

Effekte unterschiedlich dosierter lokaler Fluoridapplikationen auf die erosive Demineralisation von humanem Dentin in situ

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde

des Fachbereichs Humanmedizin

der Justus-Liebig-Universität Giessen

vorgelegt von

Anne Schürmann

aus

Marl

Giessen 2004

Aus dem medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Poliklinik für Zahnerhaltung und Präventive Zahnheilkunde

Leiter: Prof. Dr. Klimek

des Klinikums der Justus-Liebig-Universität Giessen

Gutachter: Frau PD Dr. Ganss

Gutachter: Herr Prof. Dr. Neubauer

Tag der Disputation: 07.02.2005

Ich erkläre:

Ich habe die vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Marburg im September 2004

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	1
2	LITERATURÜBERSICHT	3
2.1	Definition von Erosionen	3
2.2	Epidemiologie der Erosionen.....	3
2.3	Ätiologie der Erosionen	5
2.4	Klinisches und histologisches Erscheinungsbild von Erosionen.....	17
2.5	Therapie von Erosionen	22
3	ZIEL DER STUDIE.....	27
4	MATERIAL UND METHODEN	28
4.1	Probanden.....	28
4.2	Ein-/Ausschlußkriterien.....	28
4.3	Analyse der Speichelparameter	28
4.4	Herstellung der Dentinproben.....	33
4.4.1	Schneidetechnik.....	33
4.4.2	Einbetten der Proben	35
4.5	Herstellung der intraoralen Versuchsaapparatur	36
4.6	Herstellung der Zitronensäure	37
4.7	Vorversuch zur Ermittlung der Erosionszeit.....	37
4.8	Versuchsdurchführung	38
4.9	Versuchsgruppen	41
4.10	Bestimmung des Mineralverlustes mit longitudinaler Mikroradiographie.....	44
4.10.1	Grundprinzip	44
4.10.2	Herstellung der Mikroradiogramme	45
4.10.3	Mikroradiographische Auswertung	46
4.11	Schematische Übersicht über den Versuchsablauf	49
4.12	Material- und Chemikalienliste	50

4.12.1	Materialien	50
4.12.2	Chemikalien	52
4.13	Statistische Auswertung	53
5	ERGEBNISSE	54
5.1	Allgemeines.....	54
5.2	Einfluß des Mundmilieus auf den erosiv bedingten Mineralverlust	56
5.3	Einfluß der verschiedenen Fluoridierungsmaßnahmen auf den erosiv bedingten Mineralverlust.....	57
5.4	Betrachtung der einzelnen Probanden	59
6	DISKUSSION.....	66
6.1	Versuchsaufbau und Versuchsdurchführung.....	66
6.1.1	Probenmaterial.....	66
6.1.2	Erosionserzeugung	69
6.1.3	Fluoridierung	72
6.1.4	Versuchsdurchführung durch die Probanden.....	77
6.1.5	Meßmethode	78
6.2	Ergebnisse	80
7	ZUSAMMENFASSUNG	98
8	SUMMARY	99
9	LITERATURVERZEICHNIS.....	100
10	ANHANG	123

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 1: Schematischer Aufbau des Dentins anhand eines Zahnlängsschnittes	19
Abb. 2: Schritte der Probenherstellung	34
Abb. 3: Schematische Übersicht über den Versuchsablauf	49
Abb. 4: Mineralverluste in der Kochsalzgruppe und in der Kontrollgruppe (Versuch ohne Fluoridzufuhr) für die einzelnen Probanden (1-6).....	56
Abb. 5: Mittlerer Mineralverlust ($\bar{x}$) in den vier Gruppen nach fünftägiger Versuchsphase.....	58
Abb. 6: Mineralverluste in den einzelnen Versuchen bei Proband 1.....	60
Abb. 7: Mineralverluste in den einzelnen Versuchen bei Proband 2.....	60
Abb. 8: Mineralverluste in den einzelnen Versuchen bei Proband 3.....	61
Abb. 9: Mineralverluste in den einzelnen Versuchen bei Proband 4.....	61
Abb. 10: Mineralverluste in den einzelnen Versuchen bei Proband 5.....	62
Abb. 11: Mineralverluste in den einzelnen Versuchen bei Proband 6.....	62
Abb. 12: Mineralverlust der einzelnen Probanden in der Kontrollgruppe (ohne Fluoridzufuhr)	64
Abb. 13: Mineralverlust der einzelnen Probanden in der Gruppe mit Fluoridierung durch Zahnpasta.....	64
Abb. 14: Mineralverlust der einzelnen Probanden in der Gruppe mit Fluoridierung durch Zahnpasta und Mundspüllösung.....	65
Abb. 15: Mineralverlust der einzelnen Probanden in der Gruppe mit Intensivfluoridierung	65

TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 1: Unstimulierte und stimulierte Speichelfließrate der einzelnen Probanden.....	30
Tab. 2: Speichel-pH der einzelnen Probanden (unstimuliert und stimuliert)	31
Tab. 3: Speichel-Pufferkapazität der einzelnen Probanden (unstimuliert und stimuliert)	32
Tab. 4: Schema der Versuchsreihenfolgen der einzelnen Probanden.....	41
Tab. 5: Fluoridverbrauch der Probanden während der Versuche	55
Tab. 6: Übersicht über die mikroradiographisch ermittelten Werte für den Mineralverlust in den vier Gruppen nach fünf Tagen.....	57
Tab. 7: Durchschnittlicher Mineralverlust ($\bar{x} \pm s$) der einzelnen Probanden in den einzelnen Gruppen in μm	63

1 EINLEITUNG

Säurebedingte Verluste an Zahnhartsubstanz, sogenannte Erosionen, können im fortgeschrittenen Stadium bis weit in das Dentin hineinreichen und mitunter ernste Beschwerden verursachen. Die für diese Verluste verantwortlichen Säuren sind entweder endogenen (Magen-säure) oder exogenen (z.B. Säuren in Lebensmitteln, Getränken etc.) Ursprungs (Meurman und ten Cate, 1996).

Untersuchungen bezüglich der Häufigkeit von Erosionen in der Durchschnittsbevölkerung geben Anlaß zu der Vermutung, dass es sich bei dieser Form des Zahnhartsubstanzverlustes in der Regel um kein schwerwiegendes, aber um ein zunehmend verbreitetes Problem handelt. Die Prävalenz erosiv bedingter Defekte ist innerhalb der letzten zwei Jahrzehnte deutlich angestiegen. Das zeigt sich bereits im Kindes- und Jugendalter: 11,6% von 1000 untersuchten Kindern und Jugendlichen (Durchschnittsalter $11,4 \pm 3,3$ Jahre) wiesen an mindestens einem bleibenden Zahn Schmelzerosionen auf, bei 0,2% der Jugendlichen fanden sich sogar fortgeschrittene Schmelzerosionen (Ganss et al., 2001). Van Rijkom et al. (2000) beobachteten bei 15- bis 16-jährigen Jugendlichen in Den Haag eine Prävalenz von insgesamt 27,4% für frühe Schmelzerosionen bis hin zu Dentinerosionen. Eine Untersuchung an einer schweizerischen Population ergab bei 29,9 % der 26- bis 30-Jährigen und 42,6% der 46- bis 50-Jährigen mindestens eine fortgeschrittene okklusale Erosion. Bei 7,7% bzw. 13,2% der entsprechenden Altersgruppen lagen Dentinerosionen an den Fazialflächen vor (Lussi et al., 1991). Über einen Zeitraum von sechs Jahren konnte darüber hinaus in beiden Gruppen eine statistisch signifikante Progression der Erosionen nachgewiesen werden (Lussi und Schaffner, 2000).

Ursache erosiv bedingter Substanzdefekte sind in erster Linie bestimmte Ernährungsgewohnheiten (Zero, 1996), mit Reflux und Erbrechen assoziierte Magen- und Darmerkrankungen und psychogene Eßstörungen wie Anorexia und Bulimia nervosa (Scheutzel, 1996). Menschen mit extremen Ernährungsgewohnheiten, wie Veganer oder Vegetarier, sowie Personen mit Eßstörungen oder chronischem Reflux

stellen in Hinblick auf Erosionen Risikogruppen dar, in welchen die Erosionsprävalenz die oben genannten Werte deutlich übersteigt. Je nach vorliegendem Risikofaktor zeigen mitunter mehr als 90% der betroffenen Personen Erosionen (Scheutzel, 1996; Ganss et al., 1999).

Im Bestreben um Zahnerhalt bis ins hohe Alter muß mit Blick auf die epidemiologischen Daten die Prävention bzw. die Therapie von Erosionen zunehmend Berücksichtigung finden. Hauptziel der Erosionsprävention ist, Säureangriffe zu vermeiden bzw. zu reduzieren (Imfeld, 1996). Da dies in vielen Fällen nicht oder nur begrenzt umsetzbar ist, bedarf es weiterer Maßnahmen, um die Entstehung neuer sowie die Progression bestehender Erosionen zu stoppen. Wichtigstes Instrument stellt die lokale Fluoridierung dar (Hotz, 1987; Imfeld, 1996). Bei bereits vorhandenen Untersuchungen über die Effektivität lokal applizierter Fluoride (Spencer und Ellis, 1950; Davis und Winter, 1977; Ettinger et al., 1988; Attin et al., 1996, 1997, 1998 etc.) handelt es sich jedoch zum überwiegenden Teil um tierexperimentelle oder in vitro-Studien, die die Einflußfaktoren des Mundhöhlenmilieus nicht oder nur partiell berücksichtigen und die sich darüber hinaus überwiegend auf Erosionen im Zahnschmelz beschränken.

Ziel dieser Studie war es daher, den Einfluß unterschiedlich dosierter Fluoridapplikationen auf Erosionen an humanem Dentin in situ zu untersuchen. Aus den Ergebnissen soll eine Empfehlung zum Einsatz von Fluoridpräparaten für Patienten mit fortgeschrittenen Erosionen abgeleitet werden.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Definition von Erosionen

Auf dem Gebiet der Zahnheilkunde versteht man unter dem Begriff "Erosion" einen oberflächlichen, chemisch bedingten Zahnhartsubstanzverlust, der durch die Einwirkung von Säuren verursacht wird. Während Karies an plaquebedeckten Zahnoberflächen durch die Säureproduktion kariogener Mikroorganismen entsteht und mit einer tiefen Demineralisation unterhalb der wenig demineralisierten Oberflächenschicht einhergeht, treten Erosionen an plaquefreien Zahnoberflächen ohne Beteiligung von Mikroorganismen auf und sind mit einer rein oberflächlichen Demineralisation verbunden (Zipkin und McClure, 1949; Pindborg, 1970; Eccles, 1982; Watson und Tulloch, 1985; Grenby et al., 1989 und 1990; Imfeld, 1996; Meurman und ten Cate, 1996; Nunn, 1996).

2.2 Epidemiologie der Erosionen

Hinsichtlich der Häufigkeit von Erosionen in der Gesamtbevölkerung gibt es bislang nur wenige aussagekräftige Untersuchungen. Hinzu kommt, dass sich die vorhandenen Studien nur begrenzt vergleichen lassen. Einerseits verwendeten die jeweiligen Untersucher unterschiedliche Indizes zur Bewertung des Schweregrades von Erosionen, andererseits ist je nach verwendetem Index fraglich, inwieweit unterschiedliche Untersucher zum gleichen Ergebnis beim gleichen Defekt gelangten. Darüber hinaus wurden in den vorhandenen epidemiologischen Studien verschiedene Zähne bzw. Zahngruppen sowie unterschiedliche Zahnflächen zur Erhebung von Prävalenz bzw. Inzidenz herangezogen. Demzufolge ist die Unsicherheit der epidemiologischen Daten bezüglich Erosionen in der Normalbevölkerung groß.

So ergab eine epidemiologische Studie über Erosionen in den USA eine Prävalenz von 3% (Centerwall et al., 1986). Järvinen et al. fanden 1988 im Zuge einer Fall-Kontroll-Studie in Finnland über den Zusammenhang zwischen Erosionen und Erkrankungen des oberen Gastro-

intestinaltraktes unter den 100 Probanden ihrer Kontrollgruppe eine Erosionshäufigkeit von 5%. Dieser Wert entspricht in etwa dem Ergebnis einer anderen Untersuchung an 900 Zahnärzten; hier konnten bei 5,3% der Fälle zervikale Erosionen an den Bukkalflächen der Zähne diagnostiziert werden (Brady und Woody, 1977). Allerdings wurden die im Rahmen dieser Studie festgestellten Defekte nicht nur auf Erosionen, sondern auch auf Abrasionen zurückgeführt. 1972 publizierten Sognaes et al. die Ergebnisse einer Studie, in welcher sie 10.000 extrahierte Zähne auf Erosionen hin untersuchten. Etwa 18% der untersuchten Zähne zeigten erosiv bedingte Läsionen. Xhonga und Sognaes (1973) fanden im Zuge einer Studie über Erosionen an 30 gesunden Probanden mit einem Durchschnittsalter von 33 Jahren eine Prävalenz von 40%. 1983 untersuchten Xhonga und Valdmanis nochmals 527 Patienten aus Zahnkliniken in Los Angeles und Boston im Alter zwischen 14 und 80 Jahren. Hier stellte sich heraus, dass die Prävalenz von Erosionen zwischen den Populationen der beiden Städte sowie zwischen unterschiedlichen Zahntypen variierte; im Durchschnitt zeigten etwa 25% aller untersuchten Zähne Erosionen. In der Schweiz wurde eine Studie an 391 Personen durchgeführt, wobei die Untersucher zwischen zwei Gruppen unterschieden. Die erste Gruppe umfaßte 197 Personen im Alter zwischen 26 und 30 Jahren, die zweite Gruppe bestand aus 194 Personen im Alter zwischen 46 und 50 Jahren. Bezüglich der Läsionslokalisation wurde außerdem zwischen fazialen und okklusalen Läsionen unterschieden. Für Erosionen mit Dentinbeteiligung an den Fazialflächen ergab sich eine Prävalenz von 7,7% in der Gruppe mit jüngeren und von 13,2% in der Gruppe mit älteren Probanden. An den Okklusalflächen zeigten sich Erosionen mit Dentinbeteiligung mit einer Häufigkeit von 29,9% bei den jüngeren und 42,6% bei den älteren Probanden (Lussi et al., 1991).

Auch bei Kindern und Jugendlichen ergaben Studien zum Teil sehr hohe Werte für die Prävalenz von erosiv bedingten Zahnhartsubstanzdefekten. So zeigte eine Studie an 1035 Jugendlichen im Alter von 14 Jahren in Großbritannien, dass es bei 30% der Jugendlichen bereits zu Erosionen mit Dentinexposition im inzisalen Bereich und bei 8% der Ju-

gendlichen zu Erosionen mit Dentinbeteiligung an okklusalen und lingualen Zahnflächen gekommen war (Milosevic et al., 1993). Eine weitere Untersuchung an 178 4- bis 5-jährigen Kindern ergab, dass beinahe 50% der Kinder in irgendeiner Form erosiv bedingte Zahnhartsubstanzverluste zeigten, vornehmlich an den Palatinalflächen der oberen Inzisivi. In dieser Studie wurde zusätzlich zwischen Kindern aus Familien mit hohem sozio-ökonomischen Status und Kindern aus Familien mit niedrigem sozio-ökonomischen Status unterschieden. 19% der Kinder mit hohem sozio-ökonomischen Status zeigten fortgeschrittene Erosionen, wohingegen bei Kindern mit niedrigem sozio-ökonomischen Status nur in 4% der Fälle schwere Erosionen festgestellt werden konnten (Millward et al., 1994).

2.3 Ätiologie der Erosionen

Die Ursache von Erosionen sind Säuren. In Abhängigkeit vom Ursprung der Säure wird zwischen endogenen bzw. intrinsischen (Magensäure) und exogenen bzw. extrinsischen Ursachen (z.B. säurehaltige Lebensmittel) unterschieden (Järvinen et al., 1991; Meurman und ten Cate, 1996; Zero, 1996). Darüber hinaus gibt es verschiedene Risikogruppen für erosiv bedingte Zahnhartsubstanzdefekte, die aufgrund bestimmter Ernährungsgewohnheiten oder Erkrankungen überdurchschnittlich häufig mit extrinsischen oder intrinsischen Säuren in Kontakt kommen. In diesen Risikogruppen liegt die Erosionsprävalenz erheblich höher als in der Normalbevölkerung.

Intrinsische Ursachen

Zu den intrinsischen Ursachen zählen chronisches Erbrechen, gastroösophagealer Reflux, chronische Regurgitation und habituelle Rumination (bewußte Regurgitation mit nachfolgendem, erneuten Kauen und Schlucken des Mageninhalts) (Scheutzel, 1996). Barges und Austin (1937) gehörten zu den ersten, die anhand einer Fallbeschreibung eine Verbindung zwischen der Entstehung von Erosionen und chronischem Erbrechen herstellten. Andere Autoren folgten mit Fallbeschreibungen ähnlicher Art (Allan, 1967 und 1969; Howden, 1971). Bei

etwa 25% der Erosionspatienten spielen Erkrankungen, die mit Erbrechen, Reflux oder "saurem" Aufstoßen einhergehen, die entscheidende Rolle in Hinblick auf die Ursache der Zahnhartsubstanzdefekte (Smith und Knight, 1984; Järvinen et al., 1992). Järvinen et al. (1991) ermittelten ein 4-fach höheres Erosionsrisiko für Patienten mit regelmäßigem, wöchentlichem gastroösophagealem Reflux und ein 18-fach höheres Erosionsrisiko für Patienten mit chronischem Erbrechen im Vergleich zu Patienten ohne derartige gastrointestinale Symptome.

In einer Studie an 109 Patienten mit Erkrankungen des oberen Gastrointestinaltraktes konnten Järvinen et al. (1988) allerdings nur bei 6% der Patienten Erosionen diagnostizieren. Insgesamt wurden 20 Patienten mit ösophagealem Reflux, 24 mit Zwölffingerdarmgeschwür, 17 mit Magengeschwür und 48 Patienten nach Cholezystektomie untersucht. Die Erosionen fanden sich bei vier der Patienten mit ösophagealem Reflux (20%) und bei drei der Patienten mit Zwölffingerdarmgeschwür (12,5%). Die betroffenen Patienten waren zwischen 32 und 59 Jahren alt und litten seit 5 bis 40 Jahren unter ihrer Erkrankung. Es gab keine direkte, positive Korrelation zwischen dem Schweregrad der Erosionen und der Dauer der gastrointestinalen Erkrankung oder der Häufigkeit des ösophagealen Reflux.

Eine Studie von Meurman et al. (1994) bestätigte hingegen die vermuteten Zusammenhänge. Untersucht wurden 107 Patienten mit Reflux. 28 (26%) dieser Patienten litten unter Erosionen. Die Erosionspatienten waren im Durchschnitt älter als Patienten ohne Erosionen (54 Jahre im Vergleich zu 49 Jahren) und litten durchschnittlich schon länger unter ösophagealem Reflux (17 Jahre im Vergleich zu 11 Jahren). Der Schweregrad der Refluxerkrankung war bei den Erosionspatienten deutlich höher.

Die Studien von Meurman et al. (1994) und Järvinen et al. (1988) ergaben Hinweise darauf, dass das Risiko für die Erosionsentstehung bei Patienten mit gastroösophagealem Reflux durch die Pufferkapazität und die Fließrate des unstimulierten Speichels entscheidend modifiziert wird.

Chronisches Erbrechen, Reflux und chronische Regurgitation können mit einer Vielzahl von Erkrankungen unterschiedlichster Art verbunden sein. Dazu zählen chronische Magen-Darm-Erkrankungen (Eccles, 1982; Aine et al., 1993; Bartlett et al., 1994; Schroeder et al., 1995), gastroösophageale Refluxerkrankungen (Järvinen et al., 1988; Meurman et al., 1994; Gudmundsson et al., 1995; Mathew et al., 2000) und psychosomatische Erkrankungen wie streßbedingtes Erbrechen und Anorexia bzw. Bulimia nervosa (Hurst et al., 1977; Clark, 1985; Roberts und Li, 1987; Knewitz und Drisko, 1988). Etwa 20% der Patienten mit restriktiver Anorexia nervosa sind von Erosionen betroffen. Bei Patienten mit bulimischer Anorexia nervosa bzw. mit Bulimia nervosa liegt die Erosionsprävalenz infolge des regelmäßigen Erbrechens sogar bei 90% (Hellström, 1977; Scheutzel, 1992; Scheutzel und Meermann, 1994; Robb et al., 1995).

Auch chronischer Alkoholismus ist in den meisten Fällen mit regelmäßigem Erbrechen und/oder Reflux vergesellschaftet. Neben anderen pathologischen Veränderungen resultiert aus dieser Erkrankung häufig eine chronische Ösophagitis und Gastritis mit persistierendem, oft symptomfreiem, ösophagealem Reflux. Dieser sowie das ebenfalls häufig auftretende frühmorgendliche Erbrechen führen mit hoher Wahrscheinlichkeit zur Entstehung von Erosionen (Simmons und Thompson, 1987; Smith und Robb, 1989).

Smith und Knight (1984) untersuchten die Ätiologie von Zahnhartsubstanzverlusten an 100 Personen und fanden heraus, dass 9 (50%) von 18 Patienten mit Erosionen unter chronischem Alkoholismus, verbunden mit Erbrechen und Reflux, litten. Robb und Smith (1990) diagnostizierten in einer Gruppe von 37 Alkoholikern bei 34 Patienten (92%) erosiv bedingte Zahnhartsubstanzverluste. Die hohe Erosionsprävalenz unter alkoholkranken Patienten gewinnt nicht zuletzt auch durch die unerwartet weite Verbreitung des chronischen Alkoholismus an Relevanz. Es wird vermutet, dass etwa 10% der Erwachsenen von dieser Krankheit betroffen sind (Christen, 1983; Brickley und Shepherd, 1989). Das Risiko, im Laufe des Lebens an primärem, chronischem Alkoholismus

zu erkranken, liegt in den meisten westlichen Ländern bei ca. 10% für Männer und bei ca. 3 bis 5% für Frauen (Schuckit et al., 1991).

Gemeinsamkeit aller oben genannten Erkrankungen mit der Symptomatik des gastroösophagealen Reflux und/oder des Erbrechens von Mageninhalt ist der Umstand, dass Magensaft in die Mundhöhle gelangt und dort in Kontakt mit den Zahnhartsubstanzen kommt. Magensaft enthält unter anderem Salzsäure, ist mit einem pH-Wert von 1,0 bis 1,5 stark sauer (Scheutzel, 1996) und greift das mineralische Gefüge der Zahnhartsubstanzen in aggressiver Weise an. Voraussetzungen für die Entstehung von Erosionen sind jedoch entsprechend lange Dauer und Chronizität der Säureeinwirkung. Klinisch manifeste Erosionen treten erfahrungsgemäß erst dann auf, wenn Magensäure über einen Zeitraum von wenigstens ein bis zwei Jahren regelmäßig und wöchentlich mehrfach mit den Zähnen in Kontakt gekommen ist (Hellström, 1977; Scheutzel, 1992 und 1996).

Extrinsische Ursachen

Extrinsische Ursachen für Erosionen können der regelmäßige und häufige Genuß säurehaltiger Getränke und Nahrungsmittel, die Einnahme säurehaltiger Medikamente, die Exposition gegenüber Säuredämpfen bzw. sauren Gasen in Beruf und Freizeit und der Gebrauch erosiver Produkte bei der Mundhygiene sein. Zero (1996) nimmt in seiner Übersichtsarbeit eine Einteilung der extrinsischen Ursachen durch die Kategorien "Umweltbedingungen", "Ernährungsgewohnheiten", "Medikationen" und „Lifestyle“ vor, wobei er den Ernährungsgewohnheiten die bedeutendste Rolle zuschreibt.

Hinsichtlich säurehaltiger Lebensmittel sind an erster Stelle Früchte und Fruchtsäfte bzw. Fruchtsaftgetränke sowie kohlensäurehaltige Limonaden und Sportgetränke zu nennen (Allan, 1967; Eccles, 1982; Asher und Read, 1987; Bevenius et al., 1988; Larsen und Richards, 2000; Mathew et al., 2000). Über die Erosivität dieser Nahrungsmittel gibt es eine Vielzahl von Studien mit sehr unterschiedlichen Ergebnissen. Eine Reihe von experimentellen sowie epidemiologischen Studien konnte zeigen, dass zwischen dem Konsum säurehaltiger Nahrungsmittel und

der Entstehung von Erosionen ein statistisch signifikanter Zusammenhang besteht.

Järvinen et al. (1991) fanden einen deutlichen Zusammenhang zwischen Erosionen und dem zwei- oder mehrmals täglichen Konsum von Zitrusfrüchten, dem täglichen Konsum saurer Softdrinks bzw. dem mehr als einmal wöchentlichen Konsum von Apfelessig oder Sportgetränken. Auch Lussi et al. (1995) konnten einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen Erosionen und dem Konsum von Zitrusfrüchten, Obst (Äpfel, Birnen, Pflaumen) und Fruchtsäften nachweisen.

Bei einer Untersuchung über die Bedeutung der Ernährung für die Entstehung von Erosionen an 101 englischen Kindern im Alter zwischen 4 und 16 Jahren (Millward et al., 1994) stellte sich heraus, dass die diagnostizierbaren Erosionen umso schwerwiegender waren, je häufiger Fruchtsäfte, kohlenensäurehaltige Getränke und Fruchtsaftgetränke konsumiert wurden. In der Gruppe von Kindern mit den am weitesten fortgeschrittenen Erosionen wurden Fruchtsäfte regelmäßig noch kurz vor dem Schlafengehen konsumiert. Die Prävalenz von Erosionen in der Gesamtgruppe lag bei 80%; 20 der untersuchten Kinder waren explizit wegen Zahnhartsubstanzverlusten von niedergelassenen Zahnärzten in die Klinik überwiesen worden. Zwar war bei dieser Untersuchung die untersuchte Gruppe nicht repräsentativ für die Gesamtpopulation, aber der Zusammenhang zwischen Erosionen und Ernährungsgewohnheiten war umso deutlicher zu erkennen.

Eccles und Jenkins gelangten schon 1974 im Rahmen eines Fallberichts über 26 Erosionspatienten zu dem Schluß, dass neben dem regelmäßigen und exzessiven Genuß saurer Getränke auch die Art und Weise, wie diese Getränke konsumiert werden, eine Rolle spiele. Dies sei als modifizierender Faktor zu betrachten. In einem anderen Fallbericht wurde deutlich, dass Kinder und Jugendliche Fruchtsaftkonzentrate in wesentlich konzentrierterer Form konsumierten als vom Hersteller empfohlen wurde, was von den Untersuchern neben dem exzessiven Genuß dieser Fruchtsäfte mit als Ursache für die Entstehung der vorhandenen Erosionen in der Gruppe der 9- bis 16-jährigen Kindern und Jugendlichen genannt wurde (Asher und Read, 1987).

Anhand einer ganzen Reihe von in vitro-Studien können eine Vielzahl von Getränken und Nahrungsmitteln heute nach dem Ausmaß ihres erosiven Potentials auf die Zahnhartsubstanzen in Form einer "Rangliste" eingeordnet werden. Rytömaa et al. (1988) testeten die Erosivität verschiedener saurer Getränke und einiger Milchprodukte und maßen die Erosionstiefe am Schmelz nach vierstündiger Säureexposition profilometrisch. Produkte mit $\text{pH} > 4$ verursachten keine Erosionen am Schmelz, Produkte mit $\text{pH} < 4$ hingegen schon. Cola, ein Orangenfruchtsaftgetränk und ein Sportgetränk zeigten das höchste erosive Potential. Auch ein Experiment von Grobler et al. (1990) über die Erosivität diverser Fruchtsäfte und Limonaden durch Messung der Kalziumfreisetzung am Schmelz ergab, dass die Erosivität von Cola, Orangensaft und Apfelsaft besonders hoch ist. Grenby et al. (1989 und 1990) verglichen die Erosivität von Getränken, die als für Kinder besonders geeignet bezeichnet wurden mit anderen Getränken. Die Kindergetränke erwiesen sich als weniger erosiv, wobei dies nicht auf ihren pH-Wert und ihre Pufferkapazität, sondern auf ihren Gehalt an Kalzium und Phosphat zurückzuführen war. Meurman et al. (1990 und 1991) testeten diverse Sportgetränke, welche Zitronensäure oder Maleinsäure enthielten. Alle Produkte verursachten mehr oder weniger ausgeprägte Schmelzerosionen. In einem Folgeexperiment war ein maleinsäurehaltiges Sportgetränk mit pH 3,4 weniger erosiv als ein zitronensäurehaltiges Sportgetränk mit pH 2,8 und ein phosphorsäurehaltiges Colageetränk mit pH 2,6. Die Untersucher verwiesen darauf, dass in erster Linie wohl der pH-Wert und nicht die Säureart für das jeweilige erosive Potential ausschlaggebend sei. Auch Lussi et al. (1993) bearbeiteten die Fragestellung, wie groß die Erosivität verschiedener Getränke und Nahrungsmittel ist. Das größte erosive Potential in dieser Untersuchung hatte Sprite light®, gefolgt von Grapefruitsaft, Apfelsaft und Salatdressing. Orangensaft, ein Colageetränk, ein wenig phosphorsäurehaltiges Sportgetränk und Weißwein verursachten ebenfalls Schmelzerosionen. Es bestand jeweils ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwi-

schen der Erosivität und der Pufferkapazität, dem pH-Wert, dem Phosphat- sowie dem Fluoridgehalt der jeweiligen Substanz.

Zu den oben bereits angesprochenen Risikogruppen für Erosionen zählen in Hinblick auf die extrinsischen Säuren Personengruppen mit besonderen Ernährungsgewohnheiten wie Lactovegetarier bzw. Veganer. Solche, zum Teil extremen Diätformen lassen sich eindeutig mit dem Auftreten von Erosionen korrelieren. Eine entsprechende Studie an 26 Laktovegetariern haben Linkosalo und Markkannen 1985 durchgeführt, mit dem Ergebnis, dass 76,9% der Personen dieser Risikogruppe Erosionen aufwiesen, wobei immerhin 30,8% der Untersuchten schwere Erosionen zeigten. Ganss et al. haben 1999 die Erosionsprävalenz in einer Gruppe von 130 Rohköstlern untersucht. Charakteristikum dieser Personengruppe war, dass der Rohkostanteil mehr als 95% ihrer Gesamtnahrungsaufnahme ausmacht. Der Anteil von Früchten an der Nahrung betrug $61,7 \pm 13,75\%$, was einem mittleren Verzehr von durchschnittlich 9,5 kg Früchten pro Woche entsprach. Dabei wurden Zitrusfrüchte mit besonders hohem erosiven Potential im Durchschnitt $5,3 \pm 2,65$ mal pro Tag verzehrt. Dementsprechend lag die in dieser Studie ermittelte Prävalenz von Erosionen sogar bei 97%.

Unter die Kategorie "Umweltbedingungen" fallen die berufs- oder auch freizeitbedingte Exposition gegenüber Säuren in Gasen bzw. Aerosolen. Auch die hier betroffenen Personengruppen sind als besondere Risikogruppe für Erosionen einzustufen. So berichtete Miller schon 1907 über Arbeiter einer Dynamitfabrik, die aufgrund ihres kontinuierlichen Kontakts mit Säuredämpfen am Arbeitsplatz vor allem an den Inzisalkanten der Schneidezähne deutliche Erosionen zeigten. Auch Lynch und Bell (1947) fanden unter 97 Arbeiterinnen einer Munitionsfabrik einen Zusammenhang zwischen Beschäftigungszeit und Erosionsprävalenz. In der Gruppe von Frauen, die seit 1 bis 3 Monaten in der Fabrik arbeiteten, zeigten 23,1% Erosionen. Unter den Frauen mit einer Beschäftigungszeit zwischen 1 und 3,5 Jahren litten hingegen 61,9% unter Erosionen. Außerdem wurde unterschieden zwischen Frauen, die mit, und solchen, die ohne Schutzmaske arbeiteten. Der Unterschied zwischen den seit 1 bis 3 Monaten und den seit 1 bis 3,5 Jahren beschäf-

tigten Frauen war unter denen, die ohne Maske arbeiteten, mit 16,6% bzw. 78,26% noch deutlicher. Das Tragen einer Schutzmaske konnte zwar das Risiko für Erosionen nicht beseitigen, aber auf 10% bzw. 43,7% reduzieren. Auch die bei dieser Untersuchung diagnostizierten Erosionen waren hauptsächlich im Frontzahnbereich lokalisiert. Eine Studie von Malcolm und Paul (1961) an Arbeitern in einer Batteriefabrik ergab, dass die Prävalenz von Erosionen unter den Arbeitern mit Kontakt zu Schwefelsäuredämpfen erheblich höher war, als die unter Arbeitern ohne eine derartige Säureexposition. Bei dieser Erhebung wurde zusätzlich zwischen hoher und niedriger Säurebelastung der Luft unterschieden. Das Ergebnis waren Prävalenzwerte von 44,2% bei hoher Säurebelastung, 29,0% bei niedriger Säurebelastung und 9,4% bei unbelasteter Raumluft. Es konnte also auch gezeigt werden, dass das Risiko für die Entstehung von Zahnhartsubstanzverlusten mit zunehmendem Säuregehalt der Atemluft ansteigt. Ten Bruggen (1968) untersuchte die Prävalenz und Progression von Erosionen unter 550 Fabrikarbeitern mit regelmäßiger Exposition gegenüber Säuredämpfen und -aerosolen in Großbritannien. Zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung zeigten 176 Arbeiter (31,7%) Erosionen, wobei in 33 Fällen (6%) auch fortgeschrittene Erosionen mit Dentinbeteiligung zu diagnostizieren waren. In sieben Fällen kam es aufgrund erosiv bedingter Zahnhartsubstanzverluste im Frontzahnbereich sogar zur Entstehung eines frontal offenen Bisses. Bei den Säuredämpfen handelte es sich überwiegend um Schwefel- und Salzsäure, welche besonders in Batteriefabriken, Fabriken mit galvanisierender Produktion und Fabriken mit Ätz- oder Reinigungsverfahren etc. Verwendung finden. Arbeiter aus Batteriefabriken zeigten die höchste Prävalenz und Inzidenz von Erosionen. Die Einführung entsprechender Schutzmaßnahmen gegen die Inhalation der Säuredämpfe konnte die Entstehung von Erosionen deutlich reduzieren. Auch Tuominen et al. (1991) untersuchten 169 Arbeiter aus zwei Fabriken, eine mit anorganischer und die andere mit organischer Säureproduktion. 88 Personen waren an ihrem Arbeitsplatz organischen bzw. anorganischen Säuredämpfen ausgesetzt, 81 hatten keinen Kontakt mit solchen Dämpfen und bildeten somit die Kontrollgruppe. Die

Erosionsprävalenz bei den Arbeitern aus der Fabrik mit anorganischer Säureproduktion lag mit 63,2% signifikant höher als die der Kontrollgruppe mit 37,7%. Bei den Arbeitern der Fabrik mit organischer Säureproduktion fand sich angesichts einer Prävalenz von 50,0% in der Säuregruppe bzw. 14,3% in der Kontrollgruppe ebenfalls ein signifikanter Unterschied. Westergaard et al. berichteten 1993 über den Fall eines 27-jährigen Mannes, der als Mundatmer berufsbedingt täglich mit proteolytisch wirksamen Enzymen in Aerosolform in Kontakt kam und über einen Untersuchungszeitraum von 12 Monaten massive Zahnhartsubstanzverluste mit nachfolgender Dentinexposition entwickelte. Auch wurden mehrere Fälle von deutlichen Erosionen durch regelmäßig langdauernden Kontakt mit Salzsäure bei Leistungsschwimmern bekannt (Savad, 1982; Centerwall et al., 1986). Aus hygienischen Gründen werden Schwimmbäder gechlort, was, vor allem bei unsachgemäßer Handhabung, zur Entstehung von Salzsäure (HCl) führen kann. Diese muß gegebenenfalls durch Zugabe alkalischer Verbindungen neutralisiert und der pH-Wert des Wassers ständig überprüft werden. In den beschriebenen Fällen geschah dies nicht oder nur in unzureichendem Maße, was analytisch nachgewiesen werden konnte. Ein Zusammenhang mit den auftretenden Erosionen war statistisch signifikant nachweisbar.

