

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

**Erhöhte Prädisposition für *White-Spot*-Läsionen  
durch zeit- und ausdehnungsbezogen übermäßiges Anätzen des Schmelzes  
bei der Bracketbefestigung in der Kieferorthopädie**

**- eine randomisierte, kontrollierte *in-vitro*-Studie -**

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades für Zahnheilkunde  
der Medizinischen Fakultät der  
Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Mariana Bojes

aus Lohne

Göttingen 2013

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

1. Berichterstatter: PD Dr. med. dent. M. Knösel

2. Berichterstatter: Prof. Dr. Dr. W. Engelke

Tag der mündlichen Prüfung: 05.08.2014

# Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis .....	IV
Abbildungsverzeichnis .....	V
Tabellenverzeichnis.....	VI
1. Einleitung.....	7
2. Literaturübersicht.....	10
2.1 Aufbau des Zahnschmelzes .....	10
2.2 White- Spot- Läsion.....	12
2.2.1 Definition .....	12
2.2.2 Ätiologie.....	13
2.2.3 Prophylaxe.....	17
2.2.4 Auftreten von <i>White-Spot</i> -Läsionen während orthodontischer Behandlung.....	21
2.3 Künstlich erzeugte Karies.....	29
2.4 Schmelzätzung.....	31
2.4.1 Schmelzätzung und adhäsive Bracketbefestigung in der Kieferorthopädie.....	34
2.5 Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz (QLF).....	37
3. Ziel der Arbeit.....	41
4. Material und Methode.....	43
4.1 Prüfkörperherstellung .....	43
4.2 Gruppen .....	44
4.3 Demineralisations- und Remineralisationslösungen .....	46
4.3.1 Demineralisationslösung .....	46
4.3.2 Remineralisationslösung .....	47
4.3.3 Künstlicher Speichel .....	48
4.4 De-/ Remineralisationszyklen.....	49
4.5 Probenreinigung.....	49
4.5.1 Bürstapparatur .....	49
4.5.2 Bürstslurry .....	50
4.5.3 Bürstvorgang .....	50
4.6 Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz (QLF).....	51
4.7 Statistische Auswertung .....	53
4.8 Versuchsablauf .....	54
5. Ergebnisse .....	55
6. Diskussion.....	61
6.1 Material und Methode .....	61
6.1.1 Humane Schmelzproben .....	61
6.1.2 Konditionierung der Schmelzoberflächen.....	62
6.1.3 PH-Zyklen-Modell .....	64
6.1.4 Probenreinigung mit der Zahnputzmaschine.....	65
6.1.5 Bestimmung der Demineralisation mittels QLF .....	65
6.2 Ergebnisse.....	67
6.3 Methodenfehler.....	71
6.4 Schlussfolgerungen.....	72
7. Zusammenfassung.....	73
8. Literaturverzeichnis .....	74

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ACP	Amorphes Kalziumphosphat
Art.-Nr.	Artikelnummer
ca.	circa
Ca <sup>2+</sup> , Ca	Kalzium
cm <sup>2</sup>	Quadratcentimeter
CO <sub>3</sub> <sup>2-</sup>	Carbonat
CPP	Kaseinphosphopeptid
DeltaF	Fluoreszenzverlust
DeltaQ	Integrierter Mineralverlust über die Fläche
F	Fluorid
HCl	Salzsäure
H <sub>2</sub> O	Wasser
KCl	Kaliumchlorid
KH <sub>2</sub>	Kaliumhydrid
KHN	Knoop hardness numbers
MDP	10-Methacryloyloxydecyldihydrogenphosphat
Mg <sup>2+</sup>	Magnesium
mg	Milligramm
ml	Milliliter
mm <sup>2</sup>	Quadratmillimeter
mM	Millimol/Liter
mW	Milliwatt
N	Newton
Na <sup>+</sup>	Natrium
NaF	Natriumfluorid
nm	Nanometer
NO <sub>3</sub>	Nitrat
OH <sup>-</sup>	Hydroxid
PO <sub>4</sub> <sup>3-</sup> , PO <sub>4</sub>	Phosphat
ppm	Parts per million
RDA	Radioactive Dentin Abrasion
Sek.	Sekunde, Sekunden
Tab.	Tabelle
TMR	Transverse Mikroradiographie
Tris	Trishydroxymethylaminomethan
QLF	Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz
vs	versus
µl	Mikroliter
µm	Mikrometer

---

## Abbildungsverzeichnis

Abb. 1	a) <i>White Spot</i> b) Fortgeschrittene Läsion c) Caries profunda	13
Abb. 2	Entstehung einer Initialläsion	17
Abb. 3	Optische Eigenschaften einer <i>White-Spot</i> -Läsion	22
Abb. 4	Schlechte Mundhygiene bei Multibrackettherapie	24
Abb. 5	Ätztypen bei der Schmelzätzung	33 / 34
Abb. 6	Schematische Darstellung der Studie	42
Abb. 7	In Kunststoff eingebettete Schmelzprobe	44
Abb. 8	Kalibrierung des pH-Werts der Demineralisationslösung	47
Abb. 9	Die Zahnputzmaschine	51
Abb. 10	In-vitro-QLF-Aufbau	52
Abb. 11	Ablauf der Studie	54
Abb. 12	DeltaF-Werte im Zeitverlauf	58
Abb. 13	Area-Werte im Zeitverlauf	59
Abb. 14	DeltaQ-Werte im Zeitverlauf	60

---

## Tabellenverzeichnis

Tab. 1	Gruppeneinteilung der Prüfkörper	45
Tab. 2	Zusammensetzung der Demineralisationslösung	46
Tab. 3	Zusammensetzung der Remineralisationslösung	47
Tab. 4	Zusammensetzung des synthetischen Speichels	48
Tab. 5	DeltaF, DeltaQ und Fläche der Demineralisation-Mittelwerte	55
Tab. 6	Ergebnisse der Varianzanalyse für die Effekte von Reinigung, Ätzzeit und Versuchsdauer, sowie deren Interaktion	56
Tab. 7	Aufgeteilte Varianzanalyse für den Reinigungsstatus	57
Tab. 8	Aufgetrennte Varianzanalyse für den Ätzstatus	57

# 1. Einleitung

Die Anwendung von festsitzenden Apparaturen in der Kieferorthopädie ist ein unverzichtbarer Teil in der Therapie von Zahnfehlstellungen und Dysgnathien. Die Indikationen für Multibracketsysteme sind vielfältig. Hierzu zählen körperliche Zahnbewegungen, zum Beispiel beim Schließen von Lücken, Intrusion und Extrusion, Torquebewegungen oder die Distalisation von Seitenzähnen. Außerdem kommen festsitzende Apparaturen in der präprothetischen oder prä- und postchirurgischen Behandlung zum Einsatz.

Ohne die Anwendung von Multibracketsystemen wären die oben genannten orthodontischen Behandlungen nicht möglich, jedoch bringt der Einsatz von festsitzenden Apparaturen auch Nachteile mit sich. Wird die Mundhygiene durch den Patienten nicht adäquat ausgeführt, können bereits innerhalb weniger Wochen Schmelzentkalkungen, sogenannte *White-Spot*-Läsionen entstehen (Benson et al. 1999, Gorelick et al. 1982, Melrose et al. 1996, Ogaard et al. 1988a, Richter et al. 2011, Tufekci et al. 2011).

*White-Spot*-Läsionen weisen zum einen signifikant geringer mineralisierte äußere Schmelzschichten auf (Palamara et al. 1986) und sind somit dem Stadium der initialen Karies zuzuordnen. *White-Spot*-Läsionen können in schwereren Fällen auch zur restaurativen Behandlungsbedürftigkeit führen (Featherstone 2000). Außerdem stellen sie besonders im Bereich der Frontzähne ein ästhetisches Problem dar (Knösel et al. 2007).

Gorelick et al. beobachteten eine Inzidenz von *White-Spot*-Läsionen während der Behandlung mit kieferorthopädischen Brackets von 50% aller Studienteilnehmer (Gorelick et al. 1982). Allerdings wurden in dieser Studie keine Fluoridierungsmaßnahmen durchgeführt. Jedoch erschienen auch in einer weiteren Studie, in der fluoridierte Zahnpasta verwendet wurde, schnell *White-Spot*-Läsionen während der Behandlung (O'Reilly und Featherstone 1987).

Da ein Zusammenhang zwischen mangelnder Patientencompliance und dem Auftreten von Demineralisationen nachgewiesen wurde, sollte die Prävention sowohl in der Mundhygieneinstruktion als auch in der professionellen Zahnreinigung bestehen (Geiger et al. 1988).

Eine weitere wichtige präventive Strategie stellt die Fluoridierung dar. Hierzu kommen Fluoridlacke (Demito et al. 2004, Ogaard et al. 2001), Fluorid-freisetzende Bondings (Donly

---

et al. 1995, Dubroc et al. 1994), das wiederholte Auftragen von Fluoridlack (Tezel et al. 2002) oder tägliches Spülen mit einer fluoridhaltigen Spüllösung (Geiger et al. 1992, Linton 1996, Kalha 2004, Benson et al. 2004) zum Einsatz. Des Weiteren wurde die Verwendung von Chlorhexidinpräparaten zur Reduktion von *Streptococcus mutans* untersucht (Ogaard et al. 1997, Ogaard et al. 2001). Hierbei wurde ermittelt, ob eine Kombination aus Fluoridlack und Chlorhexidinpräparat die Entstehung von *White-Spot*-Läsionen besser hemmt als ein Fluoridlack allein. Die Studienergebnisse zeigen insgesamt keinen signifikanten Unterschied in der Reduktion von *White-Spot*-Läsionen an den Labialflächen im Vergleich zu einem Fluoridlack. Allerdings stellte sich heraus, dass die Kombination der beiden Präparate die Entstehung von neuen Läsionen an den oberen Frontzähnen besser hemmt als ein Fluoridlack allein (Ogaard et al. 2001).

Bisherige Studien lassen vermuten, dass die Entstehung von *White-Spot*-Läsionen auch iatrogen verstärkt werden könnte: Lehman et al. wiesen *in vitro* nach, dass die Härte von mit 50%iger Phosphorsäure angeätztem humanen Schmelz um 40% abnimmt und auch nach 96-stündiger Remineralisation kaum wieder ansteigt (Lehman et al. 1981). Allenfalls die mit Fluorid behandelten angeätzten Schmelzbereiche zeigten erneut einen signifikanten Anstieg der Härte, jedoch erreichte der Wert nicht mehr den von gesundem, nicht angeätztem Schmelz. Weiterhin zeigte sich, dass die angeätzten Schmelzbereiche, die nicht fluoridiert oder von einem Bonding bedeckt waren, eine erhöhte Kariesanfälligkeit aufwiesen. Der angeätzte und anschließend fluoridierte Schmelz zeigte zudem eine höhere Läsionstiefe als der gesunde, fluoridierte Schmelz.

Kuhar et al. untersuchten *in vivo* die Permeabilität für wasserlösliche Moleküle von humanem Schmelz, der für eine Minute und fünf Minuten mit 37% Phosphorsäure konditioniert wurde (Kuhar et al. 1997). Die Ergebnisse belegten für beide Prozeduren eine signifikant erhöhte Permeabilität für wasserlösliche Moleküle, so dass diese Bereiche auch für kariöse Angriffe anfälliger sind.

Benson et al. konnten allerdings keinen Mineralverlust im Schmelz an angeätzten Rinderzähnen anhand von Transverser Mikroradiographie ermitteln (Benson et al. 2003a).

Insgesamt gibt es nur wenig Literatur zu dem Thema, ob angeätzte, nicht von Bonding und Bracket bedeckte Bereiche zum vermehrten Auftreten von *White-Spot*-Läsionen führen. Die Studien, die sich mit dem Thema befassten, verwendeten entweder Rinderzähne (Benson et al.



---

2003a) oder dehnten die Ätzzeiten auf eine unrealistisch lange Dauer von bis zu fünf Minuten aus (Kuhar et al. 1997): Derart lange Ätzzeiten finden weder in der orthodontischen Bracketbefestigung noch in der konservierenden adhäsiven Füllungstherapie Anwendung, da das Maximum der Erhöhung der Mikroretention einer angeätzten Schmelzfläche bei ca. 30 s erreicht wird und bei Verlängerung der Ätzzeit auf 60 s nicht mehr signifikant steigt (Gardner und Hobson 2001). Bisher gibt es zudem keine Studie, in der die Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz als objektive Untersuchungsmethode zu dieser Fragestellung verwendet wurde.

Das zum Kleben der Brackets notwendige Ätzen mit Phosphorsäure entmineralisiert äußere Schmelzbereiche und resultiert in einer raueren Oberfläche. Dies könnte besonders in den Fällen negative Folgen haben, in denen die komplette Glattfläche angeätzt, jedoch nicht von Bestandteilen des Brackets, Bracketklebers (Bonding) oder einem zusätzlich aufgetragenen Glattflächenversiegeler bedeckt wird (Benham et al. 2009). Zudem ist ungeklärt, ob und in welchem Ausmaß die Faktoren Mundhygiene, Ätzdauer und die verstrichene Zeit nach dem Anätzen Einfluss auf diese Bereiche haben.

## 2. Literaturübersicht

### 2.1 Aufbau des Zahnschmelzes

Der Zahnschmelz wird von Ameloblasten gebildet. Sie produzieren Schmelzmatrix-Proteine und stellen Kalzium- und Phosphationen bereit. Die Ameloblasten bilden hierzu den Tomes-Fortsatz aus. An diesem werden zunächst die Substanzen für den interprismatischen Schmelz und danach für die Schmelzprismen sezerniert. Die Mineralisation erfolgt sofort danach (Lüllmann-Rauch 2009). Diese und das Wachstum der Kristalle werden als präeruptive Schmelzreifung bezeichnet. Da die Ameloblasten die Matrix in Schüben sezernieren, entstehen hypomineralisierte Bereiche, die im Durchlichtmikroskop als Retzius-Streifen erkennbar sind. Hierbei verbleiben Mikroporositäten, die während der posteruptiven Schmelzreifung aufgefüllt werden (Hellwig et al. 2007). Zu dieser gehören der Wasserverlust mit dem Alter, die Abnahme organischer Matrixanteile und die Verdichtung des Kristallgefüges (Schroeder 2000). Dies bedingt, dass der Schmelz mit dem Alter weniger permeabel, resistenter gegen Auflösung durch Säuren, aber auch spröder und bruchanfälliger wird (Schroeder 2000).

An frisch durchgebrochenen Zähnen findet sich auf der Schmelzoberfläche das ca. 0,1-5 µm dicke primäre Schmelzoberhäutchen, das aus den Resten des schmelzbildenden Epithels besteht. Es ist gegen äußere Einwirkungen sehr resistent, wird jedoch durch Kauvorgänge schnell abradert und durch das erworbene Schmelzoberhäutchen ersetzt (Hellwig et al. 2007). Der Schmelz schließt keine Zellen oder Zellfortsätze ein und ist daher nicht regenerierbar (Hellwig et al. 2007, Schroeder 2000).

Die Härte von ausgereiftem Zahnschmelz beträgt 250 KHN (*Knoop-hardness numbers*) an der Schmelz-Dentin-Grenze und 390 KHN an der Schmelzoberfläche und ist damit die härteste Substanz des menschlichen Körpers (Hellwig et al. 2007, Schroeder 2000).

Der Zahnschmelz besteht je nach Analysemethode und Entnahmestelle zu 93 bis 98% aus anorganischen Materialien und zu 1,5 bis 4% aus Wasser (Hellwig et al. 2007, Schroeder 2000). Der restliche Anteil besteht aus organischen Substanzen wie Proteinen und Lipiden. Bei den Hauptbestandteilen des anorganischen Materials handelt es sich um Kalzium, Phosphor, Karbonat, Magnesium und Natrium. In niedrigeren Konzentrationen kommen mehr als 40 weitere Spurenelemente vor. Kalzium und Phosphor liegen als nicht stöchiometrische Apatitverbindung nach der Formel  $\text{Ca}_{10-x}(\text{PO}_{6-x}) * \text{X}_2 * \text{H}_2\text{O}$  in einem Verhältnis von 1:1,2 vor

(Hellwig et al. 2007). Durch Substitutionsreaktionen kann sich Fluorapatit oder fluoridiertes Hydroxylapatit bilden. Diese beiden Formen weisen ein stabileres Kristallgitter auf als Hydroxylapatit und verhalten sich kariösen Angriffen gegenüber resistenter. Wird Karbonat in das Kristallgitter eingebaut, wird der Schmelz weniger resistent (Hellwig et al. 2007). Die Konzentrationen der Mineralien sind nicht an allen Stellen des Schmelzes gleich hoch. Fluorid,  $\text{Ca}^{2+}$  und Phosphor liegen an der Oberfläche in höheren Konzentrationen vor und nehmen zur Schmelz-Dentin-Grenze hin ab. In den oberflächlichen 50  $\mu\text{m}$  ist die Fluoridkonzentration um 300 bis 1200 ppm höher als in den tieferen Schmelzschichten.  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Mg}^{2+}$  und  $\text{K}^+$  nehmen in ihren Konzentrationen zur Schmelz-Dentin-Grenze hingegen zu (Schroeder 2000).

Das Wasser im Zahnschmelz befindet sich zum Teil kristallin in der Hydrationshülle, zum anderen Teil liegt es lose vor und ist hierbei meist an organische Materialien gebunden (Hellwig et al. 2007). Der Schmelz kann das Wasser z.B. bei Erwärmung abgeben, aber kann es auch aufnehmen. Diese Vorgänge sind bei physikalischen Phänomenen - wie zum Beispiel der Fluoreszenzverlust bei der Kariesentstehung - von großer Wichtigkeit. Mit dem Wasser können auch Ionen in den Schmelz hinein und hinaus gelangen, so dass er als Molekularsieb bzw. Ionenaustauscher fungiert (Hellwig et al. 2007).

Der organische Anteil besteht zu ca. 58% aus Proteinen und ca. 40% aus Lipiden. Außerdem finden sich Spuren von Kohlenhydraten, Zitrat und Laktat. Der größte Teil der organischen Materie befindet sich in Form von Schmelzbüscheln im inneren Drittel des Schmelzes (Hellwig et al. 2007).

Bei den Schmelzkristallen handelt es sich um hexagonale Stäbchen von 160 nm Länge, 40-70 nm Breite und 26 nm Dicke (Hellwig et al. 2007). Ca. 100 Schmelzkristalle bilden ein Schmelzprisma, die sich von der Schmelz-Dentin-Grenze bis zur Schmelzoberfläche ausdehnen. Die Kristalle sind innerhalb des Prismas mit ihrer Längsachse parallel zur Längsachse des Prismas ausgedehnt; zum Prismenrand hin fiedern sie sich jedoch auf und bilden einen Winkel zur Prismenlängsachse (Hellwig et al. 2007). Die Kristalle sind von einer Hydrationschale sowie einer Schicht aus Proteinen und Lipiden umgeben. Die Prismen liegen wiederum in zwischenprismatischer Substanz, die aus Schmelzkristallen aufgebaut ist. Diese Kristallite bilden zu den Längsachsen der Prismen einen nahezu rechten Winkel (Hellwig et al. 2007).

An der Oberfläche von Zahnkronen befindet sich häufig eine 20-30 µm dicke Schicht aus prismenfreiem Schmelz. Hier liegen die Kristallite dicht und parallel zur Oberfläche. Diese Schicht wird hauptsächlich bei Milchzähnen, in den Fissuren und Zervikalbereichen bleibender Zähne gefunden (Hellwig et al. 2007). Sie ist härter, dichter mineralisiert und säureresistenter als der prismatische Schmelz. Außerdem speichert sie größere Fluoridmengen und widersteht kariösen Angriffen länger (Schroeder 2000).

## **2.2 White- Spot- Läsion**

### **2.2.1 Definition**

Der Begriff Karies leitet sich von dem lateinischen Wort „caries“ ab, übersetzt „Morschsein“ bzw. „Fäulnis“ (Klimm 1997). Die Fédération Dentaire Internationale (FDI) hat folgende Definition festgelegt: „Zahnkaries ist ein lokalisierter pathologischer Vorgang (Krankheit) bakteriellen Ursprungs, der mit einem fortschreitenden Verfall (Demineralisation) der Zahnhartsubstanzen einhergeht und schließlich zur Höhlenbildung (Kavitation) führt.“ (Baume 1962, Baume 1976).

Der Terminus „White- Spot- Läsion“ ist ein Synonym für die Initialkaries (Klimek und Hellwig 1999). Die initiale Glattflächenkaries stellt sich makroskopisch als kreidig weißer Fleck dar (Klimm 1997) und wird daher als White- Spot- Läsion bezeichnet.

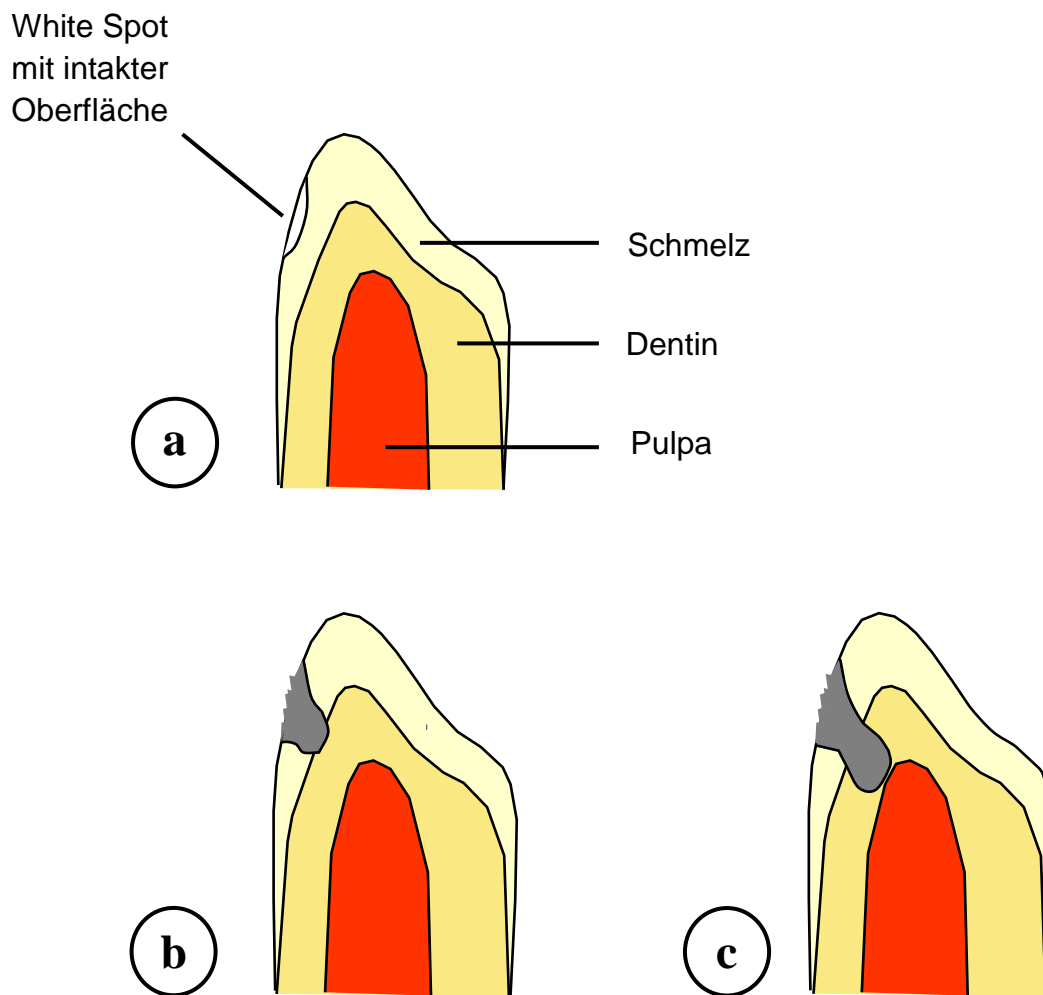


Abb. 1: a) White Spot b) Fortgeschrittene Läsion c) Caries profunda

### 2.2.2 Ätiologie

Seit 1889 gilt die von Miller aufgestellte „chemisch-parasitäre Theorie“, die bis heute nicht widerlegt werden konnte. Nach dieser These wird die Zahnhartsubstanz durch Säuren aus bakterieller Gärung von Kohlenhydraten demineralisiert (Hellwig et al. 2007, Klimm, 1997, Miller 1889).

1962 entwickelte Keyes die moderne Triade der Kariesätiologie, die aus Wirt und Zähnen, Mikroflora und Substrat bestand (Keyes 1962, Klimm 1997).

König fügte 1971 den Faktor Zeit hinzu. Er verstand darunter zum einen die Dauer der Plaqueretention und zum anderen die Häufigkeit der Substratzufuhr (Klimm 1997, König 1971).

Außer diesen Hauptfaktoren (Wirt, Plaque, Substrat, Zeit) gibt es mehrere sekundäre Faktoren, die die Kariesentstehung beeinflussen, z.B. Speichereigenschaften (Bardow et al. 2001), Immunabwehr, sozioökonomische und verhaltensbezogene Faktoren oder Zahnfehlstellungen (Hellwig et al. 2007, Featherstone 1999).

Die initiale Kariesläsion entsteht aus De- und Remineralisationsvorgängen an der Zahnoberfläche, bei denen die Demineralisation überwiegt. Die ersten Demineralisationsvorgänge finden bereits statt, bevor makroskopisch eine Läsion sichtbar ist. Es handelt sich hierbei um Veränderungen im molekularen Bereich, die Anätzvorgängen ähneln (Hellwig et al. 2007).

Der kritische pH-Wert für Schmelz, bei dem die Demineralisation überwiegt, liegt bei 5,2-5,7 (Hellwig et al. 2007). Bei stärkerer Demineralisation und kürzeren Remineralisationszeiten kommt es zunächst zu mikroskopischen Veränderungen und später auch zu klinischen Erscheinungen. Diese stellen sich als kreidige, matte Verfärbung der Oberfläche dar, ohne dass die Kontinuität der Oberfläche unterbrochen ist. Ihr Aussehen wird dadurch verursacht, dass der Schmelz mit zunehmender Gewebeporosität immer weniger transluzent wird (Klimek und Hellwig 1999). Dieses Initialstadium ist histologisch durch eine verhältnismäßig gering demineralisierte Oberflächenschicht und eine darunterliegende stärkere demineralisierte Zone charakterisiert (Klimek und Hellwig 1999). Dieses Stadium nennt man in der englischen Literatur „*subsurface lesion*“ (König 1971).

In licht- und polarisationsmikroskopischen Untersuchungen an Dünnschliffen von Zahnschmelz sind vier verschiedene Zonen zu finden (Silverstone et al. 1981). Diese sind allerdings nie gleichzeitig zu sehen, da es auf das Imbibitionsmedium bzw. auf die Doppelbrechungseigenschaften des Zahnschmelzes ankommt, ob sie im polarisationsmikroskopischen Bild auftauchen (Hellwig et al. 2007). Man sieht eine pseudointakte Oberflächenschicht sowie einen darunterliegenden Läsionskörper, wenn man den Dünnschliff vor dem Mikroskopieren in Wasser taucht. Verwendet man ein ölhaltiges Medium, wie z.B. Chinolin, erkennt man im Inneren des Schmelzes eine transluzente Zone und darüber in Richtung des Läsionskörpers eine dunkle Zone (Hellwig et al. 2007).

