

Stabilität von Kalziumfluorid ähnlichen Deckschichten auf dem Zahnschmelz unter erosiven Bedingungen in vitro und in situ.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Zahnheilkunde
des Fachbereichs Humanmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von Lutz Rudolph
aus Hemer

Gießen 2001

Aus dem Medizinischen Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Abteilung Zahnerhaltungskunde und Präventive Zahnheilkunde

Leiter: Prof. Dr. Klimek
des Universitätsklinikums Gießen

Gutachter: Prof. Dr. Klimek

Gutachter: Prof. Dr. Pancherz

Tag der Disputation: 19. März 2002

1	Einleitung	3
2	Literaturübersicht	5
2.1	Erosionen	5
2.1.1	Definition und Ätiologie	5
2.1.2	Erscheinungsbild und Histologie der Erosion	14
2.1.3	Prävalenz von Erosionen	16
2.1.4	Therapie	19
3	Material und Methode	23
3.1	Probenherstellung und Fluoridierung	23
3.2	Aufbau und Durchführung des in vitro Versuches	27
3.2.1	Erzeugung der Erosion	27
3.2.2	Versuchsgruppen	28
3.3.3	Schematische Übersicht über den in vitro Versuch	29
3.3	Aufbau und Durchführung des in situ Versuches	30
3.3.1	Auswahl und Vorbereitung der Probanden	30
3.3.2	Ablauf des in situ Versuches	32
3.3.3	Schematische Übersicht über den in situ Versuch	35
3.4	Bestimmung des Fluoridgehaltes	36
3.4.1	Aufbau der Messapparatur	36
3.4.2	Messvorgang	38
3.5	Statistik	41
3.6	Materialliste	43

4	Ergebnisse	46
4.1	Konzentration des KOH-löslichen Fluorids der Proben der in vitro Studie	46
4.2	Konzentration des KOH-löslichen Fluorids der Proben der in situ Studie	48
4.3	Vergleich der Ergebnisse beider Studien	51
5	Diskussion	53
5.1	Versuchsaufbau und –Durchführung	53
5.1.1	Probenmaterial	53
5.1.2	Fluoridierung und Erzeugung der Erosion	55
5.2	Diskussion der Ergebnisse	62
6	Zusammenfassung	70
7	Literaturverzeichnis	72
8	Anhang	94
8.1	Danksagung	94
8.2	Lebenslauf	95

1 Einleitung

Erosionen der Zähne sind oberflächliche Substanzverluste, die durch Einwirkung endogener (Magensäure) oder exogener Säuren (in Lebensmitteln, Getränken oder Medikamenten) entstehen können (Meurman und ten Cate, 1996). Säurebedingte Zahnhartsubstanndefekte gewinnen immer mehr Bedeutung für die orale Gesundheit. Epidemiologische Studien haben gezeigt, dass schon im Kindesalter bei Milchzähnen eine Erosionsprävalenz von 73,6 % vorherrscht, wobei sich die Prävalenz bei dem Vergleich der Zeiträume von 1977 bis 1988 und 1990 bis 1999 verdoppelte (Ganss 2001). Bei Erwachsenen zeigte sich, dass bis zu 30 % der 26- bis 30-jährigen und über 40 % der 64- bis 50-jährigen mindestens einen Zahn mit einer schweren okklusalen und 8 % bzw. 13 % einer schweren fazialen Läsion hatten (Lussi et al. 1991). Bei derselben Personengruppe konnte darüber hinaus auch eine signifikante Progression solcher Defekte beobachtet werden (Lussi und Schaffner 2000). Allerdings kann die Prävalenz von Erosionen bei Personen mit internen oder externen Risikofaktoren mit bis zu 90 % erheblich höher liegen (Scheutzel 1996).

Erosive Läsionen bedürfen in der Regel keiner restaurativen Therapie, wenn geeignete kausale oder symptomatische Therapien gefunden werden. Da jedoch gerade bei Personengruppen mit Risikofaktoren eine kausale Therapie mit Vermeidung der sauren Noxe oftmals nicht möglich ist, muß auf symptomatische Therapieformen zurückgegriffen werden. Dazu gehört unter anderem der Einsatz von Fluoriden. Studien mit fluoridangereicherten säurehaltigen Getränken zeigten einen signifikanten Effekt bei der Verminderung der Erosionen (Amaechi et al. 1998; Shabat et al. 1975; Sorvari et al. 1988; Sorvari et al. 1996). Ebenso kann durch Fluorid die Mikrohärtigkeit von erosiv erweichtem Schmelz gesteigert werden (Büyükyilmaz et al. 1997; Munoz et al. 1999; Sorvari et al. 1994). Als Wirkungsweise von Fluorid im Schmelz kann nur die Präzipitation amorpher kalziumfluoridähnlicher Deckschichten (Nelson et al. 1983; Nelson et al. 1984) angenommen werden, da remineralisierbare Strukturen bei Erosionen weitgehend fehlen. Es gibt Hinweise darauf, dass solche Deckschichten in situ stabiler sind als in vitro

(Saxegaard et al. 1988), so dass eine Fluoridapplikation in situ wesentlich effektiver sein könnte.

Ziel der vorliegenden Studie war es deshalb, die Stabilität der kalziumfluoridähnlichen Deckschichten, welche sich nach der Fluoridierung etablieren, im Rahmen einer symptomatischen Therapie von säurebedingten Zahnhartsubstanzverlusten sowohl in situ als auch in vitro zu untersuchen.

2 Literaturübersicht

2.1 Erosionen

2.1.1 Definition und Ätiologie

Erosionen (auch Adamantolyse, Odontolyse, Schmelzulkus, Odontoklasie) sind definiert als ein meist schmerzlos verlaufender, flächenhaft von der Schmelzoberfläche her erfolgender, langsamer chronischer Verlust (Auflösung) von Schmelz und später Dentin, der durch chemische Entkalkung ohne Beteiligung von Bakterien zustande kommt (Pindborg 1970, Hotz 1987, Schröder 1997).

Durch die Definition ist die Erosion eindeutig von einer Karies abzugrenzen, da diese bei entsprechender Substratzufuhr durch Mikroorganismen verursacht wird, welche organische Säuren bilden und dadurch die Demineralisation hervorrufen. Außerdem handelt es sich bei der Erosion um einen oberflächlichen Demineralisationsvorgang, während die Karies unter einer relativ intakten Oberfläche einen demineralisierten Läsionskörper verursacht. Weiterhin ist die Erosion von der Attrition, der Abrasion und dem keilförmigen Defekt abzugrenzen, da es sich hierbei um rein mechanische Vorgänge handelt (Hellwig et al. 1995).

Die Ursachen der Erosion können intrinsischer und extrinsischer Art sein (Zero 1996, Scheutzel 1996).

Zu den extrinsischen Ursachen zählen:

1. Umweltbedingte Faktoren, zum Beispiel berufsbedingte Exposition
2. Ernährungsgewohnheiten, zum Beispiel übermäßiger Konsum von Softdrinks und anderen sauren Lebensmitteln
3. Einnahme von sauren Medikamenten und Vitaminzubereitungen

Zu den intrinsischen Faktoren zählen:

1. Chronisches Erbrechen
2. Störungen der gastroösophagealen Funktionen

Extrinsische Ursachen:

1. Umweltbedingte Faktoren

Bei den umweltbedingten Faktoren handelt es sich hauptsächlich um eine berufsbedingte Exposition von Industriearbeitern in Munitionsfabriken, Batteriefabriken, Druckereien, Düngemittelfabriken, Galvanoindustrie und wissenschaftlichen Labors. Durch das Einatmen von Dämpfen der Schwefel-, Salpeter- oder Salzsäure entsteht eine direkte Säureexposition der Zähne. Die Zahnerosion tritt typischerweise an den Labialflächen der Frontzähne auf, welche den Aerosolen zuerst ausgesetzt sind, gleichzeitig aber der geringsten Schutzwirkung des Speichels unterliegen (Ten Bruggen Cate 1968; Tuominen und Tuominen 1992; Smith und Knight 1984; Petersen und Gormsen 1991).

Außerdem wurden Fälle bekannt, bei denen Wettkampfschwimmer und Berufsweinkoster (Mcintyre 1992) unter Erosionen litten. So wurden im Falle der Wettkampfschwimmer nicht adäquat überwachte Chlorgasdesinfektionen als Auslöser nachgewiesen (Savad 1982).

2. Ernährungsgewohnheiten

Ernährungsbedingte Zahnerosionen können durch den Konsum von säurehaltigen Nahrungsmitteln und Getränken, wie zum Beispiel Früchten, essighaltigen Nahrungsmitteln, Fruchtsäften, Vitaminpräparaten, Limonaden und Sportgetränken hervorgerufen werden.

Schon gegen Ende des 18. und zu Anfang des 19. Jahrhunderts wurden Erosionen durch fruchtsäurehaltige Getränke dokumentiert (Darby 1892, Miller 1907). Seither wurden verschiedene Studien über erosive Läsionen in Verbindung mit sauren Nahrungsmitteln veröffentlicht. So untersuchten Stabholz et al. (1983) extrahierte Zähne von Schulkindern, die während der Schulzeit regelmäßig Orangensaft tranken. Lussi et al. (1991) und Eccles und Jenkins (1974) wiesen ebenfalls eine Verbindung zwischen Zahnerosionen und Konsum von Fruchtsäften und kohlensäurehaltigen Limonaden nach.

Als Faktor für die Ursache einer Erosion untersuchte Stephan (1966) anhand von Rattenversuchen die erosive Potenz von Nahrungsmitteln mit unterschiedlichen pH-Werten. Imfeld (1983) untersuchte den pH-Wert im Mund unmittelbar nach dem Trinken eines sauren Getränkes und die Dauer bis zur Wiederherstellung eines normale Mundhöhlen pH-Wertes, wobei dieser bei Grapefruitsaft bis auf pH 4 absank. Bei beiden Studien war das Erosionspotential proportional zu dem pH-Wert der Nahrung. Rytömaa et al. (1988) kamen durch eine profilometrische Bestimmung des oberflächlichen Substanzverlustes zu dem Schluß, dass Nahrungsmittel mit einem pH-Wert unter 4 eine erosive Wirkung haben, Nahrungsmittel mit einem pH-Wert über 4 hingegen nicht. Hierbei kommt es jedoch nicht auf die Art der Säure an, wie aus Studien von Meurman et al. (1990) und Meurman und Frank (1991) hervorgeht. In diesen Studien wurde ein Apfelsäure enthaltendes Sportgetränk, ein Zitronensäure enthaltendes Sportgetränk und ein Phosphorsäure enthaltendes Cola-Getränk auf ihre erosive Wirkung untersucht und miteinander verglichen. Die Unterschiede in der Erosivität konnten nur auf den unterschiedlichen pH-Wert zurückgeführt werden, nicht jedoch auf die Art der Säure.

Der pH-Wert ist aber nicht allein ausschlaggebend, sondern auch der Gehalt an titrierbarer Säure. Lussi et al. (1993) konnten anhand der Messung von Veränderungen der Oberflächenhärte eine Rangfolge in Hinsicht auf die

Erosivität der Nahrungsmittel erstellen. Als am stärksten erosiv wirkendes Nahrungsmittel erwies sich Orangensaft, gefolgt von einem Cola-Getränk, einem Sportgetränk mit niedrigem Phosphatgehalt und Weißwein. Keine Erosionen verursachten hingegen ein Sportgetränk mit hohem Phosphatgehalt, ein Molkegetränk und Joghurt. Diese Rangliste war nicht nach dem pH-Wert erstellt worden, sondern nach der Menge der enthaltenen titrierbaren Säure und des Phosphatgehaltes.

Neben dem pH-Wert und dem Gehalt an titrierbarer Säure beeinflussen also auch andere Bestandteile eines Getränkes dessen erosive Potenz. Studien wiesen nach, dass der Kalziumgehalt einer Frucht bzw. eines Getränkes die erosive Potenz deutlich herabsetzt und Diät-Cola durch einen hohen Kalziumgehalt nur wenig erosiv wirkte. Bei dem Vergleich von fünf verschiedenen Obstsorten korrespondierte die steigende Erosivität mit einem geringer werdenden Kalziumgehalt (Grobler et al. 1989). Grenby (1990) untersuchte die Löslichkeit von Hydroxylapatit in Verbindung mit kalzium- und phosphathaltigen Getränken, wobei die Getränke mit dem höchsten Gehalt an Kalzium bzw. Phosphat auch die niedrigste Löslichkeit an Hydroxylapatit bewirkte.

Als weitere Faktoren sind die Häufigkeit und die ernährungsbedingte Säureexposition zu nennen.

Eine Studie von Järvinen et al. (1991) beschrieben ein sehr hohes Erosionsrisiko bei einem Verzehr von Zitrusfrüchten, wenn diese häufiger als zweimal täglich genossen werden, bei einem täglichen Konsum von Softdrinks und bei einem Verzehr von Apfelessig und Sportgetränken einmal pro Woche. Bei 75 % der Laktovegetarier wurden Erosionen diagnostiziert (Linkosalo und Markkonam 1985). Dies war auf den Verzehr saurer Nahrungsmittel zurückzuführen. Die Ernährung basierte bei diesen Fällen auf Essig, essighaltigen Speisen, Zitrusfrüchten und sauren Beeren. Die Ernährungszusammenstellung hat eine große Bedeutung, da in situ Studien nachwiesen, dass Schmelzproben, die durch einstündige Demineralisierung durch saure Getränke einen Verlust der Oberflächenhärte erfuhren, welcher durch ein einstündiges Lagern in Milch bzw. fünfminütiges Kauen von Käse

rückgängig gemacht werden konnte (Gedalia et al. 1991). Die Häufigkeit der Aufnahme saurer Getränke und daraus resultierende Erosionen wurden bei Patienten mit Diabetes beschrieben, die ihren erhöhten Flüssigkeitsbedarf mit Fruchtsäften kompensierten (Finch 1957).

Aber nicht nur die Häufigkeit sondern auch der Zeitpunkt des Konsums spielt eine Rolle. Beim Verzehr saurer Nahrungsmittel vor dem Zubettgehen ist das Erosionspotential aufgrund des niedrigeren Speichelflusses während des Schlafes stark erhöht (Millward et al. 1994).

Auch die Trinkgewohnheiten haben großen Einfluß auf das Erosionspotential einer Nahrung. Bei atypischen Trinkgewohnheiten wie das lange im Mund Behalten oder das Ausspülen des Mundes mit einem erosiv wirkendem Getränk vor dem Schlucken wirkten sich die längere Dauer der Expositionszeit negativ aus (High 1977; Harrison und Roder 1991). Von Interesse sind die modifizierenden Faktoren, die den Grad des Substanzverlustes beeinflussen können. So beschreibt Thomas (1957) in einem der ersten Probandenversuche einen Einfluß von der Gewohnheit wie die Flüssigkeit in den Mund genommen wurde, wie die Zahnoberfläche mit der Flüssigkeit in Kontakt kam, der Expositionszeit der Flüssigkeit, der Schluckgewohnheiten, dem Zugang von Speichel zu den exponierten Zahnflächen und der Speichelpufferkapazität.

Einen Zusammenhang zwischen Menge und Pufferkapazität des individuellen Speichels wiesen Stafne und Lovestedt schon 1947 nach, da die Zähne einiger der Probanden beim Konsum gleicher Mengen von Zitronensaft schon nach drei Monaten, anderer erst nach über einem Jahr Erosionen aufwiesen.

3. Einnahme von sauren Medikamenten und Vitaminzubereitungen

Bei der Einnahme von Medikamenten mit niedrigem pH-Wert konnten ebenfalls erosive Läsionen beobachtet werden. Hierbei kommt es hauptsächlich auf die Häufigkeit der Einnahme und die Art der Einnahme an.

So wurde in unserer Gesellschaft ein erhöhter Gebrauch von Vitamin C Tabletten (L-Ascorbinsäure) und daraus resultierende Erosionen konstatiert (Giunta 1983). Bei einem pH-Wert der aufgelösten Tabletten von nur wenig unter 5,5 sind diese zwar nicht mit einem sehr hohen Erosionsrisiko behaftet, allerdings ist die Art der Einnahme, nämlich das Auflösen des Präparates im Mund und damit ein direkter und langzeitiger Kontakt mit den Zahnflächen für die auftretenden Erosionen verantwortlich (Meurman und Murtomaa 1986). Diese Aussage wird von Sullivan und Kramer (1983) bekräftigt.

Eine Studie bei 42 Kindern, welche aus therapeutischen Gründen eine hohe Dosis Acetylsalicylsäure in Form von Aspirin einnehmen mußten, brachte folgendes Resultat: Die Kinder, welche das Präparat als Kautabletten zu sich nahmen, litten unter starken Erosionen, während die Kinder, die das Präparat als Kapseln zu sich nahmen und direkt herunterschluckten, keine Anzeichen von Erosionen zeigten.

In Abhängigkeit von der Häufigkeit und der Art der Einnahme haben auch EDTA-haltige Mundhygienelösungen (Rytömaa et al. 1989; Bhatti 1994) und Eisenpräparate (James und Parfitt 1953) aufgrund ihres niedrigen pH-Wertes ein Erosionspotential. Ebenso verursachen saure Speichelsubstituenten (Smith 1989) und Zitronensäure oder Apfelsäure enthaltende Speichelstimulantien (Rytömaa et al. 1989), schon wegen des bei den betroffenen Patienten vorhandenen minimierten Speichelflusses ein stark erhöhtes Erosionsrisiko. Die medikamentbedingten Erosionen sind typischerweise an den palatinalen, inzisalen und okklusalen Zahnoberflächen lokalisiert.

Intrinsische Ursachen:

1. Chronisches Erbrechen

Das chronische Erbrechen ist die häufigste intrinsische Ursache für Zahnerosionen. Als Auslöser gelten hierbei das stressbedingte

psychosomatische Erbrechen (Wruble et al. 1982) und die Eßstörungen Anorexia nervosa und Bulimia nervosa.

Intrinsisch erzeugte Erosionen entstehen durch den wiederholten Kontakt der Zähne mit der Magensäure, welche durch einen extrem niedrigen pH-Wert von 1 – 1,5 ein sehr hohes Erosionspotential hat (Scheutzel 1996). Hierbei steht wieder die Häufigkeit des Erbrechens im Vordergrund, wobei das Erosionsrisiko bei täglichem chronischen Erbrechen bereits achtzehnfach erhöht ist. (Järvinen et al. 1991).

Bei den Eßstörungen kommt es oft zu einem durch die Patienten selbst verursachten Erbrechen. Bei der Anorexia nervosa geschieht dies aus Gründen des Gewichtsverlustes (Cooper et al. 1987), bei der Bulimia nervosa geschieht dies als Reinigungsvorgang nach übermäßiger Nahrungsaufnahme (Scheutzel und Meermann 1994). Die erosiven Läsionen sind typischerweise auf die palatinalen Flächen der Schneidezähne begrenzt, später sind auch die Okklusalfächen der Oberkieferzähne mit einbezogen. Vestibuläre Läsionen treten erst bei regelmäßigem Erbrechen über eine Zeitdauer von mehreren Jahren auf (Hellström 1977; Scheutzel und Meermann 1991).

2. Störungen der gastroösophagealen Funktionen

Zu den Störungen der gastroösophagealen Funktionen mit folgender Exposition der Zähne mit dem Magensaft und daraus resultierender Zahnerosion gehören vor allem der gastroösophageale Reflux und die habituelle Regurgitation.

Der gastroösophageale Reflux ist ein Aufsteigen von Magensäure über die Speiseröhre in die Mundhöhle ohne muskuläre Würgesymptome und entsteht durch eine funktionelle Insuffizienz des gastroösophagealen Schließmuskels (Clearfield und Roth 1985; Goyal 1991; Ouyang und Cohen 1985). Die Regurgitation unterscheidet sich vom Erbrechen durch eine mangelnde Kontraktion der abdominalen Muskulatur und damit durch eine verringerte Menge an in die Mundhöhle vordringender Magensäure. Hierdurch ist das Erosionsrisiko im Vergleich zum chronischen Erbrechen relativ gering

(Friedman und Isselbacher 1991). Beide Fälle können verstärkt auftreten, wenn gleichzeitig ein erhöhter intraabdominaler Druck durch z. B. Schwangerschaft, starker Fettleibigkeit und Ascites oder ein erhöhter Innendruck im Magen nach dem Essen, bei einem Pylorusspasmus und bei einer Obstruktion durch einen Magengeschwür vorliegen.

Eine Vielzahl von allgemeingesundheitlichen Ursachen können ein Erbrechen hervorrufen und damit zu einer Erosion führen. Dazu zählen die chronische Gastritis, die diabetische Ketoazidose, Störungen des Hormonhaushaltes (Friedman und Isselbacher 1991), Dünndarmtumoren (Guernsey 1953), Hypo- und Hyperthyroidismus (Xhonga und van Herle 1973), und Niereninsuffizienz infolge einer Glomerulonephritis (Sampson und Meister 1984). Auch im Falle mehrerer Schwangerschaften können in deren Verlauf durch die Hyperemesis gravidarum Erosionen entstehen (Stafne und Lovestedt 1947).

Aber nicht nur die Krankheiten selbst sondern auch deren pharmazeutische Therapie können ein regelmäßiges Erbrechen auslösen. Man unterscheidet Medikamente, welche Erbrechen zentral auslösen wie Digitalispräparate und Chemotherapeutika, von durch Magenirritation als Nebenwirkung Erbrechen auslösenden Medikamenten wie Diuretika und alkoholhaltige Präparate (Friedman und Isselbacher 1991). Eine Vielzahl von Medikamenten sowie therapeutisch bestrahlte Speicheldrüsen können indirekt über eine Xerostomie Erosionen verursachen (Österberg et al. 1984).