Wie einleitend bereits erwähnt, besitzen auch eine Vielzahl von Medikamenten erosives Potential. Auch zu diesem Zusammenhang gibt es eine Reihe von Studien und Fallberichten. So beschreibt Giunta (1983) den Fall einer 30 Jahre alten Frau mit derartig schweren Erosionen im Seitenzahnbereich, dass 12 Zähne mit Kronen versorgt werden mußten. Giunta führte den massiven Zahnhartsubstanzverlust in diesem Fall auf das tägliche Kauen von drei hochdosierten Vitamin-C-Tabletten über einen Zeitraum von drei Jahren zurück. Auch Passon und Jones (1986) konnten über einen Fall von schweren Erosionen infolge regelmäßigen Konsums von Vitamin C-Kautabletten berichten: Ein 58-jähriger Patient erlitt innerhalb eines Jahres durch täglichen Verzehr solcher Tabletten so ausgeprägte Zahnhartsubstanzverluste, dass sich im linken Seitenzahnbereich ein offener Biß zwischen Eckzähnen und

Prämolaren entwickelte. Der Patient hatte die Angewohnheit, die Vitamin C-Tabletten in dieser Region zwischen Ober- und Unterkieferzahnreihe zu klemmen und langsam zergehen zu lassen. Meurman und Murtomaa (1986) bestätigten mit ihrem in vitro-Experiment über die Erosivität neun verschiedener Vitamin C-Präparate an bovinem Schmelz, dass Lösungen von Vitamin C-Tabletten je nach pH-Wert und Pufferkapazität eine stark erosive Wirkung auf Zahnhartsubstanzen haben. Linkosalo et al. (1988) untersuchten im Rahmen einer Studie unter anderem die Wirkung eines Vitamin C-Präparates auf humane Schmelzproben in vitro, indem sie 1 ml einer Lösung des Präparates über einen Zeitraum von zwei Stunden auf die Proben einwirken ließen. Nach einer und zwei Stunden wurde jeweils die Härte nach Vickers bestimmt. Die Kalziumfreisetzung aus dem Schmelz wurde mit Hilfe der Atomabsorptionsspektrophotometrie gemessen. Die Schmelzoberfläche wurde elektronenmikroskopisch untersucht. Die elektronenmikroskopische Untersuchung ergab eine partielle Auflösung der Schmelzstruktur in Form von unregelmäßigen Fissuren und Löchern. Die Schmelzhärte nahm um ca. 60% ab, und es wurden ca. 18 µg Kalzium freigesetzt. Diese Ergebnisse unterstreichen das erosive Potential von Vitamin C-Präparaten.

Wie die Ascorbinsäure so kommt auch die Acetylsalicylsäure je nach Einnahmeform als Ursache für erosiv bedingte Zahnhartsubstanzschäden infrage. Sullivan und Kramer (1983) untersuchten 42 Kinder und Jugendliche mit juveniler rheumatoider Arthritis im Alter zwischen 3 und 20 Jahren, die als Langzeitmedikation mehrere Gramm Acetylsalicylsäure pro Tag in Form von Kautabletten einnahmen, und fanden wenige intakte bis hin zu hochgradig erodierte Dentitionen mit großflächiger Dentinbeteiligung, die zum Teil bereits mit Amalgamfüllungen oder Stahlkronen restauriert waren. Auch Christensen berichtete 1984 über einen solchen Fall mit juveniler rheumatoider Arthritis. Im Zuge einer intraoralen Untersuchung konnten bei dem betreffenden 3-jährigen Mädchen fortgeschrittene Erosionen mit Dentinbeteiligung im Seitenzahnbereich infolge der hochdosierten Acetylsalicylsäuremedikation diagnostiziert werden. Rogalla et al. (1992) führten eine in vitro-Studie

über die erosive Wirkung gepufferter und ungepufferter Acetylsalicylsäure auf humane Schmelz- und Dentinproben durch. Die Proben wurden elektronenmikroskopisch untersucht. Mit Kalziumkarbonat gepufferte Acetylsalicylsäure zeigte weder an den Schmelz-, noch an den Dentinproben einen erosiven Effekt. Hingegen führte der ungepufferte Wirkstoff nach 1, 5 und 60 Minuten zu zunehmend deutlichen Veränderungen der Oberflächenmorphologie. Hannig et al. (1992) untersuchten die Erosivität von ungepufferter und gepufferter Acetylsalicylsäure im Vergleich zu Zitronensäure und einem Colagetränk an humanen Schmelzproben. Die Schmelzproben wurden für unterschiedliche Zeitintervalle von 30 Sekunden bis 60 Minuten in verschiedene Verdünnungen der Testsubstanzen getaucht. Ungepufferte Acetylsalicylsäure verursachte fast genauso ausgeprägte Schmelzerosionen wie Zitronensäure, wohingegen der Zusatz von Kalziumkarbonat als Puffer eine Erosionsentstehung vollständig verhindern konnte.

Verschiedene Eisenpräparate zur Behandlung von Anämien wiesen als unverdünnte Lösung in einer Untersuchung von James und Parfitt (1953) pH-Werte zwischen 1,5 und 8,6 auf. Eine 1:1-Verdünnung mit Wasser ergab pH-Werte zwischen 1,9 und 8,9. Mit den mitunter stark sauren Werten erklärten die Untersucher die zum Teil deutlichen Zahnhartsubstanzschäden, die durch solche Präparate verursacht wurden. Die Aggressivität der Präparate sei in entscheidendem Maße von ihrer Acidität, aber auch von der Häufigkeit, Dauer und Art der Anwendung sowie von der Empfindlichkeit des Anwenders abhängig. Bei Patienten, die unter Achlorhydria litten und mit Salzsäure behandelt wurden, fanden sich entsprechend extreme Verluste an Zahnhartsubstanz (Zander, 1946; Stafne und Lovestedt, 1947; Smith, 1975).

Auch Mundhygieneprodukte wurden in der Literatur hinsichtlich ihrer Erosivität bereits diskutiert. So zeigte eine Mundspüllösung mit dem Kalziumkomplexbildner Ethylendiamintetraacetylsäure (EDTA) in einem in vitro-Experiment an bovinem Schmelz nach zweistündiger Einwirkzeit einen deutlich erosiven Effekt (Rytömaa et al., 1989). Bhatti et al. (1994) untersuchten die Acidität elf verschiedener, im Handel erhältlicher Mundspüllösungen. Der pH-Wert dieser Produkte lag zwischen pH

3,4 und 8,3. Auch die Pufferkapazität variierte sehr stark. Die Erosivität der Produkte wurde leider nicht untersucht und kann daher angesichts der Acidität einiger Präparate nur vermutet werden.

Spezielle Mundhygienemittel werden in Krankenhäusern vor allem bei mittel- bis langfristig immobilen Patienten benötigt. Meurman et al. (1996) führten eine Studie über die Erosivität von drei solcher handelsüblichen, getränkten Wattestäbchen für den Krankenhausbedarf an bovinen Schmelzproben durch. Zwei der Wattetupfer waren unter anderem mit Zitronensäure getränkt und verursachten bei wiederholter Anwendung (elektronen-) mikroskopisch klar erkennbare Erosionen.

Speichel als prädisponierender Faktor

Speichel hat bei der Pathogenese der Zahnhartsubstanzerosionen eine modifizierende Funktion. Qualität und Quantität beeinflussen den Destruktionsprozeß (Bevenius et al., 1988). Personen, die angesichts einer niedrigen Speichelpufferkapazität und/oder einer niedrigen unstimulierten Speichelfließrate eine Prädisposition für die Entstehung von erosiv bedingten Läsionen aufweisen, können also ebenso als eine Risikogruppe für die Ausbildung von Erosionen betrachtet werden. Im Rahmen einer Untersuchung von Meurman et al. (1994) stellte sich heraus, dass die Zahl der Patienten mit niedriger Speichelpufferkapazität unter den Erosionspatienten höher war als unter den Patienten ohne Erosionen. Järvinen et al. konnten darüber hinaus in ihrer 1988 veröffentlichten Studie bei 3 von 7 Erosionspatienten eine reduzierte Ruhespeichelfließrate diagnostizieren. Dies stimmt mit dem Ergebnis von Wöltgens et al. (1985) überein, dass Patienten mit idiopathischen Erosionen niedrigere Speichelfließraten haben als Patienten ohne Erosionen. Eine weitere Studie von Järvinen et al. (1991) ergab sogar, dass das Erosionsrisiko bei Patienten mit einer unstimulierten Speichelfließrate von $\leq 0,1$ ml/min das 5-fache des Risikos im Vergleich zu Patienten mit normaler Speichelfließrate beträgt.

2.4 Klinisches und histologisches Erscheinungsbild von Erosionen

In der Literatur gibt es verschiedene Ansätze, Erosionen zu unterscheiden und zu klassifizieren (Imfeld, 1996). Ein solches Kriterium ist beispielsweise das klinische Erscheinungsbild von Erosionen. Hier wird zwischen Früh- und Spätläsionen unterschieden. Die Frühläsion entspricht der initialen, oberflächlichen Schmelzläsion, welche klinisch kaum und zumeist nur für den erfahrenen Diagnostiker sichtbar ist. Es fehlen die typische Schmelzmorphologie in Form von Perikymatien, auch beim Jugendlichen, sowie die Transparenz des Zahnes. Der Zahnschmelz erscheint in diesen Bereichen glatt und matt glänzend. Von einer Spätläsion spricht man bei fortgeschrittenen Erosionen mit Beteiligung des Dentins. Es kommt zu einer klinisch deutlich sichtbaren Abflachung konvexer Zahnflächen bzw. zur Entstehung konkaver Flächen. Dieses Phänomen ist vor allem an den fazialen, aber auch an den palatinalen Zahnflächen zu beobachten. Dabei bleibt meistens am Gingivalrand ein schmaler, intakter Schmelzsaum erhalten (Lussi, 1996; Lussi et al., 1992 und 2000). Im Unterschied zu keilförmigen Defekten sind Erosionen deutlich breiter als tief und zeigen keine scharfen Begrenzungen. Im okklusalen Bereich entstehen klinisch gut erkennbare Grübchen und Mulden auf der Kaufläche, oftmals ebenfalls mit Dentinbeteiligung. Es zeigen sich abgerundete Höcker. Das Höcker-Fissuren-Relief erscheint reduziert. In Verbindung damit treten Füllungs- und Restaurationsränder im Bereich fortgeschrittener Erosionen deutlich hervor. Zusätzlich können sich vor allem Spätläsionen klinisch auch in Form typischer Beschwerden wie Temperaturempfindlichkeit und Berührungsempfindlichkeit manifestieren (Järvinen et al., 1991).

Weitere Kriterien für die Einteilung von Erosionen sind ihr histologisches Erscheinungsbild sowie ihre Progredienz. So hat Mühlemann bereits 1962 anhand von mikroskopischen Untersuchungen der Schmelzoberfläche zwischen einer aktiv-progredienten Form und einer ruhend-latenten Form der Erosion unterschieden. Die aktiv-progrediente Form der Erosion ist histologisch häufig durch dünn gegen das freiliegende Dentin auslaufende Schmelzränder und durch eine honigwabengleiche Oberflächenstruktur, ähnlich dem bei der Schmelz-

Ätz-Technik entstehenden Ätzmuster, gekennzeichnet. Außerdem finden sich im Randbereich der Erosion mitunter makroskopisch erkennbare kreidige Flecken als Zeichen partiell entkalkter Schmelzschichten. Im Gegensatz dazu zeigt sich die ruhend-latente Form der Erosion mit wulstförmig gegen das freiliegende Dentin abgesetzten Schmelzrändern und mit glatter Schmelzoberfläche ohne Honigwabenstruktur. Auch fehlen hier die Kreideflecken (Schweizer-Hirt, 1978).

Im Hinblick auf die Histologie der Dentinerosion sind für die vorliegende Studie zunächst einige Grundlagen über Histologie und Zusammensetzung des Dentins von Bedeutung. Zu den wichtigsten Strukturelementen des Dentins zählen die Odontoblasten, die Dentintubuli sowie das intertubuläre und das peritubuläre Dentin. Die Odontoblasten liegen an der inneren Dentinoberfläche bzw. an der Peripherie der Zahnpulpa. Odontoblastenfortsätze, auch Tomes'sche Fasern genannt, durchziehen das gesamte Dentin von der pulpanahen Prädentinschicht bis zur Schmelz-Dentin- bzw. Zement-Dentin-Grenze, in den sogenannten Dentintubuli. Letztere sind für die hohe Permeabilität des Dentins verantwortlich. Im Bereich des koronalen Dentins ist ihr Verlauf S-förmig, im Wurzeldentin eher geradlinig. In den Dentintubuli sind die Odontoblastenfortsätze von Gewebsflüssigkeit und organischen Strukturelementen wie kollagenen Fibrillen und peritubulärer Dentinmatrix eingehüllt, die den sogenannten periodontoblastischen Raum ausfüllen (La Fleche et al., 1985). Die Odontoblastenfortsätze können je nach Dicke des Dentins bis zu 5 mm lang sein. Ihrem Durchmesser und ihrer Dichte entsprechen die Dicke und die Dichte der Dentintubuli. Beides nimmt im koronalen Dentin von der Pulpa zur Schmelz-Dentin-Grenze hin ab (Garberoglio et al., 1976). Die mit zunehmendem Alter steigende Sklerosierung der Dentintubuli bewirkt eine Abnahme ihres Durchmessers sowie eine Abnahme der Dichte offener Dentintubuli (Carrigan et al., 1984). Unabhängig vom Alter und vom Grad der Sklerosierung ist die Dichte der Dentintubuli im apikalen Wurzelbereich deutlich geringer (7000-10000/mm²) als im zervikalen Wurzelbereich (34000-50000/mm²) und im Bereich des koronalen Dentins (Carrigan et al., 1984). Die Dentintubuli werden von peritubulärem Dentin ummantelt. Die Dicke der pe-

ritubulären Dentinschicht ist sehr variabel und hängt von der Lokalisation des entsprechenden Kanalanteils im Dentin (pulpafern = dicke Schicht; pulpanah = dünne Schicht) sowie vom Alter der Person ab. Koronales Dentin zeigt generell einen höheren Anteil peritubulären Dentins als Wurzeldentin. Der Raum zwischen den Dentintubuli ist von intertubulärem Dentin ausgefüllt. Zusammen bilden peritubuläres und intertubuläres Dentin das zirkumpulpale Dentin.

Zwischen der Odontoblastenschicht und dem zirkumpulpalen Dentin befinden sich die etwa 10 bis 30 µm dicke Zone des Prädentins, einer noch nicht ausgereiften und hypomineralisierten Dentinmatrix, und die Mineralisationsfront in Form des Zwischendentins. Die äußerste Dentinschicht bildet das Manteldentin. Die nachfolgende Schemazeichnung dient der Veranschaulichung der oben beschriebenen Dentinhistologie.

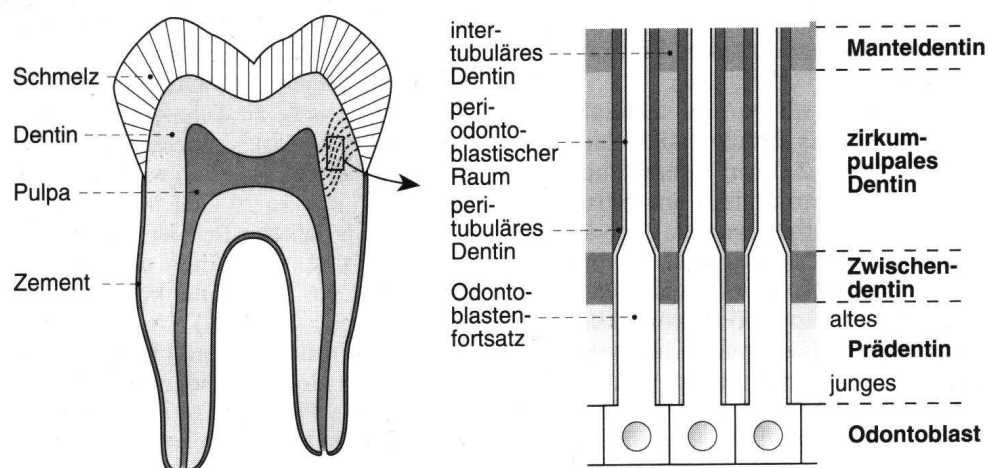


Abb. 1: Schematischer Aufbau des Dentins anhand eines Zahnlängsschnittes (aus „Hellwig, Klimek, Attin. Einführung in die Zahnerhaltungskunde. München, Wien, Baltimore, Urban & Schwarzenberg, 1995“)

Hinsichtlich seiner chemischen Zusammensetzung unterscheidet sich Dentin erheblich von Schmelz (Eastoe, 1967). Dentin besteht zu ca. 30 Vol.% aus einer organischen Matrix und zu ca. 25 Vol.% aus Wasser. Es hat einen Mineralgehalt von ca. 45 Vol.%, im Unterschied zum Schmelz mit einem Mineralgehalt von 86 Vol.%. Die organische Matrix

des Dentins besteht zu ca. 92% aus Kollagen, überwiegend vom Typ I (Butler, 1984), und zu ca. 8% aus nichtkollagener Grundsubstanz (Smillie, 1973; Jones et al., 1974). Der anorganische Anteil des Dentins setzt sich im wesentlichen aus Kalzium und Phosphor im Gewichtsverhältnis 1:2,3 zusammen und liegt in Form von Hydroxylapatit vor. Die Apatitkristalle sind etwa 3-4 nm breit, 60-70 nm lang und haben einen Durchmesser von ca. 20-35 nm (Höhling, 1964, Schroeder und Frank, 1985). Damit sind die einzelnen Dentinkristallite wesentlich kleiner als Schmelzkristallite. Neben Kalzium und Phosphor enthält Dentin auch geringe Mengen an Karbonaten und Magnesium und eine Reihe von Spurenelementen (Weatherell et al., 1973). Dentin als einheitliche Zahnhartsubstanz mit chemisch homogener Zusammensetzung gibt es nicht. Viel mehr muß zwischen verschiedenen Arten von Dentin mit chemisch unterschiedlicher Zusammensetzung unterschieden werden. Dies betrifft vor allem den Mineralgehalt der verschiedenen Dentinanteile. So ist das Manteldentin im Vergleich zum zirkumpulpalen Dentin deutlich weniger dicht mineralisiert (Mjör, 1966). Es handelt sich dabei um die äußerste, ca. 10-30 µm dicke Dentinschicht, die sich durch ihren Gehalt an dicken, kollagenen α -Fibrillen auszeichnet. Manteldentin ist das Produkt unreifer, noch nicht voll ausdifferenzierter Odontoblasten.

Bezüglich des zirkumpulpalen Dentins muß auch mit Blick auf die Zusammensetzung zwischen intertubulärem und peritubulärem Dentin unterschieden werden. Intertubuläres Dentin ist weniger dicht mineralisiert als peritubuläres Dentin und enthält einen großen Anteil an kollagenen Fasern. Der anorganische Anteil in Form von Kalziumphosphatkristallen des Apatittyps nimmt etwa 50 Vol.% ein (Schroeder, 1992). Peritubuläres Dentin hingegen ist sehr dicht und homogen von Apatitkristallen durchsetzt. Die Apatitkristalle sind zum überwiegenden Teil kleiner als im sonstigen Dentin. Sie sind nur 3,6 nm lang, 2,6 nm breit sowie 0,9 bis 1,0 nm dick (Höhling, 1964; Schroeder et al., 1985) und nehmen etwa 90% des Dentinvolumens im peritubulären Bereich ein (Schroeder, 1992). Peritubuläres Dentin verfügt also über einen deutlich höheren Mineralisationsgrad als intertubuläres Dentin (Bradford, 1967;

Schroeder et al., 1985). Miller et al. haben 1971 einen bis zu 9 Gew.% höheren Mineralgehalt als beim intertubulären Dentin beschrieben. Dementsprechend enthält peritubuläres Dentin auch nur einen vergleichsweise geringen Anteil an organischer Matrix.

Im Hinblick auf die Histologie der Dentinerosion sind für die vorliegende Studie die Ergebnisse der rasterelektronenmikroskopischen Untersuchungen von Noack (1989) von Bedeutung. Es zeigte sich, dass nach Einwirkung erosiver Zitronensäure auf das Dentin vorrangig die peritubulären Anteile des Dentins herausgelöst werden, was zu einer deutlichen Erweiterung der Dentintubuli, zu einer Zunahme der Dentinpermeabilität und zur Freilegung vitaler bzw. organischer Dentinstrukturen führt. Damit lässt sich auch die zu Beginn dieses Kapitels beschriebene Temperatur- und Berührungsempfindlichkeit gerade bei fortgeschrittenen Erosionen erklären.

2.5 Therapie von Erosionen

Spätestens die mit Erosionen verbundenen Beschwerden bzw. Symptome, wie Temperatur- und Berührungsempfindlichkeit oder aber ein im Zuge fortgeschrittener, generalisierter Erosionen entstandener Verlust an vertikaler Dimension bedürfen der zahnärztlichen Behandlung. Diese umfaßt sowohl die Kausaltherapie als auch die symptomatische Therapie bereits vorhandener Beschwerden. Die Kausaltherapie bei einem Erosionspatienten bedeutet das möglichst vollständige Vermeiden der für die Erosionsgenese verantwortlichen Säure (Imfeld, 1996). Im Falle exogener Säuren mag dies gegebenenfalls durch entsprechende Ernährungsumstellung möglich sein. Bei endogenen Säuren bedarf es hingegen der ärztlichen Behandlung der zugrundeliegenden Erkrankung. Dies gestaltet sich je nach Art der Erkrankung jedoch in vielen Fällen schwierig und langwierig (Hotz, 1987).

Eine weitere Therapiemöglichkeit wird in der Fluoridierung der sauren Agenzien selbst, also in einem Fluoridzusatz zu säurehaltigen Getränken, gesehen (Imfeld, 1996). So erzielten Spencer und Ellis schon 1950 bei Ratten mit einem Zusatz von 50 ppm Fluorid zu Grapefruitsaft eine Erosionsreduktion von 60%. Holloway et al. kamen 1958 zu dem Ergebnis, dass schon ein Zusatz von 2 ppm Natriumfluorid die Erosivität von Fruchtsaftgetränken zu reduzieren vermag. Dabei zeigte sich die Fluoridaufnahme aus fluoridierten Fruchtsäften deutlich größer als die Aufnahme aus ebenso vorbehandeltem (Zusatz von 2 ppm NaF) Trinkwasser. Vermutet wurde, der Grund für diese Beobachtung sei die säurebedingte Auflockerung der Schmelzoberfläche. Reussner et al. (1975) erreichten mit einem Zusatz von 40 ppm Natriummonofluorophosphat zu einem sauren Getränk ebenfalls eine signifikante Reduktion von Erosionen an Rattenmolaren. Auch ein späterer Versuch der Arbeitsgruppe um Sorvari (1989) zeigte, dass die Fluoridierung eines säurehaltigen Getränks (15 ppm Fluorid) die Zahnhartsubstanzen vor der Entstehung von Erosionen schützt. Sorvari et al. (1988) sowie Lussi et al. (1993) beobachteten, dass das erosive Potential diverser Fruchtsäfte und Getränke neben anderen Faktoren auch von ihrer jeweiligen Fluoridkon-

zentration abhängt und mit dieser korreliert. Amaechi et al. (1998) beabsichtigten, die bekannte, protektive Wirkung des Fluoridzusatzes durch die Zugabe von Xylitol zu verstärken und führten einen Versuch zur Messung des erosiven Potentials von Orangensaft (pH 3,85) in purer Form, mit Zusatz von Xylitol (25%), mit Zusatz von Fluorid (0,5 ppm) sowie mit Zusatz von Xylitol (25%) und Fluorid (0,5 ppm) an bovinen Schmelzproben durch. Die Untersuchung ergab nur für die Zusatzkombination Xylitol und Fluorid eine signifikante Senkung der Erosivität gegenüber purem Orangensaft. Die einzelnen Zusätze von Fluorid bzw. Xylitol senkten das erosive Potential zwar auch, aber nicht in statistisch signifikantem Maße. Larsen und Richards (2000) verglichen die Erosivität einiger Fruchtsaftgetränke (pH 2,71-3,54), die sie zur einen Hälfte mit Kalziumfluorid sättigten und zur anderen Hälfte in ihrer Ursprungsform beließen. Aus der Sättigung mit CaF_2 resultierten Fluoridkonzentrationen zwischen 3,0 und 3,4 ppm. Ergebnis dieser Untersuchung war eine signifikante Erosivitätsreduktion der mit CaF_2 gesättigten Getränke gegenüber der ursprünglichen Getränkeform.

Die angeführten Studien belegen also, dass die Zugabe von Fluorid zu sauren Lebensmitteln deren erosives Potential zu senken vermag. Fragwürdig ist allerdings, ob eine solche Fluoridierung vor diesem Hintergrund zulässig ist. Immerhin bergen die beschriebenen, notwendigen Fluoridkonzentrationen von 2 ppm (Holloway, 1958) bis zu 50 ppm (Spencer, 1950) das Risiko der Überdosierung bis hin zur Fluoridintoxikation (Grenby, 1996; Attin et al., 1997; Ten Cate, 1997). Geringere Konzentrationen, wie die von Amaechi et al. (1998) bzw. von Attin et al. (1997) gewählten (0,5 bzw. 1,0 ppm Fluorid), bewirkten darüber hinaus keine signifikante Reduktion des Erosionsrisikos.

Weitere Ansatzpunkte für die Therapie von Erosionen sind Imfeld (1996) zufolge die Steigerung der Widerstandsfähigkeit gegenüber regelmäßigen Säureangriffen in Form einer Steigerung der Speichelfließrate durch regelmäßiges Kauen zuckerfreien Kaugummis, die Reduktion abrasiver Einflüsse und die Erhöhung der Säureresistenz bzw. der Remineralisation. Die Reduktion abrasiver Einflüsse bedeutet in erster Linie den Verzicht auf Zähneputzen direkt nach einem Säureangriff.

Schweizer-Hirt et al. (1978) konnten zeigen, dass es bereits durch Einsatz einer Zahnbürste ohne Verwendung von Zahnpasta möglich ist, an zuvor mit Orangensaft erodiertem Schmelz deutliche Abrasionen zu erzeugen. Attin et al. (1998) konnten im in vitro-Versuch an bovinen Dentinproben einen signifikant erhöhten Substanzverlust durch Bürsten der erodierten Proben im Vergleich zu nicht erodierten Proben nachweisen. Aus diesem Grund wird Erosionspatienten empfohlen, nicht unmittelbar nach dem Konsum säurehaltiger Lebensmittel oder direkt nach Reflux oder Erbrechen zu putzen. Über die Länge der notwendigen Wartezeit zwischen Säureangriff und Bürsten gibt es bislang keine präzisen Aussagen. Im Sinne einer Steigerung der Säureresistenz sowie der Reduktion abrasiver Einflüsse wird betroffenen Patienten zu nicht abrasiver Fluoridzahnpasta ($RDA < 40$), weichen bzw. mittelharten Zahnbürsten, dem zwei- oder mehrmals täglichen Gebrauch einer fluoridhaltigen Mundspüllösung ($0,025\text{--}0,05\%$ F^-) und dem zweimal wöchentlichen Einsatz eines neutralen, hochfluoridhaltigen Gels ($>1\%$ F^-) geraten (Imfeld, 1996).

Eine Reihe von Studien erbrachte in diesem Zusammenhang den Nachweis der antierosiven Wirkung topisch applizierter Fluoride. So berichteten Regulati et al. (1975) über eine 25%ige Reduktion des Erosionsbefalls von Ratten nach lokaler Applikation von Natriummonofluorophosphat bzw. Natriumfluorid mit einer Fluoridkonzentration von $0,1\%$ (entsprechend $1000\text{ ppm } F^-$). Auch eine Untersuchung von Graubart et al. (1972) zeigte, dass eine Schmelzvorbereitung in Form einer lokalen Applikation von 2%iger Natriumfluoridlösung (entsprechend $20000\text{ ppm } F^-$) die nachfolgende 24-stündige Schmelzdemineralisation durch Grapefruitsaft um etwa 57% von $22\text{ }\mu\text{m}$ auf $9,5\text{ }\mu\text{m}$ zu reduzieren vermag. Davis und Winter kamen in ihrer 1977 veröffentlichten Studie zu dem Ergebnis, dass eine 1-minütige Vorbehandlung humaner Schmelzproben mit einer 0,8%igen natriummonofluorophosphathaltigen Zahnpasta (entsprechend einer Fluoridkonzentration von $800\text{ ppm } F^-$) zu einer Abnahme des Mineralverlustes um durchschnittlich 20% führt. Sorvari et al. (1994) untersuchten in vitro die Effektivität einer Vorbehandlung humaner Schmelzproben von dritten Molaren mit dem Fluo-

ridlack "Duraphat" (22600 ppm F⁻) für 24 Stunden bzw. mit einer Natriumfluoridlösung (12000 ppm F⁻) für 48 Stunden. Im Anschluß an die Vorbehandlung wurden die Schmelzproben für die Dauer von insgesamt 15 Minuten in ein Cola-Getränk mit pH 2,6 eingelegt. Beide Fluoridierungsvarianten konnten die Entstehung von Erosionen innerhalb der Versuchszeit verhindern. Bartlett et al. (1994) fanden in ihrer Vergleichsstudie über die Wirkung einer fluoridfreien und einer fluoridhaltigen Zahnpasta auf das Ausmaß von Zahnhartsubstanzverlusten infolge von Erosion und Abrasion einen signifikanten Unterschied. Die Zahnhartsubstanzverluste waren bei Verwendung der fluoridhaltigen Zahnpasta deutlich geringer als bei Verwendung von fluoridfreier Zahnpasta. Attin et al. kamen 1997 nach Durchführung einer in vitro-Studie an bovinen Schmelzproben zu dem Ergebnis, dass während der Remineralisationsphase appliziertes Fluorid zu einem signifikant verringerten Härteverlust der Schmelzproben führt. Die Schmelzproben wurden 6 De-/Remineralisationszyklen ausgesetzt. Dabei erfolgte zunächst die Demineralisation in Sprite light® für 5 Minuten und anschließend die Remineralisation in künstlichem, muzinhaltigem Speichel mit einem Fluoridzusatz von 200 ppm oder ohne Fluoridzusatz für 1 Minute. Nach drei Zyklen wurden die Proben für die Dauer von 12 Stunden in nicht fluoridiertem, künstlichem Speichel zwischengelagert. 1998 verglichen Attin et al. in einem in vitro-Versuch (siehe Seite 23) zwei Natriumfluoridlösungen mit Fluoridkonzentrationen von 250 und 2000 ppm bezüglich ihrer Schutzwirkung gegen Bürstabrasionen an erodierten, bovinen Dentinproben. Erodieren wurde mit Sprite light®, gelagert wurden die Proben in künstlichem Speichel. Die geringsten Abrasionen zeigten die Proben der nicht erodierten Kontrollgruppe, dicht gefolgt von den erodierten, hochdosiert fluoridierten Proben. Zwischen diesen beiden Gruppen gab es keinen signifikanten Unterschied. Signifikant war hingegen der Unterschied zwischen den erodierten, hochdosiert fluoridierten Proben und den erodierten, niedrigdosiert fluoridierten Proben. Ein Unterschied bestand auch zwischen den erodierten, fluoridierten Proben und den Proben der erodierten, nicht fluoridierten Kontrollgruppe. Aus diesen Ergebnissen schlossen die Untersucher, dass die lokale

Applikation einer Natriumfluoridlösung mit einer Fluoridkonzentration von 2000 ppm direkt vor dem Zähneputzen das Abrasionsrisiko signifikant zu reduzieren vermag. In einer weiteren in vitro-Studie testeten Attin et al. (1999) die Resistenz erodierter, boviner Schmelzproben gegenüber Bürstabrasionen bei Verwendung eines sauren bzw. neutralen Fluoridgels mit jeweils 12500 ppm F⁻ sowie eines sauren bzw. neutralen Gels ohne Fluorid zum Bürsten. Ergebnis waren signifikant geringere Abrasionen bei den mit Fluoridgel gebürsteten Proben. Auch der Unterschied zwischen saurem und neutralem Fluoridgel war signifikant. Bürsten mit saurem Fluoridgel führte zu den geringsten Bürstabrasionen an den erodierten, bovinen Schmelzproben. Ganss et al. (2001) zeigten im Rahmen einer in vitro-Studie an humanen Schmelz- und Dentinproben, dass ein durch Zitronensäure verursachter Mineralverlust durch Fluoridierungsmaßnahmen verringert werden kann. In diesem Zusammenhang war der Einsatz einer Intensivfluoridierung (fluoridierte Zahnpasta und Mundspüllösung und Fluoridgel) nach dem Versuchszeitraum von 5 Tagen signifikant effektiver als eine reine Zahnpastafluoridierung. Darüber hinaus war die Wirkung der Intensivfluoridierung bei den Dentinproben signifikant effektiver als bei den Schmelzproben. Im Vergleich zur jeweiligen Kontrollgruppe konnte der Mineralverlust bei den Dentinproben um ca. 56%, bei den Schmelzproben nur um ca. 20% durch Intensivfluoridierung gesenkt werden. Ausgehend von ihren Ergebnissen empfehlen die Autoren eine Intensivfluoridierung bei Erosionspatienten und fordern weitere Untersuchungen bezüglich der optimalen Fluoridierungsmodalitäten unter in vivo-Bedingungen.

3 ZIEL DER STUDIE

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, unter in situ-Bedingungen den Effekt unterschiedlich hoch dosierter, lokaler Fluoridapplikationen auf die Entstehung und das Fortschreiten erosiv bedingter Mineralverluste an humanen Dentinproben über einen Zeitraum von jeweils fünf Tagen mit der Methode der longitudinalen Mikroradiographie zu untersuchen. Es wurden drei verschiedene Fluoriddosierungen getestet.

4 MATERIAL UND METHODEN

4.1 Probanden

An der vorliegenden Untersuchung waren 6 Personen im Alter zwischen 20 und 36 Jahren beteiligt. Das Durchschnittsalter lag bei 27,7 Jahren. Bei den Probanden handelte es sich um drei Zahnärzte/innen, eine zahnmedizinische Fachhelferin (ZMF), eine Zahnarthelferin und einen Studenten der Psychologie.

4.2 Ein-/Ausschlußkriterien

Die allgemeine Anamnese durfte keinerlei Allgemeinerkrankungen oder Dauermedikationen ergeben. Auf diese Weise wurde ausgeschlossen, dass sich medikamentös oder krankheitsbedingte Umstände wie reduzierter Speichelfluß, Reflux oder Erbrechen auf die Untersuchungsergebnisse auswirken konnten.

Alle Probanden hatten ein vollbezahntes, kariesfreies, konservierend und/oder festsitzend prothetisch versorgtes Gebiß und wiesen bereits bei der Eingangsuntersuchung eine gute bis sehr gute Mundhygiene auf. Die Mundhygiene wurde mit dem Approximal-Plaquesindex (API) nach Lange (1977 und 1980) überprüft. Der API lag bei allen Teilnehmern unter 30%.

Die intraorale Untersuchung der Probanden ergab keine erosiv bedingten Zahnhartsubstanzdefekte. Somit konnten endogene Säureangriffe auf die Proben ausgeschlossen werden.

Alle Probanden haben nach erfolgter mündlicher und schriftlicher Aufklärung über Studieninhalt und -ablauf ihr Einverständnis zur Teilnahme an der Studie im Sinne eines "informed consent" erteilt.

4.3 Analyse der Speichelparameter

Entsprechend der Empfehlungen von Söderling (1989) sowie Birkhed und Heintze (1989) erfolgte das Sammeln von Speichelproben der Probanden unter standardisierten Bedingungen.

Die Speichelprobenentnahme wurde bei jedem Probanden vormittags zwischen 9.00 Uhr und 11.00 Uhr unter weitestgehend gleichen Bedin-

gungen und in Ruhe durchgeführt. Die Probanden durften innerhalb der letzten Stunde vor dem Sammeln weder gegessen, noch geraucht und mit Ausnahme von Wasser auch nichts getrunken haben. Erst im Anschluß an eine 5-minütige Ruhephase wurden die Speichelproben gewonnen.

Es wurden sowohl die stimulierte, als auch die unstimulierte Speichelfließrate jedes Teilnehmers bestimmt. Zu diesem Zweck wurden jedem Probanden zwei skalierte Probenröhrchen (Fassungsvermögen 50 ml) (Mat. 41), ein kleiner Trichter (Mat. 48) und ein Zeitmesser (Mat. 31) ausgehändigt.

Zur Bestimmung der unstimulierten Fließrate wurde nach initialem Schlucken der Zeitmesser gestartet und der Speichel 5 Minuten lang passiv in das Probenröhrchen entleert, ohne zu schlucken. Die Probenentnahme erfolgte in aufrecht sitzender Position und in möglichst entspannter Körperhaltung.

Die Bestimmung der stimulierten Speichelfließrate erfolgte nach fünfminütiger Pause unter gleichen Bedingungen. Die Probanden erhielten zusätzlich einen Paraffinblock (Mat. 42). Nach vorbereitendem Weichkauen des Paraffinstückes und initialem Schlucken wurde der Zeitmesser erneut gestartet und der gesammelte Speichel in das zweite Röhrchen entleert. Das Kauen des Paraffinblockes wurde über die gesamten fünf Minuten fortgesetzt.

Die Röhrchen der einzelnen Probanden wurden entsprechend beschriftet. Anhand der Skalierung der Probenröhrchen wurde die Fließrate pro Minute bestimmt. Die Messungen der Speichelfließrate im unstimulierten und stimulierten Zustand ergaben folgende Werte für die einzelnen Probanden:

Tab. 1: Unstimulierte und stimulierte Speichelfließrate der einzelnen Probanden

	Speichelfließrate, unstimuliert [ml/min.]	Speichelfließrate, stimuliert [ml/min.]
Proband 1	0,3	1,9
Proband 2	0,5	1,6
Proband 3	0,4	1,6
Proband 4	0,3	1,4
Proband 5	0,6	2,2
Proband 6	0,5	1,7

Der Normwert für die unstimulierte Speichelfließrate liegt bei 0,25 - 0,35 ml pro Minute, der für die stimulierte Speichelfließrate bei 1 - 3 ml pro Minute (Birkhed und Heintze, 1989). Von einer niedrigen Speichelfließrate spricht man bei Werten $\leq 0,1$ ml/Minute für unstimulierten und $\leq 0,7$ ml/Minute für stimulierten Speichel. Somit lagen die unstimulierte und die stimulierte Speichelfließrate aller Probanden im Normbereich. Unmittelbar nach der Probenentnahme erfolgte die Messung des Speichel-pH-Wertes elektrometrisch mit einer ionenselektiven Elektrode (Mat. 43). Die Ergebnisse der pH-Wert-Messung der einzelnen Speichelproben sind in Tab. 2 dargestellt. Der Normwert für unstimulierten Speichel liegt bei pH 6,5 - 6,9, der für stimulierten Speichel bei 7,0 - 7,5 (Birkhed und Heintze, 1989). Werte $\leq$ pH 6,3 für Ruhespeichel und $\leq$ pH 6,8 für stimulierten Speichel bedeuten einen sehr niedrigen pH-Wert. Auch hier lagen die Werte aller Probanden im Normbereich.