Die transluzente Zone ist ca. 100 µm dick und weist einen ähnlichen Brechungsindex wie gesunder Schmelz auf (Klimm 1997). Hier findet die fortschreitende Demineralisation statt, die durch die Entstehung und Vergrößerung von Poren verursacht ist (Hellwig et al. 2007). Im

Vergleich zum gesunden Zahnschmelz, der ein Porenvolumen von 0,1% aufweist, hat die transluzente Zone ein vergrößertes Porenvolumen von 1% (Hellwig et al. 2007, Silverstone et al. 1981, Klimm 1997).

Die dunkle Zone ist ungleichmäßig dick und durch eine kegelförmige Gestalt charakterisiert (Klimm 2007). Ihr Porenvolumen beträgt 2-4% (Hellwig et al. 2007, Klimm 1997, Silverstone et al. 1981). Der Mineralverlust liegt bei 6% (Klimm 1997, Hallsworth et al. 1972). Wird sie mit einer Remineralisationslösung behandelt, nimmt die Zahl ihrer Poren zu (Klimm 1997).

Das Zentrum der Läsion ist die ausgedehnteste Karieszone mit der stärksten Demineralisation. Das Porenvolumen beträgt zwischen 5% und 25%. In diese können Speichelbestandteile wie Wasser und Proteine diffundieren (Hellwig et al. 2007). Die Retzius-Streifen sowie die Querstreifung der Prismen sind hier deutlicher zu erkennen als im gesunden Schmelz (Hellwig et al. 2007, Klimm 1997). Der Mineralverlust liegt bei ca. 25% (Klimm 1997). Von der kariösen Auflösung sind die Kristallite der Prismengrenzen oder des Prismenzentrums betroffen. Die einzelnen Kristallite werden an ihrer Peripherie oder in ihrem Zentrum aufgelöst. Ihr Durchmesser nimmt ab, da sie an ihrer Begrenzung 4-5  $\mu\text{m}$  Ätzdefekte aufweisen. Im Querschnitt erscheinen die Kristallite hexagonal mit Zentraldefekt von 5-15 nm Durchmesser (Klimm 1997). Im Längsschnitt haben sie die Form von Haarnadeln (Johansen 1965), die entlang der Längsachse auseinander brechen können.

Die Oberflächenzone weist eine Dicke von ca. 30  $\mu\text{m}$  und ein Porenvolumen von weniger als 5% auf (Klimm 1997, Hellwig et al. 2007). Der Mineralverlust beträgt 1-10%, obwohl sie mikroskopisch intakt erscheint (Hellwig et al. 2007). Im Elektronenmikroskop wird deutlich, dass durch Demineralisationsvorgänge die interkristallinen Räume im Vergleich zum gesunden Schmelz vergrößert sind. Dies wird hervorgerufen durch den Mineralverlust an den Kristalloberflächen bzw. aus ihrem Zentrum. In dieser Zone und in der dunklen Zone sind die Kristalle häufig größer als im gesunden Schmelz, da es hier zu Remineralisationen und Repräzipitationen kommt. Im Gegensatz dazu sind die Kristalle in der transluzenten Zone sowie im Läsionskörper kleiner als im gesunden Schmelz (Hellwig et al. 2007).

Die Entstehung einer Initialkaries beginnt mit dem erworbenen Schmelzoberhäutchen, einem Schutzfilm aus adsorbierten Proteinen, der sich innerhalb von Minuten bis zu zwei Stunden nach dem Zähneputzen auf der Zahnoberfläche bildet (Plagmann 1998). Dieses schützt vor chemischen Angriffen, jedoch dient es auch Mikroorganismen als Anlagerungsfläche.

---

Fluoridanreicherungen reduzieren zunächst die Schmelzlöslichkeit. Innerhalb von 0-2 Tagen beginnen die Mikroorganismen mit der Matrixbildung (Plagmann 1998); somit entwickelt sich eine Plaque auf dem Schmelzoberhäutchen. Kariogene Mikroorganismen produzieren aus Kohlenhydraten organische Säuren, unter anderem Milchsäure, Essigsäure und Propionsäure (Hellwig et al. 2007). Ein Teil dieser Säuren dissoziiert und führt so zu Auflösungserscheinungen in der interprismatischen Substanz an der Schmelzoberfläche (frühe initiale Läsion). Es kommt zu einem Konzentrationsgradienten, der bewirkt, dass die organischen Säuren durch die interprismatischen Bereiche weiter in den Zahnschmelz diffundieren (Hellwig et al. 2007). Bei der Dissoziation der Säuren im Schmelzinneren werden Wasserstoffionen freigesetzt, die die Schmelzkristalle angreifen, besonders an den Bereichen, in denen  $\text{CO}_3^{2-}$  und  $\text{Mg}^{2+}$  gebunden sind. Dabei werden  $\text{Ca}^{2+}$ -,  $\text{OH}^-$ -,  $\text{PO}_4^{3-}$ -,  $\text{F}^-$ -,  $\text{CO}_3^{2-}$ -,  $\text{Na}^+$ - und  $\text{Mg}^{2+}$ -Ionen herausgelöst und diffundieren in die wässrige Phase der Kristalle (Hellwig et al. 2007). Sie folgen dann ihrem Konzentrationsgradienten durch die erweiterten Poren zur Schmelzoberfläche und von dort in die Plaque auf der Schmelzoberfläche. Zu dieser hin nimmt die Diffusionsgeschwindigkeit ab, da der Diffusionsgradient zur Plaque kleiner wird. Kalzium und Phosphat fallen aus und bilden neue Kristalle oder lagern sich an beschädigte Kristalle an. So kommt die relativ stark mineralisierte pseudointakte Oberflächenschicht zustande (Abb. 2). Durch sie können Säuren in die Tiefe in den Läsionskörper und die transluzente Zone diffundieren und hier zu weiteren Demineralisationsvorgängen führen. Werden diese Vorgänge nicht unterbrochen, kommt es auch zu Auflösungserscheinungen im Dentin. Werden die kariogenen Noxen jedoch beseitigt, kann eine kariöse Schmelzläsion bei entsprechenden Prophylaxemaßnahmen arretieren oder remineralisieren (Hellwig et al. 2007).



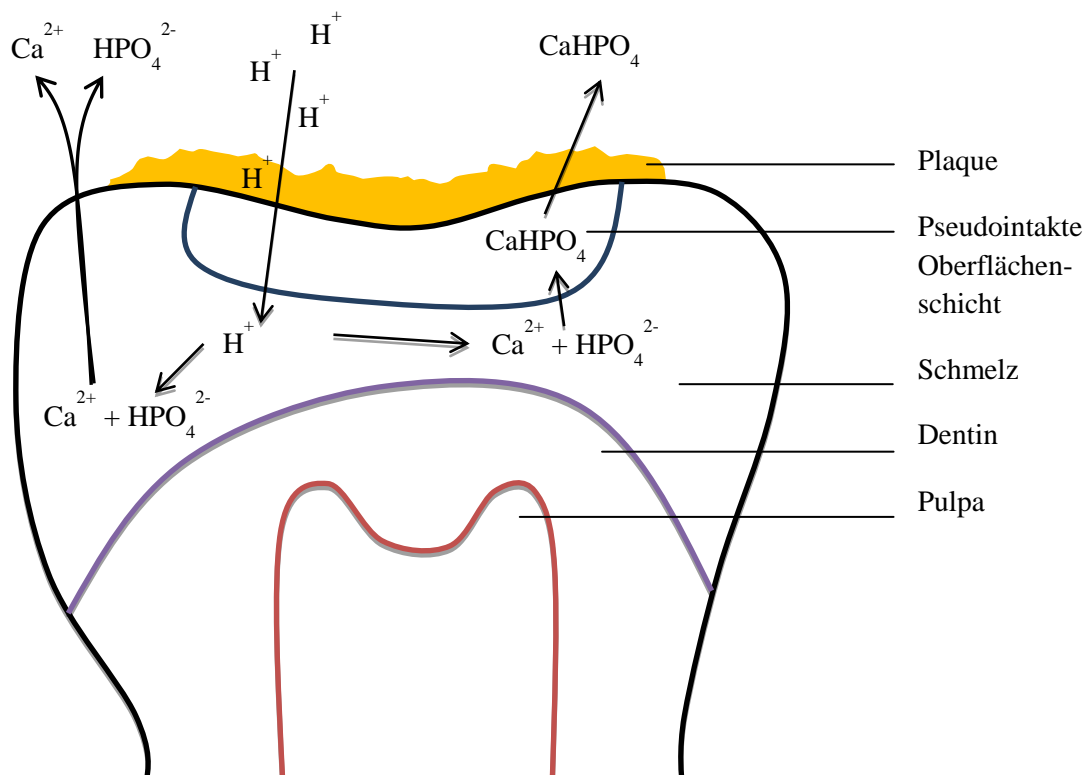


Abb. 2: Entstehung einer Initialläsion, chemisch stark vereinfacht, nach Hellwig et al. 2007, S. 26

### 2.2.3 Prophylaxe

Primäre Präventionsmaßnahmen zielen darauf ab, die Neuentstehung einer Karies zu verhindern. Dies wird durch die sogenannten vier Säulen der Kariesprophylaxe umgesetzt. Hierzu zählen die Ernährungsumstellung, die Anwendung fluoridhaltiger Kariostatika, die Fissurenversiegelung sowie entsprechende Mundhygienemaßnahmen (Hellwig et al. 2007).

Die Ernährung kann sich systemisch durch Mangel- oder Fehlernährung oder lokal durch kohlenhydratreiche Nahrung auf die Kariesentstehung auswirken. Studien belegen, dass mit steigendem Zuckerkonsum die Kariesmorbidität in der Gesamtbevölkerung steigt (Sreebny 1982, Woodward und Walker 1994). Heute lässt sich jedoch in vielen Ländern ein Rückgang von Karies beobachten, obwohl der Zuckerkonsum gleichbleibend hoch ist (Hellwig et al. 2007). Gleichzeitig werden Unterschiede zwischen einigen Industrieländern auffällig (Woodward und Walker 1994). Diese sind darauf zurückzuführen, dass Ernährungsfehler durch Prophylaxemaßnahmen ausgeglichen werden können. Ausschlaggebend für die

Kariesentstehung ist die Zeitspanne pro Tag, in der leicht metabolisierbare Kohlenhydrate in der Mundhöhle präsent sind (Hellwig et al. 2007). Die Frequenz der Zwischenmahlzeiten, die niedermolekulare Kohlenhydrate enthalten, sollte also gesenkt werden (Hellwig et al. 2007).

Um die Kariogenität von Lebensmitteln zu testen, wurde die intraorale Plaque-pH-Wert-Bestimmung entwickelt. Als zahnschonend wird ein Nahrungsmittel bezeichnet, wenn der pH-Wert der interdentalen Plaque bis zu 30 Minuten nach dem Verzehr nicht unter 5,7 fällt (Hellwig et al. 2007).

Bei den Zuckeraustauschstoffen Lycasin, Xylit, Sorbit und Sorbose fällt der Plaque-pH-Wert nicht unter den kritischen pH von 5,7 (Imfeld 1977). Xylit soll nach neueren Untersuchungen sogar antikariogen wirken, indem es Plaque und Streptococcus-mutans-Zahlen reduziert (Hellwig et al. 2007).

Fluoride nehmen eine zentrale Rolle in der Kariesprophylaxe ein. Ein Erwachsener nimmt mit der täglichen Nahrung durchschnittlich 0,5-0,8 mg Fluorid auf. Von diesem Nahrungsfluorid erreichen 60-80% über den Verdauungstrakt den Blutkreislauf und sind damit bioverfügbar (Hellwig et al. 2007).

Es gibt zwei Möglichkeiten der Fluoridierung. Bei den systemischen Fluoridierungsmaßnahmen wird das Fluorid oral in Form von Tabletten, Trinkwasser oder Kochsalz aufgenommen und während der präeruptiven Schmelzbildung und -reifung in die Zahnhartsubstanzen eingelagert. Diese Maßnahme ist am wichtigsten für die Fissuren, zweitrangig für die Approximalflächen und unbedeutend für die Glattflächen (Marthaler 1992).

Wichtiger für die kariesprotektive Wirkung von Fluoriden ist jedoch die posteruptive, lokale Fluoridierung (Hellwig et al. 2007). Gebräuchliche Verbindungen hierfür sind Natriumfluorid, Natriummonofluorophosphat, Aminfluorid und Zinnfluorid. Erreicht wird die lokale Applikation durch Zahnpasten, Gele, Lacke und Lösungen. Gleichzeitig können aber auch systemische Fluoride lokal wirken, solange sie im Speichel verweilen. Umgekehrt können lokale Fluoridierungsmittel auch eine systemische Wirkung entfalten, wenn sie verschluckt werden (Hellwig et al. 2007).

Die durch Zahnpasten erzielte Zuwachshemmung der Karies beträgt 21 bis 30% (Mellberg und Ripa 1983). Die Anwendung von fluoridhaltigen Zahnpasten stellt die häufigste lokale Maßnahme zur Kariesprophylaxe dar (Klimm 1997).

Die Karieszuwachshemmung durch Mundspüllösungen mit Fluorid beträgt 25-30% (Driscoll et al. 1978, Horowitz et al. 1971). Mundspüllösungen sind zur Intensivprophylaxe bei kieferorthopädischen und bestrahlten Patienten geeignet (Klimm 1997).

Ebenso sind Fluoridgele mit hohen Fluoridkonzentrationen bei Patienten mit erhöhtem Kariesrisiko, wie zum Beispiel bei Trägern von festsitzenden orthodontischen Apparaturen, angezeigt (Klimm 1997).

Fluoridhaltige Lacke sind ebenfalls besonders bei Patienten mit erhöhtem Kariesrisiko indiziert. Sie hemmen den Karieszuwachs um 40-50% (Schmidt 1968, Murray et al. 1977).

Es können vier Reaktionsmechanismen unterschieden werden, wenn lokal appliziertes Fluorid mit der Zahnhartsubstanz interagiert (Hellwig et al. 2007):

- Initiale Auflösung des Schmelzminerals an der Oberfläche und Ausfällung eines kalziumfluoridhaltigen Niederschlags.
- Initiale Auflösung des oberflächlichen Schmelzes und Ausfällung von fluoridiertem Hydroxylapatit oder Fluorapatit.
- Diffusion in den Zahnschmelz und Bindung an freie Bindungsstellen der Kristalloberflächen im Zahnschmelz.
- Diffusion in den Zahnschmelz und Bindung an die wässrige Hülle um die Schmelzkristalle (Hellwig et al. 2007).

Die Mechanismen, die zur Karieshemmung führen, wurden von Klimm 1997 zusammengefasst. Hierzu gehören die Remineralisationsförderung (Silverstone 1977, Arends und Christoffersen 1986, ten Cate 1995) und die Demineralisationshemmung (Arends et al. 1983, Margolis et al. 1986, ten Cate 1995). Diese beiden Vorgänge stellen die wichtigsten antikariogenen Wirkungen des Fluorids dar (Klimm 1997). Diese Mechanismen werden zum größten Teil von den gelösten Fluoriden in der Umgebung des Zahnes, die zudem die Kalziumfluoridschicht auf der Zahnoberfläche bilden, ausgelöst (Fischer et al. 1995).

Zusätzlich wird Fluorid in das Hydroxylapatitgitter des Schmelzes integriert (Muehlmann 1967, Gülzow 1995). Eine weitere Wirkung des Fluorids besteht darin, den Kohlenhydratmetabolismus von Plaquebakterien zu hemmen, insbesondere die Bildung der Lipoteichonsäure (Bibby und Van Kesteren 1940, Marsh 1995) und die Polysaccharidsynthese werden vermindert (Bramstedt und Bandilla 1966, Saxton und Chritchley 1972, Marsh 1995). Zudem beeinflusst das Fluorid die Schmelzoberfläche durch Desorption von Protein und/oder Bakterien (Marsh 1995) und setzt die freie Oberflächenenergie des Schmelzes herab (Ericsson und Ericsson 1967, Glantz 1969, Rölla und Melsen 1975).

Initialkariöse Läsionen können durch kleine Fluoridmengen, die sich z.B. in fluoridiertem Speisesalz oder in Zahnpasten befinden, remineralisiert werden. Ein weiteres Fluoridreservoir stellt hierfür die  $\text{CaF}_2$ -Schicht auf der Schmelzoberfläche dar (Fischer et al. 1995). Sie setzt bei einem niedrigen pH-Wert Fluoridionen frei, die vom Speichel abtransportiert werden oder sich entweder in der Plaque oder im demineralisierten Schmelz ansammeln (Hellwig et al. 2007). Eine fluoridhaltige Läsion verhält sich einem kariösen Säureangriff gegenüber somit wesentlich resistenter (Koulourides und Cameron 1980, Hellwig et al. 2007).

Ogaard et al. belegten 1988 mit einem in-vivo-Experiment an Haifischzähnen, dass auch bei der Hemmung der Demineralisation die in der Zahnumgebung gelösten Fluoridionen von größerer Bedeutung sind als die im Zahnschmelz fest eingebauten Fluoridionen (Ogaard et al. 1988c). Lokal applizierte Fluoride reichern sich in der wässrigen Hülle um die Schmelzkristalle an und verleihen dem Hydroxylapatit fluoridapatitähnliche Eigenschaften. Die Löslichkeit der Kristalle wird somit geringer. Steigt nach einem Säureangriff der pH wieder an, fällt bei Anwesenheit von Fluoridionen als erstes Fluorapatit aus, da es eine geringere Löslichkeit aufweist. Hydroxylapatit fällt erst bei einem höheren pH wieder aus. Somit wird durch die Fluoridionen auch die Dauer der Demineralisation herabgesetzt (Hellwig et al. 2007).

### **2.2.4 Auftreten von *White-Spot*-Läsionen während orthodontischer Behandlung**

Das Entstehen von Demineralisationen, sogenannten *White-Spot*-Läsionen, ist einer der unerwünschten Nebeneffekte während der festsitzenden kieferorthopädischen Behandlung. Die in Studien erhobene Prävalenz schwankt zwischen 2 und 96% (Chang et al. 1997), wobei diese Prozentangaben Studien mit einem Fluoridierungsprogramm und das völlige Fehlen von Fluoridierungsmaßnahmen einschließen. Gorelick et al. fanden eine Prävalenz von wenigstens einer *White-Spot*-Läsion bei 49,6% der Patienten mit festsitzenden Apparaturen im Vergleich zu 24% in einer Gruppe unbehandelter Personen (Gorelick et al. 1982)

In dieser Untersuchung wurden jedoch keine Fluoridierungsmaßnahmen durchgeführt. Auch Ogaard et al. kamen zu dem Ergebnis, dass kieferorthopädisch festsitzend behandelte Patienten signifikant mehr *White-Spot*-Läsionen entwickelten als die nicht behandelte Kontrollgruppe. Von den behandelten Personen zeigten gerade einmal 4% keine WSLs, während 15% der Kontrollpersonen keine WSLs aufwiesen. Alle Studienteilnehmer spülten täglich mit einer fluoridhaltigen Mundspüllösung und verwendeten fluoridierte Zahnpasta. Sogar nach fünf Jahren blieben die *White-Spot*-Läsionen bestehen und bildeten somit ein ästhetisches Problem (Ogaard 1989). Dabei entstehen die White Spots sehr schnell: O'Reilly und Featherstone und Ogaard et al. entdeckten eine Entstehung der Demineralisationserscheinungen innerhalb von vier Wochen (O'Reilly und Featherstone 1987, Ogaard et al. 1988a). In der Untersuchung von Ogaard et al. wurde auf jede Form der Fluoridierung verzichtet, während in der Studie von O'Reilly und Featherstone verschiedene Gruppen mit unterschiedlicher Fluoridierung gebildet wurden. Auch bei den Studienteilnehmern, die täglich eine fluoridhaltige Zahnpasta verwendeten, entwickelten sich innerhalb eines Monats Demineralisationen. Wurde zusätzlich zu der fluoridierten Zahnpasta täglich mit einer fluoridhaltigen Mundspüllösung gespült, konnten die Demineralisationen verhindert, bzw. remineralisiert werden (O'Reilly und Featherstone 1987). Am häufigsten betroffen sind die oberen seitlichen Schneidezähne, die oberen Eckzähne sowie die unteren Prämolaren (Geiger et al. 1988).

Auch neuere Studien zu dem Thema belegen, dass die Problematik der entstehenden *White-Spot*-Läsionen während einer Therapie mit Multibrackets noch aktuell ist: Richter et al. fanden in ihrer Studie eine Inzidenz von wenigstens einer neuen *White-Spot*-Läsion bei 72,9% im Laufe der Behandlung trotz begleitender präventiver Maßnahmen wie Fluoridierung und

Mundhygieneunterweisungen (Richter et al. 2011). Tufekci et al. beobachteten 2011 eine Prävalenz von WSL nach sechs Monaten Behandlung von 38 % und nach zwölf Monaten von 46 %, während eine Kontrollgruppe nur 11 % sichtbare Demineralisationen aufwies (Tufekci et al. 2011). Hier wurde allerdings auf jede Form der Fluoridierung verzichtet.

### Ätiologie

Das opake, weiße Aussehen der *White-Spot*-Läsionen beruht auf einem optischen Phänomen. Der demineralisierte Schmelz ist unter der Oberfläche poröser und weist folglich andere optische Eigenschaften auf als gesunder Schmelz (Chang et al. 1997). Poröser Schmelz streut das Licht stärker als nicht demineralisierter Schmelz (Abb. 3). Dies resultiert in einer erhöhten Opazität (Ogaard 1989, Sudjalim et al. 2006).

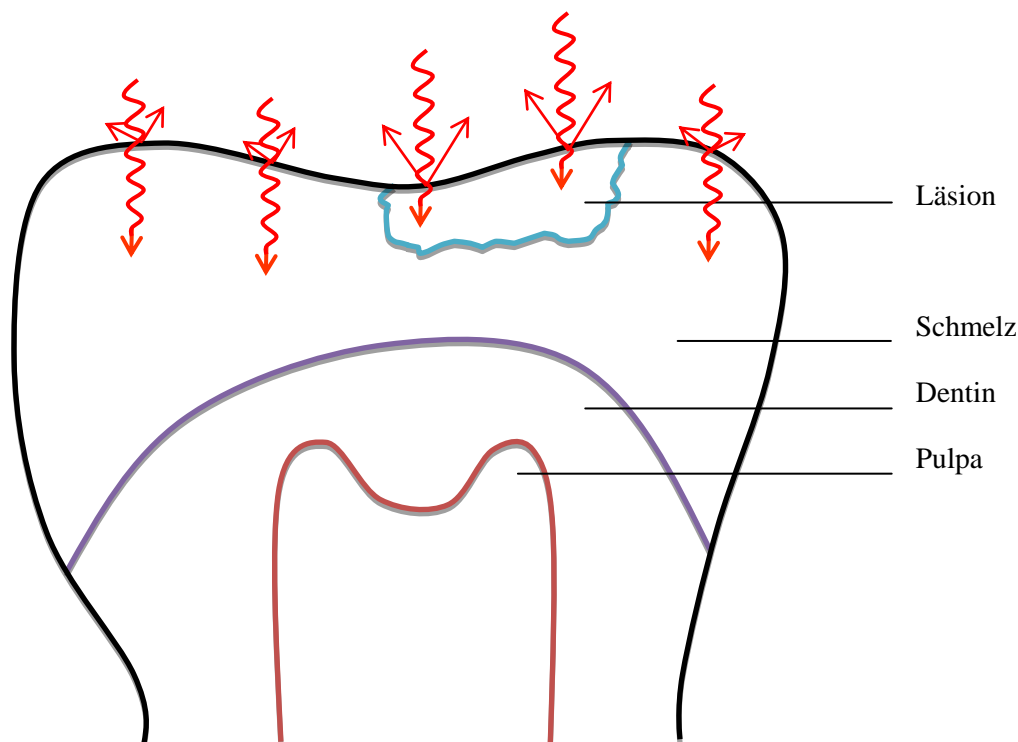


Abb. 3: Optische Eigenschaften einer *White-Spot*-Läsion.

Die *White-Spot*-Läsion ist ein Produkt aus De- und Remineralisationsvorgängen, wobei die Demineralisationsvorgänge überwiegen. Mineralien aus der Oberflächenschicht gehen in die

Plaque und den Speichel verloren, während Mineralien aus der Schicht unter der Oberfläche in die Oberflächenschicht diffundieren. Je nach den oralen Verhältnissen kann dieser Prozess unterbrochen oder verstärkt werden (Chang et al. 1997). Die genauen chemischen Vorgänge in einer initial kariösen Läsion sind in Kapitel 2.2.2 dargestellt.

Die Mundflora spielt in der Entstehung einer Karies eine wichtige Rolle. Die Prävalenz von *Streptococcus mutans* korreliert mit dem Auftreten von Karies (Krasse 1968). Multibracketapparaturen schaffen vermehrte Retentionsflächen für *St. mutans*, die für die Anheftung an Oberflächen extrazelluläre Polysaccharide produzieren. Mehrere Studien haben eine Zunahme der *St. mutans*- und Laktobazillenzahl während kieferorthopädischer Behandlung mit festsitzenden Brackets festgestellt (Lundström und Krasse 1987, Rosenbloom und Tinanoff 1991, Scheie et al. 1984).

Ein weiterer wichtiger Kofaktor bei der Kariesentstehung ist der Speichel. Er beeinflusst durch seine Flussrate, seine Puffersysteme und seinen pH-Wert den Mineralverlust, die Dauer der Demineralisation und die Remineralisation (Newbrun 1989, Bardow et al. 2001). Die remineralisierende Wirkung des Speichels wird deutlich, wenn man betrachtet, dass die meisten Demineralisationen an den oberen Frontzähnen an den Stellen entstehen, an denen eine schlechte Zugänglichkeit für Speichel besteht (Gorelick et al. 1982). An Unterkieferfrontzähnen, die einen Retainer tragen, der von Eckzahn zu Eckzahn befestigt ist, zeigt sich eine vermehrte Zahnsteinbildung. Dies deutet auf eine vermehrte Mineralisation durch den Speichel hin, weniger auf eine Demineralisation (Mitchell 1992).

Die Mundhygiene spielt bei der Entstehung von *White-Spot*-Läsionen eine wichtige Rolle. Festsitzende Bänder erschweren die adäquate Reinigung der Zahnoberflächen und der Zahnzwischenräume. Die Flächen rund um das Bracket sowie der Bereich zwischen Bracket und Gingivasaum sind besonders prädisponiert für eine erhöhte Plaqueretention (Abb. 4). Mit steigendem Plaquevolumen sinkt der vorherrschende pH-Wert und es kommt zu einer Änderung der bakteriellen Flora, in der vermehrt *St. mutans* und Laktobazillen vorhanden sind (Chang et al. 1997). Bei Patienten, die sich in einer aktiven orthodontischen Behandlung befanden, wurde ein fünffacher Anstieg der Laktobazillenzahl registriert (Sakamaki und Bahn 1968).

Es wurde eine signifikante Assoziation zwischen mangelnder Patientencompliance in Bezug auf die häusliche Mundhygiene und der Entstehung von *White-Spot*-Läsionen, ohne

signifikanten Unterschied zwischen Männern und Frauen in unterschiedlichen Altersgruppen, festgestellt (Geiger et al. 1988).