Sowohl intrinsisch als auch extrinsisch verursachte Erosionsprozesse werden durch individuelle biologische Faktoren modifiziert. Hierzu zählen vor allem Qualität und Quantität des Speichels sowie die Zusammensetzung und Struktur der Zahnhartgewebe.

Speichel ist durch Remineralisationsvorgänge und seine Pufferkapazität im Hinblick auf Erosionen entscheidend. Ein entstandenes saures Milieu nach einem erosiven Angriff auf die Zähne kann über den Bikarbonat-Puffer

neutralisiert werden, außerdem besteht eine Übersättigung an Kalzium und Phosphat. Hierdurch kann demineralisierte Zahnhartsubstanz wieder remineralisiert werden (Gron und Hay 1976). Maßnahmen zur Förderung des Speichelflusses, wie z.B. das Kauen eines zuckerfreien Kaugummis, könnten anti-erosiv wirken. Eine weitere protektive Wirkung des Speichels besteht in der Bildung eines Pellikels. Das Pellikel bietet sowohl Schutz vor Bakteriensäure als auch vor erosiven Einflüssen (Zahradnik et al. 1978; Silverstone 1977). Nieuw Amerongen et al. (1987) wiesen in einem in vitro Versuch einen 100 %-igen Schutz vor 1 %-iger Zitronensäure nach, in der die Schmelzproben drei Tage lagerten.

2.1.2 Erscheinungsbild und Histologie der Erosion

Makroskopisch erscheinen Erosionen als konkave Substanzverluste mit einer Abflachung des Höcker-Fissuren-Reliefs. Seitdem Erosionen in der Literatur erwähnt wurden, wurden sie makroskopisch in verschiedene klinische Klassifikationen eingeteilt. Schon Darby (1892), Miller (1907) und Pickerill (1923) stuften sie im Hinblick auf ihre Untersuchungsmethoden in verschiedene Kategorien ein. Eine heute anerkannte Klasseneinteilung beruht auf der Klassifizierung nach Eccles (1979). Hierbei gibt es drei Klassen:

Klasse 1: Oberflächliche Läsionen, ausschließlich im Schmelz.

Klasse 2: Lokalisierte Läsionen mit Dentinbeteiligung. Das freiliegende Dentin nimmt weniger als ein Drittel der Zahnoberfläche ein.

Klasse 3: Generalisierte Läsionen. Die Dentinbeteiligung beträgt mehr als ein Drittel der Zahnoberfläche.

Eine weitere Einteilung der Erosionen bezieht sich auf das Vorhandensein von Frühläsionen und Spätläsionen. Frühläsionen betreffen nur den Schmelz (Eccles Klasse 1), der erst teilweise aufgelöst und in seiner Dicke reduziert ist und sind schwer erkennbar. Spätläsionen haben das Dentin erreicht (Eccles Klasse 2), das durch z.B. Tee oder Nikotin gelb oder dunkelbraun verfärbt sein kann. Das freigelegte Dentin kann bis zu einer Tiefe von 100 µm teilweise entkalkt und erweicht sein. Diese Entkalkung betrifft das intertubuläre Dentin. Späterosionen können mit Relevatoren deutlich sichtbar gemacht werden. Im Hinblick auf die Progredienz können sich Früherosionen und Späterosionen in aktiv-progredienter oder in ruhend-latenter Phase befinden (Schröder 1997). Den differentialdiagnostischen Unterschied kann man nur mikroskopisch am beschatteten Foliendruck nachweisen.

In der aktiven progredienten Phase läuft der Schmelzrand dünn gegen das freigelegte Dentin aus und bildet an seiner Oberfläche ein Honigwabenmuster,

vergleichbar mit einem Ätzmuster der Säure-Ätz-Technik. Die Perikymatien verschwinden. Die zunächst glatte Oberfläche eines neu hergestellten Kratzers auf dieser Fläche nimmt rasch ebenfalls Prismenkopfmuster an. In dieser Phase kann der erosive Substanzverlust täglich bis etwa 1 µm Schmelz betragen (Xhonga et al. 1972).

In der ruhend-latenten Phase sind die Ränder der Späterosion eher wulstig, die Oberfläche der Schmelzrandzone erscheint glatt. Kratzer in diesem Gebiet werden allmählich mit Plaque aufgefüllt (Mannerberg 1961, Mühlemann 1962).

Auch mikroskopisch sind Erosionen zu unterscheiden. Eine Studie von Meurman und Frank (1991) verglich die mikroskopische Struktur von prismatischem und aprismatischem Schmelz. Es wurden sowohl menschliche Zähne als auch Rinderzähne in eine definierte saure Lösung gelegt, nach verschiedenen Zeitperioden herausgenommen und danach unter dem Elektronenmikroskop untersucht. Es stellte sich heraus, dass sowohl bei dem menschlichen als auch bei dem von Rindern stammenden prismatischen Schmelz erst die Schmelzprismenscheide, dann die Prismenzentren und später die interprismatische Substanz des Schmelzes gelöst wurden. Aprismatischer Schmelz zeigte eine geringere Erosionsanfälligkeit und die erosiven Läsionen hatten eine extrem unregelmäßige Struktur (Meurman und ten Cate 1996).

Meurman et al. (1991) untersuchten mit der selben Methode erosive Läsionen in menschlichen Dentinpräparaten, die aus dritten Molaren hergestellt wurden. Hierbei konnte im Elektronenmikroskop nachgewiesen werden, dass sich zuerst das peritubuläre Dentin löst. Bei längerer Einwirkzeit der Säure breiten sich die Läsionen in das intertubuläre Dentin aus. Die Dentintubuli wurden signifikant vergrößert, was die erhöhte Sensitivität der durch Erosion geschädigten Zähne gegenüber exogenen Noxen erklärt (Eccles und Jenkins 1974).

2.1.3 Prävalenz von Erosionen

Zur Epidemiologie von Erosionen gibt es nur wenige Untersuchungen. Der Vergleich der veröffentlichten Prävalenzzahlen ist darüber hinaus wegen der unterschiedlichen Studiendesigns (Pindborg 1970; Xhonga und Valdmanis 1983; Nunn 1996) schwierig.

Bei einer der frühesten epidemiologischen Erhebung wurden in den Vereinigten Staaten 1345 Probanden im Hinblick auf Erosionen untersucht. Hier wurde ein sehr geringer Prävalenzwert von 2,1 % erhoben (Zipkin und McClure 1949). Centerwall et al. (1986) beschrieben in ihrer Studie eine Prävalenz von 3 %. Eine Studie von Brady und Woody (1977) bezifferte die Erosionsprävalenz in Bezug auf zervikale Läsionen der Bukkalflächen bei 900 untersuchten Probanden auf 5,3 %. Allerdings waren hier auch keilförmige Defekte eingeschlossen. Bei einer Untersuchung von 10000 extrahierten Zähnen zeigten sich bei 1700 Zähnen Anzeichen einer erosiv verursachten Läsion, d.h. eine Erosionsprävalenz von 17 % (Sognnaes et al. 1972). Die höchste Prävalenz ermittelten Xhonga und Valdmanis (1983) mit 25 %. Hierbei wurden stichprobenartig 527 männliche und weibliche Krankenhauspatienten im Alter von 14 bis 80 Jahren untersucht. Es wurde aber nicht ausgeschlossen, dass es sich teilweise auch um Abrasionen handelte.

Über relativ hohe Prävalenzzahlen im Kindesalter berichtet eine Studie von O'Brien (1994). Hier zeigten mehr als die Hälfte der 5 bis 6-jährigen Erosionen auf den Glattflächen, das Dentin war in einem Viertel der Fälle betroffen. Bei den bleibenden Zähnen bei 11-jährigen Probanden zeigten nur ein Viertel geringfügige Erosionen, in 2 % der Fälle war das Dentin betroffen. Hinds und Gregory (1995) berichten in einer ähnlichen Studie mit 1,5 bis 4,5-jährigen über 10 % buccale Erosionen und 19 % palatinale Erosionen, das Dentin war in 8 % der Fälle beteiligt.

Bei Erwachsenen zeigte sich, dass bis zu 30 % der 26- bis 30-jährigen und über 40 % der 64- bis 50-jährigen mindestens einen Zahn mit einer schweren okklusalen und 8 % bzw. 13 % einer schweren fazialen Läsion hatten (Lussi et al. 1991). Bei derselben Personengruppe konnte darüber hinaus auch eine

signifikante Progression solcher Defekte beobachtet werden (Lussi und Schaffner 2000).

In einer aktuellen Prävalenzstudie von Ganss et al. (2001) wurden 1000 kieferorthopädische Situationsmodelle im Hinblick auf Erosionen der Milchzähne und bleibenden Zähne untersucht. Außerdem wurden hiervon 265 Modelle einer longitudinalen Studie unterzogen. Die Prävalenz bei den Milchzähnen betrug 73,6 %, wobei sich die Prävalenz bei dem Vergleich der Zeiträume von 1977 bis 1988 und 1990 bis 1999 verdoppelte. Im Vergleich dazu ergab sich mit 11,6 % eine geringe Prävalenz bei den bleibenden Zähnen. Die longitudinale Studie zeigte ein stark erhöhtes Erosionsrisiko im bleibenden Gebiß, wenn bereits die Milchzähne betroffen waren. So hatten 34 % der Personen, die auch schon im Milchgebiß Erosionen vorwiesen, ebenfalls Erosionen an den bleibenden Zähnen. Blieben die Milchzähne aber ohne Erosionen, hatten nur 8,8 % der Personen Erosionen an den bleibenden Zähnen.

Bei sogenannten Risikogruppen, wie zum Beispiel Personen mit diätischer Ernährung, Magen-Darm-Erkrankungen oder Eßstörungen, werden jedoch erheblich höhere Prävalenzwerte gefunden.

So fanden sich in einer Studie mit 26 Vegetariern, bei 76,9 % okklusale Erosionen. Bei 26,9 % von diesen Probanden konnten leichte Läsionen festgestellt werden, 19,2 % gehörten in die mittelschwere Kategorie und 30,8 % erlitten schwere Substanzdefekte (Linkosalo und Markkanen 1985). Bei einer Studie mit 130 Personen mit einem Rohkostanteil an der Ernährung von mindestens 95 % wurde eine Prävalenz von 97 % nachgewiesen. Durchschnittlich wurden mit einer Häufigkeit von 5,3 mal pro Tag Obst verzehrt. Der Anteil von Früchten an der gesamten Ernährung betrug 61,7 % (Ganss et al. 1997).

Eine weitere Risikogruppe sind die in dem Kapitel zur der Ätiologie beschriebenen Patienten mit Eßstörungen, wie zum Beispiel Anorexia und Bulimia nervosa (Scheutzel 1996). Bei Patienten mit Anorexia nervosa zeigt sich eine Erosionsprävalenz von 20 %. Bei Patienten mit einer Bulimia

nervosa hatten mehr als 90 % Erosionen (Hellström 1977; Scheutzel 1992; Scheutzel und Meurman 1994; Robb et al. 1995).

Ein weniger deutlicher Zusammenhang zeigte sich zwischen erosiven Substanzverlusten und Magen-Darm-Krankheiten. Von 109 untersuchten Patienten wurden bei 20 ösophagealer Reflux, bei 24 Duodenalgeschwüre und bei 17 Magengeschwüre diagnostiziert. Die übrigen 48 Patienten wurden postoperativ nach Cholezystektomie untersucht. In diesen Fällen wurde eine relativ geringe Erosionsprävalenz von 6,4 % nachgewiesen. Die Patienten, die Erosionsanzeichen zeigten, waren 32 bis 59 Jahre alt und ihre Krankheit bestand seit fünf bis vierzig Jahren. Eine Korrelation zwischen Schweregrad der Erosion, Dauer der gastrointestinalen Symptome und Alter der Patienten konnte nicht nachgewiesen werden (Järvinen et al. 1988). Einen Zusammenhang von Erosionen mit dem Schweregrad der Krankheit und dem Alter des Patienten stellten dagegen Meurman et al. (1994) fest. Sie untersuchten 107 Patienten, die unter gastroösophagealem Reflux litten. In 26% der Fälle konnten Erosionen nachgewiesen werden. Auffälligerweise waren diese Patienten älter, zeigten ein ausgeprägteres Krankheitsbild und litten länger an der Krankheit als die Patienten, bei denen keine Erosionen diagnostiziert werden konnten.

Eine weitere Risikogruppe bilden Personen mit Alkoholabusus. 10 % der Erwachsenen leiden unter Alkoholismus (Brickley und Shepherd 1989). Hierbei handelt es sich um einen intrinsischen und extrinsischen Faktor, wobei ersterer wahrscheinlich im Vordergrund steht. Das Erosionsrisiko ist bereits bei wöchentlicher Regurgitation vervierfacht (Järvinen et al. 1991). Die Prävalenz von Erosionen bei Alkoholikern liegt zwischen 50% und 90 % (Smith und Knight 1984; Robb und Smith 1990).

Trotz der in der Normalbevölkerung geringen Prävalenz von Erosionen gibt es doch Risikogruppen, bei denen die Erosionsprävalenz unverhältnismäßig groß ist. Um diesem Patientenstamm eine geeignete Therapie zukommen zu lassen, muß man die Therapie mit den individuell ursächlichen Noxen abstimmen.

2.1.4 Therapie

Zur Therapie von Erosionen und von Substanzverlusten des durch saure Noxen erweichten Zahnhartgewebes können mehrere Maßnahmen durchgeführt werden. Man unterscheidet die kausale und die symptomatische Therapie. Zur kausalen Therapie zählen das Vermeiden des erosiven Einflusses oder die Verminderung der Häufigkeit und Stärke. Zur symptomatischen Therapie gehört die Erhöhung der Säureresistenz durch Härtung und Remineralisation der Zahnhartsubstanz (Imfeld 1996) und die Vermeidung eines zusätzlichen Substanzverlustes durch die in diesen Fällen stärkeren Abrasionsvorgänge und die Förderung der körpereigenen Abwehrmechanismen wie Speichelfließrate und dadurch Pellikelbildung und Pufferkapazität.

Die optimale Therapiemaßnahme bei Erosionen ist das Vermeiden von sauren Noxen oder zumindest die Meidung des direkten Kontaktes der Säure mit den Zähnen. Entsteht eine Erosion aus diätischen Gründen, sollte die Häufigkeit des Konsums vermindert und nur auf die Hauptmahlzeiten beschränkt werden. Saure Getränke sollten schnell oder durch einen Strohhalm getrunken werden, dessen Ende nicht mit den Zähnen Kontakt haben sollte (Smith und Shaw 1993). Saure Medikamente wie Vitamintabletten oder Acetylsalicylsäurepräparate können teilweise durch Kapseln ersetzt werden, so dass eine erosive Wirkung auf die Zähne ausbleibt. Patienten mit chronischer Regurgitation und gastroösophagealem Reflux sollten von einem Facharzt kausal therapiert werden. In Fällen mit gastroösophagealem Reflux kann es hilfreich sein, eine durch Kissen unterstützte erhöhte Schlafposition einzunehmen sowie die Einnahme von Medikamenten anzuraten, welche die Säureproduktion des Magens senken (House et al. 1981; Taylor et al. 1992). Schwieriger ist dagegen eine kausale Therapie bei Personen mit Eßstörungen. Bei Regurgitation mit psychosomatischer Ätiologie ist ein Psychologe oder sogar ein Psychiater zu konsultieren.

Zu der symptomatische Therapie gehört das Vermeiden eines zusätzlichem mechanischen Substanzabtrag durch Abrasion der erweichten Schmelzoberfläche. Davis und Winter (1980) zeigten anhand von Schmelzproben, dass durch Bürsten mit Wasser oder mit Wasser und Zahnpaste nach einem erosiven Angriff eine beschleunigte Abrasion des Schmelzes auftrat. Das Ausmaß der Abrasion hing von der Dicke der demineralisierten Schmelzschicht ab. In einer Studie von Attin et al. (2000) wurde der Zusammenhang zwischen Remineralisationsdauer und Bürstenabrasion untersucht. Schneidezähne von Rindern wurden eine Minute mit Sprite Light demineralisiert und danach entweder gar nicht oder 10 Minuten, 60 Minuten oder 240 Minuten in künstlichem Speichel gelagert. Danach wurden die Proben gebürstet und anschließend profilometrisch auf Substanzverlust untersucht. Die Abrasionsresistenz stieg mit länger werdender Remineralisationsdauer an, nach 60 Minuten ergaben sich keine signifikanten Unterschiede im Hinblick auf Substanzverlust mehr. Trotzdem ist sogar nach einer Stunde Remineralisationszeit die Abrasion von vorher erodiertem Schmelz im Vergleich zu normalem Schmelz erhöht.

Ganss et al. (1999) kamen durch in vitro und in vivo Studien zu dem Ergebnis, dass sowohl ein längerer Zeitabstand zwischen erosiver Wirkung und Abrasion durch eine Zahnbürste, als auch der Gebrauch fluoridhaltiger Zahnpaste einen Substanzverlust deutlich verringern. Variationen in dem Druck, der auf die Zahnbürste lastete und dem Bürsten ab zwei Stunden nach erosiver Wirkung zeigten keinen signifikanten Substanzverlust. Patienten, die unter Erosionen leiden, sollten außerdem eine wenig abrasive Zahnpaste verwenden und eine geringe Borstenhärte wählen (Imfeld 1996).

Die symptomatische Therapie mit Fluorid ist einerseits durch einen Zusatz zu Getränken und andererseits als lokale Applikation möglich, aber auch durch fluoridierte Speisesalze, Trinkwasser und Zahnpasten (Hellwig et al. 1995). Anhand von mehreren Tierversuchen mit Nagetieren fand man schon früh heraus, dass ein Fluoridgehalt des Trinkwasser von 20 ppm erosive Läsionen deutlich reduzierte (Restarski et al. 1945; Bieri et al. 1946). Holloway et al.

(1958) berichteten, dass sogar schon eine Fluoridkonzentration von 2 ppm im Trinkwasser vor Erosionen schützt. Zusätzlich wurde nachgewiesen, dass Fruchtsäfte mit einem Fluoridgehalt von 2 ppm Erosionen besser verhindern konnten als Trinkwasser mit 2 ppm Fluoridgehalt. Dies wurde durch eine Interaktion von durch Fruchtsäure angelöstem Hydroxylapatit und Fluoridionen erklärt (Lehmann et al. 1974). Eine aktuellere Studie zeigte bei einem Fluoridgehalt von 15 ppm in einem Sportgetränk eine Verminderung von Stärke und Größe von erosiven Läsionen (Sorvari et al. 1988). In einer Studie zur Therapie von Erosionen mit Fluoriden durch Modifikation von Getränken, versetzten Amaechi et al. (1998) Orangensaft mit Fluorid (5 ppm) oder Xylitol (25%) und sowohl mit Xylitol als auch mit Fluorid. Als Vergleichslösung wurde purer Orangensaft verwendet. Nach täglich fünfminütiger erosiver Einwirkung über 24 Tage wurde mikroradiographisch der Substanzverlust der Proben gemessen. Fluoride allein wiesen hierbei eine Minderung des Mineralverlustes um ungefähr 35 % auf, Xylitol hatte einen minimal geringeren Effekt. Die Ergebnisse zeigten jedoch, dass die Lösung mit Xylitol und Fluorid den geringsten Mineralverlust verursachte. Hier konnte ein additiver Effekt von Fluorid und Xylitol bewiesen werden.

Andere Studien untersuchten die Effizienz von lokal applizierten Fluoridpräparaten. Der Wirkungsmechanismus der applizierten Fluoride in Bezug auf Erosionen besteht in einem Mineralzugewinn, sowie in der Wiedererhärtung der durch Säure erweichten Zahnhartsubstanz. Die Fluoridierung wird zur Etablierung einer Kalziumfluoriddeckschicht angewendet. Studien von Nelson et al. (1983) und Nelson et al. (1984), bei denen elektronenmikroskopisch Zahnoberflächen und Kalziumfluoridauflagerungen nach Fluoridierung mit verschiedenen Präparaten (Medinos Fluoridgel, Duraphat, Fluor Protector) untersucht wurden, zeigen die Präzipitation einer stabilen Kalziumfluoriddeckschicht. In einer Studie von Ganss et al. (im Druck) wurde der Effekt von Fluoriden in Bezug auf über fünf Tage fortschreitende Erosionen anhand von menschlichen Schmelzproben, welche Demineralisationsvorgängen und Remineralisationsvorgängen unterlagen, mikroradiographisch untersucht.

Während zu Beginn des Versuches keine signifikante Minderung der Erosionsläsionen zu erkennen war, konnte im Laufe des Versuches eine Reduktion des Mineralverlustes um 20 % erreicht werden. Davis und Winter (1977) zeigten nach einminütiger Fluoridierung mit einer Zahnpaste eine Reduktion der Erosion von 21 %. In einer Studie von Ganss et al. (2001) wurden ebenfalls Schmelzproben in Gaumenplatten eingearbeitet und extraoral sechsmal täglich für fünf Minuten mit 0,05 molarer Zitronensäure (pH 2,3) erodiert. Die Fluoridapplikation erfolgte entweder als Zahnpastenfluoridierung (0,14 %) dreimal täglich für fünf Minuten oder als Intensivfluoridierung mit zusätzlich dreimal täglich fünf Minuten Spülung mit einer fluoridhaltigen Lösung (0,025 %) und am ersten und dritten Tag Applikation eines Fluoridgels (1,25 %). Der Mineralgehalt wurde mit der longitudinalen Mikroradiographie als Differenz zum Ausgangswert bestimmt. Es kam bereits nach der Zahnpastenfluoridierung zu einer signifikanten Verringerung des Substanzverlustes, die Intensivfluoridierung konnte die erosive Demineralisation sogar nahezu verhindern. Eine lokale Behandlung von menschlichem Schmelz mit 1,2 % Fluorid für 48 Stunden in vitro und anschließender Lagerung der Schmelzproben in einem Cola-Getränk zeigte eine komplette Resistenz gegen Schmelzerweichung (Sorvari et al. 1994).