Tab. 2: Speichel-pH der einzelnen Probanden (unstimuliert und stimuliert)

	Speichel-pH, unstimuliert [pH]	Speichel-pH, stimuliert [pH]
Proband 1	7,12	7,85
Proband 2	7,06	7,63
Proband 3	7,14	7,69
Proband 4	7,0	7,44
Proband 5	6,89	7,67
Proband 6	6,76	7,05

Die Pufferkapazität der entnommenen Speichelproben wurde in Anlehnung an die Methode nach Ericsson (1959), ebenfalls direkt im Anschluß an die Probenentnahme, bestimmt (Birkhed und Heintze, 1989). Zunächst wurden die Speichelproben durch zweimaliges Umdrehen der Probenröhrchen gut durchmischt. Dann wurde jeweils 1 ml Speichel entnommen und zu 3 ml Salzsäure (HCl) (Chem. 9) pipettiert. Ruhespeichel wurde dabei mit HCl in einer Konzentration von 0,0033 mol/l versetzt, stimulierter Speichel mit HCl in einer Konzentration von 0,005 mol/l. Das Speichel-Säure-Gemisch wurde mit Hilfe eines Magnetrührers (300 rpm) (Mat. 44 und 45) 10 Minuten lang durchmischt, um das entstandene CO₂ abbrauchen zu lassen. Erst danach wurde der pH-Wert der Lösung wiederum elektrometrisch bestimmt. Der Normwert der Pufferkapazität von unstimuliertem Speichel liegt bei pH 4,25 - 4,75, der für stimulierten Speichel bei pH 5,75 - 6,50 (Birkhed und Heintze, 1989). Liegt der End-pH-Wert für Ruhespeichel unter 3,5 bzw. für stimulierten Speichel unter 4,0, so bedeutet dies eine sehr niedrige Puf-

ferkapazität des Speichels. Die Messung der Pufferkapazität der einzelnen Speichelproben ergab die in Tab. 3 dargestellten Werte. Auch bei dieser Messung lagen alle Werte im Normbereich.

Tab. 3: Speichel-Pufferkapazität der einzelnen Probanden (unstimuliert und stimuliert)

	Speichel-Pufferkapazität, unstimuliert [pH]	Speichel-Pufferkapazität, stimuliert [pH]
Proband 1	4,38	5,85
Proband 2	4,37	5,94
Proband 3	4,49	5,8
Proband 4	4,28	5,52
Proband 5	4,47	5,96
Proband 6	4,53	5,58

4.4 Herstellung der Dentinproben

4.4.1 Schneidetechnik

Bei der Durchführung der Untersuchung fanden ausschließlich humane, vollständig impaktierte und operativ entfernte Weisheitszähne Verwendung. Für die vorliegende Untersuchung wurden 48 Molaren mit möglichst großen Zahnkronen, vorzugsweise aus dem Unterkiefer, ausgewählt. Zusätzlich wurden fünf weitere Molaren für die Durchführung eines Vorversuches (siehe Kapitel 4.7) ausgesucht. Die Weisheitszähne wurden unmittelbar nach der chirurgischen Entfernung bis zum Zeitpunkt ihrer Weiterverarbeitung in einer gesättigten Thymollösung (Chem. 1) gelagert. Für die Probengewinnung wurden zunächst eventuell anhaftende Weichgewebsreste von den 53 ausgewählten Weisheitszähnen vollständig entfernt. Anschließend wurden die Zähne mit Hilfe eines lichthärtenden Kunststoffklebers (Chem. 2) mit der Okklusalfäche auf Plexiglasobjektträgern (Mat. 2) fixiert. Die Wurzeln der Zähne wurden dann von den Zahnkronen im Bereich der Schmelz-Zement-Grenze mit dem Exakt Trennschleifsystem (Mat. 1), einer wassergekühlten, diamantierten Bandsäge, abgetrennt (Schnitt 1, Abb. 2). Das Abtrennen der Wurzeln erfolgte, genau wie alle weiteren Schnitte, unter reichlicher Wasserkühlung, bei mittlerer Sägeschwindigkeit (entspricht Stufe 5; durchschnittliche Geschwindigkeit etwa 200 m/min) und unter einer Schlittenbelastung von 75 g. Nach dem Absetzen der Wurzeln wurden zunächst eventuell noch vorhandene pulpale Weichgewebsreste sorgfältig entfernt. Die verbleibenden Zahnkronen wurden dann erneut mit lichthärtendem Kunststoff auf die Objektträger geklebt, so dass jeweils an den Approximalflächen sowie an den Bukkal- und Lingualflächen der Zähne mit Hilfe der Bandsäge die ca. 1,5 - 2,5 mm dicke Schmelzschicht abgetragen werden konnte (Schnitt 2, Abb. 2) und die darunterliegende Dentinschicht freilag. Die aus diesem ersten Schnitt resultierende Dentinoberfläche wurde sorgfältig auf eventuelle Schmelzreste überprüft. Im Anschluß daran wurden auf gleiche Weise an allen vier genannten Zahnflächen Dentinschnitte mit einer Dicke von

ca. 700 μm parallel zur Zahnachse bzw. zur Dentinoberfläche hergestellt (Schnitt 3, Abb. 2). Eventuell an den Probenrändern befindliche Schmelzreste wurde sorgfältig mit Hilfe eines Skalpells (Mat. 4) oder einer Flachspitzzange (Mat. 5) entfernt. Die Dicke der so gewonnenen planoparallelen Dentinscheiben wurde mit einer Mikrometerschraube (Mat. 3) nochmals nachgemessen. Proben, deren Dicke im Bereich zwischen 650 und 750 μm lag, wurden als für den Versuch geeignet befunden und erneut in gesättigter Thymollösung gelagert. Die jeweils aus einem Zahn gewonnenen Proben wurden in separaten, durchnummerierten Behältern (Mat. 6) aufbewahrt. Pro Zahn wurden vier Dentinproben mit einer Größe von jeweils ca. 6-12 mm^2 gewonnen. Die Gesamtzahl der Proben betrug 212.

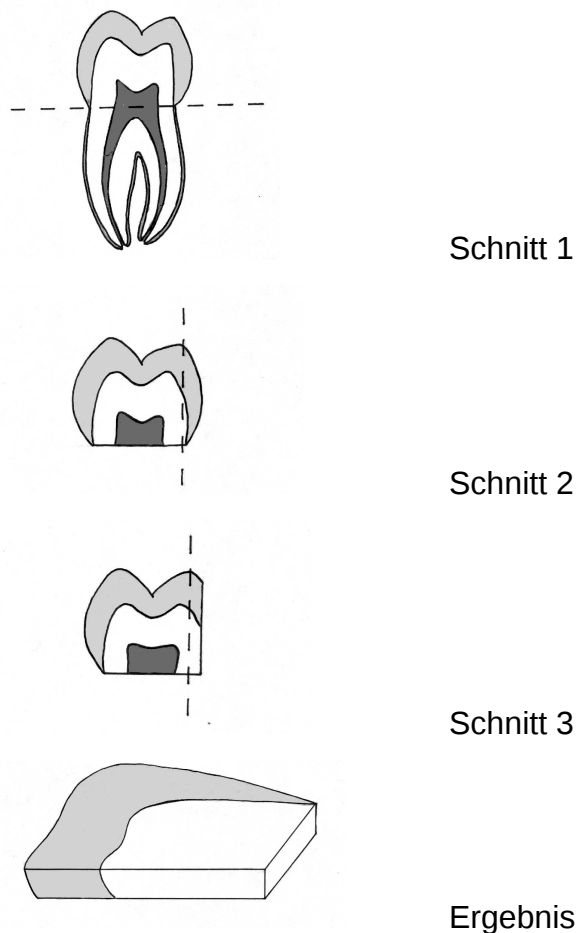


Abb. 2: Schritte der Probenherstellung.

Schnitt 1: Abtrennen der Wurzel. Schnitt 2: Entfernen der Schmelzschicht.

Schnitt 3: Präparation eines 700 μm dicken Schnittes. Ergebnis: Planoparallele, ca. 700 μm dicke Schmelz-Dentin-Probe

4.4.2 Einbetten der Proben

Jede Dentinprobe wurde mit lichthärtendem Kunststoffkleber reponierbar in einem Halter für die longitudinale Mikroradiographie (LMR) (Mat. 7) fixiert. Dazu wurden die Probenhalter dünn mit Vaseline gegen den Kleber isoliert. Die Aussparung des Trägers wurde mit einer Sonde vollständig mit dem Kunststoffkleber bedeckt und die Dentinprobe mit einer Pinzette (Mat. 9) waagrecht, parallel zum unteren Probenhalterrand und zentral in der Aussparung positioniert. Für eine optimale Passung durften die Proben eine Größe von 4x4 mm nicht überschreiten. Daher wurde von zu langen bzw. zu breiten Proben mit Hilfe einer Flachspitzzange vorsichtig ein entsprechendes Stück abgebrochen. Bei der Probenpositionierung war darauf zu achten, dass sich die Probenoberfläche mit dem oberen Probenhalterrand auf gleicher Höhe befand, um eine komplikationslose Durchführung der Mikroradiographie zu gewährleisten. Die nicht von den Proben ausgefüllten Bereiche der Aussparungen wurden bis zum Oberrand des Halters mit Kunststoffkleber aufgefüllt. Anschließend wurde der Kleber mit einer Kaltlichtsonde (Mat. 10) ausgehärtet und die nun eingebettete Dentinprobe vorsichtig mit einem Skalpell aus dem Probenhalter entfernt. Die Oberflächen der eingebetteten Dentinproben wurden sorgfältig auf Kleberrückstände kontrolliert und letztere gegebenenfalls vorsichtig mit einem Skalpell entfernt. Die Probenhalter wurden nach dem Entfernen der Dentinproben mit 70%igem Ethanol (Chem. 3) gereinigt. Danach wurden die mit Hilfe einer Watterolle (Mat. 40) ebenfalls gereinigten Dentinproben wieder in die Halter reponiert. Die Dentinproben wurden im Randbereich mit einem Diamantschreiber, die jeweiligen Probenhalter mit einem wasserfesten Stift nummeriert. Nach Fertigstellung der Dentinproben und zwischen den verschiedenen Versuchsabschnitten wurden die jeweils vier aus einem Zahn gewonnenen Proben mitsamt der dazugehörigen LMR-Halter in entsprechend gekennzeichneten Plastikbehältern mit steriler Kochsalzlösung (Chem. 5) gelagert.

4.5 Herstellung der intraoralen Versuchsaapparatur

Für jeden Probanden wurde eine Gaumenplatte mit je vier Knopfankern (Mat. 19) zur Befestigung an den Oberkieferzähnen hergestellt. Diese Gaumenplatten waren mit jeweils acht Aussparungen in der Größe der eingebetteten Dentinproben versehen, um die eingebetteten Proben fest und für die Probanden möglichst wenig störend an den Gaumenplatten befestigen zu können.

Für die Anfertigung der Gaumenplatten wurden zunächst Ober- und Unterkiefer aller Probanden mit Alginat (Mat. 46) abgeformt. Die Oberkieferabformungen wurden mit Superhartgips (Mat. 18), die Unterkieferabformungen mit Hartgips (Mat. 17) ausgegossen. Die vier Knopfanker wurden vorzugsweise so positioniert, dass sie Okklusion und Artikulation möglichst wenig beeinträchtigten und zugleich einen festen Sitz der Gaumenplatte gewährleisteten. Auf den vorbereiteten Modellen wurden die Gaumenplatten aus einem Streukunststoff (Mat. 22) hergestellt und im Drucktopf (Mat. 23) polymerisiert. Nach der Polymerisation der Versuchsaapparaturen erfolgte die Ausarbeitung mit Kunststofffräsen (Mat. 24), Schmirgelpapier (Mat. 25) und verschiedenen Polierern und zuletzt die Hochglanzpolitur am Poliermotor (Mat. 27) mit Hilfe einer Polierpaste (Mat. 26). Im Anschluß daran wurden mit einer Kunststofffräse acht Aussparungen in der Größe und Tiefe der Probenträger in die Plattenbasis eingeschliffen, ebenfalls ausgearbeitet und poliert.

Pro Proband und Testreihe kamen je acht Dentinproben zum Einsatz. Für die eigentlichen Versuche wurden, wie oben bereits beschrieben, aus 48 dritten Molaren jeweils vier Dentinproben gewonnen. Da die Zusammensetzung des Dentins auch bei impaktierten Zähnen individuelle Unterschiede aufweisen kann, wurden die jeweils aus einem Zahn gewonnenen Proben auf die vier Testreihen eines Probanden verteilt, so dass bei jedem Probanden über die gesamte Versuchsdauer stets Proben der gleichen acht Zähne zum Einsatz kamen.

Die Testzähne wurden folgendermaßen auf die Probanden verteilt:

Proband 1: Zähne 1-8

Proband 2: Zähne 9-16

Proband 3: Zähne 17-24

Proband 4: Zähne 25-32

Proband 5: Zähne 33-40

Proband 6: Zähne 41-48.

Vor jedem Versuch wurden die entsprechenden Dentinproben mit Klebewachs (Mat. 20) in den Aussparungen der Gaumenplatte befestigt, so dass die Proben zwar fest an der Gaumenplatte hafteten, aber dennoch in toto wieder entfernt werden konnten. Dabei wurde besonders sorgfältig darauf geachtet, dass kein Wachs auf die Probenoberfläche gelangte.

4.6 Herstellung der Zitronensäure

Die 0,05 m Zitronensäure wurde aus Zitronensäure-Monohydrat (chemische Formel: $C_6H_8O_7 \times H_2O$) (Chem. 4) angesetzt. Der pH-Wert der frisch angesetzten Lösung betrug pH 2,3. Die Zitronensäure wurde vor jeder Versuchsphase frisch angesetzt und ihr pH-Wert mit einer ionenselektiven Elektrode (Mat. 43) bei Zimmertemperatur überprüft. Auf diese Weise wurde sichergestellt, dass stets frische Zitronensäure mit konstantem pH-Wert verwendet wurde.

4.7 Vorversuch zur Ermittlung der Erosionszeit

Zur Ermittlung der notwendigen Erosionszeit wurde zunächst ein Vorversuch durchgeführt. 20 Dentinproben, gewonnen aus fünf Weisheitszähnen, wurden in zwei Gruppen von je 10 Proben unterteilt. Die eingebetteten Proben der Gruppe 1 wurden mitsamt der dazugehörigen LMR-Probenhalter über einen Zeitraum von fünf Tagen sechsmal täglich für 5 Minuten bei Zimmertemperatur in 200 ml Zitronensäure gelegt und kontinuierlich bewegt. Die Proben der Gruppe 2 wurden auf die gleiche Weise, jedoch über einen Zeitraum von jeweils 10 Minuten ero-

diert. Es wurden sowohl der Basismineralgehalt (Basescan) als auch der Mineralgehalt am Tag 5 bestimmt.

Die Auswertung der Ergebnisse des Vorversuchs ergab, dass schon eine Erosionsdauer von fünf Minuten über einen Zeitraum von fünf Tagen mit jeweils sechs Säureangriffen pro Tag zu sehr deutlichen Mineralverlusten am Dentin führt. Der mittlere Substanzverlust der Proben lag nach 5-minütiger Erosion mit 0,05 m Zitronensäure bei $82,4 \pm 11,47 \mu\text{m}$. 10-minütige Erosion führte zu einem durchschnittlichen Substanzverlust von $106,5 \pm 7,95 \mu\text{m}$. Eine Verdoppelung der Erosionszeit führte also nicht zu einer Verdoppelung des Mineralverlustes, sondern lediglich zu einer mittleren Zunahme um 29,2% ($24,1 \mu\text{m}$). Für die weitere Versuchsdurchführung wurde eine Erosionszeit von 5 Minuten als vollkommen ausreichend erachtet.

4.8 Versuchsdurchführung

Vor Studienbeginn wurden alle Teilnehmer detailliert über den Ablauf der Studie informiert. Dies erfolgte in mündlicher und in schriftlicher Form. Die Probanden erhielten genaue Anleitungen zur Vorgehensweise beim Erodieren der Proben sowie zur Anwendung der Fluoridpräparate und zur Mundhygiene (siehe Anhang). Die Anleitungen wurden eingehend besprochen und das genaue Vorgehen mit allen Probanden eingeübt.

Die Gaumenplatten wurden über den Versuchszeitraum von jeweils fünf Tagen möglichst 24 Stunden pro Tag getragen. Die Probanden entfernten die Versuchsausrüstung nur während des Erodierens, zu den Mahlzeiten, vor und bis mindestens 15 Minuten nach dem Genuß säurehaltiger Getränke (oder Mahlzeiten) und während zusätzlicher Mundpflegemaßnahmen aus dem Mund. Während solcher Phasen wurden die Gaumenplatten nach dem Prinzip der „feuchten Kammer“ aufbewahrt.

Das Erodieren der Proben erfolgte sechsmal täglich unter strikter Einhaltung der vorgesehenen Erosionszeit von jeweils fünf Minuten und unter Zuhilfenahme eines digitalen Zeitmessers (Mat. 31). Dazu wurden die Gaumenplatten mitsamt den daran befestigten Proben aus dem

Mund entfernt und umgehend und vollständig in Zitronensäure eingetaucht. Die sechs Säureangriffe entsprachen dabei drei Haupt- und drei Zwischenmahlzeiten. Als Behälter für die Säure wurde ein Plastikgefäß (150 ml Fassungsvermögen) mit flüssigkeitsdichtem Deckel (Mat. 30) verwendet, so dass die Versuchsaapparaturen problemlos im Zitronensäurebad bewegt bzw. geschwenkt werden konnten. Die Plastikgefäße wurden etwa bis zur Hälfte mit Zitronensäure gefüllt, was einem Flüssigkeitsvolumen von ca. 70 ml entsprach. Das Erodieren erfolgte in regelmäßigen Abständen, möglichst alle 2-3 Stunden, bei Zimmertemperatur. Zur genauen Einhaltung der Erosionszeit wurden kleine, digitale Zeitmesser (Mat. 31) eingesetzt, die auf 5-minütige Meßzeit programmiert waren und nach Ablauf dieser Zeit einen akustischen Alarm gaben. Nach jedem Säureangriff wurden die Gaumenplatten einschließlich der Proben kurz (ca. 3-5 Sek.) unter fließendem, kaltem Wasser abgespült und wieder in den Mund eingesetzt. Im Anschluß an das Erodieren der Proben erfolgten dann gegebenenfalls Mundhygienemaßnahmen entsprechend des Versuchsplans (siehe Anhang).

Mundspülungen und Zähneputzen erfolgten mit der Versuchsaapparatur im Mund, wobei die Proben jedoch keinesfalls mitgebürstet werden durften. Daher wurden die Palatinalflächen der Oberkieferzähne beim Putzen ausgespart. Begonnen wurde im Unterkiefer, um direkt zu Beginn des Bürstens eine größere, möglichst homogene Menge Speichel-Pastengemisch zu erzeugen. Nach 30 Sekunden wurde dann das Speichel-Pastengemisch im geschlossenen Mund gleichmäßig verteilt und der Putzvorgang fortgesetzt. Zunächst erfolgte nun das Bürsten der Oberkieferzähne, zuerst okklusal, dann bukkal bzw. fazial und zuletzt noch einmal die Reinigung der Unterkieferzähne. Entgegen sonst üblicher Empfehlungen zur Zahnputztechnik erfolgte das Putzen bei möglichst weit geschlossenem Mund, um eine gleichmäßige Benetzung der Proben mit dem Speichel-Pastengemisch zu gewährleisten. Über die im Versuchsprotokoll vorgesehenen Mundhygienemaßnahmen hinausgehende, erwünschte Reinigungsmaßnahmen wurden mit fluoridfreien Produkten und ohne die Gaumenplatte durchgeführt. Nach der Zahnreinigung mit Zahnpasta bzw. Fluoridgelee wurde der Mund einmal kurz

(ca. 3-5 Sek.) mit Leitungswasser ausgespült. Nach Beendigung jedes Versuchs am Tag 5 wurden die Fluoridpräparate der einzelnen Probanden gewogen, um den individuellen Verbrauch zu erfassen.

Um Plaquewachstum auf den Proben bzw. der Gaumenplatte zu vermeiden, wurden die Platten allabendlich für 1 Minute in eine 0,2%ige Chlorhexidindigluconat-Lösung (Mat. 37) eingelegt und im Anschluß daran vorsichtig mit einer Watterolle (Mat. 40) gereinigt.

Über die Dauer der gesamten Untersuchung, vor allem aber während der einzelnen Versuche, waren die Probanden angehalten, den Genuß besonders fluoridhaltiger Lebensmittel wie schwarzer Tee, Fisch, fluoridiertes Speisesalz und fluoridhaltiges Mineralwasser bestmöglichst zu vermeiden.

Zu Studienbeginn wurden alle Probanden mit folgenden Gegenständen ausgestattet:

Digitaler Zeitmesser (Mat. 31),

dicht verschließbares Plastikgefäß zur Aufbewahrung und zum Erodieren der Gaumenplatte (Mat. 30),

Flasche Chlorhexamed-Fluid (Wirkstoff: Chlorhexidin) zur Plattenreinigung (Mat. 37),

Watterollen für die Probenreinigung (Mat. 40),

Zahnbürste (Oral-B P 35, mittelhart) (Mat. 32),

fluoridfreie Zahnpasta (Mat. 33),

fluoridfreie Zahnseide (Mat. 47).

Vor jedem einzelnen Versuch erhielten die Probanden außerdem:

Die Gaumenplatte mit den für den jeweiligen Versuch eingearbeiteten Dentinproben,

2,2 l frisch angesetzte Zitronensäure (eine große 2 l-Flasche und eine kleine 0,2 l-Flasche für unterwegs) (Mat. 38 und 39),

die für den jeweiligen Versuch notwendigen Fluoridpräparate (Meridol® Zahnpasta (Mat. 34), Meridol® Mundspüllösung (Mat. 35), Elmex Gelee® (Mat. 36)),

einen genauen Zeitplan über den jeweiligen Versuchsablauf (siehe Anhang),

und ein vorgefertigtes Versuchsprotokoll zur Dokumentation von Besonderheiten, Ausfällen, außergewöhnlichen Vorfällen, Anmerkungen etc. (siehe Anhang).

Mit dieser Ausstattung waren die Probanden in der Lage, sich auch unterwegs, sei es während der Arbeitszeit oder in der Freizeit, an den Versuchsplan zu halten.

4.9 Versuchsgruppen

Zur Vermeidung von Übertragungsphänomenen wurden die Probanden instruiert, jeweils vor Versuchsbeginn und zwischen den einzelnen Versuchen eine Woche lang nur fluoridfreie Mundhygienepreparate zu verwenden ("Wash-out"-Phase). Außerdem wurde für jeden Probanden eine unterschiedliche Versuchsreihenfolge festgelegt. Daraus ergab sich folgendes Schema:

Tab. 4: Schema der Versuchsreihenfolgen der einzelnen Probanden

	Proband 1	Proband 2	Proband 3	Proband 4	Proband 5	Proband 6
Wash-out						
Versuch	1	2	3	4	1	4
Wash-out						
Versuch	2	3	4	1	4	3
Wash-out						
Versuch	3	4	1	2	3	2
Wash-out						
Versuch	4	1	2	3	2	1

Die Versuche dauerten jeweils fünf Tage und waren folgendermaßen definiert:

Versuch 1:

- täglich 6 x 5 Min. Erosion der Proben in Zitronensäure
- täglich 2 x 5 Min. (morgens und abends) Putzen mit fluoridfreier Zahnpasta nach dem Erodieren (Kontrollgruppe)

Versuch 2:

- täglich 6 x 5 Min. Erosion der Proben in Zitronensäure
- täglich 3 x 5 Min. (morgens, mittags, abends) Putzen mit fluoridhaltiger Zahnpasta nach dem Erodieren

Versuch 3:

- täglich 6 x 5 Min. Erosion der Proben in Zitronensäure
- täglich 3 x 5 Min. (morgens, mittags, abends) Putzen mit fluoridhaltiger Zahnpasta nach dem 1., 3., 5. Erodieren
- täglich 3 x 5 Min. Spülen mit fluoridhaltiger Mundspüllösung nach dem 2., 4., 6. Erodieren

Versuch 4:

- täglich 6 x 5 Min. Erosion der Proben in Zitronensäure
- täglich 3 x 5 Min. (morgens, mittags, abends) Putzen mit fluoridhaltiger Zahnpasta nach dem 1., 3., 5. Erodieren
- täglich 3 x 5 Min. Spülen mit fluoridhaltiger Mundspüllösung nach dem 2., 4., 6. Erodieren
- an den Tagen 1 und 3 abendliches Putzen mit Fluoridgel anstelle der fluoridhaltigen Zahnpasta

Es kamen ausschließlich Produkte der Firma GABA, Therwil (CH), zum Einsatz:

- Fluoridfreie Zahnpasta: Basispaste der Zahncreme Elmex® ohne Fluoridzusatz, RDA-Wert 77, pH-Wert 4,6 (10% in Wasser)
- Fluoridhaltige Zahnpasta: Zahncreme Meridol®; Fluoridgehalt von 1400 ppm F⁻ (350 ppm F⁻ aus Aminfluorid (Olaflur*) und 1050 ppm F⁻ aus Zinnfluorid), RDA-Wert 75, pH-Wert 5.0 (10% in Wasser)
- Fluoridhaltige Mundspüllösung: Meridol® Mundspüllösung; Fluoridgehalt von 250 ppm F⁻ (125 ppm F⁻ aus Aminfluorid (Olaflur*) und 125 ppm F⁻ aus Zinnfluorid), pH-Wert 4,2 (10% in Wasser)
- Fluoridgelee: Elmex Gelee® mit einem Fluoridgehalt von 12500 ppm F⁻ (2300 ppm F⁻ aus Aminfluorid (Olaflur*), 200 ppm F⁻ aus Aminfluorid (Dectaflur**) und 10000 ppm F⁻ aus Natriumfluorid), pH-Wert 4,8 (10% in Wasser)

*Olaflur entspricht N'-Octadecyltrimethylendiamin-N,N,N'-tris(2-ethanol)-dihydrofluorid

**Dectaflur entspricht 9-Octadecenylamin-hydrofluorid

4.10 Bestimmung des Mineralverlustes mit der longitudinalen Mikroradiographie

4.10.1 Grundprinzip

Mit der longitudinalen Mikroradiographie (de Josselin de Jong, 1986; de Josselin de Jong et al., 1987 und 1988) ist es möglich, Veränderungen im Mineralgehalt einer Probe quantitativ und nicht destruktiv zu erfassen.

Veränderungen im Mineralgehalt ergeben sich als Differenz aus zwei aufeinanderfolgenden mikroradiographischen Aufnahmen einer Probe. Die erste Aufnahme erfolgt vor Versuchsbeginn und dient der Bestimmung des Mineralgehalts der intakten, unbehandelten Probe als Basismineralgehalt (Basescan). Nach der Durchführung des Versuches wird eine weitere mikroradiographische Aufnahme der Probe hergestellt.

Die Aufnahmen werden in einem speziellen Kameragehäuse vorgenommen, welches an seiner "Objektivseite" mit dem Röntgentubus eines Röntgengenerators verbunden ist. In diesem Kameragehäuse befinden sich ein Aluminiumschlitten zur Aufnahme der LMR-Probenhalter in stets identischer Position und links davon eine Aluminium-Eichtreppe, welche genau auf Filmhöhe installiert ist. Die Aluminium-Eichtreppe wird bei den Röntgenaufnahmen mit abgebildet und dient der Kalibrierung des Mikrocomputers bei der nachfolgenden densitometrischen Auswertung der Filme. Dieses aus reinem Aluminium bestehende Eichmaß ist aus zwei separaten Treppen zusammengesetzt. Die Treppen bestehen aus jeweils zehn Stufen mit einer Breite von einem Millimeter und sind senkrecht zueinander positioniert. Die Dicke der Stufen steigt bei der ersten Treppe um jeweils 10 μm an, beginnend bei einer Dicke von 10 μm ; bei der zweiten Treppe erhöht sich die Dicke um jeweils 100 μm , beginnend bei einer Dicke von 100 μm . Daraus ergeben sich Schichtstärken von 110 μm bis zu 1100 μm . Die Kombination der beiden Treppen ergibt 100 unterschiedliche Stufen mit jeweils unterschiedlicher Schichtstärke und demzufolge auch unterschiedlicher

mittlerer Masse pro Flächeneinheit. Letztere nimmt in Intervallen von $25 \times 10^{-3} \text{ kg} \times \text{m}^{-2}$ in einem Bereich von insgesamt $3 \text{ kg} \times \text{m}^{-2}$ zu. Auf diese Weise entstehen 100 verschiedene Röntgenabsorptionswerte.

Die Probe wird gemeinsam mit der Eichtreppe durch Röntgenstrahlung auf einen hochauflösenden Film (Mat. 12) projiziert. Dabei wird der LMR-Probenhalter bei wiederholten Aufnahmen immer in der gleichen Position zur Eichtreppe positioniert. Die Röntgenstrahlung wird in einer Röntgenröhre (Mat. 11) bei 20 kV und 50 mA von einer nickelgefilterten Kupferanode erzeugt. Die Fokusweite der Röntgenröhre beträgt $2 \times 2 \text{ mm}$, die Fokus-Film-Distanz 340 mm.

Die Kamera ist so umgebaut, dass sich der Aluminiumschlitten zum Wechseln der einzelnen Proben aus dem Kameragehäuse hinaus- und wieder hineinbewegen lässt, ohne dass das Innere der Kamera und somit der hochempfindliche Film mit Licht in Kontakt kommen. Auf diese Weise ist es möglich, auf einem Film Mikroradiogramme von mehreren Proben zu erstellen.

Nach der Entwicklung des Films erfolgt die Auswertung bzw. die Bestimmung des Mineralgehalts densitometrisch (siehe Kapitel 4.10.3).

4.10.2 Herstellung der Mikroradiogramme

In der vorliegenden Untersuchung wurden die Dentinproben vor Beginn des jeweiligen Versuchs sowie nach Beendigung des Versuchs im beschriebenen Röntgengenerator (Mat. 11) geröntgt. Dazu wurde ein hochempfindlicher Spezialfilm (Holographiefilm) der Firma Kodak (Mat. 12) in einer lichtundurchlässigen Kassette (Mat. 13) in benötigter Länge manuell auf eine gewöhnliche, handelsübliche Filmrolle (Mat. 14) aufgespult. Die Filmrolle mit dem unbelichteten Film wurde in das Kameragehäuse eingelegt und die Kamera verschlossen. Angesichts des feuchtigkeitsempfindlichen Filmmaterials wurde der jeweilige Probenhalter mit der Dentinprobe direkt vor der Aufnahme mit Hilfe eines fusselfreien Tuches und Druckluft vorsichtig getrocknet und in die entsprechende Aussparung des Aluminiumschlittens eingelegt. Daraufhin wurde der Schlitten bis zum Anschlag in das Kameragehäuse zurückgeschoben. Die Oberfläche der Dentinprobe war somit zum Film hin aus-

gerichtet. Während der gesamten Belichtung eines Filmes war der Raum, in welchem die Mikroradiographie durchgeführt wurde, vollständig abgedunkelt. Die Belichtung des Filmes erfolgte unter folgenden Bedingungen:

2,5 min. Belichtungszeit

bei einer Spannung von 20 kV und einer Stromstärke von 50 mA.

Nach jeder Aufnahme wurde die jeweilige Probe wieder entnommen, der Aluminiumschlitten wieder in das Kameragehäuse reponiert und der Film dann manuell bei geschlossenem Kameragehäuse weitergedreht. Unmittelbar nach dem Röntgen wurden die Dentinproben erneut nach dem Prinzip der feuchten Kammer gelagert. Während des Röntgens wurde die Reihenfolge der Proben auf dem Film protokolliert.

Nach dem Röntgen aller Dentinproben erfolgte die Filmentwicklung nach Herstellerangaben. Zunächst wurden die Filme für sechs Minuten entwickelt (Chem. 6), anschließend für zwei Minuten mit Leitungswasser gereinigt, sieben Minuten fixiert (Chem. 7) und wieder für zwei Minuten gewässert. Im Anschluß daran wurden die Filme fünf Minuten in Alkohol (Chem. 3) eingelegt und 30 Minuten gewässert. Abschließend wurden die Filme kurz durch ein Netzmittel (Chem. 8) gezogen und etwa 45 Minuten im Trockenschrank getrocknet.

Auf den fertig entwickelten Filmen wurden die einzelnen Aufnahmen entsprechend der Röntgenprotokolle mit einem wasserfesten Stift beschriftet. Anschließend wurden die Filme in Stücke mit je vier bis fünf Aufnahmen zerschnitten und in Klarsichthüllen für Negative verpackt.

4.10.3 Mikroradiographische Auswertung

Die Auswertung der Mikroradiogramme erfolgte mit Hilfe des Inspektor-Mikroradiographiesystems (Mat. 15) unter Steuerung durch eine spezielle LMR-Software. Dieses System besteht aus einem Mikroskop mit einem LMR-spezifischen Densitometer (Mat. 16). Das Densitometer ist an einen Computer gekoppelt, der mit der LMR- Software betrieben

wird. Diese Software führt den Benutzer über verschiedene Bearbeitungsschritte bis hin zur fertigen Auswertung eines Mikroradiogramms. Die einzelnen Mikroradiogramme wurden mit zwei Klemmen fest auf einem beweglichen XY-Tisch unterhalb des Densitometers positioniert. Die Bewegung des XY-Tisches geschah etappenweise in 5 μm -Schritten mit einer maximalen Geschwindigkeit von 1 mm/s und wurde durch einen Mikrocomputer gesteuert (Apple IIe). Die Aufnahmen wurden durch Verschieben des XY-Tisches in zweidimensionaler Richtung auf zwei festgelegte Referenzpunkte A und B ausgerichtet. Die Ausrichtung erfolgte bei zehnfacher Vergrößerung durch das Mikroskop mit Hilfe der Pfeiltasten der Computertastatur. Der zu scannende, 2 x 2 mm große Bereich der Probe wurde im Basescan definiert, der Ausgangspunkt für das Scannen dieses Bereiches wurde automatisch gespeichert und bei der Analyse nachfolgender Mikroradiogramme der gleichen Probe immer wieder vom Computer angefahren. So war sichergestellt, dass nach Durchführung des jeweiligen Versuches exakt die gleiche Stelle gescannt wurde wie im Basescan. Damit war ein Vergleich zwischen Basescan und Folgescan möglich. Die optische Filmtransmission $T(x/y)$ jedes einzelnen gescannten Punktes (x/y) wurde gemessen und auf Festplatte gespeichert. Nach dem Scannen des Dentinprobenausschnitts wurde die Aluminiumtreppe abgefahren und die optische Filmtransmission kalibriert. Für jede der 100 Eichstufen existiert eine zur jeweiligen Lichttransmission korrespondierende Aluminiumschichtstärke.

Die Röntgenabsorption einer Eichstufe wurde durch Multiplikation der Masse pro Flächeneinheit mit dem Röntgenabsorptionskoeffizienten von Aluminium für Cu-K α -Bestrahlung ($\lambda=0,154\text{ nm}$) errechnet. Letzterer beträgt $4,86\text{ m}^2 \times \text{kg}^{-1}$ (de Josselin de Jong et al., 1986). Aus den Werten für die optische Filmtransmission der Eichtreppe und der jeweiligen Masse pro Flächeneinheit wurde durch den Mikrocomputer ein Polynom vierten Grades gebildet, welches die optische Transmission als Röntgenabsorption beschrieb. Es resultierte eine kontinuierliche Eichkurve, mit deren Hilfe der Computer die Transmissionswerte der Dentinprobe in Röntgenabsorptionswerte umwandelte. Auf diese Weise

konnte für jeden einzelnen gescannten Punkt der Dentinprobe der jeweilige Mineralgehalt, welcher der Konzentration der absorbierenden Materie entsprach, bestimmt werden. Der absolute Mineralgehalt pro gescanntem Punkt wurde mit der Formel nach Ericsson (1965) bestimmt:

$$m_{(x,y)} = A_{n, \text{ slice } (x,y)} : (\mu/\rho)_m = (\mu/\rho)_{Al} \times m_{Al, \text{ slice } (x,y)} : (\mu/\rho)_m$$

$$m_{(x,y)} = \text{absoluter Mineralgehalt am Scan-Punkt } x/y \text{ auf der Dentinprobe;}$$

$$A_{n, \text{ slice } (x,y)} = \text{Röntgenabsorption der Dentinprobe auf der } x/y\text{-Position;}$$

$$(\mu/\rho)_m = \text{Massenschwächungskoeffizient des Minerals;}$$

$$(\mu/\rho)_{Al} = \text{Massenschwächungskoeffizient von reinem Aluminium.}$$

Der Massenschwächungskoeffizient für Hydroxylapatit beträgt bei einer Wellenlänge der Cu-K α -Strahlung von 0,154 nm 8,32 kg x m⁻³, der für Aluminium 4,86 kg x m⁻³. Mit Hilfe der Formel nach Ericsson ließ sich für die gesamte, gescannte Probenfläche der durchschnittliche Mineralgehalt pro Flächeneinheit errechnen. Gleichzeitig konnten durch den Computer Veränderungen (Change) des Mineralgehaltes bei zeitlich aufeinanderfolgenden Mikroradiogrammen derselben Dentinprobe berechnet werden. Der Begriff "Change" bezeichnet also den Mineralverlust der Probe im Vergleich zum Ausgangswert (Basescan).

