

Aufnahme und Retention von KOH-löslichem Fluorid auf Dentin unter erosiven Bedingungen nach einmaliger Applikation eines Aminfluorides. Eine Untersuchung in vitro und in situ.

Inauguraldissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnmedizin
des Fachbereichs Humanmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Vorgelegt von Hulvershorn, Andreas
aus Hohenlimburg

Gießen 2002

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Poliklinik für Zahnerhaltungskunde und präventive Zahnheilkunde

Direktor: Professor Dr. Klimek
des Universitätsklinikums Gießen

Gutachter: Prof. Dr. Klimek

Gutachter: Prof. Dr. Geyer

Tag der Disputation: 16. 09. 2002

<u>1</u>	<u>EINLEITUNG</u>	<u>3</u>
<u>2</u>	<u>LITERATURÜBERSICHT</u>	<u>5</u>
2.1	EROSIONEN	5
2.1.1	DEFINITION UND ÄTIOLOGIE	5
2.1.2	ERSCHEINUNGSBILD DER EROSION	16
2.1.3	EPIDEMIOLOGIE	18
2.1.4	THERAPIE/PROPHYLAXE	22
2.2	STRUKTUR DES DENTINS	26
<u>3</u>	<u>MATERIAL UND METHODE</u>	<u>29</u>
3.1	AUSWAHL UND HERSTELLUNG DER PROBEN	29
3.2	FLUORIDIERUNG DER DENTINPROBEN	32
3.3	DER IN VITRO VERSUCH	33
3.3.1	VERSUCHSGRUPPEN	33
3.3.2	ERZEUGUNG DER EROSION IN VITRO	35
3.3.3	SCHEMATISCHE ÜBERSICHT ÜBER DEN IN VITRO VERSUCH	37
3.4	DER IN SITU VERSUCH	38
3.4.1	VERSUCHSAUFBAU UND VERSUCHSDURCHFÜHRUNG	38
3.4.2	SCHEMATISCHE ÜBERSICHT ÜBER DEN IN SITU VERSUCH	43
3.5	BESTIMMUNG DES FLUORIDGEHALTES	44
3.5.1	AUFBAU UND FUNKTIONSWEISE DER MESSAPPARATUR	44
3.5.2	MESSVORGANG	45
3.6	STATISTISCHE AUSWERTUNG	49
3.7	MATERIALIEN- UND CHEMIKALIENLISTE	51
<u>4</u>	<u>ERGEBNISSE</u>	<u>54</u>
4.1	BETRACHTUNG DER ERGEBNISSE DES IN VITRO VERSUCHS	54
4.2	BETRACHTUNG DER ERGEBNISSE DES IN SITU VERSUCHS	57
4.3	VERGLEICH DER ERGEBNISSE BEIDER STUDIEN	61

<u>5</u>	<u>DISKUSSION</u>	<u>62</u>
5.1	VERSUCHSAUFBAU UND -DURCHFÜHRUNG	62
5.1.1	PROBENMATERIAL	62
5.1.2	FLUORIDIERUNG DER DENTINPROBEN	64
5.1.3	DURCHFÜHRUNG DER EROSION	67
5.2	DISKUSSION DER ERGEBNISSE	73
<u>6</u>	<u>ZUSAMMENFASSUNG</u>	<u>87</u>
<u>7</u>	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	<u>89</u>
<u>8</u>	<u>ANHANG</u>	<u>117</u>
8.1	DANKSAGUNG	117
8.2	LEBENS LAUF	118

1 EINLEITUNG

Erosion der Zähne beschreibt den pathologischen, zentripetalen und lokalisierten Verlust von Zahnhartgewebe durch Einwirkung von Säuren, welche nicht das Produkt der intraoralen Bakterienflora sind (Imfeld 1996). Der Ätiologie nach kann zwischen endogenen Säuren (Magensäure) und exogenen Säuren (Getränke, Lebensmittel, Medikamente, Vitaminpräparate und Säuredämpfe) unterschieden werden.

Die Prävalenz von Erosionen scheint in der Allgemeinbevölkerung relativ gering zu sein, wenn auch im letzten Jahrzehnt bei Kindern und Jugendlichen eine Verdoppelung säurebedingter Zahnhartsubstanzdefekte zu beobachten ist (Ganss et al. 2001). Diese erschreckende Zunahme kann mit dem Konsum säurehaltiger Erfrischungsgetränke in Verbindung gebracht werden, welcher im gleichen Zeitraum ebenfalls enorm wuchs. Im Gegensatz dazu kann die Erosionsprävalenz in Risikogruppen wie Laktovegetariern oder Personen mit Essstörungen bis zu 90% betragen (Scheutzel 1996, Ganss et al. 1999).

Im Rahmen einer symptomatischen Therapie werden lokal applizierbare Fluoridverbindungen angewendet. Dabei wird als Wirkmechanismus die Präzipitation CaF_2 -ähnlicher Verbindungen angenommen. Diese Präzipitate können bei einer Säureeinwirkung in Lösung gehen, bevor die darunterliegende Zahnhartsubstanz erodiert wird. Daraus folgt jedoch, dass CaF_2 -ähnliche Verbindungen unter erosiven Bedingungen möglicherweise schnell wieder verloren gehen.

Während die Präzipitation und Retention solcher Verbindungen auf Schmelzflächen schon häufig untersucht wurde, ist bisher allgemein wenig über deren Stabilität unter sauren Bedingungen auf Dentin bekannt. Da Erosionen oftmals erst bei exponiertem Dentin diagnostiziert werden und dann ästhetische und funktionelle Probleme drohen, sollten die Versuche an Dentinproben durchgeführt werden.

Ziel der vorliegenden Studie ist es daher, zunächst in einem in-vitro-Versuch zu untersuchen, wie lange CaF_2 -ähnliche Verbindungen nach einer einmaligen Fluoridapplikation unter wiederholten Säureeinwirkungen auf Dentinoberflächen nachweisbar sind. Da diese Präzipitate unter Mundbedingungen möglicherweise stabiler sein können, sollte dem in-vitro-Versuch eine Untersuchung in situ mit vergleichbaren Versuchsbedingungen folgen. Weil unter anderem der ansteigende Konsum saurer Erfrischungsgetränke für die Zunahme der Erosionen verantwortlich gemacht wird, findet in der vorliegenden Studie ein handelsübliches Getränk zur Erosionserzeugung Verwendung. Aus den Resultaten sollen Empfehlungen zur Häufigkeit von Fluoridierungsmaßnahmen bei Patienten mit aktiven Erosionen abgeleitet werden.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Erosionen

2.1.1 Definition und Ätiologie

In der Literatur werden verschiedene nicht kariöse, chronisch destruktive Prozesse, die zu einem Verlust von Zahnhartsubstanz führen, beschrieben. Dabei ist die Erosion (auch Adamantolyse, Odontolyse, Schmelzulkus, Odontoklasie) definiert als ein meist schmerzlos verlaufender, flächenhaft von der Schmelzoberfläche her erfolgender, langsam chronischer Verlust an Schmelz und später Dentin, der durch chemische Entkalkung ohne Beteiligung von Bakterien zustandekommt (Schröder 1997).

Durch die Definition ist eine Erosion eindeutig von einer Karies abzugrenzen. Bei dieser bilden kariogene Mikroorganismen, bei entsprechender Substratzufuhr, organische Säuren, welche anschließend die Demineralisation der Zahnhartsubstanzen vorantreiben (Hellwig et al. 1995). Dabei herrscht bei der Karies unterhalb einer relativ intakten Oberfläche ein demineralisierter Läsionskörper vor, während die Erosion durch einen von der Oberfläche her verlaufenden Substanzverlust gekennzeichnet ist. Weiterhin ist die Erosion per definitionem gut von der Attrition, der Abrasion, der Abfraktion und der Demastikation abzugrenzen, da die Ursachen der genannten Formen in mechanischen Vorgängen zu finden sind (Pindborg 1970).

Für die Entstehung der Erosion sind extrinsische und intrinsische Ursachen verantwortlich (Scheutzel 1996, Zero 1996). Eine Übersicht der verschiedenen Ursachen zeigt die Tabelle 1:

Tab. 1: Ursachen der Erosion

extrinsische Faktoren	intrinsische Faktoren
Berufsbedingte Säureexposition	Chronisches Erbrechen
Ernährungsgewohnheiten	Störungen der gastroösophagealen Funktionen
Einnahme von Medikamenten und Vitaminpräparaten	

Extrinsische Faktoren:

Berufsbedingte Säureexposition

Es handelt sich dabei um eine berufliche Exposition von Industriearbeitern in Munitions-, Batterie- und Düngerefabriken, Druckereien, in der Galvanoindustrie und in wissenschaftlichen Labors. Durch das Einatmen von Säuredämpfen der Schwefel-, Salpeter- oder Salzsäure entsteht eine direkte Säureexposition der Zähne. Die Lokalisation der Zahnerosion ist typischerweise an den Labialflächen der Frontzähne, welche den Aerosolen zuerst ausgesetzt sind (Ten Bruggen Cate 1968, Smith und Knight 1984, Tuominen und Tuominen 1992). So betrug beispielsweise die Prävalenz der Erosion bei einer Untersuchung von Arbeitern einer deutschen Batteriefabrik 31%, wobei in der Arbeitsumgebung eine Luftkonzentration von 0,4-4,1 mg/cm³ Schwefelsäure gemessen wurde (Petersen und Gormsen 1991).

Zusätzlich sind Fälle bekannt, bei denen Berufsweinkoster (Mcintyre 1992, Chaudhry et al. 1997, Gray et al. 1998) unter Erosionen litten. So führte in einem Fall das tägliche Testen von 30 Weinproben über einen Zeitraum von 23 Jahren zu Erosionen bis ins Dentin. Ein professioneller Weintester testet etwa 200 Weine pro Woche und ist somit einer großen Menge und Frequenz exogen einwirkender Säuren und daher der potentiellen Gefahr voranschreitender Erosion ausgesetzt.

Ferner weisen Studien bei Wettkampfschwimmern auf Erosionen hin. So sind Fälle bekannt, bei denen die unzureichende Kontrolle des pH-Wertes nach Chlorgasdesinfektionen zu einer unzureichenden Neutralisation des Schwimmwassers führte (Savad 1982, Centerwall et al. 1986).

Ernährungsgewohnheiten

Die Literatur zu der Thematik „Ernährungsbedingte Erosionen“ ist umfangreich. Schon in frühen Untersuchungen wurde auf diese Zusammenhänge hingewiesen (Darby 1892 und Miller 1907). Ernährungsbedingte Zahnerosion können durch den Konsum von säurehaltigen Getränken, Fruchtsäften, säurehaltigen Nahrungsmitteln wie z. B. Früchten, essighaltigen Nahrungsmitteln und Vitaminpräparaten hervorgerufen werden.

So fanden Stabholz et al. (1983) an extrahierten Milchzähnen von Schulkindern, die während der Schulzeit täglich 100 ml Orangensaft über 12 bis 18 Monate hinweg tranken, leichte Demineralisationen. Finch (1957), Eccles und Jenkins (1974) und Lussi et al. (1991) wiesen ebenfalls eine Verbindung zwischen Zahnerosionen und Konsum von Fruchtsäften und kohlenensäurehaltigen Limonaden nach. Eine Anzahl an Fallbeschreibungen, in denen übermäßige Konsum säurehaltiger Getränke aus gesundheitlichen oder diätischen Gründen dokumentiert wird, komplettiert den Zusammenhang (Leonard et al. 1982, Milosevic 1997). Dabei ist das Ausmaß der Schmelzauflösung nicht nur von der Menge,

sondern auch von der Art der verwendeten Säure, deren Konzentration, der Zusammensetzung des Getränkes, dem pH-Wert, der Einwirkdauer, der Art der Aufnahme sowie von der Frequenz der Zufuhr abhängig.

McClure (1943) beschrieb in einem in vivo Modell die zerstörerische Wirkung von verschiedenen Getränken auf die Molaren von Ratten. Unter den verwendeten Getränken (Pampelmusensaft, Preiselbeersaft, zwei kohlenensäurehaltige Getränke, Ginger Ale und einem Cola-Getränk) zeigte sich der größte Grad der Erosion bei dem Preiselbeersaft. Verglichen wurden ebenfalls in einem Rattenmodell die erosiven Effekte von 53 verschiedenen Nahrungsmitteln wie Orangen, Zitronen, Pampelmusen, Äpfel, getrocknete Aprikosen und verschiedenen Getränken (Stephan 1966). Es konnte gezeigt werden, dass die Getränke vornehmlich Erosion an den Lingualflächen verursachen, wohingegen durch feste Nahrung eher okklusale Erosionen resultieren. Neuere Untersuchungen an Rattenzähnen mit Hilfe der digitalen Bildanalyse zeigten, dass bei der Nahrungszugabe verschiedener saurer Getränke die Fläche des intakten Schmelzes der ersten unteren Molaren nach 6 Wochen im Durchschnitt beim Apfelsaft 47%, beim Orangensaft 27% und bei einem kohlenensäurehaltigen Orangensaft nur 6% betrug. Dabei zeigten sich im Falle des Orangensaftes an bis zu 36% der Flächen Dentinbeteiligungen (Mistry und Grenby 1993).

Grobler et al. (1989) stellten die Höhe der Kalziumlöslichkeit von Schmelz bei der Verwendung verschiedener Früchte fest. Dabei fanden sie die größte Erosion für die Aprikose, welche auch den größten Gehalt an Säure aufwies. In einer Begleitstudie wurden nach gleicher Methode die Auswirkungen von Fruchtsäften und kohlenensäurehaltigen Getränken untersucht. Die größte Demineralisation erfolgte hier durch Orangensaft und einem Cola-Getränk, gefolgt von Apfelsaft. Mit einer Diät-Cola wurden die geringsten Erosionen erzielt. Die Autoren begründeten dies mit dem hohen Kalziumanteil des Getränkes, der mehr als doppelt so hoch wie der anderer Getränke ist (Grobler et al. 1990). Meurman et Frank (1991) fanden bei Untersuchungen heraus, dass Sportlergetränke, welche

Apfelsäure enthalten, weniger erosiv sind als solche, die Zitronen- oder Phosphorsäure enthalten. Es muss allerdings betont werden, dass die Unterschiede wahrscheinlich auf die unterschiedliche Höhe des pH-Wertes zurückzuführen waren. Untersuchungen hinsichtlich des potentiell erosiven Effektes verschiedener Getränke, welche einmal für den Konsum im Kleinkindalter und einmal für Erwachsene gedacht waren, wurden von Grenby et al. (1989 und 1990) durchgeführt. Den Getränken wurde eine bestimmte Menge an Hydroxylapatit für 30 Minuten zugesetzt und danach der Kalzium- und Phosphatgehalt bestimmt. Es zeigte sich generell eine geringere Demineralisation bei den Kleinkindgetränken. Die Autoren konnten allerdings keinen Zusammenhang zwischen dem pH-Wert und der Menge an in Lösung gegangenen Kalziums und Phosphats herstellen, gaben aber an, dass Getränke, welche vor der Untersuchung einen hohen Kalzium- und Phosphatanteil aufwiesen auch am wenigsten Hydroxylapatit lösten. Die Autoren bemerkten daraufhin, dass es sehr schwierig sei, Ranglisten für Getränke hinsichtlich ihrer Erosivität aufzustellen.

Indem die Mikrohärtigkeit von Schmelzoberflächen gemessen wurde, welche 20 Minuten in verschiedenen Getränken lagerten, wurde deren Erosionspotential festgestellt (Lussi et al. 1993). Der größte Verlust an Oberflächenhärtigkeit stellte sich bei den Proben ein, die in einer kohlen-säurehaltigen Zitronenlimonade lagen, gefolgt von Pampelmusensaft und Apfelsaft. Aber auch bei einem Salatdressing und bei Weiswein nahm die Oberflächenhärtigkeit signifikant ab. Bei einem Sportgetränk mit hohem Phosphatgehalt, bei einem Molkegetränk und bei Joghurt hingegen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede. Die Erosivität der getesteten Getränke schien von dem jeweiligen Gehalt an titrierbarer Säure, dem pH-Wert und dem Phosphat- und Fluoridgehalt abzuhängen. Larsen (1973 und 1975) schlussfolgerte aufgrund seiner Studien, dass Erosionen dann auftreten, wenn Zähne einer in Bezug auf Hydroxyl- und Fluorapatit untersättigten Lösung ausgesetzt sind. Folglich könne die Erosivität eines Getränkes von seinem Sättigungsgrad mit Mineralien abhängig sein. Wird Orangensaft, der einen pH-Wert von 4 aufweist, mit 40 mmol/l Kalzium und 30 mmol/l Phosphat versetzt, erodiert dieser

Schmelz nicht mehr. Kalzium- und Phosphatzusätze bewirken einen stark präventiven Effekt gegen Erosion (Larsen und Nyvad 1999).

Eine Vorhersage über das erosive Potential einiger handelsüblicher Getränke zu treffen, war das Ziel einer Studie von Lussi et al. (1995). Zu diesem Zweck wurde die Mikrohärtigkeit von 84 in Kunststoff eingebetteten und flach polierten Prämolaren vor und nach der Einwirkung der Getränke untersucht. Dabei zeigten die Proben nach der Einwirkung von Apfelsaft die größte Abnahme in der Mikrohärtigkeit, gefolgt von Schweppes und Orangina. Zusätzlich wurden die Getränke auf ihre Phosphat- und Fluoridkonzentration sowie auf ihren pH-Wert und die Menge an NaOH untersucht, welche nötig war, um einen pH von 7,0 zu erreichen. Dabei zeigte Schweppes den niedrigsten pH-Wert von 2,47 und nach Orangensaft den größten Gehalt an titrierbarer Säure. Weiterhin untersuchten Meurman et al. (1990) die Löslichkeit von Hydroxylapatit von 13 Sportlergetränken, die entweder Zitronen- oder Apfelsäure enthielten und zusätzlich von zwei experimentellen Getränken, die einen höheren pH-Wert aufwiesen. Durch die beiden experimentellen Getränke wurde weniger Kalzium in Lösung gesetzt als durch die anderen Getränke. Rytomaa et al. (1988) untersuchten die Oberflächen erodierter Zähne profilometrisch, nachdem diese in einem in-vitro-Modell verschiedenen Getränken ausgesetzt waren. Der Untersuchung nach rufen Produkte, deren pH-Werte unter 4 liegen, deutliche Erosionen hervor, Produkte mit einem pH-Wert über 4 dagegen nicht.

Neben diesen Faktoren ist allerdings die Häufigkeit der Säureaufnahme hervorzuheben, welche das Ausmaß der Erosion bestimmt. Hier sind zum einen Personen zu nennen, welche aus diätischen Gründen und zur Gewichtsreduzierung vermehrt Obst und Fruchtsäfte konsumieren, (Levine 1973, Eccles und Jenkins 1974, Leonard et al. 1982), sowie Personen, die aus Gründen der sportlichen Aktivität viel Sportlergetränke und Fruchtsäfte trinken (Young 1995, Milosevic et al. 1997). Zum anderen fällt die Gruppe der Laktovegetarier auf, von denen in einer Studie von Linkosalo und Markkanen (1985) bis zu 75% unter Erosionen

litten. Dabei sind die Erosionen auf einen hohen Konsum von sauren Nahrungsmitteln zurückzuführen, welche vorwiegend aus Obst, Fruchtsäften und essighaltigen Speisen bestehen. Eine Studie von Jarvinen et al. (1991) zeigt einen Zusammenhang in dem Auftreten von Erosionen bei Patienten, die Zitrusfrüchte häufiger als zwei mal pro Tag konsumieren (Risiko 37 mal erhöht), bei täglichem Konsum von Softdrinks (Risiko 4 mal erhöht) und bei der Zufuhr von Apfelessig (10 mal erhöht) oder Sportlergetränken einmal pro Woche (4 mal erhöht). Eccles und Jenkins (1974) beschrieben 26 Fälle, bei denen die Erosion auf den exzessiven Konsum von Früchten, Fruchtsäften und anderen säurehaltigen Getränken zurückzuführen waren. Künzel (1998) diagnostizierte bei 17% der 12-jährigen kubanischen Kinder Erosionen an den oberen Frontzähnen und führt dies auf den exzessiven Genuss von Orangen zurück.

Neben der Häufigkeit spielen auch der Zeitpunkt, die Art der Nahrungsaufnahme und die Trinkgewohnheiten eine wichtige Rolle. So ist bei dem Verzehr saurer Nahrungsmittel vor dem Zubettgehen das Erosionspotential aufgrund des niedrigeren Speichelflusses während des Schlafes stark erhöht (Millward et al. 1994). Bei atypischen Trinkgewohnheiten, wie das unnötig lange im Mund Behalten oder gar Spülen mit einem säurehaltigen Getränk, wirken sich die Eigenschaften des Getränkes durch die längere Expositionszeit negativ aus (High 1977, Harrison und Roder 1991). Ebenso negativ wirkt sich das Trinken eines säurehaltigen Getränkes durch einen Strohhalm aus, wenn dieser gegen die Labialflächen der oberen Frontzähne gerichtet ist (Mackie und Hobson 1986). Dagegen kann eine gaumenwärts gerichtete Position eines Strohhalmes den Kontakt des Getränkes mit den Frontzähnen vermeiden und damit Erosionen minimieren (Edwards et al. 1998).

Einnahme von Medikamenten und Vitaminpräparaten

Neben sauren Nahrungsmitteln und Getränken können auch saure Medikamente zu Erosionen führen. Hierbei kommt es ebenso wieder auf die Frequenz und die Art der Zufuhr an. So konnten Sullivan und Kramer (1983) in einer Studie mit 42 Kindern, welche aus therapeutischen Gründen hohe Dosen Acetylsalicylsäure einnehmen mussten, zeigen, dass die Kinder, welche das Präparat als Kautabletten zu sich nahmen, unter starken Erosionen an den Kauflächen litten. Währenddessen zeigten sich bei den Kindern, die das Präparat als Tabletten zu sich nahmen, keine Erosionen. Ebenso können Vitamin-C-Präparate erosiv wirken, wenn sie mit der Zahnoberfläche in Kontakt treten. So untersuchten Meurmann und Murtomaa (1986) in einem in-vitro-Modell die Schmelzdemineralisation und den pH-Wert verschiedener Vitamin-C-Präparate. Alle Präparate wiesen zwar niedrigere pH-Werte als 5,5 auf, erwiesen sich aber nur dann als erosiv, wenn sie direkt mit der Zahnoberfläche in Kontakt traten. Im Falle einer 30 Jahre alten Patientin, welche drei mal täglich Vitamin C in Form von Kautabletten zu sich nahm, konnten ausgeprägte Erosionen nachgewiesen werden (Giunta 1983). Weiterhin fielen einige Eisenpräparate mit extrem niedrigen pH-Werten auf, welche potentiell Erosionen herbeiführen können (James und Parfitt 1953). Demgegenüber sind selbst Mundspüllösungen gefunden worden, die den Chelatbildner EDTA enthalten und in einem in-vitro-Modell zu Erosionen führen (Rytömaa et al.1989). Ebenso können Speichelsubstituenten mit einem niedrigen pH-Wert (Smith 1989) und saure Speichelstimulantien (Rytömaa et al. 1989) Erosionen verursachen und stellen schon aufgrund des reduzierten Speichelflusses bei diesen Patienten ein stark erhöhtes Erosionsrisiko dar.

Intrinsische Ursachen:

Zu den intrinsischen Ursachen zählen alle Erkrankungen, die mit Erbrechen von Mageninhalt einhergehen (Friedmann und Isselbacher 1991), der gastroösophageale Reflux von Magensäure (Taylor et al. 1992) und die habituelle Regurgitation (Järvinen et al. 1991, Scheutzel 1996).

Allen Ursachen gemein ist die Einwirkung des sauren Mageninhaltes auf die Zahnflächen, welcher durch einen extrem niedrigen pH-Wert von 1 bis 1,5 ein sehr hohes Erosionspotential hat (Scheutzel 1996). Dieses Erosionspotential ist nach in-vitro-Untersuchungen signifikant höher als das eines Cola-Getränkes (Bartlett et al. 1999). Voraussetzung für die Entstehung von Erosionen ist jedoch eine genügend lange, chronische Säureeinwirkung. Klinische Manifestationen werden daher nur offensichtlich, wenn Magensäure in regelmäßigen Abständen einige Male in der Woche über einen Zeitraum von ein bis zwei Jahren auf die Zahnhartsubstanz eingewirkt hat (Scheutzel 1992).

Als Auslöser für das chronische Erbrechen gelten das stressbedingte psychosomatische Erbrechen (Wruble et al. 1982) und die psychogenen Essstörungen Anorexia nervosa und Bulimia nervosa (Robb et al. 1995). Dabei ist wieder die Häufigkeit des Erbrechens über das Ausmaß der Erosion entscheidend, wobei das Erosionsrisiko bei täglichem Erbrechen bereits 18-fach erhöht ist (Järvinen et al. 1991). Es werden dabei vorwiegend die oralen Flächen der Zähne in Mitleidenschaft gezogen.

Bei den psychogenen Essstörungen kommt es oft zu einem durch die Patienten selbst verursachten Erbrechen. Während bei der Anorexia nervosa dies aus Angst vor Übergewicht geschieht, wird bei der Bulimia nervosa erbrochen, um das Gewicht nach übermäßiger Nahrungsaufnahme zu halten. Betroffen sind zumeist jüngere Frauen im Alter zwischen 18 und 35 Jahren. Die Prävalenz in den westlichen Industriestaaten wird mit 5% angegeben (Copper et al. 1987). Im Gegensatz zu den untergewichtigen Patienten mit Anorexie, kann das Gewicht bei den Patienten mit Bulimie normal sein. (Scheutzel und Meermann 1994). Die

erosiven Läsionen finden sich typischerweise an den palatinalen Flächen der Schneidezähne und auf den Okklusionsflächen der Oberkieferzähne. Nach einer Studie über den Zahnstatus von 81 Patienten mit Essstörungen weisen 93% Schmelzerosionen und 52% Erosionen mit Dentinbeteiligung auf (Öhrn et al. 1999). Vestibuläre Läsionen treten erst bei regelmäßigem Erbrechen über eine Zeitdauer von mehr als 5 Jahren auf (Hellström 1977, Scheutzel und Meermann 1991). Zudem klagen Patienten mit Bulimie häufig über einen trockenen Mund, welcher auch objektiv mit einem geringeren Speichelfluss einhergeht (Rytomaa et al. 1998), sowie über hypersensible Zähne (Spigset 1991).

Zusätzlich zu diesen Erkrankungen können eine Reihe von allgemeingesundheitlichen Störungen Erbrechen auslösen und damit zu Erosionen führen. Dazu zählen metabolische und endokrinologische Störungen wie die diabetische Ketoazidose und Störungen des Hormonhaushaltes (Xhonga und van Herle 1973), ferner Störungen des Gastrointestinaltraktes wie die chronische Gastritis, Dünndarntumoren (Guernsey 1953), Motilitätsstörungen und Infektionen des Verdauungstraktes, sowie neurologische Störungen wie Migräne oder Morbus Menière (Friedman und Isselbacher 1991).

Neben den Erkrankungen selbst können auch Medikamente Erbrechen auslösen. So können verschiedenste Substanzen Erbrechen als Nebenwirkung haben (Dukes 1988). Hierbei können Medikamente unterschieden werden nach solchen, die Erbrechen zentral auslösen wie z.B. Digitalispräparate, Beta-Blocker oder Opioide, oder solche, die durch Magenirritation als Nebenwirkung Erbrechen auslösen, wie Salicylate, Diuretika oder alkoholhaltige Präparate (Friedman und Isselbacher 1991). Andere Medikamente wie Anticholinergika, Antihistaminika oder Sedativa wiederum können zu einem vermindertem Speichelfluss führen und dadurch indirekt Erosionen verursachen (Österberg et al. 1984).