Über die Effektivität von Fluorid im Rahmen der symptomatischen Therapie von Erosionen ist insgesamt aber doch wenig bekannt. Da der Wirkungsmechanismus des Fluorids wahrscheinlich in der Präzipitation kalziumfluoridähnlicher Deckschichten zu liegen scheint, käme der Stabilität einer solchen Deckschicht eine große Bedeutung zu.

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es deshalb, die Stabilität einer solchen Kalziumfluoriddeckschicht unter erosiven Bedingungen in vitro und in situ zu untersuchen.

3 Material und Methode

3.1 Probenherstellung und Fluoridierung

Die Untersuchung teilte sich in eine in vitro Studie und in eine in situ Studie. Dabei waren die Probenherstellung und die Fluoridierung sowie die abschließende Fluoridbestimmung der beiden Versuchsteilen identisch.

Zur Gewinnung der Schmelzproben wurden ausschließlich operativ entfernte, menschliche Weisheitszähne verwendet, welche noch keinen Kontakt zur Mundhöhle hatten. Die Zähne wurden nach ihrer chirurgischen Entfernung in einer wässrigen gesättigten Thymollösung (Mat. 1) gelagert.

Zunächst wurden die Zähne von Weichgewebe befreit und dann durch einen lichthärtenden Kunststoffkleber (Mat. 2) und einer Polymerisationslampe (Mat. 3; 1 Minute) mit ihren Okklusalfächen an einem Plexiglasobjektträger (Mat. 4) befestigt.

Um die Wurzeln abzutrennen wurde dieser Plexiglasobjektträger mit fixiertem Zahn an dem Exakt-Trennschleifgerät (Mat. 5) angebracht. Dies geschah mittels einer Vakuum-Pumpe (Mat. 6; 700 mbar). Bei ausreichender Wasserkühlung, einer mittleren Geschwindigkeit der Bandsäge (Stufe 5, ca. 200 m/min) und einer Belastung des Schlittens von 50 g wurden die Wurzeln abgetrennt. Die Dicke des Sägeblattes betrug 0,33 mm.

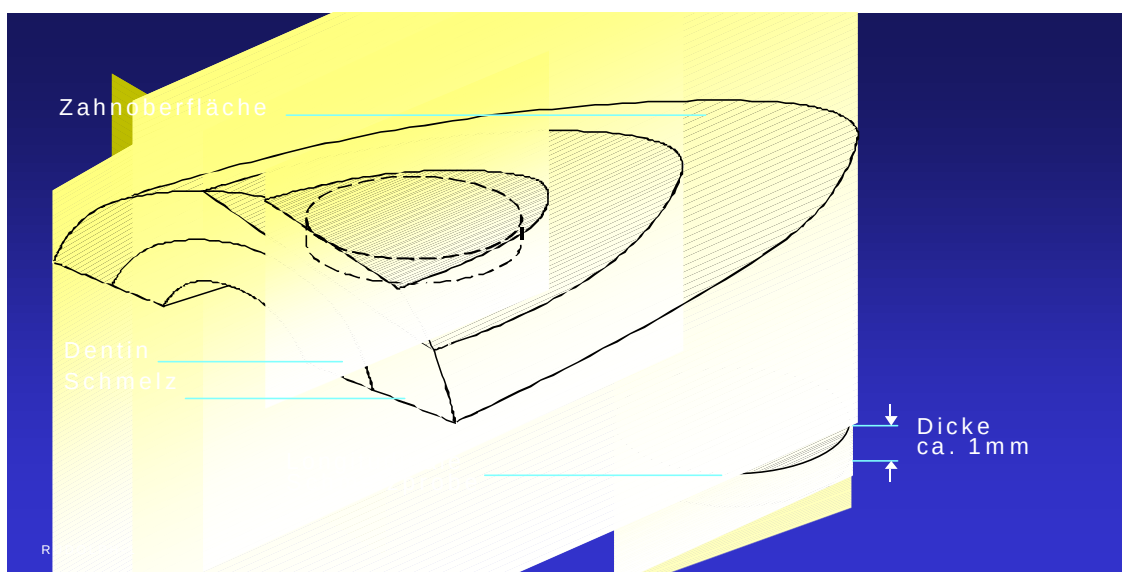


Abbildung 1: Herstellung einer longitudinalen Schmelzprobe

Um aus einem Zahn vier verschiedene Proben zu erhalten, wurden von den vier seitlichen Glattflächen der Zahnkrone jeweils eine 800 µm dicke Schmelzlamelle parallel zur Zahnoberfläche abgetrennt.

Diese vier Proben pro Zahn wurden erneut auf einem Plexiglasobjektträger fixiert und mit Hilfe des Mikroschleifsystems (Mat. 7) wurde eine plane Oberfläche geschaffen, welche noch vollständig innerhalb des Schmelzes lag. Dies wurde in zwei Schritten durchgeführt, zunächst wurde die äußere Wölbung durch Schmirgelpapier (Mat. 8) der Körnung 800 beseitigt, danach wurde die Oberfläche mit einer Körnung von 1200 geglättet. Diese Schritte wurden unter reichlicher Wasserkühlung vorgenommen.

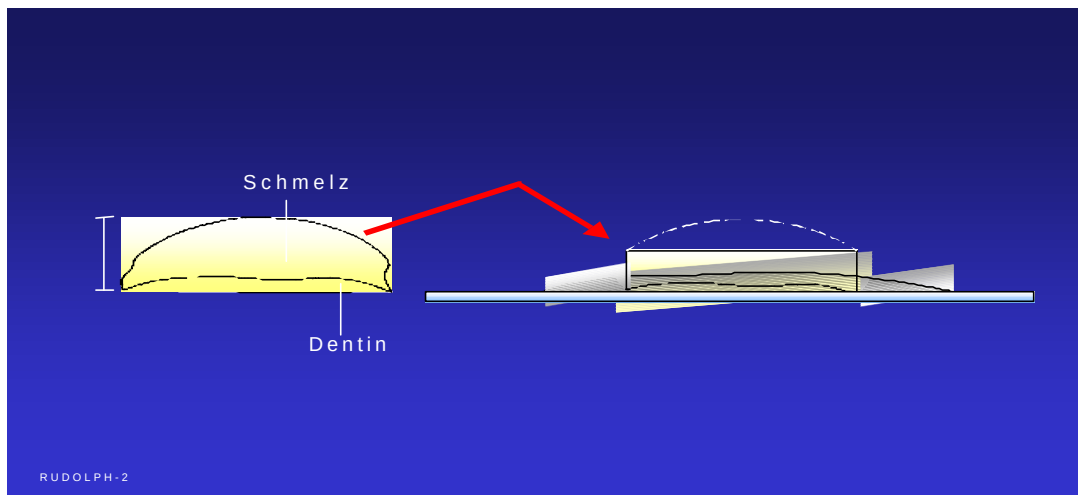


Abbildung 2: Präparation einer planoparallelen Schmelzprobe

Abschließend wurden die Proben unter einem Stereomikroskop (Mat. 9) daraufhin untersucht, ob die Oberfläche noch komplett im Zahnschmelz lag. Der Substanzabtrag betrug im Durchschnitt 300 µm, die Dicke der Schmelzprobe betrug ca. 1 mm. Für die in vitro Studie wurden 20 Zähne, für die in situ Studie 30 Zähne präpariert.

Um gleichermaßen große Proben zu erlangen, wurden aus den planen Flächen unter Zuhilfenahme eines Hohlbohrers (Mat. 10) mit einem Außendurchmesser von 5 mm runde Zylinder herauspräpariert. Dies erfolgte senkrecht zu den planen Flächen unter Wasserkühlung mit einem Handstück (Mat. 11) bei 25.000 U/min. Erst danach wurden die Proben von dem Objektträger gelöst. Um nun die plane, runde Schmelzoberfläche zugänglich zu machen, wurde die Probenoberfläche mit Hilfe eines Einmalskalpells (Mat. 12) auf einem neuen Objektträger fixiert und die Seitenfläche sowie die zum Dentin hin gerichtete Probenrückseite durch leicht erhitztes, gerade flüssiges Gußwachs (Mat. 13) versiegelt. Die Probe wurde dannn unter einem Stereomikroskop auf eventuelle Wachsverunreinigungen untersucht. Die nun für die Versuche relevante Fläche betrug 8,8 mm².

Bis zu dem Beginn der Studien wurden die Proben ebenfalls in gesättigter Thymollösung, in eigenen Plexiglasbehältern (Mat. 14) für jeden einzelnen Zahn, aufbewahrt.

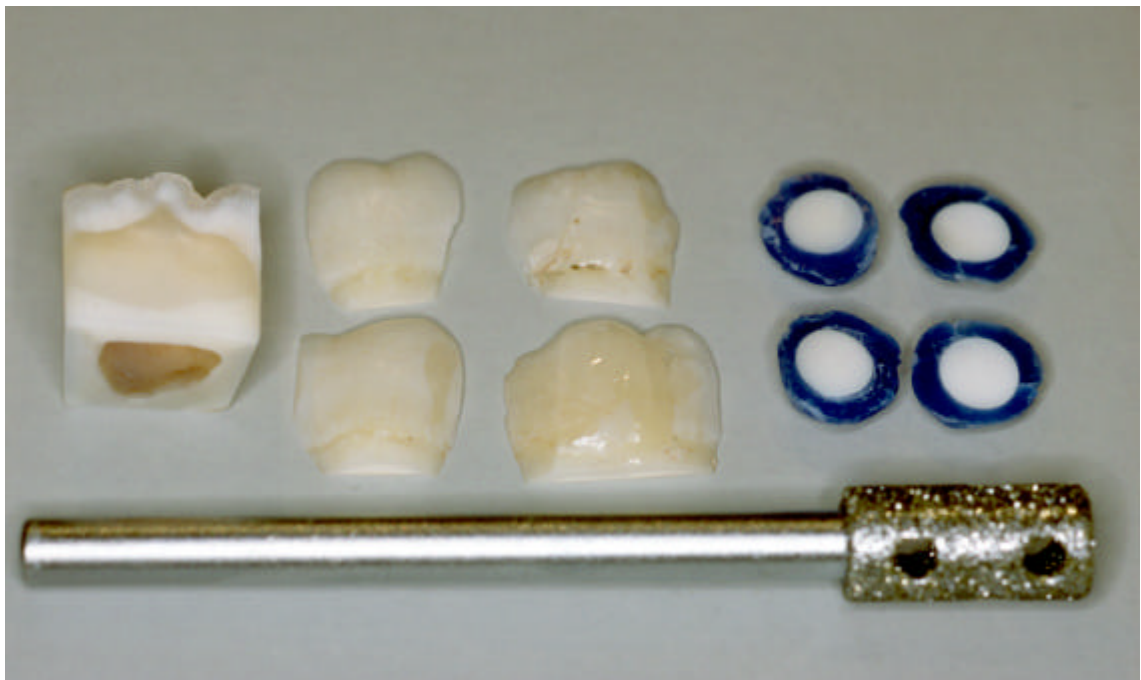


Abbildung 3: Übersicht über die technischen Schritte bei der Herstellung der Schmelzproben

Die Fluoridierung der Proben wurde mit „Elmex Fluid“ (Mat. 15) mit einem Fluoridgehalt von 1 %, bestehend aus den Aminfluoriden Olaflur (12,14 g pro 100g) und Dectafluor (1,12 g pro 100 g) durchgeführt. Je Probe wurde mit einer Pipette (Mat. 16) 1 ml in ein Kunststoffreagenzglas (Mat. 16) pipettiert, wodurch die Probe komplett bedeckt wurde. Es war darauf zu achten, dass die Probe nicht durch Oberflächenspannung aufschwamm.

Die Kontaktzeit betrug genau 3 Minuten und wurde, wie alle weiteren Schritte, exakt durch eine Stoppuhr (Mat. 18) überwacht.

Nach dieser Expositionszeit wurden die Proben in ein Sieb gegeben und eine Minute unter fließendem Leitungswasser abgespült, um die restliche, anhaftende Fluoridlösung zu entfernen. Danach wurden die Proben mit einer Papierserviette (Mat. 19) getrocknet. Dies geschah tupfend, so dass eine mechanische Einwirkung auf die Probe ausgeschlossen war. Jetzt wurden die fluoridierten Proben jeweils in ein neues Reagenzglas gegeben und 1ml künstlicher Speichel hinzu pipettiert.

Der künstliche Speichel wurde angemischt, indem in 40 ml destilliertem Wasser 0,4g Orthophosphorsäure (Mat. 20) , in 100 ml destilliertem Wasser 1,5 g Kaliumchlorid (Mat. 21), in 100 ml destilliertem Wasser 1 g Natriumhydrogenkarbonat (Mat. 22) und in 100 ml destilliertem Wasser 0,22 g Kalziumchlorid (Mat. 23) gelöst wurde und unter Zugabe von weiteren 600 ml destilliertem Wasser die Lösung durchmischt wurde.

Die Reagenzgläser wurden nun eine Stunde lang in ein auf 37° C temperiertes Schüttelbad (Mat. 24; mittlere Schwenkung, Stufe 4) gestellt. Um Verdunstungseffekte zu vermeiden, wurden die Reagenzgläser mit einem Kunststoffstopfen luftdicht verschlossen.

Nach exakt einer Stunde wurden die Proben aus den Reagenzgläsern genommen, wieder auf gleiche Weise getrocknet und in ein neues Reagenzglas mit 1 ml frischen künstlichem Speichel gelagert.

3.2 Aufbau und Durchführung des In Vitro Versuches

3.2.1 Erzeugung der Erosion

Die Erosionen wurden dreimal täglich in einem Abstand von fünf Stunden durchgeführt, wobei „Sprite light“ (Mat. 25) als Säure benutzt wurde.

Die Erosion wurde durchgeführt, indem die Proben aus ihren jeweiligen, mit 1 ml gefüllten Speichelbädern genommen wurden, kurz getrocknet wurden und dann in ein eigenes, mit wiederum 1 ml „Sprite light“ gefülltem Reagenzglas getaucht wurden. Nach exakt 30 Sekunden wurde die Probe aus der Säure genommen, kurz getrocknet und in ein neues Reagenzglas mit frischem Speichel gegeben, welches dann wieder verschlossen in das Schüttelbad gestellt wurde.

Die Proben hatten dabei nur mit einem Metallspatel (Mat. 26) Kontakt, was Verunreinigungen verhinderte. Die Kontaktzeit wurde wieder durch eine Stoppuhr kontrolliert.

Bevor die Säure in die Reagenzgläser pippetiert wurde, wurde die Kohlensäure durch einen Rührmagneten (Mat. 28) entzogen. Dadurch wurde ausgeschlossen, dass eine Probe, die mit „Sprite light“ aus einer schon angebrochenen Flasche versetzt wurde, durch einen reduzierten Kohlensäuregehalt, eine Veränderung der erosiven Wirkung verursacht. Um den pH- Wert des Getränkes und den Einfluß der Kohlensäure zu bestimmen, wurde mit einem pH-Meter (Mat. 29) bei 22° C der pH-Wert unter verschiedenen Bedingungen gemessen. Aus der Tabelle ist zu ersehen, dass der Kohlensäuregehalt keinen maßgeblichen Einfluß auf den pH-Wert hat.

Direkt nach Öffnung der Flasche	pH 2,84
6 Stunden später	pH 2,80
21 Stunden später	pH 2,82
88 Stunden später	pH 2,82

Nach Umfüllen in einen offenen

Behälter	pH 2,82
6 Stunden später	pH 2,80
21 Stunden später	pH 2,81
88 Stunden später	pH 2,80

Die erosive Demineralisation wurde dreimal täglich durchgeführt, bei der Gruppe b 2 Tage lang und bei der Gruppe c 4 Tage lang. Mit Ausnahme der Erosionsvorgänge lagerten die Proben einzeln, in verschlossenen mit 1 ml künstlichem Speichel gefüllten Reagenzgläsern, im Schüttelbad.

Die Gruppe d wurde nicht der Erosion ausgesetzt, sondern liefert Aufschluß über die Fluoridionenabgabe allein an den Speichel, welcher täglich gewechselt wurde.

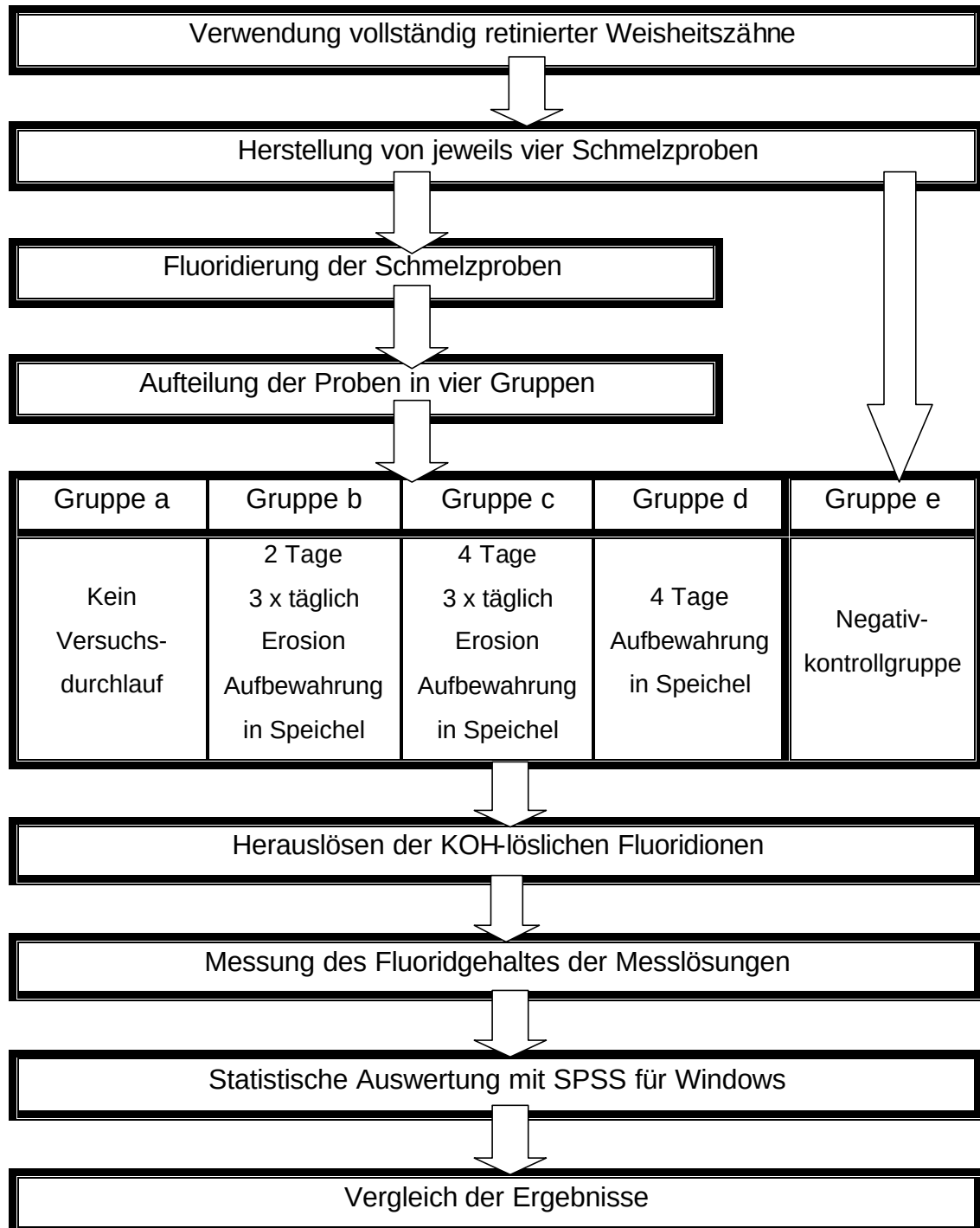
3.2.2 Versuchsgruppen

Der Versuch wurde mit 20 Zähnen durchgeführt, wobei die 4 Proben pro Zahn durch die Untergruppen (a-d) gekennzeichnet wurden. Die 4 verschiedenen Glatflächen wurden dabei so auf die Untergruppen verteilt, dass die Proben der verschiedenen Glatflächen gleichmäßig über die Versuchsgruppen verteilt waren. Zusätzlich wurden 10 Proben hergestellt, die als Negativkontrolle dienten und der Untergruppe e zugeteilt wurden.

Nach der Fluoridierung wurden die Proben der Gruppen b-d jeweils dreimal täglich in einem Abstand von fünf Stunden einer erosiven Demineralisation ausgesetzt. Zwischenzeitlich wurden die Proben in künstlichem Speichel gelagert, welcher täglich gewechselt wurde.

Der genaue Versuchsablauf ist in der schematischen Übersicht (3.2.3) ersichtlich.

3.2.3 Schematische Übersicht über den in vitro Versuch



3.3 Aufbau und Durchführung des in situ Versuches

3.3.1 Auswahl und Vorbereitung der Probanden

Der in situ Versuch wurde mit vier Probanden durchgeführt, Einschlusskriterien waren: Die Probanden mußten bei guter Allgemeingesundheit sein und durften keinerlei Medikamente einnehmen. Es sollten sanierte Gebißverhältnisse ohne herausnehmbaren Zahnersatz und eine gute Mundhygiene gewährleistet sein ebenso wie ein normaler Speichelfluß. Weiterhin wurden große Anforderungen an die Mitarbeit und die Zuverlässigkeit gestellt. Die Probanden wurden ausführlich über das Ziel der Studie aufgeklärt und gaben ihr informiertes Einverständnis.