Die Veränderungen im Mineralgehalt (Change) wurden in μm angegeben. Da mit Hilfe der LMR nur der mineralische Anteil der Zahnhartsubstanz gemessen werden kann, mußte bei der Umrechnung in μm der nicht mineralische Anteil des Dentins mitberücksichtigt werden. Die durch den Computer berechneten Werte basierten auf der Annahme, dass das zu untersuchende Zahnhartgewebe zu 100% aus Hydroxylapatit besteht. Da jedoch der mineralische Anteil von Dentin nur etwa 50 Vol.% beträgt (Nikiforuk, 1985), wurden die ermittelten Werte mit dem Faktor 2 multipliziert.

4.11 Schematische Übersicht über den Versuchsablauf



Abb. 3: Schematische Übersicht über den Versuchsablauf

4.12 Material- und Chemikalienliste

4.12.1 Materialien

- Mat. 1: Exakt-Trennschleifsystem, Exakt-Apparatebau O. Herrmann, Norderstedt (D)
- Mat. 2: Plexiglasobjektträger 5 x 10 cm, Exakt-Apparatebau O. Herrmann, Norderstedt (D)
- Mat. 3: Mikrometerschraube mit Digitalanzeige (0-35 mm, 0,001 mm), Mitutoyo, Tokio (J)
- Mat. 4: Einmalskalpell, Aesculap, Tuttlingen (D)
- Mat. 5: Flachspitzzange, 43518, Orbis-Dental, Offenbach (D)
- Mat. 6: Gefäße für Zähne und Zahnschnitte, Greiner Labortechnik, Solingen (D)
- Mat. 7: Probenhalter LMR, Inspektor Res. Sys., BV Amsterdam (NL)
- Mat. 8: Zahnärztliche Sonde, 43123, Orbis Dental, Offenbach (D)
- Mat. 9: College Pinzette, 43083, Orbis Dental, Offenbach (D)
- Mat. 10: Polymerisationslichtgerät Translux CL, Kulzer, Werheim (D)
- Mat. 11: Röntgengenerator PW 1830/30, Phillips, Kassel (D)
- Mat. 12: Kodak high speed holographic film SO-253, Kodak AG, Stuttgart (D)
- Mat. 13: Filmspulkassette, Hama, Monheim (D)
- Mat. 14: Filmrolle, Jobo, Gummersbach (D)
- Mat. 15: IMR Inspektor Mikroradiographiesystem, Inspektor Res. Sys., BV Amsterdam (NL)
- Mat. 16: Densitometer (Leitz MPV compact Ortholux II) mit zirkulärem Densitometer-Fenster (Größe 100 x 100 µm), Leitz, Wetzlar (D)
- Mat. 17: Dental-Hartgips Occlumedanit, blau, Orbis Dental, Offenbach (D)
- Mat. 18: Superhartgips New Fuji Rock, GC, Maintal-Dörnigheim (D)
- Mat. 19: Knopfanker, Stärke 0,8, Scheu-Dental, Iserlohn (D)
- Mat. 20: Klebewachs, Supradent, Oppermann-Schwedler, Bonn (D)
- Mat. 21: Modellierwachs, Orbis Dental, Offenbach (D)

- Mat. 22: Streukunststoff Orthocryl ((Poly-)Methylmethacrylat), Dentauro, Ispringen (D)
- Mat. 23: Drucktopf, Orbis Dental, Offenbach (D)
- Mat. 24: Hartmetallfräsen für Gips und Kunststoff, Komet, Lemgo (D)
- Mat. 25: Schleifpapier, Orbis Dental, Offenbach (D)
- Mat. 26: Polierpaste KMG, Candulor AG, Zürich (CH)
- Mat. 27: Poliermotor, Orbis Dental, Offenbach (D)
- Mat. 28: Modellierinstrument Thomascolor 5500, Orbis Dental, Offenbach (D)
- Mat. 29: SR Separating Fluid, Ivoclar Vivadent, Ellwangen (D)
- Mat. 30: Plastikbecher mit Deckel, 0,15 l, Curver, Dreieich (D)
- Mat. 31: digitaler Zeitmesser, Huger Electronics, Villingen (D)
- Mat. 32: Zahnbürste Oral-B p35, Gillette, Oral-B, Kronberg/Ts. (D)
- Mat. 33: fluoridfreie Basispaste von "Elmex", GABA AG, Therwil (CH)
- Mat. 34: "Meridol"-Zahnpasta, GABA AG, Therwil (CH)
- Mat. 35: "Meridol"-Mundspüllösung, GABA AG, Therwil (CH)
- Mat. 36: "Elmex Gelee", GABA AG, Therwil (CH)
- Mat. 37: "Chlorhexamed Fluid", Procter & Gamble GmbH, Schwalbach (D)
- Mat. 38: Einweg-Getränkeflaschen aus Plastik, 2 l, ALDI Süd, Montabaur (D)
- Mat. 39: Getränkeflaschen, 0,2 l, ALDI Süd, Montabaur (D)
- Mat. 40: Watterollen, Orbis Dental, Offenbach (D)
- Mat. 41: Probenröhrchen mit Schraubverschluß, 50 ml, Greiner Labortechnik, Solingen (D)
- Mat. 42: Paraffinblöcke, Orion Diagnostika, Espoo (FIN)
- Mat. 43: pH-Meter 761 Calimatic, Knick, Berlin (D)
- Mat. 44: Magnetrührer, IDL Windaus Labortechnik, Magdeburg (D)
- Mat. 45: Magnetrührgerät, IKAMG RET, Janke und Kunkel, Staufen (D)
- Mat. 46: Palgaflex, Espe, Seefeld (D)
- Mat. 47: Zahnreinigungsband Satintape, Gillette, Oral-B, Kronberg/Ts. (D)
- Mat. 48: Glastrichter, Greiner Labortechnik, Solingen (D)

4.12.2 Chemikalien

- Chem.1: Thymol Pulver, Fluka Chemie AG, Buchs (CH)
- Chem.2: Fixationskleber Technovit 7230 VLC, Kulzer-Exakt, Wehrheim (D)
- Chem.3: Ethanol, 70%, mit Petroläther vergällt, Merck, Darmstadt (D)
- Chem.4: Zitronensäure-Monohydrat, Art. 242.1000, Merck, Darmstadt (D)
- Chem.5: isotone Kochsalzlösung, 0,9%, Braun, Melsungen (D)
- Chem.6: Entwickler Kodak D-19, Kodak AG, Stuttgart (D)
- Chem.7: Express-Fixiersalz, Tetenal Photowerk GmbH&Co, Norderstedt (D)
- Chem.8: Agepon (Netzmittel f. Fotomat.), Agfa-Gevart AG, Leverkusen (D)
- Chem.9: Chlorwasserstoff (HCl), Merck, Darmstadt (D)

4.13 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung wurde mit Hilfe des Programms SPSS für Windows, Version 10.0, durchgeführt. Hinreichende Normalverteilung der Stichproben wurde mit dem Kolmogorov-Smirnov-Anpassungstest festgestellt. Der Vergleich zwischen den einzelnen Gruppen erfolgte durch eine einfache Varianzanalyse (ANOVA) mit Anschlußtest nach Tukey. Die Unterschiede zwischen den Probanden wurde wegen der geringen Probenzahl nur mit der ANOVA erfaßt. Der Vergleich zwischen den Gruppen für jeden einzelnen Probanden erfolgte mit dem t-Test für abhängige Stichproben.

Bei der Darstellung der Ergebnisse gelten folgende Abkürzungen:

N	= Anzahl der Meßwerte
$\bar{x}$	= arithmetischer Mittelwert
s	= Standardabweichung
MD	= Median
MIN	= Minimalwert
MAX	= Maximalwert
p	= Irrtumswahrscheinlichkeit
ns	= nicht signifikant
*	= signifikant ($p < 0,05$)
**	= sehr signifikant ($p < 0,01$)
***	= höchst signifikant ($p < 0,001$)

5 ERGEBNISSE

5.1 Allgemeines

Die Versuche konnten problemlos durchgeführt werden. Alle Probanden hielten sich glaubhaft an die Versuchsvorschriften. Alle 192 Proben waren für die Auswertung geeignet.

Als einzige Nebenwirkung wurde während der Durchführung der Versuche 3 und 4 (Intensivfluoridierung) von zwei Probanden nach vier- bzw. fünftägiger Versuchsdauer ein leichtes Wundgefühl im Bereich der Mundschleimhaut während bzw. nach dem Spülen mit der Mundspüllösung beschrieben. Die Inspektion der Mundschleimhaut bei diesen Probanden ergab jedoch keine Auffälligkeiten. Darüber hinaus konnten keine weiteren Nebenwirkungen festgestellt werden.

In allen vier Versuchsgruppen konnte nach Durchführung der beschriebenen Versuche mikroradiographisch ein Mineralverlust nachgewiesen werden. Dieser stellte sich nach fünftägiger Versuchsphase auch makroskopisch dar. Die Dentinproben zeigten eine etwas dunklere, gelbbraunliche Färbung und erschienen deutlich transluzenter als vor der Versuchsdurchführung.

Der Fluoridverbrauch der einzelnen Probanden unterlag zwar innerhalb der jeweiligen Versuche interindividuellen Schwankungen, jedoch gab es insgesamt keine nennenswerten Abweichungen. Im Durchschnitt wurden pro Proband während des Versuchs mit Zahnpastafluoridierung 20,9 mg Fluorid verbraucht. Während des Versuchs mit Fluoridierung durch Zahnpasta und Mundspüllösung lag der durchschnittliche Fluoridverbrauch bei 57,5 mg, also fast dreimal so hoch wie bei der Zahnpastafluoridierung. Bei dem Versuch mit Intensivfluoridierung kamen pro Proband durchschnittlich 69,5 mg Fluorid zum Einsatz.

Tabelle 5 zeigt den individuellen Fluoridverbrauch der einzelnen Probanden während der verschiedenen Versuche.

Tab. 5: Fluoridverbrauch der Probanden während der Versuche

		F-Zahnpasta [g]	F-Mundspül- lösung [g]	F-Gel [g]	Gesamt-F ⁻ [mg]
Versuch 2 mit F-Zp	Proband 1	15,26	X	X	21,4
	Proband 2	14,98	X	X	21,0
	Proband 3	14,81	X	X	20,7
	Proband 4	14,99	X	X	21,0
	Proband 5	14,73	X	X	20,6
	Proband 6	14,85	X	X	20,8
Versuch 3 mit F-Zp + F-Splg	Proband 1	15,17	145,72	X	57,6
	Proband 2	15,28	146,93	X	58,1
	Proband 3	14,92	144,25	X	57,0
	Proband 4	15,01	147,01	X	57,8
	Proband 5	14,89	145,63	X	57,3
	Proband 6	15,02	144,84	X	57,2
Versuch 4 mit F-Zp, F-Splg + F-Gel	Proband 1	14,01	144,23	0,98	68,0
	Proband 2	14,35	146,18	1,07	70,1
	Proband 3	14,28	146,42	1,14	70,9
	Proband 4	14,17	145,78	0,99	68,7
	Proband 5	13,98	144,98	1,11	69,8
	Proband 6	14,32	146,25	1,02	69,5

5.2 Einfluß des Mundmilieus auf den erosiv bedingten Mineralverlust

Der Vergleich der Gruppe 1 des Vorversuchs (siehe Kapitel 4.7), im folgenden auch Kochsalzgruppe genannt, mit der Kontrollgruppe des Probandenversuchs ergab, dass allein durch die intraorale Probenlagerung das Ausmaß des Mineralverlustes durchschnittlich um ca. 40% (33,4 μm) von $82,4 \pm 11,5 \mu\text{m}$ auf $49,0 \pm 15,4 \mu\text{m}$ reduziert wurde. In beiden Gruppen kam kein Fluorid zum Einsatz. Der Unterschied zwischen der Kochsalzgruppe und der Kontrollgruppe war für alle Probanden signifikant ($p \leq 0,001$).

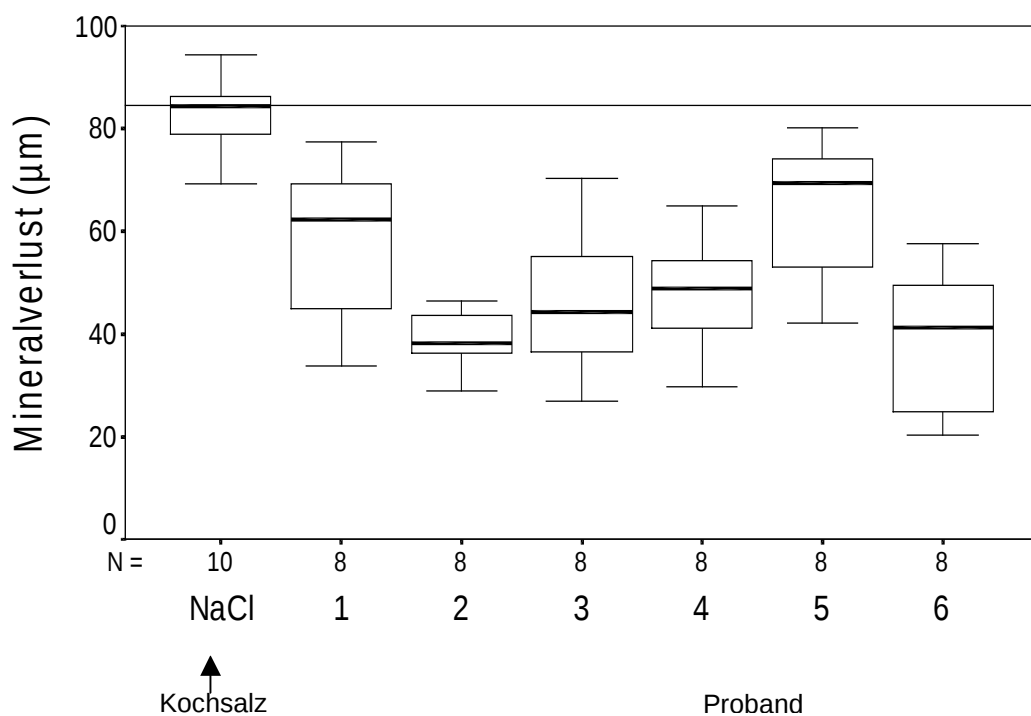


Abb. 4: Mineralverluste in der Kochsalzgruppe und in der Kontrollgruppe (Versuch ohne Fluoridzufuhr) für die einzelnen Probanden (1-6).

Wie Abbildung 4 veranschaulicht, zeigten sich darüber hinaus beim Vergleich der Kontrollgruppe mit der Kochsalzgruppe große interindividuelle Unterschiede zwischen den einzelnen Probanden. Während an den Proben der Probanden 1 und 5 relativ hohe Mineralverluste (58,1 und 64,5 μm) gemessen werden konnten, waren die Mineralverluste bei den Proben der Probanden 2 und 6 vergleichsweise gering (38,9 und 38,7 μm). Der Unterschied zwischen den Probanden 2 und 5 beispielsweise war signifikant ($p \leq 0,01$) (siehe auch Kapitel 5.4, Abb. 12). Dem-

nach hatte bereits die intraorale Probenlagerung bzw. das Mundmilieu auf den jeweiligen Mineralverlust individuell unterschiedlichen Einfluß.

5.3 Einfluß der verschiedenen Fluoridierungsmaßnahmen auf den erosiv bedingten Mineralverlust

In allen vier Gruppen ergab sich ein Mineralverlust. Eine übersichtliche Darstellung der Ergebnisse bietet die nachfolgende Tabelle (Tab. 6).

Tab. 6: Übersicht über die mikroradiographisch ermittelten Werte für den Mineralverlust in den vier Gruppen nach fünf Tagen.

Kontrollgruppe = keine Fluoridierung; F-Zp = Fluoridierung durch Zahnpasta; F-Zp und F-Splg = Fluoridierung durch Zahnpasta und Mundspülung; F-Zp, F-Splg und F-Gel = Fluoridierung durch Zahnpasta, Mundspülung und Gel

	Kontroll- gruppe	F-Zp	F-Zp und F-Splg	F-Zp, F-Splg und F-Gel
N gültig	48	48	48	48
ungültig	0	0	0	0
$\bar{x}$ [μm]	49,0	35,0	26,2	19,8
Md [μm]	47,4	32,0	24,2	20,9
s [μm]	15,4	15,5	16,6	12,0
Min [μm]	20,2	10,2	-1,5	-21,2
Max [μm]	80,2	72,6	66,0	40,6

Der Mineralverlust in der Gruppe ohne Fluoridapplikation war mit einem Mittelwert von $49,0 \pm 15,4 \mu\text{m}$ am höchsten. Der mittlere Mineralverlust in der Gruppe mit Zahnpastafluoridierung betrug $35,0 \pm 15,5 \mu\text{m}$. Die Verwendung fluoridierter Zahnpasta konnte demnach den Mineralverlust um durchschnittlich 29% ($14 \mu\text{m}$) senken. Der Unterschied zur fluoridfreien Gruppe war signifikant ($p \leq 0,001$). Die Gruppe mit Fluoridierung durch Zahnpasta und Mundspüllösung wies einen mittleren Mineralverlust von $26,2 \pm 16,6 \mu\text{m}$ auf. Der zusätzliche Einsatz einer

Mundspüllösung erbrachte im Vergleich zur Zahnpastafluoridierung eine Reduktion des Mineralverlustes um 25% (8,8 μm). Der Unterschied zwischen den Gruppen mit Zahnpastafluoridierung und mit Fluoridierung durch Zahnpasta und Mundspüllösung war ebenfalls signifikant ($p \leq 0,001$). In der Gruppe mit Intensivfluoridierung war der mittlere Mineralverlust mit $19,8 \pm 12,0 \mu\text{m}$ am geringsten. Die Intensivfluoridierung senkte den Mineralverlust in Relation zur Fluoridierung durch Zahnpasta und Mundspüllösung nochmals um 24% (6,4 μm). Auch hier war der Unterschied zwischen den Gruppen signifikant ($p \leq 0,05$). In Bezug zur Kontrollgruppe ohne Fluoridzufuhr konnte durch Intensivfluoridierung eine Senkung des Mineralverlustes von 60% (29,2 μm) erzielt werden. Abb. 5 veranschaulicht noch einmal, dass der Mineralverlust umso geringer war, je mehr Fluorid zugeführt wurde.

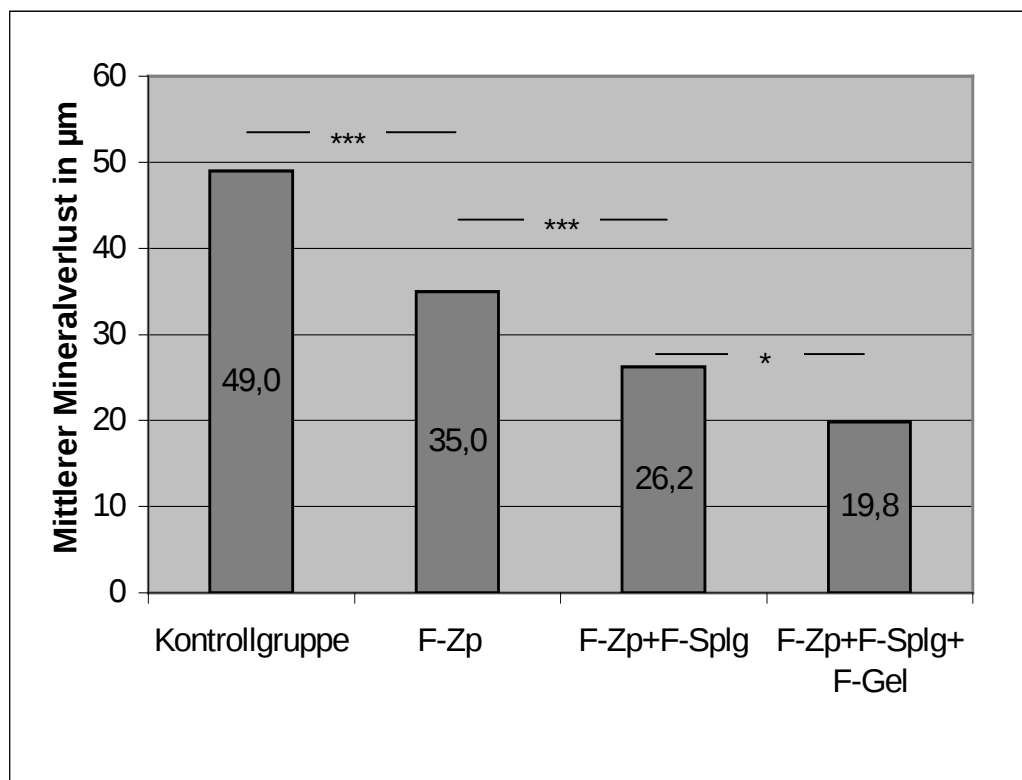


Abb. 5: Mittlerer Mineralverlust ($\bar{x}$) in den vier Gruppen nach fünftägiger Versuchsphase.

5.4 Betrachtung der einzelnen Probanden

Während der Vergleich der Gruppen (siehe Kapitel 5.3) deutlich zeigt, dass die erosiv bedingten Mineralverluste bei zunehmender Fluoridzufuhr abnehmen, werden bei der Betrachtung der Ergebnisse der einzelnen Probanden Abweichungen von diesem Gesamtergebnis und der formulierten Korrelation erkennbar. Nur bei den Probanden 1, 3 und 5 (Abb. 6, Abb. 8, Abb. 10) bewirkte bereits die Fluoridierung mit Zahnpasta eine signifikante Reduktion des Mineralverlustes. Bei den Probanden 2, 4 und 6 zeigte sich hingegen keine signifikante Wirkung der Zahnpastafluoridierung, bei Proband 6 kam es sogar im Vergleich zum fluoridfreien Versuch zu einem durchschnittlich höheren Mineralverlust. Vier der sechs Probanden (1, 2, 3, 4) zeigten bei einer Fluoridierung mit Zahnpasta und Mundspüllösung eine signifikante Reduktion des Mineralverlustes im Vergleich zur Kontrollgruppe (Abb. 6, Abb. 7, Abb. 8, Abb. 9). Erst die Intensivfluoridierung führte bei allen Probanden zu einer signifikanten Minderung des Mineralverlustes in Relation zur Kontrollgruppe ohne Fluoridierung.

Nur bei zwei Probanden war mit zunehmender Fluoridzufuhr eine stringente, wenn auch nicht immer signifikante Abnahme des Mineralverlustes zu beobachten. Die Ergebnisse der Probanden 2 und 3 entsprachen somit dem Gesamtergebnis der vorliegenden Untersuchung.

Bei den vier anderen Probanden zeigten sich Abweichungen von dem dargestellten Zusammenhang. Bei zwei dieser Probanden (1 und 4) war in der Gruppe mit Intensivfluoridierung mehr Mineralverlust zu beobachten als in der Gruppe mit Fluoridierung durch Zahnpasta und Mundspüllösung. Bei Proband 5 war der Mineralverlust in der Gruppe mit Fluoridierung durch Zahnpasta und Mundspüllösung geringfügig höher als in der Gruppe mit Fluoridierung durch Zahnpasta. Bei Proband 6 zeigte sich in der Gruppe mit Fluoridierung durch Zahnpasta ein größerer Mineralverlust als in der Kontrollgruppe.

Die Abbildungen 6 bis 11 zeigen die jeweiligen Mineralverluste an den Proben der einzelnen Probanden während der vier Versuche und verdeutlichen nochmals die individuellen Unterschiede zwischen einzelnen Probanden.

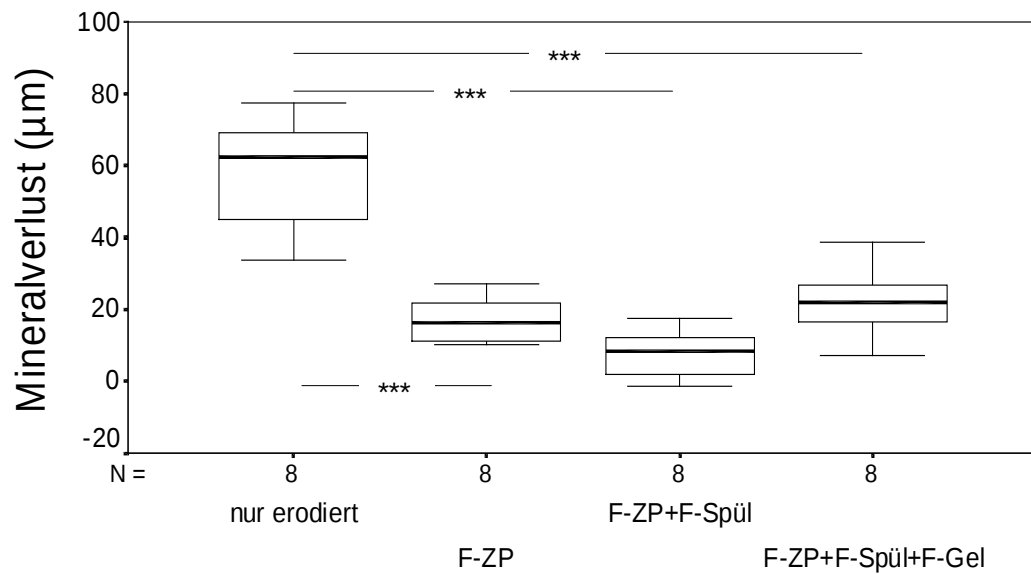


Abb. 6: Mineralverluste in den einzelnen Versuchen bei Proband 1

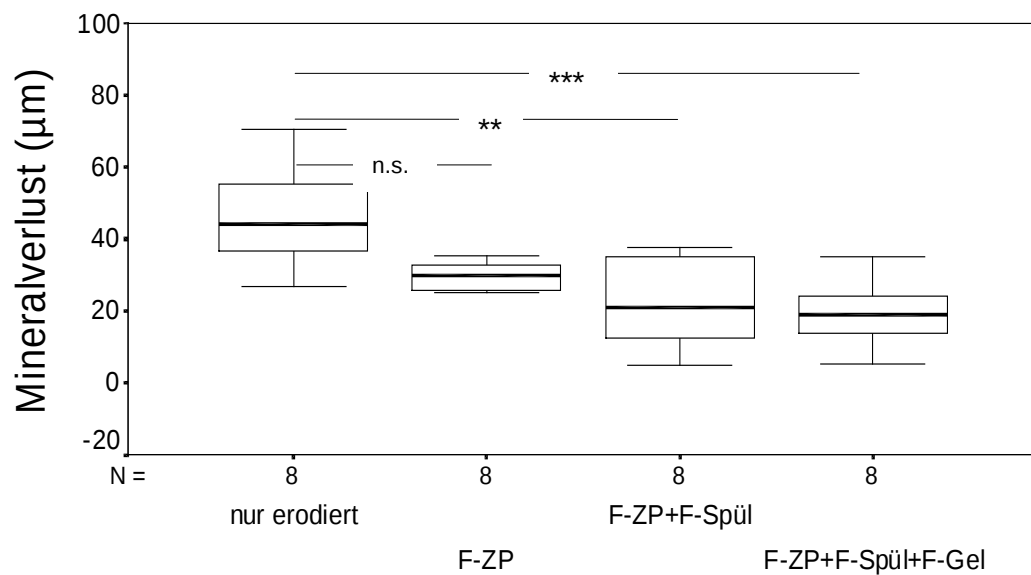


Abb. 7: Mineralverluste in den einzelnen Versuchen bei Proband 2

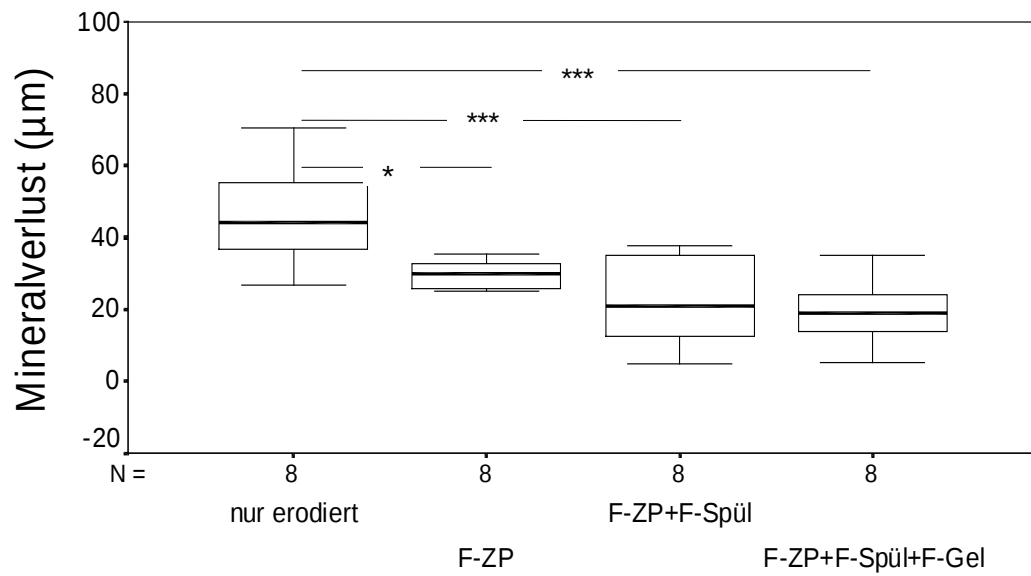


Abb. 8: Mineralverluste in den einzelnen Versuchen bei Proband 3

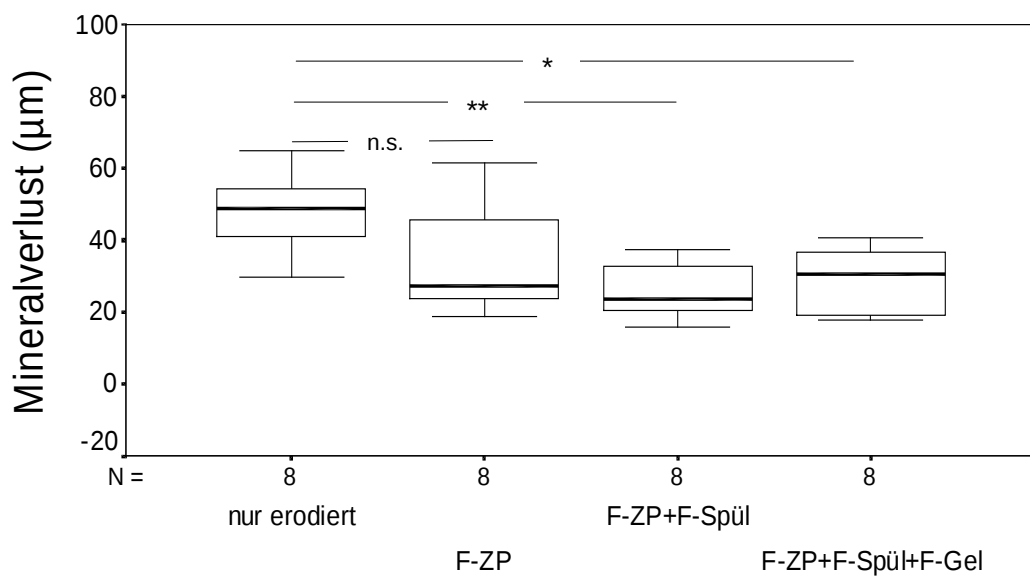


Abb. 9: Mineralverluste in den einzelnen Versuchen bei Proband 4

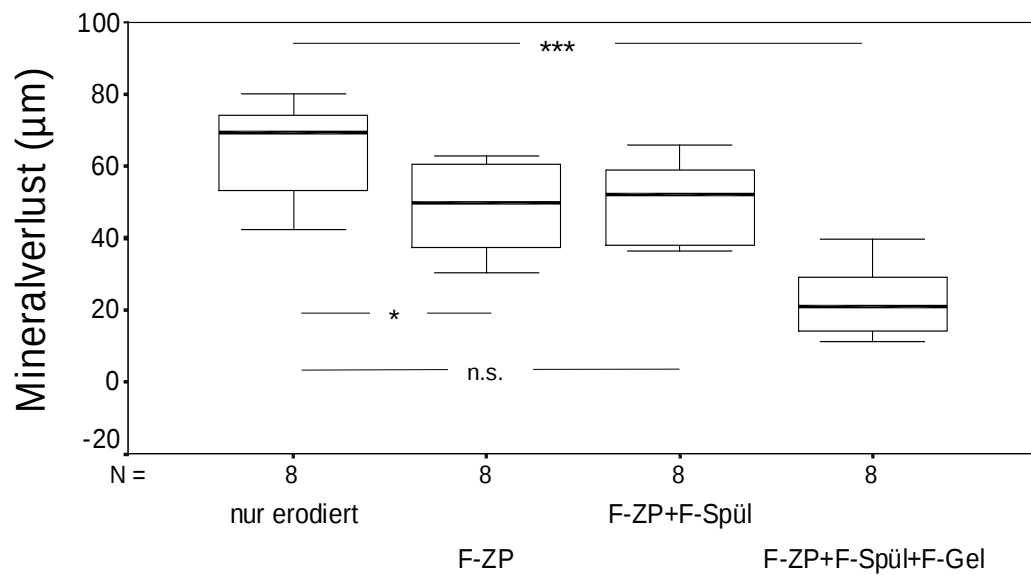


Abb. 10: Mineralverluste in den einzelnen Versuchen bei Proband 5

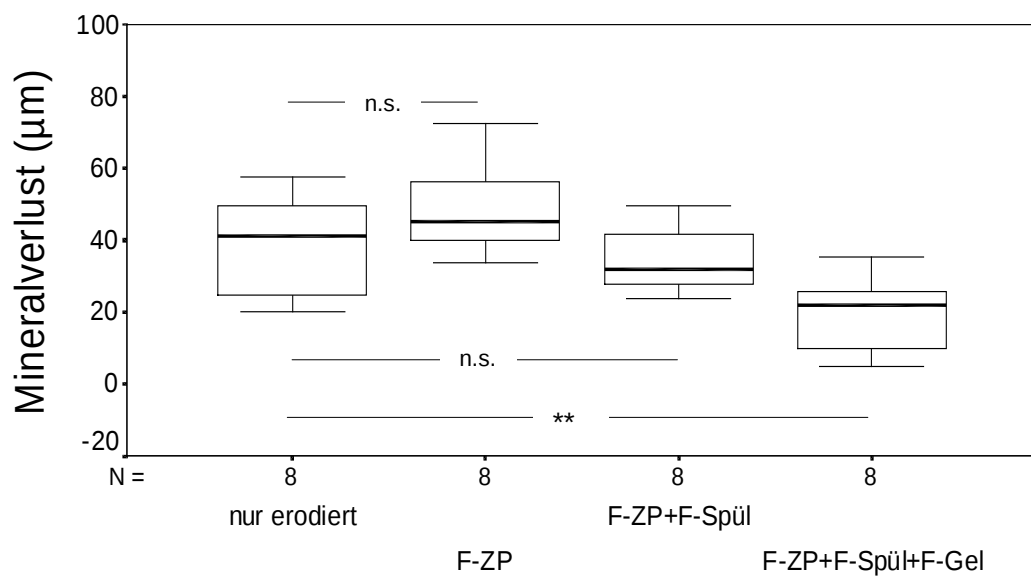


Abb. 11: Mineralverluste in den einzelnen Versuchen bei Proband 6

Der Vergleich der Probanden in den einzelnen Gruppen ergab in der Kontrollgruppe (siehe dazu auch Kapitel 5.2), in der Gruppe mit Fluoridierung durch Zahnpasta und in der Gruppe mit Fluoridierung durch Zahnpasta und Mundspüllösung eine Reihe statistisch signifikanter Unterschiede zwischen den einzelnen Probanden bezüglich des durchschnittlichen Mineralverlustes (Tab. 7 und Abb. 12 - 15). Einzige Ausnahme bildete die Gruppe mit Intensivfluoridierung. Hier gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen den Probanden.

In der Gruppe mit Zahnpastafluoridierung muß vor allem der Mineralverlust bei Proband 1 hervorgehoben werden. In Relation zu den Ergebnissen aller anderen Probanden war dieser mit durchschnittlich 16,9 µm sehr gering. Der Unterschied zu den Probanden 5 und 6 (jeweils 48,6 µm) war signifikant ($p \leq 0,001$). In der Gruppe mit Fluoridierung durch Zahnpasta und Mundspüllösung ergaben sich eine ganze Reihe signifikanter Unterschiede zwischen den einzelnen Probanden. Besonders auffällig ist in diesem Zusammenhang das Ergebnis von Proband 5. Es unterscheidet sich angesichts des hohen Mineralverlustes (50,0 µm) signifikant von denen aller anderen Probanden ($p \leq 0,001$ bzw. $p \leq 0,05$). Im Gegensatz dazu konnte der Mineralverlust der Proben von Proband 1 durch zusätzliche Verwendung der Mundspüllösung noch weiter, auf durchschnittlich 7,5 µm, reduziert werden.