Abb. 4: Schlechte Mundhygiene bei Multibrackettherapie. Eine Färbelösung verdeutlicht die Bereiche der schlechten Mundhygiene während einer Multibracketbehandlung (Travess et al. 2004, S.74, genehmigt von Nature Publishing Group)

Einen bedeutenden Einfluss auf die Entstehung von Demineralisationen hat zudem die Ernährung. Die häufige Zufuhr von Kohlenhydraten hat zur Folge, dass der pH-Wert in der Mundhöhle absinkt, da die Mikroorganismen beim Abbau der Kohlenhydrate organische Säuren, z.B. Laktat produzieren. Der kritische pH-Wert, ab dem es zum Mineralverlust kommt, liegt für Schmelz bei 5,2-5,7 (Hellwig et al. 2007).

Die Ergebnisse einiger Studien, die sich mit dem übermäßigen Anätzen der Schmelzoberfläche von Rinderzähnen beschäftigten, deuten daraufhin, dass unter Umständen *White-Spot*-Läsionen auch iatrogen hervorgerufen werden könnten. Anätzen mit 37% Phosphorsäure für eine Minute - beziehungsweise für fünf Minuten - erhöht nachweislich die Permeabilität von Schmelz für wasserlösliche Moleküle (Kuhar et al. 1997). Aus diesen Ergebnissen lässt sich mutmaßen, dass geätzter Schmelz weniger geschützt und somit anfälliger für kariöse Läsionen ist (Kuhar et al. 1997). Eine andere Studie beschäftigte sich mit den verschiedenen Stadien des kieferorthopädischen Bondingprozederes und in Zusammenhang mit einer in der Folge erhöhten Anfälligkeit für kariöse Läsionen (Lehman et al. 1981). Hierbei wurden die Härte von Schmelz nach einminütigem Anätzen mit 37%iger Phosphorsäure sowie die Läsionstiefe nach Demineralisation gemessen. Als Kontrollgruppe



dienten unbehandelte Schmelzproben. Die Mikrohärtigkeit des angeätzten Schmelzes fiel um 40%, und selbst nach einer 96-stündigen Remineralisationsphase konnte nur bei den Schmelzproben, die nach dem Anätzen fluoridiert wurden, ein signifikanter Anstieg der Härte beobachtet werden. Sie erreichte jedoch nicht mehr den Wert von gesunden Schmelzoberflächen. Die Läsionstiefen von geätzten und anschließend fluoridierten Schmelzoberflächen sowie die der Schmelzgruppe, die geätzt, gebonded und fluoridiert wurde, wiesen geringere Werte auf als die von nur geätztem Schmelz oder von geätztem und anschließend mit Bonding überzogenen Schmelz (Lehman et al. 1981). Aus diesen Ergebnissen schlussfolgern Lehman et al., dass die anschließende Fluoridierung von angeätzter, jedoch nicht von Bonding überzogener oder vom Bracket bedeckter Zone von großer Wichtigkeit sei, um einen kariesresistenten Bereich auf dem Zahn zu schaffen. Trotzdem zeigten die Ergebnisse der Läsionstiefen bei angeätztem, fluoridiertem und anschließend remineralisiertem Schmelz und von gesundem, fluoridiertem Schmelz, dass der gesunde Schmelz eine größere Resistenz gegenüber kariösen Angriffen aufweist. Hieraus ziehen Lehman et al. die Schlussfolgerung, dass es notwendig sei, die Größe der Ätzfläche so klein wie möglich zu halten.

Benson et al. untersuchten den Mineralverlust an Schmelzproben von Rinderzähnen nach 30-sekündigem Ätzvorgang mit 37% Phosphorsäure mittels Transverser Mikroradiographie (TMR). Die Ergebnisse zeigten jedoch keinen signifikanten Unterschied zwischen geätztem und nicht geätztem Schmelz (Benson et al. 2003a).

## **Prävention**

Die Methoden, das Risiko von Demineralisationen gering zu halten, beschäftigen sich mit der Plaque und dem Zahnschmelz (Chang et al. 1997).

Da festsitzende Bänder die Mundhygiene erschweren und eine optimale Reinigung oft die Fähigkeiten der Patienten übersteigt, sinkt der Hygienestatus auf ein suboptimales Niveau und es kommt zu einer Plaqueakkumulation. Hierbei ist besonders der Schmelzbereich zwischen Bracket und Gingiva betroffen (Sudjalim et al. 2006). Eine mangelnde Patientencompliance im Bezug auf die häusliche Mundhygiene korreliert signifikant mit dem Auftreten von *White-Spot*-Läsionen (Geiger et al. 1988). Professionelle Mundhygieneinstruktionen und professionelle Zahnreinigungen haben sich als effektiv in der Reduktion von

Demineralisationen gezeigt, insbesondere bei Patienten mit mangelnder Compliance (Geiger et al. 1988). Als förderlich für die Patientencompliance haben sich wiederholte Mundhygieneunterweisungen erwiesen (Zimmer und Rottwinkel 2004).

Bei den Präventionsmaßnahmen, die auf den Zahnschmelz abzielen, ist die lokale Fluoridierung das am häufigsten verwendete Mittel (Chang et al. 1997). Fluoride können in das Hydroxylapatitgitter des Zahnschmelzes eingebaut werden und bilden eine Struktur, die gegen Auflösung resistenter ist (ten Cate 1999). Neben der Verminderung der Demineralisation (Arends et al. 1983, Margolis et al. 1986, Ten Cate 1995), wird die Remineralisation verstärkt (Silverstone 1977, Arends und Christoffersen 1986, ten Cate 1995).

Fluoride können während der orthodontischen Behandlung in verschiedener Art und Weise auf den Schmelz aufgetragen werden. Zum einen können sie in topischer Form als fluoridierte Zahnpasta, Mundspülung, Gel oder Lack appliziert werden. Die andere Möglichkeit besteht in dem adhäsiven Auftragen von Fluorid freisetzendem Zement (Sudjalim et al. 2006).

Tägliches Spülen mit einer neutralen 0,2% Natriumfluoridlösung bewirkt eine signifikante Verlangsamung bei der Entstehung von Läsionen (Ogaard et al. 1988b). Weitere Studien kamen ebenfalls zu dem Ergebnis, dass tägliches Spülen mit einer Fluoridlösung zu einer signifikanten Reduktion von *White-Spot*-Läsionen führt (Geiger et al. 1992, Linton 1996, Kalha 2004, Benson et al. 2004).

Für die professionelle Applikation von Fluoridlacken ist nur geringe Patientencompliance nötig (Sudjalim et al. 2006). Außerdem haften sie länger am Schmelz als andere topische Fluoride und sind Gelen, Zahnpasten und Spülungen überlegen, da sie die Fähigkeit besitzen, die Fluoridaufnahme des Schmelzes zu erhöhen (Sudjalim et al. 2006, Arends et al. 1980). Die positive Wirkung von Fluoridlacken wurde ebenfalls in zahlreichen Studien beschrieben (Peterson et al. 1998, Ogaard et al. 2001, Demito et al. 2004). Demito et al. untersuchten die Entstehung von *White-Spot*-Läsionen in vitro an Rinderzähnen, auf denen Brackets befestigt wurden. Eine Gruppe wurde zwei Mal in 35 Tagen mit einem Fluoridlack behandelt, eine Kontrollgruppe erhielt keine Fluoridapplikation. Beide Gruppen wurden zwei Mal pro Tag einem kariösen Umfeld ausgesetzt. Die fluoridierte Gruppe wies am Ende eine um 38% geringere Läsionstiefe auf als die Kontrollgruppe (Demito et al. 2004). Auch die Wirkung von kombinierter Applikation antimikrobieller Lacke und Fluoridlacke wurde untersucht. Hier

zeigte sich der Trend, dass bei der kombinierten Anwendung die Ausweitung von *White-Spot*-Läsionen auf den Oberkieferfrontzähnen reduziert werden konnte (Ogaard et al. 2001).

In dem Bestreben, eine von der Patientencompliance unabhängige Fluoridierung zu erreichen, wurden Fluorid freisetzende Befestigungsmaterialien entwickelt. Hierzu kam insbesondere Glasionomerzement in Betracht. Zum Befestigen mit Glasionomerzement ist kein Vorbehandeln der Schmelzoberfläche mit Phosphorsäure nötig. Zudem setzt es über mehrere Monate hinweg Fluoridionen frei (Sudjalim et al. 2006, Matalon et al. 2005). Problematisch sind jedoch die geringeren Werte für Zug- und Biegefestigkeit sowie geringere Haftkräfte am Schmelz (Sudjalim et al. 2006, Graf und Jacobi 2000). Fluorid freisetzende Komposite geben über die Dauer eine geringere Konzentration an Fluoridionen ab als Glasionomerzemente oder kunststoffmodifizierte Glasionomerzemente (Sudjalim et al. 2006, Marcusson et al. 1997). Marcusson et al. fanden eine durchschnittliche Reduktion von *White-Spot*-Läsionen um 16% bei der Verwendung von Glasionomerzementen im Vergleich zu Kompositen in einer longitudinalen Studie mit sechs Patienten.

Einige wenige Studien deuten darauf hin, dass das Konditionieren der Schmelzoberfläche mit Phosphorsäure ebenfalls zu initialen Schmelzläsionen führen könnte. Lehman et al. zeigten 1981 mit ihrer Studie, dass angeätzter Schmelz, selbst wenn er anschließend fluoridiert wurde, sich gegenüber kariösen Angriffen weniger resistent verhält als gesunder, unbehandelter Schmelz. Aufgrund ihrer Ergebnisse empfahlen Lehman et al. die Fläche, die angeätzt wird, so klein wie möglich zu halten (Lehman et al. 1981).

Kuhar et al. belegten 1997, dass mit 37% Phosphorsäure angeätzter Schmelz eine deutliche Permeabilitätssteigerung im Vergleich zu gesundem Schmelz aufweist und daher weniger resistent gegenüber kariösen Angriffen ist. Dies weist darauf hin, dass die Schmelzoberflächen, die angeätzt werden, aber anschließend nicht durch das Bracket oder Bonding geschützt werden, möglicherweise anfälliger sind für *White-Spot*-Läsionen.

## **Therapie**

*White-Spot*-Läsionen stellen nicht nur ein ästhetisches Problem, insbesondere im Frontzahnbereich dar (Knösel et al. 2007), sondern sind auch einer kariösen Läsion im Initialstadium zuzuordnen (Klimek und Hellwig 1999). Bei entsprechenden

Prophylaxemaßnahmen (Umstellung der Mundhygiene und der Ernährung) können sie zum Stillstand kommen oder sogar remineralisieren. Hierbei werden Mineralien aus dem Speichel eingelagert (Hellwig et al. 2007). Eine arretierte Läsion weist sich durch eine glänzende, harte und oft braun verfärbte Oberfläche aus (brown spot). Diese bräunlichen Verfärbungen entstehen im Zuge der Remineralisation durch Einlagerung von Farbstoffen, zum Beispiel aus Tee oder Tabak (Hellwig et al. 2007). Eine initial kariöse Läsion ist nur solange reversibel, wie sie eine intakte Oberfläche aufweist (Silverstone 1977). Bei anhaltenden kariösen Noxen kann es zu einer Kavitation der Läsion kommen. In diesem Fall sind restaurative Maßnahmen angezeigt (Ibarra et al. 2004).

Fluoride beeinflussen den Remineralisationsprozess, indem sie sich als Fluorapatit, bzw. fluoridiertes Hydroxylapatit einlagern und größere und stabilere Kristalle ausbilden als die ursprünglichen Kristalle (Hellwig et al. 2007).

Zur Unterstützung der Remineralisation von postorthodontischen *White-Spot*-Läsionen können topische Fluoride dienen. Eine neuere Studie belegt die Regression von *White-Spot*-Läsionen durch einen 5% Fluoridlack (Duraphat). Dieser wurde in den ersten sechs Monaten nach der Bracketentfernung monatlich aufgetragen. Nach sechs Monaten wurde ein signifikanter Rückgang der Läsionen mittels Diagnodent im Vergleich zu einer Kontrollgruppe festgestellt (Du et al. 2011).

Aktuelle Studien zum Thema Remineralisation von *White-Spot*-Läsionen befassen sich häufig mit Kaseinphosphopeptiden (CPP). Diese können mit Kalzium und Phosphaten Verbindungen eingehen und amorphes Kalziumphosphat (ACP) stabilisieren (Reich 2005). Fällt der pH-Wert in der Mundhöhle ab, so werden Kalzium- und Phosphationen aus dem CPP-ACP-Komplex in der Plaque frei gesetzt. Dieser Vorgang verkürzt die Demineralisation und steigert durch ein Übersättigen an Mineralien auch die Remineralisation (Reich 2005). Mehrere Studien belegen, dass CPP-ACP-haltige Pasten die Remineralisation von *White-Spot*-Läsionen fördern (Andersson et al. 2007, Bailey et al. 2009, Reynolds et al. 2003).

Es liegen jedoch auch neuere Studien vor, die keinen signifikanten Effekt feststellen konnten (Uysal et al. 2010, Bröchner et al. 2011).

Eine andere Methode bezieht sich nicht auf das Reparieren der Läsion, sondern auf den ästhetischen Aspekt: Es wurde festgestellt, dass die optische Erscheinung der von *White-Spot*-

Läsionen betroffenen Frontzähne durch externes Bleichen verbessert werden konnte (Knösel et al. 2007).

### 2.3 Künstlich erzeugte Karies

Künstliche Kariesläsionen werden erzeugt, um den Verlauf einer Karies zu simulieren (Magalhães et al. 2009). In-vitro-Modelle haben den Vorteil, dass sie standardisiert, schnell und einfach durchzuführen sind. Sie erlauben einen guten Einblick in die De- und Remineralisationsprozesse und darauf, wie beeinflussende Faktoren, zum Beispiel Fluoride, auf diese Prozesse einwirken können (Magalhães et al. 2009, White 1995).

Bei den verschiedenen Methoden, eine künstliche Karies zu erzeugen, kann man zwischen Demineralisations- und pH-Zyklen-Modellen, die eine Kombination aus De- und Remineralisationsvorgängen darstellen, unterscheiden. Meistens werden Schmelzproben Demineralisationslösungen oder -gels ausgesetzt, die einen pH-Wert zwischen 4,5 und 5,0 haben und deren Hydroxidapatitgehalt untersättigt ist, um die Plaquekonditionen zu simulieren (Magalhães et al. 2009, ten Cate et al. 1996, Kielbassa et al. 2005, Vieira et al. 2005).

pH-Zyklen-Modelle eignen sich besonders gut, da sie die Kariesentwicklung, also den Mineralverlust und -gewinn, in vitro nachahmen (ten Cate 1990, White 1995). Aber auch diese Modelle haben - wie alle in-vitro-Modelle - Nachteile und Grenzen: sie sind nicht in der Lage, die komplexen, biologischen, intraoralen Bedingungen und Vorgänge zu simulieren, die zu einer Karies führen (White 1995). Außerdem können sie nicht die Oberflächen/Lösungsrate oder die Speichel-/Plaqueszusammensetzung simulieren, da verschiedene orale Oberflächen von verschiedenen Volumen und anderen Speichelzusammensetzungen umspült werden (White 1992). Des Weiteren gibt es Artefakte, die mit der Wahl des Substrats und der Testkonditionen assoziiert sind (White 1995). Ein weiterer Nachteil besteht darin, dass die Aufnahme und Reaktivität von Fluorid in vivo niedriger ist als in vitro, was zu inkorrekten Beurteilungen führen kann (White 1992).

Bei der Erzeugung einer künstlichen Karies ist es vielmehr erwünscht, eine karies-ähnliche Läsion mit einer weniger mineralisierten Oberflächenschicht zu produzieren und weniger eine Erosion (Buzalaf et al. 2010). Für den Erhalt der Oberflächenschicht sind mehrere Faktoren

notwendig: die Anwesenheit von Kalzium-, Phosphat- (De Groot et al. 1986) und Fluoridionen (Theuns et al. 1984) in der Lösung, der pH-Wert der Lösung (Theuns et al. 1984), sowie die Zeit nach der initialen Demineralisation (Theuns et al. 1983). Die Sättigung im Hinblick auf die Schmelzminerale wird erst nach einiger Zeit erreicht, abhängig von der Relation des Volumens und der Viskosität der Demineralisationslösung zur Größe der ausgesetzten Schmelzfläche (Magalhães et al. 2009, Buzalaf et al. 2010). Diese Faktoren sollten beachtet werden, da die Dicke der Oberflächenschicht nachfolgende De- und Remineralisationen beeinflussen kann (Lynch et al. 2007). Zusätzlich spielen die Porosität und die Tiefe der Läsion eine wichtige Rolle bei dem Vorgang der Mineraldiffusion (Lynch et al. 2007).

Das am häufigsten verwendete pH-Zyklen-Modell ist das von Featherstone vorgestellte Verfahren für menschlichen Schmelz (Featherstone et al. 1986), eine modifizierte Version von ten Cates und Duijsters Modell von 1982. Diese Methode ist besonders interessant, da sie zum einen eine Situation mit hohem Kariesrisiko simuliert (Läsionserzeugung um kieferorthopädische Bänder herum für einen Monat in vivo) und gleichzeitig die Rate der Demineralisationsinhibition und der Remineralisationssteigerung gemessen wird (Buzalaf et al. 2007). Hierbei werden die dynamischen Zyklen der De- und Remineralisation simuliert, indem die Schmelzproben abwechselnd in saure (Demineralisation) und übersättigte (Remineralisation) Pufferlösungen getaucht werden. Die Demineralisationslösung enthält 2 mM Ca ( $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ ), 2 mM  $\text{PO}_4$  ( $\text{KH}_2\text{PO}_4$ ) und 75 mM Acetat bei einem pH von 4,3. Die Remineralisationslösung enthält den bekannten Sättigungsgrad von Kalzium und Phosphat: 1,5 mM Ca und 0,9 mM  $\text{PO}_4$ , um die remineralisierenden Eigenschaften von Speichel nachzuahmen, 130-150 mM KCl und 100 mM Tris bei einem eingestellten pH-Wert von 7,0. Die Dauer der Demineralisation beträgt bei diesem Modell sechs Stunden, die der Remineralisation 17 Stunden. Die Expositionszeiten in den Lösungen sowie die Ionenkonzentrationen können je nach Studienfokus variiert werden (Buzalaf et al. 2007).

Ein anderes gebräuchliches Modell für Schmelzproben von Rinderzähnen ist das vorgestellte Prinzip von ten Cate (1993). In diesem Fall ist die Zyklenfrequenz höher: 6x/Tag für eine halbe Stunde in De- und 6x/Tag für 2,5 Stunden in Remineralisationslösung.

Für gewöhnlich werden die Schmelzproben nicht nur zwischen den Demineralisationsphasen, sondern auch über Nacht und an den Wochenenden in der Remineralisationslösung gelagert (Buzalaf et al. 2007).

Magalhães et al. vergleichen in ihrer Studie den Mineralgehalt, die Tiefe und mechanischen Eigenschaften von verschiedenen künstlich erzeugten Kariesläsionen (Magalhães et. al 2009). Untersucht werden hierbei vier verschiedene Demineralisationslösungen und –gels (Methylcellulosegel / Milchsäure, Polyacrylsäure / Milchsäure / Hydroxidapatit, Laktatpuffer/ Methylidiphosphonat, Acetatpuffer / Fluorid, sowie ein pH-Zyklen-Modell, das entsprechend nach Vieira et al. (2005) ausgeführt wird und eine Variante des oben geschilderten pH-Zyklen-Modells nach Featherstone et al. (1986) darstellt. Die Demineralisationslösung enthält 2,0 mM  $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2 \times 4\text{H}_2\text{O}$ , 2,0 mM  $\text{NaH}_2\text{PO}_4 \times 2\text{H}_2\text{O}$ , 0,075 mM Natrium-Acetatpuffer, 0,02 ppm NaF mit einem pH-Wert von 4,7. Die Remineralisationslösung setzt sich aus 1,5 mM  $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2 \times 4\text{H}_2\text{O}$ , 0,9 mM  $\text{NaH}_2\text{PO}_4 \times 2\text{H}_2\text{O}$ , 150 mM KCL, 0,1 mol/l Trispuffer, 0,03 ppm NaF mit einem pH-Wert von 7,0 zusammen. Die Schmelzproben werden in den ersten fünf Tagen für sechs Stunden in De- und für 18 Stunden in Remineralisationslösung gelegt. In den letzten beiden Tagen werden sie nur noch in der Remineralisationslösung gelagert.

Die Läsionstiefe, die beim pH-Zyklen-Modell erzeugt wird, hat ein ähnliches Ausmaß wie bei den anderen Protokollen (52  $\mu\text{m}$ ), jedoch beträgt der integrierte Mineralverlust mehr als bei den anderen Protokollen (1,211 vol%\*  $\mu\text{m}$ ).

Zudem wird durch das pH-Zyklen- wie bei den anderen Kariesmodellen auch- eine Oberflächenschicht erzeugt, die hier 8  $\mu\text{m}$  Dicke beträgt (Magalhães et al. 2009).

## 2.4 Schmelzätzung

Das Anätzen von Schmelz ist eine akzeptierte und weit verbreitete Technik zur Erhöhung der Haftkraft von Kunststoff am Schmelz, nicht nur in der Kieferorthopädie, sondern auch in anderen Gebieten der Zahnheilkunde (Carstensen 1992). Da Kompositmaterialien keine chemische Verbindung mit der Zahnhartsubstanz eingehen, muss diese zunächst konditioniert werden. Dadurch werden eine bessere Benetzbarkeit, eine Oberflächenvergrößerung und ein Mikroretentionsrelief erzielt (Hellwig et al. 2007). Buonocore zeigte bereits 1955 als Erster, dass die Haftfestigkeit von Acrylaten am Zahnschmelz durch eine Vorbehandlung des Schmelzes mit Phosphorsäure ansteigt (Buonocore 1955). Mit zunehmender Konzentration der Phosphorsäure nimmt die Adhäsionskraft von Kompositen am Zahnschmelz zu. Parallel zur steigenden Konzentration gehen mehr Kalziumionen in Lösung. Ab 40% behindern Kalzium-Phosphat-Präzipitate eine Schmelzkonditionierung. Folglich sinkt ab dieser

Konzentration die Adhäsionskraft wieder ab (Oshawa 1972, Hellwig et al. 2007). Bei Säurekonzentrationen unter 30% lagert sich schwer lösliches Brushit ( $\text{CaHPO}_4 \times 2 \text{H}_2\text{O}$ ) ab. Diese Verbindung behindert den Verbund zwischen Schmelz und Komposit und lässt sich schwer entfernen (Hellwig et al. 2007, Chung 1990). Auch bei Konzentration zwischen 30% und 40% können sich Kalziumphosphatpräzipitate auf dem Schmelz ablagern, die jedoch anschließend weggesprüht werden können (Silverstone 1974, Hellwig et al. 2007).

Die Dauer der Ätzzeit sollte heute nicht mehr bei 60 Sekunden liegen, nachdem Studien vorliegen, die keinen signifikanten Unterschied in der Adhäsionskraft zwischen 15 Sekunden und 60 Sekunden geätztem Schmelz feststellen konnten (Sadowski et al. 1990). Durch die unterschiedliche Auflösung der Schmelzprismen, bzw. der interprismatischen Substanz entsteht ein mikroretentives Relief mit drei verschiedenen Ätztypen (Silverstone et al. 1975, Diedrich 1981, Hellwig et al. 2007):

Ätztyp I: Es werden hauptsächlich die Schmelzprismen angelöst, während die interprismatische Substanz intakt bleibt (Abb. 5a).

Ätztyp II: Es wird hauptsächlich die interprismatische Substanz angeätzt, die Prismenzentren bleiben in ihrer Struktur erhalten (Abb. 5b).

Ätztyp III: Hierbei handelt es sich um einen Mischtyp, bei dem die Peripherie und die Schmelzprismen ähnlich angelöst sind. Die Retentionswirkung für Komposite ist in diesem Fall geringer. Man findet den Mischtyp in Zonen von prismenfeiem Schmelz, besonders an der Oberfläche von frisch durchgebrochenen Zähnen, sowie im Zahnhalsbereich von älteren Zähnen (Abb. 5c).

Beim Anätzen mit 37% Phosphorsäure wird eine Schicht von 10  $\mu\text{m}$  irreversibel abgetragen. Die histologischen Veränderungen in Form von Gruben und Spalten gehen bis in eine Tiefe von 30-50  $\mu\text{m}$  (Hellwig et al 2007, Silverstone 1975). Die angeätzte Schmelzoberfläche ist irreparabel verloren, während die poröse Zone unter der Oberfläche durch den Speichel remineralisiert werden kann (Wei 1970). Wird die konditionierte Schmelzoberfläche mit einem Adhäsiv benetzt, kommt es zum Aufschrumpfen des Adhäsivs auf die Zotten, der sogenannte rheologische Effekt tritt ein (Hellwig et al. 2007, Lutz et al. 1976).



