

Medizinische Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

**Der Einfluss eines Kariesinfiltrationspräparats auf das De- und
Remineralisationsverhalten von humanem Dentin
– eine In-vitro-Studie**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades
Doktor der Zahnmedizin (Dr. med. dent.)

vorgelegt

der Medizinischen Fakultät
der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

von Tina Kupfer, geb. Frenzl
geboren am 25.04.1986 in Merseburg

Betreuer: Prof. Dr. Hans-Günter Schaller

Gutachter: 1. Prof. Dr. Dr. Robert Fuhrmann
2. Prof. Dr. Christian Hirsch (Leipzig)

05.03.2019

23.10.2019

Meiner Familie gewidmet.

Referat

Erkrankungen des Zahnhalteapparates und die Altersinvolution des Parodonts sorgen dafür, dass die Prävalenz freiliegender Zahnhälse und folglich von Wurzelkaries zunimmt. Um Läsionen des empfindlichen Zahnhalsbereichs zu verhindern, scheint die Infiltration von Desensitizern und Adhäsiven einen vielversprechenden Prophylaxeansatz darzustellen. Auf dem Dentalmarkt ist derzeit ein Kariesinfiltrationspräparat verfügbar, welches für die Anwendung bei initialen Schmelzläsionen indiziert ist. Aufgrund der Ähnlichkeit der histologischen Struktur von Schmelzkaries und freiliegendem Dentin ist es denkbar, dieses Material zur Prophylaxe von Zahnhalskaries zu verwenden. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit sollte das Präparat Icon[®] (DMG, Hamburg) hinsichtlich kariesprophylaktischer Eigenschaften und dessen Einfluss auf das De- und Remineralisationsverhalten bei humanem Dentin untersucht werden. Hierzu wurden 75 bleibende, kariesfreie Molaren mittels angesäuerter Hydroxyethylcellulose demineralisiert und anschließend mit einer fluoridhaltigen Kalziumphosphatlösung remineralisiert. Bei zwei Testgruppen (A und AT) wurde vor der Demineralisation Icon[®] aufgetragen, bei den Testgruppen B und BT erfolgte die Applikation erst im Anschluss. Die Reihen AT und BT erfuhren vor der Remineralisation ein Thermocycling, um die Alterung des Infiltranten zu simulieren. Als Kontrolle dienten die Proben der Gruppe C, welche nicht infiltriert oder thermozykliert wurden. Anschließend erfolgte die Herstellung von Dünnschliffen aller Proben und die Visualisierung bzw. Vermessung der Läsionstiefen am Polarisationsmikroskop. Die Applikation von Icon[®] vor der Demineralisation bewirkte mittelwertig keine statistisch signifikante Verminderung der Läsionstiefen (A=140,13µm ±8,05 µm) im Vergleich zu den unbehandelten Proben (B=145,11 µm ±18,02 µm; C=154,90 µm ±12,73 µm). Es konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen thermozyklierten und nicht thermozyklierten Proben festgestellt werden ($p > 0,05$, Tukey's Test). Eine Reduktion nach Remineralisation war bei allen Proben statistisch signifikant nachweisbar ($p \leq 0,05$, Tukey's Test). Die Ergebnisse der vorliegenden Studie führen zu der Schlussfolgerung, dass Icon[®] auf Dentin weder kariesprotektiv wirkt noch das De- und Remineralisationsverhalten beeinflusst.

Kupfer, Tina: Der Einfluss eines Kariesinfiltrationspräparats auf das De- und Remineralisationsverhalten von humanem Dentin – eine In-vitro-Studie, Halle (Saale), Univ., Med. Fak.; Diss., 73 Seiten, 2019

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1 Einleitung	1-2
2 Literaturverzeichnis	3
2.1 Aufbau und Struktur des Dentins	3-4
2.2 Karies	5
2.2.1 Definition	5
2.2.2 Ätiologie und Pathogenese	5-7
2.2.3 Dentinkaries	7
2.2.4 Wurzelkaries	8
2.2.5 Kariesprävention	8-10
2.3 Kariestherapie	10
2.3.1 Füllungstherapie	10
2.3.2 Versiegelung	11
2.3.3 Prinzip der Kariesinfiltration	11-12
2.4 Entwicklung von Icon®	12
2.4.1 Indikationsspektrum	13-14
2.4.2 Kontrolle des Therapieerfolgs	14
2.4.3 Optische Maskierung initialkariöser Läsionen	14-16
2.5 Modelle zur experimentellen Kariogenese	16
2.5.1 In-vitro-Modelle	16-17
2.5.2 In-situ-Modelle	17-18
2.5.3 In-vivo-Modelle	18
3 Zielstellung	19-20
4 Material und Methode	21
4.1 Material	21
4.1.1 Zahnmaterial	21
4.1.2 Lagerung der Proben	21
4.1.3 Icon®	21
4.1.4 Herstellung der Demineralisationslösung	22
4.1.5 Herstellung der Remineralisationslösung	22

4.2 Methode	22
4.2.1 Herstellung der Dentinproben	22-23
4.2.2 Versuchsdurchführung	23-26
4.2.3 Applikation von Icon®	26
4.2.4 Demineralisation der Proben	26-27
4.2.5 Thermocycling	27
4.2.6 Remineralisation der Proben	27-28
4.2.7 Herstellung der Dünnschliffe	27
4.2.8 Messung der Läsionstiefen	27-28
4.3 Statistische Auswertung	28
5 Ergebnisse	30
5.1 Qualitative Auswertung	30-32
5.2 Quantitative Auswertung	32
5.2.1 Auswertung der mit Icon® vorbehandelten Proben	32-35
5.2.2 Auswertung der nachbehandelten Proben	35-37
5.2.3 Vergleich der vorbehandelten und nachbehandelten Proben	38-39
5.2.4 Vergleich der thermozyklierten Proben	39-41
6 Diskussion	42
6.1 Versuchsaufbau	42
6.1.1 Probenherstellung	42
6.1.2 Infiltration	42-43
6.1.3 In-vitro-Demineralisation	43-44
6.1.4 In-vitro-Remineralisation	44-45
6.2 Messmethode	45
6.3 Ergebnisse	46
6.3.1 Qualitative Auswertung	46-47
6.3.2 Quantitative Auswertung	47-50
7 Schlussfolgerung	51
8 Zusammenfassung	52-53

9 Literaturverzeichnis	54-71
10 Thesen	72-73
11 Tabellarischer Lebenslauf	VI
12 Selbstständigkeitserklärung	VII
13 Erklärung über frühere Promotionsversuche	VIII
14 Danksagung	IX

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ANOVA	Analysis of Variance
BI	Brechungsindex
bzw.	beziehungsweise
CHX	Chlorhexidin
D	Deutschland
DK	Dänemark
DMG	Dental Milestones Guaranteed, Dentalfirma
DMF-T	Index für die Summe der kariösen (D), fehlenden (M) und gefüllten (F) Zähne (T) eines Patienten
DMS V	5. Deutsche Mundgesundheitsstudie
et al.	et alii (lateinisch), und andere (deutsch)
FL	Fürstentum Liechtenstein
g	Gramm
Gebr.	Gebrüder
Gew.-%	Gewichtsprozent
ggf.	gegebenenfalls
GmbH	Gesellschaft mit beschränkter Haftung
GmbH&Co.KG	Gesellschaft mit beschränkter Haftung & Compagnie
HCl	Chlorwasserstoff (bildet in Wasser gelöst Salzsäure)
HEC	Hydroxyethylcellulose
kp/mm ²	Kilopond pro Quadratmillimeter
l	Liter
MDPB	12-Methacryloyloxy-Dodecylpyridinium Bromid
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mm ²	Quadratmillimeter
µm	Mikrometer
MPa	Megapascal
p	Signifikanzlevel
pH	pondus hydrogenii (lateinisch), Wasserstoffionenkonzentration (deutsch)

ppm	parts per million (englisch); Teile von einer Million, Millionstel (deutsch)
SDF	Silberdiaminfluorid
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
z. B.	zum Beispiel
°C	Grad Celsius
%	Prozent
®	registered (englisch), registrierte Marke (deutsch)

1 Einleitung

Seit vielen Jahrzehnten ist bekannt, dass Karies die weltweit verbreitetste Infektionskrankheit ist (Schauder et al., 2006). Sie ist bakteriellen Ursprungs und befällt ausschließlich Zahnhartsubstanzen, also den Zahnschmelz und das Dentin (Lehmann et al., 2012a). Aufgrund seiner biologischen Zusammensetzung besitzt der Schmelz eine größere Toleranz hinsichtlich kariesinitialisierender Ereignisse und ist in der Lage das darunterliegende Dentin zu schützen (Kramer, 2009). Bei gesunden parodontalen Verhältnissen und intakter Zahnkrone erfolgt somit keine Freilegung der Dentinoberfläche. Berücksichtigt man jedoch die demographischen Veränderungen in den Industrieländern, so ist aufgrund der guten medizinischen Versorgung eine immer älter werdende Bevölkerung zu verzeichnen. Im Zuge dessen nehmen Erkrankungen des Zahnhalteapparates und die Altersinvolution des Parodonts zu, was freiliegende Zahnhälse begünstigt und folglich zu einer erhöhten Prävalenz von Wurzelkaries führt (Kassab und Cohen, 2003). Die präventive Zahnheilkunde befasst sich daher zunehmend mit der Suche nach langfristigen Schutzmaßnahmen für diese sensible Region. Dem behandelnden Zahnarzt bzw. dem Patienten steht eine Vielzahl an verschiedenen Wirkstoffen in diversen Darreichungsformen zur Verfügung. Dazu gehören unter anderem Zahnpasten mit Natriumfluorid, Aminfluorid oder Zinnfluorid, fluoridhaltige Mundspüllösungen, Kombinationen aus Zahnpasta und Mundspüllösung sowie chlorhexidinhaltige (CHX) oder hochfluoridhaltige Silberdiaminfluorid-Lacke (SDF). Wierichs und Meyer-Lückel (2016) verglichen hierzu 34 Studien mit insgesamt 28 Wirkstoffen und empfehlen basierend auf ihrer Analyse die tägliche, häusliche Anwendung von Zahnpasten mit einem Fluoridgehalt von 5000 ppm sowie die zahnärztliche Applikation von CHX- oder SDF-Lacken alle drei Monate. Einen weiteren Prophylaxeansatz stellt das Versiegeln mit Adhäsiven und Desensitizern dar (Paschos et al., 2009). Diese sind aufgrund ihrer niedrigen Viskosität in der Lage in die freiliegenden Öffnungen der Dentintubuli zu diffundieren, was man auch als Infiltration bezeichnet (Müller, 2006). Nach Lichthärtung verschließen und versiegeln sie die Oberfläche (Robinson et al., 2001), die nun eine physische Barriere für kariogene Säuren darstellt und durch antimikrobielle Zusätze (z. B. MDPB, 12-Methacryloyloxy-Dodecylpyridinium Bromid) einen effizienten Kariesschutz gewährleistet (Kuramoto et al., 2005). Die eben genannten Prophylaxemaßnahmen können auch bei einer initialen Schmelzkaries angewendet werden, wobei die Intensivfluoridierung erneut einen

wichtigen Stellenwert einnimmt (Jo et al., 2014). Da eine solche Läsion mit ihrem vergrößerten Porenvolumen histologisch den freiliegenden Dentinkanälchen ähnlich ist, ist auch hier eine Infiltration denkbar. Die Besonderheit beim Schmelz ist jedoch, dass eine pseudointakte Oberfläche vorliegt, welche die Penetration des Kunststoffes verhindert. Die Kariesinfiltration bietet hier einen weiteren therapeutischen Ansatz. Durch die Verwendung einer stärkeren Säure (Salzsäure 15 %) und die anschließende Applikation einer modifizierten Monomierzusammensetzung, dem sogenannten Infiltranten, ist es möglich, in die poröse Struktur des Läsionskörpers einer Karies einzudringen. Aufgrund der Ähnlichkeit der Infiltrationsmechanismen ist es denkbar, dieses Prinzip auch für die Prophylaxe von Zahnhalskaries zu nutzen. Derzeit gibt es jedoch keine Studien, die die Fähigkeit des auf dem Markt befindlichen Kariespräparats Icon[®] (DMG, Hamburg, D) hinsichtlich potentieller kariesprophylaktischer Eigenschaften getestet haben. Diese Fragestellung bildet somit den Ausgangspunkt der hier dargelegten Untersuchung.

2 Literaturübersicht

2.1 Aufbau und Struktur des Dentins

Das Dentin, auch Zahnbein genannt, ist ein vitales, mineralisiertes Gewebe. Es macht den Hauptteil des menschlichen Zahnes aus und kann lagebezogen in Kronen- und Wurzel dentin eingeteilt werden (Marshall, 1993). Koronal wird es von hochmineralisiertem Schmelz und innerhalb der Alveole von Zahnzement umgeben. In seinem Inneren umschließt das Dentin die Zahnpulpa. Sie enthält Nerven und Blutgefäße, welche über das Foramen apicale mit den umgebenden Strukturen in Verbindung stehen (Goldberg et al., 2011). Embryologisch geht es aus dem Mesektoderm der Neuralleiste hervor (Arnold, 2006).

Dentin besteht zu 70 Gew.-% aus anorganischen Substanzen, zu 20 Gew.-% aus organischen Substanzen und zu 10 Gew.-% aus Wasser. Das organische Material enthält 91-92 % Kollagen, vorwiegend Kollagen Typ I, sowie nicht kollagene Verbindungen wie Chondroitinsulfat, Mukoproteine, Sialoproteine, Lipide, Zitate und Laktate. Die anorganische Masse liegt wie beim Schmelz in kristalliner Form als Hydroxylapatit vor und enthält Kalzium, Phosphor sowie geringe Mengen an Magnesium und Karbonaten (Butler, 1995; Anderson et al., 1996). Mit einem Mineralanteil von 70 Gew.-% ist Dentin damit zwar weniger mineralisiert als Schmelz (95 Gew.-%), jedoch mehr als Knochen (45 Gew.-%) oder Wurzelzement (ungefähr 61 Gew.-%) (Lüllmann-Rauch, 2003). Hieraus lässt sich ableiten, dass das menschliche Dentin mit einer Vickershärte von 60-70 kp/mm² weniger fest, dafür aber erheblich elastischer (Elastizitätsmodul 15000-20000 MPa) als der Zahnschmelz ist (Körber, 1985).

Das Dentin weist eine typische Dreischichtung aus Prädentin, zirkumpulpaem Dentin und Manteldentin auf. Das Manteldentin liegt direkt unter dem Schmelz und ist ca. 10 bis 30 µm dick. Es ist durch verzweigte Dentintubuli und miteinander kommunizierende Odontoblastenfortsätze gekennzeichnet (Banerjee et al., 1999). Die hier befindlichen Kollagenfibrillen sind erheblich dicker und werden nicht von Odontoblasten, sondern von Mesenchymzellen der Zahnpapille gebildet. Sie werden nach ihrem Entdecker von-Korff-Fasern genannt. Das Manteldentin weist durch seinen geringen Mineralgehalt eine hohe Elastizität auf und ist in der Lage Druckkräfte abzuleiten (Goldberg et al., 2011). Die Hauptmasse des Zahnbeins bildet das zirkumpulpaem Dentin. Es ist durch reichlich Odontoblasten mit peritubulärem Dentin gekennzeichnet. Zeitlich entsteht es

nach dem Manteldentin. Als Zeichen der rhythmischen Mineralisation sind die von-Ebner-Linien histologisch zu erkennen. Dazwischen findet man hypomineralisierte Bereiche, die Owenschen Konturlinien (Goldberg, 2014). Das Prädentin umhüllt die Pulpa und ist ca. 10 bis 40 μm dick. Es enthält eine kollagenreiche Matrix, ist jedoch nicht mineralisiert. Hier ist kein peritubuläres Dentin vorhanden. Der äußere Bereich des Prädentins grenzt an die Mineralisationsfront (Jean et al., 1986). Über die Tomes-Fasern gelangen Kalzium, Kalium und Phosphat in das Prädentin und es wird langsam mineralisiert.