Tab. 7: Durchschnittlicher Mineralverlust ($\bar{x} \pm s$) der einzelnen Probanden in den einzelnen Gruppen in µm

	Kontroll- gruppe	Fluoridierte Zahnpasta	Zahnpasta + Spülung	Intensiv- fluoridierung
Proband 1	58,1±15,1	16,9±6,4	7,5±6,7	22,1±9,6
Proband 2	38,9±5,7	31,8±10,2	16,9±12,0	11,5±8,8
Proband 3	46,2±14,2	29,7±4,0	22,4±12,3	19,3±9,1
Proband 4	47,9±11,4	34,2±17,1	25,8±7,6	24,0±20,0
Proband 5	64,5±13,5	48,6±12,8	50,0±11,6	22,3±9,9
Proband 6	38,7±14,0	48,6±12,7	34,5±9,1	19,5±10,4

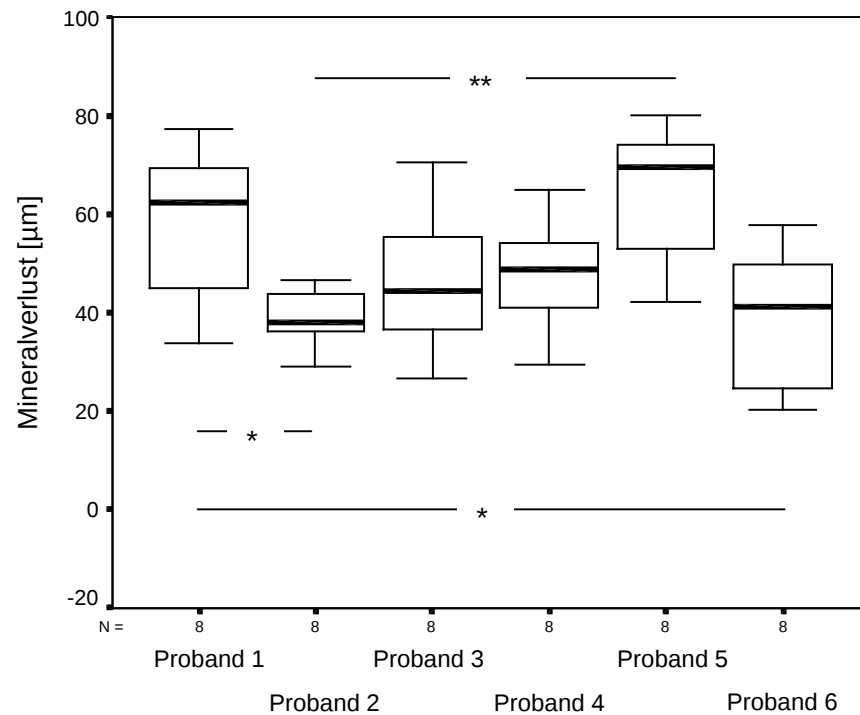


Abb. 12: Mineralverlust der einzelnen Probanden in der Kontrollgruppe (ohne Fluoridzufuhr)

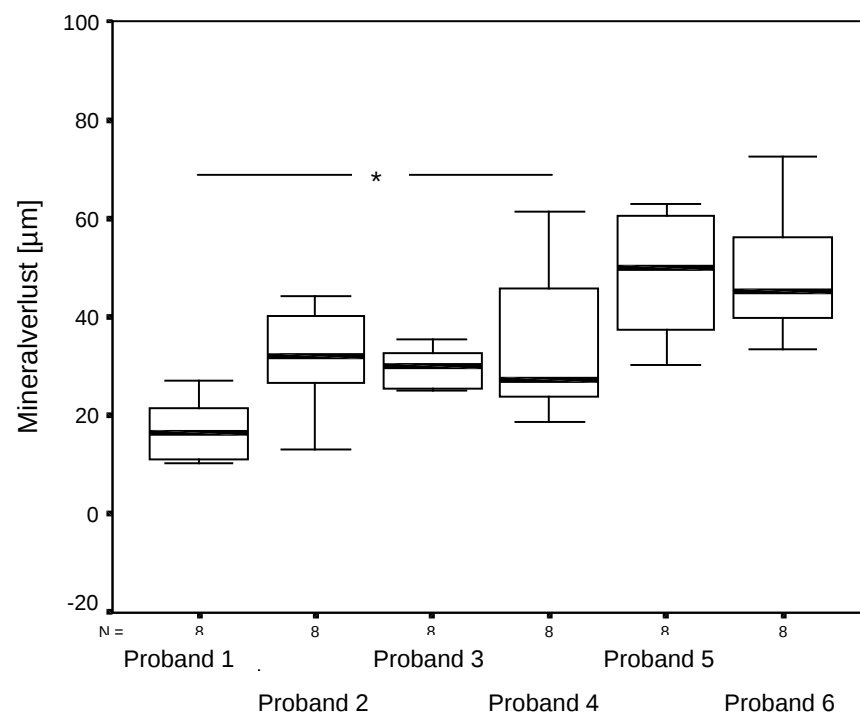


Abb. 13: Mineralverlust der einzelnen Probanden in der Gruppe mit Fluoridierung durch Zahnpasta

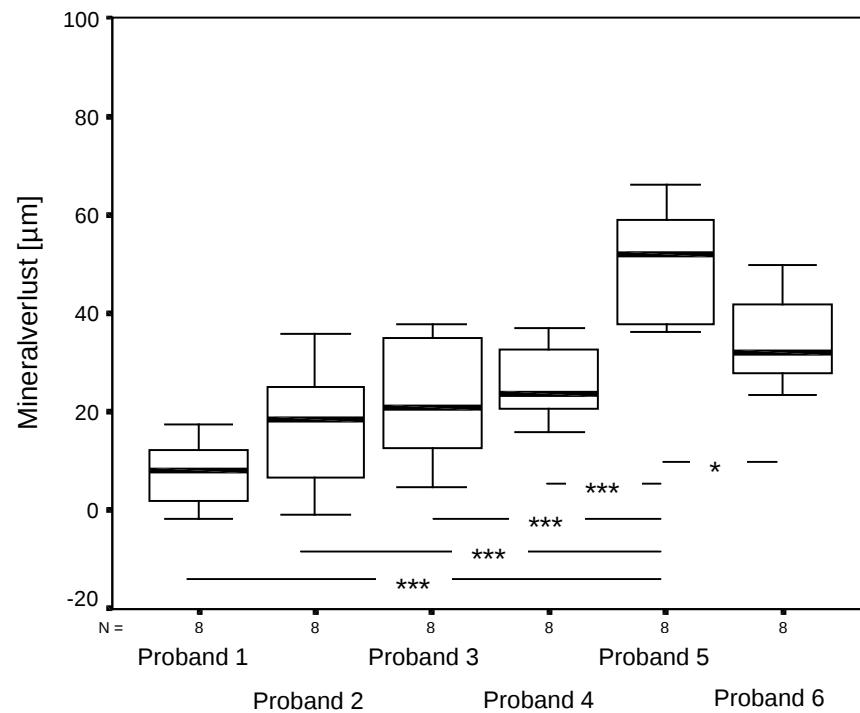


Abb. 14: Mineralverlust der einzelnen Probanden in der Gruppe mit Fluoridierung durch Zahnpasta und Mundspüllösung

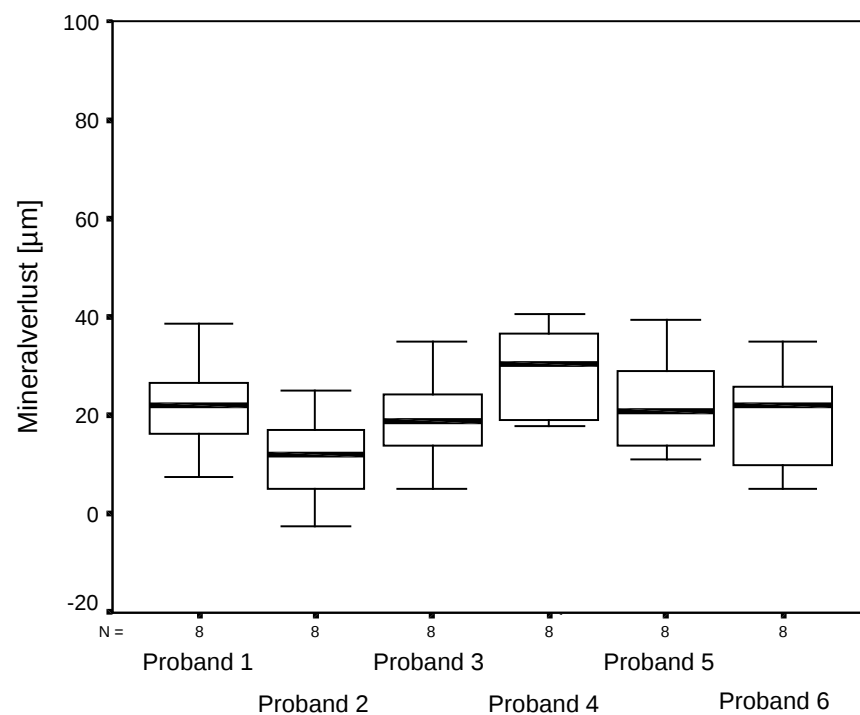


Abb. 15: Mineralverlust der einzelnen Probanden in der Gruppe mit Intensivfluoridierung

6 DISKUSSION

6.1 Versuchsaufbau und Versuchsdurchführung

6.1.1 Probenmaterial

Dentin ist keine einheitlich strukturierte Zahnhartsubstanz mit homogener chemischer Zusammensetzung, sondern eine Substanz, die histologisch und biochemisch entsprechend ihrer Lokalisation im Zahn, ihrer mikromorphologischen Struktur und ihrer Zusammensetzung in verschiedene Dentinarten unterteilt werden kann. Von den für die vorliegende Untersuchung relevanten Dentinarten, dem intertubulären und dem peritubulären Dentin, ist vor allem das peritubuläre Dentin hinsichtlich seiner Dicke relativ großen Schwankungen unterworfen. Diese ist abhängig von der Lokalisation des entsprechenden Dentinkanalabschnitts in Relation zur Pulpa und vom Alter der betreffenden Person. Pathogene Stimuli (Attrition, Abrasion, Karies) können zudem eine Obliteration von mehr als 90% der Dentintubuli bewirken (Mendis et al., 1979; Weber, 1974). Dies führt zum einen zu einer deutlichen Zunahme des Mineralanteils und zum anderen zu einer Abnahme der Permeabilität des Dentins. Daraus wiederum resultiert ein verändertes Säurelöslichkeitsverhalten des Dentins. Um angesichts dessen dennoch gewährleisten zu können, dass das Probenmaterial in der vorliegenden Studie hinsichtlich seiner Zusammensetzung und Mikrostruktur (Permeabilität) und damit auch in seinem Säurelöslichkeitsverhalten überwiegend einheitlich sowie von pathogenen Stimuli unbeeinflusst ist, wurden nur vollständig retinierte Weisheitszähne zur Probengewinnung verwendet. Wurzeldentin ist aufgrund seines geringeren peritubulären Anteils und seines damit verbundenen geringeren Mineralgehaltes weniger anfällig für erosiv bedingte Substanzverluste als koronales Dentin (Yoshiyama et al., 1996; Ganss et al., 2000). Daher wurden die Proben ausschließlich aus dem koronalen Dentinanteil gewonnen. Die Wurzeln der Zähne wurden zuvor im Bereich der Schmelz-Zement-Grenze ab-

gesetzt, um auszuschließen, dass Proben koronalen Dentins und Wurzelentinproben vermischt werden.

Anschließend wurde der bedeckende Schmelz sowohl bukkal, lingual, mesial, als auch distal großzügig mit ca. 2,0-2,5 mm dicken Sägeschnitten entfernt (siehe Abb. 2), um auszuschließen, dass Anteile von strukturell anders zusammengesetztem und weniger dicht mineralisiertem Manteldentin (Mjör, 1966) an den Proben die Untersuchungsergebnisse beeinflussen und um Dentinproben von ausreichend großer Fläche herzustellen.

Anteile von physiologisch entstandenem Sekundärdentin mit möglicherweise abweichendem Mineralisationsgrad, welches auch in retinierten Zähnen gebildet werden kann (Baume, 1980), konnten durch diese Art der Probengewinnung bzw. durch die Schnittführung ebenfalls ausgeschlossen werden.

Da trotz aller oben angeführten Erwägungen und Vorkehrungen für die Probenzähne eine zwar geringfügige, aber dennoch individuell unterschiedliche "Dentinqualität" im Hinblick auf Mineralgehalt und Mikrostruktur angenommen werden mußte (Ganss et al., 2000), wurden die vier aus einem Zahn gewonnenen Dentinproben auf die vier Versuche verteilt, dabei aber stets dem gleichen Probanden zugeordnet (siehe Kapitel 4.5). Die Verteilung der Probenzähne auf die einzelnen Probanden erfolgte dabei zufällig.

Die gewonnenen Dentinproben repräsentieren einen in einer gesunden Dentition nicht exponierten Bereich des Zahnes. Ziel der vorliegenden Untersuchung war jedoch, den Einfluß unterschiedlich hoch dosierter, lokaler Fluoridapplikation auf die Progression bereits fortgeschrittener Erosionen, also Erosionen mit Dentinbeteiligung, zu untersuchen. Bei solch fortgeschrittenen Zahnhartsubstanzverlusten handelt es sich meistens um Vorgänge mit progressivem Verlauf (Xhonga, 1972 und 1973; Rytömaa, 1988; Lussi, 1996), so dass es in der Regel gar nicht erst zur Obliteration der Dentintubuli in den betroffenen Bereichen kommt (Eccles, 1974 und 1982; Davis, 1977; Meurman, 1991). Die für die vorliegende Untersuchung gewonnenen Proben spiegeln die in vivo - Situation daher durchaus wider.

Da das Kollagengerüst des Dentins vermutlich wesentlich am Remineralisationsprozeß beteiligt ist (McIntyre, 1992), mußte das Kollabieren des Kollagengerüsts vermieden werden. In diesem Sinne erfolgte eine ständige Feuchtlagerung der Probenzähne bzw. der Proben. Zwar mußten die Proben zum Einbetten in die Probenhalter und in die Gumenplatten sowie im Zuge der mikroradiographischen Untersuchung vor und nach dem Versuch (2 x 2,5 Min. Belichtungszeit) getrocknet werden, jedoch wurden diese Zeiträume so kurz wie möglich gestaltet und betrugen in der Regel insgesamt 8 bis 10 Minuten. Vor Beginn der Versuche wurden die Zähne in einer gesättigten Thymollösung gelagert. Thymol (entspricht 3-Methyl-6-isopropylphenol) ist Bestandteil des Thymianöls und anderer ätherischer Öle mit einem ausgesprochen typischen Geruch. Es zählt zu den Phenolderivaten und ist bei wesentlich geringerer Giftigkeit etwa dreißigmal so bakterio- und fungizid wirksam wie Phenol, während es gleichzeitig über eine stark fungizide Wirkung verfügt (Kuschinsky und Lüllmann, 1989). Die Wasserlöslichkeit von Thymol ist schlecht; die erzielte Konzentration genügt aber für einen bakterio- und fungiziden Effekt (ca. 3×10^{-4} g/ml). Die desinfizierende und antimikrobielle Wirkung des Thymols ist auf die Perforation von Bakterienzellmembranen und die Veränderung des transmembranen Potentials zurückzuführen, was zum Austritt intrazellulärer Bestandteile aus der Zelle (Shapiro und Guggenheim, 1995) und zum Zelltod führt. Auf eine Lösung des Thymols in Ethanol bzw. eine Probenlagerung in reinem Ethanol wurde verzichtet, um die organischen Strukturen der Dentinproben nach Möglichkeit zu erhalten und eine Denaturierung der Proteinstrukturen zu vermeiden. Formalin kam aufgrund der nachgewiesenen allergisierenden und vermuteten kanzerogenen Wirkung (Kuschinsky und Lüllmann, 1989) für diese in situ-Untersuchung nicht infrage. Nach dem Einbetten der Proben in die LMR-Halter mit Hilfe des Kunststoffklebers wurden die Proben in steriler Kochsalzlösung gelagert, da der Kleber bei Kontakt mit Thymollösung in Lösung geht und einen Schmierfilm auf der freiliegenden Probenoberfläche hinterlassen hätte. Durch die Lagerung in Kochsalzlösung wurde zugleich gewährleistet, dass eventuell in den Proben verbliebene Thymolreste

per diffusionem wieder entfernt wurden. Die Kochsalzlösung wurde bis zum Versuchsbeginn alle 6-8 Stunden gewechselt. Die Proben wurden in der Zwischenzeit im Kühlschrank gelagert.

6.1.2 Erosionserzeugung

Für die Erzeugung von Erosionen wurde in der vorliegenden Untersuchung 0,05 molare Zitronensäure verwendet. Zitronensäure ist eine ubiquitäre, diätetische Säure. Sie kommt vor allem in Früchten und Getränken vor (Imfeld, 1996). So enthalten Fruchtsäfte zum Beispiel 5–8% Zitronensäure. In einer Reihe anderer Untersuchungen zum Thema Erosionsentstehung am Schmelz wurden erosiv wirksame Nahrungsmittel zur Erosionserzeugung verwendet. Dazu zählten Früchte, Gemüse- und Fruchtsäfte, Fruchtsaftgetränke und Erfrischungs- und Sportgetränke (Miller, 1951; Hay et al., 1962; Allan, 1967; Graubart et al., 1972; Levine, 1973; Davis und Winter, 1980; Asher und Read, 1987; Linkosalo et al., 1988; Sorvari et al., 1988; Grenby et al., 1989; Meurman et al., 1990; Grobler et al., 1990; Mistry und Grenby, 1993; Amaechi et al., 1998; Attin et al., 1996, 1997, 1998 und 1999; Larsen und Richards, 2000; Mathew et al., 2000). Aber auch mit Orthophosphorsäure, die für die Schmelzkonditionierung im Sinne der Schmelz-Ätz-Technik praktische Anwendung in der Zahnheilkunde findet, wurden in anderen Untersuchungen Erosionen erzeugt (Legler et al., 1990). Der Einsatz von reiner Zitronensäure erscheint der Verwendung von Orthophosphorsäure allerdings insofern überlegen, als es sich zwar bei beiden Agenzien um diätetische Säuren handelt, Zitronensäure jedoch auch natürlicherweise und sehr viel häufiger in Nahrungsmitteln vorkommt. Orthophosphorsäure kommt als Ursache für die Entstehung von Erosionen durch Ernährungs- und Konsumverhalten nur im Zusammenhang mit dem Genuß von Colagetränken infrage.

Problem bei der Verwendung der oben genannten Lebensmittel ist, dass sie sich aus mehreren Bestandteilen zusammensetzen, von denen einige erosiv, andere wiederum erosionshemmend wirken. Das erosive Potential säurehaltiger Getränke bzw. Lebensmittel ist eben nicht nur vom jeweiligen pH-Wert, sondern auch vom Kalzium-, Phosphat- und

Fluoridgehalt abhängig (Bevenius, 1988; Sorvari, 1989). So haben beispielsweise saure Milchprodukte und einige Sportgetränke zwar einen fast identischen pH-Wert, doch verfügen saure Milchprodukte aufgrund ihres hohen Kalzium- und Phosphatgehalts kaum über erosives Potential, während die Sportgetränke ausgesprochen erosiv wirken (Lussi et al., 1993 und 1995).

Gerade Fruchtsäfte (z.B. Orangensaft) bestehen außerdem meist aus einer flüssigen Phase und einem Anteil an festen Bestandteilen bzw. Schwebeteilchen. Diese können laut Grenby (1990) relativ große Mengen von Kalzium, Phosphor und Proteinen enthalten und auf diesem Wege antierosiv wirken. Darüber hinaus enthalten viele Getränke oftmals nicht nur eine, sondern zwei oder mehrere Säuren, wobei die exakte Zusammensetzung Schwankungen unterliegt.

Um die Versuchsbedingungen zu standardisieren, ein konstantes, erosives Potential der eingesetzten Säure zu gewährleisten und unerwünschte Nebeneffekte zusätzlicher Bestandteile auszuschließen, wurde in der vorliegenden Untersuchung deshalb reine Zitronensäure zur Erosionserzeugung eingesetzt.

Die Zitronensäure wurde als 0,05 molare, wässrige Lösung angesetzt, hatte einen konstanten pH-Wert von 2,3 und lag damit im Bereich von gängigen Erfrischungsgetränken wie Coca-Cola® und Sprite light® (Lussi et al. 1992 und 1993).

Zitronensäure ist eine Säure mit besonders hohem erosivem Potential, welches neben ihrem niedrigen pH-Wert vor allem auch auf ihre chelatbildende Eigenschaft zurückzuführen ist (McIntyre, 1992; Meurman und Ten Cate, 1996). Sie wurde bereits in einer Reihe von anderen Untersuchungen zur Erzeugung von Erosionen an Zahnhartsubstanzen eingesetzt (Davis und Winter, 1977; Meurman et al., 1991; Schweitzer, 1999; Ganss et al., 2000; Ganss et al., 2001).

Häufigkeit und Dauer des Säureeinsatzes in der vorliegenden Untersuchung mögen angesichts des dargestellten, hocherosiven Potentials der Zitronensäure zunächst übertrieben erscheinen. Jedoch haben bereits verschiedene Studien belegt, dass gerade Patienten mit fortgeschrittenen Erosionen mehrfach täglich saure bzw. erosive Lebensmittel

konsumieren. So konnten Järvinen et al. (1991) nachweisen, dass die Konsumhäufigkeit saurer Nahrungsmittel bei Erosionspatienten deutlich höher ist als bei Patienten ohne Erosionen. Etwa 38 % der untersuchten Erosionspatienten konsumierten mehr als zweimal täglich Zitrusfrüchte und/oder anderes Obst und/oder säurehaltige Erfrischungsgetränke. Im Rahmen einer Studie von Millward et al. (1994) an 101 Kindern und Jugendlichen im Alter zwischen 4 und 16 Jahren ergab die Analyse des Eßverhaltens, dass die 45 Kinder mit mittelschweren Erosionen durchschnittlich viermal pro Tag Fruchtsäfte, Fruchtsaftgetränke oder fruchtsäurehaltige Limonaden zu sich nahmen. In 35 Fällen mit schweren Erosionen wurden diese Getränke sogar durchschnittlich sechsmal am Tag konsumiert. Auch die Ergebnisse einer Untersuchung von Ganss et al. (1999) an einer Gruppe von Rohköstlern bestätigen das in dieser Untersuchung angewendete Erosionsschema. Die untersuchten Rohköstler nahmen durchschnittlich fünfmal täglich Zitrusfrüchte zu sich, das Maximum lag sogar bei einer Frequenz von sechzehnmal pro Tag. In Anbetracht dieser Daten ist die in der vorliegenden Untersuchung verwendete Erosionsfrequenz zur Simulation von jeweils drei sauren Haupt- und Zwischenmahlzeiten oder Getränken durchaus realistisch.

Hinsichtlich der Dauer der einzelnen Säureangriffe im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurde zunächst ein Vorversuch zur Ermittlung einer im Probandenversuch praktikablen und zugleich zur Erzeugung signifikanter Erosionen ausreichend langen Erosionszeit durchgeführt. Dabei stellte sich heraus, dass schon fünfminütiges Erodieren der Dentinproben zu signifikanten Mineralverlusten führte. Die Erzeugung deutlicher Erosionen war insofern von Bedeutung, als zum einen über einen relativ kurzen Versuchszeitraum ein progredienter Erkrankungsverlauf mit schwerem Mineralverlust simuliert werden sollte und zum anderen nur ausgehend von signifikanten Mineralverlusten aussagekräftige Ergebnisse in bezug auf die Effektivität der verschiedenen Fluoridierungsmaßnahmen erwartet werden konnten. Eine Erosionsdauer von fünf Minuten war insofern realistisch, als säurehaltige Getränke bei normaler Speichelfließrate (stimuliert: 1-3 ml/min) innerhalb von zehn

Minuten aus der Mundhöhle eliminiert werden, wobei der pH-Wert an der Zungenspitze für ca. zwei Minuten erniedrigt bleibt (Meurman et al., 1987). Auch Bashir et al. (1995) untersuchten die Speichel-Clearance-Rate für Zitronensäure an zwölf Probanden. Ergebnis der Untersuchung war, dass die Zitronensäurekonzentration im Speichel biphasisch abnahm: In den ersten zwei Minuten sehr schnell, danach eher langsam. Allein innerhalb der ersten Minute wurden schon 90% der Zitronensäure aus dem Speichel eliminiert. Andererseits konnte gezeigt werden, dass der pH-Wert bei einer niedrigen Speichelfließrate bis zu 30 Minuten lang auf einem niedrigen Niveau bleiben kann (Tenuvuo und Rekola, 1977). Imfeld (1993) untersuchte die Wirkung verschiedener Säuren auf den Speichel-pH-Wert. Bei drei Probanden wurden zunächst die individuellen Speichelparameter bestimmt. Danach ließ man die Probanden für zwei Minuten mit Zitronensäure (0,006 mol/l) spülen, um anschließend pH-Messungen durchzuführen. Bei zwei Probanden mit normalen Speichelparametern lag der Speichel-pH-Wert schon nach drei bzw. sechs Minuten wieder über pH 5,5. Beim dritten Probanden mit niedriger stimulierter Speichelfließrate dauerte es hingegen mehr als zwanzig Minuten, bis die aufgenommene Säure neutralisiert war. Eine Erosionsdauer von fünf Minuten erschien also vor dem dargestellten Hintergrund als auch insofern vertretbar, als dass eine Obstmahlzeit bzw. der Genuß eines Getränkes in der Regel einige Minuten in Anspruch nimmt und dass es zu mehreren, dicht aufeinanderfolgenden Säureattacken kommt.

6.1.3 Fluoridierung

Ausgehend von den eingehend untersuchten antikariogenen Eigenschaften von Fluoriden haben sich verschiedene Arbeitsgruppen auch mit der antierosiven Wirkung von Fluoriden beschäftigt. Bezüglich der Fragestellungen, in welcher Weise Fluoride in diesem Zusammenhang am günstigsten einzusetzen sind, welche Fluoridverbindung die wirksamste darstellt, welche Fluoriddosis eingesetzt werden muß und wie häufig diese Fluoriddosis verabreicht bzw. appliziert werden muß, um

eine protektive Wirkung zu erzielen, hat es in der Vergangenheit verschiedene Ansätze gegeben.

Ein Ansatz bestand darin, erosiv wirksamen Nahrungsmitteln, in erster Linie sauren Getränken, Fluorid beizumischen, um das erosive Potential dieser Lebensmittel zu reduzieren (siehe Kapitel 2.5). Die betreffenden Studien belegen, dass die Zugabe von Fluorid zu sauren Lebensmitteln deren erosives Potential je nach Fluoridmenge mehr oder minder deutlich verringert (Spencer und Ellis, 1950; Holloway et al., 1958; Reussner et al., 1975; Sorvari et al., 1988 und 1989; Amaechi et al., 1998). Fraglich ist jedoch, ob eine Fluoridierung erosiver Lebensmittel mit dieser Zielsetzung zulässig und sinnvoll ist, da die beschriebenen, notwendigen Fluoridkonzentrationen von 2 ppm (Holloway, 1958) bis hin zu 50 ppm (Spencer, 1950) vor allem bei unkontrolliertem, regelmäßigem Konsum solcher Lebensmittel das Risiko der Fluoridüberdosierung mit Folgen wie Dental- und/oder Skelettfluorose und chronischer Fluoridintoxikation bergen (Grenby, 1996; Attin, 1997; Ten Cate, 1997). Geringere Fluoridkonzentrationen, wie die von Amaechi et al. (1998) gewählte (0,5 ppm Fluorid), bewirkten keine signifikante Reduktion des Erosionsrisikos. Daher scheint eine wirksame und zugleich unschädliche, weil niedrig dosierte Erosionsprophylaxe über den Weg der Nahrungsmittelsupplementierung nicht möglich zu sein.

Ein weiterer Ansatz war, wie auch in der vorliegenden Studie, die topische Applikation von Fluoridpräparaten vor oder nach Einwirkung erosiver Agenzien. Dabei bestanden zwischen den einzelnen Studien einige grundsätzliche Unterschiede hinsichtlich Studiendesign, Ursprung des Probenmaterials sowie Versuchsaufbau und -durchführung. Es wurden sowohl tierexperimentelle Studien an Ratten (Regulati et al., 1975), als auch in vitro-Studien durchgeführt. In den in-vitro-Studien wurden sowohl Proben bovinen Ursprungs (Attin et al., 1997 und 1998), als auch Proben humaner Herkunft (Graubart et al., 1972; Davis und Winter, 1977; Bartlett et al., 1994; Sorvari et al., 1994) verwendet. Die meisten Untersuchungen beschäftigten sich mit Schmelz, einige wenige auch mit Dentin (Attin et al., 1998). Die meisten Untersucher führten lediglich eine einmalige De- und Remineralisierungsphase durch. Attin et al.

(1997, 1998 und 1999) hingegen unterzogen die Proben einem zyklischen De- und Remineralisationsprozeß über einen längeren Zeitraum. Die Mehrzahl der Untersucher setzte in ihren Versuchen Natriumfluorid in verschiedenen Konzentrationen ein. In einer Studie von Davis und Winter (1977) kam Natriummonofluorophosphat zum Einsatz. Attin et al. (1999) verwendeten ein Kombinationspräparat (Elmex Gelee®) aus Aminfluorid und Natriumfluorid.

Ein Vergleich dieser Studien untereinander bzw. mit der vorliegenden Untersuchung ist daher nur begrenzt möglich. Entsprechend erfolgte die Wahl der Fluoridpräparate bei der Planung der vorliegenden Untersuchung unabhängig von diesen Studien.

Imfeld empfiehlt in seiner Übersichtsarbeit (1996) die Verwendung einer niedrig abrasiven ($RDA < 40$) fluorid- und bikarbonathaltigen Zahnpasta, einer 0,025-0,05%igen, pH-neutralen Fluoridmundspüllösung zwei- oder mehrmals täglich und eines hochkonzentrierten, pH-neutralen Fluoridgels ($> 1\% F$) zweimal wöchentlich. Mit der Zielsetzung, eine für den Patienten praktikable Empfehlung aussprechen zu können, wurden diese Empfehlungen in der vorliegenden Untersuchung insofern übernommen, als dass Fluoridpräparate eingesetzt wurden, die auf dem deutschen Markt weit verbreitet sind, sich großer Akzeptanz erfreuen und die auch im Sinne der Karies- und Parodontalprophylaxe empfohlen werden. Es wurden darüber hinaus Präparate gewählt, deren pH-Werte im schwach sauren Bereich liegen (siehe Kapitel 4.9), da bei deren Verwendung eine nachweislich dickere Kalziumfluoridschicht auf den Zahnoberflächen ausfällt als bei der Benutzung pH-neutraler Mundhygienepreparate (Larsen und Richards, 2001). Die in den Präparaten enthaltenen Verbindungen Natrium-, Zinn- und Aminfluorid zählen zu den zur Zeit gängigsten und in modernen Mundpflegeprodukten häufig enthaltenen Fluoriden, wobei Natriumfluorid die am häufigsten in Mundhygienepreparaten eingesetzte Fluoridverbindung darstellt.

Grundlage für die topische Verwendung von Zinnfluorid war die Beobachtung, dass Zinnfluoridlösungen deutlich die Säurelöslichkeit von Schmelzpulver zu reduzieren vermögen (Muhler und van Huysen, 1947). Fluoridionen aus Zinnfluoridverbindungen penetrieren den

Schmelz zwar nicht so tief wie Fluoridionen aus anderen Verbindungen, aber es bildet sich an der Schmelzoberfläche eine zähe, widerstandsfähige Oberflächenschicht, welche weder im Ultraschallbad, noch durch milde Bimsstein-Politur zu entfernen ist (Mühlemann et al., 1967; Wei, 1974). Diese Oberflächenschicht ist porös und besteht aus unlöslichen Zinnphosphaten und schwer löslichem, amorphem Kalziumfluorid. Die Zinnphosphatverbindung wurde als $\text{Sn}_3\text{F}_3\text{PO}_4$ identifiziert (Jordan et al., 1971). Reaktionen zwischen Schmelz und Zinnfluoridverbindungen unterscheiden sich insofern von denen zwischen Schmelz und anderen Fluoridverbindungen, als Zinnfluorid infolge einer Wechselwirkung mit den organischen Schmelzanteilen die Hydrophilie des Schmelzes reduziert (Glantz, 1969).

Die Gruppe der Aminfluoride verbindet die protektive Wirkung des Fluorids mit dem Schutz durch langkettige, alipatische Amine gegen Demineralisierung. Mühlemann et al. (1957) konnten im Rahmen einer in vitro-Studie zeigen, dass die Aminfluoride den anorganischen Fluoridverbindungen in der Steigerung der Säureresistenz des Schmelzes überlegen sind, was der organischen Aminkomponente zugeschrieben wird. Bei den Aminfluoriden handelt es sich um Hydrofluoride von quaternären Ammoniumverbindungen (abgeleitet von der Öl- bzw. von der Stearinsäure). Bei topischer Anwendung der Aminfluoride wird im Zuge einer sauren Reaktion mehr Fluorid in den äußeren Schmelzschichten eingelagert, als bei der Verwendung von Zinnfluorid (Grøn, 1977). Zusätzlich kommt es ebenfalls zur Ausbildung einer oberflächlichen, widerstandsfähigen Kalziumfluoridschicht sowie zur Adsorption der Aminverbindungen (Mühlemann et al., 1967).

Die Kombination der drei Fluoridverbindungen in den verwendeten Mundhygienepreparaten ließ aufgrund der synergistischen Effekte der drei Verbindungen eine deutlich erosionsprotektive Wirkung erwarten. Hinsichtlich der Fluoriddosierung entsprechen die gewählten Präparate den zur Zeit üblichen Konzentrationen.

Bei der Planung der vorliegenden Untersuchung stellte sich außerdem die Frage nach der Einsatzhäufigkeit der Fluoridpräparate. Diesbezüglich war zu berücksichtigen, dass Xhonga und Sognaes 1973 im Zuge

einer in vivo-Studie an 13 Erosionspatienten zu dem Schluß kamen, dass der Schutz vor Erosionen durch einmalige bzw. vierwöchige lokale Applikation verschiedener, hochdosierter Fluoridpräparate nur minimal ist. Eingesetzt wurden 6%iges Kaliumfluorid, 0,94%iges Natrium-Silizium-Fluorid und ein Fissurenversiegler mit einem Natriummonofluorophosphat-Gehalt von 10%. Die Progression der Erosionen wurde über einen Zeitraum von zweimal sechs Monaten gemessen und konnte in dieser Studie kaum beeinflusst werden. Auch Rytömaa et al. (1988) konnten bei Anwendung eines Präparates mit einer Fluoridkonzentration von 2 ppm im Rahmen einer in vitro-Studie an bovinem Schmelz keine antierosive Wirkung feststellen. Wilder-Smith (1984) resumierte, die protektive Wirkung hoch dosierter, lokal und in größeren Zeitintervallen applizierter Fluoridlösungen müsse in Hinsicht auf die Prophylaxe und Therapie von Schmelzerosionen bezweifelt werden; wirkungsvoller erscheine die häufige Anwendung niedrig konzentrierter Präparate wie Zahnpasta oder Mundspüllösung. Auch Schick (1987) gelangte zu dem Schluß, vor allem die häufige Applikation niedrigkonzentrierter Fluoridpräparate führe zu einer deutlichen Remineralisation erosiv bedingter Schmelzläsionen.

Auch vor diesem Hintergrund wurden in der vorliegenden Untersuchung Fluoridpräparate eingesetzt, die aufgrund ihres Fluoridgehalts für die tägliche, häusliche Mundhygiene zur Verfügung stehen und die, mit Ausnahme des Fluoridgels, vor allem mehrfach täglich eingesetzt werden können. Um den aufwendigen Versuchsablauf für die Probanden zu vereinfachen, wurden die Fluoridpräparate jeweils im Anschluß an das Erodieren der Proben eingesetzt. Es wurde bis zu sechsmal täglich Fluorid zugeführt. Die Probanden putzten sich dreimal täglich die Zähne. Je nach Versuch wurde gegebenenfalls darüber hinaus noch dreimal täglich mit der Fluoridlösung gespült. Damit betrug der maximale Zeitaufwand für alle Fluoridierungsmaßnahmen 30 Minuten pro Tag. Dies ist im Vergleich zu den durchschnittlichen Mundhygienebemühungen der gesunden Normalbevölkerung ein immenser Aufwand. Unter Berücksichtigung der oben bereits dargestellten Erkenntnisse über die mangelnde Effektivität einmaliger oder niedrigfrequenter Fluoridzufuhr

und der mitunter schwerwiegenden Folgen progressiv fortschreitender Dentinerosionen erscheint diese hochfrequente und zeitaufwendige Fluoridzufuhr jedoch durchaus angemessen.