Als Träger der Proben wurden, nach Abformung beider Kiefer der Probanden mit Alginat (Mat. 30), Gaumenplatten aus Autopolymerisat (Mat. 31) angefertigt, welche mit C-Klammern an den Eckzähnen und umlaufenden Klammern an den endständigen Molaren befestigt wurden.

In diese Gaumenplatte wurden, je nach Anzahl der zu tragenden Proben, Einlassungen gefräst, deren Durchmesser nur gering größer als der der Probe war. Die seitliche Höhe übertraf ebenfalls die der Probe. So konnten die Proben mit Klebewachs (Mat. 32) auf gleichem Niveau in die Gaumenplatte eingearbeitet werden. Hier war wieder darauf zu achten, dass das Klebewachs die Probenoberfläche nicht bedeckte.

Die Platten wurden ganztags getragen. Ausnahmen bildeten hier die Zeit der fluoridfreien Mundhygienemaßnahmen und die Zeit der Nahrungsaufnahme. Die Platten selbst wurden nur auf der zum Gaumen hin gerichteten Unterseite gereinigt. Vor der Fluoridierung und Einarbeitung wurden alle Proben eine Stunde in 96 %-igem Alkohol (Mat. 33) desinfiziert.

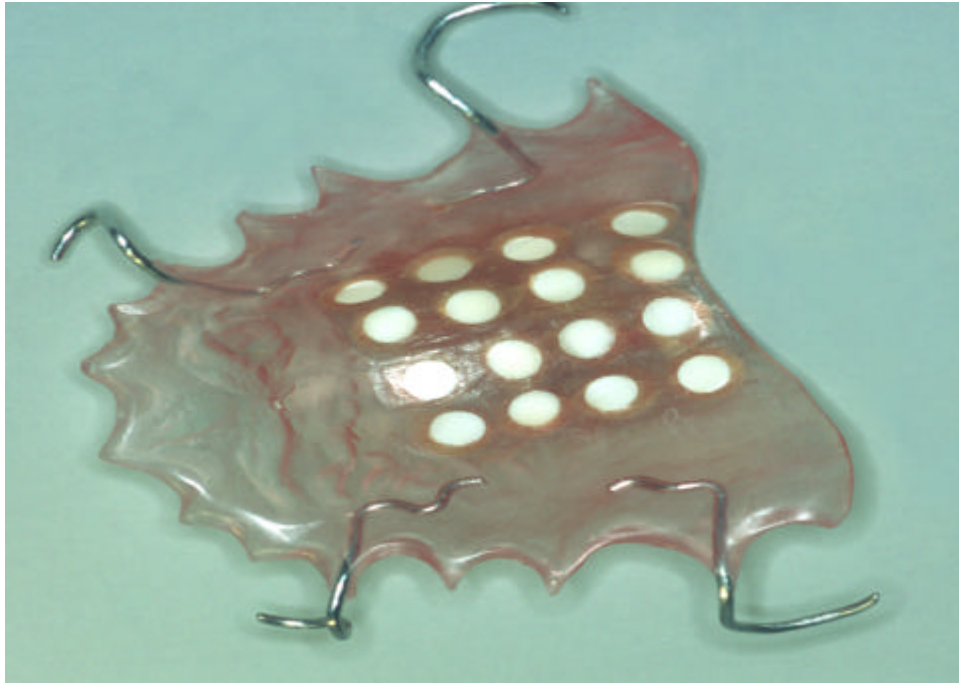


Abbildung 4: Gaumenplatte mit eingearbeiteten Schmelzproben

Um vergleichbare Ergebnisse zu erzielen, mußten einige Vorgänge standardisiert werden. So wurden mit den Probanden „Trinkübungen“ durchgeführt um zu gewährleisten, dass die 200 ml Getränk mit 10 gleich großen Schlucken innerhalb von 2 Minuten mit einer Kontaktzeit am Gaumen von 30 Sekunden getrunken wurden.

Dies erfolgte im gleichen fünfstündigen Rhythmus und dreimal täglich, wie bei dem in vitro Versuch. Weiterhin mußte ausgeschlossen werden, dass Fluoridionen aus endogenen oder exogenen Quellen das Ergebnis verfälschen. Dies wurde dadurch erreicht, dass die Probanden eine Woche vor und während des Versuches keine fluoridhaltigen Nahrungsmittel, wie zum Beispiel fluoridiertes Speisesalz, Fisch oder Tee, zu sich nahmen. Weiterhin war es den Probanden untersagt, in dem selben Zeitraum fluoridierte Zahnpasten oder Mundspüllösungen zu benutzen. Es wurde fluoridfreie Zahnpaste (Mat. 34) verwendet.

3.3.3 Ablauf des in situ Versuches

Für den Versuch wurden 30 Zähne, aus denen jeweils vier Proben hergestellt werden konnten, verwendet. Hierbei gehörte jeweils eine Probe zu den Gruppen a, b, c und d. Diese 120 Proben wurden auf 4 Probanden verteilt, wobei Gruppe a nicht getragen werden mußte, sondern direkt nach der Fluoridierung auf ihren Fluoridgehalt untersucht wurden. Die Gruppen b und c konnten gleichzeitig in die Gaumenplatte eingearbeitet werden, wobei die Proben der Gruppe b nach 2 Tagen und die Proben der Gruppe c nach sieben Tagen aus der Platte entfernt wurden. Für die Gruppe d mußte eine eigene Gaumenplatte mit einer späteren Tragezeit verwendet werden, da diese Proben nicht erodiert werden durften. Den einzigen Unterschied in Hinsicht auf die Gruppeneinteilung zu der in vitro Studie ergab sich in den Gruppen c und d, da diese Proben statt nur vier Tagen über einen Zeitraum von sieben Tagen getragen wurden. Dies stellte sich anhand der Ergebnissen aus Vorstudien als vorteilhaft heraus, da ein größerer Unterschied des Restfluoridgehaltes anschaulicher und das Produkt „Elmex Fluid“ laut Herstellerangaben für einen Anwendungszyklus von sieben Tagen vorgesehen ist.

Die Proben der Zähne wurden nun auf die Probanden aufgeteilt. Proband 1 wurden die Zähne 1-8, Proband 2 die Zähne 9-16, Proband 3 die Zähne 17-23 und Proband 4 die Zähne 24-30 zugeteilt. Die ersten beiden Probanden trugen also jeweils die Proben von acht Zähnen, die anderen 2 Probanden trugen jeweils die Proben von sieben Zähnen. In der ersten Woche wurden die Gruppen b und c getragen, in der zweiten Woche nur die Gruppe d, da diese Proben nicht erodiert werden sollten.

Die Fluoridierung der Proben geschah auf die gleiche Weise wie schon in dem in vitro Versuch. Nach einstündiger Lagerung in dem Schüttelbad wurden die Proben in der gleichen Reihenfolge, in der sie auch fluoridiert und in das Schüttelbad gestellt wurden, in die trockene Gaumenplatte, welche zuvor in

Leitungswasser gelagert wurde, eingearbeitet. Hierbei wurde darauf geachtet, dass die Proben der gleichen Gruppe willkürlich auf verschiedene Gaumenarealen verteilt wurden. Diese Einarbeitungszeit mußte so kurz wie möglich gehalten werden, um einer Austrocknung der Proben vorzubeugen.

Die Proben wurden aus ihrem Speichelbad genommen, kurz mit einer Papierserviette tupfend abgetrocknet und danach mit Hilfe von Klebewachs in die vorpräparierten Einlassungen der Gaumenplatte eingebracht. Welche Probe von welchem Zahn und welcher Gruppe stammt, wurde vorher durch einen schriftlichen Lageplan dokumentiert, so dass die Proben nicht vertauscht wurden und später ihrer Herkunft nach zugeordnet werden konnten. In diesem Versuch wurde, anstelle von Gußwachs wie bei dem in vitro Versuch, Klebewachs verwendet, da dieses einen höheren Schmelzpunkt besitzt und damit mundbeständiger ist. Wieder wurden die Probenoberflächen auf Wachsrückstände kontrolliert.

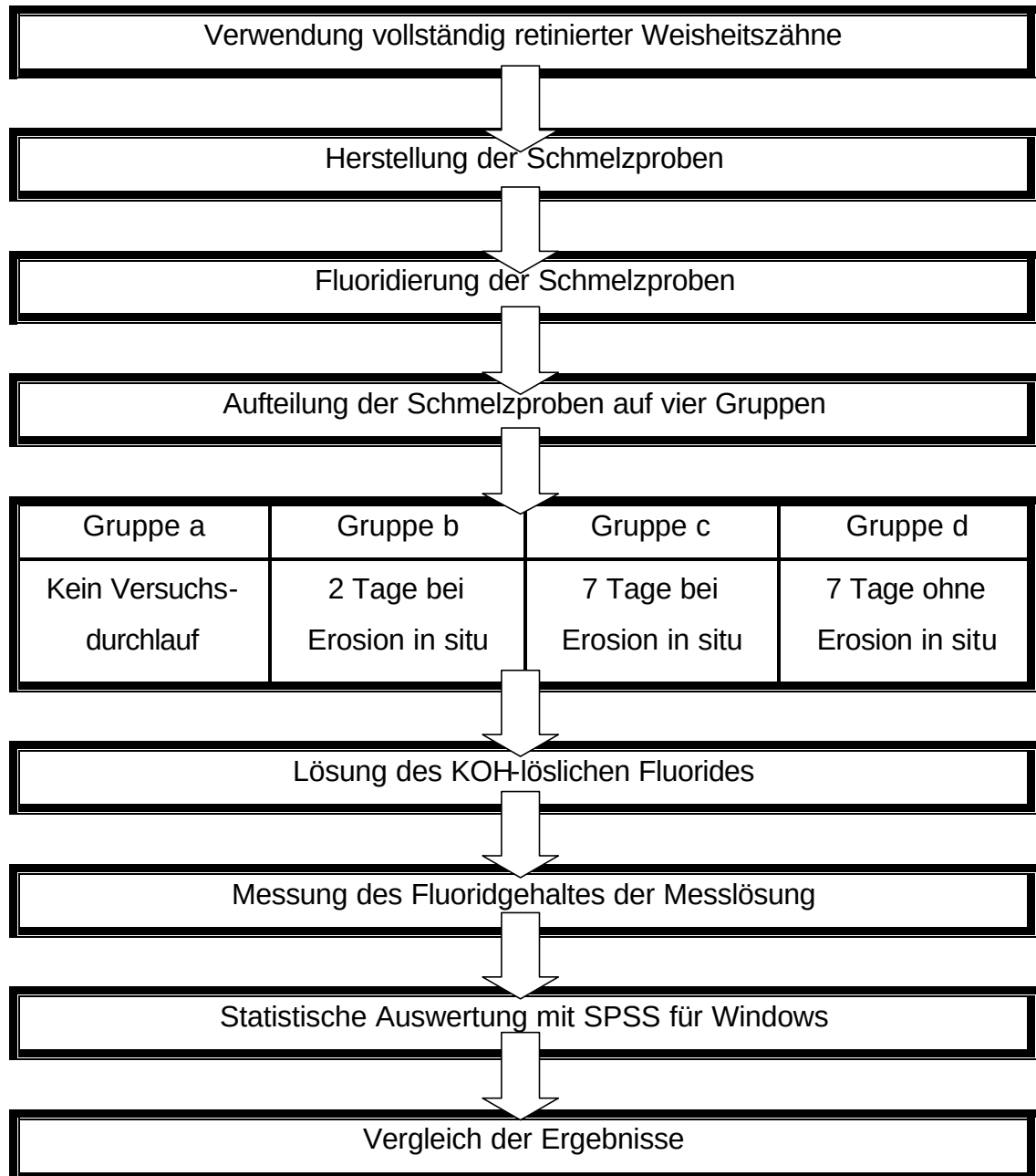
In der ersten Woche wurden die Proben der Gruppe b und c getragen. Die fertigen Gaumenplatten wurden morgens eingegliedert und eine Stunde später der ersten erosiven Wirkung ausgesetzt. Dies geschah, wie vorher geübt, durch 200 ml „Sprite light“, welche in 10 gleichmäßig großen Schlucken innerhalb von 2 Minuten getrunken wurden. Dieser Vorgang wurde dreimal täglich in einem Abstand von 5 Stunden durchgeführt. Es wurde sichergestellt, dass jeder Proband ausreichend „Sprite light“ zur Verfügung hatte. Da die Gruppe b dieser Prozedur nur 2 Tage lang ausgesetzt wurde, wurden diese Proben am Ende des zweiten Tages, 3 Stunden nach der letzten erosiven Einwirkung, aus der Platte entfernt. Dies geschah vorsichtig unter Zuhilfenahme eines Skalpells, um die nicht relevanten Probenseiten nicht von ihrem Wachsmantel zu befreien. Die entnommenen Proben wurden getrocknet und dann in nach Zahn- und Gruppenzugehörigkeit beschriftete Reagenzgläser gebracht. Diese Reagenzgläser enthielten 0,5 ml KOH (Mat. 35) und wurden, mit Kunststoffstopfen verschlossen, mindestens 24 Stunden lang in das Schüttelbad gestellt. Hiernach wurden sie auf ihren Restfluoridgehalt untersucht (siehe 3.4 und 3.5).

Die nun frei gebliebenen Einlassungen in der Gaumenplatte wurden auf Oberflächenniveau mit Klebewachs aufgefüllt und die Platte wieder eingegliedert, da die Proben der Gruppe c noch weitere 5 Tage getragen wurden. Nach diesen insgesamt 7 Tagen wiederholte sich dieser Vorgang mit den Proben der Gruppe c.

In der zweite Versuchswoche wurden die Proben der Gruppe d getragen. Hier entfielen die Erosionsvorgänge, da nur der speichelinduzierte Fluoridverlust gemessen werden sollte. Die Proben wurden gleichermaßen fluoridiert und in die Gaumenplatte eingebracht, am Ende des siebten Tages wurden sie ebenfalls entfernt, getrocknet und in 0,5 ml KOH lagernd in das Schüttelbad gestellt.

Eine schematische Übersicht über den Ablauf des in situ Versuches gibt das Kapitel 3.3.2.

3.3.2 Schematische Übersicht über den in situ Versuch



3.4 Bestimmung des Fluoridgehaltes

3.4.1 Aufbau der Messapparatur

Für die Messung des Fluoridgehaltes wurde eine fluoridionenselektive Elektrode (Mat. 36) benutzt. Das Reagenzglas selber war in eine mit Wasser gefüllte thermostatische Messzelle (Mat. 37), einen doppelwandigen Glaszylinder getaucht, der durch eine Korkplatte verschlossen war. Diese Korkplatte hatte zwei Aussparungen, durch welche das Reagenzglas und ein Thermometer (Mat. 38) in das Wasserbad ragten. Unter dem Glaszylinder war ein Magnetrührgerät aufgestellt, welches einen Magnetrührer in dem Wasserbad des Glaszylinders antrieb. Dieser wiederum trieb einen weiteren Magnetrührer an, welcher sich direkt darüber in dem Reagenzglas befand.



Abbildung 5: Messapparatur mit eingebrachter ionenselektiven Elektrode

Eine konstante Temperatur von 25° Celsius wurde durch ein angeschlossenes Temperierbad (Mat. 39) sichergestellt.

Das wesentliche Element der mit einem Epoxy-Schutzmantel versehenen Fluoridelektrode ist eine Lanthan-Fluorid-Eisenkristallmembran 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. 40) gemessen. Das gemessene Potential entspricht der in der Lösung befindlichen Konzentration an Fluoridionen. Diese wird in ppm (parts per million) umgerechnet digital am Ionenmeter angezeigt.

3.4.2 Messvorgang

Vor allen Messungen wurde die Elektrode folgendermaßen geeicht:

Es wurden 50 ml destilliertes Wasser und 50 ml TISAB 2 (Mat. 41) in einen 150 ml fassenden Kunststoffbecher (Mat. 42) gegeben. Die Lösung wurde mit einem Rührmagneten einer ständiger Durchmischung unterzogen. 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. 43) hinzupipettiert. Die Taste CLEAR/READ wurde gedrückt und der Meßvorgang abgewartet. Danach wurde der Wert durch Drücken der Taste SET CONCN gespeichert. Jetzt wurden 10 ml 100 ppm Standardlösung hinzupipettiert. Das angezeigte Elektrodenpotential wurde im Steilheitsanzeiger 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. Dieser Schritt mußte alle zwei Stunden durchgeführt werden. Für diesen Vorgang wurde eine Standardlösung von 1 ppm verwendet, da die zu messenden Fluoridwerte der Proben vermutlich in diesem Bereich liegen würden.

Zur Herstellung der Eichlösung wurden zu 0,5 ml der 1 ppm Fluoridlösung 0,5 ml destilliertes Wasser und 3 ml TISAB 2 hinzupipettiert. Vor der Messung wurde die Eichprobe 30 Minuten vortemperierte.

Da die zu messenden Proben mit in 0,5 ml KOH gelösten Fluoridionen um eine Meßbarkeit herzustellen modifiziert und damit verdünnt wurden, mußte diese Prozedur exakt gleichartig auch für die 1 ppm-Eichprobe durchgeführt

werden. Es wurden aus der 1 ppm-Lösung also 0,5 ml entnommen und diese in ein Reagenzglas pipettiert. Anstelle von Salpetersäure wurden man 0,5 ml destilliertes Wasser hinzu gegeben, da eine pH-Neutralisierung nicht notwendig ist, das Volumen und damit die Verdünnung aber übereinstimmen mußte. Wie bei den zu messenden Proben wurden auch 3 ml des Ionenstärkepuffers TISAB 2 hinzupipettiert. Die Eichprobe war nun fertig angesetzt und wurde mindestens 30 Minuten in den Reagenzglasständer in dem Temperierbad gestellt.

Zur Eichung wurde nun der STD VALUE-Schalter auf 1 ppm und der Funktionsschalter auf CONCn eingestellt. Die vortemperierte Eichprobe wurde in das Wasserbad des Glaszylinders gesteckt und die Elektrode in die Lösung eingetaucht. Danach wurde die Taste CLEAR/READ MV gedrückt und gewartet bis die Anzeige stabil wurde. Jetzt wurde die Taste SET CONCn gedrückt, die Elektrode entnommen und mit destilliertem Wasser abgespült. Das Ionenmeter konnte nun diesen 1 ppm einem mv-Wert auf der Steilheitsgeraden zuordnen.

Um die Elektrode gegen Querempfindlichkeiten resistent zu machen, wurde sie auch auf einen Nullwert geeicht. Dieser wurde analog zu der 1 ppm-Eichprobe mit 1 ml destilliertem Wasser und 3 ml TISAB 2 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. Die Elektrode war nun geeicht und die Messungen der Proben konnten durchgeführt werden.

Alle Proben, sowohl die 90 Proben der in vitro Studie als auch die 120 Proben der in situ Studie, konnten nun auf ihren KOH-löslichen Fluoridgehalt untersucht werden. Um dies zu erreichen, wurden alle Proben jeweils nach dem durchgeführten Versuchsdurchgang getrocknet und in ein eigenes verschlossenes Reagenzglas mit 0,5 ml KOH gegeben, in welchem sie mindestens 24 Stunden in einem Schüttelbad gelagert wurden. Das

Schüttelbad war auf 37° C vortemperiert und auf mittlere Geschwindigkeit (Stufe 4) eingestellt.

Nach der Entnahme der Reagenzgläser aus dem Schüttelbad wurden 0,5 ml ein molarer HNO₃ (Mat. 44; Salpetersäure) und 3 ml TISAB 2 hinzugefügt. Insgesamt betrug der Inhalt eines jeden Reagenzglases nun 4 ml. Abschließend wurden die Proben entnommen.

Die Proben wurden nun in das auf 25° C vortemperierte Wasserbad des Temperierbades mit Durchlaufheizung gestellt und dort mindestens eine halbe Stunde belassen

Selbst geringfügige Temperaturunterschiede wurden nicht toleriert, da eine Abweichung von nur 1° C schon einen Meßfehler von 2 % zur Folge haben würden. In die Reagenzgläser wurde ein Rührmagnet gegeben. Nach dem Vortemperieren wurden die Reagenzgläser in den Glaszylinder gebracht und die Elektrode mindestens 3 cm tief, mit einem geringen Sicherheitsabstand zu dem Rührmagneten, eingetaucht. Die Geschwindigkeit des Magnetrührers wurde auf 250 Umdrehungen pro Minute eingestellt, so dass sich kein Strudel bildete. Bei dem Eintauchen der Elektrode wurde sichergestellt, dass sich keine Luftblasen auf der Membran hielten. Die Elektrode wurde vor jeder Messung mit reichlich destilliertem Wasser abgespült und mit einer Papierserviette tupfend getrocknet.

Der Messvorgang bei eingetauchter Elektrode dauerte exakt 8 Minuten. Danach wurde der ppm-Wert abgelesen und notiert. Diese lange Messzeit kam dadurch zustande, dass sich die Ansprechzeit der Elektrode bei niedrigen Konzentrationen verlängern könnte. Es wurde also eine längere Zeitspanne gewählt, um Messfehler zu vermeiden. Der angezeigte Wert hat laut Herstellerangaben ab einer Konzentration von 0,02 ppm eine Reproduzierbarkeit von 2 %. Um einen vergleichbaren Standardwert zu haben, wurden die ppm Werte anschließend über die Fläche umgerechnet, so dass die Werte des Ergebnisteils in µg pro cm² angegeben werden.