In seiner Gesamtheit wird das Dentin von radiär verlaufenden Kanälchen mit den darin enthaltenen Odontoblastenfortsätzen durchzogen, wobei die Dichte und ihr Querschnitt zur Pulpa hin zunehmen (Arola et al., 2012). Am Übergang vom Schmelz zum Dentin finden sich ca. 15000 bis 20000 Tubuli pro mm^2 Dentinoberfläche mit einem durchschnittlichen Querschnitt von 0,9 μm . In der Nähe der Pulpa-Dentin-Grenze sind es ca. 45000 bis 60000 pro mm^2 Dentinoberfläche mit einem Durchmesser von 2,5 μm (Garberoglio und Brännström, 1976).

Der gesamte Bereich um die Odontoblastenfortsätze wird periodontoblastischer Raum genannt und ist mit Dentinliquor gefüllt (Pashley, 1991). Die Innenwände der Dentinkanälchen sind mit peritubulärem Dentin ausgekleidet, welches von den Odontoblastenfortsätzen ausgeschieden wird und alters- oder reizbedingt zunehmend den Durchmesser der Tubuli verringert (Sklerosierung). Es ist durch seinen großen Gehalt an Apatitkristallen hochmineralisiert und enthält kaum Kollagenfasern (Marshall et al., 1997), was die intensivere Färbung der Dentinkanälchen im Vergleich zum restlichen Dentin in histologischen Präparaten bewirkt. Zwischen den Dentintubuli liegt das intertubuläre Dentin, welches die Hauptmasse des Dentins im Querschnitt ausmacht und im Gegensatz zum peritubulären Dentin geringer mineralisiert ist (Johansen, 1964). In Bezug auf den Zeitpunkt der Entstehung wird zwischen Primär-, Sekundär- und Tertiärdentin unterschieden. Das Primärdentin wird vor dem Zahndurchbruch während der Zahnentwicklung gebildet; das Sekundärdentin hingegen erst nach der Eruption. Es hat eine reguläre Struktur, kann im Wurzelbereich jedoch auch irregulär auftreten. Infolge lokaler pathologischer Reize (Karies, Erosion, iatrogene Maßnahmen) wird Tertiärdentin gebildet. Seine Struktur kann mehr oder minder irregulär sein. Man bezeichnet es auch als reparatives Dentin oder Reizdentin. Sowohl Sekundär- als auch Tertiärdentin werden zeitlebens von den Odontoblastenfortsätzen abgeschieden (Marshall et al, 1997).

2.2 Karies

2.2.1 Definition

Das Wort Karies stammt vom Lateinischen „caries“ und bedeutet „Fäulnis“ oder „Morschheit“ (PONS Globalwörterbuch lateinisch-deutsch, 2016). Karies ist eine bakteriell verursachte Erkrankung der Zahnhartgewebe, welche in Folge einer übermäßigen Demineralisation zum Verlust der strukturellen Integrität und zur Kavitation führt. Sie ist mit einer Prävalenz von ca. 90 % weltweit die am häufigsten verbreitete Erkrankung (Schauder et al., 2006).

2.2.2 Ätiologie und Pathogenese

Die chemisch-parasitäre Kariestheorie besagt, dass kariogene Bakterien der Mundhöhle niedermolekulare Kohlenhydrate zu Säuren verstoffwechseln können. Diese lösen Mineralien aus der Zahnhartsubstanz und es kommt bei dauerhafter Störung des Gleichgewichts zwischen De- und Remineralisation zur Kavitation (Heidel, 2006).

Ätiologisch ist Karies ein multifaktorielles Geschehen, wobei vier Faktoren vorhanden sein müssen (König, 1971):

- a) Wirt
- b) Mikroorganismen
- c) Substrat
- d) Zeit

a) Karies bildet sich nur auf Zahnhartsubstanzen. Je nach befallener Struktur kann man zwischen Schmelz-, Dentin- und Wurzelkaries unterscheiden (Selwitz et al. 2007).

In Bezug auf die Zahnmorphologie gibt es Prädilektionsstellen, an denen Zunge, Wange und Speisen weniger oft vorbeigleiten bzw. für die Zahnbürste schwer erreichbar sind (Kidd und Fejerskov, 2004). An diesen Stellen ist die Bakterienadhäsion erleichtert. Dazu gehören Fissuren, Grübchen, der Approximalraum, der Zahnhalsbereich sowie überstehende oder insuffiziente Restaurationsränder.

b) Plaque ist ein auf der Zahnoberfläche fest anhaftender, strukturell und funktionell organisierter Biofilm mit einer dreidimensionalen Architektur aus Bakterien (Wood et

al., 2000) eingebettet in eine Matrix aus Polysacchariden, Proteinen und DNA (Scheie und Petersen, 2004).

Streptokokkus mutans und Laktobazillen gelten als Kariesleitkeime (Ellen et al., 1985; Hellwege, 2003). Diese Mikroorganismen gehören zur physiologischen oralen Flora und erlangen ihre Pathogenität erst bei Veränderungen der Ökologie der Mundhöhle (Do et al., 2013).

Grundvoraussetzung für die Bakterienbesiedelung ist die Bildung des Pellikels (Hannig und Joiner, 2006). Das Pellikel ist ein Abkömmling des Speichels, welches innerhalb kurzer Zeit ein dünnes, unsichtbares Häutchen aus Proteinen, Glykoproteinen, Kohlenhydraten und Lipiden auf der gereinigten Zahnoberfläche bildet. Die vollständige Pellikelbildung von 1-3 µm Schichtstärke ist nach etwa 30 bis 90 Minuten beendet (Hannig und Hannig, 2007). Die Bildung der Plaque beginnt mit der Anheftung von Mikroorganismen an den Glykoproteinen des Pellikels über spezifische Oberflächenrezeptoren (Kolenbrander et al., 2010). Mutans-Streptokokken sind in der Lage an zuvor bakterienfreien Zahnoberflächen zu adhären und extrazelluläre Polysaccharide zu synthetisieren (Ramos-Gomez et al., 2010). Sie gelten damit als Initiatoren der Karies. Im nächsten Schritt erfolgt die sekundäre Besiedlung weiterer Mikroorganismen über Kohäsion, wobei die eben produzierten extrazellulären Polysaccharide als Kittsubstanz dienen. Es bilden sich zunächst vereinzelte Kolonien, die zu einem Bakterienrasen konfluieren. Dieser überzieht mit der Zeit die gesamte Zahnoberfläche und nimmt an Dicke zu (Busscher und Van Der Mei, 1997).

c) Die Bakterien der Plaque sind in der Lage, niedermolekulare Kohlenhydrate (Mono- und Disaccharide) aus der Nahrung zu verstoffwechseln und organischen Säuren wie z.B. Milchsäure, Essigsäure und Propionsäure zu bilden (Hellwig et al., 2007a). Infolge ihrer Verstoffwechslung kommt es zu einem etwa halbstündigen pH-Wert-Abfall an der mit Plaque besiedelten Zahnoberfläche. Sinkt dieser unter den für die Zahnhartsubstanzen kritischen Wert, kommt es zur Demineralisation und zum Herauslösen von Ionen aus dem Kristallgitter. Der kritische pH-Wert für Schmelz liegt dabei bei 5,2-5,5 und für Dentin bei 6,5 (Kramer, 2009).

d) Die oben genannten Faktoren müssen gemeinsam über einen gewissen Zeitraum und in einer häufigen Frequenz wirken. Die Formierung eines aktiven Biofilms, der in der Lage ist Karies zu verursachen, benötigt etwa 24-36 Stunden.

Von entscheidender Bedeutung ist ebenfalls das Intervall der Nahrungsaufnahme. Klebrige Süßigkeiten, die lange auf der Zahnoberfläche verweilen sowie der ständige

und unkontrollierte Genuss gezuckerter und oft saurer Getränke (Softdrinks, Eistee, Bubble-Tea) erzeugen einen permanent niedrigen pH-Wert in der Mundhöhle (Kalesinskas et al., 2014). Das Gleichgewicht zwischen De- und Remineralisation verschiebt sich zu Gunsten der Demineralisation. Der natürliche Schutzmechanismus des Speichels wird in den Hintergrund gedrängt (Bica et al., 2014).

Zusätzlich können sich sekundäre Faktoren wie Speichelfluss, -zusammensetzung, -pH-Wert und -pufferkapazität, Zahnfehlstellungen, kieferorthopädische Apparaturen, geschwächte Immunabwehr sowie sozioökonomische Faktoren positiv auf eine Kariesentstehung auswirken (Fejerskov, 1997).

2.2.3 Dentinkaries

Kariespathogene Mikroorganismen können das Dentin auch bei nicht kavitiertem Schmelz erreichen, infiltrieren und destruieren. Sie schreiten dabei entlang der demineralisierten Schmelzprismen nach zentral voran, erreichen die Schmelz-Dentin-Grenze und zerstören die organische Matrix unterminierend (Remmele, 1996). Das histologische Bild der Dentinkaries ist ein Ausdruck für die Schutzmechanismen der Pulpa-Dentin-Einheit (Kidd und Fejerskov, 2004).

Klinisch sind zwei Schichten des kariösen Dentins zu unterscheiden (Wambier et al., 2007). Die oberflächliche Schicht ist mit Bakterien infiziert, weich und durch massive Demineralisation, degradierte Kollagenfasern sowie abgestorbene Odontoblasten gekennzeichnet. Stoffwechselprodukte der Bakterien verursachen die vollständige Auflösung der Apatitkristalle und Kollagenfasern und das geordnete Strukturgefüge geht zugrunde (Höhling, 1962). Der Gehalt an Kalzium-, Phosphat- und Fluoridionen ist hier geringer als bei gesundem Dentin (Magnus et al., 2013). Diese Schicht muss zwingend exkaviert werden (Damaschke et al., 2005). Der darunterliegende, tiefere Bereich weist eine weitestgehend intakte organische Grundsubstanz auf (Ohgushi und Fusayama, 1975). Er kann beim Präparieren belassen werden und evtl. vorhandene Bakterien werden beim Legen der Füllung arretiert.

2.2.4 Wurzelkaries

Wurzelkaries ist eine Kariesform, die Dentin an freiliegenden Zahnhälsen bzw. Zahnwurzeln befällt. Sie tritt meist supragingival und im Bereich der Schmelzzementgrenze auf (Gupta et al., 2006). Das Zahnzement, welches das Wurzel dentin bedeckt, stellt nur eine sehr dünne Schicht dar und bietet daher kaum Schutz, sodass es durch Gingivarezessionen, die Altersinvolution des Parodonts, eine aggressive Zahnpflichttechnik oder ein entzündliches parodontales Geschehen rasch zu freiliegenden Zahnhälsen und der Exposition von Dentin kommt (Banting, 2001). Laut den aktuellen Ergebnissen der bevölkerungsrepräsentativen Deutschen Mundgesundheitsstudie (DMS V) weist jeder zweite Erwachsene eine parodontale Erkrankung auf. Mit zunehmendem Alter steigt dieser Prozentsatz stetig an, sodass im Bereich der 65-74-Jährigen 65 % der Senioren und in der Gruppe der 75-100-Jährigen neun von zehn Senioren unter einer moderaten bis schweren Parodontitis leiden (Jordan und Micheelis, 2016). Durch diesen Attachmentverlust kommt es nicht nur zu einer erhöhten Gefahr des Zahnverlusts durch Lockerung sondern auch zu einer vermehrten Prävalenz von Wurzelkaries (Kassab und Cohen, 2003). Am häufigsten sind die bukkalen Wurzelflächen der Eckzähne und Prämolaren, im Unterkiefer häufiger als im Oberkiefer, befallen. Der Anteil der betroffenen Männer ist dabei höher als der der Frauen und nimmt proportional zum Alter zu (Splieth et al., 2004). Das klinische Erscheinungsbild der Wurzelkaries variiert zwischen flächigen, gelblichen, stark erweichten Läsionen und scharf abgegrenzten, dunkelbraunen, harten Läsionen. Vom dynamischen Aspekt her kann zwischen einer aktiven und einer inaktiven Wurzelkaries unterschieden werden (Banting, 2001).

2.2.5 Kariesprävention

Die umfangreichen Erkenntnisse über Ätiologie und Pathogenese der Karies ermöglichen es, Neuerkrankungen zu verhindern (Primärprävention), kariöse Läsionen frühzeitig zu diagnostizieren (Sekundärprävention) oder minimal invasiv zu behandeln (Tertiärprävention). Die Primär-Primärprävention beinhaltet die Aufklärung und ggf. zahnmedizinische Sanierung der Eltern (Featherstone, 2000).

Die Kariesprophylaxe stützt sich auf vier Säulen:

- a) Ernährungsberatung und -lenkung
- b) Mundhygienemaßnahmen
- c) Fluoridierungsmaßnahmen
- d) Fissurenversiegelung

Sie sind im Rahmen der Individualprophylaxe seit 1989 im Sozialgesetzbuch V gesetzlich vorgeschrieben.

a) Ziel der Ernährungslenkung ist es die Menge und vor allem die Häufigkeit des Konsums von Mono- und Disacchariden zu vermindern. Bei dauerhaftem Kohlenhydratkonsum steigt die Kariesmorbidity (Grenby, 1963; Larie und Larson, 1970). Eine Ernährung hingegen, bei der jeglicher Zucker durch Xylit ersetzt wird, führt zu einer Plaquereduktion von ca. 50 % und vermindert die Entstehung neuer kariöser Läsionen um ca. 82 % (Mäkinen, 2003). Die Azidogenität der bakteriellen Plaque wird dabei vermindert (Splieth et al., 2012).

b) Das zweimal tägliche Zähneputzen mit fluoridierter Zahnpasta ist die einfachste und zugleich wichtigste vorbeugende Maßnahme (Fleming, 2015). Die mechanische Entfernung der Plaque von der Zahnoberfläche erzielt eine Reduktion der Einwirkzeit organischer Säuren. Dabei sind eine effiziente Zahnputztechnik, manuelles Geschick und eine Zahnbürste mit kurzem Bürstenkopf und Kunststoffborsten von entscheidender Bedeutung (Jain, 2013).

c) Fluoride können in die Hydroxylapatitkristalle eingebaut werden und somit die Säurelöslichkeit des Schmelzes herabsetzen. Auf der Zahnoberfläche bilden sie eine schützende Kalziumfluoridschicht und inhibieren den Bakterienstoffwechsel sowie das Wachstum und die Adhäsion kariogener Mikroorganismen. Sie fördern die Remineralisation und hemmen die Demineralisation. Dabei sind geringe Mengen an Fluoridionen im Speichel wirkungsvoller als große Mengen, die im Kristallgitter des Schmelzes eingebaut sind (Lussi et al., 2012).