Um die Einhaltung des Versuchsablaufs für die Probanden zu vereinfachen, wurde für alle Fluoridierungsmaßnahmen eine Dauer von fünf Minuten festgelegt. Dies entspricht ungefähr der Zeit, die ein vollbezahneter Mensch für eine gründliche Zahnreinigung mit Hilfe der Handzahnbürste benötigt. Die in der vorliegenden Untersuchung eingesetzte Mundspüllösung soll laut Herstellerangaben nur 30 Sekunden im Mund gehalten werden. Diese Zeit wurde in der vorliegenden Untersuchung auf fünf Minuten erhöht, um die Reaktionszeit des enthaltenen Amin- und Zinnfluorids mit den erodierten Dentinproben entsprechend zu verlängern.

6.1.4 Versuchsdurchführung durch die Probanden

Die Versuchsdurchführung erfolgte in wesentlichen Anteilen durch die Probanden. Um mögliche Fehlerquellen auszuschließen, wurden sie vor Versuchsbeginn sehr detailliert über die genaue Vorgehensweise instruiert. Das gesamte Vorgehen wurde gemeinsam mit dem Untersucher eingeübt. Versuchsanleitung und Zahnputzinstruktionen (siehe Anhang) wurden den Probanden darüber hinaus auch in schriftlicher Form ausgehändigt, so dass die notwendigen Informationen jederzeit zur Verfügung standen und nochmals nachgelesen werden konnten.

Vor jedem Einzelversuch erhielten die Probanden außerdem als „Gedankenstütze“ einen genauen Zeitplan und ein bereits vorgefertigtes Versuchsprotokoll zur Dokumentation von besonderen Vorkommnissen, Abweichungen vom Zeitplan bzw. Ausfällen, Anmerkungen etc. (siehe Anhang). Die Auswertung dieser Protokollbögen ergab insofern einige geringfügige Abweichungen vom Zeitplan, als aus beruflichen oder anderen terminlichen Gründen nicht zur vorgeschriebenen Uhrzeit erodiert und geputzt bzw. gespült wurde. Es gab jedoch keine Ausfälle oder sonstigen Besonderheiten, die das Ergebnis des jeweiligen Versuches infrage gestellt hätten. Die Abstände zwischen den einzelnen Säureexpositionen lagen tagsüber zwischen 1½ und 3 Stunden. Die Versuchs-

bedingungen waren daher also nicht standardisiert, aber realistisch. Die einzelnen Intervalle zwischen Haupt- und Zwischenmahlzeiten unterliegen in der Regel ebenfalls Schwankungen. Auswirkung dieser unterschiedlichen Abstände zwischen den einzelnen Säureeinsätzen ist in erster Linie eine unterschiedlich weit fortgeschrittene Pellikelbildung auf den Proben, was möglicherweise auch Auswirkungen auf die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung gehabt haben könnte (siehe Kapitel 6.2).

Durch den Einsatz der digitalen Zeitmesser mit Alarmfunktion konnte sichergestellt werden, dass die Erosionszeit und die Fluoridierungszeit von jeweils fünf Minuten genau eingehalten wurden.

6.1.5 Meßmethode

Mit der longitudinalen Mikroradiographie (LMR) ist es möglich, oberflächliche De- und Remineralisationsprozesse quantitativ und nicht destruktiv zu erfassen, so dass im Unterschied zur Profilometrie jede Messung eines bestimmten Probenareals beliebig oft wiederholt werden kann.

Da es sich bei der longitudinalen Mikroradiographie um eine recht komplexe Methode mit entsprechend aufwendigen Apparaturen handelt, beinhaltet dieses Meßsystem einige mögliche Fehlerquellen, die in einer gewissen Unschärfe resultieren können und im folgenden dargestellt werden sollen (de Josselin de Jong, 1986).

Zum einen ergibt sich eine fokusbedingte Unschärfe (U_{Fokus}), die von der Fokusgröße des Röntgengerätes (f), vom Abstand zwischen Röntgenfokus und Objekt bzw. Probe (a) und vom Abstand zwischen Film und Objekt (b) abhängt. Diese berechnet sich nach der Gleichung

$$U_{\text{Fokus}} = b / a \times f .$$

Unter Verwendung der kleinstmöglichen Fokusgröße (f) dieses Meßsystems von 2 mm und bei einem Fokus-Objekt-Abstand (a) von 340 mm und einem Objekt-Film-Abstand (b) von 0,3 mm ergibt sich eine fokusbedingte Unschärfe U_{Fokus} von 1,8 μm .

Eine weitere Fehlerquelle stellt die mögliche Fehlausrichtung der Probe bei der Positionierung im Aluminiumschlitten dar. De Josselin de Jong schreibt in seiner 1986 veröffentlichten Arbeit, eine Größenordnung von 1 mm sei in diesem Zusammenhang schnell erreicht. Dies erscheint allerdings unwahrscheinlich angesichts der Verwendung der LMR-Probenhalter und der eindeutigen Positionierung der Dentinproben in diesen Haltern mit Hilfe des Kunststoffklebers. Die durch Fehlausrichtung der Probe bedingte Unschärfe ($U_{\text{Fehlausrichtung}}$) ist abhängig von der Probendicke (t) und dem Ausmaß der Fehlpositionierung (m) und berechnet sich den oben genannten Autoren zufolge nach der Gleichung:

$$U_{\text{Fehlausrichtung}} = (m \times t) / a .$$

Gesetzt den Fall, es wäre im Zuge der vorliegenden Untersuchung wider Erwarten zu einer Fehlausrichtung in der Größenordnung von 0,5 mm gekommen, so ergäbe dies bei einer Probendicke von 700 μm eine Unschärfe ($U_{\text{Fehlausrichtung}}$) von etwa 1 μm .

Ebenfalls als Fehlerquelle infrage kommt laut de Josselin de Jong (1986) die Streuung der Röntgenstrahlung am Objekt bzw. in der Umgebung, was zu einer unkontrollierten Belichtung des Filmes führen kann. Allerdings beträgt Attix und Roesch (1968) zufolge der Massenschwächungskoeffizient der Zahnhartgewebe nur 1% des Massenschwächungskoeffizienten, so dass diese Fehlerquelle vernachlässigt werden kann.

Darüber hinaus tritt auch eine fotografisch bedingte Unschärfe (U_{Film}) auf, welche vom Auflösungsvermögen ($v_{\text{Auflösung}}$) des verwendeten Filmmaterials abhängt. Diese berechnet sich nach der Gleichung:

$$U_{\text{Film}} = 1 / v_{\text{Auflösung}} .$$

Das Auflösungsvermögen des in der vorliegenden Studie verwendeten Filmmaterials Kodak SO-253 beträgt 1250 Linien/mm. Daraus ergibt sich eine fotografisch bedingte Unschärfe (U_{Film}) von 0,8 μm .

Eine weitere Fehlerquelle ist im Detailschärfeverlust ($U_{\text{Densitometer}}$) bedingt durch die Weite des Densitometerschlitzes ($W_{\text{Densitometer}}$) zu sehen. Laut de Josselin de Jong (1986) gilt für die Berechnung dieses Detailschärfeverlustes unter der Voraussetzung, dass der Densitometerschlitz parallel zum Probenrand eingestellt ist, die Gleichung:

$$U_{\text{Densitometer}} = W_{\text{Densitometer}} \cdot$$

Bei einer möglichst gering gewählten Schlitzweite von 1 μm beträgt der Detailschärfeverlust demzufolge ebenfalls 1 μm .

Angesichts dieser Überlegungen kann der Fehler bei der mikroradiographischen Bestimmung des Mineralgehaltes einer Probe in der vorliegenden Untersuchung insgesamt bei maximal 4,6 μm liegen.

Diese Fehlerbreite führt dazu, dass geringe Mineralverluste bzw. sehr kleine Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen nicht erfaßt werden. Vor dem Hintergrund der Größenordnung der in der vorliegenden Untersuchung erzeugten Erosionen von 19,76 – 49,02 μm kann diese Fehlerbreite aber insofern vernachlässigt werden, als sie das Ergebnistendenziell kaum beeinflussen konnte.

6.2 Ergebnisse

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen, dass bereits die reine in situ-Lagerung der Proben den säurebedingten Mineralverlust um etwa 40% (33,4 μm) zu reduzieren vermag. Im Vergleich zu den Proben der Kochsalzgruppe des Vorversuchs mit einem Mineralverlust von $82,4 \pm 11,5 \mu\text{m}$ war der Mineralverlust bei den Proben der Kontrollgruppe (fluoridfreie Gruppe) mit $49,0 \pm 15,4 \mu\text{m}$ signifikant geringer ($p \leq 0,001$). Dies ist auf die erosionsprotektive und reparative Wirkung des Speichels zurückzuführen.

Aufgrund verschiedener Studien kann davon ausgegangen werden, dass die Formation einer Pellikel aus organischen Speichelbestandteilen die Proben vor Demineralisation durch das erosive Agens geschützt hat (Mandel, 1987; Meurman, 1996; Zero, 1996). Auf sauberen Zahnoberflächen bildet sich innerhalb von Sekunden eine initiale Pellikel als

eine strukturlose, amorphe, azelluläre und bakterienfreie, homogene Membran (Baier und Glantz, 1978; Vassilakos et al., 1992). Die Pellikelbildung beruht auf der selektiven Adsorption spezifischer Biopolymere des Speichels an die Zahnoberfläche (Hannig, 1994). Die initiale Pellikelschicht besteht zunächst überwiegend aus Phosphoproteinen und sauren, prolinreichen Peptiden und Proteinen, da diese aufgrund ihrer Eigenladung eine besonders hohe Affinität zur Zahnoberfläche haben. Sie binden über elektrostatische Interaktionen an die Kalzium- und Phosphatgruppen des Hydroxylapatits. Die Pellikelbildung erfolgt mit hoher Geschwindigkeit und setzt nach teilweisem oder sogar vollständigem Verlust, beispielsweise durch professionelle Zahnreinigung, zahnärztliche Behandlungsmaßnahmen oder, wie in der vorliegenden Studie, durch erosive Einflüsse (Noack, 1989), direkt wieder ein, so dass die Pellikel einer konstanten Regeneration unterliegt. Die Ultrastruktur der Pellikel unterliegt zeitabhängigen Veränderungen. In einem Komplettierungs- bzw. Reifungsprozeß ändern sich die Proteinzusammensetzung und die Proteinkonformation kontinuierlich. So ist innerhalb der ersten Stunden der Pellikelbildung eine starke Zunahme des Anteils der sauren, prolinreichen Proteine bis auf etwa 40% der Pellikelproteine zu beobachten (Bennick und Cannon, 1978), während die Beteiligung der Muzine in dieser Phase aufgrund der Hemmung durch prolinreiche Proteine eher gering ist. Eine "reife" Pellikel zeigt hingegen eine völlig andere Proteinzusammensetzung. Sie enthält infolge eines enzymatischen Abbaus (Bennick et al., 1983) nur noch 0,1% saure, prolinreiche Proteine, dafür aber einen deutlich höheren Anteil an Muzinen. Die Pellikelreifung dauert mehrere Tage an. Bis zur Entstehung einer dünnen Pellikel bedarf es einer Dauer von etwa zwei Stunden (Sönju und Rølla, 1973; Lie, 1975; Eggen und Rølla, 1983; Jensen et al., 1992). Nach dieser Zeit beträgt die Pellikeldicke an den Bukkalflächen untersuchter Zähne bereits durchschnittlich 100 nm (Hannig, 1994).

Die Funktion und Bedeutung der Pellikel liegt im Schutz der Zahnhartsubstanzen vor Demineralisation durch kariogene oder erosive Säuren. Die Pellikel wirkt wie eine semipermeable Membran. Sie reduziert den Kalzium- und Phosphationenfluß von der Zahnoberfläche weg,

aber auch die Diffusion saurer Noxen zur Zahnoberfläche hin. Maßgeblichen Einfluß auf die Funktion als selektive Diffusionsbarriere haben der Lipidanteil der Pellikel und die Phosphoproteine. Diese Eigenschaften der Pellikel sind allerdings an den bereits angesprochenen Reifungs- und Komplettierungsprozeß gebunden, der mehrere Tage in Anspruch nimmt. Meurman und Frank (1991) führten eine in vitro-Untersuchung über den Effekt der Pellikel auf die Entstehung von Schmelzerosionen an bovinen Schmelzproben durch. Die Proben der Testgruppe wurden über einen Zeitraum von sieben Tagen in den zentrifugierten, täglich erneuerten Speichel eines Spenders gelegt, um die Entstehung eines reifen Pellikels zu gewährleisten. Die Proben der Kontrollgruppe blieben ohne Pellikel. Anschließend wurden die Proben der Test- und Kontrollgruppe 120 Minuten in jeweils 10 ml eines Cola-Getränks mit pH 2,6 erodiert. Bei der nachfolgenden elektronenmikroskopischen Untersuchung fanden sich an den Proben der Kontrollgruppe massive Erosionen mit Auflösung der Prismenkerne, die Proben der Testgruppe dagegen zeigten stellenweise eine filmartige Beschichtung, die eine intakte Oberfläche bedeckte, und angrenzende, leicht erodierte Schmelzareale. Nach Entfernung des Restpellikels mit 10%iger Natriumhypochloridlösung zeigten sich ausgehöhlte Prismenköpfe, wobei die Demineralisation überwiegend an den Prismenscheiden stattgefunden hatte. Es konnte eine deutliche Schutzfunktion des Pellikels gegen Erosionen gezeigt werden. Auch Schweitzer (1999) kam nach einem in vitro-Experiment über den protektiven Effekt des Speichels bei der Entstehung von Schmelzerosionen zu dem Ergebnis, dass Speichel das Ausmaß des erosiv bedingten Mineralverlustes statistisch signifikant zu reduzieren vermag. Er zog den Schluß, dass dies im wesentlichen auf die Ausbildung einer reifen Pellikel zurückgeführt werden kann. Hall et al. (1999) untersuchten die Wirkung des Speichels auf die Entstehung von Schmelz- und Dentinerosionen an humanen Proben sowohl in vitro als auch in situ. Diese Studie ergab, dass die Lagerung der Schmelz- und Dentinproben in Speichel, sei es in vitro oder in situ, zu einem gegenüber der Lagerung in destilliertem Wasser statistisch signifikanten Schutz vor Säureerosionen führt. Außerdem ergab sich ein signifikanter

Unterschied zwischen dem protektiven Effekt der Probenlagerung in Speichel in situ und der Lagerung in Speichel in vitro. Die Lagerung in situ schützte deutlich besser vor Mineralverlusten.

Andererseits konnte eine zweistündige Vorbehandlung boviner Schmelzproben mit gepooltem, zentrifugiertem und auf 60°C erhitztem Speichel im Rahmen einer in vitro-Studie von Rytömaa et al. (1988) keinen Schutz vor Säureangriffen durch diverse Getränke nachweisen. Zwar konnten die Untersucher elektronenmikroskopisch pellikelartige Strukturen auf der Oberfläche einiger Proben beobachten, jedoch war kein Einfluß auf die Entstehung von Erosionen in Hinblick auf die Läsionsgröße bzw. -tiefe erkennbar. Eine unter in vitro-Bedingungen entstandene "Zwei-Stunden-Pellikel" scheint also in Hinblick auf ihre Schutzfunktion noch nicht voll funktionstüchtig zu sein. Attin et al. (1996) untersuchten in einer in vitro-Studie den Einfluß von Muzin im Speichel auf die Entstehung von Schmelzerosionen unter Verwendung von künstlichem Speichel mit Muzinzusatz (2,7 g/l). Der Muzingehalt des künstlichen Speichels zeigte keinerlei Effekt auf die Entstehung der erosiven Schmelzveränderungen. Auch in diesem Versuch war die Remineralisationsphase mit 1 Minute für die Ausbildung einer schützenden Pellikel offensichtlich zu kurz gewählt. Darüber hinaus ist fraglich, ob die recht kurzzeitige Lagerung in künstlichem Speichel mit Muzin überhaupt zur Ausbildung einer muzinhaltigen Pellikel führt, da Muzin erst an sogenannte Vorreiterproteine der initialen Pellikel binden muss und mengenmäßig sowie funktionell erst in fortgeschrittenen Stadien der Pellikelbildung eine Rolle spielt.

Dennoch ist eine Beteiligung der Pellikel an der Speichelschutzwirkung anzunehmen. Immerhin ist die Reduktion des Mineralverlustes von etwa 40% allein durch intraorale Lagerung der Proben, verglichen mit den Effekten zusätzlicher Fluoridzufuhr, erheblich. Darüber hinaus kamen Hannig und Balz (1999 und 2001) zu dem Ergebnis, dass von einer über einen Zeitraum von 24 Stunden in vivo auf bovinen Schmelzproben ausgebildeten Pellikel nach fünfminütiger Probenlagerung in 1%iger Zitronensäure noch eine Restschicht erhalten bleibt, die die darunter befindliche Zahnhartsubstanz weiterhin vor Erosion schützt.

Die beobachtete protektive Wirkung des Speichels korreliert auch mit den Ergebnissen einer Untersuchung von Nieuw Amerongen et al. (1987). Hier wurde in vitro der Einfluß des Speichels bzw. des Pellikels auf die Demineralisation von Schmelzproben untersucht. Die Proben wurden für die Dauer von einer Minute bis hin zu sechs Tagen in Speichelproben unterschiedlicher Zusammensetzung gelegt. Anschließend wurden alle Proben eine Minute lang mit 1%iger Zitronensäure erodiert. Ein Pellikel, das nach sechstägiger Probenlagerung in unstimuliertem Gesamtspeichel entstanden war, bedingte einen etwa 45%igen Erosionsschutz. Ein Pellikel, das innerhalb dreißigminütiger Probenlagerung in reinem Glandula submandibularis- und Glandula sublingualis-Speichel entstand, bot bereits einen Erosionsschutz von ca. 40%. In der vorliegenden Untersuchung waren die Proben hauptsächlich unstimuliertem Speichel ausgesetzt, welcher zu ca. 75% durch die Glandulae submandibulares und sublinguales sezerniert wird (Screebny, 1989). Der für den Speichelschutz gemessene Wert von ca. 40% entspricht somit dem Ergebnis von Nieuw Amerongen et al. (1987).

Anteil an der protektiven Wirkung des Speichels könnte auch die Remineralisation der Proben durch Speichelbestandteile haben. Im Unterschied zu Schmelzerosionen, bei denen oberflächliche, remineralisierbare Strukturen fehlen, scheinen Dentinerosionen offenbar mehr zu sein als ein reines Oberflächenphänomen. Bei Erosionen im Dentin verbleiben eine oberflächliche Kollagenschicht und eine darunterliegende, teilweise demineralisierte Dentinschicht, in der in erster Linie die peritubulären Dentinanteile herausgelöst sind (Kinney et al., 1995). Nach erosiven Substanzverlusten am Dentin sind demnach noch Strukturen vorhanden, die als Gerüst für eine nachfolgende Remineralisation fungieren könnten. Da es unwahrscheinlich ist, dass großmolekulare Proteine wie das Statherin diese Kollagenschicht passieren, können möglicherweise Kalzium- und Phosphationen in diese Schicht diffundieren und in Form von Kalziumphosphatverbindungen (re-)präzipitieren.

Letztendlich kann aber im Rahmen dieser Studie bezüglich der protektiven Wirkung des Speichels in Hinblick auf Dentinerosionen nicht

zwischen Remineralisationseffekt und Schutz durch Pellikelbildung differenziert werden.

In allen vier Gruppen der vorliegenden Untersuchung kam es aufgrund der Immersion der Proben in Zitronensäure zu deutlich meßbaren Substanz- bzw. Mineralverlusten. Diese waren jedoch nicht so ausgeprägt wie die an vergleichbar behandelten Schmelzproben (Brune, 2003), was auf eine im Vergleich zum Schmelz geringere Säurelöslichkeit des Dentins hinweist. Diese kann auf den höheren Anteil organischer Substanz bzw. Strukturen im Dentin zurückgeführt werden. Ganss et al. (2000) gehen davon aus, dass die Säurelöslichkeit der Zahnhartgewebe mit ihrem jeweiligen Gehalt an organischer Substanz korreliert. Dementsprechend existieren innerhalb des Dentins als inhomogenem Gewebe große Unterschiede bezüglich der Säurelöslichkeit. So sind die Grenzschicht zwischen peritubulärem und intertubulärem Dentin und das peritubuläre Dentin selbst, welches ca. 40% mehr Kalzium pro Volumeneinheit enthält als intertubuläres Dentin und nur einen minimalen organischen Anteil hat, zuerst von Säureangriffen betroffen (Meurman et al., 1991). Bei anhaltender Säureexposition wird das peritubuläre Dentin vollständig aufgelöst (Frank und Nalbandian, 1989). Noack (1989) konnte dies anhand rasterelektronenmikroskopischer Untersuchungen bestätigen. Die Einwirkung von Zitronensäure auf das Dentin führt vorrangig zu einer Auflösung der peritubulären Dentinanteile. Daraus resultiert eine Öffnung und Erweiterung der Dentintubuli sowie die Exposition organischer Strukturen (Selvig, 1968; Isokawa et al., 1970). Labahn et al. (1992) konnten zeigen, dass sich der Durchmesser der Dentintubuli nach vierminütiger Erosion mit gesättigter Zitronensäure verdreifacht (von durchschnittlich 1,05 µm auf 3,18 µm). Die Penetrationstiefe betrug in diesem Experiment 19,4 µm. Die Penetration des Dentins durch eine Säure verläuft vermutlich aufgrund der Dentintubuli sehr schnell, was zu einer ebenfalls raschen Freisetzung von Kalzium- und Phosphationen führt (Ten Cate und Imfeld, 1996). Die Wasserstoffionen der Zitronensäure reagieren vor allem mit den Phosphatgruppen des Hydroxylapatits und greifen damit die Stabilität des mineralischen

Gefüges an. Gleichzeitig fungieren die Citrationen, selbst bei neutralem pH-Wert, als starke Chelatbildner. Kalziumionen werden aus dem Zahnhartsubstanzgefüge gelöst; es entstehen Kalzium-Citrat-Komplexe. Die Komplexierung des Kalziums führt zu einer anhaltenden Untersättigung der Lösung im Hinblick auf Apatit. Aufgrund dieser Verschiebung des Ionengleichgewichts kann vermehrt Kalzium aus dem Zahn herausgelöst und damit die Demineralisation verstärkt werden. Hydroxylapatit kann so auch in beinahe neutralem Milieu durch Zitronensäure demineralisiert werden (Attin et al., 1996). Zitronensäure bewirkt also sowohl in ihrer Eigenschaft als starke, dreiwertige Säure, als auch in ihrer Eigenschaft als Chelatbildner eine schnelle Dissoziation des anorganischen Dentinanteils. Durch die Säureerosion entstehen am Dentin zwei Zonen: Auf die innere, intakte Dentinschicht folgt eine Schicht teilweise demineralisierten Dentins, in welcher vornehmlich die peritubulären Anteile fehlen, gefolgt von einer äußeren Schicht aus einem völlig demineralisierten Kollagengerüst, welche bis zu einem Drittel der gesamten Erosionstiefe ausmachen kann (Kinney et al., 1995). An bovinem Wurzeldentin konnte gezeigt werden, dass die Demineralisationsrate mit der gleichzeitig zunehmenden Menge demineralisierter, organischer Matrix sinkt (Kleter et al., 1994). Die Entfernung der Kollagenschicht mit Kollagenase führte hingegen zu weiter zunehmenden Mineralverlusten. Entsprechend fanden Ganss et al. (2001) im Rahmen eines in vitro-Erosionsversuchs an menschlichem Dentin anfangs sehr hohe Mineralverluste, welche mit zunehmender Versuchsdauer geringer wurden. Aus dieser Erkenntnis resultiert die Annahme, dass die bei Dentinerosionen entstehende oberste Kollagenschicht wie eine Schutzschicht wirkt, indem sie möglicherweise als Diffusionsbarriere fungiert, gelöste Kalzium- und Phosphationen adsorbiert (Klont und ten Cate, 1991) und gelöste Kalziumionen auf diese Weise vor einer Komplexierung durch Citrationen schützt. Darüber hinaus könnte die Kollagenschicht eine Pufferfunktion übernehmen, indem sie H^+ -Ionen durch polare Strukturen adsorbiert und somit innere Dentinschichten vor niedrigen pH-Werten schützt.

Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung zeigen, dass der säurebedingte Mineralverlust durch wiederholte lokale Fluoridapplikation signifikant reduziert werden kann. Die Fluoridierung von Schmelz bzw. Dentin führt in erster Linie zur Ausbildung von Kalziumfluorid, welches sich gerade nach hochkonzentrierter Fluoridzufuhr als Präzipitat auf der Oberfläche ablagert (Saxegaard und Rølla, 1988; Rølla und Saxegaard, 1990). Globuliartige CaF_2 -Präzipitate konnten in elektronenmikroskopischen Untersuchungen im peri- und intertubulären Dentin sowie in den Dentintubuli nachgewiesen werden (Laufer et al., 1981). Vor allem hohe Fluoridkonzentrationen (> 2000 ppm) begünstigen die Formation großer Kalziumfluoridmengen, während niedrige Fluoridkonzentrationen (< 100 ppm) eher zur Ausbildung von Fluorapatit und wenig Kalziumfluorid führen (Grøn, 1977; Saxegaard et al., 1987; Saxegaard und Rølla, 1988; Hellwig und Klimek, 1991). Kalziumfluorid ist in Wasser und pH-neutralem Speichel schwer löslich (Bruun et al., 1983). Unter intraoralen Bedingungen geht es allmählich in Lösung, da Speichel eine an Kalziumfluorid ungesättigte Lösung ist (McCann, 1968b). Trotzdem verhält es sich unter intraoralen Bedingungen durch die Adsorption von Proteinen, welche die Kalziumfluoridschicht schützen, relativ stabil (Rølla und Saxegaard, 1990). So können sogar Wochen und Monate nach einer einzelnen Fluoridapplikation noch Kalziumfluoridreste auf den Zahnhartsubstanzoberflächen gefunden werden (Dijkman et al., 1982; Dijkman und Arends, 1988). Klimek et al. (2000) konnten in einem in situ-Versuch zeigen, daß fluoridierte Dentinproben mit einem Anfangsfluoridgehalt von $82,2 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ nach siebentägiger intraoraler Lagerung noch einen Fluoridgehalt von $45,3 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ aufwiesen.

Dieses relativ stabile Oberflächenpräzipitat dient als Fluoridreservoir, aus welchem Fluorid in die tieferen Zahnhartsubstanzschichten diffundiert und im Austausch gegen Hydroxylionen zur Bildung von Fluorapatit bzw. fluoridiertem Hydroxylapatit herangezogen wird. Bei der Dissoziation von Kalziumfluorid freigesetzte Fluoridionen können als fluoridiertes Hydroxylapatit oder als Kalziumfluorid repräzipitieren (Grøn, 1977). In einer Studie von Attin et al. (1995) wurde die Wirkung von zwei unterschiedlich hoch konzentrierten Fluoridlacken an bovinem

Dentin überprüft. Die Anwendung der beiden Lacke führte nicht nur zu einer signifikanten Zunahme des Kalziumfluoridgehaltes der Proben, sondern auch zu einer signifikanten Zunahme des strukturell gebundenen Fluorids in den beiden obersten, jeweils 30 µm dicken Schichten. Auch nach fünftägiger intraoraler Probenlagerung waren sowohl der Kalziumfluoridgehalt der Proben, als auch ihr Gehalt an strukturell gebundenem Fluorid im Vergleich zum Basisfluoridgehalt signifikant erhöht. Es konnte gezeigt werden, dass die oberflächliche Kalziumfluoridschicht ein Fluoridreservoir darstellt, von der aus Fluoridionen allmählich in die Tiefe diffundieren können.

Darüber hinaus fungiert das Kalziumfluoridpräzipitat, welches Attin et al. (1995) anhand ihrer rasterelektronenmikroskopischen Aufnahmen als eine die Dentinoberfläche bedeckende, dichte, unregelmäßige, globuliartige Matrix beschrieben, als oberflächliche Schutzbarriere vor Säureangriffen. Bevor es zur Demineralisierung des Dentins kommt, muß zunächst diese CaF_2 -Barriere in Lösung gehen. Dies geschieht den Ergebnissen von Klimek et al. (2000) zufolge zwar unter erosiven Bedingungen wesentlich schneller als unter normalen, intraoralen Bedingungen. Jedoch ergab diese Untersuchung selbst nach siebentägiger intraoraler Probenlagerung mit regelmäßiger Erosion der eingangs hochdosiert fluoridierten Dentinproben noch einen Rest von oberflächlich aufgelagerten Kalziumfluoridverbindungen von 8,8 µg/cm² im Vergleich zum Anfangswert von 82,2 µg/cm².

Aus verschiedenen Studien ist bekannt, dass Dentin dank seiner Porosität, seines Wassergehaltes und der im Vergleich zum Schmelz kleineren Kristallite erhebliche Mengen Fluorid aufnehmen kann (Tveit, 1980; ten Cate, 1995). In der oben bereits zitierten Untersuchung von Klimek et al. (2000) wiesen Dentinproben nach dreiminütiger Fluoridierung mit einem sauren Fluoridgel (Elmex fluid ®, 1% F⁻, pH 3,9) einhundertdreißigmal mehr KOH-lösliches Fluorid auf (93 µg/cm²) als nicht fluoridierte Proben. Auch eine Studie von Attin (1997) zeigt die Aufnahmefähigkeit des Dentins in Hinblick auf Fluorid. Die Anwendung einer aminfluoridhaltigen Mundspüllösung (1,25% F⁻) erhöhte den Anteil KOH-löslichen Fluorids in humanen Dentinproben von 0,7 µg/cm² auf 43,5 µg/cm² und

den Anteil strukturell gebundenen Fluorids in der obersten, 20 μm dicken Dentinschicht von 180 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ auf 248 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$. Hellwig (1992) fand im Rahmen einer Untersuchung über die Fluoridretention in humanen Dentinproben nach topischer Applikation einer Aminfluoridlösung (12300 ppm F^-) über einen Zeitraum von fünf Tagen eine deutliche Zunahme des KOH-löslichen Fluorids (auf 48,7 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$) und mit zeitlicher Verzögerung auch des strukturell gebundenen Fluorids bis zu einer Dentintiefe von 40 μm . Die topische Applikation einer Fluoridlösung mit 1500 ppm Fluorid führte ebenfalls zu einer erheblichen Akkumulation KOH-löslichen Fluorids im Dentin (Hellwig und Klimek, 1991). Mit der einmaligen Applikation eines Fluoridlackes (2,3% F^-) konnten Klimek et al. (1993) nach einem Zeitraum von sechs Tagen sogar bis zu einer Tiefe von 100 μm einen signifikanten Anstieg des Fluoridgehalts im Dentin, sowohl in Form von KOH-löslichem, als auch in Form von strukturell gebundenem Fluorid, bewirken. Figures et al. (1990) legten nicht demineralisierte, humane Eckzähne, deren koronale Anteile entfernt worden waren, für die Dauer von 7 Tagen in Natriumfluoridlösungen verschiedener Konzentration und untersuchten die Stümpfe anschließend bezüglich der Penetrationstiefe des Fluorids. Beim Einsatz einer 2%igen Fluoridlösung penetrierte das Fluorid im peritubulären Bereich über die Dentintubuli bis zu 400 μm tief ins Dentin; die Penetration im Bereich des intertubulären Dentins hingegen war deutlich geringer und lag bei nur ca. 100 μm . Dieses Ergebnis zeigt, dass die Dentintubuli die Fluoridpenetration bzw. -diffusion erleichtern und zusätzliche Oberflächen für die Ablagerung von Kalziumfluoridpräzipitaten darstellen. Die durch die Dentintubuli bedingte Porosität des Dentins ermöglicht also auch eine Fluoridanreicherung in tieferen Schichten. Acuna et al. (1990) stellten beim Test zweier Fluoridlacke an Schmelz und Dentin fest, dass die Fluoridaufnahme im Dentin signifikant größer ist als im nicht porösen Schmelz. Dies korreliert mit der Beobachtung, dass die erosionsprotektive Wirkung der Fluoride am Dentin größer ist als am Schmelz (Ganss et al., 2001). Auch zwei Studien von Arends et al. (1989 und 1990) bestätigen, dass das Ausmaß der Fluoridretention von der Porosität des Dentins abhängt. Untersucht wurde die Remine-

ralisation von demineralisiertem, bovinem bzw. humanem Dentin in vitro mit unterschiedlich hoch dosierten Remineralisationslösungen (0,5, 2 und 10 ppm F⁻). Alle Remineralisationslösungen bewirkten eine statistisch signifikante Remineralisation von mindestens 20%. Bei den Lösungen mit 2 und 10 ppm F⁻ kam es sogar zur "Übermineralisation", welche auf die Präzipitation von Kalziumfluorid zurückgeführt wurde. Das Ausmaß dieser "Übermineralisation" war bei bovinem Dentin deutlich größer als bei humanem, was die Untersucher auf die bekanntermaßen größere Porosität des bovinen Dentins zurückführten. Die in dieser Studie beschriebene "Übermineralisation" ist ein Phänomen, welches auch in der vorliegenden Untersuchung bei der Analyse einzelner Proben beobachtet werden konnte. Vereinzelt Proben zeigten nach der fünftägigen Versuchsphase nicht nur keinen Mineralverlust, sondern darüber hinaus sogar einen Mineralgewinn.

An dieser Stelle ist also festzuhalten, dass die erosionsprotektive Wirkung lokal applizierter Fluoride wahrscheinlich in erster Linie auf die Ausbildung eines Kalziumfluoridpräzipitats zurückzuführen ist, welches die darunterliegende Zahnhartsubstanzoberfläche so lange wie ein Schutzfilm vor weiterem Mineralverlust schützt, bis es durch erosive Agenzien selbst dissoziiert worden ist. Das Kalziumfluoridpräzipitat liegt dabei vermutlich der Zahnhartsubstanz nicht nur oberflächlich auf, sondern ist aufgrund der Porosität des Dentins mit diesem verzapft. Hinzu kommen die bei bereits erodiertem Dentin möglicherweise ebenfalls stattfindenden Interaktionen zwischen der oberflächlichen Kollagenschicht und dem Kalziumfluoridpräzipitat. Im Zusammenhang mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie ist es denkbar, dass die Kollagenschicht lokal appliziertes Fluorid bindet, woraus sich möglicherweise ein zusätzliches bzw. stabileres Fluoridreservoir ergibt. Immerhin besitzt Kalziumfluorid sowohl zu anorganischen Strukturen, wie z.B. Phosphatgruppen (Duschner et al., 1997), als auch zu organischen Strukturen, wie dem Kollagen, eine starke Affinität. Das nach Fluoridierung oberflächlich auf Zahnhartsubstanzen gebildete Kalziumfluorid setzt sich nämlich aus Kalziumfluorid und einer Hülle aus Phosphaten und Proteinen zusammen (Øgaard et al., 1990; Rølla und Saxegaard, 1990).

Strukturell gebundene Fluoride spielen in Hinblick auf den Schutz vor Erosionen vermutlich eine untergeordnete Rolle, da die Diffusion freier Fluoridionen in die Zahnhartsubstanz und die Bildung von Fluorapatit bzw. fluoridiertem Hydroxylapatit nur sehr langsam erfolgen. Strukturell gebundenes Fluorid macht nur einen relativ kleinen Teil des zugeführten Fluorids aus. Der größte Anteil zugeführten Fluorids präzipitiert in Form von Kalziumfluorid (Hellwig, 1992; Attin et al., 1997).