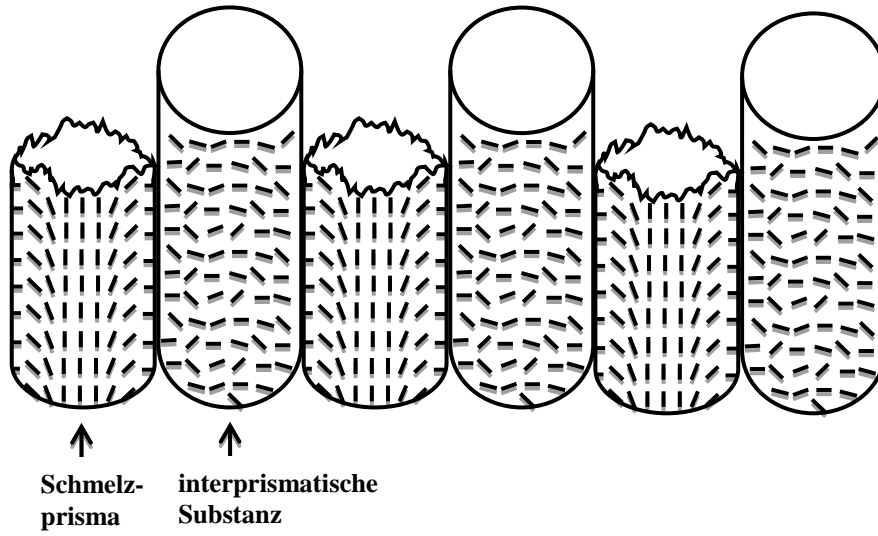


Abb. 5: a) Ätztyp I, nach Hellwig et al. 2007, S. 171

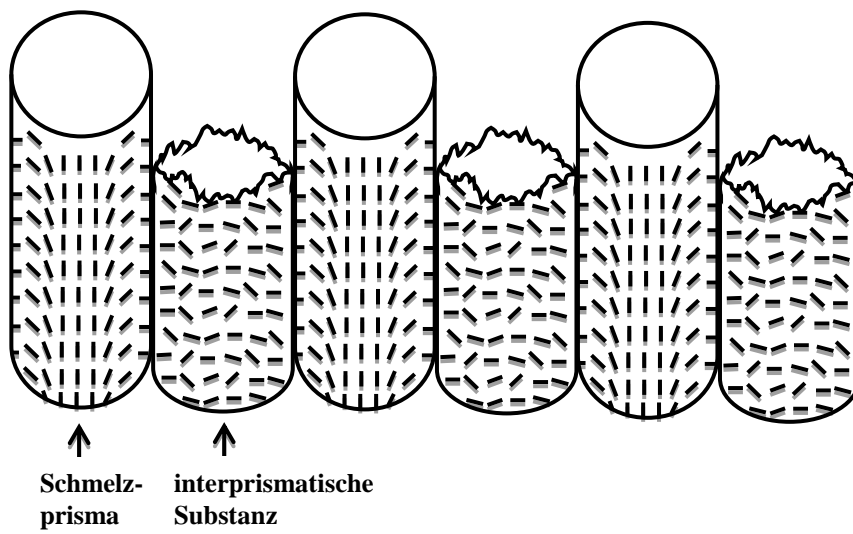


Abb. 5: b) Ätztyp II, nach Hellwig et al. 2007, S. 171

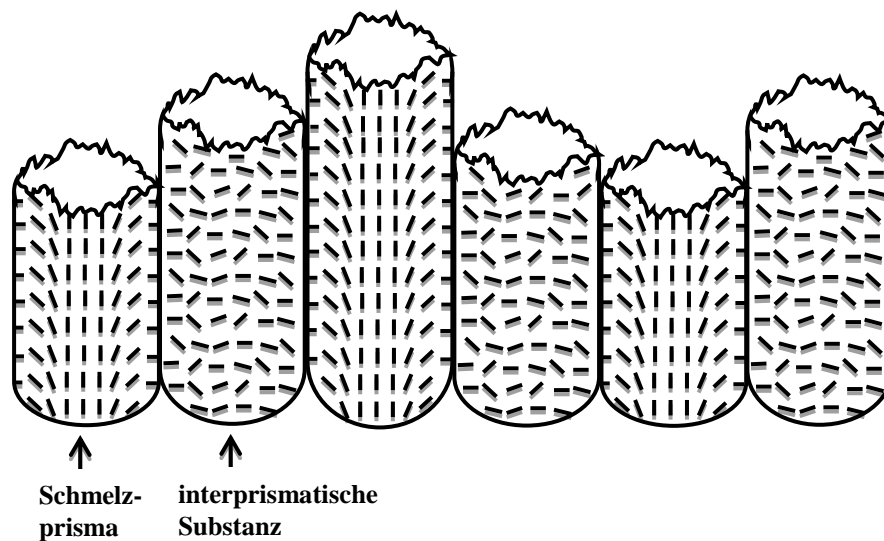


Abb. 5: c) Ätztyp III, nach Hellwig et al. 2007, S. 171

### 2.4.1 Schmelzätzung und adhäsive Bracketbefestigung in der Kieferorthopädie

Als Standardverfahren für die Bracketbefestigung gilt heute die konventionelle Adhäsivtechnik. Newman führte das 1955 von Buonocore neu entwickelte Verfahren 1965 erstmalig in die Kieferorthopädie ein. Dieses System sichert einen guten Haftverbund zwischen Bracket und Zahnoberfläche. Grundlage dieses Verbunds ist eine Mikroverzahnung zwischen säurevorbehandelter Schmelzoberfläche und des anschließend aufgetragenen Adhäsivs (Bonding). Das Bonding dringt hierbei in die aufgelösten Schmelzbereiche ein, so dass es zur mikromechanischen Haftung kommt (Hellwig et al. 2007). Auf dieser Schicht wird anschließend das Bracket mittels eines lichthärtenden Komposits befestigt.

Es liegen zahlreiche Studien über den Einfluss von Ätzdauer und Säurekonzentration auf die Scherhaftfestigkeit von gebondeten Brackets vor (Legler et al. 1989, Oshawa 1972, Bates et al. 1982, Gottlieb et al. 1982, Mardaga und Shannon 1982, Sadowski et al. 1990). Oshawa beobachtete 1972 einen Anstieg der Adhäsionskraft mit steigender Säurekonzentration bei einer Ätzzeit von 30 Sekunden mit einem Peak bei 3 mol/l und bei weiter steigenden Konzentrationen einen raschen Abfall der Adhäsionskraft. Eine andere Studie fand keinen signifikanten Unterschied der Haftkräfte bei 10% bis 60% Phosphorsäure bei einer Ätzdauer von 60 Sekunden. Erst bei einer Säurekonzentration von über 60% nahmen die Haftkräfte

signifikant ab (Gottlieb et al. 1982). In anderen Untersuchungen wurde der Fokus auf den Einfluss der Ätzdauer auf die Haftkräfte gelegt: Bates et al. fanden 1982 keinen signifikanten Unterschied in der Haftkraft zwischen 30, 60 und 120 Sekunden mit 37% Phosphorsäure angeätztem Schmelz. Sadowski et al. konnten keinen signifikanten Unterschied der Haftkräfte von Brackets mit 15 Sekunden und 60 Sekundenangeätztem Schmelz mittels 37% Phosphorsäure feststellen (Sadowski et al. 1990). Mardaga und Shannon kamen jedoch 1982 zu einem anderen Ergebnis: sie fanden einen Anstieg der Adhäsionskraft mit steigender Ätzdauer von 15, 20, 30 und 60 Sekunden. Auch hier kam 37% Phosphorsäure zum Einsatz. Aufgrund ihrer Ergebnisse schlugen sie 30 Sekunden als Richtwert für die Ätzzeit fest. Legler et al. untersuchten 1989 den Effekt von Säurekonzentration und parallel dazu den Einfluss der Ätzdauer auf die Haftkräfte von gebondeten Brackets. Sie verwendeten hierzu Säurekonzentrationen von 37%, 15% und 5% und gleichzeitig unterschiedliche Ätzzeiten von 15, 30 und 60 Sekunden. Die Autoren fanden die größten Haftkräfte bei 37% Phosphorsäure und 30, bzw. 60 Sekunden Anätzzeit. Insgesamt hatte die Säurekonzentration keinen signifikanten Einfluss auf die Haftkräfte, jedoch zeigten die unterschiedlichen Ätzzeiten einen signifikanten Einfluss auf diese. Bei den Schmelzproben, die lediglich 15 Sekunden konditioniert wurden, waren die Haftkräfte etwas geringer (Legler et al. 1989).

Die Schmelzätzung birgt Nachteile in sich, da sie iatrogene Effekte auf den Zahnschmelz erzeugt, insbesondere beim Debonding (Bracketentfernung) kann es zu Schmelzschädigungen in Form von Brüchen und Rissen kommen (Horiuchi et al. 2009, Knösel et al. 2010). Ein weiterer Nachteil ist der dauerhafte Verlust von Schmelz an der angeätzten Oberfläche. Fluorid ist im Schmelz nicht überall in der gleichen Konzentration vorhanden, sondern die Konzentration an Fluoridionen fällt in einer exponentiellen Kurve ab. Die größte Fluoridkonzentration befindet sich an der Schmelzoberfläche (Brudevold et al. 1956). Durch den Anätzvorgang vor dem Befestigen der Brackets, bei dem eine Schicht von 10 µm Schmelz irreversibel verloren geht (Hellwig et al. 2007, Silverstone 1975), wird folglich die fluoridreichste Schicht des Schmelzes abgetragen. Dies könnte die Zahnoberfläche unter und neben den Brackets anfälliger für Dekalzifikationen machen (Legler et al. 1989).

Um diese Nachteile zu eliminieren und auch um die Adhäsivtechnik in der Handhabung zu vereinfachen, wurden selbststützende Adhäsive entwickelt (Hannig et al. 1999). Die Zahnhartgewebe werden hierbei mit sauren Monomeren vorbehandelt, die gleichzeitig ätzen und primen, was bedeutet, dass gleichzeitig zu der Säure ein Adhäsiv enthalten ist, das in die

entstehenden Mikroporositäten direkt eindringt. Die verwendeten Monomere bestehen meist aus zweiwertigen Alkoholen, die über Esterbindungen mit Methacrylsäure oder Phosphorsäure verbunden sind oder 4-MET(A) oder MDP als konditionierende Komponente enthalten (Holzmeier et al. 2008). Die Anwendung solcher Systeme, die aus der restaurativen Zahnheilkunde übernommen wurden, haben sich als geeignet für die Bracketbefestigung erwiesen, obwohl sie nicht zu dem ausgeprägten, konventionellen Ätzmuster, das man von der Phosphorsäureanwendung kennt, führen (Holzmeier et al. 2008, Eliades 2006). Holzmeier et al. kamen zusätzlich zu dem Ergebnis, dass die Anwendung von selbst ätzenden Adhäsiven das Risiko von Schmelzausrissen senkt (Holzmeier et al. 2008).

Da auch Studien mit gegenteiligen Ergebnissen vorliegen (Ireland und Sherriff 2003), müssen zu dieser Problematik weitere Untersuchungen abgewartet werden. Außerdem ist noch nicht ausreichend geklärt, bis zu welchem Grad die Primer zytotoxisch wirken können und ob die in dem Adhäsiv verbleibenden Säuren zu Irritationen der Mukosa führen können (Eliades 2006).

Eine Alternative zum Kleben der Brackets mit Kompositen stellt der Glasionomierzement dar. Dieser haftet chemisch über Kalzium- und Wasserstoffbrücken oder Van-der-Waals-Kräfte am Schmelz. Allerdings ist die Haftkraft deutlich geringer als bei Kompositen (Fjeld und Ogaard 2006). Aus diesem Grund wurde der Zement mit Methacrylaten modifiziert, was die Haftkräfte im Vergleich zu konventionellen Glasionomerezementen verbesserte (Fjeld und Ogaard 2006). Obwohl Säureätzung nicht unbedingt notwendig ist, wird empfohlen, die Schmelzoberfläche mit Polyacrylsäure zu konditionieren. Fjeld und Ogaard untersuchten humane Schmelzoberflächen, die zum einen mit 35 % Phosphorsäure für 30 Sekunden angeätzt wurden und zum anderen mit 10 % Polyacrylsäure für 20 Sekunden konditioniert wurden (Fjeld und Ogaard, 2006). Der Schmelz wurde hierbei mit einem Rasterelektronenmikroskop betrachtet. Die mit Phosphorsäure geätzte Schmelzoberfläche wies die typische Honigwabenstruktur mit Gruben und Spalten bis zu einer Tiefe von 50 µm auf. Die Schmelzoberfläche von den mit Polyacrylsäure behandelten Proben war jedoch nicht von normalem Schmelz zu unterscheiden. Die Polyacrylsäure eröffnet nicht die Schmelzprismen und erzeugt somit kein Ätzmuster. Eine weitere Studie, die mit einem Rasterelektronenmikroskop die Schmelzoberfläche von mit Polyacrylsäure behandelten Zähnen untersuchte, kam ebenfalls zu dem Ergebnis, dass die Säure den Schmelzaufbau nicht verändert (Shinya et al. 2008). Aufgrund dieser Resultate wurde die Polyacrylsäure aus der

vorliegenden Arbeit ausgeschlossen, da durch diese keine Schmelzveränderungen und somit keine *White-Spot*-Läsionen zu erwarten waren.

## 2.5 Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz (QLF)

Die erste sensitive Methode zur Diagnostik von frühen kariösen Läsionen mittels Laserfluoreszenz wurde 1982 von Bjelkhagen et al. vorgestellt. Hierbei wurden die Zähne mit blau-grünem Laserlicht der Wellenlänge 488 nm bestrahlt. Daraufhin fluoreszierte der Schmelz im gelben Bereich des Lichtspektrums. Diese Fluoreszenz konnte durch einen gelben Hochpassfilter betrachtet werden, der blaues Licht, das vom Zahn gestreut wurde, ausblendete (Tranaeus et al. 2001). Hafström-Björkmann et al. bestimmten 1992 anhand von Laserfluoreszenz den Mineralverlust einer initial kariösen Läsion in vitro. Der Nachteil laser-induzierter Fluoreszenz liegt in den klinisch sehr aufwendigen Sicherheitsvorkehrungen, die bei Anwendung von Laserlicht nötig sind (Tranaeus et al. 2001). De Josselin de Jong et al. entwickelten 1995 die erste Anwendung von quantifizierter lichtinduzierter Fluoreszenz in vivo. Al-Khateeb et al. wendeten die QLF-Methode 1998 ebenfalls in einer in vivo-Studie an, in der sie die Remineralisation von *White-Spot*-Läsionen nach orthodontischer Behandlung mit festen Bändern während zwölf Monaten beobachteten. Im Unterschied zur Laserfluoreszenzmethode werden hierbei anstatt des Argonlasers eine Xenonbogenlampe und ein Blaufilter verwendet, um eine blau-violette Bestrahlung mit einem Maximum von 370 nm des Zahnes zu erreichen (Al-Khateeb et al. 1997). Die Schmelzfluoreszenz wird von einer intraoralen Kamera, die in ein Handstück integriert ist, erfasst. Sie wird durch einen gelben Hochpassfilter mit einer Wellenlänge von 520 nm betrachtet, der Licht unterhalb dieser Wellenlänge ausschließen soll (Benson et al. 2003b). Die Bilder werden gespeichert und von einer Software analysiert (Inspektor Research Systems BV, Amsterdam, The Netherlands). Diese errechnet drei verschiedene Messwerte: die Fläche der Demineralisation in  $\text{mm}^2$ , den Fluoreszenzverlust in % ( $\Delta F$ ) und den Fluoreszenzverlust über die Fläche integriert in  $\text{mm}^2\%$  ( $\Delta Q$ ) (Benson et al. 2003b).

Die Methodik des QLFs basiert auf der natürlichen Fluoreszenz des Zahnschmelzes. Mineralverlust äußert sich in einer veränderten Fluoreszenz (Tranaeus et al. 2001). Trifft Licht auf einen Zahn, so kann es reflektiert, gestreut, gesendet oder absorbiert werden (Tranaeus 2000). Bei der Absorption von Licht werden Elektronen von einem niedrigeren Energieniveau auf ein höheres angehoben. Wenn die Elektronen auf ihr Ausgangsniveau zurückkehren, wird Energie in Form von Fluoreszenz frei. Bei Demineralisationen bilden sich vermehrt Poren im Schmelz, in denen sich Flüssigkeit aus dem Speichel sammelt. Durch diesen Vorgang wird der Schmelz weniger lichtdurchlässig, die Streuung wird stärker und die Lichtabsorption pro Volumeneinheit geringer. Folglich ist auch die Fluoreszenz im Vergleich zu gesundem Schmelz verringert und die demineralisierten Bereiche stellen sich so folglich auf dem Bildschirm des QLFs dunkel dar (Tranaeus et al. 2001). Im gesunden Schmelz erreicht Licht außerdem die stark fluoreszierende Dentinschicht. Treten nun Photonen in eine Läsion ein, erreichen sie aufgrund der hohen Streuung die Schmelz-Dentingrenze kaum noch, so dass sich die Läsion dunkel umgeben von einer leuchtenden Umgebung darstellt. Das Dentin ist daher für den Kontrast zwischen Läsion und gesundem Schmelz wichtig (van der Veen und de Josselin de Jong 2000).

Warum Schmelz fluoresziert, ist noch nicht endgültig erforscht (Angmar-Mansson und ten Bosch 2001). Organische Materie in Form von Proteinchromophoren ist für den Hauptanteil der Fluoreszenz verantwortlich, ein geringerer Anteil wird wahrscheinlich durch Apatit verursacht (Spitzer und Bosch 1976). Angmar-Mansson und ten Bosch diskutieren in ihrer Studie neben den oben genannten Ursachen für die verminderte Fluoreszenz in initial kariösen Läsionen (vermehrte Streuung, verminderte Absorption) auch die Beseitigung der Proteinchromophoren durch die Karies (Angmar-Mansson und ten Bosch 2001).

Untersuchungen zu der Beziehung zwischen Fluoreszenzverlust und Mineralverlust, bzw. zu der Tiefe der Demineralisation ergaben eine gute Korrelation der beiden Werte (Hafström-Björkman et al. 1992, Nakata et al. 2009, Gmür et al. 2006). Diese Korrelation ist anderen Studien zufolge stärker bei der quantitativen lichtinduzierten Fluoreszenz zu erkennen als beim DIAGNOdent (DIAGNOdent, Kavo, Biberach, Deutschland), ein anderes lichtoptisches Verfahren zur Bewertung von Karies. Hierbei wird Laserlicht der Wellenlänge 655 nm erzeugt, welches vom organischen und anorganischen Material des Zahnes absorbiert wird und als Fluoreszenz im Infrarotbereich emittiert wird (Aljehani et al. 2004, Hibst und Paulus 1999). Aljehani et al. fanden eine stärkere Assoziation zwischen QLF-Messung und

Läsionstiefe als zwischen DIAGNOdent und Läsionstiefe (0,82 vs. 0,76). Zudem zeigten ihre Ergebnisse eine erhöhte Korrelation zwischen Mineralverlust, der durch Transverse Mikroradiographie ermittelt wurde, und QLF-Messung als für DIAGNOdent (0,86 vs. 0,64) (Aljehani et al. 2004). Da sie in ihrer Studie speziell *White-Spot*-Läsionen benachbart zu kieferorthopädischen Brackets untersuchten, kamen sie zu der Schlussfolgerung, dass QLF eine nützliche Methode für die Messung und Beobachtung von frühen kariösen Läsionen in der kieferorthopädischen Praxis sei (Aljehani et al. 2004). Eine andere Studie untersuchte ebenfalls die Einsatzfähigkeit von QLF zur Analyse von *White-Spot*-Läsionen neben befestigten Bändern *in vitro* (Pretty et al. 2003). Die Untersucher erzeugten an extrahierten menschlichen Prämolaren künstliche Kariesläsionen nach dem Bonden von Brackets. Um die entstehenden *White-Spot*-Läsionen zu identifizieren und zu beobachten, verwendeten sie Fotos und QLF. Im Gegensatz zu den Fotos war das QLF zusätzlich in der Lage, Läsionen zu erkennen, die klinisch noch nicht sichtbar waren. Die Untersucher kamen zu dem Ergebnis, dass das QLF geeignet sei, um Entstehung, Entwicklung und Remineralisation von künstlich erzeugten Kariesläsionen zu beobachten (Pretty et al. 2003). Heinrich-Weltzien et al. stellten fest, dass QLF auch *in vivo* Initialläsionen zuverlässig und früh erkennt, selbst wenn klinisch noch keine Veränderung feststellbar ist (Heinrich-Weltzien et al. 2005).

QLF ermöglicht zudem, Inhibition und Remineralisation von initial kariösen Läsionen zu beobachten. Andere Methoden erlauben lediglich zu Beginn und am Ende der Untersuchung eine Härte- oder Mineralmessung, während die Fluoreszenzmessung mit dem QLF in jedem Stadium der Untersuchung möglich ist. So können Informationen über die Schnelligkeit der Remineralisation geliefert werden und auch, wenn diese sich wieder verlangsamt (van der Veen und de Josselin de Jong 2000).

Mehrere Studien haben untersucht, für welche Flächen des Zahnes die Fluoreszenzmessung geeignet ist. Für die Beurteilung von Glattflächen hat sich die QLF-Methode besonders bewährt (Verdonschot et al. 1997). Bei *in-vitro*-Untersuchungen konnte hiermit eine Sensitivität von 94% und eine Spezifität von 100% erreicht werden (Shi et al. 2001). Bei Glattflächen werden in einem Bereich von 5-10  $\mu\text{m}$  (de Josselin de Jong et al. 1992) bis 300-400  $\mu\text{m}$  (Emami et al. 1996) Läsionstiefe reproduzierbare Ergebnisse angegeben. Für die Kariesdiagnostik im Approximalbereich ist das QLF weniger gut geeignet. Eggertsson et al. geben eine Sensitivität von 56-74% und eine Spezifität von 67-78% an, wobei der Wert für die Spezifität sogar unter dem der visuellen Diagnostik liegt (Eggertsson et al. 1999). Die

Approximalkaries liegt fast immer unter dem Kontaktpunkt. Dieser verhindert das Eindringen des Lichtes, so dass keine korrekten Fluoreszenzmesswerte bestimmt werden können (van der Veen und de Josselin de Jong 2000). Auch an Okklusalfächen sind die Messergebnisse mit QLF nicht optimal (Ferreira Zandona et al. 1998).

Sowohl die Reproduzierbarkeit der QLF-Methode als auch die Korrelation zwischen verschiedenen Behandlern wurden für exzellent befunden (Tranaeus et al. 2002, Pretty et al. 2003).



### 3. Ziel der Arbeit

Es gibt bislang nur wenig Literatur zu dem Thema, ob *White-Spot*-Läsionen, die im Laufe einer kieferorthopädischen Behandlung mit Multiband-Apparaturen häufig entstehen, auch eine iatrogene Ursache durch flächenmäßiges Überätzen im Zuge der Bracketbefestigung haben könnte. Bisherige Studien untersuchten für die Kieferorthopädie unübliche, deutlich zu lange Ätzzeiten (Kuhar et al. 1997) oder zu hohe Säurekonzentrationen (Lehman et al. 1981). In anderen Versuchen wurden zudem anstatt humaner bovine Schmelzproben verwendet (Benson et al. 2003a). Weiterhin wurde in bisherigen Arbeiten zum Thema der Kofaktor „Mundhygiene“ nicht berücksichtigt. Lediglich in der Untersuchung von Lehman et al. wurden Prophylaxemaßnahmen in Form von Fluoridierung durchgeführt. Daher sollen in der vorliegenden Arbeit die Bedingungen an die üblichen Vorgehensweisen und Umstände in der Kieferorthopädie angeglichen werden. Diese Untersuchung soll den Effekt von Schmelzätzung mit 30% Phosphorsäure für 15 Sekunden bzw. für 30 Sekunden in An- und Abwesenheit von Schmelzreinigung (Mundhygiene) auf die Bildung von *White-Spot*-Läsionen während einer Beobachtungsdauer von sechs Wochen objektiv mittels QLF untersuchen.

Die Nullhypothese war, dass keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf Mineralverlust und Demineralisationsgröße verglichen mit der Baseline-Messung zwischen der unbehandelten Kontrollgruppe und

- a) den für 15, bzw. 30 Sekunden geätzten Schmelzbereichen und
- b) der steten An- bzw. Abwesenheit von Schmelzreinigung

bei den Messungen nach 2 (T1), 7 (T2), 14 (T), 21 (T4) und 42 (T5) Tagen nach der Behandlung bestehen.

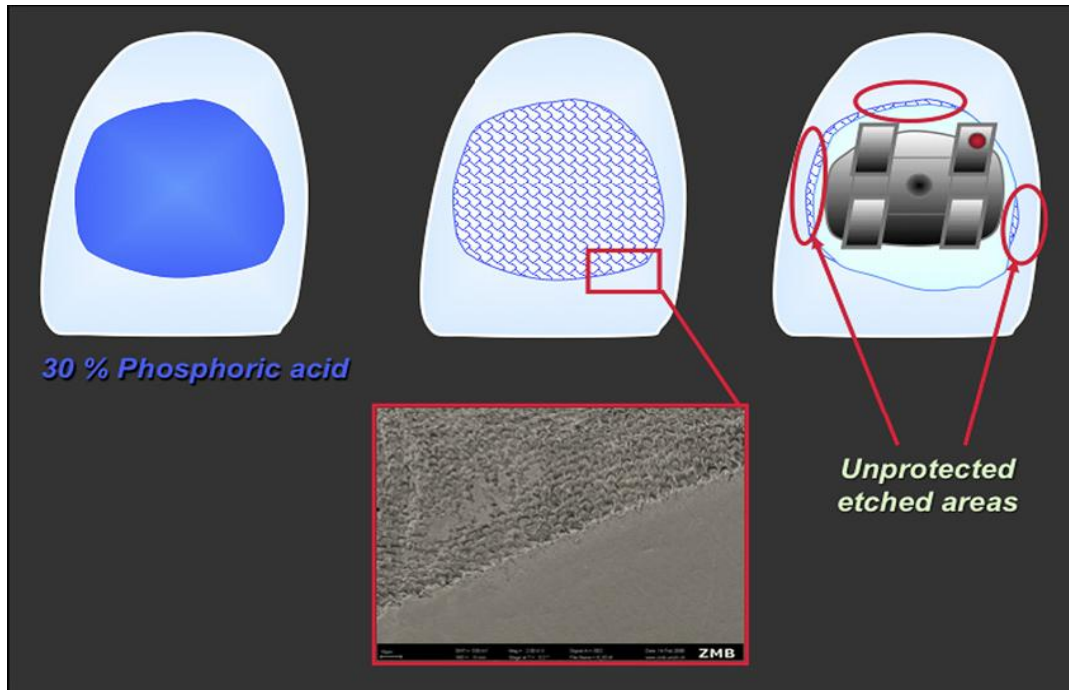


Abb. 6: Schematische Darstellung der Studie: *White-Spot*-Läsionen können durch Anätzen des Schmelzes über die Fläche der Bracketbasis hinaus gefördert werden, indem man eine raue, retentive Oberfläche schafft. Rasterelektronenmikroskopisches Foto (Knösel et al. 2012, S. 57) Genehmigt von Elsevier.

## 4. Material und Methode

### 4.1 Prüfkörperherstellung

Für die Untersuchung wurden 90 menschliche extrahierte, karies- und füllungsfreie, mittlere und seitliche Frontzähne des Oberkiefers der bleibenden Dentition verwendet. Die Zähne wurden nach der Extraktion bis zu Beginn der Versuchsdurchführungen in isotoner Natriumchlorid-Lösung mit 0,1 % Thymol gelagert, um Demineralisationsprozesse vor Versuchsbeginn zu vermeiden. Vor Beginn der Prüfkörperherstellung wurden die Zähne mit Ultraschall und bimssteinhaltiger Paste (parodontax® mit Fluorid, GlaxoSmithKline Consumer Healthcare GmbH & Co. KG, Bühl, Deutschland) gereinigt.

Die Wurzeln wurden von den Kronen mit Hilfe einer Schneidemaschine (Exakt-Band-System 300/310) unter Wasserkühlung abgetrennt. Die Kronen wurden anschließend mit einem Laborkunststoff (Technovit 4071®, Heraeus Kulzer, Wehrheim, Deutschland), der nach Gebrauchsanweisung angerührt wurde, in eigens dafür hergestellten runden Silikonformen (Silaplast Futur®, Detax, Ettlingen, Deutschland) mit einem Durchmesser von 22 mm eingebettet, so dass die oben liegenden Labialflächen nicht mit dem Kunststoff kontaminiert wurden. Nach Aushärtung des Kaltpolymerisats wurden die Prüfkörper den Silikonformen entnommen. Anschließend erfolgte die Politur der Prüfkörper mit wassergekühlten Schleifpapierscheiben der Körnung 1200 (Struers, Erkrath, Deutschland) in einer Schleifmaschine (Roto-Pol 35, Struers, Erkrath Deutschland) mit 602 Umdrehungen pro Minute. Hierbei wurde auf eine ausreichende Wasserkühlung geachtet, um eine Überhitzung der Proben zu vermeiden. Die Politur diente dazu, eine planparallele Ausrichtung der Schmelzproben zur Oberfläche des Einbettkunststoffes und eine gleiche Oberflächenrauigkeit zu erzielen. Die Prüfkörperunterseite wurde mittels der Schleifmaschine planparallel zur Probenfläche geschliffen.