Die Anwendung von Fluoriden kann lokal sowohl vom Patienten zu Hause durch Anwendung fluoridhaltiger Zahnpasten, Mundspüllösungen, Zahnseiden und Gelées als auch durch den Zahnarzt in Form von Lacken und Fluids erfolgen. Bereits das wöchentliche Putzen mit Elmex Gelée erzielt eine karieshemmende Wirkung

(Limberger et al., 2009). Zusätzlich gibt es die Möglichkeit der systemischen Fluoridgabe in Form von Tabletten, fluoridiertem Speisesalz oder Trinkwasser.

d) Fissuren und Grübchen stellen Prädilektionsstellen für Karies dar. Hier ist die Selbstreinigung durch Zunge, Wange und ableitende Speisen vermindert. Die Morphologie der Fissur korreliert mit der Anfälligkeit und dem Schweregrad der Karies. Mithilfe niedrig visköser Kunststoffe können diese suffizient verschlossen werden (Azarpazhooch und Main, 2008) und die Mundhygiene erleichtern. Studien von Pieper et al. (2013) sowie Gopinath und Awad (2015) belegen geringere DMF-T-Werte bei Kindern und Jugendlichen, deren Fissuren versiegelt sind.

2.3 Kariestherapie

2.3.1 Füllungstherapie

Eine kariöse Läsion mit Kavitation stellt einen irreversiblen Verlust der Zahnschubstanz dar (Featherstone, 2008). Das therapeutische Ziel ist die Entfernung des zerstörten und infizierten Gewebes sowie die Wiederherstellung von Form und Funktion des Zahnes. (Thompson et al., 2013). Die klassischen Präparationsregeln nach Black sehen dazu vor, dass man die Kavitätenränder in die für die Mundhygiene gut erreichbaren Regionen verlegt (extension for prevention). Hierzu sollen alle Fissuren in die Kavitätenpräparation mit einbezogen und bei approximaler Karies die Kontaktpunkte vollständig getrennt werden. Des Weiteren muss eine Retentionsform für das anschließende Füllungsmaterial geschaffen werden (Mertz-Fairhurst, 1998). Im Verhältnis zum eigentlichen kariösen Defekt muss ein großer Verlust von gesunder Substanz in Kauf genommen werden. Mit der Einführung der Adhäsivtechnik kann die Karies zwar defektorientierter behandelt werden, jedoch unterliegen auch die modernen Werkstoffe einem Alterungsprozess. Das hat ein Austauschen der Restauration, ein erneutes Präparieren und somit einen weiteren Substanzverlust zur Folge (Manhart et al., 2004). Mit dem ersten Legen einer Füllung beginnt demnach ein Kreislauf, der Stück für Stück mit der Opferung von Zahnhartgewebe und Vitalität einhergeht (Featherstone und Doméjean, 2012) sowie schließlich zum Verlust des gesamten Zahnes führen kann.

2.3.2 Versiegelung

Im Zentrum der modernen, restaurativen Zahnheilkunde steht eine hochästhetische und minimalinvasive Behandlung (Brostek und Walsh, 2014). Die Therapie der Approximalkaries ist jedoch kritisch zu betrachten, da der okklusale Zugang zur Kavität im Kontaktpunktbereich die Opferung gesunder Zahnhartsubstanz fordert. Daher ist der Zeitpunkt zur Intervention im Hinblick auf die Läsionstiefe, den potentiellen Verlust gesunden Schmelzes und das individuelle Kariesrisiko umstritten (Doméjean-Orliaguet et al., 2009). Diese Überlegungen müssen auch bei initialer Schmelzkaries getroffen werden. Sie kann zwar non-invasiv fluoridiert und remineralisiert werden, jedoch ist bei dem Übertreten ins Dentin ein invasives Vorgehen unumgänglich (Meyer-Lückel und Paris, 2011).

Die Versiegelung mit dünnfließenden Kunststoffen stellt einen neuen Therapieansatz für diese problematischen Regionen dar (Meyer-Lückel und Paris, 2008a). Dabei wird auf die Schmelzoberfläche ein Adhäsiv oder Fissurenversiegler aufgetragen, welcher in die erweiterten Poren der Karies eindringen soll und nach Aushärtung eine Diffusionsbarriere für Kohlenhydrate und anorganische Säuren darstellt (Martignon et al., 2006). Auf demselben Prinzip beruht das Aufbringen einer Kunststofffolie (Patch), welche mit einem Adhäsiv adaptiert wird (Gomez et al., 2005). Bei beiden Methoden ist auf eine absolute Trockenlegung und einen speicheldichten Verschluss zu achten, da diese die ausschlaggebenden Kriterien für den Erfolg der Therapie sind (Mertz-Fairhurst et al., 1998). Für die Anwendung im Kontaktpunktbereich wird empfohlen die benachbarten Zähne vorher temporär mit Gummiringen zu separieren, um den Zugang zu erleichtern. Kunststoffüberschüsse können nach der Anwendung gezielt entfernt und die Bildung einer Sekundärkaries oder die Irritation parodontaler Strukturen verhindert werden (Mjör und Toffenetti, 2000).

2.3.3 Prinzip der Kariesinfiltration

Die Langzeiterfolgsquote von kunststoffversiegelten kariösen Oberflächen ist von den jeweiligen Materialeigenschaften, der Verarbeitung und der Mundhöhlenstabilität des verwendeten Versieglers abhängig (Erhardt et al., 2008). Es erscheint vorteilhafter, die Diffusionsbarriere nicht nur auf der Schmelzoberfläche aufzubauen, sondern sie direkt in der Läsion zu verankern. Bereits in der Mitte der 70er Jahre des letzten Jahrhunderts

wurde beschrieben, dass ein Eindringen von Adhäsiven in natürliche und künstlich erzeugte white spots möglich ist, wenn die Oberfläche vorher mit einer Säure konditioniert wird (Davila et al., 1975). Initiale kariöse Läsionen weisen eine pseudointakte Deckschicht auf, welche die darunter ablaufenden Demineralisationsprozesse verbirgt (Klimm, 1997). Diese Schicht ist bei älteren Läsionen, die schon vermehrt mit hochkonzentrierten Fluoriden behandelt wurden, sehr kompakt und behindert die Infiltration des Kunststoffes. Erst durch die Anwendung einer Säure wird das vergrößerte Porenvolumen des Defekts freigelegt, welches jedoch noch einen hohen Feuchtigkeitsgehalt aufweist und dem hydrophoben Monomer die Infiltration erschwert. Die Applikation von Ethanol trocknet die Oberfläche und eine absolute Trockenlegung verhindert die erneute Benetzung mit Speichel. Anschließend wird der Infiltrant auf die Zahnoberfläche aufgetragen und gründlich einmassiert, damit er in die Poren eindringen kann (Gomez et al., 2008). Sein Penetrationsverhalten ist dabei umso besser, je niedriger die Viskosität ist (Irinoda et al., 2000). Weitere Studien belegen dieses Phänomen (Gray und Shellis, 2002; Schmidlin et al., 2004) und beschreiben eine zusätzliche kariesprotektive Wirkung (Tillery et al., 1976; Hughes et al., 1979; Robinson et al., 2001). Ein weiterer Vorteil besteht nach Aussage der Autoren darin, dass das Kristallgefüge der Zahnhartsubstanz, welches durch die Demineralisation geschwächt sei, durch den ausgehärteten Kunststoff stabilisiert werde.

2.4 Entwicklung von Icon®

Auf der Grundlage der Kariesinfiltration entwickelten Zahnmediziner der Charité Berlin und der Universität Kiel das Konzept der mikroinvasiven Kariestherapie (Meyer-Lückel et al., 2009). Durch die Infiltration eines niedrigviskosen Kunststoffes (Icon®, DMG, Hamburg, D) soll die Diffusionsbarriere nicht auf der Zahnoberfläche, sondern direkt im Zentrum des Läsionskörpers gebildet werden. Die durch die Demineralisation geschwächte Zahnstruktur wird nach dem Aushärten des Infiltranten stabilisiert und die Karies in ihrem Voranschreiten gehindert.

2.4.1 Indikationsspektrum

Das Indikationsspektrum von Icon® begrenzt sich auf oberflächliche, nicht kavitierte Läsionen, welche mittels non-invasiver Behandlung nicht mehr arretiert werden können (Meyer-Lückel und Paris, 2011). Die Entscheidung zur Behandlung und die Wahl eines geeigneten Therapiemittels kann klinisch entweder durch die visuelle Inspektion von Farbe und Oberflächenbeschaffenheit der kariösen Zahnoberfläche oder röntgenologisch per Zahnfilm bzw. Bissflügelaufnahme gefällt werden. Bevor jedoch eine frühe Schmelzkaries radiologisch nachweisbar ist, muss ein Mineralverlust von bereits 30-40 % erfolgt sein (White und Pharoah, 2004). Die Kombination aus beiden Vorgehen gewährleistet folglich eine sehr gute Beurteilung der Behandlungsbedürftigkeit (Hintze und Wenzel, 1994; Popoola et al., 2010).

Das Indikationsspektrum für die Infiltration approximaler Läsionen kann radiologisch in 5 Grade eingeteilt werden.

E1: Radioluzenz in die äußere Schmelzhälfte

E2: Radioluzenz bis zur inneren Schmelzhälfte/Schmelz-Dentin-Grenze

D1: Radioluzenz bis ins äußere Dentindrittel

D2: Radioluzenz bis ins mittlere Dentindrittel

D3: Radioluzenz bis ins innere Dentindrittel/Gefahr der Pulpenbeteiligung

Die Applikation von Icon® ist für Demineralisationen bis zum Grad D1 möglich, wobei die Schmelzoberfläche vollkommen intakt sein muss. Hintze et al. (1998) fanden heraus, dass bereits 30 % der Läsionen mit dem Grad D1 Mikrokavitationen aufweisen. Diese können mittels Infiltration nicht suffizient verschlossen werden, da mit zunehmender Freilegung von Dentin das Penetrationsverhalten des Infiltranten abnimmt (Paris et al., 2011). Ab dem röntgenologischen Stadium D2 ist eine konventionelle invasive Füllungstherapie unumgänglich. Für den Grad E1 kann entweder die Infiltration oder die herkömmliche Intensivfluoridierung in Frage kommen.

	Röntgenologisches Stadium	Therapiemöglichkeiten
	E0	keine Therapie, Plaquekontrolle
	E1	Intensivfluoridierung, Infiltration
	E2	Infiltration
	D1	Infiltration bei intakter Oberfläche
	D2	Füllungstherapie
	D3	Füllungstherapie

Abb. 1: Therapieoptionen für die verschiedenen Stadien des Kariesprozesses

2.4.2 Kontrolle des Therapieerfolgs

Eine Röntgenkontrolle direkt nach der Infiltration ist nicht sinnvoll, da Icon[®] nicht röntgenopak ist. Der behandelte Zahn sollte jedoch in individuell gewählten Abständen mit standardisierten Trägern röntgenologisch kontrolliert werden, um eine mögliche Kariesprogression zu diagnostizieren und ggf. zu therapieren. Hierbei ist darauf zu achten, dass der Zahnfilm oder die Bissflügelaufnahme in der gleichen Projektion wie zu Beginn genommen wird, um Fehlinterpretationen zu vermeiden (Pitts, 1996). DMG stellt dafür ein spezielles Röntgenfilmhalter-System zu Verfügung, mit dem Dank eines Bissregistrats die gleiche Positionierung des Tubus über mehrere Sitzungen erfolgt.

2.4.3 Optische Maskierung initialkariöser Läsionen

Für die Remineralisation von White Spots werden hochdosierte Fluoridpräparate verwendet (Fure und Lingström, 2009; Bergstrand und Twetman, 2011; Stafford, 2011;

Akin und Basciftci, 2012). Eine Kavitation kann so zwar verhindert werden, jedoch bleibt das weißlich opake Aussehen erhalten. Der Wunsch nach Maskierung erfolgte bislang nur durch invasive Entfernung des demineralisierten Schmelzes und Auffüllen mit zahnfarbenen Füllungsmaterialien oder bei ausgedehnten Entkalkungen mit Veneers (Glazer, 2009). Leider tritt besonders häufig im Frontzahnbereich eine Verfärbung der Füllungsrän­der durch exogene Farbstoffe (Tabak, Tee, Kaffee, Rotwein etc.) oder Sekundärkariesbildung auf, was ein Austauschen der Restauration und somit einen weiteren Verlust an Zahnhartsubstanz mit sich führt (Kidd, 2001). Bei der Behandlung von White Spots mit Icon® ist dies nicht der Fall. Die optische Maskierung gelingt hier über eine Veränderung der Lichtbrechung. Gesunder Zahnschmelz ist für Licht weitestgehend ohne Streuung durchlässig und besitzt einen Brechungsindex (BI) von 1,62. Demineralisierter Schmelz hingegen hat durch den Mineralverlust ein größeres Porenvolumen, in dem sich Luft (BI=1,0) oder Feuchtigkeit (BI=1,33) sammeln kann. Trifft Licht auf die lädierte Zahnoberfläche, wird es an der Grenze zwischen Mineral und Porosität mit einem stärkeren Brechungsindex gebrochen als es bei intaktem Schmelz der Fall ist (Choo-Smith et al., 2008). Der Zahn erscheint an dieser Stelle weißlich opak (White Spot) oder in Abhängigkeit von Einlagerung exogener Farbstoffe bräunlich (Brown Spot). Durch Infiltration (BI=1,52) können diese Porositäten aufgefüllt und der Brechungsindex an den von gesundem Schmelz angeglichen werden (Meyer-Lückel und Paris, 2011). Eine vollständige Maskierung gelingt in 61 % der Fälle, wobei die Läsion vollständig infiltriert sein muss (Kim et al., 2011). Bei Fluorosen, entwicklungsbedingten Störungen wie z.B. der Molaren-Inzisiven-Hypomineralisation oder traumatisch bedingten Hypomineralisationen korreliert der Behandlungserfolg mit dem Grad der Dekalzifizierung (Muñoz et al., 2013).



Abb. 2: White-Spot-Läsion vestibulär an 22 nach Bracketbehandlung bei einer 30-jährigen Patientin



Abb. 3: Initiale Schmelzkaries distoapproximal an 21

2.5 Modelle zur experimentellen Kariogenese

Um die Abläufe und Einflussfaktoren einer natürlichen Karies wissenschaftlich betrachten und erforschen zu können, finden verschiedene Modelle Anwendung. Teilprozesse wie die Entstehung, Progression und Prävention können experimentell nachgeahmt und untersucht werden. Dafür werden Schmelz und Dentin von Menschen (human), Rindern (bovin), Pferden (equin) oder Schafen (ovin) verwendet, wobei die Demineralisationen von Rinderzähnen strukturell eher den menschlichen ähneln (Edmunds et al., 1988).

2.5.1 In-vitro-Modelle

Zur Erzeugung artifizieller kariöser Läsionen in vitro können grundlegend zwei verschiedene Verfahren angewendet werden.