3.5 Statistik

Die statistische Auswertung erfolgte mit Hilfe des Programms SPSS für Windows. Mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Testes wurde die Normalverteilung der Stichproben festgestellt. Der Vergleich zwischen den Gruppen erfolgte für den in vitro Versuch und für den in situ Versuch mit dem t-Test für abhängige Stichproben. Die Resultate der beiden Versuche wurden mit dem t-Test für unabhängige Stichproben verglichen.

Bei der Darstellung der Ergebnisse gelten folgende Abkürzungen:

$\overline{x}$	=	arithmetischer Mittelwert
s	=	Standardabweichung
MIN	=	Minimalwert
MAX	=	Maximalwert
p	=	Irrtumswahrscheinlichkeit
ns	=	nicht signifikant
*	=	signifikant (p ≤ 0,05)
**	=	sehr signifikant (p ≤ 0,01)
***	=	höchst signifikant (p ≤ 0,001)

Zusätzlich wurden die Ergebnisse in Form von Boxplots 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. Ausreisser, das heißt 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 jeweiligen Medianwerte in Form von Querbalken markiert.

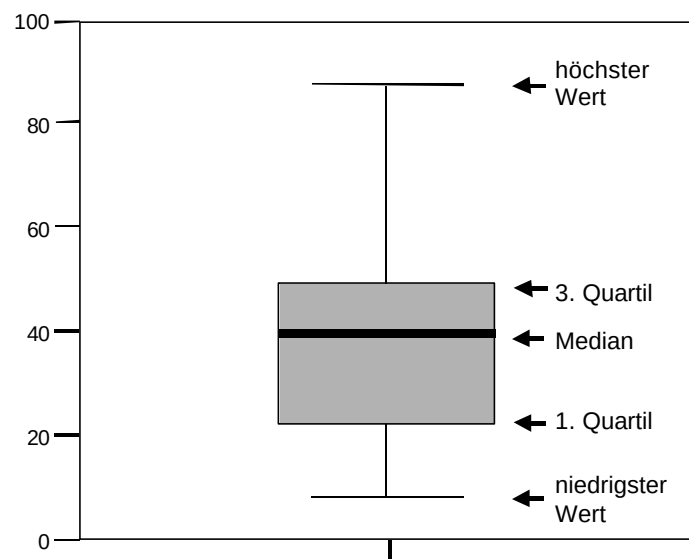


Abbildung 6: Schema eines Boxplots

3.6 Materialliste

- Mat. 1: Thymol Pulver, Fluka Chemie AG Buchs, (CH)
- Mat. 2: Fixationskleber Technovit 7230 VLC, Kulzer-Exakt Werheim, (D)
- Mat. 3: Polymerisationslichtgerät Translux CL Kulzer Werheim, (D)
- Mat. 4: Plexiglasobjektträger 5 x 10 cm, Exakt-Apparatebau O. Herrmann Norderstedt, (D)
- Mat 5: Exakt-Trennschleifsystem, Exakt-Apparatebau O. Hermann Norderstedt, (D)
- Mat 6: Vakuumpumpe Typ N022 AN.18, Exakt-Apparatebau O Hermann Norderstedt, (D)
- Mat 7: Exakt-Mikroschleifsystem, Exakt-Apparatebau O. Hermann Norderstedt, (D)
- Mat 8: Schmirgelpapier fe 50, WB Flex 18A, Körnung P-800, Körnung P-1200, Hermes, (D)
- Mat 9: Stereolichtmikroskop, Leitz Wetzlar, (D)
- Mat. 10: Hohlbohrer Innendurchmesser 5 mm, Rio Grande Albuquerque, (USA)
- Mat. 11: Handstück Typ 950 Kavo Biberach, (D)
- Mat. 12: Einmalskalpell Nr.11, Aesculap, (D)
- Mat. 13: Gußwachs, Orbis dental

- Mat. 14: Plexiglasbehälter, Greiner Labortechnik Solingen, (D)
- Mat. 15: Elmex Fluid, Elmex Wybert Lörrach, (D)
- Mat. 16: Pippette Varipette, Eppendorf Hamburg, (D)
- Mat. 17: Kunststoffreagenzglas, Firma Sarstedt Nümbrecht, (D)
- Mat. 18: Stoppuhr, Roth Karlsruhe, (D)
- Mat. 19: Papierserviette, Tork SCA Hygiene Products Wien, (A)
- Mat. 20: Orthophosphorsäure 99%, Merck Darmstadt, (D)
- Mat. 21: Kaliumchlorid, Merck Darmstadt, (D)
- Mat. 22: Natriumhydrogenkarbonat, Merck Darmstadt, (D)
- Mat. 23: Kalziumchlorid, Merck Darmstadt, (D)
- Mat. 24: Schüttelbad Typ Nr. 3047, Köttermann Häningsen, (D)
- Mat. 25: Sprite light, Coca-Cola GmbH Essen, (D)
- Mat. 26: Metallspatel, Hammacher Solingen, (D)
- Mat. 27: Magnetrührgerät IKAMAG RET, Janke und Kunkel Staufen, (D)
- Mat. 28: Magnetrührer, IDL Windaus Labortechnik Magdeburg, (D)
- Mat. 29: pH-Meter 761 Calimatic, Knick (D)
- Mat. 30: Alginat Palgat plus, Firma Espe Seefeld, (D)

- Mat. 31: Palapress Autopolymerisat, Kulzer Werheim, (D)
- Mat. 32: Klebewachs Supradent, Oppermann-Schwedler Bonn, (D)
- Mat. 33: 96 % Ethylalkohol, Merck Darmstadt, (D)
- Mat. 34: Fluoridfreie Zahnpaste, Elmex Wybert Lörrach, (D)
- Mat. 35: Kalilauge 1mol/l, Merck Darmstadt, (D)
- Mat. 36: Fluorid-Elektrode Modell Orion 94-09, Colora Analysetechnik Berlin, (D)
- Mat. 37: Thermostatische Meßzelle, Gebrüder Rettberg Göttingen, (D)
- Mat. 38: Thermometer nach Anschütz, Amarell Kreuzwertheim, (D)
- Mat. 39: Temperierbad Typ NB S 15/16, Messegerätewerk Dr. Wobser Lauda, (D)
- Mat. 40: Ionenmeter Modell Orion 901, Colora Analysetechnik Berlin, (D)
- Mat. 41: Ionenpuffer TISAB 2, Orion Research Beverly, (USA)
- Mat. 42: Kunststoffbecher 150 ml Griffinbecher, VIT-LAB Seeheim, (D)
- Mat. 43: Standardlösung 100 ppm, Orion Research Beverly, (USA)
- Mat. 44: Salpetersäure 1 mol/l, Merck Darmstadt, (D)

4 Ergebnisse

4.1 Konzentration des KOH-löslichen Fluorids der Proben der in vitro Studie

Durch die Fluoridapplikation wurden die Proben deutlich mit KOH-löslichem Fluorid angereichert. Direkt nach der Fluoridierung betrug der Fluoridgehalt $96,0 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ im Vergleich zu den unfluoridierten Kontrollproben mit $0,2 \mu\text{g}/\text{cm}^2$. Im Laufe der Versuchsdauer zeigte sich ein durchgehender Fluoridverlust der Proben, wobei die Fluoridverluste der Gruppen mit erosiven Einwirkungen höher waren als die der rein speichelgelagerten Proben (Tabelle 1; Abbildung 7).

Nach zwei Tagen Lagerung in der Remineralisationslösung verringerte sich der Fluoridgehalt unter erosiven Bedingungen auf etwa ein Zehntel der ursprünglichen Menge ($p \leq 0,001$) und nach weiteren zwei Tagen auf etwa ein Zwanzigstel ($p \leq 0,001$).

Der größte Fluoridverlust mit über $80 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ fand also innerhalb der ersten beiden Tage statt, verringerte sich jedoch vom zweiten zum vierten Versuchstag nochmals um die Hälfte ($p \leq 0,005$).

Nach vier Tagen ohne erosive Einflüsse war zwar mit $16,3 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ noch signifikant mehr Fluorid vorhanden als nach der Einwirkung des erosiven Getränkes über den gleichen Zeitraum ($p \leq 0,001$), jedoch ebenfalls deutlich weniger als direkt nach der Fluoridierung ($p \leq 0,001$).

Die zehn Negativkontrollproben, welche nicht fluoridiert wurden, zeigten einen sehr geringen Gehalt von KOH-löslichem Fluorid, der sich im Laufe der viertägigen Speichellagerung aber noch verringerte. Im Vergleich zu den fluoridierten Proben ist zu ersehen, dass auch nach viertägiger Versuchszeit trotz Durchführung von Erosionen noch relativ viel Restfluorid auf den fluoridierten Proben vorhanden ist.

Tabelle 1: Übersicht über den Gehalt des KOH-löslichen Fluorids in den einzelnen Gruppen der in vitro Studie ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)

Fluoridgehalt in $\mu\text{g}/\text{cm}^2$	$\bar{x}$	Median	s	MIN	MAX	n
Gruppe a direkte Fluorid- analyse	96,0	89,6	46,4	41,9	275,3	20
Gruppe b nach 2 Tagen Erosion	10,4	8,6	8,4	2,3	37,5	20
Gruppe c nach 4 Tagen Erosion	6,2	6,3	3,0	2,3	14,6	20
Gruppe d nach 4 Tagen Remineral.	16,3	17,2	4,2	5,8	23,8	20
Unfluoridiert direkte Analyse	0,22	0,19	0,20	0	0,50	5
Unfluoridiert Nach 4 Tagen Remineral.	0,08	0,02	0,10	0	0,20	5

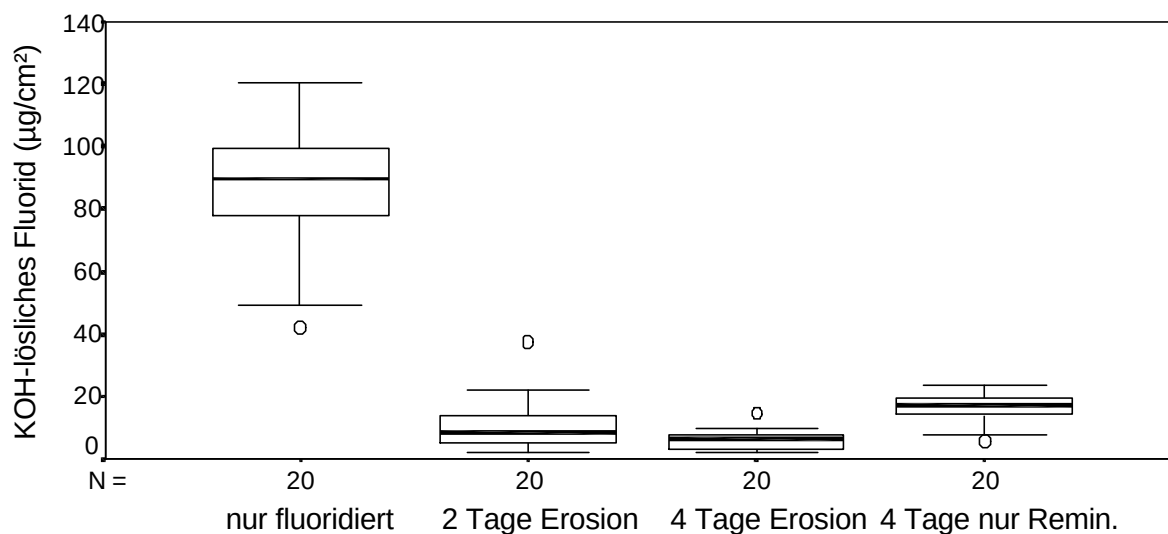


Abbildung 7: KOH-lösliches Fluorid ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$) direkt nach der Fluoridierung, nach 2 und 4 Tagen unter erosiven Bedingungen, sowie nach 4 Tagen ohne Erosion in vitro.

4.2 Konzentration des KOH-löslichen Fluorids der Proben der in situ Studie

Der in situ Versuch konnte bei allen Probanden ohne Komplikationen durchgeführt werden. Das Tragen der Gaumenplatte gestaltete sich problemlos, in keinem Fall kamen Druckstellen vor. Die Probanden versicherten, dass die vorgegebenen Bedingungen eingehalten werden konnten und dass der Ablauf des Versuches reibungslos funktionierte. Alle Proben konnten ausgewertet werden.

Tabelle 2: Übersicht über den Fluoridgehalt in den einzelnen Gruppen der in situ Studie ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)

	$\bar{x}$	Median	s	MIN	MAX	n
Gruppe a Direkte Analyse	77,9	78,0	12,3	63,1	125,0	30
Gruppe b Zwei Tage Erosion	66,9	66,7	14,6	32,8	119,0	30
Gruppe c Sieben Tage Erosion	54,1	55,5	17,4	14,6	113,0	30
Gruppe d Sieben Tage ohne Erosion	42,3	45,1	12,6	17,0	63,3	30

Durch die Fluoridapplikation wurden auch die Proben der in situ Studie deutlich mit Fluorid angereichert. Der Fluoridgehalt betrug hier $77,9 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ im Vergleich zu den unfluoridierten Kontrollproben mit $0,2 \mu\text{g}/\text{cm}^2$.

Innerhalb der einzelnen Versuchsgruppen ergeben sich keine signifikanten Unterschiede (Tabelle 2; Abbildung 8).

Nach zwei Tagen Versuchsdurchlauf verringerte sich der Fluoridgehalt unter erosiven Bedingungen auf etwa 86 % des Anfangsfluoridgehaltes ($p \leq 0,06$) und nach weiteren fünf Tagen auf etwa 69 % ($p \leq 0,001$).

Nach sieben Tagen ohne erosive Bedingungen war mit $42,3 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ signifikant weniger Fluorid vorhanden als nach der Einwirkung des erosiven Getränkes über den gleichen Zeitraum ($p \leq 0,03$) und damit auch deutlich weniger als direkt nach der Fluoridierung ($p \leq 0,001$).

Bei der deskriptiven Betrachtung der Ergebnisse erkennt man, dass eine relativ gleichmäßige Abnahme des Fluoridgehaltes im Laufe der Versuchsdauer gemessen wurde. Der Fluoridgehalt der zwei Tage erodierten Proben nahm in etwa in gleichem Maße ab wie der Fluoridgehalt der sieben Tage erodierten Proben im Vergleich zu den zwei Tage erodierten Proben. Auffällig ist, dass der größte Fluoridverlust bei den Proben gemessen wurde, welche nicht erodiert wurden, sondern nur sieben Tage in situ gelassen wurden.

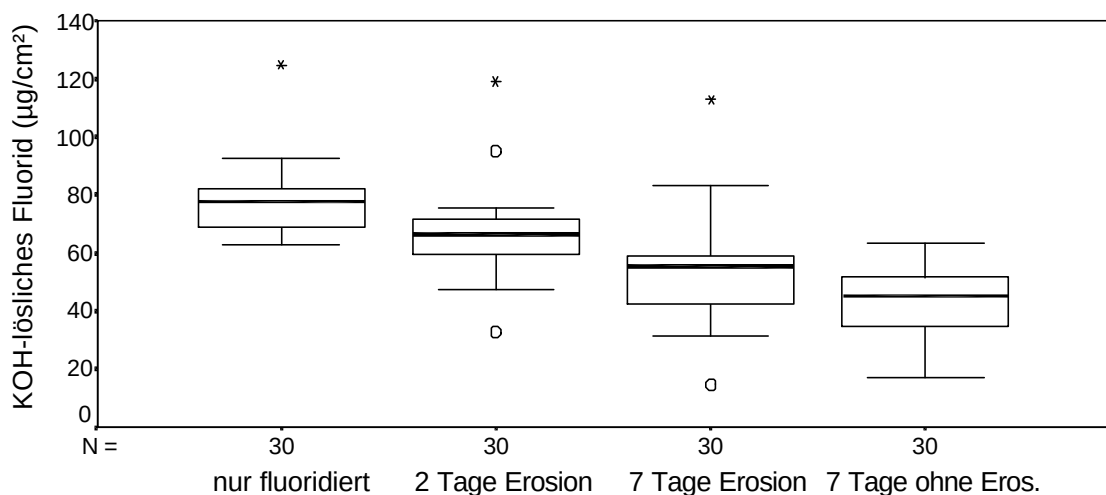


Abbildung 8: KOH-lösliches Fluorid ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$) direkt nach der Fluoridierung, nach 2 und nach 7 Tagen unter erosiven Bedingungen, sowie nach 7 Tagen ohne Erosion in situ.

Beim Vergleich der Werte der einzelnen Probanden zeigten sich deutliche Unterschiede.

Nach zwei Tagen unter erosiven Einflüssen betrug der Fluoridverlust bei Proband 1 16,5 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$, bei Proband 4 jedoch nur 5,5 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$. Nach weiteren fünf Tagen dagegen war der Fluoridverlust bei den Probanden 1, 2 und 4 vergleichbar (9,3-11,3 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$), bei Proband 3 jedoch mit 22,2 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ doppelt so hoch.

Nach sieben Tagen ohne erosive Einflüsse war die gemessene Fluoridmenge bei den Probanden 1, 2 und besonders bei Proband 4 deutlich niedriger als nach sieben Tagen mit Erosion, bei Proband 3 dagegen zeigte sich ein umgekehrtes Resultat (Abbildung 9).

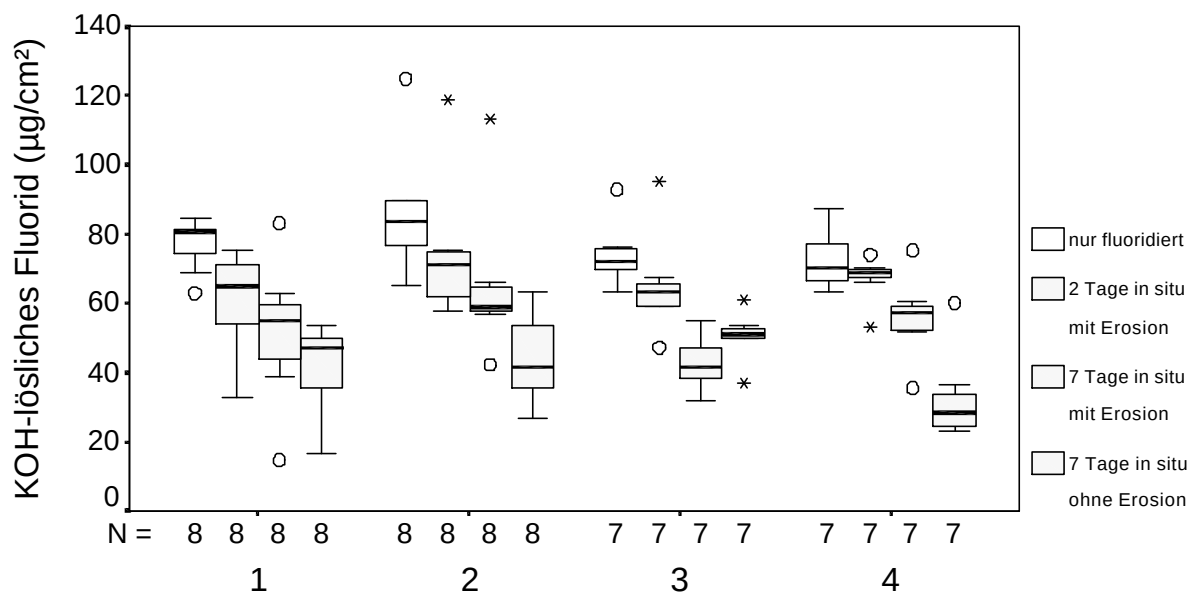


Abbildung 9: Fluoridgehalt der Proben der einzelnen Gruppen bezogen auf die Probanden.

4.3 Vergleich der Ergebnisse beider Studien

Bei dem in situ Versuch wurde direkt nach Fluoridapplikation mit $77,9 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ ein dem in vitro Versuch ($96 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) vergleichbarer Gehalt von KOH-löslichem Fluorid erreicht. Der statistische Test zeigte keinen signifikanten Unterschied.

Jedoch bereits nach zwei Tagen unter erosiven Bedingungen waren bei der in vitro Studie nur noch 11 % des Anfangsfluoridgehaltes vorhanden, während in situ noch 86 % vorhanden waren ($p \leq 0,001$). Nach vier Versuchstagen unter erosiven Bedingungen waren in vitro nur noch 7 % des Anfangsfluoridgehaltes vorhanden. Bei dem in situ Versuch waren es trotz der längeren Versuchsdauer von drei Tagen immer noch 69 % ($p \leq 0,001$). Die ohne erosive Einflüsse getragenen Proben der in vitro Studie zeigten nach vier Tagen einen Restfluoridgehalt von 17 %. Trotz nochmals längerer Versuchsdauer von drei Tagen waren in situ noch 54 % Fluoridgehalt vorhanden ($p \leq 0,001$; Tabelle 3).

Tabelle 3: Mittlere Differenz ($\bar{x} \pm s$; $\mu\text{g}/\text{cm}^2$) des Gehaltes von KOH-löslichem Fluorid der Proben aus dem in vitro Versuch und dem in situ Versuch.

	$\bar{x}$	s	p
Direkte Analyse in vitro – Direkte Analyse in situ	17,085	49,273	ns
2Tage Erosion in vitro – 2Tage Erosion in situ	-56,091	20,408	***
4Tage Erosion in vitro – 7Tage Erosion in situ	-50,881	20,267	***
4Tage Speichel in vitro – 7Tage ohne Erosion in situ	-25,553	12,950	***

Bei dem Vergleich der Ergebnisse beider Studien kann man erkennen, dass der Fluoridverlust in dem in vitro Versuch um ein vielfaches höher war als der Fluoridverlust in dem in situ Versuch.

Außerdem hatte die nicht der Erosion unterliegende Gruppe des in vitro Versuches den geringsten Fluoridverlust, gemessen an dem Anfangswert der direkt analysierten Gruppe. Bei dem in situ Versuch hingegen war der Fluoridverlust in der nicht der Erosion unterlegenen Gruppe am höchsten.