Abb. 7: In Kunststoff eingebettete Schmelzprobe

## 4.2 Gruppen

Die 90 Prüfkörper wurden randomisiert in sechs Gruppen (A1, A2, B1, B2, C1 und C2) eingeteilt, sodass die Gruppenstärke jeweils 15 Stück betrug. Hierzu wurden die Prüfkörper mit der Schmelzprobe nach unten abgelegt und vermischt. Um sechs Gruppen mit einer Gruppenstärke von jeweils 15 Prüfkörpern zu erreichen, wurde abwechselnd von 1 bis 6 abgezählt. Die Gruppeneinteilung erfolgte nach den verschiedenen Ätzzeiten (15s oder 30s), sowie in jeweils eine im 24-Stunden-Intervall mittels einer automatischen Zahnputzmaschine gereinigte Gruppe, und eine Gruppe, die keinerlei Reinigung unterzogen wurde. Zudem wurden zwei Kontrollgruppen angelegt, von denen eine Gruppe ebenfalls in einem Intervall von 24 Stunden gereinigt wurde, während die andere keinerlei Reinigung erfuhr.

Die gesamte Fläche der Proben der Gruppe A1 wurde am ersten Tag der Versuchsdurchführung mit 30% Phosphorsäure (MonoLok<sup>2</sup>, Rocky Mountain Orthodontics, Denver/CO, USA) für 15 Sekunden angeätzt und anschließend 35 Sekunden mit ölfreiem Wasser abgesprüht. Im weiteren Versuchsablauf wurden die Proben der Gruppe A1 täglich einer Reinigung mittels einer automatischen Zahnputzmaschine unterzogen (Abb. 9).

Die Proben der Gruppe A2 wurden entsprechend der Gruppe A1 15 Sekunden mit Phosphorsäure vorbehandelt, erfuhren jedoch während des gesamten Versuchsablaufs keine Reinigung.

Die Proben der Gruppe B1 wurden für 30 Sekunden mit Phosphorsäure angeätzt und anschließend für 35 Sekunden mit Wasser abgesprüht. Sie wurden im gesamten Zeitraum einmal pro Tag gereinigt.

Die Proben der Gruppe B2 wurden für 30 Sekunden mit Phosphorsäure angeätzt, anschließend für 35 Sekunden mit Wasser abgesprüht. Im weiteren Versuchsablauf wurden sie nicht gereinigt.

Bei Gruppe C1 handelte es sich um eine Kontrollgruppe. Diese Proben blieben unbehandelt, wurden aber während des Versuchs einmal pro Tag gereinigt.

Gruppe C2 war ebenfalls eine unbehandelte Kontrollgruppe, die im Gegensatz zu Gruppe C1 nicht gereinigt wurde.

Die Gruppen A1, A2, B1 und B2 wurden nach dem Anätzvorgang für zwei Stunden der Remineralisationslösung zugeführt. Gleichzeitig wurden die beiden Kontrollgruppen C1 und C2 in diese Lösung gelegt. Anschließend folgten die pH-Zyklen wie unten beschrieben.

<b>A1:</b> 15 Sek. Ätzen, Reinigung 1x/Tag	<b>A2:</b> 15 Sek. Ätzen, keine Reinigung
<b>B1:</b> 30 Sek. Ätzen, Reinigung 1x/Tag	<b>B2:</b> 30 Sek. Ätzen, keine Reinigung
<b>C1:</b> kein Ätzen, Reinigung 1x/Tag	<b>C2:</b> kein Ätzen, keine Reinigung

Tab.1: Gruppeneinteilung der Prüfkörper

## 4.3 Demineralisations- und Remineralisationslösungen

### 4.3.1 Demineralisationslösung

Als demineralisierende Substanz wurde eine Lösung aus 2,0 mM  $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2 \times 4\text{H}_2\text{O}$ , 2,0 mM  $\text{NaH}_2\text{PO}_4 \times 2\text{H}_2\text{O}$ , 0,075 mM Natrium-Acetatpuffer, 0,02 ppm NaF mit einem pH-Wert von 4,7 (Magalhães et al. 2009) angesetzt. Der pH-Wert wurde bei 37°C mit einem elektronischen pH-Meter (Microprocessor pH/ION Meter, pMX 3000, WTW) kontrolliert und mit 1,0 N HCl (Merck, Darmstadt, Deutschland) auf 4,7 eingestellt (Abb. 8). Zur Herstellung einer wässrigen Lösung wurde destilliertes Wasser genutzt. Pro Prüfkörper wurden 30 ml der Lösung verwendet.

<u>Bestandteil</u>	<u>Stoffmenge in Millimol</u>	<u>Menge in Gramm/Liter</u>
Calciumnitrat-Tetrahydrat*	2,0	0,47
Natriumdihydrogen-Dihydrat*	2,0	0,31
Natriumacetat*	0,075	750 µl Stocklösung
Natriumflourid	0,02 ppm	200 µl Stocklösung

Tab. 2: Zusammensetzung der Demineralisationslösung

\*= Roth, Karlsruhe, Deutschland

Um eine Stoffmenge von 0,075 mM Acetatpuffer in der Lösung zu erhalten, wurde eine 0,1 M Stocklösung angesetzt. Diese enthielt 4,10 g Natriumacetat/500 ml. Hieraus wurden 750 µl entnommen und zu einem Liter der Demineralisationslösung gegeben.

Ebenso wurde eine Stocklösung aus Natriumfluorid hergestellt, die eine Konzentration von 100 ppm betrug. Dies entsprach 0,01 g Natriumfluorid/100 ml. Hieraus wurden jeweils 200 µl pro Liter Demineralisationslösung verwendet, um eine Konzentration von 0,02 ppm zu erzielen.

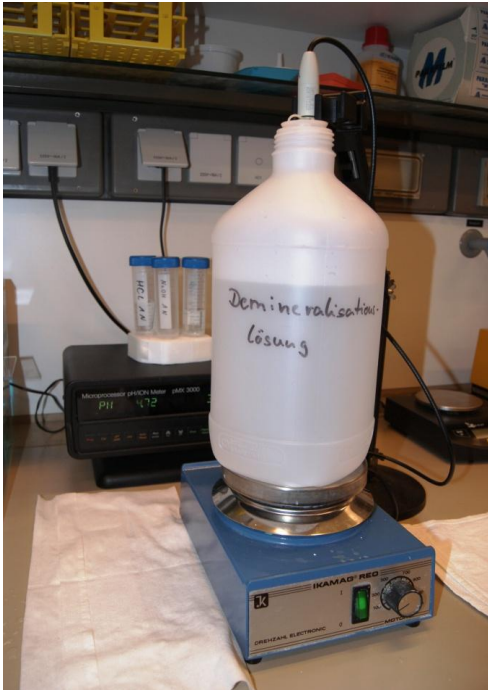


Abb.8: Kalibrierung des pH-Werts der Demineralisationslösung mit Hilfe eines pH-Meters

### 4.3.2 Remineralisationslösung

Die remineralisierende Lösung setzte sich aus 1,5 mM  $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2 \times 4\text{H}_2\text{O}$ , 0,9 mM  $\text{NaH}_2\text{PO}_4 \times 2\text{H}_2\text{O}$ , 150 mM KCL, 0,1 mol/l Trispuffer, 0,03 ppm NaF mit einem pH-Wert von 7,0 (Magalhães et al. 2009) zusammen. Der pH-Wert wurde wie oben beschrieben gemessen und bei 37°C eingestellt. Zur Herstellung einer wässrigen Lösung wurde ebenfalls destilliertes Wasser verwendet. Auf jeden Prüfkörper kamen 30 ml der Lösung.

Bestandteil	Stoffmenge in Millimol	Menge in Gramm/Liter
Calciumnitrat-Tetrahydrat*	1,5	0,35
Natriumdihydrogen-Dihydrat*	0,9	0,14
Kaliumchlorid*	150	11,18
Tris-Puffer*	0,1 M	12,11
Natriumflourid	0,03 ppm	300 µl Stocklösung

Tab. 3: Zusammensetzung Remineralisationslösung

\*= Roth, Karlsruhe, Deutschland

Sowohl De- als auch Remineralisationslösung waren während des gesamten Versuchsablaufs mittels eines Thermoschranks (kelvitron®, Heraeus Instruments, Hanau, Deutschland) bei 37°C gelagert.

Beide Lösungen wurden einmal täglich ausgewechselt.

### 4.3.3 Künstlicher Speichel

Um einer in-vivo-Situation möglichst nahe zu kommen, wurde künstlicher Speichel verwendet (Attin et al. 2000, Wiegand et al. 2007). Der Speichel wurde nach der Rezeptur von Klimek et al. (1982) hergestellt. Er wurde zum Anmischen der Bürstslurry benötigt. In der folgenden Tabelle ist die Zusammensetzung aufgeführt:

<u>Bestandteil</u>	<u>Menge in Gramm/Liter</u>
Ascorbinsäure*	0,002
Glukose*	0,030
NaCl*	0,580
CaCl <sub>2</sub> *	0,170
NH <sub>4</sub> Cl*	0,160
KCl*	1,270
NaSCN*	0,160
KH <sub>2</sub> PO <sub>4</sub> *	0,330
Harnstoff*	0,200
Na <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub> *	0,340
Aqua. Dest.	1000 ml

Tab. 4: Zusammensetzung des synthetischen Speichels

\* = Merck, Darmstadt, Deutschland

Die in der ursprünglichen Rezeptur enthaltenen Muzine wurden nicht beigemischt, um die Haltbarkeit des Speichels zu verlängern.



## **4.4 De-/ Remineralisationszyklen**

Um die tägliche Nahrungsaufnahme und den damit verbundenen pH-Abfall in der Mundhöhle sowie die anschließende Pufferung durch den Speichel zu simulieren, wurde ein pH-Zyklus-Modell (Magalhães et al. 2009, Vieira et al. 2005) angewandt. Es wurde in Bezug auf die Dauer der De- und Remineralisationszeiten abgewandelt, um eine realistische Situation der pH-Schwankungen in der Mundhöhle während eines Tagesablaufs wiederzugeben.

Ein Prüfzyklus umfasste 60 Minuten Demineralisation, gründliches Abspülen der Proben mit fließendem demineralisiertem Wasser und anschließende 120-minütige Remineralisation. Hiernach wurden die Proben erneut mit demineralisiertem Wasser abgespült. Dieser Zyklus, der dreimal am Tag erfolgte, wurde um 8.45 Uhr begonnen und endete dementsprechend um 17.45 Uhr.

Anschließend, zwei Stunden nach Beendigung der letzten Demineralisation, wurden die Prüfkörper der Gruppen A1, B1 und C1 der Remineralisationslösung entnommen, mit Hilfe einer automatischen Zahnputzmaschine gereinigt und abschließend wieder in die Remineralisationslösung gelegt.

Über Nacht wurden die Proben für 15 Stunden in der Remineralisationslösung gelagert. Die Tageszyklen erfolgten an 42 aufeinander folgenden Tagen.

## **4.5 Probenreinigung**

### **4.5.1 Bürstapparatur**

Die Reinigung der Proben wurde mit Hilfe einer automatischen Zahnputzmaschine ausgeführt. Die Maschine besteht aus sechs Bürstenkopfhaltern, die jeweils mit einem Gewicht ausgestattet sind, sowie einer Metallplatte mit sechs Gefäßen, die jedes eine runde Vertiefung mit einem Durchmesser von 22 mm aufweisen, in die die Prüfkörper passgenau eingelegt werden. Die Platte mit den Gefäßen wird mithilfe eines Motors vorwärts und rückwärts bewegt. Die Anzahl der Vor- und Rückwärtsbewegungen kann individuell eingestellt werden. Die Schalen sind verschieb- und arretierbar, um die Mitte der Vertiefung genau zentral auf den Zahnbürstenkopf ausrichten zu können (Abb. 9).

### **4.5.2 Bürstslurry**

Die Slurry wurde aus einem Gemisch von künstlichem Speichel (Klimek et al. 1982) und Zahnpasta (Elmex, GABA, Lörrach, Germany; RDA value: 77) in einem Verhältnis von 1:3 hergestellt (Wiegand et al. 2007). Es wurden 20 ml der Slurry pro Prüfkörper verwendet.

### **4.5.3 Bürstvorgang**

Die Köpfe von sechs Zahnbürsten (Dr. BEST Flex Plus Mittel, Art.-Nr.: 007, GlaxoSmithKline Consumer Healthcare GmbH und Co. KG, Bühl, Deutschland) wurden mithilfe eines Technikerhandstückes abgetrennt, in die Haltevorrichtungen eingespannt und fest arretiert, so dass ein Bewegen der Köpfe in den Halterungen während des Bürstvorgangs nicht möglich war.

Die Anzahl der Vor- und Rückwärtsbewegungen wurde mittels einer Zähluhr an der Maschine auf zehn Bürstenstriche eingestellt.

Der Druck wurde mit Hilfe der Gewichte und einer Federwaage an den Bürstenkopfhaltern auf 250 g justiert. Dies entsprach einem konstanten Anpressdruck von 2,5 N, der während des Bürstvorgangs auf die Proben einwirkte (Boyd et al. 1997, McCracken et al. 2001).

Die Prüfkörper wurden passgenau hergestellt, um ein Verrutschen während des Bürstvorgangs zu vermeiden. Es wurde darauf geachtet, dass die Oberfläche der Prüfkörper plan mit dem Boden der Schale abschloss, damit die gesamte Oberfläche der Bürste plan auf den Prüfkörpern lag. Außerdem wurde darauf geachtet, die Prüfkörper so auszurichten, dass die Zähne immer vom Zahnhals in Richtung Schneidekante geputzt wurden und stets die gesamte Labialfläche von der Bürste erfasst wurde.

Während des Bürstvorgangs waren die Gefäße mit jeweils 20 ml Slurry gefüllt.

Die Prüfkörper sowie die Bürstenköpfe wurden nach dem Putzen unter fließendem demineralisiertem Wasser ausgespült. Die Prüfkörper wurden anschließend wieder in die Remineralisationslösung gelegt.



Abb. 9: Die Zahnputzmaschine

Die Prüfkörper der Gruppen A1, B1 und C1 wurden täglich einer Reinigung in einer Zahnputzmaschine, in die kommerziell erhältliche Bürstenköpfe eingespannt waren, unterzogen.

#### **4.6 Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz (QLF)**

Vor Versuchsbeginn wurde der Umgang mit der Quantitativen lichtinduzierten Fluoreszenz und der Bildsoftware mit einem Prüfkörper, der im weiteren Versuchsablauf nicht mehr verwendet wurde, geübt.

Die Oberflächenanalyse der Prüfkörper wurde sechs Mal zu definierten Zeitpunkten mithilfe quantitativer lichtinduzierter Fluoreszenz (QLF) durchgeführt. Die Messungen wurden Baseline ( $t_0$ ), nach 2 Tagen ( $t_1$ ), nach 7 Tagen ( $t_2$ ), nach 14 Tagen ( $t_3$ ), nach 21 Tagen ( $t_4$ ) sowie nach 42 Tagen ( $t_5$ ) durchgeführt.

Die Fluoreszenzbilder der Labialflächen aller Prüfkörper wurden mit einer in den Versuchsaufbau integrierten Sony CCD Camera (DXS-SIP) aufgenommen. Sie wurden mit dem Licht einer Xenonlampe (13 mW/cm<sup>2</sup>) der Wellenlänge von  $370 \pm 80$  nm beleuchtet. Ein Filter, der vor der Kamera angebracht war, stellte sicher, dass nur vom Zahn zurückgestrahltes Licht der Wellenlänge von 520 nm erfasst wurde.

Ein schwarzer, lichtdichter Umhang über der Apparatur sorgte dafür, dass die Bildaufnahme unter abgedunkelten Bedingungen stattfand (Abb. 10).



Abb. 10: In-vitro-QLF-Aufbau

Vor Beginn der Messungen wurden die Zähne zunächst unter demineralisiertem Wasser abgespült und anschließend für zwanzig Minuten auf einem Papiertuch luftgetrocknet (Gmür et al. 2006). Die Prüfkörper wurden auf den Versuchstisch gelegt und durch dessen Justierung die Bildschärfe eingestellt. Bei der größten Bildschärfe wurde automatisch eine Aufnahme getätigt. Die Bilder des Zeitpunktes  $t_0$  dienen als Referenz. Bei den nachfolgenden

Messungen wurde das Bild automatisch aufgenommen, sobald Position des Prüfkörpers auf dem Adjustierteller (27 x 18 x 30,3 cm), Winkel und Bildschärfe denen des Referenzbildes entsprachen. Jedes Bild wurde im Computer gespeichert.

Die Bildanalyse erfolgte mit der Inspektor<sup>TM</sup> Pro Software (Version 2.0.0.43) im Analysenfenster. Zunächst wurde eine Kontur eingezeichnet, die die zu analysierende Fläche einschloss. Diese Kontur wurde bereits bei der Baselinemessung erstellt. Hier wurde darauf geachtet, dass der zu untersuchende Bereich keinen bereits vorhandenen Fluoreszenzverlust aufwies. Innerhalb dieser Kontur fanden alle nachfolgenden Messungen statt.

Zur objektiven Charakterisierung der Läsionen wurden die Fläche und die Tiefe der Demineralisation der Schmelzprobe gemessen. Diese wurden zum einen anhand des an den Mineralverlust gekoppelten Fluoreszenzverlustes parametrisiert. Der Wert DeltaF (in %) wird definiert als Fluoreszenz-Differenz zwischen der Läsion und dem gesundem Schmelz bzw. dem Ausgangswert, wobei hier die Baselinemessung (T0) die Referenz für die Fluoreszenzmessung war. Die Fluoreszenzwerte können ein positives oder ein negatives Vorzeichen enthalten, wobei ein negatives Vorzeichen bedeutet, dass ein Fluoreszenzverlust und somit ein Mineralverlust vorliegt. Weiterhin wird die demineralisierte, also kariös veränderte Fläche in  $\text{mm}^2$  (Area-Wert) ausgewiesen. Jedem Einzelwert des Fluoreszenzverlustes ist dabei eine definierte Größe der kariös veränderten Fläche zugeordnet. Darüber hinaus wird der Wert DeltaQ ermittelt, der sich als Produkt aus Fluoreszenzverlust und Läsionsausdehnung ergibt.

## 4.7 Statistische Auswertung

Der Einfluss der einzelnen Faktoren- orale Hygiene mit Schmelzreinigung, die Ätzdauer und die Einwirkzeit- auf die DeltaF-, die Area- und die DeltaQ-Werte wurde mit einer dreifachen Varianzanalyse für longitudinale Daten analysiert (ANOVA). Dabei wurden auch die Wechselwirkungen zwischen den drei Einflussgrößen studiert. Effekte mit einem p-Wert kleiner als 5% wurden als signifikant betrachtet. In den Fällen mit signifikanter Wechselwirkung zwischen den einzelnen Faktoren wurden die Daten aufgesplittet und mit einer zweifachen ANOVA analysiert. Für alle Einflusskombinationen wurden Mittelwerte (+/- Standardabweichung) angegeben. Alle Analysen wurden mit der Software R (Version 2.12, [www.r-project.org](http://www.r-project.org)) vorgenommen.

## 4.8 Versuchsablauf

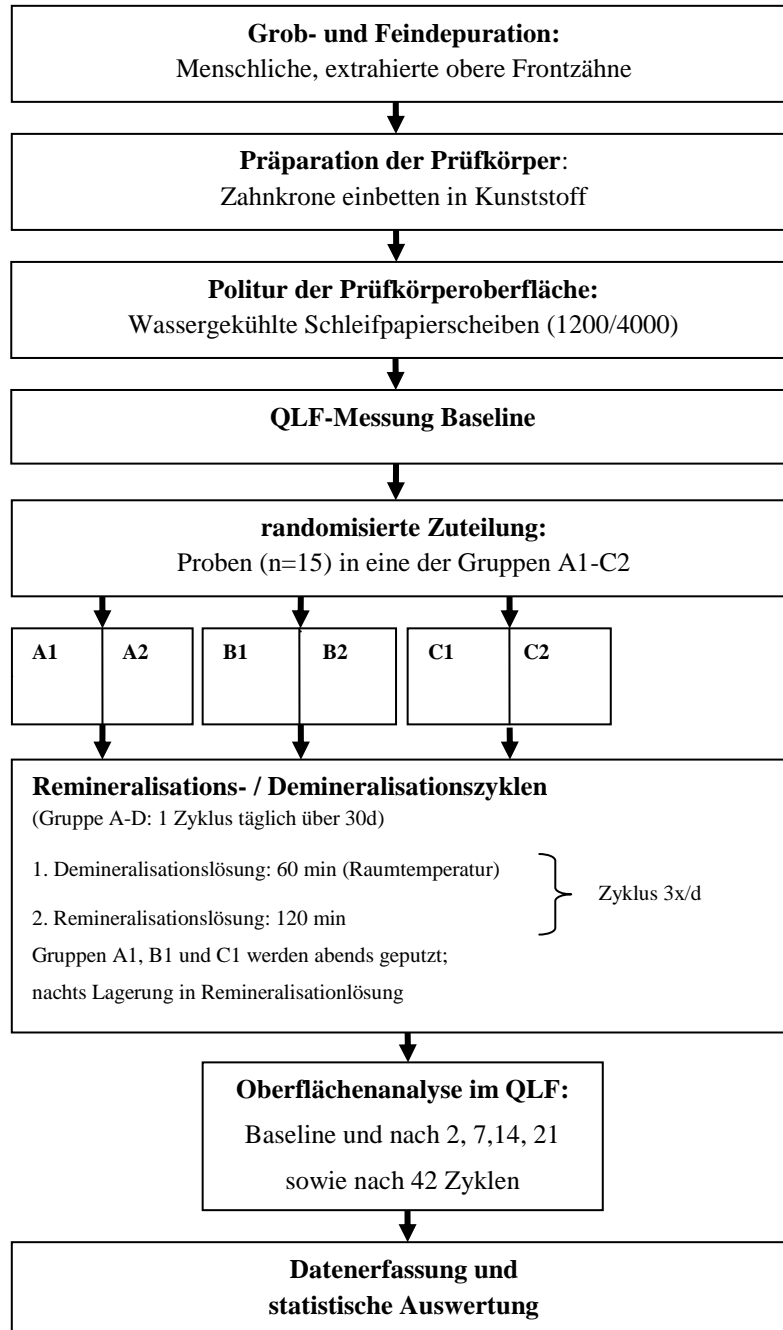


Abb. 11: Ablauf der Studie

## 5. Ergebnisse

Gereinigt	Ätzdauer (Sek.)	Zeit (Tage nach Baseline)	DeltaF (%)	Fläche Demineralisation (mm <sup>2</sup> )	Delta Q (%)
Nein	0	2	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00
		7	-1.78 +/- 3.09	-0,01+/-0,02	0,07+/-0,16
		14	-0.45 +/- 1.73	0.00 +/- 0.00	0,00+/-0,02
		21	-0.84 +/- 2.14	-0,01+/-0,02	0,01+/-0,02
		42	-1.60 +/- 2.75	-0,01+/-0,01	0,04+/-0,07
	15	2	-0.77 +/- 2.04	0.00 +/- 0.00	0,01+/-0,02
		7	-0.41 +/- 1.58	0.00 +/- 0.00	0,00+/-0,02
		14	-0.38 +/- 1.47	0,00+/-0,01	0,01+/-0,03
		21	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00
		42	-1.75 +/- 3.03	-0,02+/-0,05	0,11+/-0,36
	30	2	-0.91 +/- 2.39	-0,02+/-0,06	0,11+/-0,38
		7	-3.27 +/- 3.43	-0,07+/-0,10	0,44+/-0,65
		14	-2.01 +/- 2.94	-0,01+/-0,02	0,06+/-0,10
		21	-2.50 +/- 3.19	-0,01+/-0,02	0,05+/-0,10
		42	-2.70 +/- 3.46	-0,04+/-0,10	0,32+/-0,74
Ja	0	2	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00
		7	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00
		14	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00
		21	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00
		42	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00
	15	2	-1.27 +/- 2.63	-0,01+/-0,03	0,06+/-0,17
		7	-2.08 +/- 3.05	-0,02+/-0,04	0,12+/-0,22
		14	-0.78 +/- 2.06	0,00+/-0,01	0,02+/-0,05
		21	-0.78 +/- 2.05	-0,02+/-0,07	0,11+/-0,43
		42	-1.62 +/- 2.79	-0,01+/-0,03	0,06+/-0,19
	30	2	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00
		7	-0.50 +/- 1.94	0,00+/-0,01	0,01+/-0,04
		14	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00	0.00 +/- 0.00
		21	-0.42 +/- 1.61	0.00 +/- 0.00	0,00+/-0,02
		42	-1.89 +/- 3.27	-0,04+/-0,08	0,27+/-0,60

Tab. 5: DeltaF-Werte, DeltaQ-Werte und Fläche der Demineralisation getrennt nach Zeit, Ätzdauer und Reinigungsstatus. Dargestellt sind Mittelwert +/- Standardabweichung.

Bei der Varianzanalyse für die DeltaF-Werte zeigte sich, dass die drei Faktoren Ätzen, Zeit und Reinigung einen signifikanten Einfluss auf die DeltaF-Werte hatten (Tab. 6). Die Interaktionen der Faktoren untereinander ergaben keine signifikante Auswirkung auf den DeltaF-Wert. Auffällig sind die Fluoreszenzergebnisse der nicht geätzten, gereinigten C1-Kontrollgruppe. Diese wiesen während der gesamten Dauer des Beobachtungszeitraums von 42 Tagen keinen Fluoreszenzverlust auf. Folglich blieben auch die Fläche der Demineralisation (mm<sup>2</sup>) und der DeltaQ-Wert (%) konstant bei 0 (Tab. 5). Im Gegensatz dazu hatte das Unterlassen der täglichen Reinigung einen signifikanten demineralisierenden Effekt auf die Fluoreszenzwerte der Proben der nicht geätzten, ungereinigten Kontrollgruppe C2 (Tab. 6, 7,8, Abb. 12, 13). Für die Fläche der Demineralisation haben sich nur die Ätzdauer und die Interaktion der Faktoren Ätzen und Reinigung als signifikante Einflussfaktoren herausgestellt (Tab. 6). Die DeltaQ-Werte wurden signifikant beeinflusst von der Ätzdauer und der Versuchszeit (Tab. 6). Außerdem beeinflusste die Interaktion zwischen Ätzzeit und Versuchsdauer den DeltaQ-Wert signifikant (Tab. 6).

Die wechselseitige Beeinflussung der Parameter Ätzzeit, Versuchsdauer und orale Hygiene wurden analysiert, indem die Signifikanz der Interaktionen der Faktoren erhoben wurde. Die Interaktionen waren bis auf zwei Ausnahmen, der Wechselbeziehung zwischen Reinigung und Ätzen und der zwischen Ätzen und Zeit, nicht signifikant (Tabelle 5). Die Faktoren Ätzdauer, Versuchsdauer und Reinigungsstatus wurden somit nicht von der Wechselbeziehung mit anderen Faktoren verstärkt.