Bei den gastroösophagealen Refluxerkrankungen kommt es zu einem Rückfluss von Mageninhalt über die Speiseröhre in die Mundhöhle infolge

einer Kardiainsuffizienz. Die Fehlfunktion beruht dabei auf dem unvollständigen Verschluss des gastroösophagealen Schließmuskels. Die Ursachen werden eingeteilt in primär idiopathische, mit oder ohne Hiatushernien (Howden 1971), und sekundäre, wozu sklerotische Veränderungen, Bindegewebserkrankungen, neurologische Störungen wie die alkoholische Polyneuropathie, oder Zerstörungen des Sphinkters durch operative Maßnahmen zählen. Die Regurgitation unterscheidet sich vom Erbrechen durch eine mangelnde Kontraktion des abdominalen Diaphragmas und die damit verbundene kleinere Menge an in die Mundhöhle vordringender Magensäure. Aber auch bei normalen Sphinkterfunktionen kann Reflux bzw. Regurgitation auftreten, wenn ein erhöhter intraabdominaler Druck durch z. B. Schwangerschaft, Fettleibigkeit und Ascites vorliegt, oder wenn ein erhöhter Innendruck im Magen nach einem opulenten Essen, bei einer Obstruktion durch einen Magengeschwür, oder ein Pylorusspasmus vorherrscht. Zusätzlich nehmen Faktoren wie Beschaffenheit der Nahrung und Alkohol- und Nikotingenuss Einfluss auf die Sphinkterfunktion (Clearfield und Roth 1985, Ouyang und Cohen 1985, Goyal 1991). In einer Untersuchung von 107 Patienten mit Refluxerkrankungen wiesen Meurmann et al. (1994) bei 28 Patienten Erosionen nach, deren mittlere Leidensdauer 17 Jahre betrug.

Darüber hinaus ist das Phänomen der Rumination zu nennen, bei dem die Patienten 15 bis 30 Minuten nach dem Essen dieses aus dem Magen in die Mundhöhle zurückwürgen, den Bolus erneut kauen, um ihn anschließend wieder herunterzuschlucken. Die Ursachen dieser Erscheinung sind nicht gänzlich geklärt, scheinen aber eine somatische Projektion eines psychischen Konfliktes zu sein (Mayes et al. 1988, Parry-Jones 1994).

Chronischer Alkoholismus wurde ebenfalls mit Erosionen in Verbindung gebracht (Smith und Robb 1989). Dabei kann es neben der Schädigung anderer Organsysteme durch heftigen Alkoholgenuss zu Reflux von Mageninhalt und damit verbunden zu einer Refluxoesophagitis und zur chronischen Gastritis mit subklinischer Regurgitation kommen. Bei

Alkoholkranken zeigen sich erosive Veränderungen zuerst an den palatinalen Flächen der oberen Inzisivi. Im weiteren Stadium treten an den palatinalen und okklusalen Flächen des Oberkieferseitenzähne und an den Schneidekanten der Inzisivi Erosionen auf (Simmons und Thompson 1987, Robb und Smith 1990).

2.1.2 Erscheinungsbild der Erosion

Erosionen können einerseits klinisch makroskopisch und andererseits nach ihrer Progredienz mikroskopisch eingeteilt werden. Dabei erscheinen Erosionen makroskopisch als Früh- oder Späterosion. Früherosionen betreffen ausschließlich den Schmelz, der in seiner Dicke reduziert ist und eine stumpfe glanzlose Oberfläche aufweist. Späterosionen erreichen das Dentin, wobei das intertubuläre Dentin bis zu einer Tiefe von etwa 100 µm entkalkt und erweicht sein kann. Für klinische Untersuchungen wurde von Eccles (1979) folgende Klassifikation vorgeschlagen:

Klasse 1 sind oberflächliche Schmelzläsionen ohne Dentinbeteiligung.

Klasse 2 sind Läsionen mit Dentinbeteiligung, wobei das freiliegende Dentin weniger als ein Drittel der Läsion ausmacht.

Bei Läsionen der Klasse 3 beträgt die Dentinbeteiligung mehr als ein Drittel der Läsionsfläche.

Klinisch sind vestibulär-zervikale Erosionen als rundliche bis halbmondförmige Flächendefekte gekennzeichnet. Bei palatinalen Erosionen der oberen Schneidezähne erscheint die Fläche ausgekehlt und die Schneidekante verdünnt. Bei okklusalen Läsionen kommt es im Spätstadium zu dellenartigen Vertiefungen im Dentin, welches durch Tee- oder Nikotineinlagerungen gelbbraun verfärbt sein kann; Füllungsrän-der können untergraben sein (Schroeder 1997).

Mikroskopisch kann hinsichtlich der Progredienz zwischen einer aktiv-progredienten und einer ruhend-latenten Phase unterschieden werden, wobei der differentialdiagnostische Unterschied nur mikroskopisch am beschatteten Foliendruck nachzuweisen ist (Mannerberg 1961, Mühlemann 1962). In der aktiven progredienten Phase läuft der Schmelzrand dünn gegen das freigelegte Dentin aus und an der Oberfläche stellt sich ein charakteristisches Honigwabenmuster dar, aus dessen Oberfläche die Schmelzprismenkerne herausgelöst sind und die interprismatische Substanz hervorsteht. Hierbei verschwinden die Perikymatien. In dieser Phase kann die Erosion täglich bis etwa 1 µm Schmelz abtragen (Xhonga et al. 1972). In der ruhend-latenten Phase sind die Ränder der Späterosion eher wulstig, die Oberfläche der Schmelzrandzone erscheint glatt.

Elektronenmikroskopisch zeigen sich Unterschiede hinsichtlich der Progredienz zwischen prismatischem und aprismatischem Schmelz. In einer Studie von Meurman und Frank (1991) wurden Schmelzproben von menschlichen und Rinderzähnen nach in-vitro durchgeführten Erosionen untersucht. Es stellte sich heraus, dass in prismatischem Schmelz zuerst die Prismenscheide, dann die Prismenzentren und später die interprismatische Substanz des Schmelzes gelöst wird. Aprismatischer Schmelz erodiert hingegen äußerst unregelmäßig und unterliegt nicht der gleichen Erosionsanfälligkeit wie prismatischer Schmelz.

Mit derselben Methode, mit der zuvor Schmelzproben untersucht wurden, untersuchten Meurman et al. (1991) menschliche Dentinproben aus dritten Molaren. Es zeigte sich im Elektronenmikroskop, dass sich zuerst das peritubuläre Dentin löst. Bei längerer Einwirkzeit breiten sich die Läsionen in das intertubuläre Dentin aus. Die Dentintubuli wurden vergrößert und es resultierte eine raue und poröse Oberfläche. Diese Ergebnisse verdeutlichen, warum durch Erosion geschädigte Zähne eine erhöhte Sensitivität gegenüber exogenen Noxen besitzen können (Eccles und Jenkins 1974).

2.1.3 Epidemiologie

Es gibt nur sehr wenige epidemiologische Erhebungen zur Prävalenz von Erosionen. Ein Vergleich der Ergebnisse verschiedener Studien ist darüber hinaus sehr schwierig, da die Beurteilung von Erosionen nicht einheitlich geschieht und die ätiologischen Faktoren mannigfaltig sind (Nunn 1996).

Sognaes et al. (1972) untersuchten 10.000 extrahierte Zähne aus Kalifornien und stellten an 18% der Zähne Erosionen fest. Eine Studie mit 527 Krankenhauspatienten aus Los Angeles und Boston, deren Alter 14 bis 80 Jahre betrug, weist eine Erosionsprävalenz von 25% auf (Xhonga und Valdmanis 1983). Von Lussi (1991) wurden in der Schweiz 391 zufällig ausgesuchte Personen im Alter zwischen 26 und 50 Jahren auf Erosionen untersucht. Von den 197 Personen zwischen 26 und 30 Jahren zeigen 7,7% Erosion an den Fazialflächen und zu 29,9% Erosionen an den Okklusalfflächen, jeweils mit Dentinbeteiligung. Die 194 Personen zwischen 46 und 50 Jahren weisen zu 13,2% an den Fazial- und zu 42,6% an den Okklusalfflächen Erosionen auf, ebenfalls mit Dentinbeteiligung. Dabei wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen den beobachteten Erosionen und bestimmten Nahrungsgewohnheiten wie der gehäuften Aufnahme von Fruchtsäften, Zitronen oder anderen Früchten festgestellt.

1992 wurden 1035 vierzehnjährige Kinder in Großbritannien auf vorhandene Erosionen untersucht. Bei der Untersuchung fanden sich bei 30% der Kinder freiliegende Dentinareale, bei 8% sogar an den Okklusalfflächen (Milosevic et al. 1993). Bei 1 ½ bis 4 ½ jährigen Kindern konnten bei einer Untersuchung an den oberen Inzisiven zu 10% Erosionen an den Labial- und zu 19% an den Palatinalflächen festgestellt werden, wobei in 8% der Fälle Dentin oder gar die Pulpa beteiligt sind (Hinds und Gregory 1995). Andere Untersuchungen an den oberen Inzisiven von Kindern zeigen, dass mehr als die Hälfte der 5 bis 6-jährigen Erosionen aufweisen; in einem Viertel der Fälle fand sich freiliegendes

Dentin. Der größte Verlust zeigt sich dabei an den Palatinalflächen der Zähne (52%). Bei den bleibenden Zähnen der 11-jährigen Probanden zeigen nur ein Viertel Erosionen, allerdings war schon in 2% der Fälle das Dentin betroffen (O'Brien 1994). Millward et al. (1994) untersuchten eine Gruppe von 101 englischen Kindern zwischen 4 und 16 Jahren und berichteten über eine Erosionsprävalenz von 80%, welche die Autoren auf den gesteigerten Konsum von Fruchtsäften und kohlenensäurehaltige Getränke zurückführte. Bei einer Untersuchung von 1010 kubanischen Kindern konnten bei 17% Erosionen an den oberen Frontzähnen diagnostiziert werden, was vom Autor auf den exzessiven Genuss von Orangen zurückgeführt wird (Künzel 1998).

Ganss et al. (2001) untersuchten 1000 kieferorthopädische Situationsmodelle von Kindern im Alter von $11,3 \pm 3,3$ Jahre hinsichtlich der Erosionsprävalenz. Davon wurden 265 Modelle auch über einen Zeitraum von 5 Jahren auf Veränderungen untersucht. Die Prävalenz bei den Milchzähnen beträgt bei den Kindern zwischen 1977 und 1989 53,4%, zwischen 1990 und 1999 allerdings schon 87,3%. Bei den bleibenden Zähnen ergibt sich im Vergleich dazu mit 11,6% eine geringere Prävalenz. Hier sind hauptsächlich die ersten unteren Molaren betroffen. Der longitudinale Vergleich zeigt, dass Kinder, welche schon erosive Läsionen an ihren Milchzähnen aufweisen, auch ein stark erhöhtes Erosionsrisiko im bleibenden Gebiss besitzen. So weisen 34% der Kinder, die auch schon im Milchgebiss Erosionen zeigen, ebenfalls Erosionen an den bleibenden Zähnen auf. Dagegen bleiben in 91,2% der Fälle die permanenten Zähne ohne Erosionen, wenn die Milchzähne zuvor auch keine Anzeichen von Erosionen haben.

In einigen Personengruppen wurden höhere Prävalenzwerte gefunden, als es bei der Normalbevölkerung der Fall ist. Zu diesen sog. Risikogruppen gehören Personen mit besonderen Ernährungsformen, mit Essstörungen und Magen-Darm-Erkrankungen sowie Menschen, die unter Alkoholabusus leiden. Bei Personen mit extremen Diätformen sind Erosionen leicht mit den ernährungsbedingten Ursachen in Verbindung zu bringen.

So haben Linkosalo und Markkanen (1985) Untersuchungen bei 26 Patienten mit laktovegetarischer Diät durchgeführt. Dabei weisen über 75% der Patienten Erosionen auf. In einer weiteren Studie untersuchten Ganss et al. (1999) das Auftreten von Erosionen bei einer Gruppe von 130 Patienten, deren Nahrung zu mehr als 95% aus Rohkost besteht. Die Prävalenzwerte bei dieser Personengruppe wurden mit 97% angegeben. Bei den Versuchsteilnehmern wurde ein durchschnittlicher Verbrauch von 9,5 kg Früchten pro Woche ermittelt.

Als weitere Risikogruppe sind Patienten mit psychogenen Essstörungen zu nennen. Einige Studien deuten darauf hin, dass etwa 20% der Patienten mit Anorexia nervosa und mehr als 90% der Patienten mit Bulimia nervosa Erosionen aufweisen (Hellström 1977, Scheutzel 1992, Scheutzel und Meermann 1994, Robb et al. 1995). Bei der Untersuchung von 81 Patienten mit Essstörungen, welche zum Zeitpunkt der Untersuchung $7,5 \pm 5,2$ Jahre an ihrer Krankheit litten, wurden bei 77 Patienten Schmelzerosionen (95%) und bei 45 Patienten (55%) Erosionen mit Dentinbeteiligung festgestellt (Öhrn et al. 1999). Die Autoren sehen einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Schwere der Erosion und der Dauer der Erkrankung.

Störungen des Magen-Darmtraktes lassen sich ebenso vereinzelt mit Erosionen in Verbindung bringen. So untersuchte Järvinen et al. (1988) 109 Patienten mit gastrointestinalen Symptomen (20 Patienten mit ösophagealem Reflux, 24 Patienten mit Duodenalgeschwüren, 17 mit Magengeschwüren und 48 Patienten, bei denen eine Cholezystektomie vorgenommen wurde). Insgesamt wurden nur bei 7 von 109 Patienten Erosionen gefunden. Diese gehörten allerdings alle zu den 35 Personen, welche entweder an einer Refluxoesophagitis oder einem Duodenalgeschwür litten. Die Patienten mit Erosionen waren zwischen 32 und 59 Jahren alt und hatten mit ihrem Leiden bisher durchschnittlich zwischen 5 und 40 Jahren gelebt. Die Autoren konnten keinen direkten Zusammenhang zwischen den Erosionen und der Schwere bzw. der Häufigkeit des gastroösophagealen Reflux darstellen, obwohl schwerste

Erosionen hauptsächlich bei Patienten, die seit mehr als 10 Jahren an ihrer Krankheit litten, gefunden wurden. Meurmann et al. (1994) konnten dagegen in einer klinischen Untersuchung von insgesamt 117 Patienten mit Refluxkrankheit bei 24% (28 Fälle) Erosionen feststellen. Patienten mit Erosionen waren älter und litten schon längere Zeit an der Krankheit im Vergleich zu den Patienten ohne erkennbare Erosionen. Demgegenüber untersuchten O`Sullivan et al. (1998) die Prävalenz von Erosion bei Kindern, welche an gastroösophagealen Erkrankungen litten. Die 53 Kinder im Alter zwischen 2 und 16 Jahren zeigten jedoch eine relativ geringe Erosionsprävalenz, da nur 9 Kinder (17%) leichte Erosionszeichen aufwiesen und nur bei einem Kind Dentin beteiligt war. Die Autoren schlussfolgern, dass Erosionen ein nicht so großes Problem bei Kindern mit dieser Erkrankung darstellen wie bei Erwachsenen, da der Reflux wahrscheinlich auf den Ösophagus beschränkt bleibt.

Weiterhin sind die Personengruppen zu nennen, welche eine berufsbedingte Risikogruppe darstellen. So beträgt beispielsweise die Prävalenz der Erosion bei einer Untersuchung von Arbeitern einer deutschen Batteriefabrik 31% (Petersen und Gormsen 1991).

Eine weitere Risikogruppe stellen die Personen mit Alkoholabusus dar, welcher häufig unentdeckt bleibt. Etwa 10% der Erwachsenen sollen dem Alkoholismus verfallen sein (Christen 1983, Brickley und Shepherd 1989). Dabei stellen der symptomfreie Reflux und das morgendliche Übergeben die Ursachen für Erosionen dar (Robb und Smith 1990). Järvinen et al. (1991) verwiesen darauf, dass das Erosionsrisiko bereits bei wöchentlicher Regurgitation vervierfacht ist. Smith und Knight (1984) fanden bei der Untersuchung von 100 Personen heraus, dass bei 9 von 18 Patienten chronischer Alkoholismus die Ursache für Erosionen war. Dagegen stellten Robb und Smith (1990) bei 37 alkoholkranken Personen sogar in 34 Fällen (92%) Erosionen fest.

Die Daten zur Erosionsprävalenz verdeutlichen, dass es gerade Personen dieser Risikogruppen sind, die der Gefahr, unter Erosionen zu leiden,

ausgesetzt sind. Daher ist es wichtig diese Personen über ihre persönlichen Risikofaktoren aufzuklären und ihnen eine geeignete Therapie zu empfehlen.

2.1.4 Therapie/Prophylaxe

Die Therapie eines Patienten, der an Erosionen leidet, sollte auf einer sorgfältigen Erwägung aller ätiologischer Faktoren beruhen. Der Therapieansatz kann auf zwei Wegen erreicht werden. Zum einen auf dem Weg der kausalen Therapie, zu dem alle Maßnahmen zählen, die das Erosionspotential der Säureangriffe abschwächen, zum anderen über die symptomatische Therapie, die auf einer Verringerung der Substanzverluste bei bestehenden Noxen beruht (ten Cate und Imfeld 1996).

Natürlich besteht die optimale präventive Maßnahme bei Erosionen in der Meidung der Ursachen, also der Säuren, oder zumindest die Meidung des direkten Kontaktes derselben mit den Zähnen. Bei Erosionen, die aufgrund von besonderen Ernährungsgewohnheiten entstanden sind, sollte die Häufigkeit des Konsums saurer Lebensmittel vermindert werden. Saure Nahrungsmittel sollten nur zu den Hauptmahlzeiten eingenommen werden und keinesfalls vor dem Zubettgehen (Millward et al. 1994). Saure Getränke sollten schnell oder durch einen Strohhalm getrunken werden, dessen Ende nicht mit den Zähnen Kontakt haben sollte (Smith und Shaw 1993). Zusätzlich kann überlegt werden, wie potentiell saure Produkte so modifiziert werden, dass sie ihre erosiven Eigenschaften verlieren. So kann der Zusatz von Kalzium zu einem Getränk die Demineralisation von Schmelz auch in niedrigeren pH-Bereichen verhindern (Hills und Sullivan 1958). Ein mit 480 ppm Kalzium versetzter Johannisbeersaft erweist sich weniger erosiv als andere Säfte (West et al. 1999). Eine weitere Studie fand mit Tricalciumphosphat Zusätzen in sauren Getränken ähnlich protektive Eigenschaften für Schmelz- und Dentinproben (Hay et al. 1962). Weitere Zusatzmöglichkeiten zu sauren Getränken sind Natriumtetra-

pyrophosphat oder Kalziumlaktat (Beiraghi et al. 1989, Grenby und Saldanha 1995).

Saure Medikamente wie Acetylsalicylsäurepräparate oder Vitamin-C-Zubereitungen können durch Kapseln ersetzt werden, so dass sie nicht mehr mit den Zähnen in Kontakt kommen. Andere Ansätze liegen im Zusatz von Stoffen, die das erosive Potential herabsetzen. So wird von Rogalla et al. (1992) über ein mit Kalziumcarbonat gepuffertes Acetylsalicylsäurepräparat berichtet, dessen erosive Eigenschaften so verringert wurden, dass es in Versuchen zu keinen oder nur sehr geringen Demineralisationen an Schmelz und Dentin führte.

Patienten mit chronischer Regurgitation und gastroösophagealem Reflux sollten von einem Facharzt kausal therapiert werden. Hier ist die Einnahme von Medikamenten anzuraten, welche die Säureproduktion des Magens senken (Taylor et al. 1992). Patienten mit Essstörungen oder Erbrechen mit psychosomatischer Ätiologie sollten von einem Psychologen oder Psychiater kausal behandelt werden.

Ziel der symptomatischen Therapie ist es, die Resistenz gegen Säuren zu erhöhen, die Remineralisation zu fördern und Zahnoberflächen widerstandsfähiger zu machen. Hier kommt im Rahmen der symptomatischen Therapie dem Zähneputzen eine entscheidende Bedeutung zu. Erosive Läsionen werden oft dadurch verschlimmert, dass zusätzlich mechanische Vorgänge zu einer weiteren Abnutzung der Zahnhartsubstanz führen. Zahlreiche Studien zeigen, dass nach dem Kontakt von Säuren der Verlust von Zahnhartsubstanz durch Bürsten der Zähne beschleunigt wird (Mannerberg 1962, Davis und Winter 1980). Werden Zähne unmittelbar nach einem Säureangriff geputzt, wird dadurch die teilweise aufgelöste Zahnhartsubstanz weggebürstet, bevor sie durch Speichel remineralisiert werden kann. Es resultiert dann ein irreversibler Substanzverlust (Zero 1996). Der Substanzverlust von Dentinoberflächen, nach der Erosion durch Grapefruitsaft und anschließendem Bürsten mit Zahnpasta, wird in

einem in-vitro-Versuch auf 2,5 µm beziffert (Davis und Winter 1980). Schweizer et al. (1978) konnten in einem in vitro Versuch nachweisen, dass mit Orangensaft angelöster Schmelz auch ohne Zahnpasta abradert werden konnte. Mit Zahnpasta wurden 2 bis 4 µm weggebürstet. Daher sollten Patienten, die an Erosionen leiden, nicht direkt nach dem Verzehr von säurehaltigen Nahrungsmitteln oder nach dem Erbrechen putzen und zusätzlich eine wenig abrasive Zahnpasta benutzen. In diesem Zusammenhang kommt der Remineralisation der angegriffenen Oberfläche eine entscheidende Bedeutung zu. So konnte in einem in situ Modell gezeigt werden, dass die durch ein saures Getränk angegriffene und erweichte Oberfläche durch Kuhmilch oder das Kauen von Cheddar-Käse entscheidend gehärtet werden kann (Gedalia et al. 1991a, Gedalia et al. 1991b). In einer in-vitro-Studie von Attin et al. (2000) wurde untersucht, wie lange zuvor mit Sprite light erodierter Schmelz remineralisiert werden muss, bis der Schmelz wieder gegen Bürstenabration resistent ist. Es zeigte sich, dass die Abrasionsresistenz mit länger werdender Remineralisationsdauer anstieg. Dennoch war selbst nach einer Stunde Remineralisationszeit die Abrasion noch erhöht. Die Abrasion kann jedoch durch die Verwendung fluoridhaltiger Zahnpasta deutlich verringert werden (Ganss et al. 1999).

Neben der Vermeidung mechanisch bedingter Substanzverluste spielt auch die Verringerung von Zahnhartsubstanzverlusten durch die Verwendung von Fluoriden eine bedeutende Rolle. Fluoride werden einerseits durch ihren Zusatz in Getränken, andererseits als lokale Applikation in Form von Zahnpasten, Gelen, Lacken und Mundspüllösungen eingesetzt, finden aber auch Einsatz durch fluoridiertes Speisesalz und Trinkwasser (Hellwig et al. 1995). Schon früh wurde anhand einiger Tierexperimente gezeigt, dass ein Fluoridgehalt des Trinkwassers von 20 ppm erosive Läsionen deutlich reduziert (Restarski et al. 1945, Bieri et al. 1946). Bei der Zugabe von 50 ppm Fluorid zu einem Grapefruit-Saft wurde in einem weiteren Tierversuch eine Reduktion der Erosion von 60% angegeben (Spencer und Ellis 1950). Ebenso wurden 1 mg Fluorid als Zusatz von NaF in einem Orangetränk über einen

Zeitraum von drei Jahren bei Kindern mit positiven Resultaten getestet (Gedalia et al. 1981). Über weitere antierosive Eigenschaften bei Zusatz von 15 ppm Fluorid in einem Sportgetränk berichten Sorvari et al. 1988.

Die lokale Applikation von Fluoridverbindungen ist eine weitere Möglichkeit, die protektiven Eigenschaften zu nutzen. So zeigt eine Studie von Graubart et al. (1972), dass eine 24-stündige Lagerung von Schmelzproben in einem Grapefruitsaft eine Schmelzschicht von 22 µm löst. Proben, welche zuvor für 4 Minuten mit 2% NaF touchiert wurden, erlitten hingegen nur einen Substanzverlust von 9,5 µm. Fluoridapplikationen scheinen das weitere Vorranschreiten der Erosion zu verhindern, indem sie die Säurelöslichkeit herabsetzen (Imfeld 1996). Eine lokale Behandlung von menschlichem Schmelz mit 1,2% Fluorid für 48 Stunden in vitro und anschließender Lagerung der Schmelzproben in einem Cola-Getränk, schützt diese gegen Schmelzerweichung (Sorvari et al. 1994).

Der Wirkmechanismus der Fluoride beruht wahrscheinlich auf dem Mineralzugewinn durch die Präzipitation CaF₂-ähnlicher Deckschichten, welches auch als KOH-lösliches Fluorid bezeichnet wird. Da bei Erosionen im fortgeschrittenen Stadium großflächig Dentin freiliegt, ist gerade hier die Etablierung einer ausreichenden Kalziumfluoridschicht von großem Vorteil. Allerdings ist wenig über die Menge und die Löslichkeit solcher Deckschichten bekannt, welche zum Schutz des bei Erosionen freigelegten Dentins auflagern. Von entscheidender Bedeutung ist dabei, wie lange diese Schicht auch unter Mundbedingungen sauren Attacken stand halten kann, bevor eine neue Fluoridapplikation vonnöten ist. Leider liegen der Literatur nur sehr wenig Daten über diesen Sachverhalt vor. Ziel der vorliegenden Untersuchung war es deshalb, die Fluoridlöslichkeit nach lokaler Applikation unter erosiven Bedingungen in vitro und in situ zu untersuchen. Dabei kommt der Oberflächenstruktur des Dentins, im Zusammenhang mit der bei Erosionen freiliegenden Dentinoberfläche,

eine entscheidende Bedeutung zu. Daher sollen im Anschluss einige Besonderheiten hinsichtlich des Aufbaus und der Struktur des Dentins kurz dargestellt werden.

2.2 Struktur des Dentins

Das Dentin umgibt als Hartgewebe die Zahnpulpa und bildet mit dieser eine funktionelle Einheit. Dentin versteht sich als ein mineralisiertes Bindegewebe, welchem eine organische Matrix zugrunde liegt, die nachträglich mineralisiert. Diese Leistung vollbringen die Odontoblasten der Pulpa, deren Zellfortsätze das gesamte Dentin bis zur Schmelz-Dentin-Grenze durchziehen. Strukturell können im Laufe der Dentinogenese verschiedene Dentinarten unterschieden werden. Als Manteldentin wird eine schmale in ihrer Breite nicht genau definierbare äußere Dentinschicht bezeichnet, die parallel zur Schmelz-Dentin-Grenze verläuft. Es handelt sich um das zuerst gebildete Dentin. Zwischen Pulpa und dem Manteldentin erstreckt sich das zirkumpulpare Dentin, welches die Hauptmasse des Dentins ausmacht und das nach dem Manteldentin gebildet wird. Es ist stärker mineralisiert als das Manteldentin, welches zudem von dicken kollagenen Fibrillen durchsetzt ist. Zwischen der Mineralisationsfront und dem mineralisierten zirkumpulparen Dentin liegt die Zone der Mineralisation, die auch als Zwischendentin bezeichnet wird. An der Grenze zur Pulpa liegt das nicht vollständig mineralisierte Prädentin, welches in ein älteres pulpafernes und ein jüngeres pulpanahes gegliedert werden kann. Beide besitzen eine Dicke zwischen 5 bis 20 μm .