5 Diskussion

5.1 Versuchsaufbau und –Durchführung

5.1.1 Probenmaterial

Die Schmelzproben wurden aus vollständig retinierten menschlichen dritten Molaren gewonnen. Dies stellte sicher, dass der Zahnschmelz keinen Kontakt zu der Mundhöhle hatte, so dass eine exogene Fluoridanreicherung ausgeschlossen war. Außerdem kann Zahnschmelz unter Mundbedingungen in Abhängigkeit vom Alter sehr unterschiedlich mineralisiert sein. So können vollständig retinierte Zähne eine doppelt so hohe Löslichkeit aufweisen wie durchgebrochene Zähne (Brudevold, 1947). Dem entsprechen die klinischen Beobachtungen von Asher und Read (1987), die vermuteten, dass der Schmelz neu durchgebrochener Zähne bei exzessivem Genuß von Zitronensäure besonders anfällig für Erosionen ist. Nach dem Zahndurchbruch kommt es im Sinne einer posteruptiven Schmelzreifung und in Abhängigkeit von Alter und Lebensumständen zur Einlagerung von Kalzium, Phosphat und Fluorid und damit zu einer individuell unterschiedlichen Verringerung der Säurelöslichkeit. So konnten elektronenmikroskopisch nach in situ Applikation von Zitronensäure Variationen von kaum wahrnehmbaren Veränderungen bis hin zu massiven Ätزشäden beobachtet werden (Noack, 1989). Um den Einfluß dieser Unterschiede in der Säurelöslichkeit auf das Versuchsergebnis zu minimieren, wurden in der vorliegenden Arbeit nur zuvor vollständig retinierte Weisheitszähne verwendet.

Da natürlich auch bei vollständig retinierten Weisheitszähnen eine unterschiedliche „Schmelzqualität“ angenommen werden muß, wurden zudem aus jedem Zahn vier Proben gewonnen, von denen je eine auf die vier verschiedenen Versuchsgruppen verteilt wurde. Ganss et al. (2000) zeigten, dass zumindest innerhalb eines Zahnes der erosive Zahnhartsubstanzverlust an den verschiedenen polierten Glattflächen in etwa gleich ist. Der Substanzverlust kann jedoch zwischen verschiedenen Zähnen erheblich variieren. Deshalb wurden nur Zähne verwendet, aus denen jeweils vier

Proben gewonnen werden konnten. Die verschiedenen Glattflächen, aus denen die Proben gewonnen wurden, wurden jedoch zur Sicherheit wahllos auf die Gruppen verteilt.

Dies war notwendig, da über die Korrelation zwischen der Bindung von KOH-löslichem Fluorid und verschiedenen Schmelzproben wenig bekannt ist. Da in der vorliegenden Studie ein relativ saures Präparat verwendet wurde (Elmex Fluid mit einem pH-Wert von 4,5; Dental-Vademecum 1989/1990), könnte die gleich starke Säurelöslichkeit der Proben von großer Bedeutung sein. Wenn dies auch spekulativ erscheint, so ist die Aufteilung der Proben eine Absicherung. Die vier Proben, die aus einem Zahn gewonnen werden konnten, wurden auf die vier verschiedenen Gruppen aufgeteilt

Aus methodischen Gründen war es erforderlich, eine plane Zahnoberfläche zu erzeugen, was zwangsläufig mit der Entfernung des oberflächlichen, prismenfreien Schmelzes verbunden war. Da dieser jedoch eine größere Resistenz gegenüber Säureeinwirkungen aufweist (Davis und Winter, 1980; Meurman und Frank 1991a und b; Schroeder, 1992), mußte mit einem größeren Substanzabtrag gerechnet werden. So konnte gezeigt werden, dass bei polierten Schmelzproben schon nach kürzeren Säureapplikationszeiten erosive Schmelzveränderungen auftreten als bei unpoliertem Schmelz (Meurman und Frank, 1991a). Andererseits kommt es auch im Mund bei häufigem Verzehr erosiver Nahrungsmittel und eventuell nachfolgendem mechanischem Abrieb zum Verlust der aprismatischen Schmelzoberfläche und zu ausgeprägten flächenhaften Schmelzdefekten mit Freilegung der Schmelzprismen (Noack, 1989), so dass bearbeitete Schmelzproben doch zumindest annähernd mit der klinischen Situation vergleichbar sind (Attin et al., 1996).

Insgesamt ist jedoch aufgrund der Probenauswahl und Probenpräparation mit einem größeren erosiven Substanzverlust zu rechnen als in situ, was bei Rückschlüssen auf die klinische Situation berücksichtigt werden muß.

5.1.2 Fluoridierung und Erzeugung der Erosion

Zur Fluoridierung wurde Elmex Fluid mit 1 % Fluoridgehalt mit 12,4 g Olaflur und 1,12 g Dectaflur pro 100 g Fluid verwendet. Die Wahl des Fluoridierungsmittels erfolgte auf Grund von drei Eigenschaften des Präparates. Das Präparat ist flüssig und enthält keine Geliermittel oder Lacke, so dass die Proben nach der Fluoridierung leicht gereinigt und somit Reste des Fluoridierungsmittels bestmöglichst vermieden werden können. Beispielsweise nach Applikation von Duraphat, welches eine alkoholische Lösung von Naturharzen (Dental Vademecum 1989/1990) enthält, konnten trotz Reinigung mit Aceton elektronenmikroskopisch noch immer Lackreste auf der Schmelzoberfläche nachgewiesen werden (Sorvari et al. 1994).

Nach der Fluoridierung wurden die Proben eine Minute lang unter fließendem Wasser abgespült und danach eine Stunde in künstlichem Speichel gelagert, jedoch nicht mechanisch gereinigt, da hierdurch auch die Kalziumfluoriddeckschicht möglicherweise beeinflusst worden wäre.

Desweiteren hat Elmex Fluid im Vergleich zu anderen Fluoridierungsmitteln einen relativ sauren pH-Wert von 4,5 (Dental Vademecum 1989/1990). Dies hat den Vorteil, dass ein niedriger pH-Wert des Fluoridierungsmittels einen positiven Einfluß auf die Interaktion zwischen den Kalziumionen und den applizierten Fluoridionen hat, da die Menge der verfügbaren Kalziumionen durch Lösungsvorgänge ansteigt (Rölla und Saxegaard, 1990). Dies belegt eine Studie von Attin et al. (1999), in der Elmex Gelee mit einem pH-Wert von 4,5 (genau wie Elmex Fluid) mit einem neutralem Fluoridierungsmittel verglichen wurde. Die Erosionen wurden wie bei der vorliegenden Studie mit Sprite Light durchgeführt. Die Schmelzproben, die mit dem sauren Fluoridierungsmittel behandelt wurden, zeigten nur ein Drittel des Substanzverlustes der Proben, die mit einem neutralen Fluoridierungsmittel behandelt wurden.

Larsen et al (1981) fluoridierten Schmelzproben mit verschiedenen Präparaten, unter anderem ein Präparat mit dem relativ niedrigen pH-Wert 3, und führten eine in situ Studie durch, bei der 56 Rinderschmelzproben auf vier

Probanden aufgeteilt wurden. Die Fluoridierung wurde mit einer 0,2 %-igen, fünfminütigen Fluoridspülung, mit einem neutralen 2 %-igen Fluoridgel und mit einem sauren (pH 3) 2,73 %-igen Fluoridgel durchgeführt. Die Erosionen wurden mit 0,01 molarer Essigsäure erzeugt. Nach Analyse des Fluoridgehaltes nach der Erosion, die ebenfalls mit einer ionenselektiven Elektrode durchgeführt wurde, stellte sich heraus, dass die Proben, die mit dem sauren Fluoridierungsmittel fluoridiert wurden, einen signifikant höheren Fluoridgehalt aufwiesen. Die Studie zeigt, dass die Menge an Kalziumfluorid auf dem Zahnschmelz im Wesentlichen von dem Fluoridierungsmittel abhängt. Die Hauptfaktoren sind hier die Fluoridkonzentration und der pH-Wert des Fluoridierungsmittels. Je höher die Fluoridkonzentration und je niedriger der pH-Wert desto mehr Kalziumfluorid kann gebildet werden (Larsen et al. 1981). Das Präparat wird außerdem laut Beipackzettel für ein Anwendungsintervall von einer Woche empfohlen. Da dies auch die Tragedauer für die Gaumenplatte mit den darin enthaltenen Proben ist, resultiert ein klinischer Bezug

Die Fluoridierungsdauer wurde auf drei Minuten festgelegt, was laut Beipackzettel der empfohlenen Anwendungsdauer entspricht. Um eine Standardisierung des Anfangsfluoridgehaltes zu erreichen, wurden die Proben, auch die der in situ Studie, einzeln ausserhalb der Mundhöhle fluoridiert. So konnten beide Studien besser verglichen werden. Eine Studie von Cruz und Rölla (1991) wies allerdings nach, dass eine Fluoridierung in situ wahrscheinlich nicht durch ein Pellikel beeinflusst werden kann. Eine weitere Studie von Larsen und Richards (2001) bestätigt, dass der Einfluß von Speichel oder eines Pellikels auf die Fluoridierung wahrscheinlich unerheblich ist. Dies war dennoch notwendig um eventuelle Beeinflussungen durch individuelle Faktoren bei der Fluoridierung in situ auszuschließen. Um eine ausreichende Fluoridierung zu gewährleisten, wurde jede Probe in 1 ml Fluoridierungsmittel gegeben und es wurde darauf geachtet, dass die Probenoberfläche nicht aufschwamm, aber auch nicht an der Reagenzglaswand haftete.

Die Fluoridanalyse wurde mit dem in vielen Studien angewandten Standardverfahren nach Caslavská et al. (1975) mit einer ionenselektiven Elektrode durchgeführt. Anders als in dem ursprünglichem Verfahren wurde aber zusätzlich noch eine Modifikation in Form einer thermostatischen Meßzelle verwendet, wodurch eine Ergebnisbeeinflussung durch schwankende Raumtemperaturen ausgeschlossen wird. Eine Temperaturabweichung von nur einem Grad Celsius hätte laut Bedienungsanleitung des Herstellers schon einen Meßfehler von 2 % zur Folge. Da in einem Bereich von sehr niedrigen und nur gering unterschiedlichen Fluoridmengen gemessen wurde, hätte dies eventuell Konsequenzen bei der Auswertung der Ergebnisse nach sich gezogen. Die Versuchsdauer von zwei und vier beziehungsweise sieben Tagen, nach denen eine Fluoridanalytik vollzogen wurde, ergab sich aus Vorversuchen, die sowohl mit Probanden als auch in vitro durchgeführt wurden. Außerdem wird bei hochdosierten Fluoridpräparaten, zumindest zur Kariesprophylaxe, generell eine wöchentliche Anwendung empfohlen.

Aus dem Grund, dass die Studie in einen in vitro Teil und in einen in situ Teil gegliedert ist, sollte bei der Säureauswahl ein kommerziell erhältliches saures Getränk verwendet werden.

Dabei weist eine Vielzahl an Lebensmitteln und Getränken ein starkes erosives Potential auf, was durch eine Reihe an Studien belegt ist (Miller 1951; Holloway et al. 1958; Stephan 1966; Liss 1966; Aeschenbacher 1967; Schweizer-Hirt et al. 1978; Asher und Read 1987; Grenby 1990; Grobler et al. 1990; Meurman et al. 1990).

Darüber hinaus steigt der Konsum von sauren Getränken stetig an. So hat sich im Zeitraum von 1970 bis 1998 der Pro-Kopf-Konsum von Cola-Getränken mehr als verdoppelt. Der Konsum von Limonaden und Fruchtsaftgetränken steigerte sich um mehr als ein Drittel. Hinzu kamen in dem letzten Jahrzehnt Mode-Getränke wie Eistee und saure Sportgetränke, wodurch sich der Konsum der Erfrischungsgetränke insgesamt seit 1970 fast

verfünffachte (Statistik des Bundesverbandes der deutschen Erfrischungsgetränke-Industrie e.V., 1999). Parallel hierzu ergab eine Studie von Ganss et al. (2001), dass sich die Erosionsprävalenz bei Kindern und Jugendlichen in den Zeiträumen von 1977 bis 1989 und 1990 bis 1999 verdoppelte.

Limonaden und Säfte können aber neben der Säure zusätzlich noch weitere Bestandteile enthalten, welche das erosive Potential beeinflussen können. Dazu gehört der Zusatz von Fluorid, Phosphat oder Kalzium. So konnte gezeigt werden, dass kalziumhaltige oder phosphathaltige Getränke die erosive Potenz deutlich herabsetzen (Grobler et al. 1989; Grenby 1990). Absichtlich wurde auf Fruchtsäfte verzichtet, welche selbst ohne Fruchtfleisch Schwebeteilchen enthalten, die mineralhaltig oder proteinreich sind und damit chemisch aber auch mechanisch durch Ablagerung auf den Probenoberflächen eventuell eine Erosion verhindern können.

Im Falle von Sprite light beträgt die Kalziumkonzentration 0,36 mmol/l und die Phosphatkonzentration 0 mmol/l. Die Fluoridkonzentration wird mit 0,58 ppm angegeben (Larsen und Nyvad 1999). Der Fluoridgehalt des Getränkes ist in der Relation zu dem Fluoridgehalt des Trinkwassers geringfügig, da Trinkwasser regional unterschiedlich schon bis zu 1 ppm Fluorid enthalten kann (Hellwig et al. 1995). Aufgrund dieser Zusammenhänge hat Sprite Light ein sehr hohes erosives Potential.

Um die Ergebnisse beider Studien vergleichen zu können, wurde bei beiden Studien dieselbe Art von Säure gewählt. Da Realitätsnähe angestrebt wurde, wurde ein im Handel erhältlicher Softdrink (Sprite light) benutzt, dessen erosives Potential durch die darin enthaltene 1 %-ige Zitronensäure schon in vorherigen Studien nachgewiesen wurde (Larsen und Nyvad 1999; Lussi et al. 1995; Attin et al. 1999).

Über das Ausmaß einer Erosion entscheiden in erster Linie sowohl der pH-Wert als auch Häufigkeit und Dauer der erosiven Angriffe (Zero, 1996; Linkosalo und Markkonam, 1985). Zur Häufigkeit und Dauer der erosiven Einwirkungen wurden Vorversuche durchgeführt, welche zu einem späteren Zeitpunkt ein repräsentatives Ergebnis sicherstellen sollten. Um zusätzlich Realitätsnähe zu

erreichen, wurden die Erosionen dreimal täglich, in Anlehnung an drei Hauptmahlzeiten, erzeugt. Järvinen et al. (1991) untersuchten Erosionsprävalenzen in Verbindung mit der Häufigkeit der Aufnahme von erosiven Nahrungsmitteln. Hier wurde ein 37-fach erhöhtes Erosionsrisiko bei einem Verzehr von Zitrusfrüchten nachgewiesen, wenn diese häufiger als zweimal pro Tag konsumiert werden. Insbesondere bei Personen, die sich vegetarisch, rohköstlich oder mit einem hohen Obstanteil ernähren, sind mehrmalige Säureeinwirkungen täglich durchaus zu erwarten. So ergab die Auswertung von Ernährungsprotokollen im Rahmen einer allgemeinmedizinischen und zahnärztlichen Untersuchung von Rohköstlern eine mittlere Häufigkeit der Aufnahme von Früchten von über fünfmal pro Tag, wobei das Maximum sogar bei bis zu 16mal pro Tag lag (Ganss et al., 1997). Aus diesen Daten leitete sich die im vorliegenden Versuchsaufbau gewählte Häufigkeit der Säureangriffe ab. Diese drei erosiven Angriffe wurden gleichmäßig, im Abstand von fünf Stunden, über den Tag verteilt.

Als weiterer Faktor für das Ausmaß der erzeugten Erosion stellte sich die Frage nach der Erosionsdauer. Die klinische Situation in Bezug auf die Dauer des erosiven Angriffes unterscheidet sich allerdings von der Situation in Laborstudien. Imfeld (1983) konnte mit intraoralen Messungen in der Mundflüssigkeit zeigen, dass der pH-Wert beispielsweise nach einer einmaligen Spülung mit Grapefruitsaft, der einen hohen Zitronensäuregehalt hatte, noch nach zehn Minuten unterhalb des für die Entstehung von Erosionen kritischen pH-Wertes von 4,5 liegen kann. Bei Personen mit niedriger Speichelfließrate kann der pH-Wert auch länger niedrig bleiben (Tenovuo und Rekola, 1977). Edwards et al. (1999) führten Messungen durch und bestimmten, wie lange der pH-Wert des Speichels nach Konsum eines erosiven Getränkes unter einem pH-Wert von 6 blieb. Bei Orangensaft waren es sieben Minuten, bei Diät-Cola 4,25 Minuten. Bei herkömmlicher Cola waren es 2,6 Minuten. Andererseits konnte gezeigt werden, dass der pH-Wert auf dem Zungenrücken nach einer einminütigen Spülung mit einem Sportgetränk bereits nach etwa einer Minute wieder bei etwa 5 lag (Meurman et al., 1987). Aus den Ergebnissen von Imfeld (1983) und der Tatsache, dass eine Obstmahlzeit oder der Genuß eines

Getränkes einige Zeit in Anspruch nimmt und damit nicht nur von einem einmaligen Säureangriff ausgegangen werden kann, erschien eine Trinkzeit von zwei Minuten mit 30 Sekunden Kontaktzeit am Gaumen bei dem in situ Versuch und 30 Sekunden ununterbrochener Erosionsdauer bei dem in vitro Versuch begründet.

In in vitro Vorversuchen stellte sich heraus, dass eine Erosionsdauer von 30 Sekunden realistisch und mit dem in situ Versuch und der angestrebten Realitätsnähe vereinbar war. Um vergleichbare Ergebnisse zu erzielen, wurde die Erosionsdauer von 30 Sekunden bei dem in vitro Versuch auf den in situ Versuch übertragen. Dies geschah durch Trinkübungen, welche die Probanden vorher einübten. Hierbei stellte sich heraus, dass eine Kontaktzeit der Säure von 30 Sekunden am Gaumen erreicht wurde, indem 0,2 Liter des Getränks mit zehn gleichmäßig großen Schlucken, gleichmäßig verteilt auf zwei Minuten, getrunken wurde. Die Menge der zu trinkenden Softdrinks wurde auf 0,2 Liter festgelegt, was dem Inhalt eines normalen Trinkglases entspricht und sich bei der Versuchsdurchführung als praktisch und realistisch erwies.

Ebenso wichtig wie die Dauer und Häufigkeit der Erosion ist die Lokalisation der Proben, damit diese für die erosiven Angriffe gut zugänglich sind und ein klinischer Bezug zu erosiven Auswirkungen an natürlichen Zähnen besteht. Die Proben wurden mit Hilfe einer Gaumenplatte am Gaumen positioniert, da dort der Flüssigkeitsstrom beim Trinken und auch beim chronischen Erbrechen entlangläuft. Bedenken gegenüber mechanischen Einflüssen durch die Zunge sind hierbei von untergeordneter Bedeutung. Dass ein mechanisch bedingter Fluoridverlust gering ist, zeigt eine Studie von Attin et al. (2001). Ziel seiner Studie war es, die Stabilität der KOH-löslichen Fluoridschicht auf Rinderschmelzproben nach Applikation von sechs verschiedenen Fluoridierungsmitteln (Bifluorid 12, Duraphat, Elmex Fluid, Fluodentin, Fluorid Gel und Elmex Gelee) und anschließender Bürstenabrasion zu bestimmen. Die Studie machte deutlich, dass die KOH-lösliche Fluoridschicht auf Schmelz

nach einem initialen Fluoridverlust im weiteren Verlauf einer Bürstenabrasion relativ stabil ist. Die signifikant größten Mengen an Fluorid wurden für das Mittel Bifluorid 12 gemessen, gefolgt von Elmex Gelee und Elmex Fluid. Das bedeutet, dass das in der vorliegenden Studie benutzte Elmex Fluid in Bezug auf Abrasionsstabilität im Vergleich zu anderen Fluoridierungsmitteln sehr stabil war.

5.2 Diskussion der Ergebnisse

Nach lokaler Applikation von Fluoriden kommt es zur Bildung einer kalziumfluoridähnlichen Deckschicht, welche mit KOH vom Schmelz abgelöst werden kann, sowie partiell zu einer Einlagerung von Fluorid in Form einer festen Bindung. Da es sich bei der erosiven Demineralisation im Gegensatz zur Karies um ein reines Oberflächenphänomen handelt, wurde in der vorliegenden Studie nur das KOH-lösliche Fluorid analysiert.

Studien von Nelson et al. (1983) und Nelson et al. (1984), bei denen elektronenmikroskopisch Zahnoberflächen und Kalziumfluoridauflagerungen nach Fluoridierung mit verschiedenen Präparaten (Medinos Fluoridgel, Duraphat, Fluor Protector) untersucht wurden, zeigen die Präzipitation einer stabilen Kalziumfluoriddeckschicht. Anhand der Ergebnisse der aufgenommenen Fluoridmengen der fluoridierten und direkt analysierten Proben der Gruppen a beider Studien kann man erkennen, dass alle Proben, sowohl die des in vitro Versuches ($96 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) als auch die des in situ Versuches ($78 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) gut mit Fluorid angereichert worden sind. Den deutlichen Fluoridzugewinn zeigt sich bei dem Vergleich dieser Werte mit den Werten der Negativkontrollproben ($0,2 \mu\text{g}/\text{cm}^2$). Die Ergebnisse des in vitro Versuches sind von der gleichen Größenordnung wie die des in situ Versuches. Dies war so zu erwarten, da auch die Proben der in situ Studie außerhalb des Mundes fluoridiert wurden. Bei einem Vergleich der beiden Studien liegt der relativ geringe Unterschied in der Fluoridaufnahme wahrscheinlich innerhalb der normalen Schwankung des Fluoridaufnahmepotentials verschiedenener Zähne.