Effekt	p (deltaF)	p(Fläche der Demineralisation)	p(deltaQ)
Reinigung	< <b>0.01</b>	0.08	0.13
Ätzzeit	< <b>0.01</b>	< <b>0.01</b>	< <b>0.01</b>
Versuchsdauer	< <b>0.01</b>	0.06	<b>0.02</b>
Reinigung x Ätzzeit	0.13	<b>0.04</b>	0.07
Reinigung x Versuchsdauer	0.50	0.62	0.77
Ätzzeit x Versuchsdauer	0.22	0.12	<b>0.04</b>
Reinigung x Ätzzeit x Versuchsdauer	0.23	0.15	0.26

Tab. 6: Ergebnisse der Varianzanalyse für die Effekte von Reinigung, Ätzzeit und Versuchsdauer, sowie deren Interaktion



Teilmenge	Effekt	P (Fläche der Demineralisation)
Gereinigt	Ätzzeit	0.13
	Versuchsdauer	0.04
	Ätzzeit x Versuchsdauer	0.01
Nicht gereinigt	Ätzzeit	< <b>0.01</b>
	Versuchsdauer	0.40
	Ätzzeit x Versuchsdauer	0.94

Tab. 7: Aufgeteilte Varianzanalyse für den Reinigungsstatus

Alleinige Präsenz oder Fehlen des Faktors Reinigung hat keinen signifikanten Einfluss auf die Fläche der Demineralisation (Tab. 6). Kombiniert man jedoch Reinigungsstatus mit dem Ätzstatus, so zeigt sich ein starker Einfluss. Aufgrund dieser signifikanten Interaktion zwischen Reinigung und Ätzen auf die Fläche der Demineralisation wurde die Varianzanalyse für den Reinigungsstatus aufgetrennt. Dies zeigt, dass Ätzen nur einen signifikanten Effekt für ungereinigte Zähne aufweist. Für gereinigte Zähne haben die Versuchsdauer und die Interaktion zwischen Ätzen und Zeit einen signifikanten Einfluss (Tab. 7).

Teilmenge	Effekt	p
Ätzen 0 Sek.	Versuchszeit	0.13
Ätzen 15 Sek.	Versuchszeit	0.68
Ätzen 30 Sek.	Versuchszeit	<b>0.02</b>

Tab. 8: Aufgetrennte Varianzanalyse für den Ätzstatus

Aufgrund der signifikanten Beeinflussung zwischen verstrichener Versuchszeit und der Ätzdauer und ihren Effekt auf die DeltaQ-Werte wurde die Varianzanalyse für den Ätzstatus aufgetrennt. Diese zeigt, dass die verstrichene Versuchszeit nur im Falle einer 30 sekundigen Ätzzeit einen signifikanten Einfluss hat (Tab. 8).

Abbildung 12 stellt DeltaF im Zeitverlauf für ungereinigte (links) und gereinigte (rechts) Proben dar. Die Fluoreszenzwerte fallen zwischen dem 2. und 7. Tag für die nicht gereinigten Proben der Kontrollgruppe C2 und der 30 sekundig geätzten B2-Gruppe deutlich ab. Die

DeltaF-Werte für die Proben, die 15 Sekunden geätzt wurden (Gruppe A2), bleiben relativ konstant leicht unter 0. Zwischen dem 21. und 42. Tag sinken für alle nicht gereinigten Gruppen die Werte ab. Die niedrigsten Werte dieser Gruppen wies während des ganzen Versuchs die B2-Gruppe auf. Der DeltaF-Wert der gereinigten Kontrollgruppe C1 bleibt während des gesamten Versuchsverlaufs konstant bei 0. Unter den gereinigten Gruppen stellt sich die Gruppe, die 15 Sekunden geätzt wurde (A1) mit dem größten Fluoreszenzverlust über die meiste Zeit dar. Erst bei der letzten Messung am 42. Tag lagen die DeltaF-Werte für die 30-Sekunden-Ätzgruppe (B1) unter den Werten für die 15-Sekunden-Ätzgruppe A1.

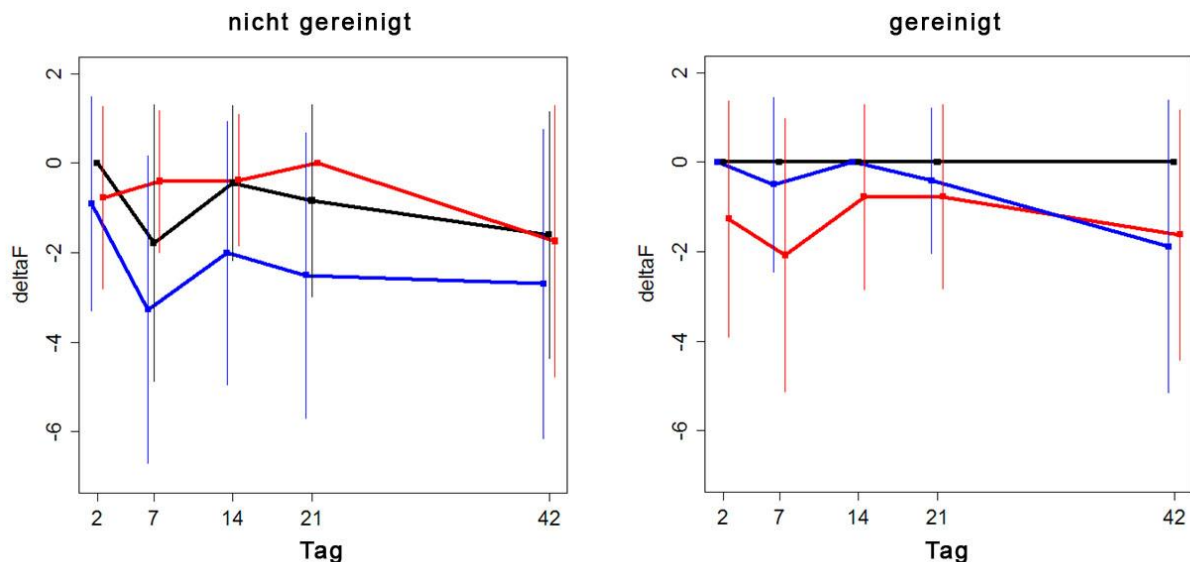


Abb. 12: DeltaF-Werte im Zeitverlauf für ungereinigte (links) und gereinigte (rechts) Fälle. Dargestellt ist der jeweilige Mittelwert (+/- Standardabweichung). Ätzdauer: schwarz = 0 Sek., rot = 15 Sek. und blau = 30 Sek.

Abbildung 13 zeigt die Werte für die Demineralisationsfläche im Zeitverlauf für ungereinigte (links) und gereinigte Proben (rechts). Die Verläufe für die nicht gereinigte Kontrollgruppe C2 und die 15 Sekunden geätzte, nicht gereinigte Gruppe A2 bleiben während der 42 Tage um  $0 \text{ mm}^2$ . Die Fläche der Demineralisation nimmt für die 30 Sekunden geätzte, nicht gereinigte B2-Gruppe zwischen Tag 2 und 7 deutlich zu und hat ihren Peak bei  $-0,07 \text{ mm}^2$ . An Tag 14 ist sie bereits wieder kleiner und nimmt zum Ende hin noch einmal an Größe leicht zu. Die gereinigte Kontrollgruppe C1 weist während des ganzen Versuchsverlaufs keine

Demineralisationsfläche auf. Die demineralisierte Fläche der 15 sekundig geätzten und gereinigten Gruppe A1 ist an Tag 7 und 21 etwas größer als an Tag 14. Die Gruppe der 30 sekundig geätzten und gereinigten Proben weist bis Tag 21 keine Demineralisationsflächen auf. In der Zeitspanne zwischen dem 21. Und dem 42. Tag entwickelt sich jedoch eine durchschnittliche Fläche von  $-0,027 \text{ mm}^2$ . Dies entspricht 0,11 % der Gesamtfläche.

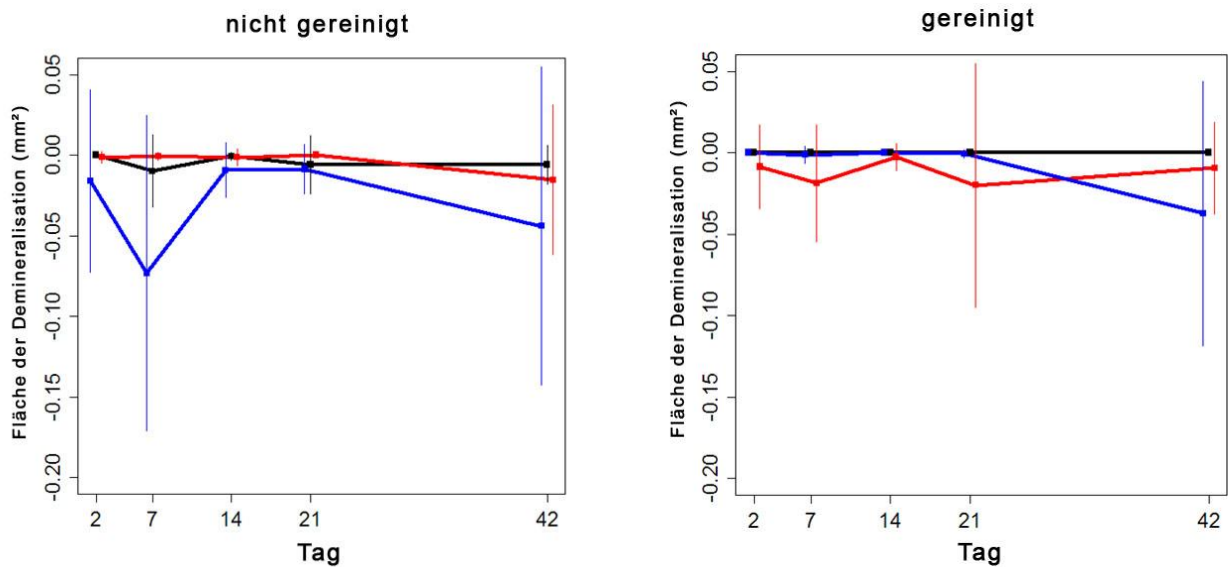


Abb. 13: Area-Werte im Zeitverlauf für ungereinigte (links) und gereinigte (rechts) Fälle. Dargestellt ist der jeweilige Mittelwert (+/- Standardabweichung). Ätzdauer: schwarz = 0 Sek., rot = 15 Sek. und blau = 30 Sek.

Die Zeitverläufe der DeltaQ-Werte sind in Abbildung 14 für nicht gereinigte (links) und gereinigte (rechts) Proben aufgeführt. Der DeltaQ-Wert der nicht gereinigten, 30 Sekunden geätzten B2-Gruppe erreicht an Tag 7 einen Peak, sinkt anschließend wieder ab und steigt zwischen Tag 21 und Tag 42 wieder leicht an. Die Werte für die nicht gereinigte, 15 Sekunden geätzte A2-Gruppe und für die nicht gereinigte Kontrollgruppe C2 ergeben keine nennenswerten Schwankungen im Zeitverlauf. Die Werte der gereinigten Kontrollgruppe C1 bleiben über den gesamten Versuchsverlauf bei 0. Die DeltaQ-Werte für die 30 sekundig geätzte, gereinigte B1-Gruppe bleiben bis Tag 21 bei 0 und sinken daraufhin an Tag 42 bis auf 0,27 ab. Die Kurve für die Werte der 15 sekundig geätzten und gereinigten A1-Gruppe

unterliegen leichten Schwankungen: an Tag 7 und 21 fallen die Werte etwas geringer aus als an den Messtagen 2, 14 und 42.

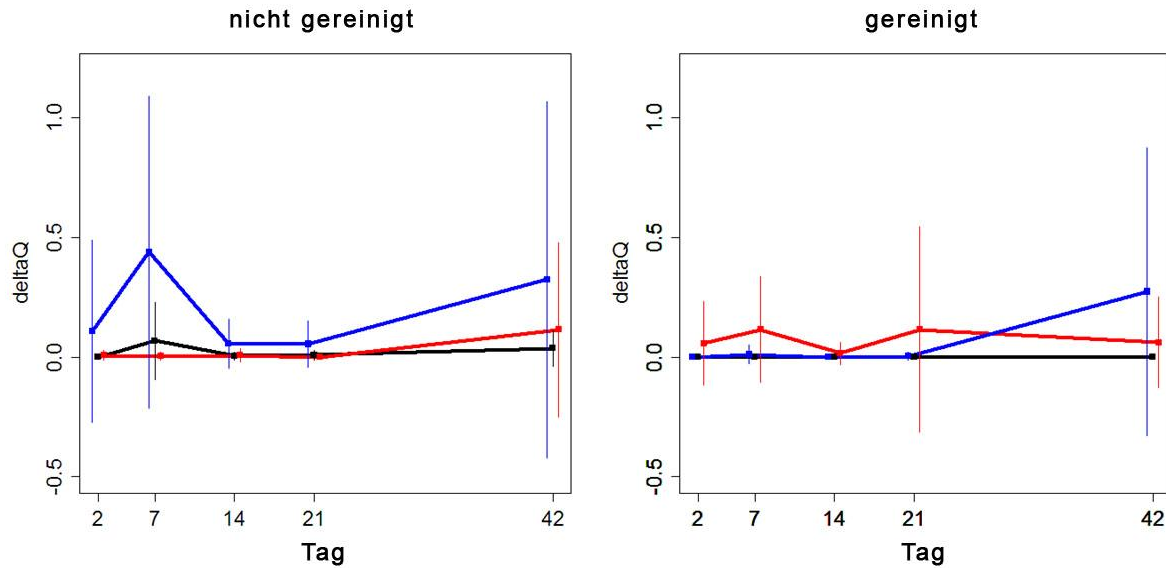


Abb. 14: DeltaQ-Werte im Zeitverlauf ungereinigte (links) und gereinigte (rechts) Fälle. Dargestellt ist der jeweilige Mittelwert (+/- Standardabweichung). Ätzdauer: schwarz = 0 Sek., rot = 15 Sek. und blau = 30 Sek.

## 6. Diskussion

### 6.1 Material und Methode

In der vorliegenden in-vitro-Studie wurde der Effekt von Schmelzätzung mit 30% Phosphorsäure zum einen für 15 Sekunden, zum anderen für 30 Sekunden in An- und Abwesenheit von Schmelzreinigung (Mundhygiene) auf die Bildung von *White-Spot*-Läsionen während einer Beobachtungsdauer von sechs Wochen mittels QLF untersucht. Die Nullhypothese war, dass keine signifikante Unterschiede in Bezug auf Mineralverlust und Demineralisationsgröße verglichen mit der Baseline-Messung zwischen der unbehandelten Kontrollgruppe und

- a) den für 15, bzw. 30 Sekunden geätzten Schmelzbereichen und
- b) der An- bzw. Abwesenheit von täglicher Schmelzreinigung

an den Messungen 2 (T1), 7 (T2), 14 (T), 21 (T4) und 42 (T5) Tagen nach der Behandlung bestehen würden. Die Nullhypothese wurde anhand der Ergebnisse dieser Arbeit zurückgewiesen.

Die Studie wurde aus ethischen Gründen in vitro und nicht in vivo durchgeführt, da nicht ausgeschlossen werden konnte, dass die Versuchsdurchführung eventuell bleibende Schäden an Zähnen hinterlassen würde. In-vitro-Studien sind die am häufigsten angewendeten und gebräuchlichsten Methoden in der Kariesforschung (Buzalaf et al. 2010). Sie bieten ein hohes Maß an Kontrollierbarkeit (Buzalaf et al. 2010) und sind schnell und einfach durchzuführen (Magalhães et al. 2009). Zudem stellen sie eine sehr sensitive, aber dennoch kostengünstige Methode dar (White 1995). In-vitro-Versuche haben jedoch den Nachteil, dass sie die Komplexität der biologischen, intraoralen Bedingungen und Vorgänge nur näherungsweise simulieren, die zu einer Karies führen (White 1995).

#### 6.1.1 Humane Schmelzproben

Für diese Studie wurden extrahierte, humane, kariesfreie Frontzähne verwendet. Es wurden obere seitliche und mittlere Frontzähne ausgewählt, da diese am häufigsten von *White-Spot*-Läsionen während und nach orthodontischer Behandlung betroffen sind (Geiger et al. 1988).

Zudem weisen obere Frontzähne eine große, glatte Fläche auf, was für die Gewinnung von geeigneten Schmelzproben für die QLF-Messung von Vorteil ist (van der Veen und de Josselin de Jong 2000). Obwohl Rinderzähne einfacher und in größeren Mengen zur Verfügung stünden, wurden humane Zähne verwendet: Aus Sicht der Übertragbarkeit auf eine klinische Situation eignen sich humane Zähne am besten (Buzalaf et al. 2010). Allerdings muss auch bedacht werden, dass die Zusammensetzung humaner Zähne sehr variabel ist, bedingt durch genetische und äußere Einflüsse wie Ernährung, Fluoridaufnahme und vorangegangene Karies (Buzalaf et al. 2010, Mellberg 1992). Außerdem spielt das Alter aufgrund der posteruptiven Reifung und der mit dem Alter zunehmenden Dentinsklerosierung eine Rolle für die Zusammensetzung der Zahnhartsubstanzen (Buzalaf et al. 2010). Die Zusammensetzung der Rinderzähne ist der menschlichen Zähne sehr ähnlich und weist im Gegensatz zu diesen eine geringere Variabilität auf, Rinderzähne hingegen sind etwas weicher und poröser (Featherstone und Mellberg 1981), was zu einer schnelleren Demineralisation führt (Buzalaf et al. 2010). Ein weiterer, erheblicher Nachteil von Rinderzähnen ist, dass boviner Schmelz in in-vitro-pH-Zyklen-Methoden anfälliger für Erosionen ist als humaner Schmelz (Amaechi et al. 1998). Für die vorliegende Arbeit war es jedoch wichtig, dass initial kariöse Läsionen, in Form von *White-Spot*-Läsionen erzeugt wurden. Erosionen waren nicht wünschenswert.

Als Ausschlusskriterium für die Zähne der vorliegenden Studie galten Kariesbefall, bereits bestehende *White-Spot*-Läsionen, Restaurationen und Erosionen. Die extrahierten Zähne wurden nach der Extraktion bis zum Versuchsbeginn in isotoner Kochsalzlösung, der 0,1% Thymol zur Desinfektion beigefügt war, gelagert, um vorzeitige Demineralisationen zu verhindern. Vor Versuchsbeginn wurden die Probenoberflächen mittels Schleifpapier unter Wasserkühlung planparallel poliert, um eine standardisierte Oberfläche zu erhalten.

### **6.1.2 Konditionierung der Schmelzoberflächen**

Die Proben wurden für 15 (Gruppen A1 und A2) beziehungsweise 30 Sekunden (Gruppen B1 und B2) mit 30% Phosphorsäure angeätzt und anschließend für 35 Sekunden mit ölfreiem Wasser abgesprüht und getrocknet und das typische, resultierende klinisch sichtbare, weiße, opake Ätzmuster visuell kontrolliert. Es wurden 30 Sekunden und 15 Sekunden Ätzdauer ausgewählt, da dies die typische Ätzdauer in der Kieferorthopädie nach unten bzw. oben

begrenzt. Zu der Fragestellung, welche Ätzzeit die besten Haftkräfte für Brackets ergibt, liegen zahlreiche unterschiedliche Studien vor. Mardaga und Shannon kamen in einer in-vitro Studie zu dem Ergebnis, dass sinkende Ätzdauern zu reduzierten Haftkräften führten. Sie empfehlen daher, eine Ätzzeit von 30 Sekunden einzuhalten (Mardaga und Shannon 1982). Auch die gängige Lehrmeinung rät derzeit, Schmelz mindestens 30 Sekunden anzuätzen, um ein retentives Ätzmuster zu erhalten (Hellwig et al. 2007). Mehrere Untersuchungen konnten dagegen keinen signifikanten Unterschied der Haftkräfte bei unterschiedlichen Ätzdauern ermitteln. Legler et al. untersuchten die Haftkräfte bei 15, 30 und 60 Sekunden mit 37% Phosphorsäure geätztem humanem Schmelz und konnten keinen Unterschied finden (Legler et al. 1989). Auch Sadowski et al. verglichen die Haftkräfte von gebondeten Brackets in vivo von 15 und 30 Sekunden angeätztem humanem Schmelz. Sie konnten keinen Unterschied der Haftwerte bei reduzierter Ätzdauer auf 15 Sekunden feststellen (Sadowski et al. 1990). Aufgrund dieser Studienergebnisse wurden zwei Gruppen für 15 Sekunden geätzt. Zwei weitere Gruppen hingegen wurden entsprechend der in der Kieferorthopädie gängigen Praxis für 30 Sekunden konditioniert. Es wurde für alle Gruppen 30%ige Phosphorsäure verwendet. Säurekonzentrationen zwischen 30 und 40% zeigen eine konstante Ätzwirkung (Hellwig et al. 2007, Oshawa 1972) und finden typischerweise in der Kieferorthopädie Verwendung. Mehrere Studien konnten keinen signifikanten Unterschied der Haftkräfte bei reduzierten Konzentrationen feststellen (Gottlieb et al. 1982, Legler et al. 1989, Sadowski et al. 1990).

Es wurden keine Brackets auf die Schmelzproben geklebt, um Irritationen der QLF-Methode und folgende Messfehler zu vermeiden. Die Proben repräsentieren somit den Bereich neben der Bracketbasis. Aljehani et al. untersuchten QLF und DIAGNOdent zur Quantifizierung von *White-Spot*-Läsionen benachbart zu kieferorthopädischen Brackets. Während des Experiments stellten sie fest, dass der Befestigungskunststoff für die Brackets eine Fluoreszenz von -15 % im Vergleich zum umliegenden Schmelz generierte (Aljehani et al. 2004). Um solche Verfälschungen der Fluoreszenzmessungen zu verhindern, wurde die Befestigung von Brackets unterlassen. Zudem geht es in dieser Studie um angeätzte Bereiche, die nicht von Bracket und Bonding bedeckt werden. Somit wäre ein geklebtes Bracket auf der Probe für diese Fragestellung ohnehin irrelevant.

### 6.1.3 PH-Zyklen-Modell

Um eine künstliche Karies *in vitro* zu erzeugen, wurde ein pH-Zyklen-Modell verwendet. Ein pH-Zyklen-Modell war für diesen Versuch besonders geeignet, da es die Kariesentwicklung, also den Mineralverlust und –gewinn nachahmte (ten Cate 1990, White 1995). In der vorliegenden Studie wurde die künstliche Karies nach dem Protokoll von Vieira et al. (2005) erzeugt. Hierbei lagerten die Autoren die Schmelzproben in den ersten fünf Tagen des Versuchs für sechs Stunden in De- und für 18 Stunden in Remineralisationslösung. In den letzten beiden Tagen wurden sie nur noch in der Remineralisationslösung aufbewahrt. Um die üblichen pH-Schwankungen in der Mundhöhle besser zu simulieren, wurden für die vorliegende Studie die De- und Remineralisationszeiten abgewandelt. Die Schmelzproben wurden der Demineralisationslösung für 60 Minuten mit einem pH-Wert von 4,7 ausgesetzt. Anschließend erfolgten 120 Minuten Lagerung in der Remineralisationslösung mit einem eingestellten neutralen pH von 7,0. Dieser Zyklus wurde drei Mal am Tag wiederholt. Über Nacht lagerten die Proben in der Remineralisationslösung. Indem der Schmelz der Demineralisationslösung ausgesetzt wurde, wurde der pH-Abfall durch Nahrungsaufnahme simuliert. Die anschließende Remineralisationsphase stellte die Pufferung des pH-Wertes durch den Speichel dar. Der kritische pH liegt für Schmelz zwischen 5,2 und 5,7. Ab diesem Grenzbereich können Mineralien aus dem Schmelz herausgelöst werden (Hellwig et al. 2007). Bei Personen mit erhöhter Kariesaktivität sinkt der pH-Wert in der Plaque nach Nahrungsaufnahme bis zu 4,7 ab (Hellwig et al. 2007). Aus diesem Grund ist der eingestellte pH-Wert der Demineralisationslösung von 4,7 als realistisch anzusehen. Normaler Ruhespeichel weist einen pH von 6,5 bis 6,9, stimulierter Speichel einen pH von 7,0 bis 7,5 auf (Hellwig et al. 2007, Nikiforuk 1985). Die Remineralisationslösung wurde dementsprechend auf einen pH-Wert von 7,0 eingestellt.

Ein großer Nachteil von pH-Zyklen und anderen Modellen für künstliche Karies besteht darin, dass sie nicht all die komplexen Bedingungen, die in der Mundhöhle herrschen, nachahmen können (Buzalaf et al. 2010).

Magalhães et al. untersuchten 2009 mehrere künstliche Kariesmodelle, unter anderem das pH-Zyklen-Modell von Vieira et al. (2005) hinsichtlich der intakten Oberflächenschicht, des Mineralverlusts und der Läsionstiefe. Die Läsionstiefe, die bei diesem pH-Zyklen-Modell erzeugt wird, hat ein ähnliches Ausmaß wie bei den anderen Protokollen (52 µm), allerdings beträgt der integrierte Mineralverlust mehr als bei den anderen Protokollen (1,211 vol%\*



µm). Zudem wird durch das pH-Zyklen-wie bei den anderen Kariesmodellen auch eine intakte Oberflächenschicht erzeugt, die hier 8 µm Dicke beträgt (Magalhães et al. 2009). Durch diese Studie wurde gesichert, dass das verwendete pH-Zyklen-Modell keine Erosionen, sondern kariesähnliche Läsionen hervorruft.

#### **6.1.4 Probenreinigung mit der Zahnputzmaschine**

Neben unterschiedlichen Ätzdauern wurden die Gruppen nach Reinigungsstatus aufgeteilt. So sollten der Zustand einer guten Mundhygiene und die Situation einer inadäquaten Hygiene simuliert werden. Die Bürstapparatur bewegte die Zahnbürsten gleichmäßig und mit einem gleichen Druck von 2,5 N zehn Mal pro Probe vor und zurück. Durch diese automatische Zahnputzmaschine wurde eine Standardisierung des Reinigungsvorganges erreicht und Unregelmäßigkeiten bei der Putzzeit und dem Anpressdruck vermieden. Ein Druck von 2,5 N liegt in dem Bereich, der in Studien klinisch ermittelt wurde (Boyd et al. 1997, McCracken et al. 2001). Für die Bürstslurry wurde gemäß Klimek et al. (1982) ein Gemisch aus künstlichem Speichel und Zahnpasta (Elmex, GABA, Lörrach, Germany; RDA value: 77) im Verhältnis 1:3 verwendet (Wiegand et al. 2007).

#### **6.1.5 Bestimmung der Demineralisation mittels QLF**

Die Proben aller Gruppen wurden zunächst Baseline, dann am 2., 7., 14., 21. und 42. Tag mit quantitativer lichtinduzierter Fluoreszenz (QLF) auf Demineralisationen untersucht. Bei der Baseline-Messung, die vor Versuchsbeginn stattfand, wurde eine Kontur auf jeder Probe festgelegt, innerhalb der sich die nachfolgenden Messungen abspielen würden. Dabei wurde darauf geachtet, dass sich in diesem Bereich keine Demineralisationen befanden. Die Fläche, die von der Kontur eingeschlossen war, diente somit als Referenzbereich für die Fluoreszenzverlustmessungen. Neben dem Fluoreszenzverlust (DeltaF), wurden die Fläche der Demineralisation (in mm<sup>2</sup>) und das Produkt aus DeltaF und der Fläche (DeltaQ) angegeben.

Für die vorliegende Arbeit wurde das QLF als Messmethode gewählt, da es sich für die Analyse und das frühe Erkennen von *White-Spot*-Läsionen bereits in zahlreichen Studien bewährt hat (Aljehani et al. 2004, Heinrich-Weltzien et al. 2005, Pretty et al. 2003). Im

Gegensatz zur visuellen Diagnostik hat das QLF den Vorteil, dass es bereits Läsionen erkennt, die klinisch noch nicht zu sehen sind (Heinrich-Weltzien et al. 2005, Pretty et al. 2003).