Bei der rein chemischen Kariogenese werden Essig- oder Milchsäure, angesäuerte Kalzium-Phosphatlösung sowie saure Gelsysteme verwendet, um Demineralisationen zu erzeugen, welche die gleichen mikroradiographischen Charakteristika wie natürliche Läsionen aufweisen (Pearce, 1983). Die Oberflächenkontinuität der Zahnhartsubstanz bleibt dabei erhalten. Chemische Kariesmodelle sind einfach und kostengünstig in der Anwendung, ihnen jedoch fehlt die enzymatische Komponente (Seemann et al, 2005). Dies wird durch die Zugabe von säurebildenden Bakterien (Grossman und Matejka, 1999; Diercke et al., 2009; Hayati et al., 2011) oder deren Kollagenasen (Clarkson et al., 1986; Kleter et al., 1994) erreicht. Auf diese Weise entstehen rasch Demineralisationen, die jedoch auch nicht exakt denen der Mundhöhle entsprechen (ten Cate und Duijsters, 1982). Der Gedanke, beide Verfahren zu kombinieren und eine

künstliche Mundhöhle zu kreieren, liegt nahe. Die ersten einfachen Versuchsaufbauten konstruierten Magitot (1878) und Miller (1890). Pigman et al. entwarfen 1952 eine Acrylbox, in welcher karieserzeugende Mikroorganismen direkt auf einen extrahierten Zahn appliziert und durch Gabe eines kohlenhydratreichen Nährmediums angeregt wurden, organische Säuren zu produzieren. Im Mund laufen zudem in periodischen Abständen Remineralisationsprozesse ab, welche durch Benetzung von natürlichem oder künstlichem Speichel bzw. durch die Reinigung des Zahnes simuliert werden können (Schiffner, 1993; Fontana et al., 1996).

In-vitro-Kariesmodelle haben den Vorteil, dass die Komplexität der Kariesätiologie im Labor ohne probandenindividuelle Schwankungen von Ernährung, Mundhygiene, Zusammenspiel der Bakterienstämme, Speichelzusammensetzung und -fließrate durchgeführt werden kann. Zudem können einzelne Faktoren gezielt in Bezug auf ihren Einfluss überprüft werden (Tang et al., 2003). Die Technik im Labor sowie der hohe Zeit- und Kostenaufwand sind jedoch als nachteilig zu betrachten.

2.5.2 In-situ-Modelle

Durch die Verwendung von In-situ-Modellen ist die Möglichkeit gegeben, grundlegende Aspekte des Kariesprozesses (Smith et al., 2005; van de Sande et al., 2014) sowie die Wirkung von Nahrungsmitteln (Featherstone und Zero, 1992; Lingström et al., 1994; Cury et al., 1997; Manning und Edgar, 1998; Ribeiro et al., 2005) und die Rolle von Fluoriden (Ganss et al., 2004; Mathews et al., 2012; Botelho et al., 2014) in der Kariesprophylaxe zu erproben, ohne tatsächlich Karies an vitalen Zähnen zu produzieren. Die natürlichen Gegebenheiten der Mundhöhle wie z.B. Mikroflora, Speichelfluss und pH-Wert werden genutzt, indem Probanden Schienen, Teilprothesen oder kieferorthopädische Apparaturen erhalten, in welche Zahnproben eingearbeitet sind (Fejerskov et al., 1994). Diese Probenträger werden dann über einen definierten Zeitraum getragen und auf den Proben kann sich ein natürlicher Biofilm bilden. Es laufen De- und Remineralisationsprozesse ab, die die Entstehung physiologischer Läsionen nach sich zieht. Die Studien können vielfältig gestaltet werden, in dem ein Teil der Proben vorher mit einem Präparat behandelt oder ein anderer Teil durch z.B. Zähne putzen gereinigt und remineralisiert wird (Zero, 1995).

In-situ-Modelle sind von der Mitarbeit der Probanden und dem Umgang mit den Proben abhängig, was zu individuellen Schwankungen bei den Messergebnissen führen könnte.

Die Reproduzierbarkeit der gewonnenen Werte ist daher nur schwer möglich (Sung et al., 2014).

2.5.3 In-vivo-Modelle

Die Kariogenese in vivo erfolgt an ausgewählten, vitalen Zähnen eines Probanden, welche z.B. aus kieferorthopädischen Gründen zur Extraktion bestimmt sind. Die Zahnoberfläche wird dabei so abgedeckt, dass die Formation eines Biofilms sowie der Zutritt von Speichel und Substrat ermöglicht, jedoch die mechanische Reinigung verhindert wird (Thylstrup et al., 1994). Auf die zu extrahierenden Prämolaren werden hierzu orthodontische Bänder angepasst, ohne sie jedoch definitiv zu zementieren, sodass darunter ein Spalt bestehen bleibt (Øgaard et al., 1986, 1988). Paim et al. (2003) verwendeten ein feines Drahtgeflecht, welches sie mittels Adhäsivtechnik auf die Okklusalfächen der Prämolaren klebten. Darunter kann sich unter natürlichen Bedingungen und ohne mechanische Entfernung sowie Remineralisation eine Plaque etablieren und die Demineralisation stattfinden.

Der große Vorteil dieser Modelle liegt in der Bildung einer Karies unter der Komplexität von Mikroflora, unterschiedlicher Zusammensetzung der Nahrung und individuellen Gegebenheiten. Die probandenabhängige Compliance besteht nur in der Einwilligung zur Studie und der Vollziehung seiner normalen alltäglichen Abläufe. Die schlechte Reproduzierbarkeit sowie die ethischen Aspekte sind wie bei den In-situ-Modellen als nachteilig zu betrachten (Featherstone, 1996).

3 Zielstellung

Die moderne, konservierende Zahnheilkunde legt ihre Schwerpunkte auf Prophylaxe und minimalinvasive Restaurationen (Brostek und Walsh, 2014). Am Beispiel der Approximalkaries wird jedoch deutlich, dass diese Bestreben aufgrund des okklusalen Zugangs zur kariösen Läsion und des daraus resultierenden Verlusts gesunder Zahnhartsubstanz, nicht immer gehalten werden können (Kakudate et al., 2012). Auch White-Spot-Läsionen, also demineralisierte Schmelzareale, welche häufig bei Patienten mit schlechter Mundhygiene und nach Entfernung festsitzender kieferorthopädischer Apparaturen auftreten, stellen ein Problem dar (Tufekci et al., 2011). Diese können zwar mittels hochkonzentrierter Fluoridpräparate und Kalziumphosphatpasten remineralisiert werden (Jo et al., 2014), ihre optische Maskierung gelang jedoch bisher nur durch Entfernung des betroffenen Schmelzes und Füllungstherapie (Glazer, 2009). Die Therapie dieser „Problemfälle“ kann aber auch mittels Kariesinfiltration erfolgen (Schmidlin et al., 2012). Hierbei handelt es sich um eine vergleichsweise neue Methode, mit deren Hilfe Initialkaries ohne Präparation einer Kavität zum Stillstand gebracht werden kann.

Die Infiltration kariöser Läsionen ist ein mikroinvasives Verfahren und beruht auf dem Prinzip, dass die durch Demineralisation erweiterten Poren des Defekts von einem niedrigviskösen Kunststoff durchdrungen und verschlossen werden. Die weitere Progression der Karies wird somit gehindert, da die Poren Diffusionswege für kariogene Mikroorganismen und deren Stoffwechselprodukte darstellen. Die infizierten Zahnareale können so erhalten und nach Aushärtung des Infiltranten in ihrer Struktur stabilisiert werden. Die betroffene Stelle ist zudem vor erneuter Demineralisation geschützt. Der Indikationsbereich ist auf den Zahnschmelz beschränkt, jedoch könnte der Therapieansatz der Infiltration auf die Prophylaxe von Wurzelkaries übertragen werden. In der Literatur finden sich bereits Studien, die eine kariesprotektive Wirkung von Desensitizern, Adhäsiven und anderen Sealanten beschreiben (Tillery et al., 1976; Hughes et al., 1979; Donly und Ruiz, 1992; Hu und Featherstone, 2005; Müller et al., 2006; Walter et al., 2008; Paschos et al., 2009). Es ist allerdings nicht eindeutig ersichtlich, ob die Inhibierung der Karies durch die oberflächliche Versiegelung oder eine Penetration des jeweiligen Materials zustande kommt. Das Ziel dieser In-vitro-Studie war es, die Infiltrationsfähigkeit des Präparates Icon® auf Dentin zu untersuchen und hinsichtlich kariesprophylaktischer Eigenschaften zu testen.

Folgende Fragen sollten beantwortet werden:

1. Kommt es in vitro zu einer verminderten Ausbildung kariöser Läsionen?
2. Bleibt nach der Infiltration die Fähigkeit zur Remineralisation erhalten?
3. Hat eine simulierte Alterung des Werkstoffes einen Einfluss auf das De- und Remineralisationsverhalten?

4 Material und Methode

4.1 Material

4.1.1 Zahnmaterial

Für die Untersuchungen wurden 75 Dentinproben aus humanen, bleibenden Molaren gefertigt. Die extrahierten Zähne stammten von Zahnarztpraxen in Merseburg und Halle (Saale) sowie der Universitäts-Zahnklinik Halle (Saale). Das Dentin war kariesfrei und wies keine Brüche oder Verfärbungen auf.

4.1.2 Lagerung der Proben

Direkt nach der Extraktion und zwischen den Versuchen wurden die Proben stets in physiologischer Natriumchloridlösung (B. Braun, Melsungen, D) gelagert, um ein Austrocknen zu verhindern.

4.1.3 Icon®

Icon® (DMG, Hamburg, D) ist ein Mittel zur mikroinvasiven Kariestherapie, das auf dem Prinzip der Kariesinfiltration beruht. Die Behandlungs-Kits enthalten Icon-Etch, Icon-Dry, den Icon-Infiltranten und Applikatoren für die vestibuläre oder proximale Anwendung.

Die einzelnen Komponenten beinhalten:

Tabelle 1: Inhaltsstoffe von Icon®

Icon-Etch	15 %iges HCl-Gel, pyrogene Kieselsäure, oberflächenaktive Substanzen
Icon-Dry	99 % Ethanol
Icon-Infiltrant	Methacrylat-basierte Harzmatrix, Initiatoren, Additive



Abb. 4: Icon®-Behandlungskit



Abb. 5: Inhalt und Anwendungshinweise

4.1.4 Herstellung der Demineralisationslösung

Die Lösung für die Demineralisation bestand aus 0,1 molarer Natriumhydroxidlösung (E. Merck, Darmstadt, D) und 0,1 molarer Milchsäure (E. Merck, Darmstadt, D), welche zunächst bis zu einem pH-Wert von 4,5 gegeneinander titriert wurden. Nach dem Untermischen von 6 Gew.-% Hydroxyethylzellulose (Riedel de Haen, Seelze, D) dicker die Lösung allmählich an und es entstand ein homogenes Gel.

4.1.5 Herstellung der Remineralisationslösung

Die Remineralisationslösung wurde aus 1,64 g Natriumhydrogenphosphat, 1,32 g Kalziumchlorid und 6 l destilliertem Wasser angemischt. Durch die Zugabe von Natriumfluorid (Sigma-Aldrich, Steinheim, D) stellte sich ein Fluoridgehalt von 10 ppm ein.

4.2 Methode

4.2.1 Herstellung der Dentinproben

Für die Präparation von Dentin aus dem Zahnhalsbereich der Molaren kam eine diamantierte Trennscheibe (Komet, Gebr. Brasseler GmbH & Co.KG, D) zum Einsatz. Die Zahnkronen und Wurzelspitzen wurden nicht benötigt und verworfen. Zur besseren Handhabung erfolgte die Einbettung in Technovit 4071 (Heraeus Kulzer GmbH, Wehrheim, D). Um das Wurzelzement und Schmelzreste zu entfernen, wurden die

Dentinflächen aller Proben mit Schleifpapier der Körnung 1200, 2400 und 4000 unter Wasserkühlung geglättet und poliert, sodass sich eine ebenmäßige Oberfläche ergab. Anschließend wurde die Probenoberfläche mit handelsüblichen Nagellack (Rival de Loop, Berlin, D, blau) auf ein 4x4 mm großes Fenster reduziert.

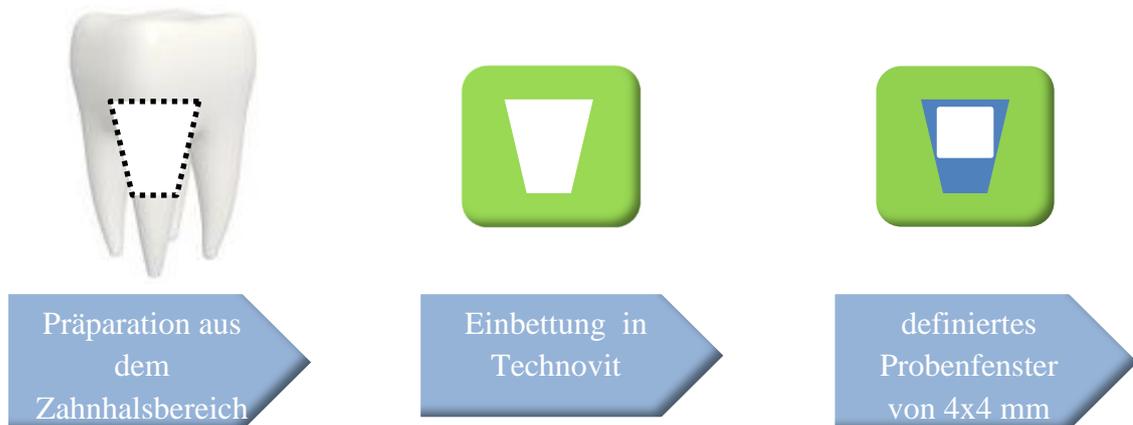


Abb. 6: Probenherstellung

4.2.2 Versuchsdurchführung

Die Dentinproben wurden randomisiert auf 5 Gruppen (A, AT, B, BT, C) zu je 15 Proben aufgeteilt.

In der Versuchsreihe A wurde vor der Demineralisation Icon[®] aufgetragen und anschließend remineralisiert. Im Vergleich dazu erfolgte die Applikation von Icon[®] in Reihe B erst nach der Demineralisation. Die Reihen AT und BT verliefen wie ihre zugehörigen Reihen A und B, nur dass die Proben vor der Remineralisation einem Thermocycling mit 10000 Zyklen (5-55 °C) ausgesetzt waren. Die Versuchsreihe C diente der Kontrolle. Hier wurde kein Icon[®] verwendet und nicht thermocycliert.