Der Mineralisation geht eine Reifung des Prädentins voraus. Nachdem dieses eine gewisse Stärke erreicht hat, beginnt die Dentinbildung. Diese ist gekennzeichnet durch eine Verdichtung der organischen Matrix und einer damit verbundenen Bildung von Apatitkristallen (Schumacher et al. 1990). Die Mineralisation wird dabei über Matrixvesikel, welche an der

Plasmamembran junger Odontoblasten entstehen, eingeleitet. In den Vesikeln werden zunächst amorphe Mineralien abgelagert; später schnüren sie sich bei einer bestimmten Größe vom Odontoblasten ab. Ihr amorphes Mineral wird zu Kalziumphosphatkristallen vom Typ des Hydroxylapatits umgewandelt. Die Grundsubstanz und die kollagenen Fibrillen werden vom Mineralisationsprozess erfasst (Zipkin 1973). Der Mineralanteil des Dentins unterscheidet sich von denen anderer Hartgewebe. Dieser beträgt ca. 70 Gew.% und enthält im wesentlichen Kalzium und Phosphor im Verhältnis 1:2,13. Die Kristalle sind mit etwa 60 bis 70 nm Länge, 3 bis 4 nm Breite und 20 bis 35 nm Dicke kleiner als Schmelzkristallite (Schröder 1992). Im peritubulären Dentin treten kleinere Kristalle auf. Die Verteilung der Kristalle ist nicht geordnet wie im Schmelz sondern eher zufällig. Aufgrund des strukturellen Aufbaus ist Dentin hochgradig elastisch, sehr porös und permeabel.

Diese hohe Permeabilität ist auf die Odontoblastenfortsätze zurückzuführen, welche in den Dentinkanälen liegen. Diese sind von einer stark mineralisierten Struktur, dem peritubulärem Dentin, ausgekleidet. Der Durchmesser der Dentinkanälchen hängt von der Lokalisation und dem Alter des Zahnes ab. In alten Zähnen können diese vollständig mit mineralisiertem Material obturiert sein. Pulpennah liegen die Werte bei ca. 3 µm bei einer Anzahl von ca. 65.000 pro mm², pulpafern bei ca. 1 µm und einer durchschnittlichen Menge von 15.000 pro mm² (Linde 1984). Die Dentinkanälchen besitzen dabei einen s-förmigen Verlauf.

Die Dentinkanälchen werden vom intertubulären Dentin voneinander getrennt, welches weniger dicht mineralisiert ist. Die Odontoblastenfortsätze füllen die Dentinkanälchen nicht völlig aus. Häufig bildet sich zwischen der Kanalwand und der Zellmembran ein sogenannter periodontoblastischer Raum aus, der Gewebsflüssigkeit und organische Strukturelemente wie kollagene Fibrillen enthält und das Dentin physiologisch unterhält.

Zwar ist die Protektivität lokaler Fluoridapplikation im Rahmen der symptomatischen Therapie von Erosionen unbestritten, wenig ist jedoch über die Löslichkeit CaF_2 -ähnlicher Deckschichten von Dentinoberflächen bekannt. Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es daher, die Menge des KOH-löslichen Fluorides auf Dentin zu bestimmen, welches sich nach einmaliger Fluoridapplikation unter erosiven Bedingungen in vitro und in situ befindet.

3 MATERIAL UND METHODE

3.1 Auswahl und Herstellung der Proben

Das Probenmaterial sollte eine möglichst gleiche Beschaffenheit aufweisen. Das Material sollte daher nicht karies- oder plaquebefallen sein, sollte weder erodiert noch durch mechanische Einflüsse beschädigt sein und nicht mit fluoridhaltigen Verbindungen in größerem Ausmaß, wie zum Beispiel bei Mundhygienemaßnahmen, in Kontakt getreten sein. Wir verwendeten daher menschliche vollständig retinierte 3. Molaren, da diese in der Regel den oben aufgeführten Anforderungen entsprechen. Nach operativer Entfernung wurden diese in gesättigter wässriger Thymollösung (Mat. 1) aufbewahrt. Zähne, die nicht den Anforderungen entsprachen, wurden ausgesondert und verworfen.

Zunächst wurden die Wurzeln der Zähne abgetrennt. Mit ihrer okklusalen Fläche wurden die Zähne auf durchsichtigen Plexiglasobjektträgern (Mat. 2) der Größe 10 cm x 5 cm x 1,5 mm mit einem lichthärtenden Fixierungskleber (Mat. 3) befestigt. Die Aushärtung dieses durchsichtigen Materials wurde mit einer Handpolymerisationslampe (Mat. 4) vorgenommen. Der Abtrennvorgang der Wurzeln und die Herstellung der Dentinschliffpräparate wurde mit dem Exakt-Trennschleifsystem (Mat. 5) vorgenommen.

Die vorbereiteten Plexiglasobjektträger wurden auf einen Metallträger aufgebracht, der parallel zu einem senkrecht laufenden diamantierten Sägeblatt ausgerichtet ist. Der Halt der Plexiglasoberfläche kam dabei durch eine Vakuumpumpe (Mat. 6) mit 700 mbar Saugdruck zustande. Die Schnitte wurden bei einer mittleren Bandgeschwindigkeit von 200 m / Minute (Stufe 5) unter Wasserkühlung und einer Belastung des Metallträgers mit 50 g durchgeführt. Die Schichtstärke des diamantierten Sägeblatts betrug 0,33 mm. Mit Hilfe des Exakt-Trennschleifsystems wurden äußerst ebene Trennflächen mit sehr geringer Oberflächenrauhtiefe bei einem Schnittverlust von 300-500 µm erreicht.

Nachdem die Wurzeln mit dem Exakt-Trennschleifsystem abgetrennt wurden, konnten die verbleibenden Kronen erneut auf den Plexiglasobjektträgern fixiert werden, so dass eine der vier Glattflächen annähernd parallel zur Schleifrichtung ausgerichtet war. Dann wurden zunächst gleichmäßig dicke Schmelzschichten parallel zur Oberfläche abpräpariert. Die Schnittfläche sollte in der äußeren Dentinfläche zu liegen kommen. Mit den übrigen drei Glattflächen wurde ebenso verfahren.

Es resultieren aus diesem Arbeitsschritt Dentinkerne in annähernder Quaderform, an denen, ausgenommen an der Okklusalfäche, keine Schmelzareale mehr vorhanden waren (Abb. 1). Um gleich große Dentinproben zu erlangen, wurden mit Hilfe eines diamantierten Hohlbohrers (Mat. 7) mit einem Außendurchmesser von 5,0 mm von den Glattflächen her runde Proben herauspräpariert. Die Präparation erfolgte unter Wasserkühlung, indem der Dentinquader mit einer Pinzette (Mat. 8) auf einer planen Unterfläche fixiert wurde und der Hohlbohrer senkrecht zur Dentinoberfläche 1-2 mm in den Dentinkern eingelassen wurde. Der Hohlbohrer wurde von einem Handstück (Mat. 9) mit einer Umdrehungszahl von 25.000 U/Minute angetrieben. Die Dentinproben wurden anschließend mit einem Zylinderdiamanten (Mat.10) im roten Winkelstück (Mat.11) freipräpariert, indem das restliche Dentin abgetragen wurde.

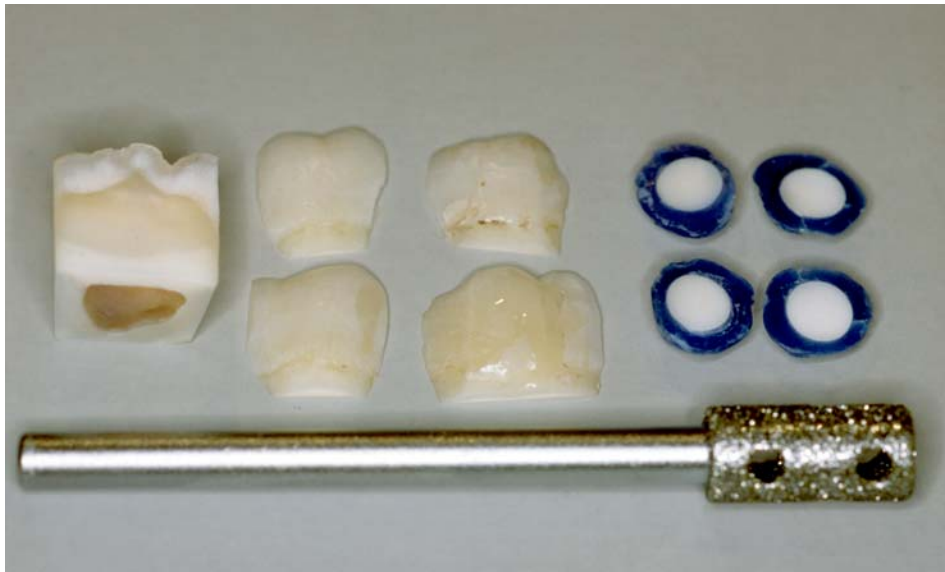


Abbildung 1: Technische Herstellung der Dentinproben, Dentinkern mit dem abgetrennten Schmelz der Glattflächen (links und Mitte), der verwendete Hohlbohrer (unten) sowie die fertigen, mit Wachs ummantelten Dentinproben (rechts).

Im Zentrum der ehemaligen Fläche verblieb der zuvor mit dem Hohlbohrer separierte Dentinzylinder. Ebenso wurde an den übrigen drei Glattflächen des Zahnes verfahren.

Waren die Dentinzylinder von allen Seiten freigelegt, wurden diese möglichst pulpanah mit dem Zylinderdiamanten parallel zu ihrer Oberfläche abgetrennt. Die so gewonnenen Proben besaßen im Mittel einen Durchmesser von 3,69 mm bei einer Standardabweichung von 0,1 und so eine einheitlich definierte Oberfläche. Die Proben wiesen durch das diamantierte Sägeblatt eine glatte Oberfläche auf und mussten nicht mehr nachträglich mit Sandpapier behandelt werden.

Von jedem Zahn lagen jetzt vier gleichbeschaffene Proben vor. Diese Dentinproben wurden mit ihren Glattflächen auf einen glatten Plexiglasobjektträger als Unterlage gelegt, mit einem Einmalskalpell (Mat. 12) fixiert und mit Hilfe einer Aufwachssonde (Mat. 13) mit Gusswachs (Mat. 14) so ummantelt, dass nur die definierte Fläche frei von Wachs blieb (Abb. 1). Dabei war darauf zu achten, dass sich kein Gusswachs auf der zu

messenden Oberfläche befand. Ferner sollten Dentinareale außerhalb der kreisrunden Oberfläche vollständig mit Gusswachs bedeckt sein, da diese sonst zu ungleichen Oberflächen und damit zu unterschiedlichen Messwerten geführt hätten. Der Erfolg dieses Arbeitsschrittes wurde unter einem Stereomikroskop (Mat. 15) kontrolliert. Die so vorbereiteten Proben wurden zahnzugehörig in Leitungswasser in entsprechenden PET-Behältern (Mat. 16) aufbewahrt.

3.2 Fluoridierung der Dentinproben

Zur Fluoridierung der Proben wurde Elmex fluid (Mat. 17) benutzt, eine Lösung, die sich aufgrund ihrer niedrigen Viskosität leicht pipettieren lässt. „Elmex fluid“ enthält die Aminfluoride Olaflur (0,925%) und Dectaflur (0,075%). Die vorbereiteten Dentinproben wurden jede für sich in ein Kunststoffreagenzglas (Mat. 18) gegeben. Da Fluorid mit Glasoberflächen reagiert, wurde diesem Faktum Rechnung getragen, so dass bei allen weiteren Arbeitsschritten, bei denen die Materialien mit Fluorid in Kontakt kamen, ausschließlich Kunststoffmaterialien verwendet wurden. Die Proben wurden anschließend für 3 Minuten fluoridiert, indem mit einer Pipetierhilfe (Mat. 19) jeweils 1 ml Elmex fluid zu jeder Probe hinzupipetiert wurde. Die Dauer wurde mit einer Stoppuhr (Mat. 20) überwacht. Anschließend wurden die Proben in einem Sieb einzeln eine Minute lang unter fließendem Wasser abgespült, um lose anheftende Reste der Fluoridierungslösung zu entfernen. Danach wurde jede Probe auf einer Papierserviette (Mat. 21) getrocknet und anschließend einzeln in ein neues Reagenzglas mit 1 ml selbst hergestellter künstlicher Remineralisationslösung gegeben. Diese wurde angemischt, indem in 40 ml destilliertem Wasser 0,4 g Orthophosphorsäure (Mat. 22), in 100 ml destilliertem Wasser 1,5 g Kaliumchlorid (Mat. 23), in 100 ml destilliertem Wasser 1 g Natriumhydrogenkarbonat (Mat. 24) und in 100 ml destilliertem Wasser 0,22 g Kalziumchlorid (Mat. 25) gelöst und unter

Zugabe von weiteren 600 ml destilliertem Wasser die Lösung durchmischt wurde.

Die Reagenzgläser mit den Proben wurden in einem auf 37°C vortemperiertem Schüttelbad (Mat. 26) (Stufe 4) 1 Stunde lang aufbewahrt. Um Verdünnungseffekten vorzubeugen und Verdunstungseffekte zu verhindern, wurden die Reagenzgläser mit entsprechenden Stopfen verschlossen. Nach einer Stunde wurden die Dentinproben aus der Remineralisationslösung herausgeholt, die Dentinproben kurz unter fließendem Wasser abgespült, auf gleiche Weise getrocknet und in neue Kunststoffreagenzgläser mit jeweils 1 ml neuer Remineralisationslösung eingelegt. Direkt danach konnte mit dem in vitro bzw. in situ Versuch begonnen werden. Die bisher beschriebenen Abläufe wiederholten sich bei allen Versuchsgruppen. Alle Dentinproben wurden bis hierher gleich behandelt. Mit den Proben wurde nun entsprechend der Gruppenzugehörigkeit unterschiedlich verfahren.

3.3 Der in vitro Versuch

3.3.1 Versuchsgruppen

Für den Versuch wurden 20 Zähne verwendet. Von jedem Zahn wurden jeweils 4 Dentinproben auf vier Gruppen aufgeteilt. Es resultierten also 4 Gruppen mit jeweils 20 Dentinproben. Zusätzlich wurden 10 Proben hergestellt, die als Negativkontrolle dienten und der Gruppe 5 zugeteilt wurden.

Die Gruppen im einzelnen:

Gruppe 1: Die Proben dieser Gruppe wurden nach der Fluoridierung auf den Fluoridgehalt der Probenoberfläche untersucht.

Gruppe 2: Die Proben dieser Gruppe wurden nach der Fluoridierung **2 Tage** jeden Tag 3 x 30 Sekunden einer **Erosion** ausgesetzt. Nach jeder Erosion lagerten sie in jeweils neuer künstlicher Remineralisationslösung. Danach wurde der Fluoridgehalt bestimmt.

Gruppe 3: Die Proben dieser Gruppe wurden nach der Fluoridierung **4 Tage** jeden Tag 3 x 30 Sekunden einer **Erosion** ausgesetzt. Nach jeder Erosion lagerten sie in jeweils neuer künstlicher Remineralisationslösung. Danach wurde der Fluoridgehalt bestimmt.

Gruppe 4: Die Proben dieser Gruppe werden nach der Fluoridierung **4 Tage** lang in künstlicher Remineralisationslösung gelagert, wobei die Remineralisationslösung täglich erneuert wurde. Danach wurde der Fluoridgehalt bestimmt.

Gruppe 5: Die 10 Proben dieser Gruppe wurden **unfluoridiert** auf den Fluoridgehalt untersucht und dienen als Negativkontrollgruppe, wobei 5 Proben direkt und 5 Proben nach 4 Tagen Lagerung in der Remineralisationslösung analysiert wurden. Die Remineralisationslösung wurde täglich erneuert.

3.3.2 Erzeugung der Erosion in vitro

Als erosiv wirkende Substanz wurde „Sprite light“ (Mat. 27), nachfolgend „die Säure“, verwendet. Die Säure wurde aus 1 Liter PET-Flaschen bezogen und nach dem Abfüllen in kleinere Gefäße in die einzelnen Reagenzgläser pipettiert. Um zu verhindern, dass sich beim Pipettiervorgang Kohlensäure bedingte CO₂-Einschlüsse in der Eppendorfpipette bildeten, wurde der Säure zuvor die Kohlensäure entzogen. Dies wurde mit Hilfe eines Rührmagneten (Mat. 28) bewerkstelligt, der durch mechanische Bewegungen den Kohlensäuregehalt minimierte. Dabei stellte sich die Frage, ob sich der pH-Wert durch den Verlust von Kohlensäure während der Umfüllung und durch eine angebrochene Flasche verändert. Zu diesem Zweck wurde die abgefüllte Säure unterschiedlich lang offen stehen gelassen und anschließend mit einem pH-Meter (Mat. 29) der pH-Wert kontrolliert. Diese sind in der nachfolgenden Tabelle 2 zusammengefasst.

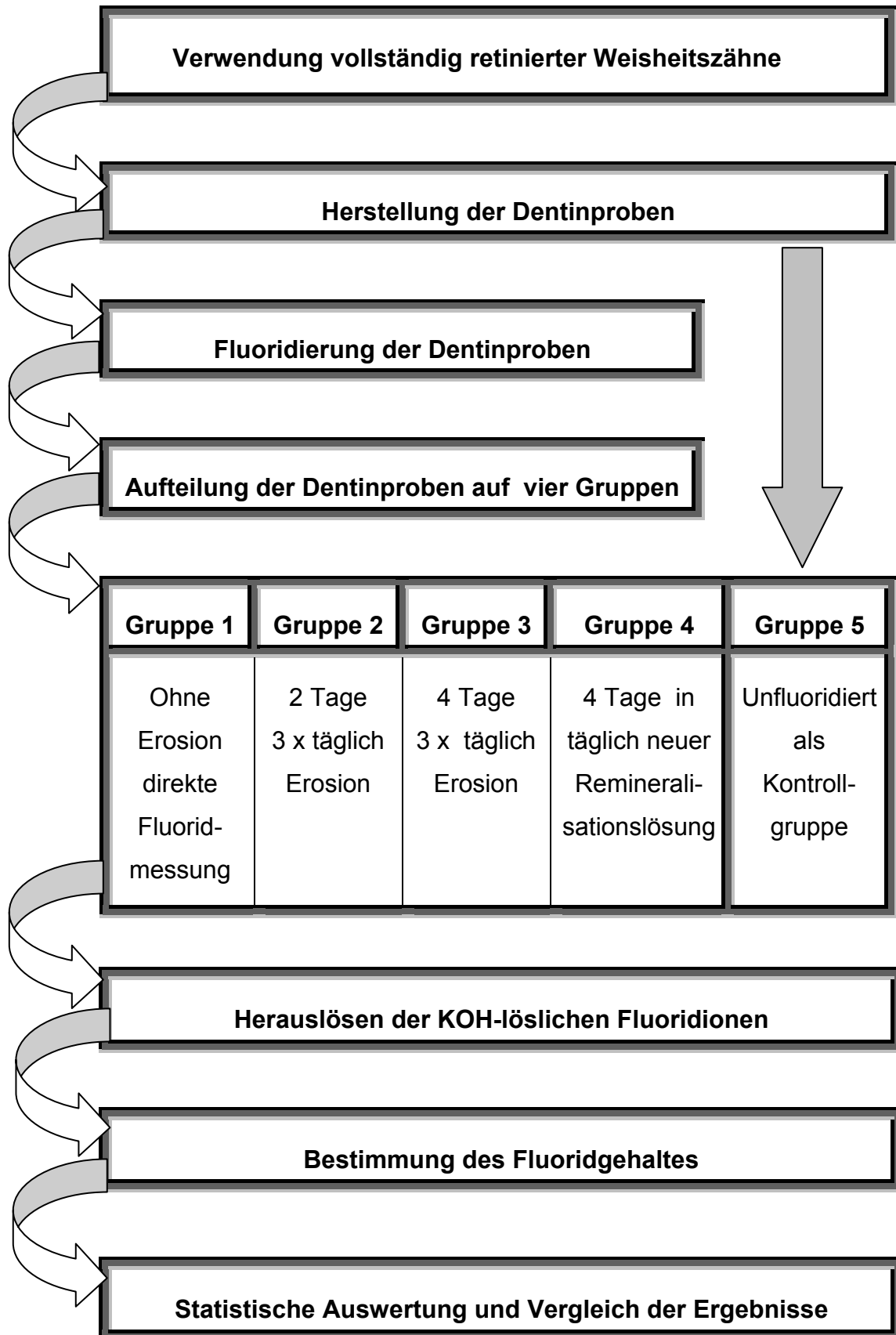
Tab. 2: pH-Wert der Sprite light unter verschiedenen Bedingungen. Die Temperatur betrug jeweils 22°C.

Bedingung	Zeit nach	
	Öffnung	pH-Wert
Frisch geöffnete 1 Liter Flasche		2,84
Dieselbe verschlossene Flasche	6½ h	2,80
	21 h	2,82
	88 h	2,82
Umgefüllt in einen Behälter und wieder verschlossen	6½ h	2,78
	21 h	2,81
	88 h	2,81
Umgefüllt in einen offenen Behälter	6½ h	2,80
	21 h	2,81
	88 h	2,80

Der Versuch verdeutlichte, dass der Kohlensäureanteil in dem Getränk den pH-Wert nicht beeinflusst und die Reduktion von CO₂ damit keine Beeinträchtigung hinsichtlich der Erosivität darstellt. Um die Erosion durchführen zu können, wurden die Dentinproben mit einem Metallspatel (Mat. 30) aus dem Reagenzglas mit der Remineralisationslösung entfernt, auf einer Serviette kurz getrocknet und für exakt 30 Sekunden in ein Reagenzglas mit 1 ml Säure gegeben. Auf eine gleichmäßige Benetzung wurde geachtet. Anschließend wurden die Dentinproben mit dem Metallspatel aus der Säure geholt, kurz auf einer Serviette getrocknet und bis zur nächsten Demineralisation in einem neuen Reagenzglas mit frischer Remineralisationslösung aufbewahrt.

Zeitversetzt wurde so mit allen Dentinproben der Gruppe 2 und 3 verfahren. Sie lagerten dann für 3 Stunden im vortemperierten Schüttelbad bei 37°C. Anschließend wiederholten sich die Vorgänge wie beschrieben, so dass die Dentinproben der Gruppe 2 für 2 Tage, die der Gruppe 3 für 4 Tage 3 mal täglich erodiert wurden.

3.3.3 Schematische Übersicht über den in vitro Versuch



3.4 Der in situ Versuch

3.4.1 Versuchsaufbau und Versuchsdurchführung

Dieser Versuchsteil wurde mit 4 Probanden durchgeführt. Diese mussten bei guter Allgemeingesundheit sein und durften keinerlei Medikamente zu sich nehmen. Es sollten sanierte Gebissverhältnisse ohne herausnehmbaren Zahnersatz und eine gute Mundhygiene vorhanden sein, ebenso ein normaler Speichelfluss. Viel Wert gelegt wurde auf die Mitarbeit und die Zuverlässigkeit der Probanden. Sie wurden ausführlich über das Ziel der Studie aufgeklärt und gaben ihr Einverständnis. Die Probanden wurden angehalten, über einen Zeitraum von vier Wochen vor und während des Versuchs keine fluoridreichen Nahrungsmittel zu konsumieren, zu denen neben Fisch und fluoridiertem Speisesalz auch schwarzer Tee gehört. Die vier ausgesuchten Probanden sollten ferner über denselben Zeitraum weder fluoridierte Zahnpasten noch Spüllösungen benutzen. Die Probanden bekamen zu diesem Zweck eine eigens für solche Versuche hergestellte fluoridfreie Zahnpasta (Mat. 31) zur Verfügung gestellt.

Nach Abformung beider Kiefer der Probanden mit Alginat (Mat. 32) und Modellherstellung wurden Gaumenplatten aus Autopolymerisat (Mat. 33) angefertigt, welche mit C-Klammern an den Eckzähnen und umlaufenden Klammern an den endständigen Molaren befestigt wurden. In diese Gaumenplatte wurden, entsprechend der Anzahl der zu tragenden Proben, Einlassungen gefräst, deren Durchmesser nur gering größer als derjenige der Probe war. Durch eine entsprechende Tiefe der Einlassung konnte gewährleistet werden, dass die Proben in ihrer Höhe nicht die Gaumenplatte überragten und so auf gleichem Niveau in die Gaumenplatte eingearbeitet werden konnten. Dadurch wurde für die Probanden ein angenehmerer Tragekomfort erreicht.

Für den Versuch wurden aus 30 Zähnen jeweils 4 Proben hergestellt und verwendet. Die Herstellung und Fluoridierung der Proben entsprach dem in Abschnitt 3.1 und 3.2 beschriebenen Vorgehen. Hierbei wurden die Proben eines Zahnes jeweils den Gruppen 1, 2, 3 und 4 zugeteilt. Diese 120 Proben wurden derart auf die Gaumenplatten der 4 Probanden verteilt, dass die Proben eines Zahnes auch nur von einem Probanden getragen wurden. Proband 1 wurden die Proben der Zähne 1-8, Proband 2 die Zähne 9-16, Proband 3 die Zähne 17-24 und Proband 4 die Zähne 25-30 zugeteilt. Die ersten 3 Probanden trugen also die Proben von jeweils 8 Zähnen, der 4. Proband trug die Proben von 6 Zähnen. Aus hygienischen Gründen wurden die Dentinproben zusätzlich zur Thymoldesinfektion vor der Fluoridierung und Einarbeitung noch eine Stunde mit 96% Ethanol (Mat. 34) desinfiziert.

Da nur die definierten Oberflächen mit dem Milieu der Mundhöhle in Kontakt treten durften, mussten die restlichen Dentinareale der Probe wieder abgedeckt werden. Gusswachs eignete sich in diesem Fall nicht, weil dieser bei den Temperaturen der Mundhöhle erweicht und ein Verschlucken oder Aspirieren der Proben nicht ausgeschlossen werden konnte. Klebewachs (Mat. 35), welches sehr hart und spröde ist und erst bei Temperaturen erweicht, die weit höher sind als die Körpertemperatur, erwies sich als ideal. Die Dentinproben wurden daraufhin mit Klebewachs ummantelt und entsprechend auf Gaumenplattenniveau eingearbeitet. Es war wieder darauf zu achten, dass kein Klebewachs die Probenoberfläche bedeckte.



Abbildung 2: Gaumenplatte aus Autopolymerisat und den mit Klebewachs eingearbeiteten Dentinproben

Die Proben wurden nach einem zuvor festgelegten Schema auf den verschiedenen Gaumenarealen platziert. Dabei wurde auch darauf geachtet, dass die Dentinproben einer Gruppe über den gesamten Gaumen verteilt wurden. Die Einarbeitungszeit musste so kurz wie möglich gehalten werden, um einer Austrocknung der Proben vorzubeugen. Ebenso musste gewährleistet sein, dass die Gaumenplatte nach der Einarbeitung dem Probanden unverzüglich eingegliedert wurde.

Die Gaumenplatten wurden 24 Stunden täglich getragen. Ausgenommen waren die Zeiten der Mundhygiene und der Nahrungsaufnahme, sowie eine halbe Stunde danach, damit sich das saure Milieu, nach Nahrungsaufnahme, nicht negativ auf die Dentinproben auswirkte. Die Platten durften vom Probanden selbst nur auf der zum Gaumen hin gerichteten Unterseite gereinigt werden. Keinesfalls sollte mit der Zahnbürste auf den Dentinproben gebürstet werden.

Um die oben erwähnten standardisierten Bedingungen einzuhalten, wurden mit den Probanden „Trinkübungen“ durchgeführt. Die effektive Kontaktzeit der Säure sollte 30 Sekunden betragen. Um dies zu gewährleisten, wurden die Probanden angehalten, das Getränk von 200 ml fraktioniert mit 10 gleich großen Schlucken innerhalb von 2 Minuten zu trinken. Dadurch wurde recht genau eine Kontaktzeit des Getränkes am Gaumen von 30 Sekunden erreicht. Dies erfolgte in dem gleichen fünf-stündigen Rhythmus und dreimal täglich, wie bei dem in vitro Versuch.

Die Gruppen in der Übersicht:

Gruppe 1: Die Proben dieser Gruppe wurden direkt nach der Fluoridierung auf ihren Fluoridgehalt untersucht.

Gruppe 2: Die Proben dieser Gruppe wurden fluoridiert und anschließend **2 Tage** lang unter **erosiven** Bedingungen getragen. Danach wurden der Fluoridgehalt bestimmt.