Ähnliche Studien über Fluoridierung von Schmelzproben und anschließender Analyse des Gehaltes von KOH-löslichem Fluorid zeigen zwar geringere Fluoridaufnahmen, welche jedoch in etwa von der gleichen Größenordnung waren wie die Fluoridgehalte der vorliegenden Studie. In einem Versuch von Cruz et al. (1992) wurden Schmelzproben mit 2 %-igem Natriumfluorid fünf Minuten fluoridiert, danach mit destilliertem Wasser abgespült und untersucht. Es wurde eine Aufnahme von $13,39 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ KOH-löslichem Fluorid gemessen. Cruz und Rölle (1991) wiesen ebenfalls mit 2 %-igem Natriumfluorid und

einstündiger Fluoridierung $21 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ Fluorid nach, gemessen unmittelbar nach der Fluoridierung. Bruun und Givskov (1991) fluoridierten ebenfalls mit 2 %-igem Natriumfluorid und zeigten je nach Fluoridierungsdauer eine Fluoridaufnahme von bis zu $45 \mu\text{g}/\text{cm}^2$. Bei einem Versuch von Dijkman (1982) wurden die Proben ebenfalls direkt nach der Fluoridierung analysiert. Je nach Art des Fluoridierungsmittels unterschieden sich die Ergebnisse. Duraphat zeigte einen Fluoridgehalt von $20,4 \mu\text{g}/\text{cm}^2$, Medinos Gel (APF) $24,7 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ und Fluor Protector wies einen Fluoridgehalt von $53 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ auf. Diese Werte sind annähernd vergleichbar mit den Fluoridgehalten in der vorliegenden Studie. Den Vergleich anzustellen ist jedoch schwierig, da die Fluoridierungsmittel zum Teil einen neutralen pH-Wert hatten und die Fluoridierungsbedingungen, vor allem die Dauer, sehr unterschiedlich waren. Desweiteren wurden teilweise Fluoridierungsmittel mit Natriumfluorid verwendet, während in der vorliegenden Studie Aminfluorid verwendet wurde, welches eine bessere Kalziumfluoridpräzipitation gewährleistet (Petzold 2001).

Auch unter neutralen Bedingungen ohne erosive Einflüsse zeigt sich ein Verlust von KOH-löslichem Fluorid. In der in vitro Studie mit $16,3 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ war nach vier Tagen und in der in situ Studie mit $42,3 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ nach sieben Tagen jedoch immer noch ein deutlich höherer Restfluoridgehalt als bei den Negativkontrollproben ($0,08 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) vorhanden. Dass KOH-lösliches Fluorid unter Mundbedingungen durch Anwesenheit von Speichel stabilisiert werden kann, konnte auch in einer Studie von Saxegaard et al. (1988) gezeigt werden. Chemisch reines Kalziumfluorid wurde drei Wochen lang mit Speichel oder mit destilliertem Wasser in Kontakt gebracht. Während das Kalziumfluorid in destilliertem Wasser eine hohe Lösungsrate aufwies, war es, in Speichel gelagert, sehr stabil. Die Lösungsrate des Kalziumfluorides in Speichel verringerte sich mit der Dauer des Versuches zunehmend. Hellwig et al. (1989) untersuchten ebenfalls Aufnahme und Stabilität von KOH-löslichem Fluorid auf Schmelzproben. Hier ergab sich ebenfalls innerhalb von fünf Versuchstagen eine geringe Lösungsrate für Kalziumfluorid, wobei plaquebedeckte Proben eine höhere Lösungsrate der aufgelagerten Kalziumfluoridschicht aufwiesen.

Kalziumfluorid zeigt in Säuren gelagert eine gute Löslichkeit (Larsen, 1999). Der Wirkungsmechanismus des Kalziumfluorids bei der Kariesprophylaxe beruht ebenfalls auf dem Freiwerden des Fluorides bei sinkendem pH-Wert und anschließendem Einbau des Fluorides in die Apatitstruktur durch Lösungs-, Präzipitations- und Repräzipitationsvorgänge (Rölla und Saxegaard, 1990). Dementsprechend konnte ein rascher Verlust des Fluorides bei dem in vitro-Versuch beobachtet werden. Innerhalb von zwei Tagen fiel der Fluoridgehalt von 96 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ auf 10,4 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$. Nach vier Tagen waren es sogar nur noch 6,2 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$. Dieser rasche Fluoridverlust könnte eine Erklärung für die eher geringe Effektivität von Fluoriden bei der symptomatischen Therapie von Erosionen in vitro zu sein. In einer Studie von Ganss et al. (im Druck) wurde der Effekt von Fluoriden in Bezug auf über fünf Tage fortschreitende Erosionen anhand von menschlichen Schmelzproben, welche De- und Remineralisationsvorgängen unterlagen, mikroradiographisch untersucht. Während zu Beginn des Versuches keine signifikante Minderung der Erosionsläsionen zu erkennen war, konnte im Laufe des Versuches eine Reduktion des Mineralverlustes um 20 % erreicht werden. Davis und Winter (1977) zeigten nach einminütiger Fluoridierung mit einer Zahnpaste eine Reduktion der Erosion um 21 %.

Eine stabilere Kalziumfluoriddeckschicht kann jedoch möglicherweise mit Titantetrafluorid erreicht werden, wie eine Studie von Büyükyilmaz et al. (1997) zeigt. Es wurde ein spezieller Bezug zu endogenen Ursachen für Erosionen wie chronisches Erbrechen und gastroösophagealer Reflux genommen, indem Schmelzproben mit 0,1 molarer Salzsäure erodiert wurden. Die erosiven Auswirkungen wurden sowohl elektronenmikroskopisch als auch durch Überprüfung der Mikrohärtigkeit untersucht. Die elektronenmikroskopische Untersuchung ergab eine Resistenz der Fluoridschicht trotz fünfminütiger Exposition mit der Salzsäure. Die Mikrohärtigkeitstests ergaben einen nur sehr geringen Verlust der Oberflächenhärtigkeit, verglichen mit unfluoridiertem Schmelz. Die Fluoridschicht erwies sich als extrem stabil.

In einer Studie zur Therapie von Erosionen mit Fluoriden durch Modifikation von Getränken, versetzten Amaechi et al. (1998) Orangensaft mit Fluorid (5 ppm) oder Xylitol (25%) und sowohl mit Xylitol als auch mit Fluorid. Als Vergleichslösung wurde purer Orangensaft verwendet. Nach täglich fünfminütiger erosiver Einwirkung über 24 Tage wurde mikroradiographisch der Substanzverlust der Proben gemessen. Fluoride allein wiesen hierbei eine Minderung des Mineralverlustes um ungefähr 35 % auf, Xylitol hatte einen minimal geringeren Effekt. Die Ergebnisse zeigten jedoch, dass der Zusatz von Xylitol und Fluorid zu dem geringsten Mineralverlust führte. Hier konnte ein additiver Effekt von Fluorid und Xylitol gegenüber Erosionen gezeigt werden.

Im Gegensatz zu den Resultaten des in vitro Versuches erwies sich das KOH-lösliche Fluorid unter Mundbedingungen als wesentlich stabiler. Dies überrascht, zumal die Erosionszeit in situ länger war. Während nach zwei Tagen unter erosiven Bedingungen bei dem in situ Versuch noch 85 % des Anfangsfluoridgehaltes vorhanden waren, waren es bei dem in vitro Versuch nur noch 11 %. Nach sieben Tagen unter erosiven Bedingungen waren bei dem in situ Versuch noch 69 % des Anfangsfluoridgehaltes übrig, bei dem in vitro Versuch waren es trotz einer kürzeren Versuchsdauer von nur vier Tagen nur noch 7 %. Dass dieses Phänomen nicht allein durch die unterschiedliche Erosionserzeugung entstand, erkennt man an den Proben, die nicht erodiert worden waren. Nach sieben Tagen waren bei dem in situ Versuch noch 54 % des Anfangsfluoridgehaltes vorhanden, in dem in vitro Versuch verblieben trotz wieder kürzerer Versuchsdauer von nur vier Tagen noch 17 %.

Hierfür ergeben sich verschiedene Erklärungsansätze. Dazu zählt ein protektiver Effekt durch ein im Munde gebildetes Pellikel, welches sich aus Speichelproteinen und anderen Makromolekülen bildet. Durch eine permselektive Membran wird die Säurediffusion und der Ionentransport in und aus dem Zahnschmelz eingeschränkt (Zahradnik et al., 1977 und Zahradnik et al. 1978; Slomiany et al., 1986). In einer Studie von Hannig und Balz (2001) wurde die protektive Wirkung und die Ultrastruktur des Pellikels untersucht. An Rinderzahnschmelz mit und ohne Pellikel wurde nach der Applikation von

0,1%-iger und 1 %-iger Säure für Zeitdauern zwischen 30 Sekunden und 5 Minuten die Oberflächenhärte gemessen. Zusätzlich wurde zwischen lingualen, den Speicheldrüsen nahen, und bukkalen Flächen unterschieden. Außerdem wurde die Schmelzoberfläche elektronenmikroskopisch untersucht. Durch das Pellikel wurde der Zahnschmelz vor Erosionen geschützt. Es wurde eine signifikante Verminderung der durch die Erosionen verursachten Oberflächenerweichung gemessen. Zwischen den den Speicheldrüsen nahen und fernen Flächen wurde kein signifikanter Unterschied ermittelt. Die elektronenmikroskopische Analyse ergab, dass das Pellikel kontinuierlich durch die Säure aufgelöst wurde, aber sogar nach fünfminütiger Exposition mit 1 %-iger Zitronensäure konnte noch immer eine restliche Schicht des Pellikels nachgewiesen werden. Nieuw Amerongen et al. (1987) haben in einer in-vitro-Studie den hemmenden Einfluß des Pellikels auf die Demineralisierung an der Zahnoberfläche untersucht, indem Schmelzproben in verschiedene Typen von Speichel für eine Zeitdauer von einer Minute bis hin zu sechs Tagen eingebracht wurden. Erosive Substanzverluste wurden dann mit 1 %-iger Zitronensäure für eine Minute erzeugt. Ein Pellikel, welches aus unstimuliertem Gesamtspeichel gebildet worden war, bot ungefähr einen 45 %-igen Schutz vor Demineralisation und ein Pellikel aus Parotisspeichel einen 25 %-igen Schutz. Dagegen bot ein aus der Glandula submandibularis und Glandula sublingualis gewonnenes Speichelpellikel (SM-SL-Speichel) schon nach 30 Minuten einen Schutz von ungefähr 40 % und einen kompletten Schutz nach nur 60 Minuten; eine signifikante Hemmung der Demineralisierung wurde schon nach neun Minuten wahrgenommen. Demgegenüber hatte ein Pellikel, das aus Parotisspeichel gebildet worden war, die geringste Schutzwirkung; hier erbrachte die Inkubation für einen Tag nur eine 20 %-ige Hemmung der Demineralisierung. Nach sechs Tagen schützte das Pellikel aus SM-SL-Speichel (Muzin enthaltend) den Zahnschmelz vollständig unter diesen Bedingungen, wohingegen das Pellikel aus Parotisspeichel nur einen 25 %-igen Schutz und das Pellikel aus Gesamtspeichel einen 45 %-igen Schutz bot. Um nun herauszufinden, welche Proteinfraction des SM-SL-Speichels für das schützende Verhalten verantwortlich war, wurden die Muzine mittels Ultrazentrifugation entfernt. Ein aus diesem muzinfreien SM-SL-Speichel gebildetes Pellikel hemmte die

Demineralisation nur um 35 %; daraus wurde geschlossen, dass die schützende Wirkung vor allem den Speichelmuzinen zugeschrieben werden kann. Das Pellikel, welches über drei Tage aus den Speichelmuzinen in-vitro gebildet wurde, bot einen 100 %-igen Schutz gegen Demineralisation durch 1 %-ige Zitronensäure. In Studien von ten Cate (1997) und Röllä et al. (1993) wurde ebenfalls die hohe Stabilität von Kalziumfluorid in vivo im Gegensatz zu in vitro Bedingungen beschrieben, wobei eine Phosphat und Proteinschicht auf den Zähnen dafür verantwortlich gemacht wird, dass die Löslichkeit der Kalziumfluoriddeckschicht abnimmt.

Die gute Stabilität der Kalziumfluoridschicht in situ erklärt auch die sehr gute Effektivität von Fluorid in situ. Dies belegt eine Studie von Ganss et al. (2001). Hier wurden ebenfalls Schmelzproben in Gaumenplatten eingearbeitet und extraoral sechsmal täglich für fünf Minuten mit 0,05 molarer Zitronensäure (pH 2,3) erodiert. Die Fluoridapplikation erfolgte entweder als Zahnpastenfluoridierung (0,14 %) dreimal täglich für fünf Minuten oder als Intensivfluoridierung mit zusätzlich dreimal täglich fünf Minuten Spülung mit einer fluoridhaltigen Lösung (0,025 %) und am ersten und dritten Tag Applikation eines Fluoridgeles (1,25 %). Der Mineralgehalt wurde mit der longitudinalen Mikroradiographie als Differenz zum Ausgangswert bestimmt. Es kam bereits nach der Zahnpastenfluoridierung zu einer signifikanten Verringerung des Substanzverlustes, die Intensivfluoridierung konnte die erosive Demineralisation sogar nahezu verhindern.

Ein unerwartetes Ergebnis war die Tatsache, dass bei dem in situ Versuch, anders als im in vitro Versuch, nach den sieben Versuchstagen die erodierten Proben sogar einen signifikant höheren Fluoridgehalt aufwiesen als die nicht erodierten Proben. Dieser Befund kann im Moment nicht erklärt werden. Es könnte jedoch spekuliert werden, dass unter sauren Bedingungen Kalziumionen aus kalziumbindenden Speichelproteinen freierwerden und die Repräzipitation von gelösten Fluoridionen fördern.

Werden die Ergebnisse der einzelnen Probanden betrachtet und verglichen, zeigen sich jedoch durchaus unterschiedliche Ergebnisse. So ist in der Statistik erkennbar, dass nur innerhalb der Gruppe d signifikante Unterschiede vorliegen. Nach zwei Tagen unter erosiven Einflüssen betrug der Fluoridverlust bei Proband 1 $16,5 \mu\text{g}/\text{cm}^2$, bei Proband 4 jedoch nur $5,5 \mu\text{g}/\text{cm}^2$. Nach weiteren fünf Tagen dagegen war der Fluoridverlust bei den Probanden 1, 2 und 4 vergleichbar ($9,3$ - $11,3 \mu\text{g}/\text{cm}^2$), bei Proband 3 jedoch mit $22,2 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ doppelt so hoch.

Nach sieben Tagen ohne erosive Einflüsse war die gemessene Fluoridmenge bei den Probanden 1, 2 und besonders bei Proband 4 deutlich niedriger als nach sieben Tagen mit Erosion, bei Proband 3 dagegen zeigte sich ein umgekehrtes Resultat.

Das Phänomen der sehr unterschiedlichen Ergebnisse beim Vergleich der einzelnen Probanden ist schon bei anderen Studien ermittelt worden. In einer Studie von Ganss et al. (2001) wurde der Mineralverlust nach Fluoridierung mit unterschiedlichen Präparaten gemessen. So hatte ein Proband den mehr als doppelt so großen Mineralverlust bei gleicher Behandlung der Proben (Zahnpastenfluoridierung). Bei der Intensivfluoridierung zeigte ein anderer Proband nur ein Viertel des Mineralverlustes der anderen Probanden. Ebenso zeigt sich oftmals wenig Relation zwischen den Säureangriffen und dem Ausmaß der Erosion. In einer Studie über Häufigkeit und Ausmaß von Erosionen in Bezug auf Personen, welche sich von Rohkost ernähren, konnte keine Korrelation zwischen Ernährungsmengen und Prävalenz von Erosionen innerhalb dieser Gruppe festgestellt werden, sondern nur eine erhöhte Erosionsprävalenz gegenüber den Personen, die sich konventionell ernähren (Ganss et al., 1997).

Eine Ursache für die unterschiedlichen Ergebnisse bei den einzelnen Probanden ist möglicherweise in der individuell unterschiedlichen Zusammensetzung des Pellikels zu suchen. Zu diskutieren wäre in diesem

Zusammenhang ein unterschiedlicher Gehalt an Muzinen im Speichel. In der bereits erwähnten Studie von Nieuw Amerongen et al. (1987) ergab sich, dass ein muzinreiches Pellikel besser vor einem Zitronensäureangriff schützt. Ein anderer Ansatz für eine individuell unterschiedliche Schutzfunktion des Pellikels liegt in der individuell unterschiedlichen Dicke des Pellikels. Amaechi et al. (1999) untersuchten die Dicke des Pellikels. Sie fanden heraus, dass die Pellikeldicke starken Variationen unterliegt, welche sogar innerhalb eines Zahnes nachweisbar sind.

Zusammenfassend hat die vorliegende Studie gezeigt, dass KOH-lösliches Fluorid auf Zahnschmelz, sowohl in vitro als auch in situ, selbst unter erosiven Bedingungen relativ stabil ist. Dies erklärt die gute Wirksamkeit einer lokalen Fluoridapplikation unter bestimmten Versuchsbedingungen in situ. Da jedoch das Ausmaß der Säureangriffe individuell außerordentlich unterschiedlich sein kann und über die in dem vorliegenden Versuch gewählten Bedingungen weit hinausgehen kann, sollten bei Personen mit Erosionen im Allgemeinen häufige und hochdosierte Fluoridapplikationen empfohlen werden. Da jedoch unter den individuell unterschiedlichen Säureangriffen aber offenbar auch noch deutlicher prädisponierende Faktoren die Fluoridwirkung beeinflussen, sollte, wenn irgend möglich, die Art der Fluoridierungsmaßnahmen nach Monitoring des Substanzverlustes individuell abgestimmt werden.

6 Zusammenfassung

Erosionsbedingte Zahnhartsubstanzdefekte bedürfen in der Regel keiner invasiven und restaurativen Therapie, wenn ausreichende kausale oder symptomatische Therapieformen gefunden werden. Dabei ist wenig darüber bekannt, welche Rolle lokale Fluoridapplikationen spielen können. Ziel der vorliegenden Studie war es daher, in einem in vitro und in einem in situ Versuch die Stabilität der Kalziumfluorid ähnlichen Deckschichten (KOH-löslichen Fluoridauflagerungen) auf der Schmelzoberfläche unter erosiven Bedingungen zu quantifizieren.

Es wurden von impaktierten menschlichen Weisheitszähnen (n=20 in vitro; n=30 in situ) je vier longitudinale, planoparallele Schmelzproben gewonnen. Die Fluoridierung erfolgte extraoral drei Minuten lang mit einem Intensivfluoridierungsmittel (mit den Aminfluoriden Olaflur 12,14 % und Dectafluor 1,12 %). Die erosiven Demineralisationen wurden in vitro dreimal täglich in einem Abstand von fünf Stunden dreißig Sekunden lang durchgeführt (Sprite Light mit 1 %-iger Zitronensäure), zwischenzeitlich lagerten die Proben in künstlichem Speichel. Die Proben wurden auf vier Gruppen aufgeteilt. Die Proben der ersten Gruppe wurden direkt nach der Fluoridierung, die Proben der zweiten Gruppe nach zwei Tagen unter erosiven Bedingungen, die Proben der dritten Gruppe nach vier Tagen unter erosiven Bedingungen und die Proben der vierten Gruppe nach vier Tagen ohne erosive Bedingungen analysiert. Zusätzlich wurden unbehandelte Proben als Negativkontrollgruppe analysiert. Die Proben der in situ Studie wurden auf vier Probanden aufgeteilt und in Gaumenplatten eingearbeitet, welche bis auf die Mahlzeiten ganztags getragen wurden. Die erosiven Demineralisationen wurden durch 200 ml Sprite Light, welches mit zehn gleichmäßigen Schlucken innerhalb von zwei Minuten getrunken wurde, dreimal täglich in einem Abstand von fünf Stunden durchgeführt. Die Proben der ersten Gruppe wurden sofort, die Proben der zweiten Gruppe nach zwei Tagen unter erosiven Bedingungen, die Proben der dritten Gruppe nach sieben Tagen unter erosiven Bedingungen und die Proben der vierten Gruppe nach sieben Tagen ohne erosive Bedingungen analysiert.

Die Analyse der Menge an KOH-löslichem Fluorid wurde mit einer ionenselektiven Elektrode nach einem etablierten Standardverfahren nach Caslavská (1975) durchgeführt.

Nach einem hohen Ausgangsfluoridgehalt ($96 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ in vitro; $77,9 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ in situ) ergab sich in vitro ein initial hoher Fluoridverlust nach zwei Tagen unter erosiven Bedingungen ($10,4 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) und nach vier Tagen unter erosiven Bedingungen ein weiterer moderater Fluoridverlust ($6,2 \mu\text{g}/\text{cm}^2$). Nach vier Tagen ohne erosive Bedingungen waren noch $16,3 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ vorhanden.

Bei dem in situ Versuch waren nach zwei Tagen unter erosiven Bedingungen $66,9 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ Fluorid, nach sieben Tagen $54,1 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ und nach sieben Tagen ohne erosive Einflüsse waren noch $42,3 \mu\text{g}/\text{cm}^2$ nachweisbar.

Im Vergleich zu den Negativkontrollproben ($0,2 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) zeigte sich besonders in situ trotz erosiver Einflüsse eine hohe Stabilität des KOH-löslichen Fluorids.