Die Behandlung der einzelnen Proben sah in der Übersicht wie folgt aus:

Tabelle 2: Versuchsdurchführung in den einzelnen Versuchsreihen

Versuchsreihe A	Applikation von Icon® Demineralisation Hälfte der Probe mit Nagellack abdecken Remineralisation
Versuchsreihe AT	Applikation von Icon® Demineralisation Hälfte der Probe mit Nagellack abdecken Thermocycling Remineralisation
Versuchsreihe B	Demineralisation Hälfte der Probe mit Nagellack abdecken Applikation von Icon® Remineralisation
Versuchsreihe BT	Demineralisation Hälfte der Probe mit Nagellack abdecken Applikation von Icon® Thermocycling Remineralisation
Versuchsreihe C	Demineralisation Hälfte der Probe mit Nagellack abdecken Remineralisation

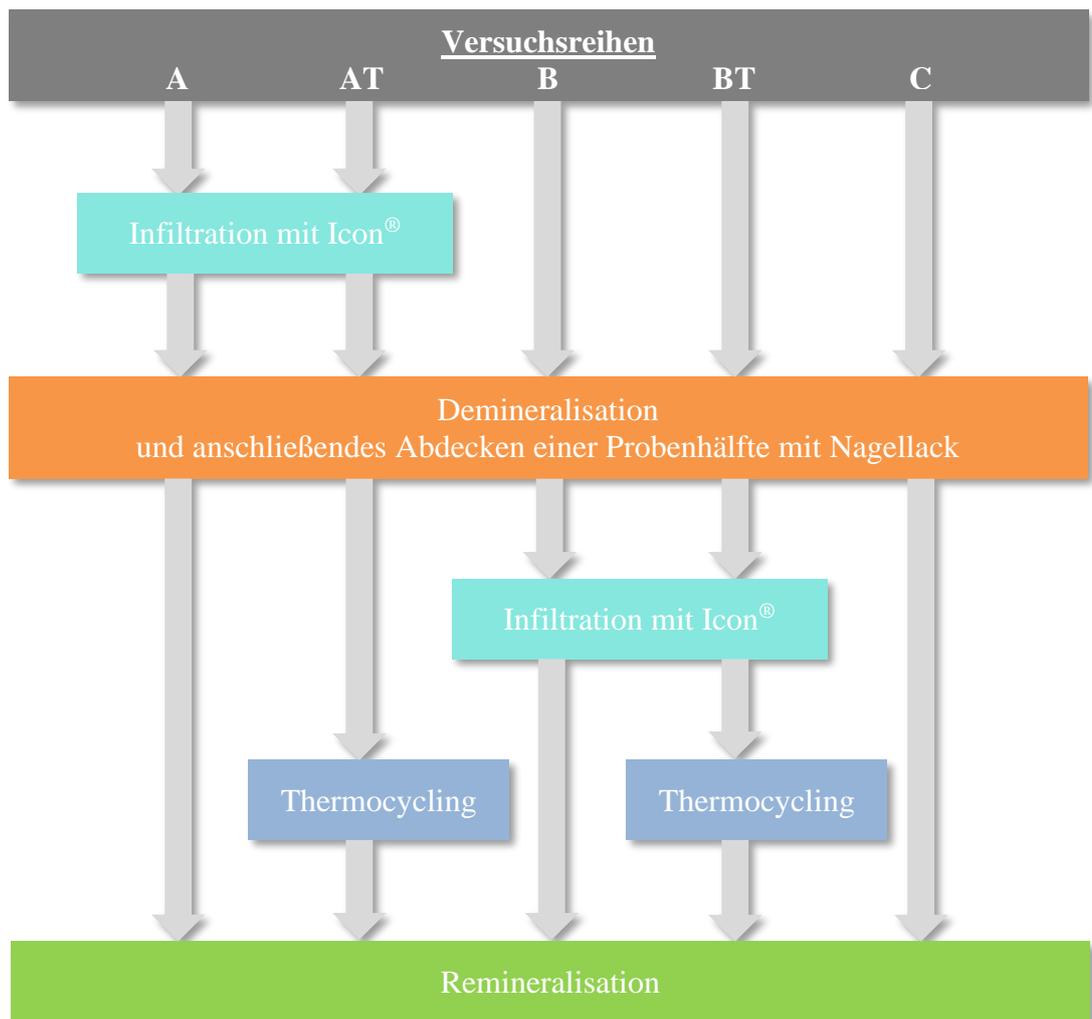


Abb. 7: Versuchsdurchführung

Anhand der Versuchsdurchführung ergaben sich folgende 10 Gruppen:

Tabelle 3: Charakterisierung der Versuchsgruppen

Gruppenname	Versuchsreihe	Thermocycling	Probenabschnitt
ADe	A	Nein	Demineralisiert
ARe	A	Nein	Remineralisiert
ATDe	AT	Ja	Demineralisiert
ATRe	AT	Ja	Remineralisiert
BDe	B	Nein	Demineralisiert
BRe	B	Nein	Remineralisiert
BTDe	BT	Ja	Demineralisiert
BTRe	BT	Ja	Remineralisiert
CDe	C	Nein	Demineralisiert
CRe	C	Nein	Remineralisiert

Die Gruppennamen ergaben sich aus dem Ablauf der Versuchsdurchführung (A, B, C), dem erfolgten Thermocycling (Ja=Kennzeichnung mit T, Nein=Kennzeichnung ohne T) und dem Probenabschnitt (De=demineralisierte Probenhälfte, Re=remineralisierte Probenhälfte).

4.2.3 Die Applikation von Icon®

Die Applikation von Icon® geschah gemäß den Herstellerangaben unter absoluter Trockenlegung. Jede Dentinprobe wurde zur Vorbereitung mit fluoridfreier Paste (Klnt, VOCO GmbH, Cuxhaven, D) gereinigt und alle Reinigungsrückstände sorgfältig mit Wasser abgespült. Im ersten Schritt erfolgte die Konditionierung mit Icon-Etch für zwei Minuten und die anschließende Entfernung mit Wasser sowie die Trocknung mit öl- und wasserfreier Luft. Um die Restfeuchtigkeit in den Poren zu beseitigen, ist in den Behandlungskits Icon-Dry enthalten, welches im Überschuss aufzutragen war und nach 30 Sekunden verblasen wurde. Daraufhin fand die Applikation des eigentlichen Infiltranten mit Hilfe der Aufsätze für die vestibuläre Anwendung statt. Nach einer dreiminütigen Einwirkzeit konnten grobe Überschüsse mit einer Watterolle entfernt und für 40 Sekunden mit einem Lichtpolymerisationsgerät ausgehärtet werden. Das erneute Auftragen des Infiltranten für eine Minute und anschließende Aushärten diente der weiteren Versiegelung. Während beider Einwirkzeiten war darauf zu achten, dass die Proben nicht unter direkter Lichtzufuhr standen, da dies zu einem vorzeitigen Polymerisieren des Infiltranten und somit zu geringeren Penetrationstiefen geführt hätte. Zum Abschluss erfolgte die Politur der Probenoberflächen mit Gummikelchen.

4.2.4 Demineralisation der Proben

Die In-vitro-Demineralisation aller Proben erfolgte in angesäuerter Hydroxyethylzellulose (HEC) für drei Wochen im Brutschrank (Vivadent, Schaan, FL) bei konstant 37 °C. Jeweils 15 Proben wurden zusammen in 300 ml Lösung gelagert. Die Gefäße, welche die Proben beinhalteten, wurden zweimal täglich um 180 Grad gedreht, um eine erneute Durchmischung der Proben zu erzielen und ein Dissoziationsgleichgewicht an der Probenoberfläche zu verhindern. Wöchentlich wurde die Demineralisationslösung erneuert, was einen schleichenden pH-Anstieg verhinderte. Nach Abschluss der Demineralisation wurden die Proben behutsam unter fließendem

Wasser gereinigt und eine Probenhälfte mit Nagellack (Rival de Loop, Berlin, D, blau) abgedeckt, sodass ein Feld von 2x4 mm freilag.

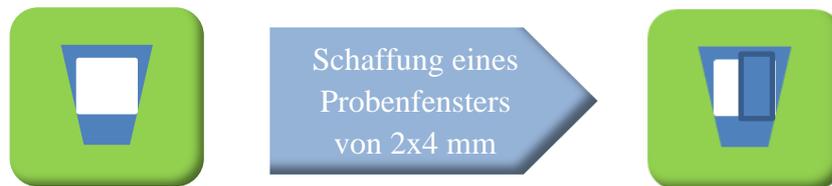


Abb. 8: Abteilung der Probenbereiche

4.2.5 Thermocycling

Die Gruppen AT und BT wurden zusätzlich einem Thermocycling ausgesetzt. Dies hatte den Zweck, Temperaturschwankungen in der Mundhöhle in vitro zu generieren. Dazu fand das Thermozyklriergerät „Thermowechsler mit Warm- und Kaltbad WEDC1V, Version 2.5“ (Willytec, München, D) Anwendung. Die Apparatur besteht aus einer zentralen Steuereinheit, an welcher ein Schwenkarm mit Metallgitterkorb angebracht ist, und zwei Becken mit destilliertem Wasser. Temperatur, Zyklenanzahl, Dauer der Eintauchphase und Abtropfzeit konnten individuell programmiert werden. Das erste Becken beinhaltete 55 °C warmes Wasser, welches von einer Heizeinheit (Thermostat DC 10, Firma HAAKE, Karlsruhe, D) mit Umlaufpumpen temperiert wurde. An das zweite Becken war zusätzlich eine Kühleinheit (Durchflusskühler DK 15, Firma HAAKE, Karlsruhe, D) angeschlossen, welche eine Temperatur von 5 °C erzeugte. Pro Zyklus wurden die Proben in jedes Becken 20 Sekunden eingetaucht. Dazwischen fand eine Abtropfphase von 7 Sekunden statt, um die Vermischung von warmem und kaltem Wasser zu minimieren. Das Gerät wurde auf 10000 Zyklen programmiert.

4.2.6 Remineralisation der Proben

Die In-vitro-Remineralisation der behandelten Dentinproben erfolgte mit einer fluoridhaltigen Kalziumphosphatlösung (10 ppm Natriumfluorid) für 2 Wochen, welche wie oben beschrieben hergestellt wurde. Jeweils 15 Proben befanden sich dabei wieder in einem Glas und wurden im Brutschrank (Vivadent, Schaan, FL) bei 37 °C gelagert. Die Gefäße wurden alle 12 Stunden geschwenkt, um ähnlich wie bei der

Demineralisation eine Durchmischung der Lösung zu erzielen und ein Dissoziationsgleichgewicht auf der Oberfläche zu verhindern. Nach der ersten Woche wurde die verwendete Lösung verworfen und eine neue Remineralisationslösung angemischt.

4.2.7 Herstellung der Dünnschliffe

Um nun die Läsionstiefen der behandelten Dentinflächen ermitteln zu können, wurden Dünnschliffe der Proben nach der Säge-Schliff-Technik (Donath, 1985) angefertigt. Eine Bandsäge (EXAKT Apparatebau, Norderstedt, D) schnitt unter Wasserkühlung aus jeder Probe eine Scheibe heraus, die sowohl den abgedeckten als auch den freien Probenanteil beinhaltete. Diese Scheiben wurden sorgsam mit Cyanacrylatkleber (OMNIDENT Dental-Handelsgesellschaft mbH, Rodgau, D) unter konstantem und gleichmäßigem Druck auf Plexiglasobjektträger (patho-service GmbH, Oststeinbek, D) geklebt. Daraufhin erfolgte das Planschleifen und Polieren der Proben auf 100 μm ($\pm 20 \mu\text{m}$) mit der Körnung 1200, 2400 und 4000 (Struers, Rodovre/Copenhagen, DK) unter Wasserkühlung.



Abb. 9: Herstellung der Schliffe

4.2.8 Messung der Läsionstiefen

Zur Messung der Läsionstiefen kam das Polarisationsmikroskop Axioplan 2 imaging (Carl Zeiss Vision GmbH, D) mit 10facher Vergrößerung (Filter: Rot I) zum Einsatz. Eine am Mikroskop integrierte 3-Chip-Farbkamera (Power HAD, Sony Corporation, Tokyo, Japan) zeichnete Bilder der Läsionen auf, welche man am Monitor durch Anlegen eines Messschiebers vom Boden bis zur Oberfläche ausmessen konnte. Innerhalb der de- und remineralisierten Probenabschnitte wurde jeweils an 10 gleichmäßig verteilten Stellen gemessen und der Durchschnitt ermittelt. Während der

Messung wurde mit destilliertem Wasser imbibiert, um ein Schrumpfen des demineralisierten Dentins zu verhindern.

4.3 Statistische Auswertung

Die ermittelten Daten wurden mit dem Statistikprogramm SPSS 18.0 (IBM SPSS Incorporation, Chicago, USA) ausgewertet und mit Microsoft Office Excel 2010 (Microsoft Corporation, Redmond, Washington, USA) grafisch dargestellt. Für jede Versuchsreihe wurden die Mittelwerte und die zugehörigen Standardabweichungen, Median-, Minimum- und Maximumwerte ermittelt. Mit Hilfe des Kolmogorov-Smirnov-Tests konnte bestimmt werden, ob die Ergebnisse einer theoretischen Normalverteilung entsprechen. Für den Vergleich der Gruppen untereinander kam die einfaktorielle Varianzanalyse (ANOVA) zum Einsatz. Um die einzelnen Versuchsreihen zu vergleichen, wurde mit dem Tukey's Test gearbeitet und ein Signifikanzniveau von $p \leq 0,05$ als „signifikant“ festgelegt. Die korrigierte Statistik der paarweisen Vergleiche fand mit Bonferroni-Holm statt.

5 Ergebnisse

5.1 Qualitative Auswertung

Alle Dentinproben zeigten unter dem Polarisationsmikroskop ausgeprägte Läsionen mit ähnlichen Strukturierungen. Der Übergang zum gesunden Dentin verlief häufig badewannenförmig. Schichten, die in natürlichen Läsionen vorkommen, waren auch hier zu finden. Auf der nachfolgenden Abbildung ist das Resultat der dreiwöchigen In-vitro-Demineralisation zu erkennen. Der Läsionskörper (L) stellt sich orange-violett dar, wirkt inhomogen und grenzt sich durch die darunterliegende dunkle Zone (DZ) und transluzente Zone (TZ) deutlich vom gesunden Dentin (D) ab. Die Dentinkanälchen durchziehen alle Bereiche bis in die Kariesfront hinein. Die oberflächliche Schicht der Probe (O) ist als homogener, heller Streifen zu erkennen. Auf dem Dentin ist noch der Nagellack (N) vorhanden, der zum Abdecken einer Probenhälfte diente.

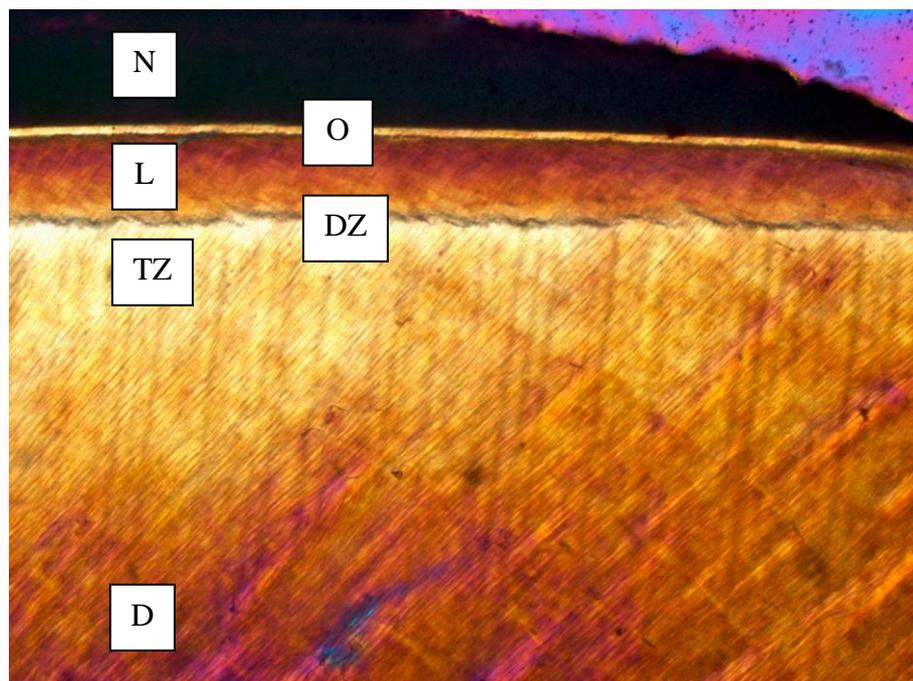


Abb. 10: Polarisationsmikroskopische Aufnahme einer Probe der Kontrollgruppe CDe, (10fache Vergrößerung).