Darüber hinaus zeigen die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung, dass das Ausmaß des säurebedingten Mineralverlustes an den Proben von der Menge des täglich lokal zugeführten Fluorids abhängig ist; je mehr Fluorid zugeführt wurde, desto weniger Mineralverlust war zu messen. So vermochte bereits der Einsatz fluoridierter Zahnpasta den Mineralverlust im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant ($p \leq 0,001$) um etwa 29% (14 μm) zu senken. Auch die Unterschiede zwischen den Gruppen mit Zahnpastafluoridierung und Zahnpasta- und Mundspülfluoridierung bzw. mit Zahnpasta- und Mundspülfluoridierung und Intensivfluoridierung waren signifikant ($p \leq 0,001$ und $p \leq 0,05$). Der zusätzliche Einsatz einer Mundspüllösung erbrachte im Vergleich zur Zahnpastafluoridierung eine Senkung des Mineralverlustes um 25% (8,8 μm); die Intensivfluoridierung senkte diesen nochmals um 24% (6,4 μm). In Bezug zur Kontrollgruppe ohne Fluoridierung bewirkte die Intensivfluoridierung sogar eine Verringerung des Mineralverlustes von 60% (29,2 μm). Diese Ergebnisse können wahrscheinlich darauf zurückgeführt werden, dass die für die säureprotektive Wirkung hauptverantwortliche Kalziumfluoridschicht umso dicker ausfällt, je höher die Fluoridzufuhr ist. Van Strijp et al. (1999) untersuchten im Rahmen eines in situ-Versuches unter anderem die Fluoridretention in bovinem Dentin nach Anwendung einer Aminfluoridzahnpasta (1250 ppm F-) allein bzw. in Kombination mit einer Aminfluorid-/ Natriumfluoridspülung (250 ppm F⁻). Die alleinige Anwendung der Zahnpasta (dreimal täglich) bewirkte bereits eine Zunahme des Kalziumfluorids auf 6,2 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$. Der zusätzliche Einsatz der Mundspüllösung, sei es direkt oder zwei Stunden nach dem Zähneputzen, erhöhte das Ausmaß der Fluoridretention

auf signifikante Weise (15,0 bzw. 14,4 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ KOH-lösliches Fluorid). Diese Ergebnisse korrelieren mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie insofern, als der zusätzliche Einsatz der Mundspüllösung in dieser Untersuchung zu einer ebenfalls signifikanten Reduktion des erosiv bedingten Mineralverlustes führte. Eine in vitro-Studie über die Wirkung verschieden hoch dosierter, lokaler Fluoridierungsmaßnahmen hinsichtlich der Erosionsprogression an humanen Dentinproben (Ganss et al., 2001) erbrachte das gleiche Ergebnis wie die vorliegende Untersuchung: Zunehmend hoch dosierte lokale Fluoridzufuhr führt zu einer zunehmenden Reduktion des erosiv bedingten Mineralverlustes. Dabei unterscheiden sich allerdings die absoluten Werte für den Mineralverlust in den einzelnen Gruppen erheblich von denen der vorliegenden Studie. Grund dafür können der Vergleich einer in vitro- mit einer in situ-Studie, die Anwendung verschiedener Erosionszeiten (fünf gegenüber zehn Minuten) und die Versuchsdurchführung durch unterschiedliche Untersucher sein. Ein entscheidender Grund für die unterschiedlichen Werte ist sicherlich die für die in vitro-Studie nicht relevante Schutzwirkung des Speichels, welche, wie bereits zu Beginn dieses Kapitels dargestellt, in erster Linie auf der Ausbildung einer Pellikel auf der Probenoberfläche beruht. Nichtsdestotrotz konnte zwischen den relativen Werten für den Mineralverlust eine enge Korrelation zwischen beiden Studien festgestellt werden. Zahnpastafluoridierung bewirkte im Vergleich zur jeweiligen Kontrollgruppe eine Reduktion des Mineralverlustes von 29% in situ bzw. 18% in vitro, Intensivfluoridierung von 60% in situ bzw. 56% in vitro. Ganss et al. (2001) konnten anhand einer Verlaufskontrolle erfassen, dass das Fortschreiten der Dentinerosionen ab dem 3. Tag des Untersuchungszeitraums bei gleichzeitiger Intensivfluoridierung fast vollständig stagnierte. Ob und inwiefern das Fortschreiten des Mineralverlustes in der vorliegenden Studie durch Intensivfluoridierung in gleichem Maße minimiert bzw. gestoppt werden konnte, ist mangels Verlaufskontrolle nicht zu beurteilen und kann nur vermutet werden.

Der Vergleich der einzelnen Probanden untereinander ergab individuelle Unterschiede bezüglich der Wirksamkeit der verschiedenen Fluoridierungsmaßnahmen. Die alleinige Zahnpastafluoridierung konnte nur bei 3 von 6 Probanden eine signifikante Reduktion des Mineralverlustes bewirken. Bei den anderen 3 Probanden erbrachte erst die Fluoridierung mit Zahnpasta und Mundspüllösung den erwünschten Effekt. Denkbare Ursache sind Unterschiede zwischen den Probanden hinsichtlich der verschiedenen Speichelparameter. In der Literatur wird immer wieder ein Zusammenhang zwischen der Ausprägung von Erosionen und verschiedenen Speichelparametern vermutet. Dabei werden die Speichelfließrate, die Pufferkapazität und das Pellikel als mögliche Einflußfaktoren diskutiert (Bevenius et al., 1988; Schweitzer, 1999). Daher mußten diese Parameter im Zuge der vorliegenden in situ-Studie als potentielle Einflußfaktoren Berücksichtigung finden. Die Bestimmung der Speichelfließrate, des pH-Wertes und der Pufferkapazität des Speichels der sechs Probanden ergab Werte, die im Normbereich lagen. Demnach erscheint es unwahrscheinlich, dass die Unterschiede zwischen den Probanden auf diese Parameter zurückzuführen sind.

Die Zusammensetzung des Speichels unterliegt jedoch verschiedenen Einflüssen, wie der täglichen Flüssigkeitszufuhr zum Körper, der Ernährung, dem Alter und Geschlecht und hormonellen Einflüssen (Hotz, 1987; Screebny, 1989; Birkhed und Heintze, 1989) und kann daher variieren. Möglicherweise bestanden zwischen den Probanden Unterschiede hinsichtlich der individuellen Speichelzusammensetzung, was wiederum Auswirkungen auf die Speichelfunktionen (Pellikelbildung und Remineralisation) gehabt haben könnte. Wie bereits an anderer Stelle dargestellt, kann in der vorliegenden Untersuchung davon ausgegangen werden, dass die Formation einer Pellikel aus organischen Speichelbestandteilen die Proben vor Demineralisation durch die Zitronensäure geschützt hat. Bezüglich der generellen Zusammensetzung einer Pellikel gibt es keine nennenswerten individuellen Unterschiede. Es kann allerdings nicht ausgeschlossen werden, dass die individuell unterschiedliche Verteilung von Enzymen, Immunglobulinen und Blutgruppensubstanzen der Pellikel eine individualspezifische Zusammen-

setzung und individualspezifische Eigenschaften verleiht. Auch adsorbierbare Bestandteile aus der Nahrung können scheinbar zu individuellen Veränderungen in der Pellikelmorphologie führen (Hannig, 1994). Darüber hinaus stellten Saxegaard und Rølla (1988) fest, daß ein hoher Phosphatanteil im Speichel vor Auflösung des Kalziumfluoridpräzipitats schützt. Individuelle Unterschiede des Speichelphosphatgehaltes könnten sich entsprechend ausgewirkt haben.

Ein unterschiedlich hoher Verbrauch einzelner Fluoridpräparate durch die Probanden während der verschiedenen Versuche kann angesichts der nach jedem Versuch gemessenen Verbrauchswerte jedes Probanden ausgeschlossen werden. Die Unterschiede im Fluoridverbrauch bei den einzelnen Versuchen waren so geringfügig, dass sie als Ursache der mitunter signifikanten Unterschiede zwischen einzelnen Probanden eher auszuschließen sind.

Hingegen besteht durchaus die Möglichkeit, dass die Fluorid-Clearance der sechs Probanden, also die Elimination des zugeführten Fluorids aus der Mundhöhle, unterschiedlich hoch ist. Aasenden et al. (1968) stellten fest, dass dem Mundhöhlenmilieu zugeführtes Fluorid relativ schnell wieder aus der Mundhöhle entfernt wird. Dazu tragen die Bewegungen der Zungen- und Wangenmuskulatur sowie der Spül- und Verdünnungseffekt des Speichels bei. Oral zugeführte Fluoride können zunächst reversibel an die Zahnhartsubstanzoberflächen und an die oralen Weichgewebe binden (Jacobson et al., 1992). Die dann einsetzende Elimination des Fluorids aus der Mundhöhle kann Duckworth und Morgan (1991) zufolge in zwei Phasen unterteilt werden. Die initiale Phase dauert individuell unterschiedlich zwischen 40 und 80 Minuten. Die Fluoridkonzentration nimmt in dieser Phase infolge der Spül- und Verdünnungswirkung des Speichels sehr schnell ab. In der zweiten, mehrere Stunden andauernden Phase sinkt die Fluoridkonzentration dann nur noch sehr langsam. In dieser Phase findet eine allmähliche Fluoridfreisetzung aus den oralen bzw. dentalen Fluoridreservoirs statt. Attin und Hellwig (1996) fanden sogar noch 90 Minuten nach Anwendung von fluoridhaltiger Zahnpasta eine gegenüber dem Ausgangswert signifikant erhöhte Fluoridkonzentration im Speichel. Fritzsche und

Saxer (1989) konnten im Rahmen einer Untersuchung über die Fluorid-Clearance und die Fluoridretention nach Einsatz einer aminfluorid- und zinkfluoridhaltigen Mundspüllösung (241 ppm F⁻, 10 ml) für 30 Sekunden sogar einen bis zu zwei Stunden lang anhaltenden, signifikant erhöhten Speichelfluoridgehalt nachweisen. Für die vorliegende Untersuchung ist in erster Linie die von Duckworth und Morgan (1991) als "initiale Phase" der Fluorid-Clearance bezeichnete Zeit interessant, da nach 90-180 Minuten bereits der nächste Säureangriff erfolgte und die "zweite Phase" daher kaum zum Tragen kam. Ein Kausalzusammenhang zwischen der individuell unterschiedlich langen Dauer dieser Phase und den unterschiedlichen Ergebnissen der einzelnen Probanden ist denkbar. Die Dauer der initialen Phase ist abhängig von der Spül- und Verdünnungsfunktion des Speichels, welche wiederum entscheidend durch die individuelle Speichelfließrate bestimmt wird. So ist letztendlich auch die Fluorid-Clearance von der Speichelfließrate abhängig. Eine hohe Speichelfließrate verkürzt die initiale Phase der Fluoridelimination, eine niedrige Speichelfließrate verlängert sie. Die Betrachtung der bei den Probanden gemessenen Werte für die unstimulierte Speichelfließrate ergibt zwar ausschließlich Werte im Normbereich, dennoch bestehen individuelle Unterschiede. So ist beispielsweise die unstimulierte Fließrate der Probanden 1 und 4 beinahe nur halb so groß wie die der Probanden 2, 5 und 6 (siehe Tab. 1, Kapitel 4.3). Parallel dazu zeigt Abb. 6, Kapitel 5.4, dass bei Proband 1 bereits reine Zahnpastafluoridierung eine signifikante Senkung des Mineralverlustes herbeiführen konnte. Möglicherweise besteht hier ein Zusammenhang mit der aufgrund der niedrigen Speichelfließrate länger anhaltenden, hohen intraoralen Fluoridkonzentration. Da letztere jedoch in der vorliegenden Untersuchung nicht gemessen wurde und noch von einer Reihe anderer Faktoren abhängt, bleibt diese Überlegung rein spekulativ. Zudem ist fraglich, inwiefern die einmalig bestimmten Werte für die Speichelfließrate der Probanden die Realität widerspiegeln, da dieser Parameter angesichts zahlreicher Einflußfaktoren erheblichen Schwankungen unterliegen kann.

Einfluß auf die intraorale Fluoridkonzentration hat nicht nur die Speichelfließrate. Verschiedene Untersucher konnten nachweisen, dass auch das Mundspülverhalten nach erfolgtem Zähneputzen für die Höhe der Fluoridkonzentration im Speichel von entscheidender Bedeutung ist, und zwar sowohl in Hinblick auf die zum Spülen eingesetzte Wassermenge, als auch auf die Spüldauer sowie auf die Spülhäufigkeit (Duckworth et al., 1991; Sjögren und Birkhed, 1993 und 1994; Sjögren et al., 1994). Sjögren und Birkhed (1994) zeigten, dass die Speichelfluoridkonzentration nach einmaligem Spülen mit Wasser ein- bis zweimal so stark abnimmt wie nach Zähneputzen ohne nachfolgendes Spülen. Zweifaches Ausspülen reduzierte die Fluoridkonzentration vier- bis fünfmal so stark und eine Mahlzeit im Anschluß an das Zähneputzen bewirkte sogar eine zwölf- bis fünfzehnmal so starke Abnahme. Auch Fritzsche und Saxer (1989) zeigten, dass die Einnahme von Zwischenmahlzeiten zu einer schnellen Reduktion der Fluoridkonzentration führt. Im Hinblick auf die vorliegende Untersuchung ist nicht auszuschließen, dass unter den sechs Probanden trotz des einführenden Hinweises, nach dem Zähneputzen nur einmal kurz zu spülen, das Mundspülverhalten nach erfolgtem Zähneputzen unterschiedlich war. Da die jeweils fünftägigen Versuche außerdem in das normale, individuell unterschiedliche Alltagsgeschehen integriert werden mußten, besteht außerdem die Möglichkeit, dass die Einnahme von Zwischenmahlzeiten kurz nach der Fluoridapplikation durch einige der Probanden zusätzlich zu einer starken Abnahme der jeweiligen Fluoridkonzentration geführt und damit zu den unterschiedlichen Ergebnissen zwischen den Probanden beigetragen hat.

Unterschiede zwischen den Probanden können trotz des Verzichts auf die bekannten, überdurchschnittlich fluoridhaltigen Lebensmittel wie Fisch, schwarzen Tee, fluoridiertes Kochsalz und fluoridhaltiges Mineralwasser auch durch Unterschiede in der jeweiligen, mehr oder minder fluoridhaltigen Ernährung begründet sein.

Angesichts dieser Einflußfaktoren mag sich die Frage stellen, warum in der vorliegenden Untersuchung nicht versucht wurde, die Fluoridzufuhr über Nahrungsmittel nach Möglichkeit auszuschließen, um möglichst

einheitliche Ergebnisse zu erzielen. Es war jedoch nicht das Ziel dieser Studie, einen möglichst linearen Kausalzusammenhang zwischen der Höhe der lokal applizierten Fluoridkonzentration und der daraus resultierenden Reduktion des Mineralverlustes darzustellen. Ziel dieser Studie war es, diesen bereits im Rahmen von in vitro-Studien nachgewiesenen Kausalzusammenhang auf seine Anwendbarkeit und Validität unter in situ-Bedingungen zu überprüfen, um in Zukunft gegenüber Erosionspatienten wirksame und praktikable Empfehlungen zur Erosionsprophylaxe aussprechen zu können.

Zusammenfassend hat die vorliegende Untersuchung im Sinne einer Pilotstudie die Effektivität der Fluoridierung zur Therapie von Dentinerosionen unter in situ-Bedingungen nachgewiesen und gezeigt, dass es sinnvoll ist, Patienten mit Dentinerosionen in Anlehnung an die Empfehlungen von Imfeld (1996) den regelmäßigen, hochdosierten Einsatz lokal applizierbarer Fluoridpräparate zu empfehlen.

Aufgrund der individuell unterschiedlichen Wirkung der lokalen Fluoridierung auf die Erosionsprogression sollte eine Fluoridierungsempfehlung allerdings nicht standardisiert, sondern in individualisierter, auf die jeweiligen Patientenbedürfnisse abgestimmter Form erfolgen. Eine Prognose, inwieweit die lokale Intensivfluoridierung den individuellen Erkrankungsverlauf langfristig zu beeinflussen vermag, ist in Anbetracht der dargestellten Ergebnisse prospektiv nur annähernd möglich.

Weitere Untersuchungen in Form klinischer Langzeitstudien mit erheblich größeren Stichprobenzahlen sollten sich anschließen, um zukünftig genauere Aussagen über das notwendige Ausmaß der lokalen Fluoridzufuhr machen und exaktere Prognosen bezüglich des weiteren Erkrankungsverlaufs abgeben zu können. Erst im Rahmen von in vivo-Studien wird sich abschließend zeigen, ob die Progression von Dentinerosionen durch ein bestimmtes Maß an lokaler Fluoridzufuhr langfristig verhindert bzw. maßgeblich reduziert werden kann.

7 ZUSAMMENFASSUNG

Das Ziel der vorliegenden Studie war, die Wirkung drei unterschiedlich hoch dosierter, lokaler Fluoridierungskonzepte auf die Progression von Erosionen an humanen Dentinproben über einen fünftägigen Zeitraum zu untersuchen. Die Messung der Mineralverluste erfolgte mit longitudinaler Mikroradiographie (LMR). Aus dem koronalen Anteil von 48 vollständig retinierten, humanen Weisheitszähnen wurden jeweils vier Dentinproben gewonnen, welche auf die vier Versuche jeweils eines Probanden verteilt wurden. An der Studie nahmen 6 Probanden teil. Für jeden Probanden wurde eine Gaumenplatte mit Aussparungen zur reversiblen Fixierung von je acht Proben angefertigt. Vor jedem Versuch wurde der Mineralgehalt der Proben erfaßt (Basescan). Die Gaumenplatten wurden während der Versuche permanent im Mund getragen und nur zu den Mahlzeiten herausgenommen. Die Erosionen wurden sechsmal täglich extraoral für jeweils fünf Minuten mit 0,05 molarer Zitronensäure (pH 2,3) erzeugt. Anschließend erfolgte intraoral die Behandlung der Proben mit fluoridfreier Zahnpasta (Gruppe 1, Kontrollgruppe) oder mit fluoridhaltiger Zahnpasta (Gruppe 2) oder abwechselnd mit fluoridhaltiger Zahnpasta und Mundspüllösung (Gruppe 3) oder abwechselnd mit fluoridhaltiger Zahnpasta, Mundspüllösung und Fluoridgel (Gruppe 4). Nach jedem Versuch wurde der Mineralverlust der Proben bestimmt. Der mittlere Mineralverlust nahm mit zunehmender Fluoridmenge signifikant ab. In der Kontrollgruppe lag er bei $49,02 \mu\text{m} \pm 15,37 \mu\text{m}$, in Gruppe 2 bei $34,95 \mu\text{m} \pm 15,53 \mu\text{m}$ ($p \leq 0,001$), in Gruppe 3 bei $26,19 \mu\text{m} \pm 16,62 \mu\text{m}$ ($p \leq 0,001$) und in Gruppe 4 bei $19,76 \mu\text{m} \pm 12,01 \mu\text{m}$ ($p \leq 0,05$). Die Ergebnisse der einzelnen Probanden zeigten zum Teil deutliche Abweichungen von diesem Gesamtergebnis. Schlussfolgerung der vorliegenden Untersuchung ist, dass eine regelmäßige, hoch dosierte, lokale Fluoridierung den erosiv bedingten Mineralverlust deutlich verringern kann. Aufgrund der individuell unterschiedlichen Wirkung der lokalen Fluoridierung sollte eine Fluoridierungsempfehlung jedoch nicht standardisiert, sondern in individuell abgestimmter Form erfolgen.

8 SUMMARY

The aim of this study was to investigate the effects of three different topical fluoridation methods on the progression of erosion in human dentine samples over a period of five days in situ. The mineral content was determined by longitudinal microradiography (LMR).

From each of 48 previously impacted human third molars 4 coronal dentine samples were prepared and assigned to one of four groups. Six volunteers took part in this investigation. An intraoral appliance with eight hollows for reversible fixing of eight dentine samples was made for each of them. The mineral content of the dentine samples was measured microradiographically at baseline. Volunteers were instructed to wear the appliances permanently exceptly while having meals. Erosions were produced extraorally by immersion in 0,05 m citric acid (pH 2,3) 6 times per day for 5 minutes each. After that the samples were intraorally treated either with unfluoridated dentifrice (group 1, control group) or with fluoride dentifrice (group 2) or with fluoride dentifrice and fluoride mouthwash alternately (group 3) or with fluoride dentifrice, fluoride mouthwash and fluoride gel alternately (group 4). After this 5 day period of cyclic de-/remineralisation the mineral loss of the samples was determined. The average erosive mineral loss was significantly reduced with increasing fluoride supply. The erosive mineral loss values were $49,02 \mu\text{m} \pm 15,37 \mu\text{m}$ in the control group, $34,95 \mu\text{m} \pm 15,53 \mu\text{m}$ in group 2 ($p \leq 0,001$), $26,19 \mu\text{m} \pm 16,62 \mu\text{m}$ in group 3 ($p \leq 0,001$) and $19,76 \mu\text{m} \pm 12,01 \mu\text{m}$ in group 4 ($p \leq 0,05$). Between volunteers significant differences were found.

The conclusion of this study is that the topical application of fluoride is effective in reducing erosion progression in human dentine. Because of individual differences concerning the effect of topical fluoridation on erosion progression a recommendation should not be made in a standardized but in an individualized manner.

9 LITERATURVERZEICHNIS

1. **Aasenden, R.; Brudevold, F.; Richardson, B.:**
Clearance of fluoride from the mouth after topical treatment or the use of a fluoride mouthrinse.
Arch Oral Biol 1968; 13: 625-636.
2. **Acuna, V.; v. Beetzen, M.; Caracatsanis, M.; Sundström, F.:**
In vitro fluoride uptake by enamel and dentin. A comparative study of two varnishes.
Acta Odontol Scand 1990; 48: 89-92.
3. **Aine, L.; Baer, M.; Maki, M.:**
Dental erosion caused by gastroesophageal reflux disease in children.
J Dent Child 1993; 60: 210-214.
4. **Allan, D.N.:**
Dental erosion from vomiting: a case report.
Br Dent J 1969; 126: 311-312.
5. **Allan, D.N.:**
Enamel erosion with lemon juice.
Br Dent J 1967; 122: 300-302.
6. **Amaechi, B.T.; Higham, S.M.; Edgar, W.M.:**
The influence of xylitol and fluoride on dental erosion in vitro.
Arch Oral Biol 1998; 43: 157-161.
7. **Arends, J.; Christoffersen, J.; Ruben, J.; Jongebloed, W.L.:**
Remineralization of bovine dentine in vitro. The influence of the F content in solution on mineral distribution.
Caries Res 1989; 23: 309-314.
8. **Arends, J.; Ruben, J.L.; Christoffersen, J.; Jongebloed, W.L.; Zuidgeest, T.G.:**
Remineralization of human dentine in vitro.
Caries Res 1990; 24: 432-435.
9. **Asher, C.; Read, M.J.F.:**
Early enamel erosion in children associated with excessive consumption of citric acid.
Br Dent J 1987; 162: 384-387.
10. **Attin, T.:**
Effect of rinsing with sodium fluoride on brushing abrasion of eroded enamel.
Acta Med Dent Helv 1997; 2: 165-172.

11. **Attin, T.; Deifuss, H.; Hellwig, E.:**
Influence of acidified fluoride gel on abrasion resistance of eroded enamel.
Caries Res 1999; 33: 135-139.
12. **Attin, T.; Hellwig, E.:**
Salivary fluoride content after toothbrushing with a sodium fluoride and an amine fluoride dentifrice followed by different mouthrinsing procedures.
J Clin Dent 1996; 7: 6-8.
13. **Attin, T.; Hilgers, R.D.; Hellwig, E.:**
Beeinflussung des erosionsbedingten Oberflächenhärteverlusts von Zahnschmelz durch Fluorid.
Dtsch Zahnärztl Z 1997; 52: 241-245.
14. **Attin, T.; Hilgers, R.D.; Hellwig, E.:**
Einfluß von Muzin auf die Entstehung von Schmelzerosionen.
Dtsch Zahnärztl Z 1996; 51: 506-510.
15. **Attin, T.; Hilgers, R.D.; Hellwig, E.:**
Fluoridretention im Dentin nach Applikation von Bifluorid 12® und Fluor Protector®.
Dtsch Zahnärztl Z 1995; 50: 797-801.
16. **Attin, T.; Koidl, U.; Buchalla, W.; Schaller, H.G.; Kielbassa, A.M.; Hellwig, E.:**
Correlation of microhardness and wear of differently eroded enamel.
Arch Oral Biol 1997; 42: 243-250.
17. **Attin, T.; Zirkel, C.; Hellwig, E.:**
Brushing abrasion of eroded dentin after application of sodium fluoride solutions.
Caries Res 1998; 32: 344-350.
18. **Attix, F.N.; Roesch, W.C.:**
Basic concepts of dosimetry.
In: Attix, Roesch (Hrsg.): Radiation Dosimetry 1.
London, New York: Academic Press, 1968.
19. **Baier, R.E.; Glantz, P.O.:**
Characterization of oral in vivo films formed on different types of solid surfaces.
Acta Odontol Scand 1978; 36: 289-301.
20. **Bargen, J.A.; Austin, L.T.:**
Decalcification of teeth as a result of obstipation with long continued vomiting: report of a case.
J Am Dent Assoc 1937; 24: 1271-1273.

21. **Bartlett, D.W.; Anggiansah, A.; Owen, W.; Evans, D.F.; Smith, B.G.N.:**
Dental erosion: a presenting feature of gastroesophageal reflux.
Eur J Gastroenterol Hepat 1994; 6: 895-900.
22. **Bashir, E.; Ekberg, O.; Lagerlöf, F.:**
Salivary clearance of citric acid after an oral rinse.
J Dent 1995; 23: 209-212.
23. **Baume, L.J.:**
The biology of pulp and dentine.
In: Myers, H.M. (Hrsg.): Monographs in Oral Sciences, Band VIII.
Basel: Karger, 1980.
24. **Bennick, A.; Chau, G.; Goodlin, R.; Abrams, S.; Tustian, D.; Madapallimattam, G.:**
The role of human salivary acidic proline-rich proteins in the formation of acquired dental pellicle in vivo and their fate after adsorption to the human enamel surface.
Arch Oral Biol 1983; 28: 19-27.
25. **Bennick, A.; Cannon, M.:**
Quantitative study of the interaction of salivary acidic proline-rich proteins with hydroxyapatite.
Caries Res 1978; 12: 159-169.
26. **Bevenius, J.; L'Estrange, P.; Angmar-Manssen, B.:**
Erosion: guidelines for the general practitioner.
Aust Dent J 1988; 33: 407-441.
27. **Bhatti, S.A.; Walsh, T.F.; Douglas, W.L.:**
Ethanol and pH levels of proprietary mouthrinses.
Comm Dent Health 1994; 11: 71-74.
28. **Birkhed, D.; Heintze, U.:**
Salivary secretion rate, buffer capacity, and pH.
In: Tenovou, J.O. (Hrsg.): Human saliva: Clinical chemistry and microbiology, Band I.
Boca Raton, Florida: CRC Press, 1989.
29. **Bradford, E.W.:**
Microanatomy and histochemistry of dentine.
In: Miles, A.E.W. (Hrsg.): Structural and chemical organization of teeth, Band II.
London, New York: Academic Press, 1967.
30. **Brady, J.M.; Woody, R.D.:**
Scanning microscopy of cervical erosion.
J Am Dent Assoc 1977; 94: 726-729.

31. **Brickley, M.; Shepherd, J.P.:**
Alcohol intoxication and dependence in adult dental out-patients.
J Dent Res 1989; 68: 591 (Abstract 261).
32. **Brune, V.:**
In situ Untersuchung zur Wirksamkeit verschiedener Fluoridierungs-
maßnahmen einer symptomatischen Therapie von säurebedingten
Zahnhartsubstanzverlusten.
Giessen: Universität, Medizinische Fakultät, Dissertationsschrift, 2003.
33. **Bruun, C.; Moe, D.; Lundager Madsen, H.E.:**
Study on the dissolution behaviour of calcium fluoride.
J Dent Res 1983; 91: 247-250.
34. **Butler, W.T.:**
Dentin collagen: Chemical structure and role in mineralization.
In: Linde, A. (Hrsg.): Dentin and dentinogenesis, Band II.
Boca Raton, Florida: CRC Press, 1984.
35. **Carrigan, P.J.; Morse, D.R.; Furst, M.L.; Sinai, I.H.:**
A scanning electron microscopic evaluation of human dentinal tubules
according to age and location.
J Endodont 1984; 10: 359-363.
36. **Centerwall, B.S.; Armstrong, C.W.; Funkhouser, G.S.; Elzay, R.P.:**
Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gas-
chlorinated swimming pool.
Am J Epidemiol 1986; 123: 641-647.
37. **Christen, A.G.:**
Dentistry and the alcoholic patient.
Dent Clin North Am 1983; 27: 341-361.
38. **Christensen, J.R.:**
A soft tissue lesion related to salicylate treatment of juvenile rheumatoid
arthritis: Clinical report.
Pediatr Dent 1984; 6: 159-161.
39. **Clark, D.C.:**
Oral complications of anorexia nervosa and/or bulimia: with a review of
the literature.
J Oral Med 1985; 40: 134-138.
40. **Davis, W.B.; Winter, P.J.:**
Dietary erosion of adult dentine and enamel. Protection with a fluoride
toothpaste.
Br Dent J 1977; 143: 116-119.

41. **Davis, W.B.; Winter, P.J.:**
The effect of abrasion on enamel and dentine after exposure to dietary acid.
Br Dent J 1980; 148: 253-256.
42. **De Josselin de Jong, E.:**
Measurements and optimization of the MTF's of the microradiographic method and its subsystems (Chapter 2).
In: De Josselin de Jong, E.: Comparison of methods in caries research. Groningen: Universität, Dissertationsschrift, 1986.
43. **De Josselin de Jong, E.; ten Bosch, J.J.; Noordman, J.:**
Optimised microcomputer guided quantitative microradiography on dental mineral tissues slices.
Phys Med Biol 1987; 32: 887-899.
44. **De Josselin de Jong, E.:**
Longitudinal microradiographie, a new nondestructive quantitative method to follow mineral changes in mineralized tissue slice (Chapter 5).
In: De Josselin de Jong, E.: Comparison of methods in caries research. Groningen: Universität, Dissertationsschrift, 1986.
45. **De Josselin de Jong, E.; van der Linden, A.H.I.M.; Borsboom, P.C.F.; ten Bosch, J.J.:**
Determination of mineral changes in human dental enamel by longitudinal microradiography and scanning optical monitoring and their correlation with chemical analysis.
Caries Res 1988; 22: 153-159.
46. **Dijkman, T.G.; Arends J.:**
The role of 'CaF₂-like' material in topical fluoridation of enamel in situ.
Acta Odontol Scand 1988; 46: 391-397.
47. **Dijkman, A.G.; Tak, J.; Arends, J.:**
Fluoride deposited by topical applications in enamel. KOH-soluble and acquired fluoride.
Caries Res 1982; 16: 147-155.
48. **Duckworth, R.M.; Knoop, D.T.; Stephen, K.W.:**
Effect of mouthrinsing after toothbrushing with a fluoride dentifrice on human salivary fluoride levels.
Caries Res 1991; 25: 287-291.
49. **Duckworth, R.M.; Morgan, S.N.:**
Oral fluoride retention after use of fluoride dentifrices.
Caries Res 1991; 25: 123-129.

50. **Duschner, H.; Götz, H.; Øgaard, B.:**
Fluoride-induced precipitates on enamel surface and subsurface areas visualised by electron microscopy and confocal laser scanning microscopy.
Eur J Oral Sci 1997; 105: 466-472.
51. **Eastoe, J.E.:**
Chemical organization of the organic matrix of dentine.
In: Miles, A.E.W. (Hrsg.): Structure and chemical organization of teeth, Band II.
London, New York: Academic Press, 1967.
52. **Eccles, J.D.; Jenkins, W.G.:**
Dental erosion and diet.
J Dent 1974; 2: 153-159.
53. **Eccles, J.D.:**
Erosion affecting the palatal surfaces of upper anterior teeth in young people.
Br Dent J 1982; 152: 375-378.
54. **Eccles, J.D.:**
Tooth surface loss from abrasion, attrition and erosion.
Dent Update 1982; 9: 373-381.
55. **Eggen, K.H.; Rølla, G.:**
Further studies on the composition of the acquired enamel pellicle.
Scand J Dent Res 1983; 91: 439-446.
56. **Ericsson, S.G.:**
Quantitative microradiography of cementum and abraded dentine. A methodological and biological study.
Acta Radiol Diagn 1965; 246: 1-137 (Suppl).
57. **Ericsson, Y.:**
Clinical investigations of the salivary buffering action.
Acta Odontol Scand 1959; 17: 131-134.
58. **Ettinger, R.L.; Manderson, D.; Wefel, J.S.; Jensen, M.E.:**
An in vitro evaluation of the prevention of caries on overdenture abutments.
J Dent Res 1988; 67: 1338-1341.
59. **Figures, K.H.; Ellis, B.; Lambs, D.J.:**
Fluoride penetration into dentine abutments in vivo.
Caries Res 1990; 24: 301-305.

60. **Frank, R.M.; Nalbandian, J.:**
Structure and ultrastructure of dentine.
In: Berkovitz, B.K.B.; Boyde, A.; Frank, R.M.; Höhling, H.J.; Moxham, B.J.; Nalbandian, J.; Tonge, C.H. (Hrsg.): Teeth.
Berlin: Springer, 1989.
61. **Fritzsche, T.; Saxer, U.P.:**
Fluoride retention and clearance after rinsing with fluoridated mouth-washes
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1989; 99: 299-306.
62. **Ganss, C.; Klimek, J.; Giese, K.:**
Dental erosion in children and adolescents--a cross-sectional and longitudinal investigation using study models.
Community Dent Oral Epidemiol 2001; 29: 264-271.
63. **Ganss, C.; Klimek, J.; Schaffer, U.; Spall, T.:**
Effectiveness of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in vitro.
Caries Res 2001; 35: 325-330.
64. **Ganss, C.; Klimek, J.; Schwarz, N.:**
A comparative profilometric in vitro study of the susceptibility of polished and natural human enamel and dentine surfaces to erosive demineralization.
Arch Oral Biol 2000; 45: 897-902.
65. **Ganss, C.; Schlechtriemen, M.; Klimek, J.:**
Dental erosions in individuals with raw food diet.
Caries Res 1999; 33: 74-80.
66. **Garberoglio, R.; Brannstrom, M.:**
Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules.
Arch Oral Biol 1976; 21: 355-362.
67. **Giunta, J.L.:**
Dental erosion resulting from vitamin C tablets.
J Am Dent Assoc 1983; 107: 253-256.
68. **Glantz, P.-O.:**
On wettability and adhesiveness.
Odont Revy 1969; 20: 58-80 (Suppl).
69. **Graubart, J.; Gedalia, I.; Pisanti, S.:**
Effects of fluoride pretreatment in vitro on human teeth exposed to citrus juice.
J Dent Res 1972; 51: 1677-1679.

70. **Grenby, T.H.:**
In vitro-Experimente über die Auswirkungen von Erfrischungsgetränken auf die Zahnhartsubstanz.
Oralprophylaxe 1990; 36: 349-357.
71. **Grenby, T.H.:**
Lessening dental erosive potential by product modification.
Eur J Oral Sci 1996; 104: 221-228.
72. **Grenby, T.H.; Phillips, A.; Desai, T.; Mistry, M.:**
Laboratory studies of the dental properties of soft drinks.
Br J Nutr 1989; 62: 451-464.
73. **Grobler, S.R.; Senekal, P.J.; Laubscher, J.A.:**
In vitro demineralization of enamel by orange juice, apple juice, Pepsi Cola and Diet Pepsi Cola.
Clin Prev Dent 1990; 12: 5-9.
74. **Grøn, P.:**
Chemistry of topical fluorides
Caries Res 1977; 11: 172-204 (Suppl).
75. **Gudmundsson, K.; Kristleifsson, G.; Theodors, A.; Holbrook, W.P.:**
Tooth erosion, gastrointestinal reflux, and salivary buffer.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1995; 79: 185-189.
76. **Hall, A.F.; Buchanan, C.A.; Millett, D.T.; Creanor, S.L.; Strang, R.; Foye, R.H.:**
The effect of saliva on enamel and dentine erosion.
J Dent 1999; 27: 333-339.
77. **Hannig, M.:**
Bildung, Funktion und Bedeutung der Pellikel. I. Biochemische, bakteriologische und strukturelle Aspekte.
Oralprophylaxe 1994; 16: 39-46.
78. **Hannig, M.; Balz, M.:**
Influence of in vivo formed salivary pellicle on enamel erosion.
Caries Res 1999; 33: 372-379.
79. **Hannig, M.; Balz, M.:**
Protective properties of salivary pellicles from two different intraoral sites on enamel erosion.
Caries Res 2001; 35: 142-148.

80. **Hannig, M.; Rogalla, K.; Albers, H.-K.:**
Scanning electron microscopy study of the erosive action of acetylsalicylic acid on human dental enamel in comparison with other acidic agents.
Drug Invest 1992; 4: 484-491.
81. **Hay, D.I.; Pinsent, B.R.W.; Schram, C.J.; Wagg, B.J.:**
The protective effect of calcium and phosphate ions against acid erosion of dental enamel and dentine.
Brit Dent J 1962; 112: 283-287.
82. **Hellström, I.:**
Oral complications in anorexia nervosa.
Scand J Dent Res 1977; 85: 71-86.
83. **Hellwig, E.:**
Fluoride retention in dentin after topical application of aminefluoride.
J Dent Res 1992; 71: 1558-1560.
84. **Hellwig, E.; Klimek, J.:**
Reaction of NaMFP with plaque-covered and clean dentine.
J Dent Res 1991; 70: 369 (Abstract).
85. **Hellwig, E.; Klimek, J.; Attin, T.:**
Einführung in die Zahnerhaltung.
München, Wien, Baltimore: Urban und Schwarzenberg, 1995. S. 22.
86. **Höhling, H.J.:**
Die Bauelemente von Zahnschmelz und Dentin aus morphologischer, chemischer und struktureller Sicht.
Münster: Universität, Medizinische Fakultät, Habilitationsschrift, 1964.
87. **Holloway, P.J.; Mellanby, M.; Steward, R.J.C.:**
Fruit drinks and tooth erosion.
Br Dent J 1958; 104: 305-309.
88. **Hotz, P.R.:**
Erosion des Zahnschmelzes.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1987; 2: 219-222.
89. **Howden, G.F.:**
Erosion as the presenting symptom in hiatus hernia.
Brit Dent J 1971; 131: 455-456.
90. **Hurst, P.S.; Lacey, L.H.; Crisp, A.H.:**
Teeth, vomiting and diet: A study of the dental characteristics of seventeen anorexia nervosa patients.
Postgrad Med J 1977; 53: 298-305.