Gruppe 3: Die Proben dieser Gruppe wurden fluoridiert und anschließend **7 Tage** lang unter **erosiven** Bedingungen getragen. Danach wurden der Fluoridgehalt bestimmt.

Die Gruppen 2 und 3 konnten gleichzeitig in die Gaumenplatte eingearbeitet werden, wobei die Proben der Gruppe 2 nach 2 Tagen aus der Platte entfernt, die Proben der Gruppe 3 hingegen bis zum 7. Tag belassen wurden.

Gruppe 4 : Die Proben dieser Gruppe wurden fluoridiert und anschließend 7 Tage lang **ohne Erosion** getragen. Danach wurden der Fluoridgehalt bestimmt.

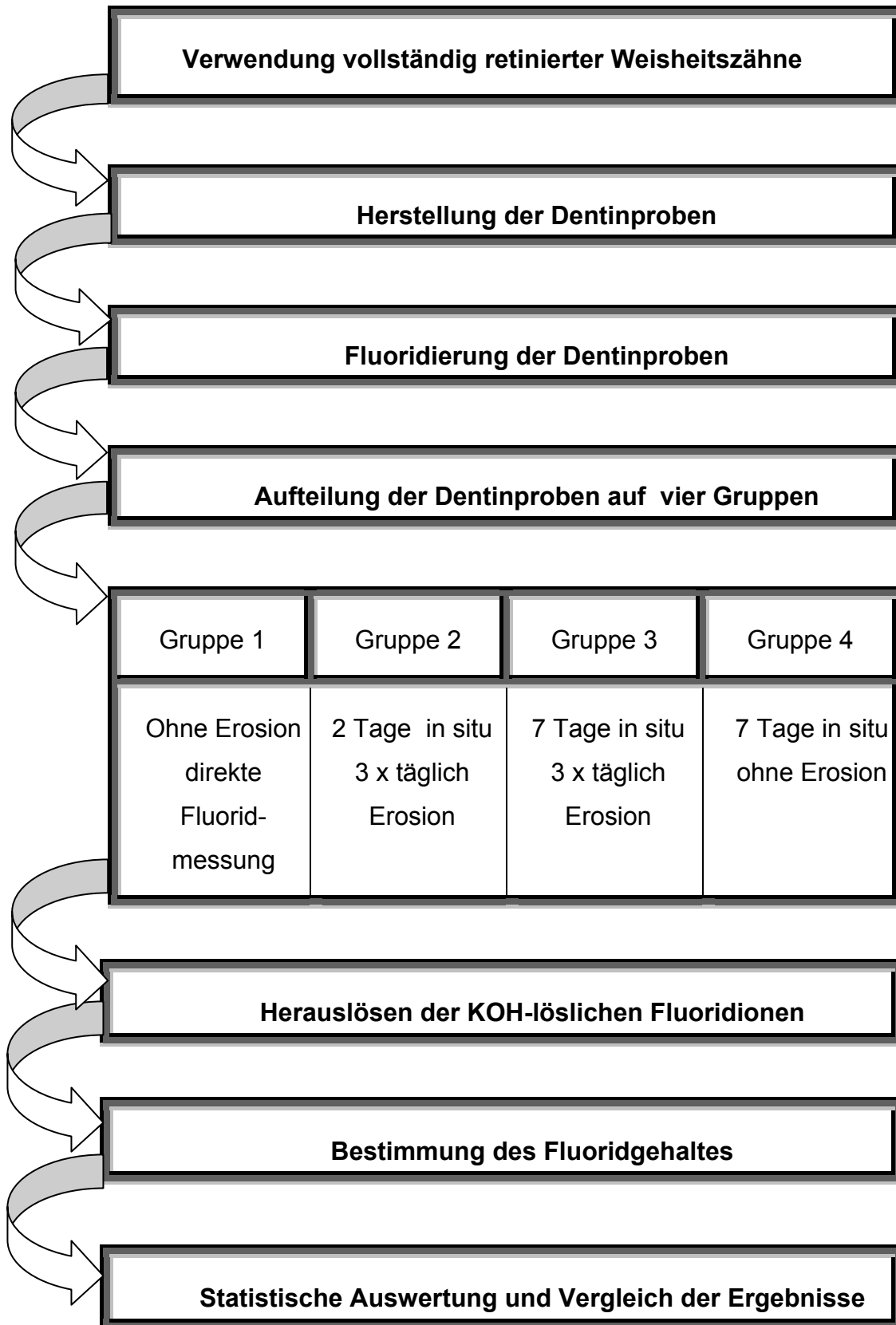
Die Proben der Gruppe 3 und 4 wurden anstatt wie im in-vitro-Versuch 4 Tage über einen Zeitraum von 7 Tagen getragen. Dies stellte sich anhand von Voruntersuchungen als vorteilhaft heraus, da ein größerer Unterschied des Fluoridgehaltes anschaulicher und das Produkt Elmex fluid für einen Anwendungszyklus von 7 Tagen vorgesehen ist.

Die fertigen Gaumenplatten wurden nach einem mit dem Probanden festgelegten Zeitplan eingegliedert. Eine Stunde nach Eingliederung wurde die erste Erosion durchgeführt. Zu diesem Zweck wurden, wie vorher geübt, 200 ml Sprite light in 10 gleichmäßigen Schlucken innerhalb von 2 Minuten getrunken. Jeder Proband bekam eine ausreichende Menge Sprite light zur Verfügung. Die Probanden wurden am Ende des zweiten Tages 3 Stunden nach der letzten erosiven Einwirkung, wieder einbestellt, um die Proben der Gruppe 2 aus der Platte zu entfernen. Anschließend wurden sie mit einem Skalpell von ihrem Wachsmantel befreit. Die so entnommenen Proben wurden, frei von jeglichen Wachs- und Flüssigkeitsresten, in nach Zahn- und Gruppenzugehörigkeit beschrifteten Reagenzgläsern untergebracht. In diese Reagenzgläser wurde jeweils mit einer Pipetierhilfe 0,5 ml KOH (Mat. 36) hinzupipettiert und die Reagenzgläser durch Kunststoffstopfen verschlossen. Diese wurden sogleich für 24 Stunden in das Schüttelbad gestellt. Hiernach wurden sie auf ihren Fluoridgehalt untersucht (siehe 3.5).

Die nach der Entfernung resultierten Einlassungen in der Gaumenplatte wurden, aus praktischen Gründen, bis auf Oberflächenniveau mit Klebewachs aufgefüllt und die Gaumenplatte direkt wieder dem wartenden Probanden eingegliedert. Die Proben der Gruppe 3 wurden noch weitere 5 Tage getragen. Nach dieser Zeit wurden auch diese Proben auf die gleiche Weise entfernt.

In der zweiten Versuchswoche wurden die Proben der Gruppe 4 in die Gaumenplatten eingearbeitet und getragen. Der Proband brauchte keine Erosion vorzunehmen, da nur der speichelinduzierte Fluoridverlust gemessen werden sollte. Am Ende des siebten getragenen Tages wurden sie wieder entfernt, mit 0,5 ml KOH versetzt und für 1 Stunde in das Schüttelbad gestellt.

3.4.2 Schematische Übersicht über den in situ Versuch



3.5 Bestimmung des Fluoridgehaltes

3.5.1 Aufbau und Funktionsweise der Messapparatur

Nach der 24 stündigen Lagerung der Dentinproben in KOH wurde der Fluoridgehalt mit einer ionenselektiven Elektrode (Mat. 37) in Verbindung mit einer thermostatisierten Messzelle (Mat. 38) bestimmt. Die Proben wurden zuvor in einem Temperierbad (Mat. 39) mindestens 30 Minuten auf 25°C vortemperiert und anschließend in die ebenfalls auf 25°C konstant gehaltene thermostatische Messzelle gegeben (Abb. 3). Die ionen-selektive Elektrode wurde etwa 3 cm tief in das Reagenzglas mit der zu messenden Lösung eingetaucht. Die Temperatur wurde kontinuierlich mit einem Thermometer (Mat. 40) kontrolliert. Unter dem Glaszylinder stand ein Magnetrührgerät (Mat. 41), welches einen Magnetrührer sowohl in der Messzelle als auch im Reagenzglas antrieb.



Abbildung 3: Die Messapparatur mit dem Magnetrührgerät, der thermostatischen Messzelle und der in die Probenlösung eingetauchten ionenselektiven Elektrode.

Die thermostatisierte Messzelle war durch einen Zulauf und einen gegenüberliegenden Ablauf am oberen Rand mit dem Temperierbad verbunden, durch welche temperiertes Wasser nachlief und so Temperaturschwankungen verhindert wurden. In dem Temperierbad befand sich ein Reagenzglasständer (Mat. 42), in dem die Reagenzgläser mit den Probenlösungen vortemperiert werden konnten. Stetige Temperaturkontrollen und Maßnahmen zur Einhaltung einer konstanten Temperatur aller zu messenden Lösungen waren wichtig, da das Elektrodenpotential durch Veränderungen der Temperatur beeinflusst wird. Dabei ergab im Konzentrationsbereich von 10^{-3} M eine Temperaturänderung von 1°C bereits einen Messfehler von 2%.

3.5.2 Messvorgang

Es wurde das Verfahren der Direktmessung benutzt, da dieses ein einfaches Verfahren zur Messung großer Probenzahl darstellt. Für jede Probe ist nur eine Ablesung notwendig. Dabei kann von der Elektrode eine Fluoridkonzentration bis zu 0,02 ppm gemessen werden. Das wesentliche Element der mit einem Epoxy-Schutzmantel versehenen Fluoridelektrode ist eine Lanthan-Fluorid-Einkristallmembran und eine innere Referenzableitung. Dieser Kristall ist ein Ionenleiter, in dem nur Fluoridionen beweglich sind. Wenn die Membran mit einer Fluoridlösung in Kontakt kommt, bildet sich an der Membran ein Elektrodenpotential. Dieses Potential, das von der Konzentration der freien, in der Lösung befindlichen Fluoridionen abhängt, wird gegen ein externes konstantes Referenzpotential mit einem spezifischen Ionenmeter (Mat. 43) gemessen. Das gemessene Potential entspricht der in der Lösung befindlichen Konzentration an Fluoridionen. Diese wird in ppm umgerechnet digital am Ionenmeter angezeigt.

Um Messungen durchführen zu können, musste die Elektrode zuerst geeicht werden. Dazu musste in einem ersten Schritt die Elektrodensteilheit bestimmt werden. Da die Elektrode Potential-

änderungen misst, musste die Steilheit der Potentialänderungsgeraden festgelegt werden. Die Steilheit ist definiert als Potentialänderung bei zehnfacher Konzentrationsänderung. Eine einwandfreie Elektrodenfunktion war gewährleistet, wenn die Potentialdifferenz im Bereich von 56 ± 1 mV lag. Dieser Vorgang musste zur Überprüfung täglich vorgenommen werden. Laut Herstellerangaben liegt die Reproduzierbarkeit bei stündlicher Eichung bei 2%.

Es wurden 50 ml destilliertes Wasser und 50 ml TISAB II (Mat. 44) in einen 150 ml fassenden Kunststoffbecher (Mat. 45) gegeben. Standard-, Eich- und Probenlösungen durften ausschließlich in Kunststoffbehältnisse pipettiert und aufbewahrt werden, da Fluoridionen mit Glas reagieren. In die Lösung wurde ein Rührmagnet gegeben. Der Becher wurde auf den Magnetrührer gestellt und die Lösung während der Bestimmung ständig durchmischt. Der Funktionsschalter des Ionenmeters stand auf rel mV (relative Millivolt). Die Elektrode wurde ungefähr 3 cm tief in die Lösung getaucht. Nun wurde 1 ml 100 ppm Standardlösung (Mat. 46) hinzupipettiert. Zeitgleich wurde die Taste CLEAR/READ MV gedrückt und der Messvorgang abgewartet. Danach wurde der Wert durch Drücken der Taste SET CONC gespeichert. Jetzt wurden 10 ml 100 ppm Standardlösung hinzupipettiert. Das angezeigte Elektrodenpotential ist der Elektrodensteilheitswert und wurde mit den SLOPE-Schaltern mit negativem Vorzeichen eingestellt, sofern es nicht von den Normwerten abwich. Hiermit war die Elektrodensteilheit ermittelt und gespeichert.

In einem weiteren Schritt musste die Elektrodenapparatur nun auf Standardmesswerte geeicht werden, um errechnen zu können, welcher mV-Wert mit welcher ppm-Konzentration korreliert. Für diesen Vorgang wurde eine Standardlösung benötigt, deren Konzentration nahe am Wert der später zu messenden Probenkonzentration lag. In diesem Falle ging es um Probenkonzentrationen um 1 ppm. Um eine Standardlösung von 1 ppm herzustellen, wurden 10 ml 100 ppm Standard entnommen und mit 90 ml destilliertes Wasser aufgefüllt. Nun wurden aus dieser Lösung mit 10 ppm wiederum 10 ml entnommen und auf 100 ml mit destilliertem

Wasser aufgefüllt. Wir erhielten eine Lösung mit 1 ppm. Es wurden eher größere Volumina pipettiert als direkt eine Lösung mit 1 ppm herzustellen, um den Verdünnungsfehler so gering wie möglich zu halten.

Die Eichlösungen mussten hinsichtlich ihrer Volumina genauso angemischt werden, wie die später zu messenden Lösungen. Da die zu messenden Proben mit 0,5 ml KOH versetzt waren, wurden sie zur pH-Neutralisierung mit der gleichen Menge gleich molarer Salpetersäure (Mat. 47) versetzt. Zusätzlich wurden 3 ml des Ionenstärkepuffers TISAB II hinzupipettiert. Um nun eine Eichlösung derselben Volumina herzustellen, mussten die Standardlösungen modifiziert und damit exakt auf gleiche Weise verdünnt werden. Von der 1 ppm Standardlösung wurden also 0,5 ml in ein Reagenzglas pipettiert. Anstelle von Salpetersäure wurde 0,5 ml destilliertes Wasser hinzugegeben, da eine pH-Neutralisierung nicht notwendig war, das Volumen und damit die Verdünnung aber übereinstimmen mussten. Wie bei den zu messenden Proben wurden auch 3 ml des Ionenstärkepuffers TISAB II hinzupipettiert. Diese Eichlösung konnte nach mindestens 30 Minuten Verweildauer im Temperierbad zur Eichung des Gerätes herangezogen werden.

Zur Eichung wurde nun der STD VALUE-Schalter auf 1 ppm und der Funktionsschalter auf CONCEN eingestellt. Die vortemperierte Eichprobe wurde in die Messzelle gesteckt und die Elektrode in die Lösung eingetaucht. Danach wurde die Taste CLEAR/READ MV gedrückt und gewartet bis die Anzeige Stabilität zeigte. Nach 15 Minuten wurde die Taste SET CONCEN gedrückt, die Elektrode entnommen und mit destilliertem Wasser abgespült. Das Ionenmeter konnte nun diese 1 ppm einem mV-Wert auf der Steilheitsgeraden zuordnen und erkannte nun jede gleichartig verdünnte Lösung mit 1 ppm als solche an. Um die Elektrode zusätzlich auf einen Wert zu eichen, bei dem keine Fluoridionen zugegen sind, wurde die Elektrode auch auf einen Nullwert geeicht. Dieser wurde analog zu der 1 ppm Eichlösung mit 1 ml destilliertem Wasser und 3 ml TISAB II in einem neuen Reagenzglas angemischt. Die Messung erfolgte auf gleiche Art und es wurde nach Abwarten der Stabilität der Anzeige die

Taste SET BLANC gedrückt. Durch Bestätigung der Taste wurde das nun gemessene Elektrodenpotential, welches ausschließlich durch Nicht-Fluoridionen bedingt war, dem ppm-Wert Null zugeordnet. Die Elektrode war nun geeicht und die Messungen der Proben konnten durchgeführt werden.

Nach der Entnahme der Reagenzgläser aus dem Schüttelbad wurden nun 0,5 ml 1 M Salpetersäure hinzugefügt, welche eine pH-Pufferung zur Folge hatte. Dann wurden 3 ml TISAB II (Mat. 32) hinzupipettiert, welcher ein starker omnipotenter Ionenstärkepuffer ist und somit Schwankungen in der Gesamtionenstärke unterdrückt. Dadurch können Fluoridkonzentrationen gemessen werden, unabhängig von der Höhe und der Art der gelösten Mineralien. Fluorid bildet Komplexe mit Aluminium, Eisen und anderen mehrwertigen Kationen und mit Wasserstoff. Das Ausmaß dieser Komplexbildung ist von der Konzentration der Komplexbildner, der Gesamtfluoridkonzentration, des pH-Wertes der Lösung und der Gesamtionenstärke der Lösung abhängig. TISAB II bricht nun diese Komplexe auf, die Fluorid mit Aluminium und Eisen bildet, indem CDTA, welche als Reagenz in TISAB II enthalten ist, mit Eisen und Aluminium Komplexe bildet. Außerdem hatte TISAB II die Aufgabe, die Lösung auf einen pH-Wert von 5-5,5 einzustellen. Unterhalb eines pH-Wertes von 5 bilden Wasserstoffionen mit Fluoridionen die undissoziierte Säure HF, im alkalischen hingegen können Hydroxidionen die Elektrode direkt stören.

Insgesamt betrug nun der Inhalt eines jeden Reagenzglases 4 ml und die Proben konnten nun aus der Lösung mit einem Metallspatel entfernt werden, ohne dass sich das Konzentrationsverhältnis änderte. In die Reagenzgläser wurde ein Rührmagnet gegeben, welcher aus einem inerten Material bestand und so mit keiner Substanz zu reagieren vermochte. Die geschlossenen Reagenzgläser wurden nun für 30 Minuten in das auf 25° C vortemperierte Wasserbad des Temperierbades gestellt. Dadurch wurde die Lösung in dem Reagenzglas auf diese Temperatur eingestellt. Die Reagenzgläser wurden jetzt in die Messzelle gebracht und die Elektrode mindestens 3 cm mit einem Sicherheitsabstand zu dem

Magnetrührer eingetaucht. Die Geschwindigkeit des Magnetrührers wurde auf 250 Umdrehungen pro Minute eingestellt, so dass sich keine Strudel bildeten. Bei dem Eintauchen der Elektrode war darauf zu achten, dass keine Luftblasen auf der Membran hafteten. Der Messvorgang bei eingetauchter Elektrode dauerte 8 Minuten. Danach wurde der ppm-Wert am Gerät abgelesen und notiert. Diese lange Messzeit wurde gewählt, weil sich die Ansprechzeit der Elektrode bei niedrigen Konzentrationen entsprechend verlängern konnte. Damit die gemessenen Ergebnisse mit einander verglichen werden konnten, wurde die Fluoridmenge, welche durch KOH von der Oberfläche gelöst wurde, auf die Menge pro Flächeneinheit umgerechnet. Der Wert „ $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ “ erlaubt dadurch auch den Vergleich mit anderen Studien, welche KOH-lösliche Fluoridmengen gemessen haben, unabhängig von der tatsächlichen Probengröße. Die Elektrode wurde vor und nach jeder Messung intensiv mit destilliertem Wasser abgespült und mit einer Serviette tupfend getrocknet. Ebenso wurden die Magnetrührer mit destilliertem Wasser abgespült und getrocknet, um Verschleppungs- und Verdünnungsfehler zu vermeiden.

3.6 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Programms SPSS 10.0 für Windows. Mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests wurde die Normalverteilung der Stichproben festgestellt. Der Vergleich zwischen den Gruppen erfolgte mit dem t-Test für abhängige Stichproben. Der Vergleich der beiden Versuche untereinander wurde mit dem t-Test bei unabhängigen Stichproben durchgeführt. Bei der Darstellung der Ergebnisse gelten folgende Abkürzungen:

x = arithmetischer Mittelwert

s = Standardabweichung

MIN = Minimalwert

MAX = Maximalwert

p = Irrtumswahrscheinlichkeit

ns = nicht signifikant

Zusätzlich wurden die Ergebnisse in Form von Bloxplots (Abb. 4) zusammengefasst. Während die Kästen (Boxes) denjenigen Bereich angeben, in den 50% der Werte zwischen das 25. und 75. Perzentil fallen, erstrecken sich die Linien zum jeweils höchsten und niedrigsten Wert.

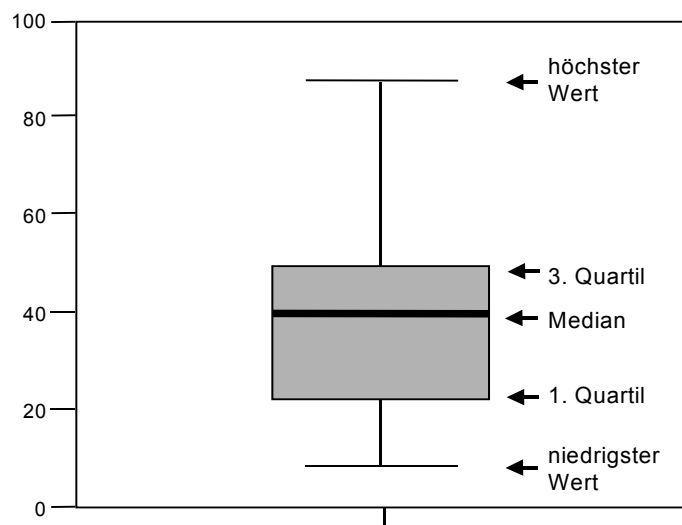


Abbildung 4: Schema eines Boxplots

Fälle, deren Werte mehr als 1,5 Boxlängen von der Boxbegrenzung entfernt liegen, sowie Extremwerte, die um mehr als drei Kastenlängen außerhalb liegen, wurden nicht angegeben. Innerhalb der Kästen sind die Medianwerte in Form von Querbalken markiert.

3.7 Materialien- und Chemikalienliste

- Mat. 1: Thymol Pulver, Fluka Chemie AG, Buchs (CH)
- Mat. 2: Plexiglasobjektträger 5 x 10 cm, Exakt-Apparatebau O. Herrmann, Norderstedt (D)
- Mat. 3: Fixationskleber, Technovit 7230 VLC, Kulzer-Exakt, Werheim (D)
- Mat. 4: Polymerisationslichtgerät, Translux CL Kulzer, Werheim (D)
- Mat. 5: Exakt -Trennschleifsystem, Exakt-Apparatebau O. Hermann, Norderstedt (D)
- Mat. 6 Vakuumpumpe, Typ N 022 AN.18, Exakt-Apparatebau O. Hermann, Norderstedt (D)
- Mat. 7: Hohlbohrer, Innendurchmesser 1,8 mm, Rio Grande, Albuquerque (USA)
- Mat. 8: Zahnärztliche Pinzette, Colledge RS 2002, Orbis dental, Offenbach (D)
- Mat. 9: Handstück, Typ 950 Kavo, Biberach (D)
- Mat. 10: Zylinderdiamant, Fig. 111, Horico, Berlin (D)
- Mat. 11: Winkelstück, Kavo-Intralux 3 25 LH, Kavo, Biberach (D)
- Mat. 12: Einmalskalpell, Nr.11, Aesculap, Tuttlingen (D)
- Mat. 13: Aufwachssonde, Novogripp Typ 1034/1, Renfert, Hilzingen (D)
- Mat. 14: Gusswachs, Orbis dental, Offenbach (D)

- Mat. 15: Stereolichtmikroskop, Leitz, Wetzlar (D)
- Mat. 16: Plexiglasbehälter, Greiner Labortechnik, Solingen (D)
- Mat. 17: Elmex fluid, Elmex, Wybert, Lörrach (D)
- Mat. 18: Kunststoffreagenzglas, Firma Sarstedt, Nümbrecht (D)
- Mat. 19: Pipette, Varipette, Eppendorf, Hamburg (D)
- Mat. 20: Stoppuhr, Roth, Karlsruhe (D)
- Mat. 21: Papierserviette, Tork SCA Hygiene Products, Wien (A)
- Mat. 22: Orthophosphorsäure, 99%, Merck, Darmstadt (D)
- Mat. 23: Kaliumchlorid, Merck, Darmstadt (D)
- Mat. 24: Natriumhydrogenkarbonat, Merck, Darmstadt (D)
- Mat. 25: Kalziumchlorid, Merck, Darmstadt (D)
- Mat. 26: Schüttelbad, Typ Nr. 3047, Köttermann, Häningsen (D)
- Mat. 27: Sprite light, Coca Cola GmbH, Essen (D)
- Mat. 28: Magnetrührer, IDL Windaus Labortechnik, Magdeburg (D)
- Mat. 29: pH-Meter, 761 Calimatic, Knick, Berlin (D)
- Mat. 30: Metallspatel, Hammacher, Solingen (D)
- Mat. 31: Fluoridfreie Zahnpaste, Elmex, Wybert, Lörrach (D)
- Mat. 32: Alginat, Palgat plus, Espe, Seefeld (D)
- Mat. 33: Autopolymerisat, Orthocryl, Dentaurum, Ispringen (D)
- Mat. 34: Ethylalkohol, 96%, Merck, Darmstadt (D)

- Mat. 35: Klebewachs, Supradent, Oppermann-Schwedler, Bonn (D)
- Mat. 36: Kalilauge, 1 mol/l, Merck, Darmstadt (D)
- Mat. 37: Fluorid-Elektrode, Modell Orion 94-09, Colora Analysetechnik, Berlin (D)
- Mat. 38: Thermostatische Messzelle, Gebrüder Rettberg, Göttingen (D)
- Mat. 39: Temperierbad, Typ NB S 15/16, Messegerätewerk Dr. Wobser, Lauda (D)
- Mat. 40: Thermometer, nach Anschütz, Amarell, Kreuzwertheim (D)
- Mat. 41: Magnetrührgerät, IKAMG RET, Janke und Kunkel, Staufen (D)
- Mat. 42: Reagenzglasständer, Roth, Karlsruhe (D)
- Mat. 43: Ionenmeter, Modell Orion 901, Colora Analysetechnik, Berlin (D)
- Mat. 44: Ionenpuffer, TISAB II, Orion Research, Beverly (USA)
- Mat. 45: Kunststoffbecher, 150 ml Griffinbecher, VIT-LAB, Seeheim (D)
- Mat. 46: Fluorid-Standardlösung, 100 ppm, Orion Research, Beverly (USA)
- Mat. 47: Salpetersäure, 1 mol/l, Merck, Darmstadt (D)

4 ERGEBNISSE

4.1 Betrachtung der Ergebnisse des in vitro Versuchs

Alle Dentinproben konnten ausgewertet werden. Es kamen weder Proben abhanden, noch wurden Proben durch einen fehlerhaften Versuchsablauf unbrauchbar gemacht. So standen von diesem Versuch 90 Dentinproben zur Auswertung zur Verfügung.

Tabelle 3: Übersicht über den Fluoridgehalt in $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ der einzelnen Gruppen des in vitro Versuchs

	x	Median	s	Min	Max	n
Gruppe 1 direkte Fluoridanalyse	93,0	90,4	28,9	50,7	162	20
Gruppe 2 zwei Tage Erosion	7,4	6,1	3,7	2,2	14,9	20
Gruppe 3 vier Tage Erosion	5,1	5,2	2,1	2,5	9,5	20
Gruppe 4 vier Tage ohne Erosion	18,7	15,2	10,5	5,6	38,8	20
Unfluoridiert direkte Analyse	0,71	0,54	0,36	0,39	1,27	5
Unfluoridiert 4 Tage ohne Erosion	0,55	0,61	0,20	0,32	0,76	5

Bei Betrachtung der Ergebnisse lassen sich folgende Aussagen treffen:

Durch die Fluoridapplikation wurden die Dentinproben deutlich mit Fluorid angereichert. Direkt nach der Fluoridierung betrug der Fluoridgehalt $93 \mu\text{g}/\text{cm}^2$, während bei den unfluoridierten Proben lediglich $0,71 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ gemessen werden konnte. Verglichen mit den Proben der Gruppe 1 nehmen die Dentinflächen während der Fluoridierung also Fluorid in der 130-fachen Menge des Anfangsgehaltes auf (Abb.5).