Das folgende Bild zeigt den Übergangsbereich einer Probe der Kontrollgruppe C. Im linken Bereich fand ausschließlich die Demineralisation statt. Danach wurde diese

Hälfte mit Nagellack abgedeckt und der freiliegende Teil der Remineralisation unterzogen.

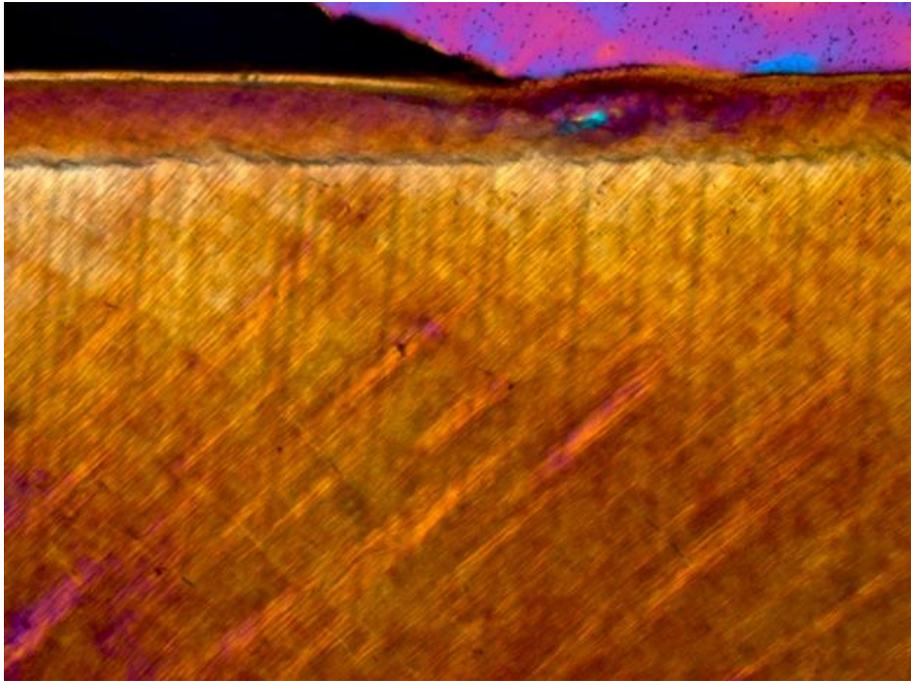


Abb. 11: Polarisationsmikroskopische Aufnahme einer Probe der Kontrollgruppe C im Übergangsbereich zwischen De- und Remineralisation, (10fache Vergrößerung).

In der nachfolgenden Abbildung ist ein Probenabschnitt zu sehen, welcher der Demineralisation und anschließenden Remineralisation unterlag. Die Läsionstiefe hat sich deutlich verringert und die Farbe sowie Strukturierung ähnelt wieder mehr dem gesunden Dentin.



Abb. 12: Polarisationsmikroskopische Aufnahme einer Probe der Kontrollgruppe C im Bereich der Remineralisation, (10fache Vergrößerung).

5.2 Quantitative Auswertung

In allen 10 Versuchsreihen konnten Läsionstiefen gemessen werden. In der unbehandelten Kontrollgruppe C wurde bei den demineralisierten Probenabschnitten ein Mittelwert von $154,90 \mu\text{m}$ ($\pm 12,73 \mu\text{m}$) erreicht. Im Bereich des remineralisierten Dentins lag die mittlere Läsionstiefe bei $108,96 \mu\text{m}$ ($\pm 9,27 \mu\text{m}$). Der Unterschied zu Gruppe C war statistisch signifikant ($p \leq 0,05$, Tukey's Test).

5.2.1 Auswertung der mit Icon® vorbehandelten Proben

Die mittlere Läsionstiefe der mit Icon® vorbehandelten, nicht thermozyklierten Proben (Versuchsreihe ADe) betrug $140,13 \mu\text{m}$ ($\pm 8,05 \mu\text{m}$). Nach der Remineralisation (Versuchsreihe ARe) lag diese bei $106,10 \mu\text{m}$ ($\pm 15,09 \mu\text{m}$), welches einer Reduktion von 24,28 % entspricht und statistisch signifikant war ($p \leq 0,05$, Tukey's Test).

In der vorbehandelten und thermozyklierten Versuchsreihe (AT) wurde nach der Demineralisation ein Mittelwert von $140,77 \mu\text{m}$ ($\pm 12,41 \mu\text{m}$) berechnet, nach der Remineralisation lag dieser bei $112,79 \mu\text{m}$ ($\pm 11,17 \mu\text{m}$). Hier war ebenfalls eine

statistisch signifikante Reduktion der Läsionstiefe um 19,88 % ($p \leq 0,05$, Tukey's Test) zu verzeichnen.

Die Mittelwerte, Standardabweichungen und Signifikanzen sind in den nachfolgenden Tabellen ersichtlich und in Diagramm 1 grafisch dargestellt.

Tabelle 4: Mittlere Läsionstiefen der mit Icon® vorbehandelten Proben in μm

Versuchsreihe	Mittelwert	Standardabweichung	Median	Minimum	Maximum
ADe	140,13	8,05	137,53	126,30	152,36
ARe	106,10	15,09	107,97	79,93	125,00
ATDe	140,77	12,41	144,46	115,11	155,57
ATRe	112,79	11,17	110,85	87,62	132,05
CDe	154,90	12,73	156,39	137,75	179,83
CRe	108,96	9,27	106,48	97,18	127,97

Tabelle 5: Mittlere Reduktion der Läsionstiefen und statistische Signifikanz

x	y	mittlere Differenz x-y in μm	Reduktion in %	Signifikanz (p-Wert)
ADe	ARe	34,03	24,28	0,000
ATDe	ATRe	27,98	19,88	0,000
CDe	CRe	45,94	29,66	0,000

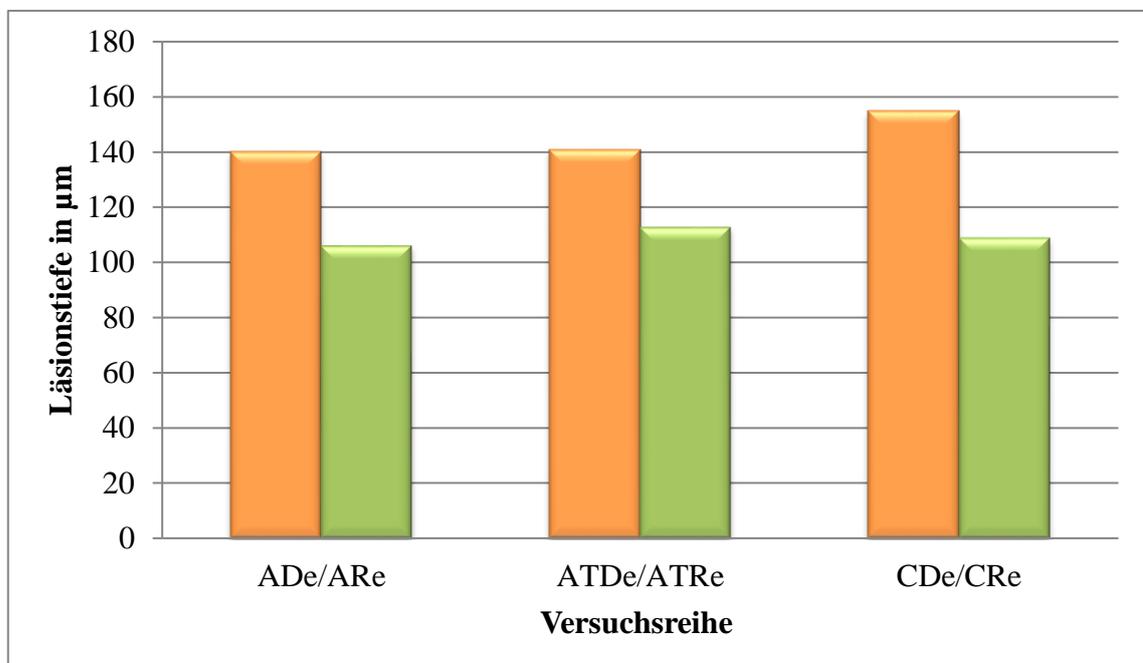


Abb. 13: Mittlere Läsionstiefen in den Gruppen A, AT und C nach De- bzw. Re-mineralisation

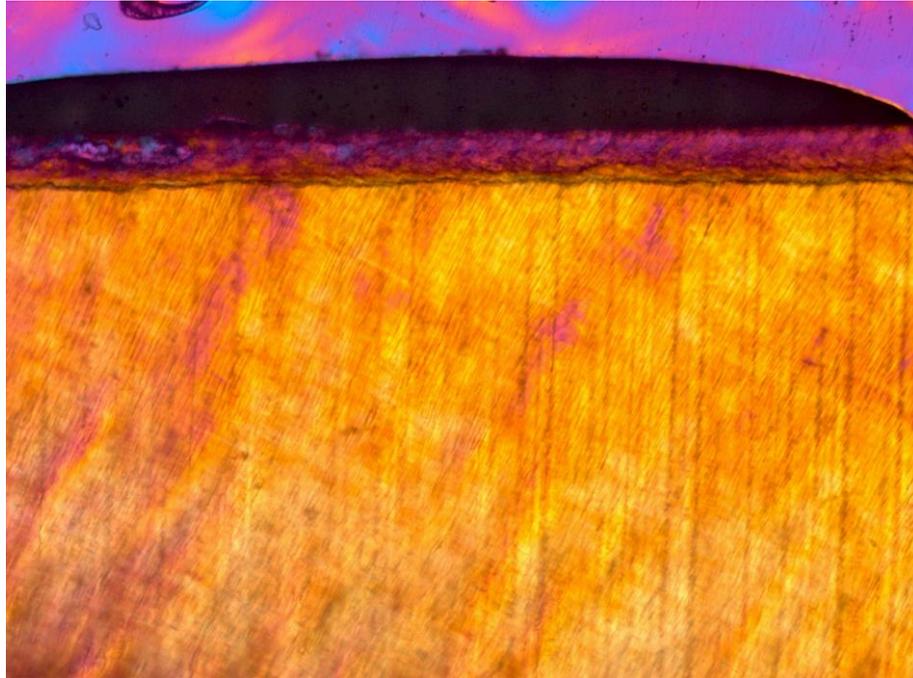


Abb. 14: Polarisationsmikroskopische Aufnahme einer mit Icon® vorbehandelten, demineralisierten Probe der Versuchsreihe ADe, (10fache Vergrößerung). Die Kariesfront ist in ihrem Ausmaß geringer ausgeprägt.

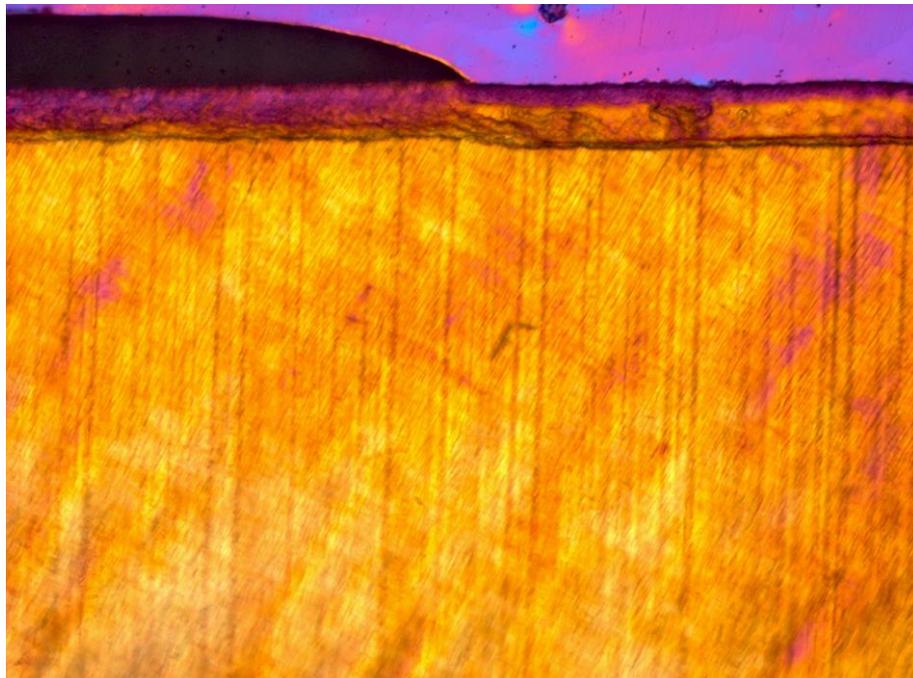


Abb. 15: Polarisationsmikroskopische Aufnahme einer mit Icon® vorbehandelten Probe aus dem Übergangsbereich zwischen De- und Remineralisation (ADe/ARe), (10fache Vergrößerung).

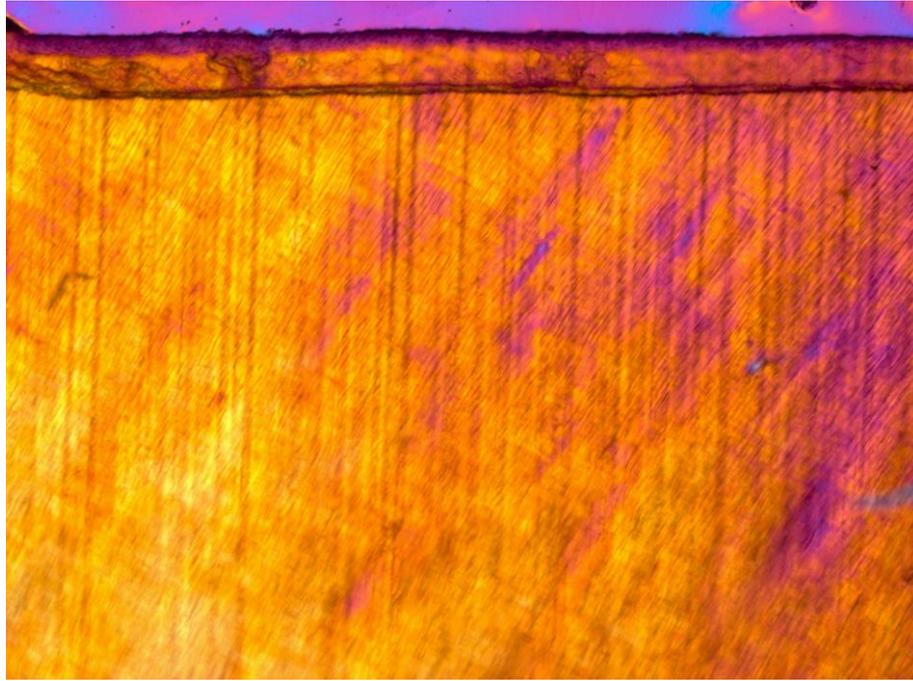


Abb. 16: Polarisationsmikroskopische Aufnahme einer mit Icon[®] vorbehandelten, remineralisierten Probe der Versuchsreihe ARe, (10fache Vergrößerung). Der Läsionskörper ist dem gesunden Dentin wieder ähnlich.