7 Literaturverzeichnis

1. Aeschenbacher, M.:

Die Erweichung der Schmelzoberfläche durch Fruchtsäfte unter in vitro Bedingungen.

Schweiz Monatsschr Zahnheilk 1967; 77: 58-62.

2. Amaechi, B.T.; Higham, S.M.; Edgar W.M.:

The influence of xylitol and fluoride on dental erosion in vitro.

Arch Oral Biol 1998; 43: 157-161.

3. Asher, C.; Read M.J.F.:

Early enamel erosion in children associated with the excessive consumption of citric acid.

Br Dent J 1987; 162: 384-387.

4. Amaechi, B.T.; Higham, S.M.; Edgar, W.M.; Milosevic, A.:

Thickness of acquired salivary pellicle as a determinant of the sites of dental erosion.

J Dent Res 1999; 78: 1821-1828.

5. Attin, T.; Hilgers, R.D.; Hellwig, E.:

Einfluß von Muzin im Speichel auf die Entstehung von Schmelzerosionen.

Dtsch Zahnärztl Z 1996; 51: 506-510.

6. Attin, T.; Deifuss, H.; Hellwig, E.:

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

Caries Res 1999; 33: 135-139.

7. **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.

8. **Attin, T.; Schneider, K.; Buchalla, W.:**
Abrasionsstabilität des KOH-löslichen Fluorids auf Schmelz nach Applikation verschiedener Fluoridierungsmittel.
Autoreferate-Band DGZ 2001; 108-109.

9. **Bhatti, S.A.; Walsh, T.F.; Douglas, W.C.:**
Ethanol and pH levels of proprietary mouthrinses.
Comm Dent Health 1994; 11: 71-74.

10. **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.

11. **Brady, J.M.; Woody, R.D.:**
Scanning microscopy of cervical erosion.
J Am Dent Assoc 1977; 94: 726-729.

12. **Brickley, M.; Shepherd, J.P.:**
Alcohol intoxication and dependence in adult dental out-patients.
J Dent Res 1989; 68: 591 (Abstr. 261).

13. **Brudevold, F.:**
Solubility of intact enamel.
J Dent Res 1947; 26: 440-441.

14. Bruun, C.; Giskov, H.:

Formation of CaF_2 on sound enamel and in caries-like enamel lesions after different forms of fluoride applications in vitro.

Caries Res 1991; 25: 96-100.

15. Büyükyilmaz, T.; Ögaard, B; Rølla, G.:

The resistance of titanium tetrafluoride-treated human enamel to strong hydrochloric acid.

Eur J Oral Sci 1997; 105: 473-477.

16. Bundesverband der deutschen Erfrischungsgetränke-Industrie e.V.:

Entwicklung des pro-Kopf-Verbrauchs von Erfrischungsgetränken nach Getränkearten.

Quelle: Firma Rudolf Wild 1999.

17. Caslavská, 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.

18. 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.

19. Clearfield, H.R.; Roth, J.L.A.:

Anorexia, nausea and vomiting.

In: Berk, J.E., ed. Bockus Gastroenterology, 4th edn., Vol 1, Philadelphia: W.B. Saunders 1985; 48-58.

- 20. Cooper, P.J.; Charnock, J.; Taylor, M.J.:**
The prevalence of bulimia nervosa.
Br J Psychiatry 1987; 151: 684-686.
- 21. Cruz, R.; Rølla, G.:**
Deposition of alkali-soluble fluoride on enamel surface with or without pellicle.
Scand J Dent Res 1991; 99: 96-99.
- 22. Cruz, R.; Ögaard, B.; Rølla, G.:**
Uptake of KOH-soluble and KOH-insoluble fluoride in sound human enamel after topical application of a fluoride Varnish (Duraphat) or a neutral 2% NaF solution in vitro.
Scand J Dent Res 1992; 100: 154-158.
- 23. Darby, E.T.;**
Dental erosion and the gouty diathesis: Are they usually associated?
Dent Cosmos 1892; 34: 629-640.
- 24. Davis, W.B.; Winter, P.J.:**
Dietary erosion of adult dentine and enamel.
Br Dent J 1977; 143: 116-119.
- 25. 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.
- 26. Dental Vademecum**
Deutscher Ärzte Verlag Köln 1989/1990

- 27. Dijkman, A.G.; Tak, J.; Arends, J.:**
Fluoride deposited by topical applications in enamel.
Caries Res 1982; 16: 147-155.
- 28. Eccles, J.D.; Jenkins, W.G.:**
Dental erosion and diet.
J Dent 1974; 2: 153-159.
- 29. Eccles, J.D.:**
Dental erosions of nonindustrial origin. A clinical survey and classification.
J Prosthet Dent 1979; 42: 649-653.
- 30. 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.).
- 31. Finch, L.D.:**
Erosion associated with diabetes insipidus.
Br Dent J 1957; 103: 280-282.
- 32. Friedman, L.S.; Isselbacher, K.J.:**
Anorexia, nausea, vomiting and indigestion.
In: Wilson, J.D. et al., eds. Harrison's Principles of Internal Medicine, 12th edn.
New York: Mc Graw-Hill 1991; 251-256.
- 33. Ganss, C.; Klimek, J.; Schlechtriemen, M.:**
Dental erosions in industrials with raw food diet.
Caries Res 1997; 31: 32 (Abstr.).

- 34. Ganss, C. Klimek, J.; Westerfeld, F.:**
Effect of toothbrush abrasion on dental erosion in vitro.
Caries Res 1999; 33: 325 (Abstr.).
- 35. 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.
- 36. Ganss, C.; Klimek, J.; Giese, K.:**
Dental erosions in children and adolescents: a cross-sectional and longitudinal investigation using study models.
Community Oral Epidemiol 2001; 29: 264-271.
- 37. Ganss, C.; Klimek, J.; Brune, V.:**
Effektivität zweier Fluoridierungsmaßnahmen auf den erosiv bedingten Mineralverlust im Schmelz in situ.
Autoreferate-Band DGZ 2001; 15: 106-107.
- 38. Ganss, C.; Klimek, J.; Schäffer, U.:**
Effect of remineralization and additional fluoridation measures on dental erosion progression in vitro.
Caries Res im Druck.
- 39. 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.

40. Giunta, J.L.:

Dental erosion resulting from chewable vitamin c tablets.
J Am Dent Assoc 1983; 107: 253-256.

41. Goyal, R.K.:

Diseases of the esophagus.
In: Wilson, J.D. et al., eds Harrison's Principles of Internal Medicine, 12th edn,
New York: Mc Graw-Hill 1991; 1222-1229.

42. Grenby, T.H.; Mistry, M.; Desai, T.:

Potential dental effects of infants' fruit drinks studied in vitro.
Am J Nutr 1990; 64: 273-283.

43. 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.

44. Grobler, S.R.; Senrkal, 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.

45. Gron, P.; Hay, D.J.:

Inhibition of calcium phosphate precipitation by human salivary secretions.
Arch Oral Biol 1976; 21: 201-205.

46. Guernsey, L.H.:

Gastric juice as a chemical erosive agent. Report of a case.
Oral Surg 1953; 6: 1233-1235.

47. Hannig, M.; Balz, M.:

Protective properties of salivary pellicles from two different intraoral sites on enamel erosion.

Caries Res 2001; 35: 142-148.

48. Harrison, J.L.; Roder, L.B.:

Dental erosion caused by cola beverages.

Gen Dent 1991; 39: 23-24.

49. Hellwig, E.; Klimek, J.; Albert, G.:

In vivo retention of KOH soluble and firmly bound fluoride in demineralized dental enamel.

Dtsch Zahnärztl Z 1989; 44: 173-176.

50. Hellwig, E.; Klimek, J.; Attin, T.:

Einführung in die Zahnerhaltung.

Urban und Schwarzenberg 1995; 52-54.

51. Hellström, I.:

Oral complications in anorexia nervosa.

Scand J Dent Res 1977; 85: 71-86.

52. High, A.S.:

An unusual pattern of dental erosion. A case report.

Br Dent J 1977; 143: 403-404.

53. Hinds, K.; Gregory, J.R.:

National diet and nutrition survey: children aged 11/2 to 41/2 years. Volume 2: Report of the dental survey.

London: Her Majesty's Office 1995.

- 54. Holloway, P.J.; Mellanby, M.; Stewart, R.J.C.:**
Fruit drinks and tooth erosion.
Br Dent J 1958; 104: 305-309.
- 55. Hotz, P.R.:**
Erosion des Zahnschmelzes.
Schweiz Monatsschr Zahnmed 1987; 97: 219-222.
- 56. House, R.C.; Grisius, R.; Bliziotis, M.M.; Licht, J.H.:**
Perimolysis: unveiling the surreptitious vomiting.
Oral Surg 1981; 51: 152-155.
- 57. Imfeld, T.N.:**
Acidogenic and erosive potential of soft drinks and mineral waters.
In: Monographs in Oral Science, Vol 11, identification of low caries risk dietary components, Basel, Schweiz, Karger 1983; 165-174.
- 58. Imfeld, T.N.:**
Prevention of progression of dental erosion by professional and individual prophylactic measures.
Eur J Oral Sci 1996; 104: 215-220.
- 59. 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.
- 60. Järvinen, V.K.; Rytömaa, J.; Heinonen, O.P.:**
Risk factors in dental erosion.
J Dent Res 1991; 70: 942-947.

- 61. James, P.M.C.; Parfitt, G.J.:**
Local effects of certain medicaments on the teeth.
Br Med J 1953; 2: 1252-1253.
- 62. Laarsen, 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.
- 63. 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.
- 64. Larsen, M.J.:**
Dental erosion and fluoride.
Caries Res 1999; 132: 326 (Abstr.).
- 65. Larsen, M.J.; Richards, H.:**
The influence of saliva on the formation of calcium fluoride-like material on human dental enamel.
Caries Res 2001; 35: 57-60.
- 66. Lehmann, L.; Gedalia, I.; Westreich, V.:**
Fluoride in teeth of rats using citrus beverage.
Ann Dent 1974; 33: 2-6.
- 67. Linkosalo, E.; Markkonam, H.:**
Dental erosion in relation lactovegetarian diet.
Scand J Dent Res 1985; 93: 436-441.

- 68. Liss, J.:**
Untersuchungen über das Verhalten der Schmelzoberfläche bei Genuß von sauren Früchten.
Dtsch Zahnärztl Z 1966; 21: 1134-1139.
- 69. Lussi, A.; Schaffner, M.; Hotz, P.; Suter, P.:**
Dental erosion in a population of swiss adults.
Community Dent Oral Epidemiol 1991; 19: 286-290.
- 70. Lussi, A.; Jaeggi, T.; Schärer, S.:**
The influence of different factors on in vitro enamel erosion.
Caries Res 1993; 27: 387-393.
- 71. Lussi, A.; Jaeggi, T.; Jaeggi-Schärer, S.:**
Prediction of the erosive potential of some beverages.
Caries Res 1995; 29: 349-354.
- 72. Lussi, A.; Schaffner, M.:**
Progression of and risk factors for dental erosions and wedge-shaped defects over a 6-year period.
Caries Res 2000; 34: 182-187.
- 73. Mannerberg, F.:**
Changes in the enamel surfaces in case of erosion.
Arch Oral Biol 1961; 4: 59-62.
- 74. McIntyre, J.M.:**
Erosion.
Aust Prosth J 1992; 6: 17-25.

- 75. Meurman, J.H.; Murtomaa, H.:**
Effect of effervescentvitamin C preperations on bovine teeth and on some clinical and salivary parameters in man.
Scand J Dent Res 1986; 94: 491-499.
- 76. Meurman, J.H.; Rytömaa, I.; Kai, K.; Laakso, T.; Murtomaa, H.:**
Salivary pH and glucose after consuming various beverages, including sugar-containing drinks.
Caries Res 1987; 21: 353-359.
- 77. Meurman, J.H.; Harkonen, M.; Naveri, H.; Koskinen, J.; Torkko, H.;
Rytömaa, I.; Järvinen, V.; Turunen, R.:**
Experimental sports drinks with minimal dental erosion effect.
Scand J Dent Res 1990; 98: 120-128.
- 78. Meurman, J.H.; Frank, R.M.:**
Progression and surface ultrastructure of in vitro caused erosive lesions in human and bovine enamel.
Caries Res 1991; 25: 81-87.
- 79. Meurman, J.H.; Drysdale, T.; Frank, R.M.:**
Experimental erosion of dentin.
Scand J Dent Res 1991; 99: 457-462.
- 80. 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.
- 81. Meurman, J.H.; ten Cate, J.M.:**
Pathogenesis and modifying factors of dental erosion.
Eur J Oral Sci 1996; 104: 199-206.

82. Miller, W.D.:

Experiments and observations on the wasting of tooth tissue erroneously designated as erosion, abrasion, denudation, etc.

Dent Cosmos 1907; 49: 109-124.

83. Miller, C.D.:

Enamel erosive properties of fruits and various beverages.

J Am Diet Assoc 1951; 28: 319-324.

84. 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.

85. Mühlemann, H.R.:

Zur Erosion des Zahnschmelzes.

Dtsch Zahnärztebl 1962; 16: 328-333.

86. Munoz, C.A.; Feller, R.; Haglund, A.; Triol, C.W.; Winston, A.E.:

Strengthening of tooth enamel by a remineralizing toothpaste after exposure to an acidic soft drink.

J.Clin Dent 1999; 17-21.

87. 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.

88. Nelson, G.D.A.; Jongebloed, W.L.; Arends, J.:

Crystallographic structure of enamel surfaces treated with topical fluoride agents: TEM and XRD considerations.

89. **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.

90. **Noack, M.J.:**
 REM-Untersuchungen an Erosionen der Zahnhartsubstanzen in vivo.
 Dtsch Zahnärztl Z 1989; 44: 517-520.

91. **Nunn, J.H.:**
 Prevalence of dental erosion and the implications for oral health.
 Eur J Oral Sci 1996; 104: 156-161.

92. **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.

93. **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.

94. **Ouyang, A.; Cohen, S.:**
 Heartburn, regurgitation and dysphagia.
 In: Berk, J.E. ed, Bockus Gastroenterology, 4th edn, Vol 1. Philadelphia: W.B. Saunders 1985; 59-64.

95. **Petersen, P.E.; Gormsen, C.:**
 Oral conditions among german battery factory workers.
 Community Dent Oral Epidemiol 1991; 312-325.

96. Petzold, M.:

The influence of different fluoride compounds and treatment conditions on dental enamel: A descriptive in vitro study of the CaF₂ precipitation and microstructure.

Caries Res 2001; 35: 45-51.

97. Pickerill, H.P.:

The prevention of dental caries and oral sepsis.

London: Bailliere, Tindall and Cox 1923; 140.

98. Pindborg, J.J.:

Pathology of the dental hard tissues. Chapter 9: chemical and physical injuries.

Munksgaard, Copenhagen 1970; 312-325.

99. 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.

100. 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.

101. Robb, N.D.; Smith, B.N.G.:

Prevalence of pathological tooth wear in patients with chronic alcoholism.

Br Dent J 1990; 169: 367-369.

102. 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.

103. Rølla, G.; Ögaard, B.; De Almeida Cruz, R.:

Topical application of fluoride on teeth.

J Clin Periodontol 1993; 20: 105-108.

**104. Rytömaa, I.; Meurman, J.H.; Koskinen, J.; Laakso, T.; Gharazi, L.;
Turner, R.:**

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

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

105. Rytömaa, I.; Meurman, J.H.; Franssila, S.; Torkko, H.:

Oral hygiene products may cause dental erosion.

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

106. Sampson, E.; Meister, F.:

Dental complications in the end stage of renal disease.

Gen Dent 1984; 32: 297-299.

107. Savad, E.N.:

Enamel erosion multiple cases with a common cause ?

J NJ Dent Assoc 1982; 53: 32-37, 60.

108. Saxegaard, E.; Lagerlof, F.; Rølla, G.:

Dissolution of calcium fluoride in human saliva.

Acta Odontol Scand 1988; 46: 355-359.

109. 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.

110. Scheutzel, P.:

Zahnmedizinische Befunde bei psychogenen Eßstörungen.

Dtsch Zahnärztl Z 1992; 47: 119-123.

111. Scheutzel, P.; Meerman, R.:

Anorexie und Bulimie aus zahnärztlicher Sicht.

München: Urban und Schwarzenberg 1994; 64-78.

112. Scheutzel, P.:

Etiology of dental erosion – intrinsic factors.

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

113. Schröder, H.E.:

Orale Strukturbioogie.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York 1992

114. Schröder, H.E.:

Pathobiologie oraler Strukturen.

Karger 1997; 99-100.

115. 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.

116. Shabat, E.; Anaise, J.; Wetreich, V.; Gedalia, I.:

Erosion and fluoride content in molar surfaces of rats that drank a cola beverage with and without fluoride.

J Dent Res 1975; 54: 426.

117. Silverstone, L.M.:

Remineralization phenomena.

Caries Res 1977; 11: 59-84.

118. Slomiany, B.L.; Murty, V.L.N.; Zdelska, E.; Slomiany, A.; Gwozdzinski, K.; Mandel, I.D.:

Tooth surface-pellicle lipids and their role in the protection of dental enamel against lactic-acid diffusion in man.

Arch Oral Biol 1986; 31: 187-191.

119. 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.

120. Smith, B.N.G.; Knight, J.K.:

A comparison of pattern of tooth wear with aetiological factors.

Br Dent J 1984; 157: 16-19.

121. Smith, B.N.G.:

Toothwear: aetiology and diagnosis.

Dent Update 1989; 16: 204-212.

122. Sognaes, R.F.; Wolcott, R.B.; Xhonga, F.A.:

Dental erosion. Chapter 1: Erosion-like patterns occurring in association with other dental conditions.

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

123. Sorvari, R.; Kivivanta, I; Luoma, H.:

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

J Dent Res 1975; 54: 426.

124. 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.

125. Sorvari, R.; Pelltari, A.; Meurman, J.H.:

Surface ultrastructure of rat molar teeth after experimentally induced erosion and attrition.

Caries Res 1996; 30: 163-168.

**126. 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.

127. Stafne, E.C.; Lovestedt, S.A.:

Dissolution of tooth substance by lemon juice, acid beverages and acids from other sources.

J Am Dent Assoc 1947; 34: 586-592.

128. Stephan, R.M.:

Effects of different types of human foods on dental health in experimental animals.

J Dent Res 1966; 45: 1551-1561.

129. Sullivan, R.E.; Kramer, W.S.:

Iatrogenic erosion of teeth.

J Dent Child 1983; 50: 192-196.

130. Taylor, G.; Taylor, S.; Abrams, R.; Mueller, W.:

Dental erosion associated with asymptomatic gastroesophageal reflux.

J Dent Child 1992; 59: 182-184

131. ten Bruggen Cate, H.J.:

Dental erosion in industry.

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

132. 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.

133. 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.

134. Thomas, A.K.:

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

NYS Dent J 1957; 23: 424-430.

135. Tuominen, M.; Tuominen, R.:

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

Community Dent Health 1992; 9: 143-150.

136. Wruble, D.; Rosenthal, R.H.; Webb, W.L.:

Psychogenic vomiting: a review.

Am J Gastroenterol 1982; 77: 318-321.

137. Xhonga, F.A.; Wolcott, R.B.; Sognnaes, R.F.:

Dental erosion. Clinical measurements of dental erosion progress.

J Am Dent Assoc 1972; 84: 577-582.

138. Xhonga, F.A.; van Herle, A.:

The influence of hyperthyroidism on dental erosion.

Oral Surg 1973; 36: 349-357.

140. 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.

141. Zahradnik, R.T.; Propas, D.; Moreno, E.C.:

Effect of salivary pellicle formation time on in vitro attachment and demineralization by streptococcus mutans.

J Dent Res 1978; 57: 1036-1042.

142. Zero, D.T.:

Etiology of dental erosion – extrinsic factors.

Eur J Oral Sci 1996; 104: 162-177.

143. 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, und Frau Dr. Carolina Ganss, Oberärztin in oben genannter Abteilung, bin ich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit und für die Unterstützung und Betreuung bei der Durchführung der Studie sehr dankbar.

Bedanken möchte ich mich ebenfalls bei Frau Birgit Meier, Herrn Heinrich Bethge, Herrn Rainer Schmidt und Herrn Jens Beltzer, wissenschaftlicher Mitarbeiter des Medizinischen Zentrums der Justus-Liebig-Universität Gießen, für deren Unterstützung.

Weiterhin danke ich meinem Bruder Axel Rudolph und den Kollegen Andreas Hulvershorn und Martin Kopp für deren zuverlässige und geduldige Mitarbeit als Probanden bei der in situ Studie. Besonderer Dank gilt hierbei Andreas Hulvershorn für seine Hilfe bei der praktischen Durchführung der Studie.

Abschließend möchte ich meiner Mutter Sibylle Rudolph danken, die mich in jeder Hinsicht unterstützt und ermutigt hat.

8.2 Lebenslauf

Name:	Lutz Rudolph
Geburtsdatum:	21. Oktober 1973
Geburtsort:	Hemer
Staatsangehörigkeit:	deutsch
Eltern:	Sibylle Rudolph, Diplom-Übersetzerin Dr. Eike Rudolph, Zahnarzt
Schulbildung:	1980-1984 Woeste-Grundschule Hemer 1984-1987 Woeste-Gymnasium Hemer 1987-1994 Heilig-Geist-Gymnasium Menden
Wehrdienstleistung:	1994-1995
Berufsausbildung:	1995-2000 Studium der Zahnheilkunde an der Justus-Liebig-Universität Gießen 1996 Naturwissenschaftliche Vorprüfung 1998 Zahnärztliche Vorprüfung 2000 Zahnärztliche Prüfung