Weiter zeigen die Ergebnisse allgemein einen Fluoridverlust der Proben im Laufe der Versuchsdauer. Bereits nach zwei Tagen Versuchszeit unter erosiven Bedingungen (Gruppe 2) war die Fluoridkonzentration auf etwa 8% ($p \leq 0,001$) und nach 4 Tagen auf etwa 5,5% des Ausgangswertes gefallen ($p \leq 0,001$). Wenn auch die größte Fluoridmenge innerhalb der ersten beiden Tage verloren ging, kam es auch in beiden darauf folgenden Tagen noch zu einem signifikanten Fluoridverlust ($p \leq 0,05$). Trotz dieses deutlichen Fluoridverlustes nach viertägiger Versuchszeit, war jedoch immer noch 7 mal mehr Fluorid vorhanden als bei den unfluoridierten Proben ($p \leq 0,001$).

Auch ohne erosive Bedingungen verringerte sich der Fluoridgehalt nach 4 Tagen Versuchszeit um etwa 80% ($p \leq 0,001$). Er war jedoch immer noch mehr als drei mal so hoch wie nach 4 Tagen und noch mehr als doppelt so hoch wie nach 2 Tagen unter erosiven Bedingungen (p jeweils $\leq 0,001$).

Die zehn Negativkontrollproben, welche nicht fluoridiert wurden, zeigen anschaulich, wie wenig Fluorid sich naturgemäß auf Dentinflächen befindet. Im Vergleich zu den fluoridierten Proben der Gruppe, welche ebenfalls vier Tage in der Remineralisationslösung lagerten, ist zu erkennen, dass der Fluoridgehalt der Proben immer noch um das 26-fache größer ist als bei den unfluoridierten Proben ($p \leq 0,01$).

Die Ergebnisse des in vitro Versuches sind in Abbildung 5 dargestellt.

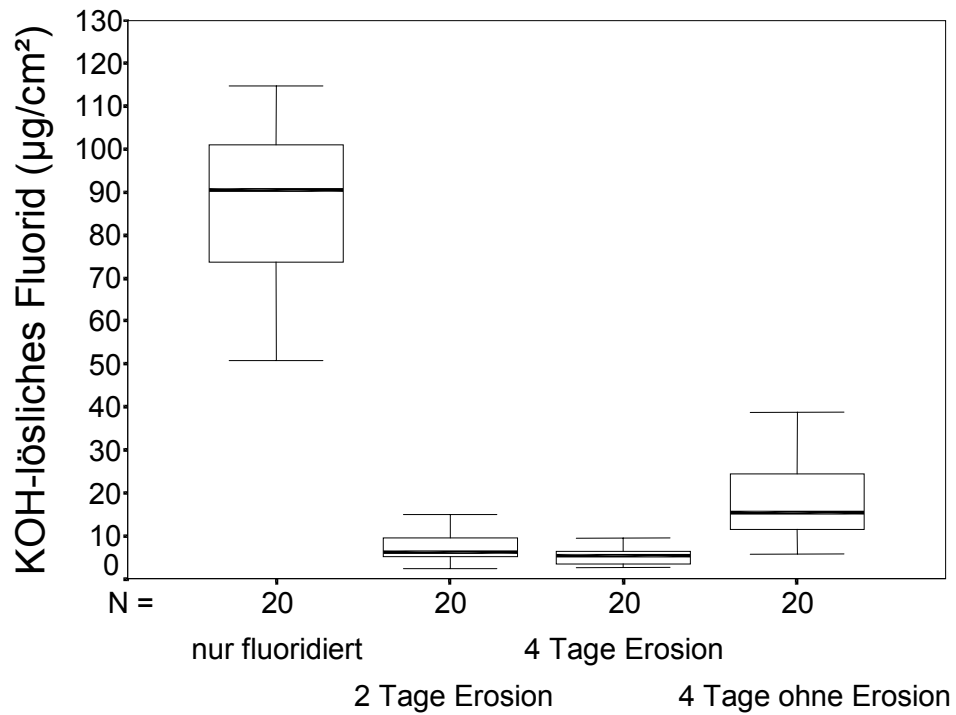


Abbildung 5: KOH-lösliches Fluorid in µg/cm² direkt nach Fluoridierung, nach 2 und nach 4 Tagen unter erosiven Bedingungen, sowie nach 4 Tagen ohne Erosion in vitro

4.2 Betrachtung der Ergebnisse des in situ Versuchs

Bei der Durchführung des in situ Versuches ergaben sich keinerlei Probleme. Das Tragen der Gaumenplatte gestaltete sich für die Probanden ebenso problemlos, wie die Versuchsdurchführung. Alle Probanden gaben an, die vorgegebenen Bedingungen eingehalten zu haben. Dadurch, dass keine Dentinproben verloren gingen, konnten alle 120 Proben zur Auswertung herangezogen werden.

Tabelle 4: Übersicht über den Fluoridgehalt in $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ der einzelnen Gruppen des in situ Versuchs

	x	Median	s	Min	Max	n
Gruppe 1 direkte Fluoridanalyse	83,2	84,2	11	63,0	112	30
Gruppe 2 zwei Tage Erosion	35,3	31,9	17,4	12,3	93,0	30
Gruppe 3 sieben Tage Erosion	8,8	6,4	6,4	2,2	26,7	30
Gruppe 4 sieben Tage ohne Erosion	45,3	44,7	12,9	22,5	84,1	30

Bei der deskriptiven Betrachtung der Ergebnisse stellt sich wieder ein Fluoridverlust der Proben im Laufe der Versuchsdauer dar (Abb. 6). Bereits nach zwei Tagen Versuchszeit unter erosiven Bedingungen im Mund nahm die Fluoridkonzentration auf etwa 42% ($p \leq 0,001$) und nach 7 Tagen auf etwa 10% des Ausgangswertes ab ($p \leq 0,001$). Wenn auch die größere Fluoridmenge innerhalb der ersten beiden Tage verloren ging,

kam es auch in 5 darauf folgenden Tagen noch zu einem höchst signifikanten Fluoridverlust ($p \leq 0,001$), wobei der Fluoridgehalt auf $\frac{1}{4}$ des Wertes nach 2 Tagen sank.

Dagegen zeigte sich nach einer Tragezeit von 7 Tagen unter nicht erosiven Bedingungen nur eine Abnahme auf 54% des Ausgangswertes ($p \leq 0,001$). Dieser Wert lag damit noch 5 mal höher als der Wert jener Gruppe, welche 7 Tage unter erosiven Bedingungen getragen wurden ($p \leq 0,001$) und ebenfalls noch über dem Wert der 2 Tage unter erosiven Bedingungen getragenen Proben ($p \leq 0,05$).

Die Ergebnisse des in situ Versuches sind in Abbildung 6 dargestellt.

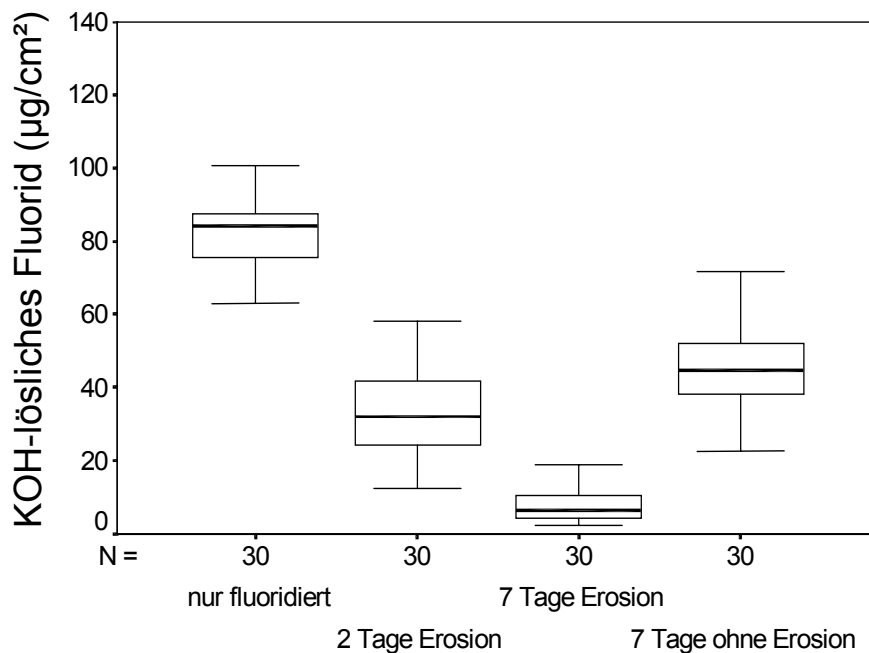


Abbildung 6: KOH-lösliches Fluorid in $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ direkt nach der Fluoridierung, nach 2 und nach 7 Tagen unter erosiven Bedingungen, sowie nach 7 Tagen ohne Erosion in situ.

Werden die Ergebnisse der unterschiedlichen Gruppen jedes einzelnen Probanden gesondert betrachtet, so fallen nur geringe Unterschiede auf. Bei allen Teilnehmern kam es unter erosiven Bedingungen zu einem größeren Fluoridverlust als ohne erosive Einwirkung (Abb. 7).

Die deutlichsten Unterschiede fanden sich nach 2 Tagen unter erosiven Bedingungen, wobei die Proben bei Proband 2 noch einen Fluoridgehalt von ca. 64% des Ausgangswertes aufwiesen, während der Fluoridgehalt der Proben der anderen Probanden mit etwa 30% bereits deutlich niedriger lag. Nach 7 Tagen Erosion wichen die Ergebnisse des Probanden 2 noch geringfügig von denen der anderen Probanden ab.

Dagegen zeigten sich keine signifikanten Unterschiede mehr zwischen den Probanden bei den Proben der Gruppe, welche 7 Tage ohne Erosion getragen wurde. (Restfluoridgehalt zwischen 47% und 59% des jeweiligen Ausgangswertes).

Die Ergebnisse des in situ Versuchs sind nach Probanden geordnet in Abbildung 7 dargestellt.

Ergebnisse

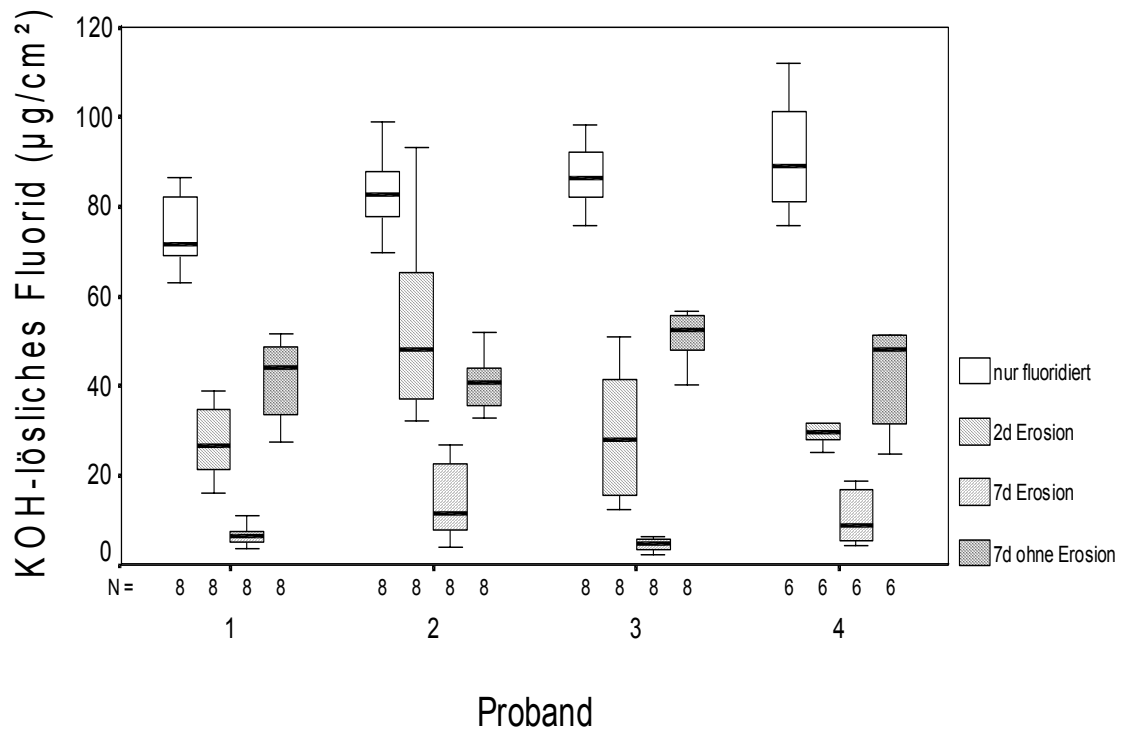


Abbildung 7 : KOH-lösliches Fluorid in µg/cm² nach Probanden getrennt direkt nach der Fluoridierung, nach 2 und nach 7 Tagen unter erosiven Bedingungen, sowie nach 7 Tagen ohne Erosion in situ

4.3 Vergleich der Ergebnisse beider Studien

Die Kernaussagen beider Versuche sind identisch. Sowohl in vitro als auch in situ zeigte sich bereits nach 2 Tagen ein starker Fluoridverlust, welcher im Laufe des Versuches schwächer wurde. In beiden Versuchen stellte sich der jeweils geringste Fluoridgehalt nach der längeren Erosionszeit ein. Der höchste Fluoridgehalt wurde in den Gruppen, in denen keine Erosion durchgeführt wurde, gefunden.

Direkt nach Fluoridierung wurden bei dem in situ Versuch im Mittel ähnlich hohe Werte ermittelt, wie in dem in vitro Versuch (ns). Nach 2 Tagen unter erosiven Bedingungen waren bei der in vitro Studie nur noch 8% des Anfangsfluoridgehaltes vorhanden, während in situ noch 42% vorhanden waren ($p \leq 0,001$).

Nach 4 Versuchstagen unter erosiven Bedingungen waren in vitro nur noch 5% des Anfangsfluoridgehaltes vorhanden. Bei dem in situ Versuch waren es trotz längerer Versuchsdauer von 3 Tagen dagegen noch 10% ($p \leq 0,01$). Die Proben der Gruppen, die keiner Erosion ausgesetzt waren, zeigten in der in vitro Studie nach 4 Tagen einen Restfluoridgehalt von 20%. Dagegen wurden in situ trotz längerer Versuchsdauer noch 54% des Anfangsfluoridgehaltes ermittelt ($p \leq 0,001$).

Insgesamt kann bei dem Vergleich der Ergebnisse beider Studien festgehalten werden, dass der Fluoridverlust in dem in vitro Versuch allgemein größer war als in dem in situ Versuch.

5 DISKUSSION

5.1 Versuchsaufbau und -durchführung

5.1.1 Probenmaterial

Die verwendeten Proben sollten eine möglichst gleiche Beschaffenheit aufweisen. Daher wurden nur vollständig retinierte menschliche Weisheitszähne verwendet, um eine Exposition zum Mundhöhlenmilieu und damit eine schon früher erfolgte lokale Fluoridanreicherung auszuschließen. Dabei kann der Mineralisationsgrad des Hartgewebes individuell und auch regional bedingt sehr unterschiedlich sein. So wiesen extrahierte Prämolaren von Schulkindern aus Deutschland und Japan unterschiedliche Fluoridkonzentrationen auf. Die Fluoridkonzentration der Zahnproben aus der Stadt Chemnitz, in der das Trinkwasser einen Fluoridgehalt von 1,0 ppm hat, war in jeder Schichttiefe sowohl im Schmelz als auch im Dentin 2 bis 3 mal höher, als die der Proben aus den Städten Erfurt und Nagoya mit einer Trinkwasserfluoridkonzentration $< 0,2$ ppm (Takeuchi et al. 1996). Dabei wiesen die Proben generell einen höheren Fluoridgehalt im Dentin als im Schmelz auf. Die Fluoridkonzentration stieg von der Schmelz-Dentin-Grenze zur Pulpa-Dentin-Grenze hin an. Diese Angabe decken sich mit denen von Schumacher et al. (1990). In allen Gewebeteilen, die mit Gewebsflüssigkeit in Berührung kommen, ist der Fluorgehalt erhöht, wobei die Fluoridmenge des Kronen- und Wurzeldentins vom Trinkwasserfluoridgehalt abhängig ist. Die von uns verwendeten Zähne stammten alle von Patienten, die im Umkreis von Giessen, einer Gegend mit einem niedrigen Trinkwasserfluoridgehalt, leben. Dadurch konnte ein mehr oder weniger gleich starker Ausgangsfluoridgehalt des Probenmaterials gewährleistet werden. Dabei muss allerdings betont werden, dass es sich bei dem erwähnten Fluor um fest gebundenes, also in der kristallinen Struktur eingebautes Fluorid handelt, welches mit der von uns verwendeten Messmethode nicht erfasst wird. KOH-lösliches Fluorid war in sehr geringen Mengen auf den hergestellten Dentinproben zu finden, obwohl die Dentinoberflächen zu

keinem Zeitpunkt in der Mundhöhle frei lagen. Die durchschnittliche Fluoridkonzentration der Kontrollproben lag bei $0,71 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ und nahm nach 4 Tagen in der fluoridfreien Remineralisationslösung auf $0,55 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ ab. Fraglich ist allerdings, warum sich überhaupt lösliches Fluorid auf der Oberfläche unbehandelter Dentinproben befindet, da CaF_2 -Präzipitate erst nach lokaler Fluoridapplikation entstehen. Anzunehmen ist eine geringe oberflächliche Lösung der Apatitstrukturen durch 1 M KOH-Lösung, die aber laut Caslavská et al. (1975) auf unbehandeltem Schmelz zu keinen messbaren Ergebnissen führt. Im Dentin dagegen könnte, infolge der Dentinkanälchen und der daraus resultierenden größeren Oberfläche, so eine Auflösung in stärkerem Maße angenommen werden, zumal die Flüssigkeit entlang der Kanälchen in tiefere Schichten penetrieren könnte.

Für die Studie wurde nur koronales Dentin verwendet, da dieses bei Personen mit Erosionen betroffen ist. Den Zähnen wurden die Wurzeln abgetrennt und das Wurzel-dentin verworfen, weil dieses pro Flächeneinheit weniger Dentinkanälchen enthält und in Säuren etwas weniger löslich ist als koronales Dentin. So zeigte in einem in vitro Versuch Wurzel-dentin geringere Anzeichen gegen Erosion als koronales Dentin (Ganss et al. 2000). Von den Oberflächen wurden gleichmäßig 2 mm dicke Schichten abgetrennt, sodass die Schnittfläche in der äußeren Dentinhälfte zu liegen kam. Dies war von Bedeutung, da die Anzahl der Dentinkanälchen von pulpanahem zum oberflächennahem Dentin abnimmt. Da die Oberfläche auch von der Anzahl der Dentinkanälchen abhängt, könnte auch die Menge an KOH-löslichem Fluorid in Abhängigkeit von der Schnittebene variieren. Zusätzlich musste angenommen werden, dass der Mineralisationsgrad und damit verbunden die Säurelöslichkeit innerhalb eines Zahnes an den verschiedenen Flächen leicht variiert, bei verschiedenen Zähnen unterschiedlicher Individuen zudem möglicherweise aber erheblich sein kann. Tatsächlich konnten in einer Studie aber keine wesentlichen Unterschiede hinsichtlich der Erosionsanfälligkeit von koronalem Dentin zwischen den Zahnflächen gefunden werden (Ganss et al. 2000). Trotzdem wurden nur Zähne

verwendet, aus denen vier Proben gewonnen werden konnten. Diese wurden dann auf die vier Versuchsgruppen zufällig aufgeteilt.

5.1.2 Fluoridierung der Dentinproben

Die Dentinproben wurden mit Elmex fluid fluoridiert, das ein gebräuchliches fluoridhaltiges Präparat zur lokalen Fluoridierung darstellt. In 100 g dieser Lösung sind 12,14 g Olaflur und 1,12 g Dectaflur, beides Aminfluoride, enthalten. Der Fluoridgehalt beträgt insgesamt 1%.

Die Proben wurden einzeln in 1 ml Elmex fluid fluoridiert, da durch diese Menge eine allseitige Umspülung der Dentinprobe gewährleistet werden konnte. Da es sich um eine gebrauchsfertige Lösung ohne Alkohol, Farbstoffe oder Harze handelt, die zudem eine sehr niedrige Viskosität besitzt, konnte sie auf das genaueste pipettiert werden. Dadurch wurde für jede Dentinprobe die gleiche Menge an Fluoridierungsmittel gewährleistet.

Die Dentinproben wurde für genau 3 Minuten im Reagenzglas fluoridiert, weil dies laut Beipackzettel der empfohlenen Anwendungsdauer entspricht. Es wurde darauf geachtet, dass die Dentinproben von der Lösung vollständig benetzt wurden und nicht an der Oberfläche aufschwammen oder an der Reagenzwand hafteten. Die Kontaktzeit musste genau eingehalten werden, da kürzere bzw. längere Kontaktzeiten zu unterschiedlichen Ergebnissen geführt hätten. So konnte in einer Studie von Skartveit et al. (1991) gezeigt werden, dass die Fluoridaufnahme von Wurzeldentin nach Applikation verschiedener Fluoridierungsmittel mit der Dauer der Applikationszeit anstieg. Dabei wurde die tägliche Fluoridfreisetzung in destilliertem Wasser nach einmaligen Fluoridierung gemessen. Die Applikationsdauer betrug in der einen Gruppe 1 und in der anderen Gruppe 4 Minuten. Es konnte gezeigt werden, dass in der 4-Minuten-Gruppe mehr als doppelt so viele Tage eine Fluoridfreisetzung gemessen werden konnte, wie in der 1-Minuten-Gruppe. Daher wurde bei unseren Versuchen auf eine einheitlich lange

Fluoridierungszeit geachtet. Damit sowohl für den in vitro als auch für den in situ Versuch einheitliche Bedingungen herrschten, wurden auch die Proben für den in situ Versuch außerhalb der Mundhöhle fluoridiert. Eine Studie von Larsen und Richards (2001) zeigte nämlich, dass die Menge des präzipitierenden Kalziumfluorid unter anderem von der Anwesenheit von Speichel abhängig sein kann.

Die Proben wurden nach der Fluoridierung eine Minute lang unter fließendem Wasser abgespült. Dies geschah, um lose Fluoridauflagerungen undefinierbaren Ausmaßes auf der Probenoberfläche zu entfernen. Hier zeigte sich ein weiterer Vorteil des flüssigen Präparates gegenüber anderen, da bei Elmex fluid nach dem Abspülen keine Reste des Fluoridierungsmittels zu erwarten waren, die das Ergebnis hätten verfälschen könnten. Präparate auf Lack- oder Harzbasis sind dagegen schwierig zu entfernen. So konnte gezeigt werden, dass nach der Anwendung von Duraphat, einer alkoholischen Lösung von Naturharzen, trotz Reinigung mit Aceton und Ultraschall noch deutliche Reste auf den Probenoberflächen nachweisbar waren (Sovari et al. 1994). Diese hätten bei der vorliegenden Studie die Ergebnisse verfälschen können.

Aminfluoride, welche in Elmex fluid enthalten sind, konnten in zahlreichen Studien ihren protektiven Charakter beweisen. So konnte Elmex fluid in einer experimentellen Studie von Hotz (1981) nach fünfminütiger Applikation und anschließender Demineralisation die Löslichkeit von Dentin reduzieren und die Oberflächenerweichung im Vergleich zu anderen Fluoridierungsmitteln herabsetzen. In einer Studie untersuchte Hellwig (1992a) Dentinproben unmittelbar nach der Applikation von Aminfluorid und zeigte, dass 75% der Menge des gesamt gebundenen Fluorids KOH-lösliches Fluorid war. Dabei kommt es zu einer signifikanten Anreicherung von KOH-löslichem Fluorid an der Oberfläche und in einer Schicht von bis zu 30 µm (Hellwig 1992b). Dies erklärt sich anhand der Oberflächenstruktur des Dentins, da die Lösung offensichtlich in die Dentintubuli penetrieren kann. Dort können die Fluoride in ionischer Form

oder in Form von CaF_2 -Präzipitaten an der Oberfläche des peritubulären Dentins binden.

Dabei ist unter anderem die Höhe der Fluoridkonzentration des Fluoridierungsmittels über die Protektivität entscheidend (Tveit und Halse 1982) und die Menge des präzipitierten Materials eine Funktion der F^- -Konzentration des Fluoridpräparates (Saxegaard und Rølla 1988). So fanden sich signifikant höhere Werte von KOH-löslichem Fluorid nach Anwendung höher konzentrierter NaF-Lösungen (Cruz et al. 1993). Hotz (1981) bestätigte, dass eine nachträgliche Behandlung demineralisierter Dentinproben in NaF-Lösungen unterschiedlicher Konzentrationen für 5 Minuten eine Härtung der Oberfläche bei Konzentrationen von 1% und 1000 ppm bewirkt, niedrigere Konzentrationen dagegen nicht. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen Hoppenbrouwers et al. (1987) durch Experimente mit Wurzelentin. Sie stellten nach der Zugabe verschieden großer Fluoridkonzentrationen zur Demineralisationslösung fest, dass der Effekt der Demineralisation um so geringer war, je höher die Fluoridkonzentration war. Auch die Abrasionsresistenz steigt mit der Konzentration des Fluoridierungsmittels. Dies konnten Attin et al. (1998) nachweisen, indem sie Rinderentinproben einem De- und Remineralisations-Abrasionszyklus unterzogen, in dem die Dentinproben einer 250 oder 2000 ppm Fluoridlösung ausgesetzt waren. Die Applikation der 2000 ppm Fluoridlösung vor dem Zähneputzen reduzierte die Abrasion deutlich, dass kein signifikanter Unterschied zur unerodierten Kontrollgruppe nachweisbar war. Die Applikation von 250 ppm stellte hingegen keinen signifikanten Unterschied zur erodierten Kontrollgruppe dar.

Von entscheidender Bedeutung ist aber nicht nur die Konzentration, sondern ebenso der pH-Wert des verwendeten Fluoridierungsmittels. Dies konnten zahlreiche Studien belegen. Larsen et al. (1981) untersuchte die Menge des KOH-löslichen Fluorids von Präparaten mit unterschiedlichen pH-Werten und stellte bei dem Präparat mit sehr saurem Charakter nicht nur einen höheren Fluoridgehalt, sondern auch eine längere

Fluoridverfügbarkeit im Vergleich zu anderen Präparaten fest. Auch bei der Verwendung zweier Gele mit gleichem Fluoridgehalt aber unterschiedlichen pH-Werten konnte eine höhere Abrasionsresistenz bei der Benutzung des Gels mit dem saureren Charakter festgestellt werden (Attin et al. 1999). Bei dem verwendeten Elmex fluid beträgt der pH-Wert 3,9. In diesem sauren Milieu liegen die Aminfluoride in ihrer dissoziierten Form vor. Der saure pH hält die F^- -Ionen lange in Lösung und stellt genügend Ca^{2+} -Ionen aus der Zahnoberfläche bereit. Zum anderen reduziert der niedrige pH die Menge verfügbarer HPO_4^{2-} -Ionen, welche den Niederschlag reinen CaF_2 verhindern und damit der Grund für löslichere Produkte sind (Lagerlöf et al. 1988). Daher kann die Qualität einer CaF_2 -Schicht durch die Manipulation des pH-Wertes des Fluoridierungsmittels beeinflusst werden. Larsen (1981) konstatierte daher, dass die Hauptfaktoren, die den CaF_2 -Niederschlag beeinflussen, die Fluoridkonzentration und der pH-Wert seien. Je höher die Fluoridkonzentration und je niedriger der pH-Wert, desto mehr CaF_2 wird gebildet. Bei steigendem pH bindet Ca^{2+} an Fluoridionen und fällt zu CaF_2 aus. Diese Präzipitate stellen ein pH-abhängiges Reservoir dar, aus dem F^- und Ca^{2+} -Ionen unter sauren Bedingungen, wie sie in Plaque herrschen können, abgegeben werden können. Fluorid kann dann sekundär in die Apatitstrukturen als Fluorapatit oder Fluorhydroxyapatit eingebaut werden (Rølla und Øgaard 1993).