Das QLF liefert im Bereich von 5-10  $\mu\text{m}$  (de Josselin de Jong et al. 1992) bis 300-400  $\mu\text{m}$  (Emami et al. 1996) Läsionstiefe reproduzierbare Ergebnisse. Aufgrund der Studienergebnisse von Magalhães et al. (2009) war mit einer Läsionstiefe von ca. 52  $\mu\text{m}$  zu rechnen. Dieser Wert liegt in dem Bereich, in dem reproduzierbare Ergebnisse zu erwarten sind.

Eine andere lichtoptische Methode zur Kariesdiagnostik und Kariesquantifikation bietet das Laserfluoreszenzsystem DIAGNOdent (DIAGNOdent, Kavo, Biberach, Deutschland). Hierbei wird der Zahn mit Laserlicht der Wellenlänge 655 nm bestrahlt. Dieses Licht wird von bakteriellen Nebenprodukten in der Karies absorbiert; ein Teil wird anschließend wieder in Form von Fluoreszenz emittiert (Aljehani et al. 2004). Die Fluoreszenz korreliert hier im Gegensatz zum QLF vielmehr mit der Menge der vorhandenen Bakterien als mit dem Mineralgehalt des Schmelzes (Hibst und Paulus 1999, Hibst und Paulus 2000). Aus diesem Grunde war das DIAGNOdent für die vorliegende Studie nicht geeignet, da hier eine künstliche Kariesläsion ohne Bakterien erzeugt wurde. Somit eignete sich das QLF, bei dem die Fluoreszenz mit dem Mineralgehalt korreliert, besser. Ein weiterer Vorteil des QLF gegenüber dem DIAGNOdent ist zum einen die bessere Sensitivität (0,94 vs 0,75) und zum anderen die bessere Spezifität (1 vs 0,96) (Shi et al. 2001).

Eine weitere präzise Methode, um den Mineralgehalt von Schmelz und die Tiefe einer Läsion zu bestimmen, stellt die Transverse Mikroradiographie (TMR) dar (Arends und ten Bosch 1992). Die TMR erlaubt jedoch keine Verlaufsdarstellung einer Läsion, da die Schmelzproben für die Messung kontrolliert zerstört werden müssen (Gmür et al. 2006). Demnach ist hierbei nur eine Messung möglich, während das QLF zu jedem Zeitpunkt des Versuchs Messungen erlaubt. So werden Informationen über Veränderungen im Mineralgehalt (Gmür et al. 2006) und über De- und Remineralisationsprozesse und deren Geschwindigkeiten (van der Veen und de Josselin de Jong 2000) gewonnen. Da eine Fragestellung der vorliegenden Untersuchung war, ob Zeit ebenfalls einen Einfluss auf die Entstehung von *White-Spot*-Läsionen durch übermäßiges Anätzen nimmt und deshalb mehrere Messungen nötig waren, kam die destruktive TMR-Methode nicht in Betracht.

## 6.2 Ergebnisse

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie weisen die zuvor gestellte Nullhypothese, dass eine nicht von Bonding oder Bracket bedeckte, angeätzte Schmelzoberfläche nicht die Anfälligkeit für *White-Spot*-Läsionen erhöht, zurück. Die Varianzanalyse zeigt, dass alle drei Faktoren (Ätzdauer, Reinigungsstatus, Zeit) einen signifikanten Einfluss auf die Fluoreszenz und somit auf den Mineralgehalt der Schmelzproben haben (Tab. 6). Besonders hervorzuheben ist hierbei, dass die Ätzdauer einen signifikanten Einfluss auf die Entstehung von Demineralisationen ausübt. Es gibt einen deutlich signifikanten Effekt auf die Entstehung und Entwicklung von Demineralisationen bei einer Ätzdauer von 30 Sekunden, insbesondere bei den Proben, die keiner Reinigung unterzogen wurden (Tab. 7, Abb. 12, 13, 14). Vorangegangene Studien haben erwiesen, dass eine Ätzdauer von 15 Sekunden ausreichend ist, um eine adäquate Haftkraft für Brackets zu erreichen (Sadowsky et al. 1990). Die vorliegende Arbeit liefert nun einen weiteren Grund, die Ätzdauer von 15 Sekunden nicht zu überschreiten. Die nicht gereinigten Proben in dieser Studie simulieren den Zustand einer insuffizienten Mundhygiene. Brackets bieten Plaquerretentionsstellen und erschweren die Mundhygiene (Chang et al. 1997, Benson et al. 1999, Gorelick 1982, Melrose et al. 1996, Ogaard et al. 1988a, Richter et al. 2011, Tufekci et al. 2011). Folglich liegt in diesem Bereich häufig eine inadäquate Reinigungssituation vor. Dies fördert die Entstehung von *White-Spot*-Läsionen im Zusammenspiel mit übermäßig angeätzter Schmelzoberfläche, wie die Ergebnisse dieser Studie zeigen.

Zwischen dem 21. und 42. Tag des Versuchs entwickelte sich ein klarer Abfall der Mineralisation der Schmelzproben, markiert durch einen Fluoreszenzverlust (Tab. 5, Abb. 12). Die hier festgestellte Geschwindigkeit der Demineralisationsentwicklung stimmt mit den Ergebnissen anderer Studien überein. Ogaard et al. führten eine klinische Untersuchung an Prämolaren durch, die extrahiert werden sollten. Sie beobachteten hierbei die Entstehung von klinisch sichtbaren *White-Spot*-Läsionen innerhalb von vier Wochen. Das entspricht in der Regel dem Abstand zwischen zwei kieferorthopädischen Untersuchungsterminen (Ogaard et al. 1988a). Melrose et al. kamen in einer klinischen Untersuchung an zu extrahierenden Prämolaren zu dem gleichen Ergebnis. Nach vier Wochen zeigten sich an den mit einem Bracket versehenen Prämolaren bei einem Großteil der Zähne *White-Spot*-Läsionen und schwache Schmelzopazitäten (Melrose et al. 1996).

Künstliche Kariesläsionen, die *in vitro* erzeugt werden, sind den natürlichen Läsionen sehr ähnlich, allerdings sind *in vivo*-Läsionen quantitativ tiefer (Buskes et al. 1987). Der fördernde Effekt des übermäßigen Ätzens, insbesondere in Fällen von inadäquater Mundhygiene, würde sich demnach wahrscheinlich *in vivo* noch stärker darstellen als *in vitro*.

Es gibt bisher kaum Untersuchungen zu dem Thema, ob nicht von Bracket oder Bonding bedeckte, jedoch angeätzte Schmelzbereiche anfälliger für Demineralisationen sind und *White-Spot*-Läsionen daher während der kieferorthopädischen Behandlung auch iatrogen hervorgerufen werden können. Die Ergebnisse der bisherigen Forschung, die sich mit dem Mineralverlust nach Anätzvorgängen beschäftigt hat, deuten darauf hin, dass der angeätzte Schmelz anfälliger für Demineralisationen und kariöse Angriffe sein könnte. Lehman et al. ätzten für ihre Untersuchung Schmelzproben *in vitro* mit 37% Phosphorsäure für eine Minute. Die Mikrohärtigkeit der oberflächlichen Schmelzschicht fiel nach dieser Prozedur um 40% ab. Auch nach anschließender 96-stündiger Remineralisation unter optimalen Bedingungen (pH=7, 37°) erreichten selbst die fluoridierten Schmelzproben die Ausgangshärte nicht mehr. Lehman et al. untersuchten außerdem die Läsionstiefen von

- a) geätztem und fluoridiertem Schmelz,
- b) geätztem, gebondetem und fluoridiertem Schmelz,
- c) lediglich geätztem Schmelz und
- d) geätztem und mit Bonding überzogenem Schmelz.

Hierbei zeigte sich, dass die Läsionstiefen von geätztem Schmelz und von Schmelz, der nach dem Ätzen mit Bonding überzogen wurde, höher ausfielen, als die Läsionstiefen der anderen beiden Gruppen, in denen fluoridiert wurde (Lehman et al. 1981). Die Autoren schlussfolgern, dass eine gesunde, fluoridierte Schmelzoberfläche resistenter gegenüber einem kariösen Angriff ist als eine angeätzte, fluoridierte Schmelzfläche. Sie empfehlen daher grundsätzlich, nach dem Bondingprozedere den Zahn zu fluoridieren und außerdem die Ätzfläche, die nicht vom Bracket bedeckt wird, möglichst klein zu halten (Lehman et al. 1981). Diese Studie ist allerdings nur bedingt vergleichbar mit der vorliegenden Arbeit, da Lehman et al. die Schmelzproben für eine Minute anätzten. Da diese lange Ätzdauer nicht mehr den aktuellen Empfehlungen entspricht, wurde der Schmelz hier nur für 15 und 30 Sekunden angeätzt.

Auch eine andere Studie zu dem Thema arbeitete mit überlangen Ätzzeiten von einer Minute beziehungsweise fünf Minuten (Kuhar et al. 1997). Die Autoren stellten eine erhöhte Permeabilität des Schmelzes für wasserlösliche Moleküle bei beiden Gruppen fest, was dazu führte, dass der Schmelz gegen kariöse Angriffe weniger geschützt war. Kuhar et al. warnen daher davor, Schmelz versehentlich anzuätzen. Ob die Erhöhung der Schmelzpermeabilität auch bei geringeren Ätzzeiten auftritt, ist noch nicht geklärt.

Im Gegensatz dazu und zu den vorliegenden Ergebnissen konnten Benson et al. keinen Mineralverlust mittels TMR an Schmelzproben von Rinderzähnen nach 30 Sekunden Anätzen mit 37% Phosphorsäure finden (Benson et al. 2003a). Sie setzten angeätzte Rinderschmelzproben unterschiedlich langen Demineralisationszeiten aus und überprüften anschließend den Mineralgehalt. Auch das Existieren einer karies-ähnlichen Läsion ergab keinen Unterschied im Mineralverlust. Eine mögliche Erklärung für das gegensätzliche Ergebnis könnte in der Verwendung eines anderen Studiendesigns liegen. Benson et al. setzten die Schmelzproben 24 bis 96 Stunden einer Demineralisationslösung aus, während die Schmelzproben in der vorliegenden Untersuchung 42 Tage einem pH-Zyklen-Modell unterzogen wurden und demgemäß eher den natürlichen Bedingungen nahekamen.

Dass das Anätzen der Schmelzoberfläche mit Phosphorsäure iatrogene Nebeneffekte zur Folge haben kann, belegt auch eine Studie aus dem Jahr 2009 (Horiuchi et al. 2009). Hierbei wurden extrahierte Prämolaren mit zwei selbst-ätzenden Adhäsiven und mit zwei Adhäsiven, die vorherige Phosphorsäureätzung benötigen, untersucht. Nach dem Konditionieren der Schmelzoberflächen und der Bracketbefestigung wurden die Zähne für sieben Tage in Laktatsäure gelagert. Anschließend erfolgten die Entfernung der Brackets und eine Untersuchung der Schmelzoberflächen mittels Rasterelektronenmikroskopie. Hierbei wurde ersichtlich, dass die mit Phosphorsäure vorbehandelte Schmelzoberfläche inkomplette Demineralisationszonen und angelöste Prismen und Peripherien aufwies. Im Gegensatz dazu zeigten sich an den mit selbst-ätzenden Adhäsiven behandelten Schmelzflächen kaum Veränderungen. Selbst nach Politur mit fluoridhaltiger Polierpaste blieb die mit Phosphorsäure angeätzte Oberfläche rau mit inkompletten Demineralisationen, während die Schmelzoberflächen der anderen Gruppen glatt erschienen und kaum noch von unbehandelten Zähnen zu unterscheiden waren. Aus diesem Ergebnis schlussfolgern Horiuchi et al., dass iatrogene Effekte beim Ätzen mit Phosphorsäure entstehen könnten und es während und auch noch nach der orthodontischen Behandlung zu Farbveränderungen an der behandelten

Schmelzoberfläche kommen könnte. Die von den Autoren nach sieben Tagen entdeckten inkompletten Demineralisationen an den geätzten Flächen decken sich im Ergebnis mit den nach 14-21 Tagen gefundenen Mineralverlusten aus der vorliegenden Studie.

Phosphorsäureätzung resultiert in einer oberflächlich angeätzten Zone und einer unter der Oberfläche liegenden porösen Zone (Legler et al. 1989). Während die poröse Zone in oraler Umgebung remineralisieren kann, geht die oberflächliche Schicht irreversibel verloren (Wei 1970). Mit dem Verlust der obersten Schmelzschicht geht auch die fluoridhaltigste Zone des Schmelzes verloren. Die Fluoridkonzentration ist nicht an allen Stellen des Schmelzes gleich hoch, sondern folgt einer exponentiell negativen Verteilung mit einem Konzentrationsmaximum in der äußeren Schmelzschicht (Brudevold et al. 1956, Legler et al. 1989). Da eingebautes Fluorid im Schmelz kariesprotektiv wirkt und ihr Verlust den Schmelz anfälliger für Demineralisation macht, könnte dieser Verlust der fluoridreichsten Schicht eine weitere Erklärung für Demineralisationen neben kieferorthopädischen Brackets sein (Legler et al. 1989).

Um Demineralisationen an Zähnen mit kieferorthopädischen Brackets zu verhindern, hat sich die gebräuchlichen Praxis entwickelt, die Zähne nach der Bracketbefestigung zu fluoridieren (Hu und Featherstone 2005). Es konnte gezeigt werden, dass Fluoridapplikation die Läsionstiefe von initialen Kariesläsionen oder *White-Spot*-Läsionen um 38 % reduzieren (Demito et al. 2004) und die Entwicklung von *White-Spot*-Läsionen um 60 % gesenkt werden konnte (Ogaard et al. 1988b). Trotzdem stellen die weißlichen Veränderungen an der Schmelzoberfläche nach wie vor ein Problem und Nachteil der kieferorthopädischen Behandlung dar (Ogaard et al. 1988b). Einer aktuellen Studie zufolge liegt die Inzidenz von von wenigstens einer neuen *White-Spot*-Läsion während der Tragezeit von kieferorthopädischen Brackets bei 73 %, trotz begleitender präventiver Maßnahmen der Fluoridierung und wiederholter Mundhygieneunterweisung (Richter et al. 2011). Eine weitere neuere Untersuchung stellte eine Prävalenz von *White-Spot*-Läsionen nach sechs Monaten von 38 % und nach 12 Monaten von 46 % kieferorthopädischer Behandlung mit festsitzenden Apparaturen (Tufekci et al. 2011) fest. Hierbei wurden jedoch keine Fluoridierungs- oder Versiegelermaßnahmen ergriffen. In der Studie fiel zusätzlich auf, dass 76 % der Personen mit wenigstens einer neuen *White-Spot*-Läsion männlich waren und nur 24 % weiblich.

Die Schmelzproben wurden in der vorliegenden Untersuchung nach dem Anätzvorgang nicht fluoridiert, jedoch wurde die eine Hälfte der Prüfkörper täglich mit einer fluoridhaltigen

Zahnpasta gereinigt. Wie sich eine Fluoridierung von übermäßig angeätzten Schmelzarealen auf die Entstehung von Demineralisationen auswirken würde, ist aus den Ergebnissen dieser Studie nicht abzuleiten. Auch wenn die versehentlich angeätzten Bereiche von Adhäsiven überzogen werden würde, bliebe die Frage offen, ob die Anfälligkeit für *White-Spot*-Läsionen trotzdem höher wäre, wenn das Adhäsiv nach einigen Monaten ausgewaschen wäre. Des Weiteren wäre es denkbar, dass diese Bereiche am Schmelz nach einiger Zeit durch Bürstenabration geglättet werden (Wiegand et al. 2007).

Es gibt zudem fluorid-freisetzende sowie nicht fluorid-freisetzende Bondings als Adhäsive für die Bracketbefestigung. Diese Studie klärt nicht, wie sich die Anwendung von fluorid-freisetzenden Bondings auf die versehentlich angeätzten Bereiche auswirken würden.

In weiteren Untersuchungen sollte daher erforscht werden, ob und wie schnell Fluorid-freisetzende Bondings und Versiegler ausgewaschen oder abradert werden und wie diese sich auf die Remineralisation angeätzter Flächen auswirken können. So könnten Zeitintervalle festgelegt werden, wie oft diese Versiegler erneuert werden sollten, um einen ausreichenden Schutz des Schmelzes zu erreichen.

Die Ergebnisse dieser in-vitro-Pilotstudie legen einen iatrogenen Einfluss von zeit- und ausdehnungsbezogen übermäßigem Schmelzätzen auf die Entstehung von *White-Spot*-Läsionen nahe. Daher sollten diese Untersuchungen in-vivo (zum Beispiel an später aus Platzmangel im Rahmen der kieferorthopädischen Therapie zu extrahierenden Prämolaren) fortgesetzt werden, um das Schadenspotential dieses Behandlungsschrittes noch genauer zu quantifizieren.

### 6.3 Methodenfehler

Bei der Betrachtung der Fluoreszenzwerte fällt auf, dass es kleinere Diskrepanzen bei den Werten der unbehandelten Kontrollgruppe und der 15-Sekunden-Ätzgruppe gibt: Die Fluoreszenzverluste sind in der 15-Sekunden-Ätzgruppe leicht geringer als in der Kontrollgruppe. Dies gilt jedoch nur für die jeweils ungereinigte Gruppe und ist statistisch nicht signifikant (Tab. 8). Eine andere kleine Diskrepanz findet sich an Tag 14 bei der 15 Sekunden geätzten, gereinigten Gruppe. An diesem Messtag ist die Fläche der Demineralisation etwas kleiner als an den Tagen 7 und 21. Diese Abweichungen werden

möglichen Fluktuationen bei der Messung zugeschrieben. Ein anderer Grund hierfür könnte sein, dass einige Proben in den beiden Gruppen der 15 Sekunden geätzten Prüfkörper schneller remineralisiert sein könnten als in der unbehandelten Kontrollgruppe. Da es sich um humane Schmelzproben handelte und diese unterschiedliche Morphologien und Alter aufweisen können, sind verschiedene Remineralisationsverhalten nicht auszuschließen.

## 6.4 Schlussfolgerungen

Aus dieser Studie können folgende Schlussfolgerungen gezogen werden:

1. Die Faktoren des Ätzens von mehr als 15 Sekunden, verstrichene Versuchszeit und inadäquate Reinigung haben einen vergleichbar signifikanten Einfluss auf die Schmelzdemineralisation.
2. Der Effekt von übermäßigem Ätzen auf die Fläche der Demineralisation wird verstärkt durch fehlende Reinigung und verstrichene Versuchszeit.
3. Zeit- und ausdehnungsbezogen sollte ein exzessives Anätzen der gesamten Labialfläche der Zähne unterlassen werden, um iatrogen hervorgerufenen *White-Spot*-Läsionen vorzubeugen.
4. Für die Prävention von *White-Spot*-Läsionen während der kieferorthopädischen Behandlung sollten Ätzzeiten von 15 Sekunden nicht überschritten werden.



## 7 Zusammenfassung

Das Eingliedern festsitzender kieferorthopädischer Apparaturen macht das vorherige Anrauhern des Schmelzes notwendig. Das Ziel dieser Arbeit bestand darin zu ermitteln, ob ein zeit- und ausdehnungsbezogen überschüssiges kieferorthopädisches Ätzen des Schmelzes über die Fläche des zu befestigenden Brackets hinaus mit 30% Phosphorsäure zu einem erhöhten Risiko für *White-Spot*-Läsionen beitragen kann. Zusätzlich wurde getestet, inwieweit die Faktoren Zahnreinigung, Ätzdauer und Zeitdauer auf die mögliche Entstehung von *White-Spot*-Läsionen Einfluss nehmen. Für diese in-vitro-Studie wurden 90 extrahierte menschliche obere mittlere und seitliche Frontzähne verwendet. Die Zahnkronen mit einem Durchmesser von mindestens fünf mm wurden in Kunststoff eingebettet und mit Schleifpapier poliert. Es wurde jeweils eine Baseline-Messung mittels Quantitativer lichtinduzierter Fluoreszenz (QLF) durchgeführt, während der die Referenzbereiche für die nachfolgenden Messungen festgelegt wurden. Anschließend wurden die 90 Prüfkörper randomisiert in sechs Gruppen aufgeteilt. Drei Gruppen wurden täglich einer standardisierten Reinigung unterzogen und jeweils zu Versuchsbeginn 30 Sekunden, 15 Sekunden oder 0 Sekunden mit 30% Phosphorsäure angeätzt. Die Prüfkörper der anderen drei Gruppen wurden keiner Reinigung unterzogen und ebenfalls 30, 15 oder 0 Sekunden angeätzt. Während 42 aufeinanderfolgenden Tagen wurden alle Prüfkörper einem pH-Zyklus unterzogen: Die Demineralisation erfolgte für 60 Minuten. Hierauf folgte eine 120 minütige Remineralisation. Dieser Zyklus wurde drei Mal pro Tag durchgeführt. Nach dem letzten Zyklus wurden drei Gruppen mithilfe einer Zahnputzmaschine, die mit eingespannten Bürstenköpfen und einem Gemisch aus künstlichem Speichel und fluoridhaltiger Zahnpasta arbeitete, standardisiert gereinigt. Nach 2, 7, 14, 21 und 42 Tagen wurden die Fluoreszenzwerte der Schmelzoberflächen mittels QLF ermittelt. Bei der Auswertung der Messergebnisse zeigte sich ein signifikanter Einfluss ( $p < 0,01$ ) aller drei Faktoren (Reinigung, Ätzdauer, Versuchszeit) auf die Fluoreszenzwerte. Die Fläche der Demineralisation wurde nur durch die Ätzdauer signifikant beeinflusst. Der Einfluss der längeren Ätzdauer (30 Sekunden) verstärkte sich insbesondere bei den ungereinigten Prüfkörpern. Der DeltaQ-Wert wurde lediglich durch die verstrichene Versuchszeit in Kombination mit 30 sekundigem Ätzen signifikant beeinflusst ( $p < 0,02$ ). Werden angeätzte Schmelzbereiche nicht von Bonding oder Bracket bedeckt, ist somit mit einer verstärkten Entstehung von *White-Spot*-Läsionen zu rechnen. Folglich ist bei der kieferorthopädischen Bracketbefestigung darauf zu achten, die Ätzfläche auf die Fläche des zu klebenden Brackets zu beschränken und Ätzzeiten von 15 Sekunden nicht zu überschreiten.

## 8 Literaturverzeichnis

Aljehani A, Tranaeus S, Forsberg C-M, Angmar-Månsson B, Shi X-Q (2004): In vitro quantification of white spot enamel lesions adjacent to fixed orthodontic appliances using quantitative light-induced fluorescence and DIAGNOdent. *Acta Odontol Scand* 62:313-318

Al- Khateeb S, ten Cate J M, Angmar- Månsson B, de Josselin de Jong E, Sundström G, Exterkate RAM, Oliveby A (1997): Quantification of formation and remineralisation of artificial enamel lesions with a new portable fluorescence device. *Adv Dent Res* 11: 502-506

Al-Khateeb S, Forsberg C-M, de Josselin de Jong E, Angmar-Månsson B (1998): A longitudinal laser fluorescence study of white spot lesions in orthodontic patients. *AmJ Orthod Dentofac Orthop*113: 595-602

Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM (1998): Factors affecting the development of carious lesions in bovine teeth in vitro. *Arch Oral Biol* 43: 619-628

Andersson A, Sköld-Larsson K, Hallgren A, Petersson LG, Twetman S. (2007): Effect of a dental cream containing amorphous cream phosphate complexes on white spot lesion regression assessed by laser fluorescence. *Oral Health Prev Dent* 5: 229-33

Angmar-Månsson B, ten Bosch JJ (2001): Quantitative light-induced fluorescence (QLF): a method for assessment of incipient caries lesions. *Dentomaxillofac Radiol* 30: 298-307

Arends, J, Christoffersen J (1986): The nature of early caries lesions in enamel. *J Dent Res* 65: 2-11

Arends J, ten Bosch JJ (1992): Demineralization and remineralization evaluation techniques. *J Dent Res* 71: 924-928

Arends J, Lodding A, Petersson LG (1980): Fluoride uptake in enamel. In vitro comparison of topical agents. *Caries Res* 14: 403-413

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(5): 455-457

- 
- Attin T, Buchalla W, Gollner M, Hellwig E (2000): Use of variable remineralization periods to improve the abrasion resistance of previously eroded enamel. *Caries Res* 34: 48-52
- Bailey DL, Adams GG, Tsao CE, Hayslop A, Escobar K, Manton DJ, Reynolds EC, Morgan MV (2009): Regression of postorthodontic lesions by a remineralizing cream. *J Dent Res* 88: 1148-53
- Bardow A, Nyvad B, Nauntofte B (2001) Relationships between medication intake, complaints of dry mouth, salivary flow rate and composition, and the rate of tooth demineralization in situ. *Arch Oral Biol.* 46: 413-23.
- Bates D, Retief DH, Jamison HC, Denys FR (1982): Effect of acid etch parameters on enamel topography and composite resin-enamel bond strength. *Pediatr Dent* 4: 106-10
- Baume LJ (1962): Allgemeine Grundsätze für eine internationale Normung der Karies-Statistiken (Fédération Dentaire Internationale). *Int Dent J* 12: 279-289
- Baume LJ (1976): Fédération Dentaire Internationale (1976): Klassifizierung epidemiologischer Studien über Zahnkaries und Definitionen verwandter Begriffe. *Int Dent J* 26: 73-84
- Benham AW, Campbell PM, Buschang PH (2009): Effectiveness of pit and fissure sealants in reducing white spot lesions during orthodontic treatments. *Angle Orthod* 79: 338-345
- Benson PE, Pender N, Higham SM (1999): An in situ caries model to study demineralization during fixed orthodontics. *Clin Orthod Res* 2: 143-153
- Benson PE, Higham SM, Pender N (2003a): An in vitro assessment using transverse microradiography of the effect on mineral loss of etching enamel for in situ studies. *Orthod Craniofac Res* 6: 242-9
- Benson PE, Pender N, Higham SM (2003b): Quantifying enamel demineralization from teeth with orthodontic brackets-a comparison of two methods. Part I: repeatability and agreement. *Eur J Orthod* 25: 149-158
- Benson PE, Parkin N, Millett DT, Dyer FE, Vine S, Shah A (2004): Fluorides for the prevention of white spots on teeth during fixed brace treatment. *Cochrane Database Syst Rev* 3: CD003809

Bibby, BG, Van Kesteren M (1940): The effect of flouride on mouth bacteria. J Dent Res 19: 391-395

Bjelkhagen H, Sundstroem F, Angmar-Månsson B, Rydén H (1982): Early detection of enamel caries by using luminescence excited by visible laser light. Swed Dent J 6: 1-7

Boyd RL, McLey L, Zahradnik R (1997): Clinical and laboratory evaluation of powered electric toothbrushes: in vivo determination of average force for use of manual and powered toothbrushes. J Clin Dent 8: 72–75.