5.2.2 Auswertung der nachbehandelten Proben

Die Messungen der demineralisierten Proben aus Versuchsreihe BDe ergaben eine mittlere Läsionstiefe von 145,11 μm ($\pm 18,01 \mu\text{m}$). Nach der Applikation von Icon[®] und der Remineralisation (BRe) wurde eine um 25,29 % reduzierte mittlere Läsionstiefe von 108,41 μm ($\pm 12,28 \mu\text{m}$) erfasst.

Die Mittelwerte der Dentinproben, die einem zusätzlichen Thermocycling ausgesetzt wurden, unterschieden sich von den eben genannten Proben kaum in der gemessenen Läsionstiefe. In Versuchsreihe BTDe ergab sich ein Wert von 148,63 μm ($\pm 18,59 \mu\text{m}$) und in Reihe BTRe von 109,15 μm ($\pm 10,68 \mu\text{m}$). Dies entspricht einer Reduktion um 26,56 %. Auch diese Ergebnisse waren statistisch signifikant ($p \leq 0,05$, Tukey's Test).

Tabelle 6: Mittlere Läsionstiefen der mit Icon® nachbehandelten Proben in μm

Versuchsreihe	Mittelwert	Standard- Abweichung	Median	Minimum	Maximum
BDe	145,11	18,01	140,59	126,05	184,57
BRe	108,41	12,28	108,37	92,16	142,40
BTDe	148,63	18,59	147,12	128,20	185,82
BTRe	109,15	10,68	108,04	91,80	127,66
CDe	154,90	12,73	156,39	137,75	179,83
CRe	108,96	9,27	106,48	97,18	127,97

Tabelle 7: Mittlere Reduktion der Läsionstiefen und statistische Signifikanz

x	y	mittlere Differenz x-y in μm	Reduktion in %	Signifikanz (p-Wert)
BDe	BRe	36,7	25,29	0,000
BTDe	BTRe	39,48	26,56	0,000
CDe	CRe	45,94	29,66	0,000

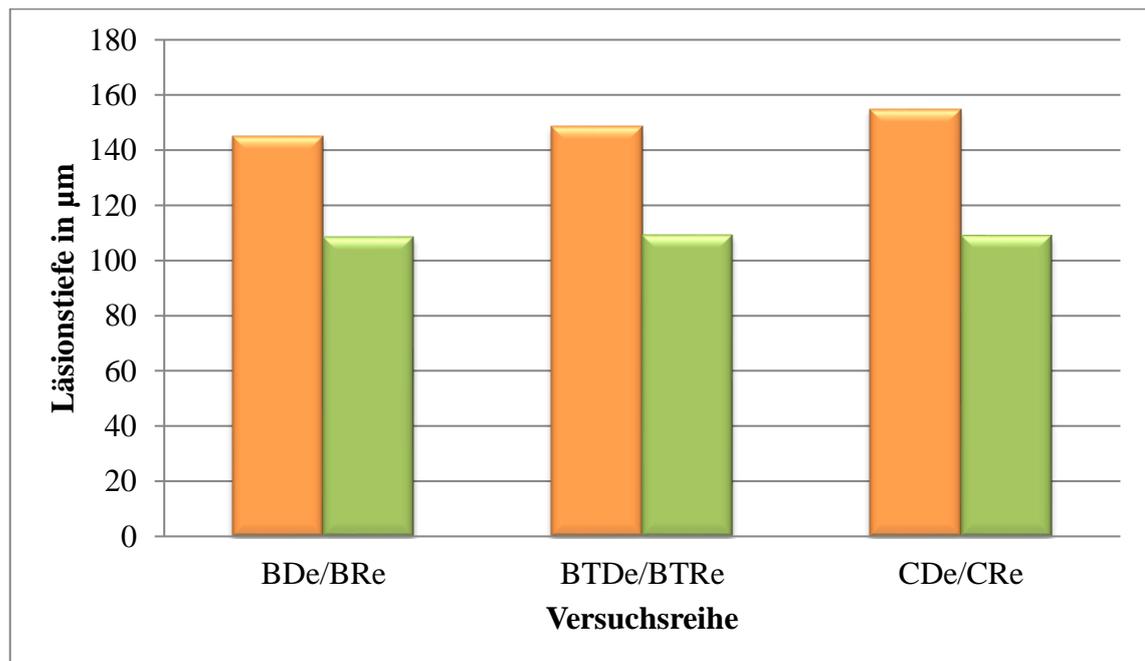


Abb. 17: Mittlere Läsionstiefen in den Gruppen B, BT und C in μm nach De- bzw. Remineralisation

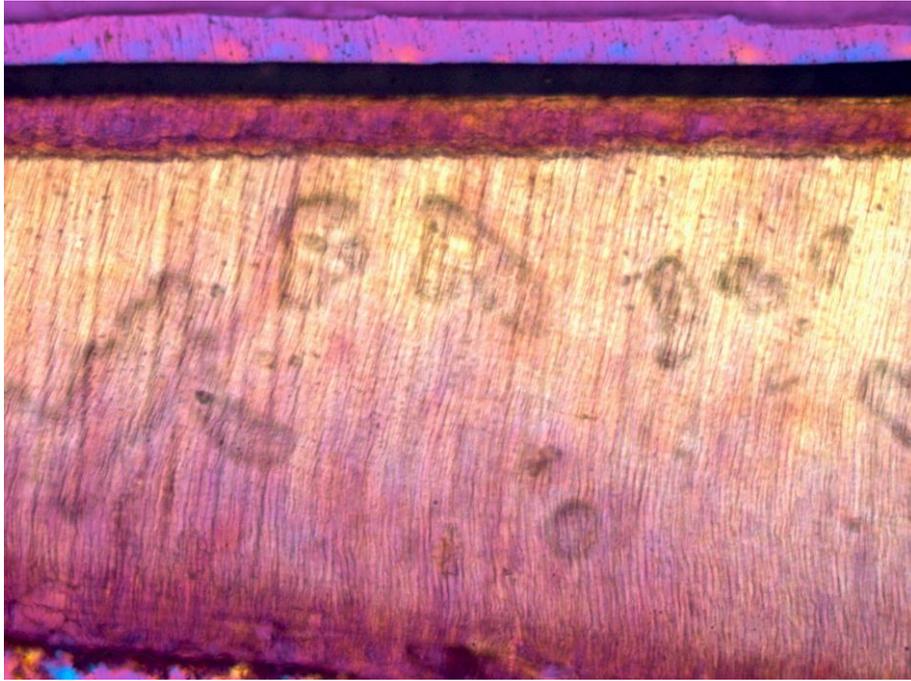


Abb. 18: Polarisationsmikroskopische Aufnahme einer unbehandelten, demineralisierten Probe (Versuchsreihe BDe), (10fache Vergrößerung).

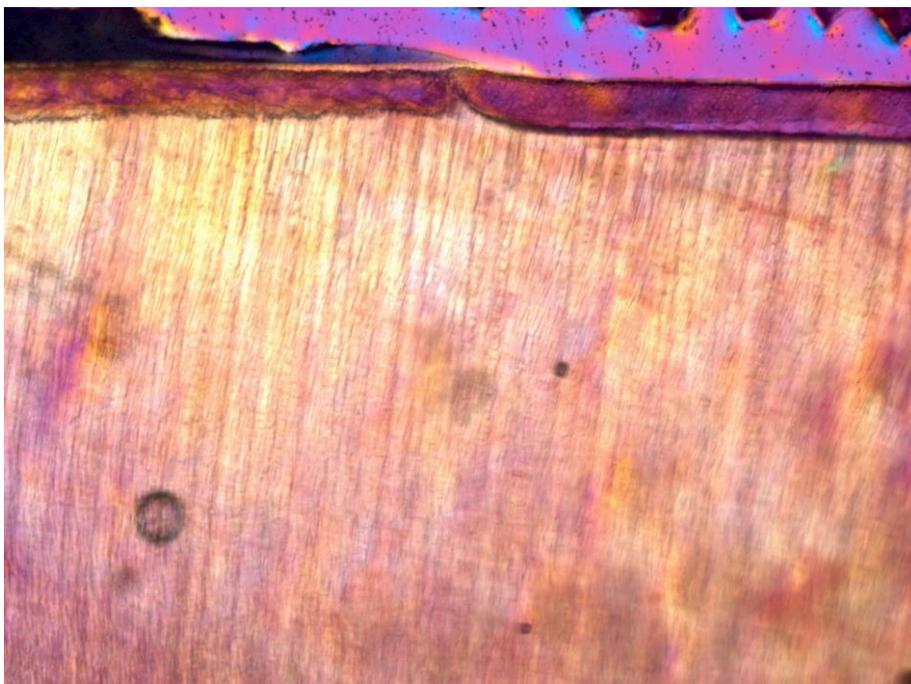


Abb. 19: Polarisationsmikroskopische Aufnahme einer mit Icon® nachbehandelten Probe (Versuchsreihe BDe/BRe) im badewannenförmigen Übergangsbereich zwischen De- und Remineralisation, (10fache Vergrößerung). Das Dentin wurde durch die Konditionierung mit Icon-Etch weiter demineralisiert und die Zeichnung der Dentintubuli ist verschwunden. Jedoch konnte ein Voranschreiten der artifiziellen Karies durch Remineralisation verhindert werden.

5.2.3 Vergleich der vorbehandelten und nachbehandelten Proben

Die Oberflächen der Dentinproben aus Gruppe A wurden vor ihrer Demineralisation mit Icon[®] behandelt. Bei diesen Proben betrug die mittlere Läsionstiefe nach der Demineralisation 140,13 μm ($\pm 8,05 \mu\text{m}$). In Gruppe B wurde ohne Applikation von Icon die In-vitro-Demineralisation durchgeführt und eine mittlere Läsionstiefe von 145,11 μm ($\pm 18,01 \mu\text{m}$) ermittelt.

Im Anschluss erfolgte in Gruppe B nach Abdeckung einer Probenhälfte die Infiltration. Bei beiden Gruppen konnte eine Reduktion der Läsionstiefe durch Icon[®] hindurch erfolgen und Werte von 106,10 μm ($\pm 15,09 \mu\text{m}$) (Gruppe A) und 108,41 μm ($\pm 12,28 \mu\text{m}$) (Gruppe B) gemessen werden.

Der Vergleich der Messwerte von ADe zu BDe sowie von ARe zu BRe weist keine statistische Signifikanz auf ($p > 0,05$, Tukey's Test).

Tabelle 8: Mittlere Läsionstiefen der Gruppen A und B in μm , statistische Signifikanz beim Vergleich zwischen vorbehandelter und nachbehandelter Versuchsreihe

	nach Demineralisation	nach Remineralisation
Gruppe A	140,13	106,10
Gruppe B	145,11	108,41
Signifikanz (p-Wert)	0,990	1,000

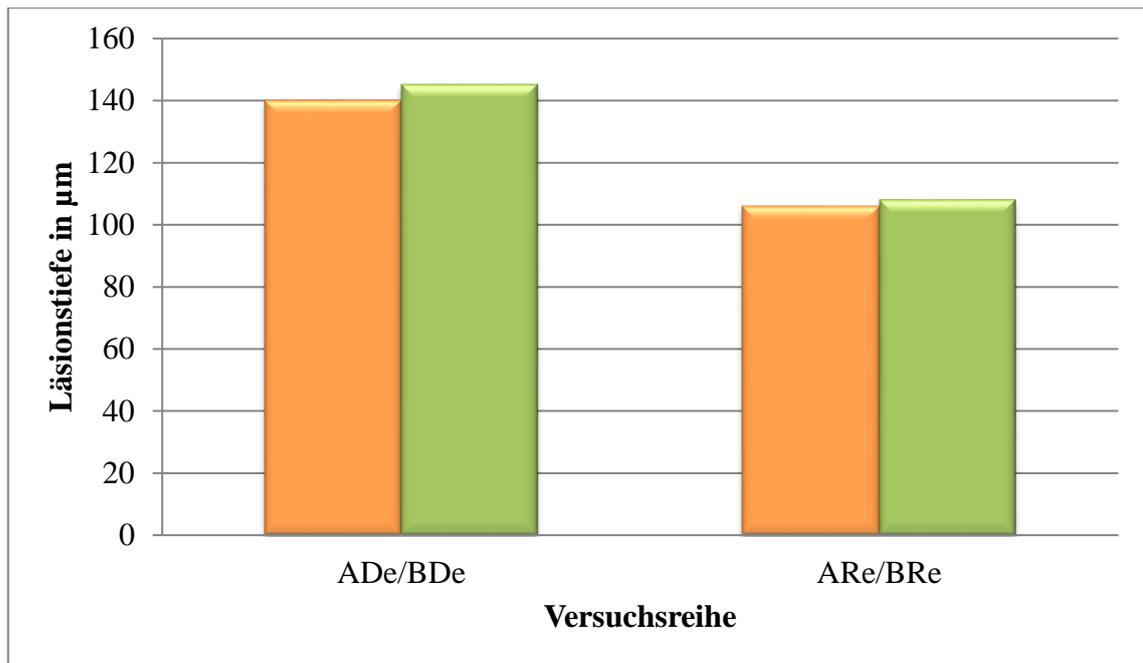


Abb. 20: Vergleich der mittleren Läsionstiefen der Gruppen A und B in µm nach De- bzw. Remineralisation

5.2.4 Vergleich der thermozyklierten Proben

Die mittlere Läsionstiefe der demineralisierten und thermozyklierten Proben aus Gruppe A betrug 140,77 µm ($\pm 12,41$ µm) und aus Gruppe B 148,63 µm ($\pm 18,59$ µm). Nach der Remineralisation sank sie auf 112,79 µm ($\pm 11,17$ µm) (ATRe) bzw. 109,15 µm ($\pm 10,68$ µm) (BTRe).

Statistisch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen ATDe/BTDe bzw. ATRe/BTRe waren nicht erkennbar ($p > 0,05$, Tukey's Test).