5.1.3 Durchführung der Erosion

Als erosiv wirkende Substanz wurde Sprite light verwendet. Es wurde bewusst eine handelsübliche Limonade gewählt, da die Studie in vitro und in situ durchgeführt wurde. Bei der Wahl der „Säure“, sollte insbesondere im Probandenversuch Realitätsnähe angestrebt werden. Da gerade Limonaden bei der Entstehung von Erosionen in der heutigen Zeit eine Vorreiterrolle einzunehmen scheinen, wurde dadurch diesem Faktum

Rechnung getragen. So zeigt eine Aufstellung über den Pro-Kopf-Verbrauch von Erfrischungsgetränken vom Bundesverband der Deutschen Erfrischungsgetränkeindustrie e.V. aus dem Jahre 1999 im Zusammenhang mit der Erosionsprävalenz eine interessante Entwicklung. Dabei stieg der Konsum von Limonaden und Fruchtsaftgetränken allgemein im Zeitraum von 1970 bis 1991 in den alten Bundesländern um 88% auf 44,6 Liter. Im weiteren Verlauf nahm der Pro-Kopf-Verbrauch zusammen mit den neuen Bundesländern geringfügig ab, im Vergleich zu 1970 ist aber immer noch eine Steigerung um 57% zu verzeichnen. Der Konsum von Cola-Getränken hat sich im gesamten Zeitraum sogar mehr als verdoppelt. Pro Kopf sind dies mehr als 40 Liter pro Jahr. Wird bedacht, dass unter diesen Angaben auch Personen zusammengefasst werden, die keine Cola trinken, ist die tatsächliche Menge des Konsums einiger Individuen um einiges höher anzusetzen. Zusätzlich stieg der Konsum anderer saurer Erfrischungsgetränke wie Eistee oder Sportgetränke stetig an und vervielfachte sich im selben Zeitraum. Insgesamt gesehen stieg der Konsum der Erfrischungsgetränke von 1979 bis 1998 um knapp 110% auf 99,6 Liter. Im Vergleich dazu nahm der Konsum anderer Getränke im selben Zeitraum nur sehr gering zu. Der Mineralwasserkonsum stieg von 1991 bis 1998 nur um 26% und der Milchkonsum ist über die Jahre hinweg konstant geblieben. Ebenso konstant geblieben ist der Frischobstkonsum, dessen Pro-Kopf-Verbrauch sich in den Jahren zwischen 1970 und 1999 sogar leicht verringert hat (Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten 1999). Es ist daher anzunehmen, dass die Zunahme der Erosionsprävalenz mit dem steigenden Konsum saurer Erfrischungsgetränke korreliert. Interessanterweise konnte von Ganss et al. (2001) mit einer Untersuchung an kieferorthopädischen Studienmodellen gezeigt werden, dass die Erosionsprävalenz von 1977 bis 1999 bei den Zähnen der ersten Dentition wie auch bei denen der zweiten Dentition zunahm.

Der erosive Charakter von Sprite light konnte in einigen Studien nachgewiesen werden (Lussi et al 1995, Larsen und Nyvad 1999, Attin et al. 2000). Das erosive Potential eines Getränkes hängt von zahlreichen

Faktoren ab, zu denen neben dem pH-Wert und der Art der Säure auch die Pufferkapazität sowie der Phosphat-, Kalzium- und Fluoridgehalt zählen. Larsen und Nyvad (1999) untersuchten diese Faktoren bei unterschiedlichen Getränken und kamen im Falle der Sprite light auf einen pH-Wert von 2,98, eine Kalziumkonzentration von 0,36 mmol/l, eine Phosphatkonzentration von 0 mmol/l und eine Fluoridkonzentration von 0,58 ppm. Der Fluoridgehalt kann in diesem Zusammenhang vernachlässigt werden, da dieser die regionale Konzentration im Trinkwasser kaum übersteigt. Der saure pH-Wert kommt durch den Zusatz von 18,4 g Zitronensäure pro 100 ml zustande (Attin et al. 1998). Eigen Untersuchungen ergaben allerdings einen pH-Wert von 2,84, wobei der Wert auch ohne Kohlensäureanteil kaum schwankte (siehe Tabelle 2). Aufgrund des sehr niedrigen Kalzium- und Phosphatgehaltes bei relativ saurem pH ist Sprite light als ein Getränk mit einem hohen erosiven Charakter einzustufen. Nach Attin et al. (2001) resultiert die Demineralisation durch Sprite light für 10 mal 1 Minute in dem Verlust von 2,61 μm Dentin. In einem anderen Versuch, in dem Dentinproben 5 Tage lang 6 mal täglich 10 Minuten lang mit 0,05 M Zitronensäure (pH 2,3) erodiert wurden, resultierte sogar ein Substanzverlust von $136,7 \pm 16,4 \mu\text{m}$ (Ganss et al. 2001a).

Neben diesen chemischen Faktoren, die das erosive Potential eines Getränkes charakterisieren, spielt der Modus der Getränkezufuhr eine entscheidende Rolle hinsichtlich der tatsächlichen Auswirkungen der Säure an der Zahnhartsubstanz.

Zum einen ist die Frequenz entscheidend, da mit jedem erneuten Säureangriff die Hartsubstanz erneut geschädigt wird, bevor eine ausreichende Remineralisation stattgefunden hat. In der vorliegenden Studie wurden sowohl bei dem in vitro Versuch als auch bei dem in situ Versuch die Proben 3 mal täglich erodiert, was etwa einem sauren Getränk pro Hauptmahlzeit entspricht. Dies entspricht einerseits einem erhöhten Risiko für Erosionen und erscheint andererseits lebensnah. Bei Risikogruppen kann die Häufigkeit sogar noch höher sein. So wurden bei

einer Untersuchung von einer Gruppe von 130 Patienten, deren Anteil an Rohkost in der Nahrung bei mehr als 95% betrug, bei 97% der Personen Erosionen gefunden. Bei den Versuchsteilnehmern wurde durchschnittlich ein Verbrauch von 9,5 kg Früchten pro Woche ermittelt, wobei im Mittel 5 mal pro Tag Früchte konsumiert wurden, im Maximum sogar 16 mal pro Tag. Järvinen (1991) spricht in diesem Zusammenhang von einem 37-fach erhöhten Risiko an Erosionen zu leiden, wenn Zitrusfrüchte mehr als 2 mal pro Tag konsumiert werden und von einem 4-fach erhöhten Risiko bei dem täglichen Genuss von sauren Getränken.

Der Abstand zwischen den Säureattacken betrug in beiden Versuchen etwa 5 Stunden um eine regelmäßige Remineralisationszeit zu gewährleisten. Dass verschieden lange Remineralisationszeiten Einfluss auf den Mineralverlust haben können, konnte anhand von Studien zur Bürstabrasion gezeigt werden. So wurde der Substanzverlust von mit Sprite light erodiertem Dentin untersucht, welches unterschiedlich lange zur Remineralisation in Speichel lag, anschließend eine Minute lang gebürstet und dann wieder im Speichel gelagert wurde. Es zeigte sich, dass vermutlich selbst eine Remineralisationszeit von 120 Minuten nach einem erosiven Angriff nicht ausreicht, um vor Bürstenabrasion zu schützen (Attin et al. 2001). Im Gegensatz dazu fanden Attin et al. (2000) in einem früheren Versuch bei Schmelzproben sehr wohl einen statistischen Zusammenhang zwischen der Abrasionsresistenz und der Länge der Remineralisationszeit. Dieser Unterschied zwischen Schmelz und Dentin ist wahrscheinlich in der tubulären Struktur des Dentins zu suchen, die der Säure eine größere Angriffsfläche bietet und in einer größeren Oberflächenerweichung resultiert. Es ist daher noch nicht erwiesen, wie lange eine Dentinoberfläche remineralisieren muss, um gegen weitere Abrasion geschützt zu sein. Daher war eine Anlehnung der Erosion an die drei Hauptmahlzeiten kombiniert mit einer fünfstündigen Remineralisationszeit in unseren Versuchen erstrebenswert.

Weiter stellte sich die Frage nach der Dauer des erosiven Angriffs, da mit der Dauer des pH-Wertabfalls die Demineralisation des Hartgewebes

voranschreitet. So untersuchten Edwards et al. (persönliche Mitteilung 1999) wie lange der pH-Wert des Speichels nach dem Konsum verschiedener Getränke unter einem Wert von 6 blieb. Dies waren im Fall eines Orangensaftes 7, bei einer Cola 2,6 und bei Diät-Cola 1,6 Minuten. Der Abfall des pH-Werts des Speichels scheint also länger anzudauern, als der Trinkvorgang selber. Auch im Bereich der Zahnoberflächen bleibt der pH-Wert länger niedrig. So untersuchten Millward et al. (1997) den Abfall des intraoralen pH-Wertes während des Trinkvorgangs eines sauren Getränkes mit 1% Zitronensäure. Zu diesem Zweck wurden bei zehn Versuchspersonen pH-Elektroden an die palatinalen Flächen der Zähne 21 und 16 angebracht und der pH-Wert kontinuierlich gemessen. Die Probanden wurden angehalten, 100 ml des Getränkes mit einem Glas, mit Strohhalm oder mit einer Säuglingsflasche zu trinken. In allen Fällen sank der pH-Wert an den Inzisivi auf Werte zwischen pH 2 und 3 ab, wobei der pH-Wertabfall bei der Benutzung des Strohhalms etwas geringer war. Bis wieder ein pH-Wert von 5,5 erreicht wurde, vergingen bei allen Trinkmodalitäten 2 Minuten. In der Molarenregion dauerte die Rückkehr bis zu einem pH-Wert von 5,5 immerhin 4 bis 5 Minuten, wohingegen der initiale pH-Wertabfall etwas geringer war als im Bereich der Frontzähne. Dies wurde damit begründet, dass beim Trinkvorgang die Inzisivi zuerst in Kontakt mit dem Getränk treten und bei dem Weg bis zu den Molaren sich das Getränk mit Speichel vermischt. Auch auf der Zungenoberseite konnte nach dem Konsum verschiedener Getränke gezeigt werden, dass der pH-Wert in jedem Fall unter pH 5,5 abfiel, dieser allerdings schon eine Minute nach dem Konsum wieder auf pH 5,5 stieg und bei den meisten Getränken schon nach zwei bis drei Minuten den Ausgangswert erreichte (Meurman et al. 1987).

Da der für Erosionen relevante pH-Wertbereich um 4 liegt, ist die Zeit, bis dieser Bereich wieder verlassen wird, wesentlich kürzer. Voruntersuchungen zeigten, dass die ungefähre Kontaktzeit des Getränkes mit den Proben am Gaumen 30 Sekunden betrug, wenn ein Glas mit 0,2 Liter Sprite light mit zehn gleichmäßig großen Schlucken innerhalb von zwei Minuten ausgetrunken wurde. Dies entspricht der Menge eines

durchschnittlich großen Wasserglases und war daher für die Probanden praktikabel. Durch diesen standardisierten Modus des Trinkvorgangs konnte gewährleistet werden, dass die effektive Kontaktzeit des Getränkes mit den Proben am Gaumen bei jedem Trinkvorgang und bei jedem Probanden annähernd gleich waren. Damit der in situ Versuch mit dem in vitro Versuch zu vergleichen war, wurden die 30 Sekunden Kontaktzeit des Getränkes mit den Dentinproben auf den in vitro Versuch übertragen. Diese Zeitangaben decken sich in etwa mit den Angaben von Edwards et al. (1998). Sie ermittelten mit Hilfe eines videofluoroskopischen Verfahrens die Kontaktzeit eines Getränkes an den Zähnen während des Trinkvorgangs und verglichen zwischen dem Trinken aus einer Tasse und dem Trinken mit einem Strohhalm. Im Falle der Tasse wurde eine Kontaktzeit des Getränkes mit den Inzisivi von 1,39 Sekunden und an den Molaren von 0,61 Sekunden ermittelt. Die Probanden wurden daher genauestens instruiert, wie sie diese 0,2 Liter aus dem Glas zu trinken hatten. Sie wurden angehalten, das Getränk zügig innerhalb von 2 Minuten in 10 etwa gleich großen Schlucken zu trinken, wobei der Bolus direkt geschluckt und nicht gespült werden sollte. Imfeld (1983) beobachtete nämlich bei Untersuchungen mit verschiedenen Getränken, dass das Spülen mit 15 ml eines Getränkes einen stärkeren und auch länger anhaltenden Abfall des Speichel pH-Wertes bewirkte als das Trinken von 100 ml des gleichen Getränkes. Bei atypischen Trinkgewohnheiten, wie das unnötig lange im Mund behalten oder spülen mit einem säurehaltigen Getränk, wirken sich die Eigenschaften des Getränkes durch die längere Expositionszeit daher negativ aus (High 1977, Harrison und Roder 1991). Da die Proben am Gaumen mit Hilfe einer Trägerplatte positioniert waren, gelangte die Flüssigkeit in Kontakt mit den Dentinproben. Auf diese Art konnte sicher gestellt werden, dass die Proben annähernd gleichmäßig bei jedem Trinkvorgang umspült wurden. Dabei stellten Edwards et al. (1998) allerdings fest, dass beim Trinkvorgang bei etwa 90% der Versuchspersonen die Frontzähne in Kontakt mit der Flüssigkeit standen, wohingegen nur in 50% der Fälle Molarenkontakt mit dem Flüssigkeitsstrom entstand. Bei willkürlicher oder gruppenweiser Positionierung der Dentinproben hätten daher Proben

einer Gruppe mehr in Kontakt mit dem Flüssigkeitsstrom stehen können als andere. Daher wurde bei der Verteilung der Dentinproben auf der Gaumenplatte darauf geachtet, dass die Proben nach einem zuvor festgelegten Schema positioniert wurden, welches diesen besonderen Sachverhalt berücksichtigte.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

Dentin kann nach lokaler Fluoridapplikation aufgrund seiner Oberflächenstruktur große Mengen an Fluorid anreichern. Diese CaF_2 -ähnlichen Präzipitate konnten anhand elektronenmikroskopischer Untersuchungen sowohl im peri- und intertubulärem Dentin als auch intratubulär nachgewiesen werden (Laufer et al. 1981). Die Ablagerung erfolgt in Form von kleinen globuliartigen Partikeln, deren Größe zwischen 4 bis 15 nm beträgt (Nelson et al. 1984) und die, je nach Art des Fluoridierungsmittels, in einer Schichtdicke zwischen 0,2 und 2 μm präzipitieren (Nelson et al. 1983). Den Nachweis solcher Globuli auf Dentinoberflächen erbrachte Saxegaard et al. (1987). Dabei ist die Menge der Fluoridaufnahme im Dentin größer als die im Schmelz, welches mit der größeren Porosität, dem größeren Wassergehalt und den kleineren Kristalliten begründet wird (Tveit 1980). Die CaF_2 -Präzipitate bestehen meist nicht aus reinem Kalziumfluorid, sondern aus CaF_2 und co-präzipitierenden Phosphationen, die nicht nur an der Oberfläche binden, sondern auch im Kristall vorhanden sind. Diese Präzipitate mit einem hohen Phosphationenanteil fallen erst bei neutralem pH aus. Die Kristalle sind löslicher als reines CaF_2 und auch löslicher als diejenigen, die sich bei niedrigerem pH-Werten bilden, da diese weniger HPO_4^{2-} -Ionen enthalten. Daher sind CaF_2 -Schichten, die sich im niedrigen pH-Bereich bilden und daher weniger Phosphate enthalten, weniger löslich und bleiben als Reservoir länger bestehen als solche, die sich unter anderen Bedingungen gebildet haben (Christoffersen et al. 1988).

Die Ergebnisse beider Versuche konnten eine deutliche Anreicherung der Dentinoberfläche mit Fluorid zeigen. In dem in vitro Versuch betrug der Fluoridgehalt direkt nach der Fluoridierung $93 \mu\text{g}/\text{cm}^2$, bei der in situ Studie $83,2 \mu\text{g}/\text{cm}^2$. Diese beiden Werte liegen in der gleichen Größenordnung, (nicht signifikant $p > 0,05$) welches auch zu erwarten war, da die Proben der Gruppe 1 beider Versuche einem identischen Versuchsablauf unterzogen wurden. Der deutliche Fluoridzugewinn zeigt sich in dem Vergleich der Werte mit denen der Negativkontrollgruppe ($0,71 \mu\text{g}/\text{cm}^2$). Verglichen mit den Proben der Gruppe 1 nahmen die Dentinflächen nach lokaler Fluoridapplikation Fluorid in der 130-fachen Menge des Anfangsfluoridgehaltes auf.

Vergleichswerte über die Menge KOH-löslichen Fluorids auf Dentinoberflächen unmittelbar nach Fluoridierung liegen leider nur sehr wenige vor. So fand Hellwig (1992a) nach Fluoridierung $48,7 \pm 14 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ KOH-lösliches Fluorid auf Dentinoberflächen. Ähnlich wie im vorliegenden Versuch fand koronales Dentin dritter menschlicher Molaren Verwendung, welches drei Minuten mit 1,23% Aminfluoridlösung fluoridiert und anschließend auf Fluoridablagerungen analysiert wurde. Die Lösung besaß einen pH-Wert von 5. Wird bedacht, dass nur 10 Dentinproben auf diese Art untersucht wurden und der pH-Wert leicht über dem der vorliegenden Studie lag, so liegen die Werte in etwa der gleichen Größenordnung. Neben einer oberflächlichen Fluoridanreicherung kann auch in tieferen Dentinschichten KOH-lösliches Fluorid nachgewiesen werden. So untersuchte Hellwig (1992b) unter anderem mit einer 1500 ppm aminfluoridhaltigen Spüllösung fluoridierte Dentinproben hinsichtlich der Menge des KOH-löslichen und fest gebundenen Fluorids in verschiedenen Schichttiefen. Es kam dabei zu einer signifikanten Anreicherung von KOH-löslichem Fluorid an der Oberfläche ($68 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) und in bis zu einer Schicht von $30 \mu\text{m}$ ($7 \mu\text{g}/\text{cm}^2$). In einer anderen Untersuchung wurde nach einmaliger Applikation von Duraphat nach 6 Tagen sogar noch in einer Tiefe von $150 \mu\text{m}$ eine durchschnittliche Menge von $7,8 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ KOH-lösliches Fluorid nachgewiesen (Metje 2000). Fluoridverbindungen können offensichtlich in die Dentintubuli penetrieren.

Dort können die Fluoride in ionischer Form oder in Form von CaF_2 -Präzipitaten an der Oberfläche des peritubulären Dentins binden. Dabei scheint das Penetrationsvermögen konzentrationsabhängig zu sein. Figures et al. (1990) untersuchten das Penetrationsvermögen von Fluorid in das Dentin menschlicher Eckzähne nach Anwendung einer Natriumfluoridlösung in unterschiedlichen Konzentrationen. Dabei fand bei hohen Fluoridkonzentrationen von 2,0% eine Penetration in das peritubuläre Dentin bis zu einer Tiefe von 400 μm und im intertubulärem Dentin bis zu einer Tiefe von 100 μm statt. Bei der Verwendung von Lösungen mit einem Fluoridgehalt von 1,5% konnte eine Fluoridaufnahme bis in eine Tiefe von 200 μm im peritubulärem Dentin und bis zu 40 μm im intertubulärem Dentin beobachtet werden. Bei Verwendung 1% Natriumfluoridlösung wurde nur noch in 60 μm Tiefe peritubulär Fluorid beobachtet.

Kalziumfluoride gehen jedoch in der Anwesenheit von Flüssigkeiten auch unter neutralen Bedingungen in Lösung. Dabei adsorbieren HPO_4^{2-} -Ionen an der Oberfläche der CaF_2 -Kristalle, wenn sie sich in flüssiger Phase befinden und reduzieren dann deren Löslichkeit (Rølla und Saxegaard 1990). Dasselbe passiert, wenn CaF_2 Speichel ausgesetzt ist. Daher ist die Löslichkeit von CaF_2 -Präzipitaten im Speichel entgegengesetzt früheren Aussagen sehr gering. Vielmehr kann die Anwesenheit hoher Phosphatmengen im Speichel bei neutralem pH bewirken, relativ lösliche CaF_2 -ähnliche Präzipitate mit hohem Phosphatanteil vor Auflösung zu schützen (Saxegaard und Rølla 1988).

In vitro verringerte sich der Fluoridgehalt nach 4 Tagen Versuchszeit um etwa 80%, war jedoch noch mehr als 3 mal so hoch als nach der selben Zeit unter erosiven Bedingungen. In situ zeigte sich nach einer Tragezeit von 7 Tagen nur eine Abnahme auf 54%. Damit lag dieser Wert noch 5 mal höher als der Wert jener Gruppe, welche 7 Tage unter erosiven Bedingungen getragen wurde. Auch Hellwig (1992a) untersuchte die Menge des KOH-löslichen und strukturell gebundenen Fluorids nach oberflächlicher Applikation eines Aminfluorids in situ. Die Dentinproben

stammten von dem koronalem Anteil des Wurzelzements menschlicher dritter Molaren und wurden ebenfalls in 1 ml Elmex fluid für 3 Minuten fluoridiert. Von den 40 Proben wurden anschließend 10 direkt auf den Fluoridgehalt analysiert, die verbleibenden 30 wurden mit Hilfe einer Tragevorrichtung im Mund einer Versuchsperson über einen Zeitraum von 5 Tagen getragen. Nach einem, drei und nach fünf Tagen wurden jeweils 10 Proben von der Apparatur entfernt und auf die Menge des KOH-löslichen und strukturell gebundenen Fluorids untersucht. Die Ergebnisse zeigten auch hier einen kontinuierlichen Fluoridverlust im Laufe der Versuchsdauer. Während direkt nach der Fluoridierung $48,7 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ auf den Dentinoberflächen gefunden wurde, nahm dieser nach 5 Tagen in situ auf $16,8 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ ab. Verglichen mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie, in der sich der Fluoridgehalt von anfänglichen $83,2 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ auf $45,3 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ nach 7 Tagen verringerte, liegen die Absolutwerte dieser Studie bedeutend höher. Dies kann daran liegen, dass der pH-Wert des von uns benutzten Mittels niedriger war als in der Studie von Hellwig. Vergleicht man dagegen den prozentualen Verlust des Fluorides, welcher sich im Laufe der Versuchszeit verringerte, so ergibt sich bei der vorliegende Studie eine Abnahme um 46% und bei der Studie von Hellwig ein Verlust um 65%, verglichen zu den jeweiligen Ausgangswerten. So gesehen erscheinen die Werte dieser voneinander völlig unabhängig durchgeführten Versuche die gleiche Verhältnismäßigkeit wiederzugeben. Als Grund für den Fluoridverlust, der auch unter nicht erosiven Bedingungen stattfindet, kann eine Lösung freier Fluoridionen aus den Dentinkanälchen in den Speichel vermutet werden. Andererseits können sich auch die gebildeten kalziumfluoridähnlichen Präzipitate in Speichel wieder lösen.

Durch Säureexposition kann das durch lokale Fluoridapplikation hervorgerufene Präzipitat kalziumfluoridähnlicher Materialien wieder in Lösung gehen. Dabei zeigen Kalziumfluoride, abhängig von ihrem Phosphatgehalt, ein unterschiedliches Löslichkeitsverhalten. Kalziumfluoride, welche sich bei einem neutralen pH-Wert bilden, besitzen einen

hohen Gehalt an HPO_4^{2-} -Ionen und sind löslicher als solche, die sich in saurer Umgebung bilden (Christoffersen et al. 1988). Diese Aussage wurde von Øgaard (1988) bekräftigt. Er untersuchte das Löslichkeitsverhalten von reinem CaF_2 und kalziumfluoridähnlichem Material, welches nach der Applikation von 2% NaF auf einer Schmelzoberfläche präzipitierte. Nach Säureexposition in 1 M HClO_4 ging das CaF_2 -ähnliche Material fast vollständig in Lösung, wohingegen reines CaF_2 in derselben Säure sehr stabil war. Andererseits ist die Verfügbarkeit von Kalziumionen ein weiterer limitierender Faktor für die Ausbildung eines CaF_2 -Präzipitats. Dieses gibt während eines pH-Wertabfalls Fluoridionen an die Umgebung ab, welche bei ansteigendem pH dann wieder als CaF_2 präzipitieren können, oder während vieler Demineralisations- und Remineralisationsvorgänge als Hydroxyfluorapatit oder Fluorapatit in die Hartsubstanz eingebaut werden (Rølla und Saxegaard 1990). Kalziumfluoride stellen also ein pH-abhängiges Reservoir an Mineralien dar, welche bei sauren pH-Werten in Lösung gehen und die darunter liegende Hartsubstanz dadurch schützen. Dabei wird die Löslichkeit von Kalziumfluoriden in Anwesenheit von HPO_4^{2-} -Ionen reduziert, welche an der Oberfläche der Kristalle adsorbieren. Sinkt der pH-Wert dann unter 5, lösen sich zuerst die Phosphationen von der Kristalloberfläche und erhöhen dadurch wieder die Löslichkeit des Kalziumfluorids (Rølla 1988).

In welchem Maße die Säureexposition dazu beiträgt, dass sich die Fluoridkonzentration auf der Oberfläche der Dentinproben mit der Zeit verringert, beschreiben daher die in vitro Ergebnisse der Gruppen 2 und 3. Dabei zeigte sich allgemein ein Fluoridverlust im Verlauf der Versuchsdauer, der bereits nach 2 Tagen Versuchszeit auf etwa 8% des Ausgangswertes gefallen war ($7,4 \mu\text{g}/\text{cm}^2$). Zwar ging die größte Fluoridmenge in den ersten beiden Tagen verloren, diese nahm aber in den beiden folgenden Tagen nochmals ab ($5,1 \mu\text{g}/\text{cm}^2$). Obwohl dies einen deutlichen Fluoridverlust nach 4 Versuchstagen unter erosiven Bedingungen darstellte, war immer noch 7 mal mehr Fluorid auf der Oberfläche vorhanden als bei den unfluoridierten Proben. Dieses stellt daher trotz

vorheriger saurer Attacken ein respektables Reservoir an Fluoridionen dar, welches die darunter liegende Oberfläche vor schwererer Demineralisation schützen kann.

In situ zeigen die Ergebnissen einen ähnlichen Verlauf wie die des in vitro Versuchs. Zwar nimmt auch die Menge des KOH-löslichen Fluorids über die Dauer der Versuchszeit ab, doch zeigen sich in situ durchweg höhere Werte. Nach 2 Tagen Versuchszeit unter erosiven Bedingungen im Mund nahm die Fluoridkonzentration auf nur etwa 42% ($35,3 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) ab. Nach weiteren 5 Tagen reduzierte sich diese weiter auf 10% ($8,8 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) des Ausgangswertes. Auch wenn wieder die größte Fluoridmenge innerhalb der ersten beiden Tage verloren ging, kam es auch in den folgenden Tagen zu einem höchst signifikanten Fluoridverlust.