Bramstedt F, Bandilla J (1966): Über den Einfluss organischer Fluorverbindungen auf Säurebildung und Polysaccharidsynthese von Plaquestreptokokken. Dtsch Zahnärztl Z 21: 1390-1396

Bröchner A, Christensen C, Kristensen B, Tranæus S, Karlsson L, Sonnesen, Twetman S (2011): Treatment of white spot Läsionen with casein-phosphopeptide-stabilized amorphous calciumphosphate. Clin Oral Invest 15: 369-73

Brudevold F, Gardner DE, Smith FA (1956): The distribution of fluoride in human enamel. J Dent Res 35: 420-9

Buonocore MG (1955): A simple method of increasing the adhesion of acryl filling materials to enamel surfaces. J Dent Res 43, 849

Buskes JA, de Josselin de Jong E, Christoffersen J, Arends J (1987): Microradiographic study on the demineralization of thick enamel sections: a constant composition study. Caries Res 21: 15-21

Buzalaf MAR, Hannas AR, Magalhães AC, Rios D, Honório HM, Delbem ACB (2010): pH-cycling models for *in vitro* evaluation of the efficacy of fluoridated dentifrices for cariescontrol: strengths and limitations. J Appl Oral Sci 18: 316-34

Carstensen W (1992): The effects of different phosphoric acid concentrations on surface enamel. Angle Orthod 62 :51-58

Chang HS, Walsh LJ, Freer TJ (1997): Enamel demineralization during orthodontic treatment. Aetiology and prevention. Aus Dent J 42: 322-327

Chung KH (1990): The relationship between composition and properties of posterior resin composites. *J Dent Res* 69: 852-856

De Groot JF, Borggreven JM, Driessens FC (1986): Some aspects of artificial caries lesion formation of human dental enamel *in vitro*. *J Biol Buccale* 14: 125-31

De Josselin de Jong E, Sundström F, Emami Z, Angmar-Månsson B (1992): Quantification of mineral loss in initial caries lesions on natural enamel surfaces with laser fluorescence. *Caries Res* 26: 266

De Josselin de Jong E, Sundström F, Westerling H, Tranaeus S, Ten Bosch JJ, Angmar-Månsson B (1995): A new method for *in vivo*-quantification of mineral loss in enamel with laser fluorescence. *Caries Res* 29: 2-7

Demito CF, Vivaldi-Rodrigues G, Ramos AL, Bowman SJ (2004): The efficacy of a fluoride varnish in reducing enamel demineralization adjacent to orthodontic brackets: an *in vitro* study. *Orthod Craniofac Res* 7: 205-210

Diedrich P (1981): Enamel alterations from bracket bonding and debonding: A study with the scanning electron microscope. *Am J Orthod* 79: 500-522

Donly KJ, Istre S, Istre T (1995): *In vitro* enamel remineralization at orthodontic band margins cemented with glass ionomer cement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 107: 461-464

Driscoll WS, Heifetz SB, Korts DC (1978): Effects of chewable fluoride tablets on dental caries in school children: Results after six years of use. *J Am Dent Assoc.* 97: 820-824

Du M, Cheng N, Tai B, Jiang H, Li J, Bian Z (2011): Randomized controlled trial on fluoride varnish application for treatment of white spot lesion after fixed orthodontic treatment. *Clin Oral Investig* 16: 463-468

Dubroc GC Jr, Mayo JA, Rankine CA (1994): Reduction of caries and of demineralization around orthodontic brackets: effect of a fluoride-releasing resin in the rat model. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 106: 583-587

Eggertsson H, Analoui M, van der Veen M, González-Cabezas C, Eckert G, Stookey G (1999): Detection of early interproximal caries *in vitro* using laser fluorescence, dye-enhanced laser fluorescence and direct visual examination. *Caries Res* 33: 227-233

- 
- Eliades T (2006): Orthodontic materials research and applications: Part 1. Current status and projected future developments in bonding and adhesives. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 130: 445-51
- Emami Z, Al-Khateeb S, de Josselin de Jong E, Sundstrom F, Trollsas K, Angmar-Månsson B (1996): Mineral loss in incipient caries lesions quantified with laser fluorescence and longitudinal microradiography. A methodologic study. *Acta Odontol Scand* 54: 8-13
- Ericsson T, Ericsson, Y (1967): Effect of partial fluorine substitution on the phosphate exchange and protein adsorption of hydroxyapatite. *Helv Odontol Acta* 11: 10-14
- Featherstone, JDB (1999). Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol* 27:31:40
- Featherstone JDB (2000): The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc* 131:887-899
- Featherstone JDB, Mellberg JR (1981): Relative rates of progress of artificial carious lesions in bovine and human enamel. *Caries Res* 15:109–114
- Featherstone JDB, Zero DT (1992): An in situ model for simultaneous assessment of inhibition of demineralization and enhancement of remineralization. *J Dent Res* 71: 804-810
- Featherstone JDB, O'Really MM, Shariati M, Brugler S (1986): Enhancement of remineralization *in vitro* and *in vivo*. In: Leach SA, editor. Factors relating to demineralization and remineralization of the teeth. Oxford: IRL Press: 23-34
- Ferreira Zandona A, Analoui M, Schemehorn B, Eckert G, Stookey G (1998): Laser fluorescence detection of demineralization in artificial occlusal fissures. *Caries Res* 32: 31-40
- Fischer C, Lussi A, Hotz P (1995): Kariostatische Wirkungsmechanismen der Fluoride. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 105: 311-317
- Fjeld M, Ogaard B (2006): Scanning electron microscopic evaluation of enamel surfaces exposed to 3 orthodontic bonding systems. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 130:575-81
- Gardner A, Hobson R (2001): Variations in acid etch patterns with different acids and etch times. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 120: 64-67

- Geiger AM, Gorelick L, Gwinnett AJ, Griswold PG (1988): The effect of a fluoride program on white spot formation during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 93: 29-37
- Geiger AM, Gorelick L, Gwinnett AJ, Benson BJ (1992): Reducing white spot lesions in orthodontic populations with fluoride rinsing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 101: 403-407
- Glantz PO (1969): On wettability and adhesiveness. *Odontol Rev* 20: 58-63
- Gmür R, Giertsen E, van der Veen MH, de Josselin de Jong E, ten Cate JM, Guggenheim B (2006): In vitro quantitative light-induced fluorescence to measure changes in enamel mineralization. *Clin Oral Investig* 10: 187-95
- Gorelick L, Geiger AM, Gwinnett AJ (1982): Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod* 81: 93-98
- Gottlieb EW, Retief DH, Jamison HC (1982): An optimal concentration of phosphoric acid as an etching agent. Part I. Tensile bond strength studies. *J Prosthet Dent* 48: 48-51
- Graf I, Jacobi BE (2000): Bond strength of various fluoride-releasing orthodontic bonding systems. Experimental study. *J Orofac Orthop* 61: 191-198
- Gülzow H-J (1995): *Präventive Zahnheilkunde: Grundlagen und Möglichkeiten der Karies- und Gingivitisprophylaxe*. Carl Hanser Verlag, München, Wien: 12-30
- Hafström-Björkman U, Sundström F, de Josselin de Jong E, Oliveby A, Angmar-Månsson B (1992): Comparison of laser fluorescence and longitudinal microradiography for quantitative assessment of in vitro enamel caries. *Caries Res* 26: 241-247
- Hallsworth AS, Robinson C, Weatherbell JA (1972): Mineral und Magnesium distribution within the approximal carious lesions of dental enamel. *Caries Res* 6: 156-168
- Hannig M, Reinhardt KJ, Bott B (1999): Self-etching primer vs phosphoric acid: an alternative concept for composite-to-enamel bonding. *Oper Dent* 24: 172-80
- Heinrich-Weltzien R, Kuhnisch J, Ifland S, Tranæus S, Angmar-Månsson B, Stoßer L (2005): Detection of initial caries lesions on smooth surfaces by quantitative lightinducedfluorescence and visual examination: an in vivo comparison. *Eur J Oral Sci* 113: 494-498.

- 
- Hellwig E, Klimek J, Attin T: Einführung in die Zahnerhaltung, 4. Auflage, Elsevier GmbH, Urban & Fischer, München, 2007
- Hibst R, Paulus R (1999): Caries detection by red excited fluorescence investigations on fluorophores. *Caries Res* 33: 295
- Hibst R, Paulus R (2000): Molecular basis of excited caries fluorescence. *Caries Res* 34: 323
- Holzmeier M, Schraubmayr M, Dasch W, Hirschfelder U (2008): A new generation of self-etching adhesives: Comparison with traditional acid etch technique. *J Orofac Orthop* 69: 78–93
- Horiuchi S, Kaneko K, Mori H, Kawakami E, Tsukahara T, Yamamoto K, Hamada K, Asaoka K, Tanaka E (2009): Enamel bonding of self-etching and phosphoric acid-etching orthodontic adhesives in simulated clinical conditions: Debonding force and enamel surface. *Dent Mater J* 28: 419–425
- Horowitz HS, Creighton WE, Mc Clendon BJ (1971): The effect on human dental caries of weakly oral rinsing with a sodium fluoride mouth wash: A final report. *Arc Oral Biol* 16: 609-616
- Hu W, Featherstone JDB (2005): Prevention of enamel demineralization: an in-vitro study using light-cured filled sealant. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 128: 592-600
- Ibarra G, Aw TC, Geurtsen W (2004): Substanzschonende Behandlung kariöser Läsionen in der Zahnerhaltung. *Dtsch Zahnärztl Z* 59: 130
- Imfeld T (1977): Evaluation of confectionary by intra-oral wire telemetry. *Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 87: 437-464
- Ireland AJ, Sherriff M (2002): The effect of pumicing on the in vivo use of a resin modified glass poly (alkenoate) cement and a conventional no-mix composite for bonding orthodontic brackets. *J Orthod* 29: 217-20
- Johansen E: Tooth enamel. In: Stack, MV. Fearnhead, R.W. (ed). Wright, Bristol , 1965
- Kalha A (2004): Some evidence that fluoride during orthodontic treatment reduces occurrence and severity of white spot lesions. *Evid Based Dent* 5: 98-99



Keyes PH (1962): Recent advances in dental caries research. Bacteriology. Bacteriological findings and biological implications. *Int Dent J* 12: 443

Kielbassa AM, Gillmann L, Zantner C, Meyer-Lueckel H, Hellwig E, Schulte-Mönting J (2005): Profilometric and microradiographic studies on the effects of toothpaste and acidic gelabrasivity on sound and demineralized bovine dental enamel. *Caries Res* 39: 380–386

Klimek J, Hellwig E (1999): Kariesätiologie und –diagnose. In: Haunfelder D, Hupfaut L, Ketterl W, Schmuth G: *Praxis der Zahnheilkunde. Kariologie und Füllungstherapie*. Herausgegeben von Heidemann, Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore: 31

Klimek J, Hellwig E, Ahrens G (1982): Effect of plaque on fluoride stability in the enamel after amine fluoride application in the artificial mouth. *Dtsch Zahnärztl Z* 37: 836-40

Klimm W: *Kariologie*. Carl Hauser Verlag, München Wien 1997

Knösel M, Attin R, Becker K, Attin T (2007): External Bleaching Effect on the Color and Luminosity of Inactive *White-Spot* Lesions after Fixed Orthodontic Appliances. *Angle Orthod* 77: 646-52

Knösel M, Bojes M, Jung K, Ziebolz D (2012): Increased susceptibility for white spot lesions by surplus orthodontic etching exceeding bracket base area. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 141: 574-582

Knösel M, Mattysek S, Jung K, Sadat-Khonsari R, Kubein-Meesenburg D, Bauss O, Ziebolz D (2010): Impulse debracketing compared to conventional debonding. *Angle Orthod* 80: 1036-44

König KG: *Karies und Kariesprophylaxe*. Goldmann, München, 1971

Koulourides T, Cameron B (1980): Enamel remineralization as a factor in the pathogenesis of dental caries. *J Oral Pathol* 9: 255-269

Krasse B, Jordan HV, Edwardsson S, Svensson I, Trelle L (1968): The occurrence of certain “caries-inducing” streptococci in human dental plaque material. *Arch Oral Biol* 13: 911

Kuhar M, Cevc P, Schara M, Funduk N (1997): Enhanced permeability of acid-etched or ground dental enamel. *J Prosthet Dent* 77: 578-82

Legler BS, Retief DH, Bradley .L, Denys FR, Sadowsky PL (1989): Effects of phosphoric acid concentration and etch duration on the shear bond strength of an orthodontic bonding resin to enamel. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 96: 485-92

Lehman R, Davidson CL, Duijsters PP (1981): In vitro studies on susceptibility of enamel to cariesattack after orthodontic bonding procedures. *Am J Orthod* 80: 61-72

Linton JL (1996): Quantitative measurements of remineralization of incipient caries. *Am J OrthodDentofacial Orthop* 110: 590-597

Lüllmann-Rauch R: Histologie, 3. Auflage, Thieme, Stuttgart 2009

Lundström F, Krasse B (1987):Streptococcus mutansand lactobacilli frequency in orthodontic patients; the effect of chlorhexidine treatments. *Eur J Orthod* 9: 109-16

Lutz F, Lüscher B, Ochsenbein H, Mühlemann HR: Adhäsive Zahnheilkunde. Juris, Zürich 1976

Lynch RJ, Mony U, Ten Cate JM (2007): Effect of lesion characteristics and mineralizing solution type on enamel remineralization in vitro. *Caries Res* 41: 257-62

Magalhães AC, Moron BM, Comar LP, Wiegand A, Buchalla W, Buzalaf MAR (2009): Comparison of Cross-Sectional Hardness and Transverse Microradiography of Artificial Carious Enamel lesions Induced by Different Demineralising Solutions and Gels. *Caries Res* 43: 474-483

Matalon S, Slutzky H, Weiss EI (2005): Antibacterial properties of 4 orthodontic cements. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 127: 56-63

Marcusson A, Norevall LI, Persson M (1997): White spot reduction when using glass ionomer cement for bonding in orthodontics: a longitudinal and comparative study. *Eur J Orthod* 19: 233-242

Mardaga WJ, Shannon IL (1982): Decreasing the depth of etch for direct bonding in orthodontics. *J Clin Orthod* 16: 130-132

Margolis HC, Moreno EC, Murphy BJ (1986): Effect of low levels of fluoride in solution on enamel demineralization in vitro. *J Dent Res* 65: 23-29

Marsh PD: Effect of fluorides on bacterial metabolism. In: Bowen WH: Relative efficacy of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate as anti-caries agent in dentifrices. Royal Soc Med Press, London 1995

Marthaler TM (1992): Heutiger Stand und Ausblicke in der Kariesprophylaxe. Dtsch Zahnärztl Z 47: 724

McCracken GI, Stacey F, Heasman L, Sellers P, Macgregor ID, Kelly PJ, Heasman PA (2001): A comparative study of two powered toothbrushes and one manual toothbrush in young adults. J Clin Dent 12: 7–10

Mellberg JR (1992): Hard-tissue substrates for evaluation of cariogenic and anti-cariogenic activity in situ. J Dent Res 71(special issue): 913–919

Mellberg JR, Ripa LW (1983): Fluoride dentifrices. In: Fluoride in preventive dentistry. Quintessence Publishing, Chicago

Melrose CA, Appleton J, Lovius BB (1996). A scanning electron microscopic study of early enamelcaries formed in vivo beneath orthodontic bands. Br J Orthod 23: 43-47

Miller WD: Die Mikroorganismen der Mundhöhle. Thieme, Leipzig 1889

Mitchell L (1992): Decalcification during orthodontic treatment with fixed appliances – an overview. Br J Orthod 19: 199-205

Muehlmann HR (1967): Die kariesprophylaktische Wirkung der Aminfluoride (I). 10 Jahre Erfahrungen. Quintess Zahnärztl Lit 18: 113-120

Murray JJ, Winter GB, Hurst CP (1977): Duraphat varnish, a two year clinical trial in 5-year-old children. Br Dent J 143: 11-17

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

Newbrun E (1989): Cariology. 3rd edn. Chicago: Quintessence 989: 29-61

Newman GV (1965): Epoxy adhesives for orthodontic attachments: progress report. Am J Orthod 51: 901–12

Nikiforuk G: Understanding dental caries Bd.1 und 2. Karger, Basel 1985

O`Reilly M, Featherstone J (1987): Demineralisation and remineralisation around orthodontic appliances — an *in vivo* study. Am J Orthod Dento Orthop 92: 33-40

Øgaard B, Rolla G, Arends J (1988a): Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development. Am J Orthod Dentofacial Orthop 94: 68-73

Øgaard B, Rölla G, Arends J, ten Cate JM (1988b): Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 2. Prevention and treatment of lesions. Am J Orthod Dentofacial Orthop 94: 123-128

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

Ogaard B (1989): Prevalence of White Spots in 19-year-olds: a study of untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment. Am J Orthod 96: 423-427

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

Øgaard B, Larsson E, Glans R, Henriksson T, Birkhed D (1997): Antimicrobial effect of a chlorhexidine-thymol varnish (Cervitec) in orthodontic patients. A prospective, randomized clinical trial. J Orofac Orthop 58: 206-213

Øgaard B, Larsson E, Henriksson T, Birkhed D, Bishara SE (2001): Effects of combined application of antimicrobial and fluoride varnishes in orthodontic patients. Am J Orthod Dentofacial Orthop 120: 28-35

Oshawa T (1972): Studies on solubility and adhesion of the enamel in pre-treatment for caries preventive sealing. Bull Toyo Dent Coll 13: 65 -82

O`Reilly MM, Featherstone, JDB (1987): Demineralization and remineralization around orthodontic appliances: an *in vivo* study. Am J Orthod Dentofacial Orthop 92: 33-40

Palamara J, Phakey PP, Rachinger WA, Orams HJ (1986): Ultrastructure of the intact surface zone of white spot and brown spot carious lesions in human enamel. J Oral Pathol 15: 28-35

Peterson L, Magnusson K, Andersson H, Deierborg G, Tweiman S (1998): Effect of semi-annual applications of a chlorhexidine/fluoride varnish mixture on approximal caries incidence in schoolchildren. A three-year radiographic study. *Eur J Oral Sci* 106: 623–27

Plagmann H-C (1998): *Lehrbuch der Parodontologie*. Hanser, München-Wien: 43-46

Pretty IA, Pender N, Edgar WM, Higham SM (2003): The *in vitro* detection of early enamel de- and re-mineralization adjacent to bonded orthodontic cleats using quantitative light-induced fluorescence. *European Journal of Orthodontics* 25: 217–223

Reich E (2005): Das kleine gewisse Etwas zur Remineralisation. *ZM* 95, Nr.21: 52-59

Reynolds EC, Cai F, Shen P, Walker GD (2003): Retention in plaque and remineralization of enamel lesions by various forms of calcium in a mouthrinse or sugar-free chewing gum. *J Dent Res* 82(3):206-11

Richter AE, Arruda AO, Peters MC, Sohn W (2011): Incidence of caries lesions among patientstreated with comprehensive orthodontics. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 139: 657-64

Rölla G, Melsen B (1975): Desorption of protein and bacteria from hydroxyapatite by fluoride andmonoflourphosphate. *Caries Res* 9: 66-73

Rosenbloom RG, Tinanoff N (1991): Salivary *Streptococcus mutans* levels in patients before, during, and after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 100: 35-7

Saxton CA, Critchley P (1972): The effect of flouride and monofluorophosphate on polysacharidesynthesis in human plaque in vivo. *Caries Res* 6: 253-288

Sadowsky PL, Retief DH, Cox PR, Newcombe RG (1990): Effect of etching concentration and duration on the retention of orthodontic brackets: an in vivo study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 98: 417-21

Sakamaki ST, Bahn AN (1968): Effect of orthodontic banding on localised oral lactobacilli. *J Dent Res* 47: 275-9

Scheie AA, Arneberg P, Krogstad O (1984): Effect of orthodontic treatment on prevalence of *Streptococcus mutans* in plaque and saliva. *Scand J Dent Res* 92: 211-7

Schmidt HFM (1968): Neue Erkenntnisse in der örtlichen Anwendung eines langhaftenden Fluoridpräparates zur Prophylaxe der Zahnkaries. Dtsch Zahnärztl Z 23: 148-151

Schroeder HE (2000): Orale Strukturbiologie. Thieme, Stuttgart, 5.Auflage: 51-79

Shi X, Tranaeus, S, Angmar-Månsson B (2001): Comparison of QLF and DIAGNOdent for quantification of smooth surface caries. Caries Res 35: 21-6

Shinya M, Shinya, A, Lassila LVJ, Gomi H, Varrela J, Vallittu PK, Shinya A (2008): Treated enamel surface patterns associated with five orthodontic adhesive systems- surface morphology and shear bond strength. Dental Materials Journal 27: 1-6

Silverstone LM (1974): Fissure sealants laboratory studies. Caries Res 8: 2-26

Silverstone LM (1975): The acid etch technique: in vitro studies with special reference to the enamel surface and the enamel-resin interface. In: Silverstone LM, Dogon IL, eds. Proceedings of an international symposium on the acid etch technique. St. Paul, Minnesota: North Central: 13-39

Silverstone LM (1977): Remineralization phenomena. Caries Res 11 Suppl 1: 59-84

Silverstone LM, Saxon CA, Dogon IL, Fejerskov O (1975): Variation in the pattern of acid etching of human dental enamel examined by scanning electron microscopy Caries Res 9: 373-387

Silverstone LM, Johnson NW, Hardie JM, Williams RAD (1981): Enamel caries. In: Silverstone LM, Johnson NW, Hardie JM, Williams RAD: Dental Caries. Macmillan Press, London and Basingstoke: 133

Spitzer D, Bosch JJ (1976): The total luminescence of bovine and human dental enamel. Calcif Tissue Res 20: 201-8

Sreebny LM (1982): Sugar availability, sugar consumption and dental caries. Community Dent Oral Epidemiol 10: 1-7

Sudjalim TR, Woods MG, Manton DJ (2006): Prevention of white spot lesions in orthodontic practice: a contemporary review. Aus Dent J 51: 284-289

- 
- ten Cate JM (1990): *In vitro* studies of the effects of fluoride on de- and remineralization. J Dent Res 69(Spec Iss): 614-619
- ten Cate JM (1993): The caries preventive effect of fluoride dentifrice containing Triclosan and zinc citrate, a compilation of in vitro and in situ studies. Int Dent J 43: 407-413
- ten Cate JM (1995): Laboratory de- and remineralization models. In: Bowen, W.H.: Relative efficacy of sodium fluoride and sodium monofluorophosphate as anti-caries agents in dentifrices. Royal Soc Med Press, London: 25
- ten Cate JM (1999): Current concepts on the theories of the mechanism of action of fluoride. Acta Odontol Scand 57: 325-329
- ten Cate JM, Duijsters PP (1982): Alternating demineralization and remineralization of artificial enamel lesions. Caries Res 16: 201-10
- ten Cate JM, Dundon KA, Vernon PG, Damato FA, Huntington E, Exterkate RA, Wefel JS, Jordan T, Stephen KW, Roberts AJ (1996): Preparation and measurement of artificial enamel lesions, a four laboratory ring test. Caries Res 30: 400-407
- Tezel H, Ergucu Z, Onal B (2002): Effects of topical fluoride agents on artificial enamel lesion formation in vitro. Quintessence Int 33: 347-352
- Theuns HM, van Dijk JW, Driessens FC, Groeneveld A (1983): Effect of time and degree of saturation of buffer solutions on artificial carious lesion formation in human tooth enamel. Caries Res 17: 503-12
- Theuns HM, van Dijk JW, Driessens FC, Groeneveld A (1984): Effect of the pH of buffer solutions on artificial carious lesion formation in human tooth enamel. Caries Res 18: 7-11
- Theuns HM, van Dijk JW, Driessens FC, Groeneveld A (1984): The influence of the composition of demineralizing buffers on the surface layers of artificial carious lesions. Caries Res 18: 509-18
- Tranaeus A (2000): A long-term study of a bicarbonate/lactate-based peritoneal dialysis solution--clinical benefits. The Bicarbonate/Lactate Study Group. Perit Dial Int 20: 516-23

- Tranæus S, Al-Katheeb S, Björkman S, Twetman S, Angmar-Månsson B (2001): Application of quantitative light-induced fluorescence to monitor incipient lesions in caries-active children. A comparative study of remineralisation by fluoride varnish and professional cleaning. *Eur J Oral Sci* 109: 1-5
- Tranaeus S, Shi X-Q, Lindgren L-E, Trollsas K, Angmar-Mansson B (2002): In vivo repeatability and reproducibility of the quantitative light-induced fluorescence method. *Caries Res* 36: 3-9
- Travess H, Roberts-Harry D, Sandy J (2004): Orthodontics. Part 6: Risks in orthodontic treatment. *Br Dent J* 196: 71-77
- Tufekci E, Dixon JS, Gunsolley JC, Lindauer SJ (2011): Prevalence of white spot lesions during orthodontic treatment with fixed appliances. *Angle Orthod* 81: 206–210
- Uysal T, Amasyali M, Ozcan S, Koyuturk AE, Akyol M, Sagdic D (2010): *In vivo* effects of amorphous calcium phosphate-containing orthodontic composite on enamel demineralization around orthodontic brackets. *Aust Dent J* 55: 285-91
- van der Veen MH, de Josselin de Jong E (2000):: Application of quantitative light-induced fluorescence for assessing early caries lesions. *Monogr Oral Sci. Basel, Karger* 17: 144-162
- Verdonschot E, Angmar-Månsson B, ten Bosch J, Deery C, Huysmans M, Pitts N Waller E (1997): Developments in caries diagnosis and their relationship to treatment decisions and quality of care. ORCA Saturday Afternoon Symposium 1997. *Caries Res.* 33: 32-40
- Vieira AEM, Delbem ACB, Sasaki KT, Rodrigues E, Cury JA, Cunha RF (2005): Fluoride doseresponse in pH-cycling models using bovine enamel. *Caries Res* 39: 514–520
- Wei SHY (1970): Electron microprobe analysis of remineralization. *J Dent Res* 49: 621-625
- White DJ (1992): The comparative sensitivity of intra-oral, *in vitro*, and animal models in the "profile" evaluation of topical fluorides. *J Dent Res* 71 (Spec Iss): 884-894
- White DJ (1995): The application of in vitro models to research on demineralization and remineralization of the teeth. *Adv Dent Res* 9: 175–193



Wiegand A, Köwing L, Attin T (2007): Impact of brushing force on abrasion of acid-softened and sound enamel. Arch Oral Biol 2007;52: 1043-7

Woodward M, Walker ARP (1994): Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. Br Dent J 176: 297-302

Zimmer BW, Rottwinkel Y (2004): Assessing patient-specific decalcification risk in fixed orthodontic treatment and its impact on prophylactic procedures. Am J Orthod Dentofacial Orthop 126: 318-324

Die vorliegende Promotionsschrift war die Grundlage für folgende Veröffentlichung:

**Knösel M, Bojes M, Jung K, Ziebolz D (2012):**

Increased susceptibility for white spot lesions by surplus orthodontic etching exceeding bracket base area.

Am J Orthod Dentofacial Orthop 141: 574-582

## **Danksagung**

Mein besonderer Dank gilt Privatdozent Dr. Michael Knösel der Abteilung Kieferorthopädie des Zentrums für Zahn,- Mund- und Kieferheilkunde der Universitätsmedizin Göttingen für die Überlassung des interessanten Themas und der Betreuung.

Auch danke ich Privatdozent Dr. Dirk Ziebolz für die Betreuung bei der Vorbereitung des experimentellen Teils.

Frau Monika Hoch, Medizinisch-technische-Assistentin der Universitätsmedizin Göttingen danke ich für die Hilfestellung bei der Vorbereitung des experimentellen Teils.

Herrn Dr. Klaus Jung aus der Abteilung Medizinische Statistik der Universität Göttingen danke ich für die Hilfe bei der statistischen Auswertung der Ergebnisse.

Der Firma Gaba danke ich für die Bereitstellung der elmex-Zahnpasta.