91. **Imfeld, T.:**
Dental erosion. Definition, classification and links.
Eur J Oral Sci 1996; 104: 151-155.
92. **Imfeld, T.:**
Prevention of progression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures.
Eur J Oral Sci 1996; 104: 215-220.
93. **Imfeld, T.:**
Radiochemische Bestimmung der Schmelzerosion.
Zürich: Universität, Medizinische Fakultät, Dissertationsschrift, 1993.
94. **Isokawa, S.; Toda, Y.; Kubota, K.:**
A scanning electron microscopic observation of etched human peritubular dentine.
Arch Oral Biol 1970; 15: 1303-1306.
95. **Jacobson, A.P.; Stephen, K.W.; Strang, R.:**
Fluoride uptake and clearance from the buccal mucosa following mouthrinsing (short communication).
Caries Res 1992; 26: 56-58.
96. **James, P.M.C.; Parfitt, G.J.:**
Local effects of certain medicaments on the teeth.
Br Med J 1953; 2: 1252-1253.
97. **Järvinen, V.; Meurman, J.H.; Hyvärinen, H.; Rytömaa, I.; Murtomaa, H.:**
Dental erosion and upper gastrointestinal disorders.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988; 65: 298-303.
98. **Järvinen, V.; Rytömaa, I.; Meurman, J.H.:**
Localisation of dental erosion in an referred population.
Caries Res 1992; 26: 391-396.
99. **Järvinen, V.K.; Rytömaa, I.; Heinonen, O.P.:**
Risk factors in dental erosion.
J Dent Res 1991; 70: 942-947.
100. **Jensen, J.L.; Lamkin, M.S.; Oppenheim, F.G.:**
Adsorption of human salivary proteins to hydroxyapatite: a comparison between whole saliva and glandular salivary secretions.
J Dent Res 1992; 71: 1569-1576.
101. **Jones, I.L.; Leaver, A.G.:**
Studies on the minor componenets of the organic matrix of human dentine.
Arch Oral Biol 1974; 19: 371-380.

102. **Jordan, T.H.; Wei, S.H.Y.; Bromberger, S.H.; King, J.C.:**
Sn₃F₃PO₄ : The product of the reaction between stannous fluoride and hydroxyapatite.
Arch Oral Biol 1971; 16: 241-246.
103. **Kinney, J.H.; Balooch, M.; Haupt, D.L. Jr.; Marshall, S.J.; Marshall, G.W. Jr.:**
Mineral distribution and dimensional changes in human dentin during demineralization.
J Dent Res 1995; 74: 1179-1184.
104. **Kleter, G.A.; Damen, J.J.; Everts, V.; Niehof, J.; Ten Cate, J.M.:**
The influence of the organic matrix on demineralization of bovine root dentin in vitro.
J Dent Res 1994; 73: 1523-1529.
105. **Klimek, J.; Ganss, C.; Hulvershorn, A.; Rudolph, L.:**
Loss of KOH-soluble fluoride on enamel and dentine under erosive conditions.
Caries Res 2000; 34: 344 (Abstract 106).
106. **Klimek, J.; Masselter, D.; Ganss, C.:**
KOH-soluble and structurally bound fluoride in dentin after topical application of Duraphat.
Caries Res 1993; 27: 210 (Abstract 14).
107. **Klont, B.; ten Cate, J.M.:**
Remineralization of bovine incisor root lesions in vitro: the role of the collagenous matrix.
Caries Res 1991; 25: 39-45.
108. **Knewitz, J.L.; Drisko, C.L.:**
Anorexia nervosa and bulimia: A review.
Compend Contin Educ Dent 1988; 9: 244-247.
109. **Kuschinsky, G.; Lüllmann, H.:**
Desinfektionsmittel, Antiseptika: Phenol-Derivate.
In: Kuschinsky, G.; Lüllmann, H.: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie.
Stuttgart, New York: Thieme, 1989.
110. **La Fleche, R.G.; Frank, R.M.; Steuer, P.:**
The extent of the human odontoblast process as determined by transmission electron microscopy: The hypothesis of a retractable suspensor system.
J Biol Bucc 1985; 13: 293-305.

111. **Labahn, R.; Fahrenbach, W.H.; Clark, S.M.; Lie, T.; Adams, D.F.:**
Root dentine morphology after different modes of citric acid and tetracycline hydrochloride conditioning.
J Periodontol 1992; 63: 303-309.
112. **Lange, D.E.:**
Über den Einsatz von Indices in der Parodontologie.
In: Ketterl, W. (Hrsg.): Deutscher Zahnärztekalendar 1980.
München: Hanser, 1980.
113. **Lange, D.E.; Plagmann, H.; Eenboom, A.; Promesberger, A.:**
Klinische Bewertungsverfahren zur Objektivierung der Mundhygiene.
Dtsch Zahnärztl Z 1977; 32: 44-47.
114. **Larsen, M.J.; Richards, A.:**
The influence of saliva on the formation of calcium fluoride-like material on human dental enamel.
Caries Res 2001; 35 : 57-60.
115. **Larsen, M.J.; Richards, A.:**
Noncarbonated fruit drinks, fluoride and dental erosion.
Caries Res 2000; 34: 342 (Abstract 98).
116. **Laufer, B.; Maier, I.; Gedalia, I.; Deutsch, D.; Kaufmann, H.W.; Tal, M.:**
Fluoride-uptake and fluoride-residual of fluoride treated human root dentine in vitro determined by chemical, scanning electron microscope and x-ray diffraction analysis.
Arch Oral Biol 1981; 26: 159-163.
117. **Legler, L.R.; Retief, D.H.; Bradley, E.L.:**
Effects of phosphoric acid concentration and etch duration on enamel depth of etch: An in vitro study.
Am J Orthod Dentofacial Orthop 1990, 98: 154-160.
118. **Levine, R.S.:**
Fruit juice erosion: An increasing danger?
J Dent 1973; 2: 85-88.
119. **Lie, T.:**
Pellicle formation on hydroxyapatite splints attached to the human dentition: morphologic confirmation of the concept of adsorption.
Arch Oral Biol 1975; 20: 739-42.
120. **Linkosalo, E.; Markkanen, H.:**
Dental erosions in relation to lactovegetarian diet.
Scand J Dent Res 1985; 93: 436-441.

121. **Linkosalo, E.; Markkanen, S.; Alakuijala, P.; Seppä, L.:**
Effects of some commercial health beverages, effervescent vitamin C preparations and berries on human dental enamel.
Proc Finn Dent Soc 1988; 84: 31-38.
122. **Lussi, A.:**
Dental erosion. Clinical diagnosis and case history taking.
Eur J Oral Sci 1996; 104: 191-198.
123. **Lussi, A.; Jäggi, T.; Jäggi-Schärer, S.:**
Prediction of the erosive potential of some beverages.
Caries Res 1995; 29: 349-354.
124. **Lussi, A.; Jäggi, T.; Schärer, S.:**
The influence of different factors on in vitro enamel erosion.
Caries Res 1993; 7: 387-393.
125. **Lussi, A.; Schaffner, M.:**
Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period.
Caries Res 2000; 34: 182-187.
126. **Lussi, A.; Schaffner, M.; Hotz, P.; Suter, P.:**
Dental erosion in a population of Swiss adults.
Community Dent Oral Epidemiol 1991; 19: 286-290.
127. **Lussi, A.; Schaffner, M.; Hotz, P.; Suter, P.:**
Erosion der Zahnhartsubstanz. Epidemiologie, klinisches Erscheinungsbild, Risikofaktoren und Verhaltensregeln.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1992; 102: 321-327.
128. **Lynch, J.B.; Bell, J.:**
Dental erosion in workers exposed to inorganic acid fumes.
Br J Ind Med 1947; 4: 84-86.
129. **Malcolm, D.; Paul, E.:**
Erosion of the teeth due to sulphuric acid in the battery industry.
Br J Ind Med 1961; 18: 63-69.
130. **Mandel, I.D.:**
The functions of saliva.
J Dent Res 1987; 66: 623-627 (Spec Issue).
131. **Mathew, T.; Casamassimo, P.S.; Hayes, J.R.:**
Relationship between sport drinks and dental erosion in university athletes.
Caries Res 2000; 34: 342 (Abstract 99).

132. **McCann, H.G.:**
Inorganic components of salivary secretions.
In: Harris (Hrsg.): Art and science of dental research.
London, New York: Academic Press, 1968.
133. **McIntyre, J.M.:**
Erosion.
Aust Prosth J 1992; 6: 17-25.
134. **Mendis, B.R.R.M.; Darling, A.I.:**
Distribution with age and attrition of peritubular dentine in the crowns of human teeth.
Arch Oral Biol 1979; 24: 131-139.
135. **Meurman, J.; Toskala, J.; Nuutinen, P.; Klemetti, E.:**
Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 78: 583-589.
136. **Meurman, J.H.; Drysdale, T.; Frank, R.M.:**
Experimental erosion in dentin.
Scand J Dent Res 1991; 99: 457-462.
137. **Meurman, J.H.; Frank, R.M.:**
Progression and surface ultrastructure of in vitro caused erosive lesions in human and bovine enamel.
Caries Res 1991; 25: 81-87.
138. **Meurman, J.H.; Frank, R.M.:**
Scanning electron microscopic study of the effect of salivary pellicle on enamel erosion.
Caries Res 1991; 25: 1-6.
139. **Meurman, J.H.; Härkönen, M.; Näveri, H.; Koskinen, J.; Torkko, H.; Rytömaa, I.; Järvinen, V.; Turunen, R.:**
Experimental sports drinks with minimal dental erosion effect.
Scand J Dent Res 1990; 98: 120-128.
140. **Meurman, J.H.; Murtomaa, H.:**
Effect of effervescent vitamin C preparations on bovine teeth and on some clinical and salivary parameters in man.
Scand J Dent Res 1986; 94: 491-499.
141. **Meurman, J.H.; Rytömaa, I.; Kari, K.; Laakso, T.; Murtomaa, H.:**
Salivary pH and glucose after consuming various beverages, including sugar-containing drinks.
Caries Res 1987; 21: 353-359.

142. **Meurman, J.H.; Sorvari, R.; Pelttari, A.; Rytomaa, I.; Franssila, S.; Kroon, L.:**
Hospital mouth-cleaning aids may cause dental erosion.
Spec Care Dentist 1996; 16 : 247-250.
143. **Meurman, J.H.; ten Cate, J.M.:**
Pathogenesis and modifying factors of dental erosion.
Eur J Oral Sci 1996; 104: 199-206.
144. **Miller, C.D.:**
Enamel erosive properties of fruits and various beverages.
J Am Diet Assoc 1951; 28: 319-324.
145. **Miller, W.A.; Eick, J.D.; Neiders, M.E.:**
Inorganic components of the peritubular dentine in young human permanent teeth.
Caries Res 1971; 5: 264-278.
146. **Miller, W.D.:**
Experiments and observations on the wasting of tooth tissue variously designated as erosion, abrasion, chemical abrasion, denudation etc..
Dent Cosmos 1907; 49: 225-247.
147. **Millward, A.; Shaw, L.; Smith, A.:**
Dental erosion in four-year-old children from differing socio-economic backgrounds.
J Dent Child 1994; 61: 263-266.
148. **Millward, A.; Shaw, L.; Smith, A.J.; Rippin, J.W.; Harrington, E.:**
The distribution and severity of tooth wear and the relationship between erosion and dietary constituents in a group of children.
Int J Paed Dent 1994; 4: 151-157.
149. **Milosevic, A.; Young, P.J.; Lennon, M.A.:**
The prevalence of tooth wear in 14-year-old school children in Liverpool.
Comm Dent Hlth 1993; 11: 83-86.
150. **Mistry, M.; Grenby, T.H.:**
Erosion by soft drinks of rat molar teeth assessed by digital image analysis.
Caries Res 1993; 27: 21-25.
151. **Mjör, I.A.:**
Microradiography of human coronal dentine.
Arch Oral Biol 1966; 11: 225-234.
152. **Mühlemann, H.R.:**
Zur Erosion des Zahnschmelzes.
Dtsch Zahnärztebl 1962; 16: 328-333.

153. **Mühlemann, H.R.; Rossinsky, K.; Schait, A.:**
Physikalisches, chemisches und mikromorphologisches Verhalten von Schmelz nach Behandlung mit anorganischen und Aminfluoriden.
Schweiz Mschr Zahnheilk 1967; 77: 230-248.
154. **Mühlemann, H.R.; Schmid, H.; König, K.G.:**
Enamel solubility reduction with inorganic and organic fluorides.
Helv Odont Acta 1957; 1: 23-33.
155. **Muhler, J.C.; Van Huysen, G.:**
Solubility of enamel protected by sodium fluoride and other compounds.
J Dent Res 1947; 26: 119-127.
156. **Nieuw Amerongen, A.V.; Oderkerk, C.H.; Driessen, A.A.:**
Role of mucins from human whole saliva in the protection of tooth enamel against demineralization in vitro.
Caries Res 1987; 21: 297-309.
157. **Nikiforuk, G.:**
Understanding dental caries.
Basel: Karger, 1985.
158. **Noack, M.J.:**
REM-Untersuchungen an Erosionen der Zahnhartsubstanzen in vivo.
Dtsch Zahnärztl Z 1989; 44: 517-520.
159. **Nunn, J.H.:**
Prevalence of dental erosion and the implications for oral health.
Eur J Oral Sci 1996; 104: 156-161.
160. **Øgaard, B.; Rølla, G.; Ruben, J.; Arends, J.:**
Relative cariostatic effects of KOH-soluble and KOH-insoluble fluoride in situ.
J Dent Res 1990; 69: 1505-1507.
161. **Passon, J.C.; Jones, G.K.:**
Atypical dental erosion: A case report.
Gerodontology 1986; 2: 77-79.
162. **Pindborg, J.J.:**
Pathology of dental hard tissues.
Copenhagen: Munksgaard, 1970.
163. **Regulati, B.; Schait, A.; Schmid, R.; Mühlemann, H.R.:**
Effect of enamel solubility reducing agents on erosion in the rat.
Helv Odont Acta 1975; 19 : 31-36.

164. **Reussner, G.H.; Coccodrilli, G. Jr.; Thiessen, R. Jr.:**
Effects of phosphates in acid containing beverages on tooth erosion.
J dent Res 1975; 54: 365-370.
165. **Robb, N.D.; Smith, B.G.N.:**
Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism.
Br Dent J 1990; 169: 367-369.
166. **Robb, N.D.; Smith, B.G.N.; Geidrys-Leeper, E.:**
The distribution of erosions in the dentitions of patients with eating disorders.
Br Dent J 1995; 178: 171-175.
167. **Roberts, M.W.; Li, S.H.:**
Oral findings in anorexia nervosa and bulimia nervosa: A study of 47 cases.
J Am Dent Assoc 1987; 115: 407-410.
168. **Rogalla, K.; Finger, W.; Hannig, M.:**
Influence of buffered and unbuffered acetylsalicylic acid on dental enamel and dentine in human teeth: An in vitro pilot study.
Meth Find Exp Clin Pharmacol 1992; 14: 339-346.
169. **Rølla, G.; Saxegaard, E.:**
Critical evaluation of the composition and use of topical fluorides, with emphasis on the role of calcium fluoride in caries inhibition.
J Dent Res 1990; 69: 780-785 (Spec Iss).
170. **Rytömaa, I.; Meurman, J.H.; Franssila, S.; Torkkko, H.:**
Oral hygiene products may cause dental erosion.
Proc Finn Dent Soc 1989; 85: 161-166.
171. **Rytömaa, I.; Meurman, J.H.; Koskinen, J.; Laakso, T.; Gharazi, L.; Turunen, R.:**
In vitro erosion of bovine enamel caused by acidic drinks and other food-stuffs.
Scand J Dent Res 1988; 96: 324-333.
172. **Savad, E.N.:**
Enamel erosion... Multiple cases with a common cause(?)
J New Jersey Dent Assoc 1982; 53: 35-37.
173. **Saxegaard, E.; Rølla, G.:**
Fluoride acquisition on and in human enamel during topical application in vitro.
Scand J Dent Res 1988; 96: 523-535.

174. **Saxegaard, E.; Valderhaug, J; Rølla, G.:**
Deposition of fluoride on dentin and cementum after topical application of 2% NaF.
In: Thylstrup, A.; Leach, S.A.; Quist, V. (Hrsg.): Dentine and dentine reactions in the oral cavity.
Oxford: IRL Press Ltd, 1987.
175. **Scheutzel P.; Meermann, R.:**
Anorexie und Bulimie aus zahnärztlicher Sicht.
München: Urban & Schwarzenberg, 1994.
176. **Scheutzel, P.:**
Etiology of dental erosion - intrinsic factors.
Eur J Oral Sci 1996; 104: 178-190
177. **Scheutzel, P.:**
Zahnmedizinische Befunde bei psychogenen Eßstörungen.
Dtsch Zahnärztl Z 1992; 47: 119-123.
178. **Schick, A.:**
Die Wirkung verschiedener Fluor-Präparate bei wiederholter Erosion und Remineralisation des Zahnschmelzes.
Bern: Universität, Medizinische Fakultät, Dissertationsschrift, 1987.
179. **Schroeder, H.E.:**
Dentinogenesis und Dentin.
In: Schroeder, H.E.: Orale Strukturbilogie.
Stuttgart, New York: Thieme, 1992.
180. **Schroeder, L.; Frank, R.M.:**
High-resolution transmission electron microscopy of adult human peritubular dentine.
Cell Tiss Res 1985; 242: 449-451.
181. **Schroeder, P.L.; Filler, S.J.; Ramirez B.; Lazarchik D.A.; Vaezi, M.F.; Richter, J.E.:**
Dental erosion and acid reflux disease.
Ann Intern Med 1995; 122: 809-815.
182. **Schuckit, M.; Helzer, J.; Crowley, T.; Nathan, P.; Woody, G.; Davis, W.:**
Substance use disorders.
Hosp Community Psychiatry 1991; 42: 471-473.
183. **Schweitzer, M.:**
Schützt Speichel vor Erosionen? Eine In-vitro-Untersuchung zur Löslichkeit von menschlichem Zahnschmelz in zwei unterschiedlichen charakterisierten diätetischen Säuren.
Giessen: Universität, Medizinische Fakultät, Dissertationsschrift, 1999.

184. **Schweizer-Hirt, C.M.; Schait, A.; Schmid, R.; Imfeld, T.; Lutz, F.; Mühlemann, H.R.:**
Erosion und Abrasion des Schmelzes. Eine experimentelle Studie.
Schweiz Monatsschr Zahnheilk 1978; 88: 497-529.
185. **Screebny, L.M.:**
Recognition and treatment of salivary induced conditions.
Int Dent J 1989; 39: 197-204.
186. **Selvig, K.A.:**
Ultrastructural changes in human dentine exposed to a week acid.
Arch Oral Biol 1968; 13: 719-734.
187. **Shapiro, S.; Guggenheim, B.:**
The action of thymol on oral bacteria.
Oral Microbiology and Immunology 1995; 10: 241-246.
188. **Simmons, M.; Thompson, D.C.:**
Dental erosion secondary to ethanol-induced emesis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1987; 64: 731-733.
189. **Sjögren, K.; Birkhed, D.:**
Effect of various post-brushing activities on salivary fluoride concentration after toothbrushing with a sodium fluoride dentifrice.
Caries Res 1994; 28: 127-131.
190. **Sjögren, K.; Birkhed, D.:**
Factors related to fluoride retention after toothbrushing and possible connection to caries activity.
Caries Res 1993; 27: 474-477.
191. **Sjögren, K.; Ekstrand, J.; Birkhed, D.:**
Effect of water rinsing after toothbrushing on fluoride ingestion and absorption.
Caries Res 1994; 28: 455-459.
192. **Smillie, A.C.:**
The chemistry of the organic phase of teeth.
In: Zipkin, I.: Biological mineralization.
New York: Wiley, 1973.
193. **Smith, B.G.N.:**
Dental erosion, attrition and abrasion.
Practitioner 1975; 214: 347-355.
194. **Smith, B.G.N.; Knight, J.K.:**
A comparison of patterns of tooth wear with etiological factors.
Br Dent J 1984; 157: 16-19.

195. **Smith, B.G.N.; Robb, N.D.:**
Dental erosion in patients with chronic alcoholism.
J Dent 1989; 17: 219-221.
196. **Söderling, E.:**
Practical aspects of salivary analyses.
In: Tenovuo, J.O. (Hrsg.): Human saliva: Clinical chemistry and microbiology. Band I.
Boca Raton, Florida: CRC Press, 1989.
197. **Sognnaes, R.F.; Wolcott, R.B.; Xhonga, F.A.:**
Dental erosion I: Erosion-like patterns occurring in association with other dental conditions.
J Am Dent Assoc 1972; 84: 571-576.
198. **Sönju, T.; Rølla, G.:**
Chemical analysis of the acquired pellicle formed in two hours on cleaned human teeth in vivo. Rate of formation and amino acid analysis.
Caries Res 1973; 7: 30-38.
199. **Sorvari, R.:**
Effects of various sport drink modifications on dental caries and erosion in rats with controlled eating and drinking pattern.
Proc Finn Dent Soc 1989; 85: 13-20.
200. **Sorvari, R.; Kiviranta, I.; Luoma, H.:**
Erosive effect of a sportdrink mixture with and without addition of fluoride and magnesium on the molar teeth of rats.
Scand J Dent Res 1988; 96: 226-231.
201. **Sorvari, R.; Meurman, J.H.; Alakuijala, P.; Frank, R.M.:**
Effect of fluoride varnish and solution on enamel erosion in vitro.
Caries Res 1994; 28: 227-232.
202. **Spencer, I.J.; Ellis, L.N.:**
The effect of fluoride and grapefruit juice on the etching of teeth.
J Nutr 1950; 42: 107-115.
203. **Stafne, E.C.; Lovestedt, S.A.:**
Dissolution of substance by lemon juice, acid beverages and acids from some other sources.
J Am Dent Assoc 1947; 34: 586-592.
204. **Sullivan, R.E.; Kramer, W.S.:**
Iatrogenic erosion of teeth.
J Dent Child 1983; 50: 192-196.

205. **Ten Bruggen, C.H.J.:**
Dental erosion in industry.
Br J Ind Med 1968; 25: 249-266.
206. **Ten Cate, J.M.:**
Review on fluoride, with special emphasis on calcium fluoride mechanisms in caries prevention.
Eur J Oral Sci 1997; 105: 461-465.
207. **Ten Cate, J.M.; Buijs, M.J.; Damen, J.J.M.:**
pH-cycling of enamel and dentin lesions in the presence of low concentrations of fluoride.
Eur J Oral Sci 1995; 103: 362-367.
208. **Ten Cate, J.M.; Imfeld, T.:**
Dental erosion, summary.
Eur J Oral Sci 1996; 104: 241-244.
209. **Tenovuo, J.; Rekola, M.:**
Some effects of sugar-flavored acid beverages on the biochemistry of human whole saliva and dental plaque.
Acta Odontol Scand 1977; 35: 317-330.
210. **Tuominen, M.L.; Tuominen, R.J.; Fubusa, F.; Mgalula, N.:**
Tooth surface loss and exposure to organic and inorganic acid fumes in workplace air.
Community Dent Oral Epidemiol 1991; 19: 217-220.
211. **Tveit, A.B.:**
Fluoride uptake by enamel surfaces, root surfaces and cavity walls following application of a fluoride varnish in vitro.
Caries Res 1980; 14: 315-323.
212. **Van Rijkom, H.M.; Truin, G.J.; Frencken, J.E.F.M.; König, E.M.; Bronkhorst, E.M.; Mulder, J.; van't Hof, M.A.:**
Prevalence of erosive tooth wear in adolescents in the city of The Hague.
Caries Res 2000; 34: 341 (Abstract 95).
213. **Van Strijp, A.A.; Buijs, M.J.; ten Cate, J.M.:**
In situ fluoride retention in enamel and dentine after the use of an amine fluoride dentifrice and amine fluoride/sodium fluoride mouthrinse.
Caries Res 1999; 33: 61-65.
214. **Vassilakos, N.; Arnebrant, T.; Glantz, P.O.:**
Adsorption of whole saliva onto hydrophilic and hydrophobic solid surfaces: influence of concentration, ionic strength and pH.
Scand J Dent Res 1992; 100: 346-353.

215. **Watson, I.B.; Tulloch, E.N.:**
Clinical assessment of cases of tooth surface loss.
Br Dent J 1985; 159: 144-148.
216. **Weatherell, J.A.; Robinson, C.:**
The inorganic composition of teeth.
In: Zipkin, I.: Biological mineralization.
New York: Wiley, 1973.
217. **Weber, D.F.:**
Human dentine sclerosis: A microradiographic survey.
Arch Oral Biol 1974; 19: 163-169.
218. **Wei, S.H.Y.:**
Scanning electron microscope study of stannous fluoride treated enamel surfaces.
J Dent Res 1974; 53: 57-63.
219. **Westergaard, J.; Moe, D.; Pallesen, U.; Holmen, L.:**
Exaggerated abrasion/erosion of human dental enamel surfaces: a case report.
Scand J Dent Res 1993; 101: 265-269.
220. **Wilder-Smith, P.:**
Acid erosion of enamel: prophylaxis and treatment by various remineralising regimes. An in vitro and in vivo study.
Bern: Universität, Medizinische Fakultät, Dissertationsschrift, 1984.
221. **Wöltgens, J.H.M.; Vingerling, P.; de Blieck-Hogervorst, J.M.A.; Bervoets, D.-J.:**
Enamel erosion and saliva.
Clin Prev Dent 1985; 7: 8-10.
222. **Xhonga, F.A.; Sognnaes, R.F.:**
Dental erosion: progress of erosion measured clinically after various fluoride applications.
J Am Dent Assoc 1973; 87: 1223-1228.
223. **Xhonga, F.A.; Valdmanis, S.:**
Geographic comparisons of the incidence of dental erosion: A two centre study.
J Oral Rehabil 1983; 10: 269-277.
224. **Xhonga, F.A.; Wolcott, R.B.; Sognnaes, R.F.:**
Dental erosion II. Clinical measurements of dental erosion progress.
J Am Dent Assoc 1972; 84: 577-582.

-
225. **Yoshiyama, M.; Carvalho, R.M.; Sano, H.; Horner, J.A.; Brewer, P.D.; Pashley, D.H.:**
Regional bond strength of resins to human root dentine.
J Dent 1996; 24: 435-442.
226. **Zander, H.A.:**
Decalcification of teeth in cases of achlorhydria.
Am J Orthod Oral Surg 1946; 32: 184-186.
227. **Zero, D.T.:**
Etiology of dental erosion.
Eur J Oral Sci 1996; 104: 162-177.
228. **Zipkin, J.; McClure, F.J.:**
Salivary citrate and dental erosion.
J Dent Res 1949; 28: 613-626.

10 ANHANG

Anleitung für Studienteilnehmer

Liebe Studienteilnehmerin, lieber Studienteilnehmer,

zunächst einmal vielen Dank für Euer Interesse und die Teilnahme an dieser Studie!

Ziel dieser Studie ist es, den Einfluß unterschiedlich dosierter Fluoridierung auf das Fortschreiten von Erosionen (= säurebedingte Zahnhartsubstanzverluste) an Dentinproben im Mund zu untersuchen.

Wissenschaftliche Untersuchungen erfordern ein hohes Maß an Standardisierung. Daher sind in dieser Studie folgende Punkte von besonderer Bedeutung:

- **Tragezeit der Proben im Mund:** Die Gaumenplatten sollen möglichst 24 Stunden pro Tag, also sowohl tagsüber, als auch nachts, getragen werden. Entfernt die Platte bitte nur während der Mahlzeiten (auch bei Zwischenmahlzeiten und der Aufnahme von Getränken), zum Erodieren der Proben und für den Fall, daß Ihr zusätzlich zu den vorgesehenen und im Versuchsplan festgelegten Mundhygienemaßnahmen putzen möchtet. Bewahrt die feuchte Gaumenplatte bitte in diesen Fällen in dem dafür vorgesehenen Behälter auf.
- **Kontrollierte Fluoridzufuhr:** Bitte beachtet unbedingt den jeweilig gültigen Versuchsplan. Benutzt für darüber hinausgehende Mundhygienemaßnahmen (wenn Bedarf) nur fluoridfreie Mundhygienemittel und nehmt die Gaumenplatte in diesem Falle aus dem Mund. Vermeidet bitte möglichst Lebensmittel mit hohem Fluoridgehalt (z.B. Mineralwasser mit besonders hohem Fluoridgehalt (>1,0mg/l), schwarzen und grünen Tee, fluoridiertes Speisesalz, Seefisch).

- **Richtige Anwendung der Fluoridpräparate:** Bitte beachtet unbedingt die Zahnputzanweisungen und die jeweiligen Versuchspläne!!!
- **Richtiges Erodieren der Proben:** Das Erodieren der Proben erfolgt während aller Versuche sechsmal täglich für jeweils 5 Minuten. Bitte beachtet unbedingt die genaue Einhaltung der Erosionszeit und nehmt die dafür vorgesehene Stoppuhr mit Wecker zur Hilfe! Das Erodieren erfolgt in dem Behälter für die Aufbewahrung der Platte mit Zitronensäure. Nach dem Erodieren soll die verwendete Zitronensäure weggeschüttet und für jeden weiteren Erodiervorgang frische Zitronensäure verwendet werden. Spült die Platte nach dem Erodieren unter fließendem Wasser ab und setzt sie vor dem Putzen oder Spülen gemäß Versuchsplan wieder in den Mund ein.
- **Reinigung der Gaumenplatte:** Da das Plaquewachstum auf Zähnen und Platte unbedingt vermieden werden soll, legt die Gaumenplatte bitte jeden Abend für 1 Minute in Chlorhexidin ein und reinigt anschließend die Proben vorsichtig und ohne Druck mit einer Watertulle.

Die Proben dürfen NIE mit der Zahnbürste bearbeitet werden!!!

Ihr erhaltet zu Beginn jedes Versuchs die für Euch vorgesehenen Fluoridpräparate. Diese müssen am Ende jeder Versuchsperiode zur Bestimmung des Fluoridverbrauchs wieder zurückgegeben werden!

Darüber hinaus erhaltet Ihr fluoridfreie Zahnpasta, die Ihr während der Versuche immer dann benutzen sollt, wenn Ihr Eure Zähne über die im Versuchsplan vorgesehenen Mundhygienemaßnahmen hinaus reinigen möchtet. In diesem Fall nehmt die Gaumenplatte bitte aus dem Mund und lagert sie solange in dem entsprechenden Behälter.

Benutzt bitte eine Woche vor dem ersten Versuch und zwischen den einzelnen Versuchen nur fluoridfreie Mundpflegemittel!

Im voraus bereits vielen Dank für Eure Mitarbeit!

Zahnputzanweisung

Liebe Studienteilnehmerin, lieber Studienteilnehmer,

bezüglich des Zähneputzens während der Versuche gilt es, einiges zu beachten. Daher lest bitte diese Zahnputzanweisung besonders gründlich durch und beachtet die aufgelisteten Hinweise.

Putzt Eure Zähne entsprechend dem jeweils gültigen Versuchsplan, der Euch vor jedem Versuch ausgehändigt wird.

Dabei ist folgendes zu beachten:

- Die Gaumenplatte soll während der gesamten planmäßig vorgesehenen Putz- bzw. Spülzeit im Mund getragen werden.
- Putzt bitte mit der bereitgestellten Zahnbürste.
- Verwendet einen der Länge des Bürstenkopfes entsprechenden Strang Zahnpasta bzw. Gel (ca. 2 cm).
- **Die Proben dürfen NIE mit der Zahnbürste geputzt werden!!!**
Daher putzt bitte die Palatinalflächen (gaumenseitige Flächen der Oberkieferzähne) erst nach Ablauf der vorgesehen 5-minütigen Putzzeit und nach Entfernen der Gaumenplatte!
- Die Putz- bzw. Spüldauer beträgt immer 5 Minuten; bitte nehmt zwecks Einhaltung dieser Zeit die ausgehändigte Stoppuhr zur Hilfe.
- Bitte beginnt mit dem Putzen im Unterkiefer und verteilt nach ca. 30 Sekunden das entstandene Zahnpasta/Speichelgemisch im Mund. Putzt dann bitte zunächst im Oberkiefer weiter, zuerst die Kauflächen, dann die Außenflächen, und zuletzt noch einmal im Unterkiefer. Putzt bitte bei möglichst weit geschlossenem Mund.
- Nach Ablauf der fünfminütigen Putzzeit nehmt die Platte bitte aus dem Mund, spült sie kurz unter fließendem Wasser ab und spült den Mund einmal kurz mit einem Schluck Wasser aus. Setzt die Gaumenplatte dann bitte direkt wieder ein.

- Falls Ihr Eure Zähne allerdings noch zusätzlich reinigen möchtet, beispielsweise gaumenseitig, dann benutzt dazu bitte unbedingt fluoridfreie Zahnpasta und lagert die feuchte Gaumenplatte in dem dafür vorgesehenen Behälter. Setzt Die Gaumenplatte dann im Anschluß bitte wieder in den Mund ein.

Vielen Dank für Eure Mitarbeit!

Versuchsplan

Versuch 1: Zahnpasta ohne Fluorid

Name des/der Probanden / in: _____

Versuchszeitraum: vom _____ bis zum _____

Uhrzeit (ca.)	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5
07.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach putzen mit Zp ohne F	5 Min. erodieren, danach putzen mit Zp ohne F	5 Min. erodieren, danach putzen mit Zp ohne F	5 Min. erodieren, danach putzen mit Zp ohne F	5 Min. erodieren, danach putzen mit Zp ohne F
10.00 Uhr	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren
13.00 Uhr	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren
16.00 Uhr	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren
19.00 Uhr	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren
22.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach putzen mit Zp ohne F	5 Min. erodieren, danach putzen mit Zp ohne F	5 Min. erodieren, danach putzen mit Zp ohne F	5 Min. erodieren, danach putzen mit Zp ohne F	5 Min. erodieren, danach putzen mit Zp ohne F

Versuchsplan

Versuch 2: Fluorid-Zahnpasta

Name des/der Probanden/in: _____

Versuchszeitraum: vom _____ bis zum _____

Uhrzeit (ca.)	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5
07.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp
10.00 Uhr	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren
13.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp
16.00 Uhr	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren
19.00 Uhr	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren	5 Min. erodieren
22.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp

Versuchsplan

Versuch 3: Fluorid-Zahnpasta + Fluorid-Spülung

Name des/der Probanden/in: _____

Versuchszeitraum: vom _____ bis zum _____

Uhrzeit	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5
07.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. e rodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp
10.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg
13.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp
16.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg
19.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg
22.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp

Versuchsplan

Versuch 4: Fluorid-Zahnpasta + Fluorid-Spülung + Fluorid-Gel

Name des/der Probanden/in: _____

Versuchszeitraum: vom _____ bis zum _____

Uhrzeit	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5
07.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp
10.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg
13.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp
16.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg
19.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg	5 Min. erodieren, danach spülen mit F-Splg
22.00 Uhr	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Gel	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Gel	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp	5 Min. erodieren, danach putzen mit F-Zp

Versuchsprotokoll

Name des/der Probanden/in: _____

Versuch Nr. ____ mit _____

Versuchszeitraum: vom _____ bis zum _____

Uhrzeit	Tag 1	Tag 2	Tag 3	Tag 4	Tag 5
07.00 Uhr					
10.00 Uhr					
13.00 Uhr					
16.00 Uhr					
19.00 Uhr					
22.00 Uhr					

Lebenslauf

Name	Anne Schürmann
Geburtsdatum	20. September 1971
Geburtsort	Marl
Eltern	Heinz-Jürgen Schürmann Mechthild Schürmann, geb. Dickhöfer

Schulbildung

1978 - 1982	Lohschule Datteln
1982 - 1991	Städtisches Gymnasium Datteln
Juni 1991	Allgemeine Hochschulreife

Studium

1992 - 1998	Studium der Zahnheilkunde an der Justus-Liebig-Universität Giessen
März 1993	Naturwissenschaftliche Vorprüfung
August 1995	Zahnärztliche Vorprüfung
Juli 1998	Zahnärztliche Prüfung
Juli 1998	Approbation

Zahnärztliche Tätigkeit

Sept. 1998 - März 2000	Poliklinik für Parodontologie des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Justus-Liebig-Universität Giessen
Juni 2000 - Dez. 2000	Praxis Dr. Horst Wagner, Herborn
Sept. 2001 - Juni 2003	Praxis Dr. Michael P. Kremer, Grevenbroich
Okt. 2003 - Dez. 2003	Praxis Dr. Wolfgang Meyer, Köln
Seit März 2004	Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer-, Gesichtschirurgie des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde der Philipps-Universität Marburg

Danksagung

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. Joachim Klimek, Leiter der Poliklinik für Zahnerhaltungskunde und Präventive Zahnheilkunde im Medizinischen Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des Klinikums der Justus-Liebig-Universität Giessen, und Frau PD Dr. Carolina Ganss, Oberärztin in der oben genannten Poliklinik, für die Überlassung des Themas sowie die engagierte und zuverlässige Betreuung und Unterstützung bei dessen Bearbeitung.

Für die freundliche Einweisung im Labor und für die Unterstützung bei der praktischen Durchführung der Arbeit danke ich Frau Birgit Meier.

Darüber hinaus möchte ich mich herzlich bei den Probandinnen und Probanden für ihre Teilnahme an dieser Studie und für ihre zuverlässige und engagierte Mitarbeit bedanken, ohne die diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Nicht zuletzt danke ich auch meinen Eltern, die mich jederzeit und in jeder Hinsicht unterstützt haben.