Auffällig ist jedoch, dass die Werte der beiden Versuche im Vergleich stark voneinander abweichen. Während nach zwei Tagen unter erosiven Bedingungen die Menge an KOH-löslichem Fluorid in vitro auf 8% fiel, verblieben in situ noch 42%. Noch deutlicher ist der Vergleich in den Folgetagen. Nach 4 Tagen in vitro waren auf den Dentinoberflächen noch 5% des Anfangsfluoridgehaltes zu finden, wohingegen nach 7 Tagen in situ sogar noch 10% zu finden waren. Dies ist insofern erstaunlich, da die Versuchszeit in situ sogar 3 Tage länger andauerte. Der Vergleich der Ergebnisse legt nahe, dass sich Kalziumfluoridverbindungen unter Mundbedingungen wesentlich stabiler verhalten als in vitro. Dass dieser Sachverhalt nicht auf die unterschiedliche Art der Erosionserzeugung zurückzuführen ist, stützen die Ergebnisse der Proben beider Studien, welche ohne Erosionen durchgeführt wurden. Auch unter neutralen Bedingungen ohne erosive Bedingungen kam es zu einem Verlust KOH-löslicher Fluoridverbindungen im Versuchsverlauf. Dieser zeigte sich sowohl in vitro ($18,7 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) als auch in situ ($45,3 \mu\text{g}/\text{cm}^2$). In vitro bedeutete dies einen Fluoridverlust von 80%, wohingegen sich in situ nur ein Verlust von etwa 45% darstellte. Anscheinend schützen bestimmte Faktoren im Mundhöhlenmilieu die vorzeitige Auflösung der Kalziumfluoridverbindungen. Diese Aussage kann durch zahlreiche

Studien belegt werden. So untersuchten Saxegaard et al. (1988) das Löslichkeitsverhalten von chemisch reinen CaF_2 , welches entweder in 10 ml Speichel oder 10 ml destilliertem Wasser für 3 Wochen lagerte. Die Analyse nach 3 Wochen zeigte einen signifikant geringeren Verlust an Mineralien im Falle der Speichellagerung. Weitgehend stabil blieb ebenso eine durch eine 2% NaF-Lösung erzeugte Kalziumfluoriddeckschicht auf Schmelzoberflächen, welche ebenfalls für 3 Wochen inkubiert wurden. Die Protektivität des Speichels gegenüber destilliertem Wasser war in diesem Fall der Konzentration an HPO_4^{2-} -Ionen zuzuschreiben, da diese die Löslichkeit der Kalziumfluoridkristalle herabsetzen. Dies ist allerdings im Fall der vorliegenden Studie nicht der Grund, da die Phosphatkonzentration in vitro und in situ etwa gleich hoch war.

Andere Studien schreiben der Pellikelbildung einen protektiven Effekt zu (Meurman und Frank 1991b, Hall et al. 1999). Das Pellikel besteht aus Proteinen des Speichels, welche auf Grund ihrer Eigenladung an die Kalzium- und Phosphatgruppen der Apatitkristalle der Zahnhartsubstanzen elektrostatisch binden können (Hellwig et al. 1995). Das Pellikel bildet einen organischen Film auf der Zahnoberfläche und wirkt dabei wie eine permselektive Membran, welche die Wirkung der Säure an der Oberfläche hemmen und so einen Schutz gegen Demineralisation darstellt (Zahradnik et al. 1976). Dadurch werden die Diffusionsvorgänge von Ionen und Säuren in die Tiefe beeinflusst. Nieuw Amerongen et al. (1987) untersuchten in vitro den hemmenden Einfluss des Pellikels auf die Demineralisation von Schmelzproben. Die Schmelzproben wurden dabei in Speichel von unterschiedlicher Herkunft für eine Zeitdauer von 1 Minute bis hin zu 6 Tagen gelagert. Erosive Attacken wurden mit 1% Zitronensäure für 1 Minute erzeugt. Ein Pellikel, welches aus unstimuliertem Gesamtspeichel gebildet worden war, bot ungefähr zu 45% Schutz vor Demineralisation, wohingegen ein Pellikel aus Parotisspeichel zu 25% Schutz bot. Dagegen schützte ein aus der Glandula submandibularis und Glandula sublingualis gewonnenes Speichelpellikel schon nach 30 Minuten zu ungefähr 40% und nach 60 Minuten vollständig vor Demineralisation. Die Inkubation der Proben in Parotisspeichel für 6 Tage

erbrachte nur eine Hemmung der Demineralisierung zu 25%, wohingegen das Pellikel aus dem Speichel den Glandulae submandibulares und sublinguales, welcher Muzin enthält, den Zahnschmelz vollständig zu schützen vermochte. Da die Muzine wahrscheinlich für das schützende Verhalten verantwortlich gemacht wurden, wurden diese mit Hilfe von Ultrazentrifugation entfernt. Tatsächlich schützte ein aus diesem muzinfreien Speichel gebildetes Pellikel nur zu 35% vor Demineralisation. Daher wurde die schützende Wirkung vor allem den Speichelmuzinen zugeschrieben. Auch Hannig und Balz (1999) studierten den protektiven Effekt eines in vivo für 24 Stunden oder 7 Tage geformten Pellikels gegen die Demineralisation. Dazu wurden Schmelzproben mit und ohne Pellikelbildung in entweder 0,1 oder 1% Zitronensäure für 30, 60, oder 300 Sekunden inkubiert und die Pellikelveränderungen mit einem Transmissionen Elektronen Mikroskop (TEM) aufgezeichnet sowie die Mikrohärtigkeit der Schmelzproben gemessen und die Oberflächenstruktur begutachtet. Die Oberflächen, welche mit einem Pellikel bedeckt waren, zeigten generell geringere oder keine Anzeichen für Erosionen im Gegensatz zu denen ohne Pellikel. Die Mikrohärtigkeitsmessung ergab zwar signifikante Unterschiede zwischen den Proben mit oder ohne Pellikel, zeigte aber keinen Unterschied, ob das Pellikel 24 Stunden oder 7 Tage alt war. Bei der TEM-Analyse schließlich zeigte das 24 Stunden Pellikel eine dünnere basale hyperdense Struktur (10-20 nm) und eine dickere äußere heterogene Struktur in einer Dicke von 50-150 nm. Dagegen wies das über 7 Tage geformte Pellikel eine basale hyperdense Schicht von 10-50 nm und eine äußere von 50 – 250 nm Dicke auf. Die Dicke der Pellikel nahm während der Erosionen um so mehr ab, je höher die Säure konzentriert war und je länger die erosiven Attacken dauerten. Eine vollständige Entfernung des Pellikels von der Oberfläche konnte dagegen nicht beobachtet werden. Die Ergebnisse dieser Studie unterstreichen nochmals die protektiven Eigenschaften eines in vivo geformten Pellikels gegen die Demineralisation einer Oberfläche durch Säuren. Daher sind die Unterschiede zwischen den Ergebnissen der Studie in vitro und der Studie mit Probanden wahrscheinlich auf die Ausbildung eines solchen

Pellikels zurückzuführen, welches für die hohe Stabilität der Kalziumfluoridpräzipitate in vivo verantwortlich ist.

Nun könnte gedacht werden, dass die Ausbildung eines Pellikels unter in situ Bedingungen der Etablierung eines CaF_2 -Präzipitats entgegenwirkt, da diese permselektive Membran ja den Ionenaustausch vermindert. Dass dem nicht so ist, konnte eine Studie von Cruz und Rølla (1991) zeigen. Sie untersuchten, ob die Anwesenheit eines Pellikels auf Schmelzoberflächen die Ausbildung einer Kalziumfluoridschicht nach einmaliger Applikation einer 2% NaF-Lösung beeinflusst. Die Ergebnisse zeigten keinerlei Beeinflussung hinsichtlich des Kalziumfluoridniederschlags bei Anwesenheit eines Pellikels, da Fluoridionen diese Membran penetrieren können. Dabei spielt es anscheinend auch keine entscheidende Rolle, ob eine Dentinfläche sauber oder plaquebedeckt ist, wieviel Kalziumfluorid aufgenommen wird (Hellwig 1992a). Er untersuchte die Menge des KOH-löslichen Fluorids von Dentinproben, welche 7 Tage lang in situ getragen und 3 mal täglich entweder mit NaMFP oder einer Olaflur-Lösung gespült wurden. Die Dentinproben befanden sich dabei intraoral in der linken bzw. rechten bukkalen Seite einer speziell angefertigten Trägerplatte. Eine Seite wurde von der Versuchsperson geputzt, wohingegen auf den anderen Proben Plaque wachsen sollte. Die Fluoridanalyse nach 7 Tagen zeigte für das saubere Dentin eine Menge von $68 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ und für das plaquebedeckte eine Menge von $78,4 \mu\text{g}/\text{cm}^2$. Die Ergebnisse zeigten, dass eine aufgewachsene Plaque kein Diffusionshindernis für Fluorid darstellt.

Auch die Kombination von verschiedenen Fluoridierungsmaßnahmen kann die Effektivität erhöhen. So untersuchten van Strijp et al. (1999) an Dentinproben in situ die Effektivität einer Aminfluorid/Natriumfluorid Mundspüllösung ($\text{F}^- = 250 \text{ ppm}$) als zusätzliche Maßnahme zu einer Zahnpastenfluoridierung ($\text{F}^- = 1250 \text{ ppm}$). Die Dentinproben wurden zuvor für 7 Tage erodiert und mit Hilfe von Trägerplatten bei 12

Versuchsteilnehmern eingegliedert. Die eine Gruppe der Versuchsteilnehmer benutzte die Zahnpasta 3 mal täglich, die andere Gruppe spülte zusätzlich 2 mal pro Tag mit 10 ml der Mundspüllösung für jeweils 30 Sekunden entweder im direkten Anschluss an die Zahnpastenfluoridierung oder in einem Abstand von 2 Stunden zu dieser. Nach 3 Wochen Tragedauer in situ wurde die Menge der KOH-löslichen Fluoridverbindungen gemessen. Diese betrug nach alleiniger Zahnpastenfluoridierung $6,2 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ und nach der zusätzlichen Fluoridierung mit der Mundspüllösung $15 \mu\text{g}/\text{cm}^2$. Dabei schien die Menge unabhängig davon zu sein, zu welchem Zeitpunkt die Spüllösung angewendet wurde. Verglichen mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie, bei der die Menge nach 7 Tagen $45,3 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ betrug, liegen diese vergleichsweise hoch, wenn bedacht wird, dass nur eine einmalige Fluoridierung stattfand. Die Versuche, welche auch an Schmelzproben durchgeführt wurden, zeigten, dass Dentin mehr lösliches Fluorid aufnimmt als Schmelz und dass die Kombination der Maßnahmen zu einer Erhöhung der Fluoridanreicherung in beiden Zahnhartgeweben führt. Auch eine aktuellen Studie von Ganss et al. (unveröffentlichte Studie) bekräftigt diese Aussage. In der Studie wurden die Dentinproben mit Hilfe von Gaumenplatten in situ positioniert, welche 24 Stunden mit Ausnahme der Mahlzeiten über einen Zeitraum von 5 Tagen getragen wurden. Die Demineralisation erfolgte extraoral 6 mal pro Tag für 5 Minuten in 100 ml 0,05 molarer Zitronensäure (pH 2,3). Die Fluoridapplikation erfolgte direkt nach der Demineralisation entweder als Zahnpastenfluoridierung ($\text{F}^- = 0,14\%$) 3 mal pro Tag für 5 Minuten oder zusätzlich zur Zahnpastenfluoridierung 3 mal pro Tag Anwendung einer Fluoridhaltigen Mundspüllösung ($\text{F}^- = 0,025\%$). Zusätzlich wurde am 1. und 3. Tag ein mal ein Fluoridgelee ($\text{F}^- = 1,25\%$) anstatt der Zahnpaste angewendet. Der Mineralverlust wurde vor Beginn und am Ende der Versuchszeit in μm bestimmt. Die Ergebnisse zeigten eine deutliche Reduktion des Mineralverlustes bei intensiven Fluoridierungsmaßnahmen, wohingegen bei der alleinigen Zahnpastenfluoridierung bei 3 von insgesamt 6 Probanden keine signifikante Reduktion erreicht werden konnte. Diese Ergebnisse konnte in vitro Untersuchungen mit einem ähnlichen

Versuchsaufbau an Dentinproben bestätigt werden. Dabei konnte der Mineralverlust bei intensiver Fluoridierung schon ab dem 2. Versuchstag signifikant reduziert werden, die alleinige Zahnpastenfluoridierung vermochte dies jedoch nicht (Ganss et al. 2001a).

Werden die Ergebnisse der unterschiedlichen Gruppen jedes einzelnen Probanden gesondert betrachtet, so fallen nur sehr geringe Unterschiede auf. Während die Proben des Probanden 2 nach 2 Tagen noch einen Fluoridgehalt von 64% des Ausgangswertes aufwiesen, lag der Fluoridgehalt der Proben aller anderen Probanden deutlich niedriger. Auch nach 7 Tagen wichen die Ergebnisse des Probanden 2 (17% des Ausgangsfluoridgehaltes) von denen des Probanden 3 (5% des Ausgangsfluoridgehaltes) ab. Nach 7 Tagen ohne Erosion waren unter den Probanden keine signifikanten Unterschiede mehr nachweisbar. Warum es überhaupt zu geringfügigen Unterschieden hinsichtlich der Stabilität der Kalziumfluoridpräzipitate unter Säureeinwirkung kommen kann, können interindividuelle Ursachen diskutiert werden. Zum einen sind hier die Speichelfließrate und die Pufferkapazität des Speichels zu nennen und zum anderen die individuelle Zusammensetzung des Speichels. Dabei kann es durch einen unterschiedlichen Gehalt an Muzinen und durch einen individuell unterschiedlichen Aufbau und Dicke des Pellikels zu einem mehr oder weniger ausgeprägten Schutz vor Demineralisation kommen.

Andererseits muss noch einmal betont werden, dass eine Dentinerosion wesentlich komplexer zu sein scheint als dies im Schmelz der Fall ist. Dabei bleibt es nicht, wie im Fall der Schmelzerosion, bei einer auf die Oberfläche konzentrierten Auflösungserscheinung, sondern der Erosionsprozess findet ebenfalls in der Tiefe statt. Nach einer Säureeinwirkung kommt es zunächst zu einer Demineralisation des inter- und peritubulären Dentins. Meurman und Frank (1991c) untersuchten experimentell den zeitlichen Verlauf einer Dentinerosion, indem Dentin für 30 Sekunden bis hin zu 60 Minuten in Phosphor- oder Zitronensäure erodiert wurde. Dabei kam es schon nach einer Expositionszeit von 30

Sekunden zu einer Freilegung der Dentinkanälchen. Nach 60 Sekunden löste sich die Schnittstelle zwischen dem peritubulärem- und dem umgebenden intertubulärem Dentin. Nach fünfzehnminütiger Erosion wurden trichterartige Vertiefungen der Dentinkanälchen beobachtet, wobei hauptsächlich das peritubuläre Dentin aufgelöst erschien. Nach 60 Minuten beherrschten ausgeprägte Trichterbildungen das Bild der Oberfläche, wobei sich das peritubuläre Dentin vollständig gelöst hatte und auch das intertubuläre Dentin rau und porös erschien. Kinney et al. (1995) untersuchten die Veränderungen im Dentin als Funktion der Erosionszeit und stellten fest, dass in der ersten Minute das peritubuläre und intertubuläre Dentin gleichermaßen demineralisiert werden ($0,16 \mu\text{m}$ pro Minute) und dass die Auflösung des peritubulären Dentins linear mit der Zeit weiter voranschreitet. Die Löslichkeit des intertubulären Dentins hingegen verläuft von da an sehr viel langsamer und erreicht nach 20 Minuten ihr Maximum. Mit Hilfe der Röntgen-Tomograph-Mikroskopie (XTM) konnten unterhalb der aufgerauhten Oberfläche 3 verschiedene Zonen ausfindig gemacht werden. Zum einen eine Zone mit vollständig demineralisiertem Dentin, gefolgt von einer Zone mit teilweise demineralisiertem Dentin und einer Zone mit vollständig mineralisiertem Dentin. Es wird angenommen, dass durch die freigelegte organische Matrix die weiter voranschreitende Demineralisation durch Beeinflussung von Diffusionsvorgängen behindert wird. Kleter et al. (1995) untersuchten diese Hypothese, indem sie Rinderdentinproben alternierend für 6 Stunden demineralisierten und sie anschließend entweder für 18 Stunden einer Pufferlösung oder einer Kollagenase enthaltenden Lösung zuführten. Die Ergebnisse zeigten für die mit Kollagenase behandelten Dentinproben einen wesentlich höheren Mineralverlust als für diejenigen, bei denen die organische Deckschicht erhalten blieb. Diese organische Matrix scheint durch polare Gruppen Kalziumionen zu binden und so deren Verlust zu minimieren. Nach 10 Versuchstagen war der Mineralverlust bei den Kollagenase behandelten Dentinproben um 19% höher als bei den mit organischer Matrix. Dies könnte auch eine Erklärung für den raschen Mineralverlust am Anfang der Demineralisation von Dentin sein, wie es auch in den vorliegenden Versuchen beobachtet

werden konnte. Während der Fluoridverlust in vitro bereits nach 2 Tagen auf 8% des Ausgangsfluoridgehaltes fiel, ging in den folgenden Tagen verhältnismäßig wenig Fluorid verloren. Mit zunehmender Demineralisation stellte sich die organische Matrix dar, welche eine Diffusionsbarriere darstellt und die fortschreitende Demineralisation verringert. Dadurch scheint der Erosionsprozess, anders als im Schmelz, mehr durch die F⁻-Konzentration in der Tiefe als an der Oberfläche des Dentins abhängig zu sein und ist daher vermutlich nicht so von den Bedingungen der Mundhöhle beeinflusst.

Zusammenfassend hat die vorliegende Studie gezeigt, dass mit einem sauren Fluoridierungsmittel auf Dentinproben ein ausreichendes Reservoir an Fluoriden etabliert werden konnte. Dieses Reservoir an Mineralien konnte, sowohl unter Laborbedingungen als auch im Probandenversuch, unter realistischen Versuchsbedingungen trotz regelmäßiger Säureangriffe lange in hinreichender Menge nachgewiesen werden. Selbst nach einer Woche, welches dem empfohlenen Anwendungszyklus entspricht, konnte auch unter erosiven Bedingungen in situ auf den Dentinproben noch 12 mal mehr KOH-lösliches Fluorid nachgewiesen werden als auf den Kontrollproben.

Patienten, welche an Erosionen leiden, sollten daher im Rahmen der symptomatischen Therapie konsequent und regelmäßig mit hochdosierten lokalen Fluoridierungsmitteln behandelt werden. Da die Ätiologie der Erosion mannigfaltig ist und regionale und individuelle prädisponierende Faktoren das Ausmaß der Zahnhartsubstanzdefekte entscheidend beeinflussen, ist es äußerst wichtig, möglichst alle Faktoren, die zur Erosion geführt haben, aufzuzeigen, damit diese sowohl in der kausalen, wie auch in der symptomatischen Therapie auf die individuellen Bedürfnisse der Patienten abgestimmt werden. Welche Fluoridmengen zur Verhinderung von säurebedingten Zahnhartsubstanzverlusten ausreichend sind, ist nicht bekannt, zumal Art und Ausmaß der

Säureeinwirkung individuell sehr unterschiedlich sein können. Da die größte Fluoridmenge innerhalb von 2 Tagen in Lösung ging, sollten Patienten mit aktiven Erosionen möglicherweise mehrmals wöchentlich fluoridieren. In jedem Fall ist es jedoch notwendig, den Therapieerfolg regelmäßig zu kontrollieren.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es zu untersuchen, wie stabil CaF_2 -ähnliche Deckschichten nach einmaliger Fluoridapplikation unter wiederholten Säureeinwirkungen *in vitro* und *in situ* sind.

Zu diesem Zweck wurden von retinierten menschlichen Weisheitszähnen ($n = 20$ *in vitro*; $n = 30$ *in situ*) je vier Dentinproben gewonnen. Die Fluoridierung erfolgte extraoral für drei Minuten mit Elmex fluid (mit 1% F^- aus den Aminfluoriden Olaflur und Dectaflur, pH-Wert 3,9). Die Erosionen wurden *in vitro* 3 mal täglich in einem Abstand von 5 Stunden für jeweils 30 Sekunden mit Sprite Light (1% Zitronensäure, pH 2,8) durchgeführt. Die verbleibende Zeit lagerten die Proben in einer Remineralisationslösung. Die Proben wurden auf 4 Gruppen aufgeteilt. Die Proben der ersten Gruppe wurden direkt nach der Fluoridierung, die Proben der zweiten Gruppe nach 2 Tagen unter erosiven Bedingungen, die Proben der dritten Gruppe nach 4 Tagen unter erosiven Bedingungen und die Proben der vierten Gruppe nach 4 Tagen ohne erosive Bedingungen auf die Menge KOH-löslicher Fluoridverbindungen analysiert. Unfluoridierte Dentinproben dienten als Negativkontrollgruppe. Die Proben der *in situ* Studie wurden ebenfalls in 4 Gruppen aufgeteilt, wobei die Proben zahnbezogen auf 4 Probanden verteilt wurden. Diese wurden in Gaumenplatten eingearbeitet, welche bis auf die Mahlzeiten ganztags getragen wurden. Die Erosionen wurden durch 200 ml Sprite Light, welches mit 10 gleichmäßigen Schlucken innerhalb von 2 Minuten getrunken wurde, dreimal täglich in einem Abstand von 5 Stunden durchgeführt. Die Proben der ersten Gruppe wurden sofort, die Proben der zweiten Gruppe nach 2 Tagen unter erosiven Bedingungen, die Proben der dritten Gruppe nach 7 Tagen unter erosiven Bedingungen und die Proben der vierten Gruppe nach 7 Tagen ohne erosive Bedingungen analysiert. Die Menge an KOH-löslichem Fluorid wurde in beiden Versuchen mit einer ionenselektiven Elektrode nach einem etablierten Standardverfahren nach Caslavská (1975) durchgeführt.

Die Ergebnisse zeigten in vitro nach einem hohen Ausgangsfluoridgehalt ($93 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) einen deutlichen Fluoridverlust nach 2 Tagen ($7,4 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) und nach 4 Tagen ($5,1 \mu\text{g}/\text{cm}^2$, $p < 0.001$) unter erosiven Bedingungen. Nach 4 Tagen ohne erosive Bedingungen ließ sich dagegen noch $18,7 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ KOH-lösliches Fluorid auf den Probenoberflächen nachweisen. Bei dem in situ Versuch waren nach einer vergleichbar guten Fluoridanreicherung ($82,2 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) nach 2 Tagen unter erosiven Bedingungen noch $35,3 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ Fluorid und nach 7 Tagen noch $8,8 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ vorhanden. Ohne erosive Einflüsse waren nach 7 Tagen noch $45,3 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ Fluorid nachweisbar.

Die Ergebnisse beider Versuche zeigen, dass Dentin durch die einmalige Applikation von Elmex fluid gut mit Fluorid angereichert wurde, welches in vitro und in situ unter erosiven Bedingungen in Lösung geht. Dabei war der Fluoridverlust um so stärker, je länger die Proben den erosiven Einflüssen ausgesetzt waren. In situ waren die CaF_2 -Präzipitate wesentlich stabiler als in vitro, was auf die Ausbildung eines Pellikels zurückzuführen sein könnte. Selbst nach einer Woche, welches dem empfohlenen Anwendungszyklus entspricht, konnte unter erosiven Bedingungen in situ auf den Dentinproben noch 12 mal mehr KOH-lösliches Fluorid nachgewiesen werden als auf den Kontrollproben.

Daher sollten Patienten die unter Erosionen leiden, nach Abklärung aller ätiologischen Faktoren, regelmäßig im Rahmen der symptomatischen Therapie mit einem lokalen Fluoridierungsmittel behandelt werden. Welche Fluoridmengen zur Verhinderung von säurebedingten Zahnhartsubstanzverlusten ausreichend sind, ist nicht bekannt, zumal Art und Ausmaß der Säureeinwirkung individuell sehr unterschiedlich sein können. Da die größte Fluoridmenge innerhalb von 2 Tagen in Lösung ging, sollten Patienten mit aktiven Erosionen möglicherweise mehrmals wöchentlich fluoridieren. In jedem Fall ist es jedoch notwendig, den Therapieerfolg regelmäßig zu kontrollieren.

7 LITERATURVERZEICHNIS

1. **ATTIN, T.; BUCHALLA, W.; GOLLNER, M.; HELLWIG, E.:**

Use of variable remineralization periods to improve the abrasion resistance of previously eroded enamel.

Caries Res 2000; 34: 48-52.

2. **ATTIN, T.; BUCHALLA, W.; PUTZ, B.:**

In vitro evaluation of different remineralization periods in improving the resistance of previously eroded bovine dentine against tooth-brushing abrasion.

Arch Oral Biol 2001; 46: 871-874.

3. **ATTIN, T.; DEIFUSS, H.; HELLWIG, E.:**

Influence of acidified fluoride gel on abrasion resistance of eroded enamel.

Caries Res 1999; 33: 135-139.

4. **ATTIN, T.; ZIRKEL, C.; HELLWIG, E.:**

Brushing abrasion of eroded dentin after application of sodium fluoride solutions.

Caries Res 1998; 32: 344-350.

5. **BARTLETT, D. W.; COWARD, P.; SMITH, B.G.N.:**

Erosion of enamel and dentin by gastric juice and a cola drink in vitro.

Caries Res 1999; 33: 281-332.

- 6. BEIRAGHI, S.; ATKINS, S.; ROSEN, S; WILSON, S.; ODEM, J.; BECK, M.:**
Effect of calcium lactate in erosion and *S. mutans* in rats when added to coca cola.
Pediat Dent 1989; 11: 312-315.
- 7. BIERI, J.G.; McCAY, C.M.; RESTARSKI, J.S.; GORTNER, R.A.:**
Further studies on in vivo tooth decalcification by acid beverages.
Arch Biochem 1946; 11: 33-40.
- 8. BRICKLEY, M.; SHEPHERD, J.P.:**
Alcohol intoxication and dependence in adult dental out-patients.
J Dent Res 1989; 68: 591 (Abstr.).
- 9. BUNDESMINISTERIUM FÜR ERNÄHRUNG, LANDWIRTSCHAFT UND FORSTEN:**
Verbrauch von Obst und Getränken je Kopf.
Quelle: Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten,
Bonn 1999
- 10. BUNDESVERBAND DER DEUTSCHEN ERFRISCHUNGSGETRÄNKE-INDUSTRIE E.V.:**
Entwicklung des pro-Kopf-Verbrauchs von Erfrischungsgetränken nach Getränkearten.
Quelle: Firma Rudolf Wild 1999.
- 11. CASLAVSKA, V.; MORENO, E.C.; BRUDEVOLD, F.:**
Determination of the calcium fluoride formed from in vitro exposure of human enamel to fluoride solutions.
Arch Oral Biol 1975; 20: 333-339.

- 12. CENTERWALL, B.S.; ARMSTRONG, C.W.; FUNKHOUSER, L.S.; ELZAY, R.P.:**
Erosion of dental enamel among competitive swimmers at a gas-chlorinated swimming pool.
Am J Epidemiol 1986; 123: 641-647.
- 13. CHAUDHRY, S.S.; HARRIS, J.L.; CHALLACOMBE, S.J.:**
Dental erosion in a wine merchant: an occupational hazard?
Br Dent J 1997; 182: 226-228.
- 14. CHRISTEN, A.G.:**
Dentistry and the alcoholic patient.
Dent Clin North Am 1983; 27: 341-361.
- 15. CHRISTOFFERSEN, J.; CHRISTOFFERSEN, M.R.; KIBALCZYC, W.; PERDOK, W.G.:**
Kinetics of dissolution and growth of calcium fluoride and effects of phosphate.
Act Odont Scand 1988; 46: 325-336.
- 16. CLEARFIELD, H.R.; ROTH, J.L.A.:**
Anorexia, nausea and vomiting.
In: Berk, J.E.: Bockus Gastroenterology.
W.B. Saunders, Philadelphia 1985; 4th edn.: 48-58.
- 17. COOPER, P.J.; CHARNOCK, J.; TAYLOR, M.J.:**
The prevalence of bulimia nervosa.
Br J Psychiatry 1987; 151: 684-686.

- 18. CRUZ, R. ; NG´ANG´A, P.M.; ØGAARD, B.; VALDERHAUG, J.:**
Fluoride acquisition on and in fluorotic human enamel after topical application in vitro.
Scand J Dent Res 1993; 101: 5-8.
- 19. CRUZ, R.; RØLLA, G.:**
Deposition of alcali-soluble fluoride on enamel surface with or without pellicle.
Scand J Dent Res 1991; 99: 96-99.
- 20. DARBY, E.T.:**
Dental erosion and the gouty diathesis: Are they usually associated?
Dent Cosmos 1892; 34: 629-640.
- 21. DAVIS, W.B.; WINTER, P.J.:**
Dietary erosion of adult dentine and enamel. Protection with a toothpaste.
Br Dent J 1977; 143: 116-119.
- 22. 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.
- 23. DUKES, M.N.G.:**
In: Meyler´s side effects of drugs.
Elsevier, Amsterdam 1988; 11th edn.

24. ECCLES, J.D.:

Dental erosions of non-industrial origin. A clinical survey and classification.

J Prosthet Dent 1979; 42: 649-653.

25. ECCLES, J.D.; JENKINS, W.G.:

Dental erosion and diet.

J Dent 1974; 2: 153-159.

26. EDWARDS, M.; ASHWOOD, R.A.; LITTLEWOOD, S.J.; BROCKLEBANK, L.M. AND FUNG, D.E.:

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

Br Dent J 1988; 185: 244-249.

27. EDWARDS, M.; CREANOR, S.L.; FOYE, R.H.:

An investigation into salivary pH changes when exposed to various soft drinks.

Caries Res 1999; 137: 327 (Abstr.).

28. FIGURES, K.H.; ELLIS, B.; LAMB, D.J.:

Fluorid penetration into dentin abutments in vitro.

Caries Res 1990; 24: 301-305.

29. FINCH, L.D.:

Erosion associated with diabetes insipidus.

Br Dent J 1957; 103: 280-282.

- 30. FRIEDMAN, L.S.; ISSELBACHER, K.J.:**
Anorexia, nausea, vomiting and indigestion.
In: Wilson, J.D.: Harrison`s Principles of Internal Medicine.
Mc Graw-Hill, New York 1991; 12th edn.: 251-256.
- 31. GANSS, C.; KLIMEK, J.; WESTERFELD, F.:**
Effect of toothbrush abrasion on dental erosion in vitro.
Caries Res 1999; 33: 325 (Abstr.).
- 32. GANSS, C.; KLIMEK, J.; GIESE, K.:**
Dental erosions in children and adolescents: a cross-sectional and longitudinal investigation using study models.
Community Dent Oral Epidemiol 2001; 29: 264-271.
- 33. GANSS, C.; KLIMEK, J.; SCHÄFFER, U.; SPALL, T.:**
Effectiveness of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentin in vitro.
Caries Res 2001a; 35: 325-330.
- 34. 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.
- 35. GANSS, C.; SCHLECHTRIEMEN, M.; KLIMEK, J.:**
Dental erosions in subjects living on raw food diet.
Caries Res 1999; 33: 74-80.

- 36. GEDALIA, I.; DAKUAV, A.; SHAPIRA, L.; LEWINSTEIN, I.; GOULTSCHIN, J.; RAKAMIM, E.:**
Enamel softening with coca cola and rehardening with milk or saliva.
Am J Dent 1991; 4: 120-122.
- 37. GEDALIA, I.; GALON, H.; RENNERT, A.; BIDERCO, I.; MOHR, I.:**
Effect of fluoridated citrus beverage on dental caries and on fluoride concentration in the surface enamel of children teeth.
Caries Res 1981; 15: 103-108.
- 38. GEDALIA, I.; IONAT-BENDAT, D.; BEN-MOSHEH, S.; SHAPIRA, L.:**
Tooth enamel softening with a cola type drink and rehardening with hard cheese or stimulated saliva in situ.
J Oral Rehab 1991; 18: 501-506.
- 39. GIUNTA, J.L.:**
Dental erosion resulting from chewable vitamin C tablets.
J Am Dent Assoc 1983; 107: 253-256.
- 40. GOYAL, R.K.:**
Diseases of the esophagus.
In: Wilson, J.D.: Harrison`s Principles of Internal Medicine.
Mc Graw-Hill, New York 1991; 12th edn.: 1222-1229.
- 41. 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.

- 42. GRAY, A.; FERGUSON, M.M.; WALL, J.G.:**
Wine tasting and dental erosion. Case report.
Aust Dent J 1998; 43: 32-34.
- 43. GRENBY, T.H.; MISTRY, M.; DESAI, T.:**
Potential dental effects of infants` fruit drinks studied in vitro.
Am J Nutr 1990; 64: 273-283.
- 44. 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.
- 45. GRENBY, TH.; SALDANHA, M.G.:**
The use of high-phosphorus supplements to inhibit dental enamel demineralisation by ice lollies.
Internat J Food Sci Nutr 1995; 46: 275-281.
- 46. GROBLER, S.R.; ØGAARD, B. UND RØLLA, G.:**
Fluoride uptake and retention by sound enamel after in vivo Duraphat application.
J Dent Assoc S Afr 1983; 38: 55-58.
- 47. GROBLER, S.R.; SENEKAL, P.J.C.; KOTZE, T.J v.W.:**
The degree of enamel erosion by five different kinds of food.
Clin Prev Dent 1989; 11: 23-28.

- 48. GROBLER, S.R.; SENEKAL, P.J.C.; 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.
- 49. HANNIG, M.; BALZ, M.:**
Influence of in vivo formed salivary pellicle on enamel erosion.
Caries Res 1999; 33: 372-379.
- 50. HARRISON, J.L.; RODER, L.B.:**
Dental erosion caused by cola beverages.
Gen Dent 1991; 39: 23-24.
- 51. HAY, D.I.; PINSENT, B.R.W.; SCHAM, C.J.; WAGG, B.J.:**
The protective effect of calcium and phosphat ions against acid erosion of dental enamel and dentin.
Brit Dent J 1962; 112: 283-287.
- 52. HELLSTRÖM, I.:**
Oral complications in anorexia nervosa.
Scand J Dent Res 1977; 8: 71-86.
- 53. HELLWIG, E.:**
Fluoride retention in dentin after topical application of aminfluoride.
J Dent Res 1992; 71: 1558-1560.

54. HELLWIG, E.:

Reaktion von lokal applizierten Fluoridverbindungen mit plaquebedecktem und sauberem Dentin in situ.

Dtsch Zahnärztl Z 1992a; 47: 225-228.

55. HELLWIG, E.; KLIMEK, J.; ATTIN, T.:

Einführung in die Zahnerhaltung.

Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1995; 26-40, 52-54 und 92-95.

56. HIGH, A.S.:

An unusual pattern of dental erosion. A case report.

Br Dent J 1977; 143: 403-404.

57. HILLS, J.E.; SULLIVAN, H.R.:

Studies of the acid decalcification of human dental enamel.

Aust Dent J 1958; 3: 6-18.

58. HINDS, K.; GREGORY, J.R.:

National diet and nutrition survey: children aged 1½ to 4½ years.

Volume 2: Report of the dental survey. Office of population censuses and Surveys. Her Majesty's stationery Office, London 1995.

59. HOPPENBROUWERS, P.M.M.; DRIESSENS, F.C.M.; BORGGREVEN, J.M.P.M.:

The demineralization of human dental roots in the presence of fluoride.

J Dent Res 1987; 66: 1370-1374.

- 60. HOTZ, P.R.:**
Effect of fluorides on the demineralization of dentin.
SSO Schweiz Monatsschr Zahnheilkd 1981; 91: 1093-1099.
- 61. HOWDEN, G.F.:**
Erosion as the presenting symptom in hiatus hernia.
Br Dent J 1971; 131: 455-456.
- 62. IMFELD, T.N.:**
Acidogenic and erosive potential of soft drinks and mineral waters.
Monogr Oral Sci 1983; 11: 1-198.
- 63. IMFELD, T.N.:**
Prevention of progression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures.
Eur J Oral Sci 1996; 104: 215-220.
- 64. JAMES, P.M.C.; PARFITT, G.J.:**
Local effects of certain medicaments on the teeth.
Br Med J 1953; 2: 1252-1253.
- 65. JÄRVINEN, V.K.; MEURMAN, J.H.; HYVÄRINEN, H.; RYTÖMAA, J.; MURTOMAA, H.:**
Dental erosion and upper gastrointestinal disorders.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988; 65: 298-303.

- 66. JÄRVINEN, V.K.; RYTÖMAA, J.; HEINONEN, O.P.:**
Risk factors in dental erosion.
J Dent Res 1991; 70: 942-947.
- 67. KINNEY, J.H.; BALOOCH, M.; HAUPT JR., D.L.; MARSHALL, S.J.; MARSHALL JR., G.W.:**
Mineral distribution and dimensional changes in human dentin during demineralisation.
J Dent Res 1995; 74: 1179-1184.
- 68. KÜNZEL, W.:**
High frequency of incisal erosion in cuban children associated with excessive consumption of oranges.
Caries Res 1999; 33: 281-332.
- 69. LAGERLÖF, F.; EKSTRAND, J.; RØLLA, G.:**
Effect of fluoride addition on ionized calcium in salivary sediment and in saliva.
Scand J Dent Res 1988; 96: 399-404.
- 70. LARSEN, M.J. :**
Dissolution of enamel.
Scand J Dent Res 1973; 81: 518-522.
- 71. LARSEN, M.J.:**
Degrees of saturation with respect to appetites with fruit juices and acidic drinks.
Scand J Res 1975; 83: 13-17.

- 72. LARSEN, M.J.; LAMBROU, D.; FEJERSKOV, O; TACHOS, B.:**
A study on accumulation and release of loosely bound fluoride on enamel.
Caries Res 1981; 15: 273-277.
- 73. LARSEN, M.J.; NYVAD, B.:**
Enamel erosion by some soft drinks and orange juices relative to their pH,
buffering effect and contents of calcium phosphate.
Caries Res 1999; 33: 81-87.
- 74. 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.
- 75. LAUFER, B.; MAYER, I.; GEDALIA, I.; DEUTSCH, D.; KAUFMANN, H.W.:**
Fluoride-uptake and fluorideresidual of fluoride-treatment human root
dentin in vitro determined by chemical, scanning electron microscopy and
x-ray diffraction analyses.
Arch Oral Biol 1981; 26: 159-163.
- 76. LEVINE, R.S. :**
Fruit juice erosion - an increasing danger.
J Dent 1973; 2: 85-88.
- 77. LINDE, ANDERS:**
Dentin and Dentinogenesis.
CRC Press Inc. Boca Raton, Florida 1984: 3-4.

- 78. LINKOSALO, E.; MARKKONAM, H.:**
Dental erosion in relation lactovegetarian diet.
Scand J Dent Res 1985; 93: 436-441.
- 79. LUSSI, A.; JAEGGI, T.; JAEGGI-SCHÄRER, S.:**
Prediction of the erosive potential of some beverages.
Caries Res 1995; 29: 349-354.
- 80. LUSSI, A.; JAEGGI, T.; SCHÄRER, S.:**
The influence of different factors on in vitro enamel erosion.
Caries Res 1993; 27: 387-393.
- 81. LUSSI, A.; SCHAFFNER, M.; HOTZ, P.; SUTER, P.:**
Dental erosion in a population of swiss adults.
Community Dent Oral Epidemiol 1991; 19: 286-290.
- 82. MACHIE, I.C.; HOBSON, P.:**
Case reports: Dental erosion with unusual drinking habits in childhood.
J Paediatric Dent 1986; 2: 89-94.
- 83. MANNERBERG, F.:**
Changes in the enamel surfaces in case of erosion. A replica studi.
Arch Oral Biol 1961; 4: 59-62.
- 84. MAYES, S.D.; HUMPHREY, F.J.; HANDFORD, H.A.; MITCHELL, J.F.:**
Rumination disorder: different diagnosis.
J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1988; 27: 300-302.

85. MC CLURE, F.J.:

The destructive action in vivo of dilute acids and acids drinks and beverages on the rats molar teeth.

J Nutr 1943; 26: 251-259.

86. MCINTYRE, J.M.:

Erosion.

Aust Prosth J 1992; 6: 17-25.

87. METJE, F.:

KOH-lösliches und fest gebundenes Fluorid im Dentin nach Applikation des Fluoridlacks Duraphat® in situ.

Inaugural-Dissertation Gießen 2000.

88. MEURMAN, J.H.; FRANK, R.M.:

Scanning electron microscopy study of the effect of salivary pellicle on enamel erosion.

Caries Res 1991b; 25: 1-6.

89. MEURMAN, J.H.; DRYSDALE, T.; FRANK, R.M.:

Experimental erosion of dentin.

Scand J Dent Res 1991c; 99: 457-462.

90. MEURMAN, J.H.; FRANK, R.M.:

Progression and surface ultrastructure of in vitro caused erosive lesions in human and bovine enamel.

Caries Res 1991a; 25: 81-87.

- 91. MEURMAN, J.H.; HÄRKØNEN, M.; NÄVERI, H.; KOSKINEN, J.; TORKKO, H.; RYTØMAA, I.; JÄRVINEN, V.; TURUNEN, R.:**
Experimental sports drinks with minimal dental erosion effect.
Scand J Dent Res 1990; 98: 120-128.
- 92. 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.
- 93. MEURMAN, J.H.; RYTØMAA, 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.
- 94. MEURMAN, J.H.; TOSKALA, J.; NUUTINEN, P.; KLEMETTI, E.:**
Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 78: 583-589.
- 95. MILLER, C.D.:**
Enamel erosive properties of fruits and various beverages.
J Am Diet Assoc 1952; 28: 319-324.
- 96. MILLER, W.D.:**
Experiments and observations on the wasting of tooth tissue variously designated as erosion, abrasion, chemical abrasion, denudation.
Dent Cosmos 1907; 49: 109-124.

- 97. MILLOSEVIC, A.; KELLY, M.J.; MC LEAN, A.N.:**
Sports supplement drinks and dental health in competitive swimmers and cyclists.
Br Dent J 1997; 182: 303-308.
- 98. MILLOSEVIC, A.; YOUNG, P.J.; LENNON, M.A.:**
The prevalence of tooth wear in 14 year old school children in Liverpool.
Community Dent Health 1993; 11: 83-86.
- 99. MILLWARD, A.; SHAW, L.; HARRINGTON, E.; SMITH, A.J.:**
Continuous monitoring of salivary flow rate and pH at the surface of the dentition following consumption of acidic beverages.
Caries Res 1997; 31: 44-49.
- 100. 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.
Inter J Paediat Dent 1994; 4: 152-157.
- 101. MISTRY, M.; GRENBY, TH.:**
Erosion by soft drinks of rat molar teeth assessed by digital image analysis.
Caries Res 1993; 27: 21-25.
- 102. MÜHLEMANN, H.R.:**
Zur Erosion des Zahnschmelzes.
Dtsch Zahnärztebl 1962; 16: 328-333.

- 103. MUENINGHOFF, L.A.; JOHNSON, M.H.:** Erosion:
A case caused by unusual diet.
J Am Dent Assoc 1982; 104: 51-52.
- 104. NELSON, D.G.A.; JONGEBLOED, W.L.; ARENDS, J.:**
Crystallographic structure of enamel surfaces treated with topical fluoride agents: TEM and XRD considerations.
J Dent Res 1984, 63: 6-12.
- 105. NELSON, D.G.A.; JONGEBLOED, W.L.; ARENDS, J.:**
Morphology of enamel surfaces treated with topical fluoride agents: SEM considerations.
J Dent Res 1983; 62: 1201-1208.
- 106. 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.
- 107. NUNN, J.H.:**
Prevalence of dental erosion and the implications for oral health.
Eur J Oral Sci 1996; 104: 156-161.
- 108. O`BRIEN, M.:**
Children`s dental health in the United Kingdom 1993.
Office of Population Census and Surveys. London: Her Majesty`s Stationary Office 1994.

109. O´SULLIVAN, E.A.; CURZON, M.E.; ROBERTS, G.J.; MILLA, P.J.; STRINGER:

Gastroesophageal reflux in children and its relationship to erosion of primary and permanent teeth.

Eur J Oral Sci 1988; 106: 765-769.

110. ØGAARD, B. :

Applicability of acid-etching techniques for fluoride determination on enamel after topical fluoride treatment.

Acta Odontol Scand 1988b; 46: 337-340.

111. ØGAARD, B.; RØLLA, G.; ARENDS, J.:

In vivo progress of enamel and root surface lesions under plaque as a function of time.

Caries Res 1988a, 22: 302-305.

112. ÖHRN, R.; ENZELL, K.; ANGMAR-MÄNSSON, B.:

Oral status of 81 subjects with eating disorders.

Eur J Oral Sci 1999; 107: 157-163.

113. ÖSTERBERG, T.; LANDAHL, S.; HEDEGARD, B.:

Salivary flow, saliva pH and buffering capacity in 70-year-old men and women.

J Oral Rehabil 1984; 11: 157-170.

114. OUYANG, A.; COHEN, S.:

Heartburn, regurgitation and dysphagia.

In: Berk, J.E.: Bockus Gastroenterology.

W.B. Saunders, Philadelphia 1985; 4th edn.: 59-64.

115. PARRY-JONES, B.:

Mercism or rumination disorder. A historical investigation and current assessment.

Br J Psychiatry 1994; 165: 303-314.

116. PETERSEN, P.E.; GORMSEN, C.:

Oral conditions among german battery factory workers.

Community Dent Oral Epidemiol 1991; 312-325.

117. PINDBORG, J.J.:

Chemical and physical injuries.

In: Pathology of the dental hard tissues.

Munksgaard, Copenhagen 1970; 312-325.

118. RESTARSKI, J.S.; GORTNER, R.A.; McCAY, C.M.:

Effect of acid beverages containing fluorides upon the teeth of rats and puppies.

J Am Dent Assoc 1945; 32: 668-675.

119. ROBB, N.D.; SMITH, B.N.G.:

Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism.

Br Dent J 1990; 169: 367-369.

120. ROBB, N.D.; SMITH, B.N.G.; GEIDRYS-LEEPER, E.:

The distribution of erosion in the dentitions of patients with eating disorders.

Br Dent J 1995; 178: 171-175.

121. RØLLA, G.:

On the role of calcium fluoride in the cariostatic mechanism of fluoride.

Acta Odontol Scand 1988; 46: 341-345.

122. RØLLA, G.; ØGAARD, B.; DE ALMEIDA CRUZ, R.:

Topical application of fluoride on teeth.

J Clin Periodontol 1993; 20: 105-108.

123. 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.

124. RYTØMAA, I.; JARVINE, V.; KANERVA, R.; HEINONEN, O.P.:

Bulimia and tooth erosion.

Acta Odontol Scand 1988 ; 56: 36-40.

125. RYTØMAA, I.; MEURMAN, J.H.; FRANSSILA, S.; TORKKO, H.:

Oral hygiene products may cause dental erosion.

Proc Finn Dent Soc 1989; 85: 161-166.

**126. RYTØMAA, I.; MEURMAN, J.H.; KOSKINEN, J.; LAAKSO, T.; GHARAZI, L.;
TURMER, R.:**

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

Scand J Dent Res 1988; 96: 324-333.

127. SAVAD, E.N.:

Enamel erosion: multiple cases with a common cause?

JNJ Dent Assoc 1982; 53: 32-37.

128. SAXEGAARD, E.; LAGERLÖF, F.; RØLLA, G.:

Dissolution of calcium fluoride in human saliva.

Acta Odontol Scand 1988; 46: 355-359.

129. SAXEGAARD, E. UND RØLLA, G.:

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

Scand J Dent Res 1988; 96: 523-535.

130. SAXEGAARD, E.; VALDERHAUG, J.; RØLLA, G.:

Deposition of fluoride on dentin and cementum after topical application of 2% NaF.

In: Dentine and dentin reactions in the oral cavity.

IRL Press, Oxford 1987; 199-206.

131. SCHEUTZEL, P.:

Etiology of dental erosion – intrinsic factors.

Eur J Oral Sci 1996; 104: 178-190.

132. SCHEUTZEL, P.:

Zahnmedizinische Befunde bei psychogenen Eßstörungen.

Dtsch Zahnärztl Z 1992; 47: 119-123.

133. SCHEUTZEL, P.; MEERMAN, R.:

Anorexie und Bulimie aus zahnärztlicher Sicht.

Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1994; 64-78.

134. SCHEUTZEL, P.; MEERMAN, R.:

Die Zusammenarbeit von Zahnarzt und Psychiater bei der Diagnose und Therapie psychogener Eßstörungen.

Jahrb Psychol Psychosom Zahnheilk 1991; 2: 231-239.

135. SCHRÖDER, H.E.:

Orale Strukturbiologie.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart - New York 2000; 114-116.

136. SCHRÖDER, H.E.:

Pathobiologie oraler Strukturen.

Karger 1997; 99-100.

137. SCHUMACHER, G.H.; SCHMIDT, H.; BÖRMIG, H.; RICHTER, W.:

Anatomie und Biochemie der Zähne.

Gustav Fischer Verlag, Stuttgart-New York 1990; 84-87 und 320-322.

**138. SCHWEITZER-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.

139. SIMONS, M.; THOMPSON, D.C.:

Dental erosion secondary to ethanol-induced emesis.

Oral Surg Oral Med Pathol 1987; 64: 731-733.

140. SKARTVEIT, L.; GJERDET, N.R.; SELVIG, K.A.:

Release of fluoride and metal ions from root surfaces after topical application of TiF_4 , SnF_2 und NaF in vitro.

Acta Odontol Scand 1991; 49: 127-131.

141. SMITH, A.J.; SHAW, L.:

Comparison of rates of clearance glucose from various oral sites following drinking with a glass feeder cup and straw.

Med Sci Res 1993; 21: 617-619.

142. SMITH, B.N.G.:

Toothwear: aetiology and diagnosis.

Dent Update 1989; 16: 204-212.

143. SMITH, B.N.G.; KNIGHT, J.K.:

A comparison of pattern of tooth wear with aetiological factors.

Br Dent J 1984; 157: 16-19.

144. SOGNAES, R.F.; WOLCOTT, R.B.; XHONGA, F.A.:

Erosion-like patterns occurring in association with other dental conditions.

J Am Dent Assoc 1972; 84: 571-576.

145. SORVARI, R.; KIVIRANTA, I; LUOMA, H.:

Erosive effect of a sport drink mixture with and without addition of fluoride and magnesium on the molar teeth of rats.

Scand J Dent Res 1988, 96: 226-231.

146. 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.

147. SPENCER, A.J.; ELLIS, E.N.:

The effect of fluoride and grapefruit juice on the etching of teeth.

J Nutr 1950; 43: 107-115.

148. SPIGSET, O.:

Oral symptoms in bulimia nervosa. A survey of 34 cases.

Acta Odontol Scand 1991; 49: 335-339.

**149. STABHOLZ, A.; RAISTEN, J.; MARKITZIU, A.; GALON, H.; GITER, R.;
GORENSTEIN, E.; SROUGI, I.; BOHRER, J.; GEDALIA, I.:**

Tooth enamel dissolution from erosion or etching and subsequent caries development.

J Pedodont 1983; 7: 100-108.

150. SULLIVAN, R.E.; KRAMER, W.S.:

Iatrogenic erosion of teeth.

J Dent Child 1983; 50: 192-196.

151. TEN BRUGGEN CATE, H.J.:

Dental erosion in industry.

Br J Ind Med 1968; 25: 249-266.

152. TEN CATE, J.M. AND IMFELD, T.N.:

Dental erosion, summary.

Eur J Oral Sci 1996; 104: 241-244.

153. 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.

154. 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.

155. 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.

156. THOMAS, A.K.:

Further observations on the influence of citrus fruit juices on human teeth.

NYS Dent J 1957; 23: 424-430.

157. TUOMINEN, M.; TUOMINEN, R.:

Tooth surface loss and associated factors among factory workers in Finland and Tanzania.

Community Dent Health 1992; 9: 143-150.

158. 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.

159. TVEIT, A.B.; HALSE, A.:

The effect of a NaF solution and a fluoride varnish on the acid resistance of root dentin.

Acta Odontol Scand 1982; 40: 35-43.

160. VAN STRIJP, A.J.P.; BUIJS, M.J.; TEN CATE, J.M.:

In situ fluoride retention in enamel and dentin after the use of amine fluoride dentifrice and amine fluoride/sodium fluoride mouthrinse.

Caries Res 1999, 33: 61-65.

161. XHONGA, F.A.; VALDMANIS, S.:

Geographic comparisons of the incidence of dental erosion: a two centre study.

J Oral Rehab 1983; 10: 269-277.

162. XHONGA, F.A.; VAN HERLE, A.:

The influence of hyperthyroidism on dental erosion.

Oral Surg 1973; 36: 349-357.

163. XHONGA, F.A.; WOLCOTT, R.B.; SOGNAES, R.F.:

Dental erosion. Clinical measurements of dental erosion progress.
J Am Dent Assoc 1972; 84: 577-582.

164. YOUNG, W.G.:

Diet and nutrition for oral health: advice for patients with tooth wear.
Aust Dent J 1995; 8-10.

165. ZAHRADNIK, R.I.; MORENO, E.C.; BURKA, E.J.:

Effect of salivary pellicle on enamel subsurface demineralisation in vitro.
J Dent Res 1976; 55: 664-670.

166. ZAHRADNIK, R.T.; PROPAS, D.; MORENO, E.C.:

In vitro enamel demineralization by streptococcus mutans in the presence
of salivary pellicles.
J Dent Res 1977; 56: 1107-1110.

167. ZERO, D.T.:

Etiology of dental erosion – extrinsic factors.
Eur J Oral Sci 1996; 104: 162-177.

168. ZIPKIN, I. :

Biological Mineralization.
John Wiley & Sons New York-London-Sydney-Toronto 1973; 422-426.

169. ZIPKIN, I.; McCLURE, F.J.:

Salivary citrate and dental erosion.
J Dent Res 1949; 28: 613-626.

8 ANHANG

8.1 Danksagung

Herrn Prof. Dr. Joachim Klimek, Leiter der Abteilung Zahnerhaltungskunde und Präventive Zahnheilkunde des Medizinischen Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des Klinikums der Justus-Liebig-Universität Gießen danke ich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit. Sehr dankbar für die Unterstützung und die hervorragende Betreuung bei der Durchführung der Studie bin ich Frau Dr. Carolina Ganss, Oberärztin in oben genannter Abteilung.

Bedanken möchte ich mich ebenfalls bei Frau Birgit Meier und Herrn Rainer Schmidt, Mitarbeiter der Justus-Liebig-Universität Gießen, für deren Unterstützung.

Des weiteren danke ich meinen Kollegen Lutz Rudolph und Nelly Weidner, sowie meiner Ehefrau Britta für deren zuverlässige Mitarbeit als Probanden bei der in situ Studie. Besonderer Dank gilt hierbei Lutz Rudolph für seine Hilfe bei der praktischen Durchführung der Studie.

Abschließend möchte ich meinen Eltern Erika und Horst Hulvershorn, meiner Oma Emmi Böllert und Britta danken, die mich in jeglicher Hinsicht unterstützt haben, sowie meinem Bruder Thomas Hulvershorn für das Korrekturlesen.

8.2 Lebenslauf

Name	Andreas Hulvershorn
Wohnort	Wilhelmstrasse 77 35392 Giessen
Geburtsdatum/-ort	21. 08. 1971 / Hagen-Hohenlimburg
Staatsangehörigkeit	deutsch
Schulbildung	8/77 -6/88 Grundschule, Gymnasium und Realschule mit Abschluss
Berufsausbildung	8/88-1/92 Ausbildung zum Zahntechniker im Dentallabor Stuhmann in Hohenlimburg
Weitere Schulbildung	8/92 -6/95 Hochschulreife über den zweiten Bildungsweg in Dortmund
Wehrdienst	7/95 -4/96 Soldat im Grundwehrdienst
Studium	3/96 bis 6/01 Studium der Zahnheilkunde an der Justus-Liebig-Universität Giessen. Naturwissenschaftliche Vorprüfung im März '97, zahnärztliche Vorprüfung im September '98, zahnärztliche Prüfung mit Staatsexamen und Approbation als Zahnarzt im Juli '01.
Berufspraxis	'92 -'99 Tätigkeit als Zahntechniker im Dentallabor Stuhmann, Dentallabor Armbruster und Zahnarztpraxis Dr. Hagemeyer. Beginn der Assistenzzeit im Dezember 2001 in der Praxis Dr. Hoffmann in Burbach