Tabelle 9: Mittlere Läsionstiefen der Gruppen AT und BT in µm, statistische Signifikanz beim Vergleich zwischen vorbehandelter und nachbehandelter, thermozyklierter Versuchsreihe

	nach Demineralisation	nach Remineralisation
Gruppe AT	140,77	112,79
Gruppe BT	148,63	109,15
Signifikanz (p-Wert)	0,833	0,999

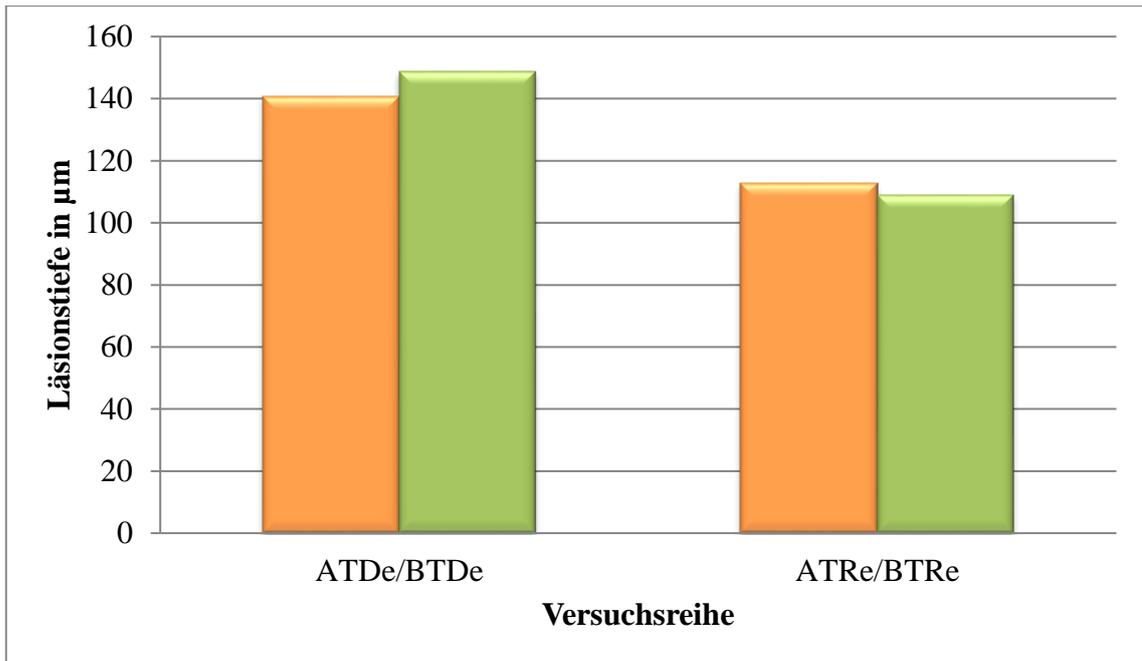


Abb. 21: Vergleich der mittleren Läsionstiefen der Gruppen AT und BT in µm nach De- bzw. Remineralisation



Abb. 22: Polarisationsmikroskopische Aufnahme einer unbehandelten, demineralisierten, thermozyklierten Probe (Versuchsreihe BTDe), (10fache Vergrößerung).

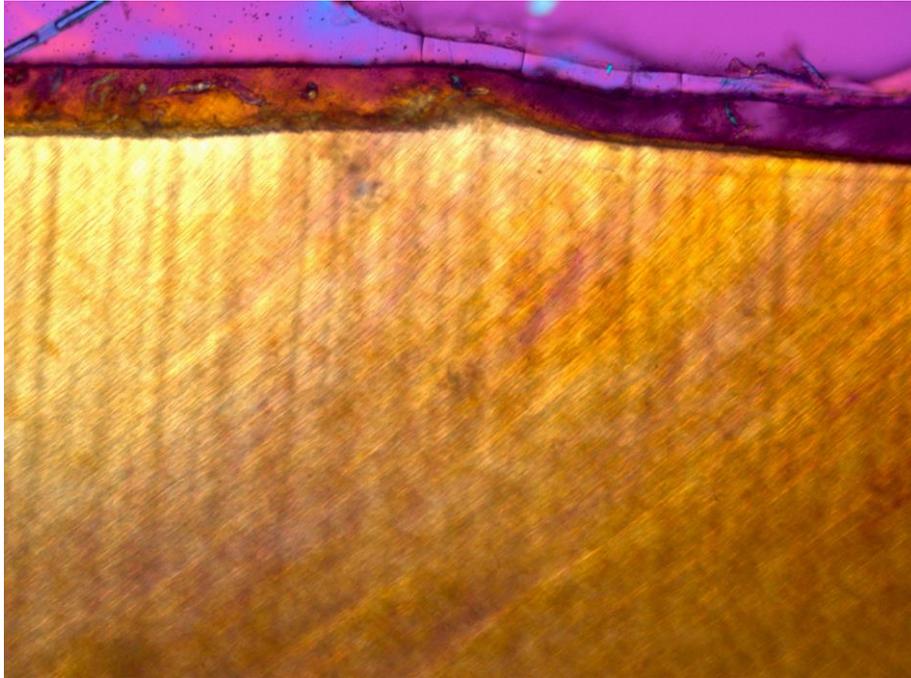


Abb. 23: Polarisationsmikroskopische Aufnahme einer mit Icon® nachbehandelten, thermozyklierten Probe (Versuchsreihe BTDe/Re) im badewannenförmigen Übergangsbereich zwischen De- und Remineralisation, (10fache Vergrößerung).

6 Diskussion

6.1 Versuchsaufbau

6.1.1 Probenherstellung

In der vorliegenden Studie wurde Dentin von humanen, bleibenden, kariesfreien Molaren verwendet. Die Zähne lagerten direkt nach der Extraktion und zwischen den Versuchen in physiologischer Natriumchloridlösung. Dieses Lagerungsmedium erhält über einen langen Studienverlauf die mechanischen und optischen Eigenschaften des Dentins (Hawkins et al., 1997; Sachdeva et al., 2012).

Nach dem Entfernen von Gingivaresten und ggf. Zahnstein wurde die Zahnoberfläche visuell und taktil inspiziert. Es kam ausschließlich Dentin ohne Anzeichen von Demineralisationen oder Verfärbungen für die Studie in Frage, da dies fälschlicherweise zu erhöhten Läsionstiefen geführt hätte. Die Präparation der Proben fand mit Hilfe einer Diamantscheibe aus dem Zahnhalsbereich statt. Laut Zuidgeest et al. (1990) hat die Entnahmestelle zwar keinen statistischen Einfluss hinsichtlich Mineraldichte und Ausprägung von produzierten Demineralisationen, jedoch wurde aus Gründen der Einheitlichkeit auf die Wurzelspitzen verzichtet. Die anschließende Einbettung und Politur der Dentinproben erleichterte zum Einen die Handhabung während der Versuchsdurchführung, zum Anderen entstand auf diese Weise eine plane Probenoberfläche, welche das genaue Ausmessen der Läsionen unter dem Polarisationsmikroskop ermöglichte.

Im Anschluss an die In-vitro-Demineralisation wurden alle Testoberflächen partiell mit handelsüblichem Nagellack abgedeckt. Dies ist ein gängiges Vorgehen in ähnlichen Studien (Islam et al., 2012; Tschoppe et al., 2011; Yang et al., 2011) und verhinderte die ungewollte Remineralisation eines Probenbereichs.

6.1.2 Infiltration

Die Anwendung von Icon[®] erfolgte gemäß den Herstellerangaben unter absoluter Trockenlegung. Nach der Reinigung mit fluoridfreier Paste wurde Icon-Etch (15 %ige Salzsäure mit gelartiger Konsistenz) für zwei Minuten aufgetragen, was bei initialen Schmelzläsionen die pseudointakte Oberflächenschicht entfernen soll. Diese weist laut

Klimm (1997) ein vielfach kleineres Porenvolumen als der darunterliegende Läsionskörper auf und würde aufgrund des damit verbunden kleineren Kapillardurchmessers die Penetration erschweren. Phosphorsäuregel mit einer Konzentration von 37 %, wie es in der konservierenden Zahnheilkunde zur Füllungstherapie verwendet wird, ist nicht in der Lage diese kompakte Schicht zu entfernen. Das belegen Studien von Paris et al. (2007a) und Meyer-Lückel et al. (2007a), die bei Konditionierung mit 15 %iger Salzsäure (Einwirkzeit: 90-120 Sekunden) eine signifikant effektivere Entfernung der Oberflächenschicht [58 (37) μm] im Vergleich zu 37 %iger Phosphorsäure [18 (11) μm] verzeichneten. Diese Ergebnisse lassen sich auch auf initiale Schmelzläsionen bei Milchzähnen übertragen (Paris et al., 2007b; Meyer-Lückel et al., 2007b).

Im nächsten Schritt erfolgte die Trocknung der freigelegten Poren mit 99 %igem Ethanol (Icon-Dry) und Druckluft. Da Komposite hydrophobe Werkstoffe sind, haben sie nicht das Bestreben sich mit dem hydrophilen Dentin zu verbinden. Die gründliche Trocknung der Zahnoberfläche wirkt sich folglich positiv auf die Homogenität der Kunststoffpenetration aus (Spencer und Wang, 2002).

Nach den Vorbereitungen erfolgte die Applikation des Infiltranten. Die Poren der Läsion stellen ein Netzwerk aus feinen Röhren dar, in welche der Kunststoff aufgrund des Kohäsionsdruckes eindringen kann (Meyer-Lückel et al., 2009). Diesen Vorgang bezeichnet man als Kapillarwirkung. Eine lange Einwirkzeit gewährleistet eine ausreichende Penetrationstiefe (Meyer-Lückel et al., 2006), wobei sich nach drei Minuten Werte von mehreren hundert Mikrometern feststellen lassen (Meyer-Lückel und Paris, 2008b).

Um die Polymerisationsschrumpfung auszugleichen, wurde ein zweites Mal Icon[®] für eine Minute appliziert. Laut Gray und Shellis (2002) verbessert das mehrmalige Auftragen des Infiltranten die Penetration.

6.1.3 In-vitro-Demineralisation

Die „acidified-gel-technique“ ist eine einfache Methode, um kariöse Läsionen an Zahnhartgeweben in vitro zu erzeugen (Lynch und ten Cate, 2006). Mit ihr kann über einen längeren Zeitraum ein saurer pH-Wert aufrechterhalten werden, wobei die Viskosität des Gels eine anhaftende Plaqueschicht simuliert (Baliga und Bhat, 2010). Auf diese Weise lassen sich innerhalb weniger Wochen Demineralisationen generieren

(Derand und Johansson, 1984; Hals und Nernaes, 1971; Marquezan et al., 2009), die den natürlichen sehr ähnlich sind (Feagin 1984, Feagin et al. 1987). Da es sich hier um eine In-vitro-Studie handelt, konnten Reparatur- und Schutzmaßnahmen der Pupla-Dentin-Einheit nicht nachgewiesen werden. Es fanden rein chemisch-physikalische Prozesse der Kariogenese statt.

Für die Herstellung der HEC wurden 0,1 molare Natronlauge und 0,1 molare Milchsäure miteinander vermischt bis sich ein pH-Wert von 4,5 einstellte. Dieser wurde mit dem Piccolo ATC pH-Messgerät (HANNA instruments Deutschland GmbH, Kehl am Rhein, D) kontrolliert. Durch die Zugabe von 6 Gew.-% Hydroxyethylzellulose und gründliches Vermischen entstand ein homogenes Gel (Amaechi et al., 1998).

Während der Demineralisation, wurden die Behälter zweimal täglich um 180 Grad gedreht, um die Entstehung eines Dissoziationsgleichgewichts auf der Probenoberfläche zu verhindern. Auf diese Weise konnte eine erneute Durchmischung des Trägermaterials gewährleistet werden. Nach jeder Woche wurde die verwendete Demineralisationslösung verworfen und neu hergestellt, was einen schleichenden pH-Anstieg während des Versuchs und somit eine geringere Ausbildung der Läsionskörper verhinderte.

6.1.4 In-vitro-Remineralisation

Für die In-vitro-Remineralisation wurde eine mit Natriumfluorid angereicherte Kalziumphosphatlösung (Fluoridgehalt: 10 ppm) verwendet.

Die Remineralisation von Zahnhartsubstanzen ist definiert als komplexer Vorgang, bei dem Ionen in Bereiche mit Mineralverlust eingelagert werden (Molonay et al., 2014). Bei diesen Ionen handelt es sich vorwiegend um Kalzium- und Phosphationen, welche in vitro in übersättigten Lösungen bereitgestellt und in das defekte Apatitkristallgitter eingebaut werden (Hara et al., 2008). Die „reparierten“ Kristallbereiche sind strukturell anfällig für eine erneute Demineralisation. Liegt das Gleichgewicht über einen längeren Zeitraum zugunsten der Remineralisation, werden die Kristalle dichter und wachsen bis zu ihrer ursprünglichen Größe heran (Featherstone, 2000). Eine Neubildung von komplett zerstörten Apatitkristallen ist nicht möglich (Featherstone, 2009). Durch die zusätzliche Verwendung von Fluoridionen entstehen größere und säureresistentere Fluoridapatitkristalle (Lussi et al., 2012). Im Vergleich zu fluoridfreien Lösungen kann eine höhere Remineralisationsrate verzeichnet werden (Buchalla et al., 2002; Dunipace

et al., 1997), wobei eine Fluoridkonzentration von 10 ppm optimal zu sein scheint (Levine und Rowles, 1973).

Die Struktur und Beschaffenheit der oberflächlichen Schicht ist entscheidend für die Effektivität der Remineralisation. Liegt eine pseudointakte Oberfläche mit hohem Mineralanteil vor, findet die Einlagerung der Ionen vorrangig in diesem Bereich statt. Dadurch wird zwar den Läsionskörper vor einer weiteren Demineralisation, jedoch wirkt die hohe Konzentration wie eine Barriere für Kalzium-, Phosphat- und Fluoridionen. Ausgedehnte Läsionen mit geringem Mineralanteil weisen hingegen nur eine sehr dünne oder gar keine pseudointakte Oberfläche auf. Die Ionen der Remineralisationslösung können hier effektiver in die Tiefe des Defekts diffundieren (Kawasaki et al., 2000).

6.2 Messmethode

Mit Hilfe der Polarisationsmikroskopie ist es möglich die ersten Stadien der Demineralisation zu visualisieren (Gilmour und Edmunds, 1998).

Dentinproben stellen ein dreidimensionales Objekt dar, wobei man beim Betrachten unter dem Mikroskop nicht alle Ausschnitte gleichermaßen scharf stellen kann. Es ist vielmehr möglich die einzelnen Ebenen des Präparats zu fokussieren, wobei die Grenzen des Läsionskörpers variieren. Um das Ausmaß der Demineralisation zu bestimmen, wurde die Einstellung so gewählt, dass der Boden und die Oberfläche der Läsion eindeutig zu erkennen waren. Der Messschieber wurde an 10 gleichmäßig verteilten Bereichen der Probe angesetzt und aus diesen Werten der durchschnittliche Betrag ermittelt. Eine Verfälschung der Ergebnisse durch versehentliche Ausreißer konnte so umgangen werden.

Nach Entnahme der Proben aus dem Lagermedium musste das Dentin während der Messungen unter dem Polarisationsmikroskop vor Austrocknung geschützt werden, da das empfindliche Kollagenetzwerk ansonsten kollabieren und verkleben würde (Haller und Fritzenschaft, 1999; Dal-Bianco et al., 2006; Reis et al., 2004). Um dies auszuschließen wurde mit destilliertem Wasser imbibiert. Ein versehentliches Übertrocknen des Dentins während der Messungen konnte durch erneutes Befeuchten ausgeglichen und das Aufquellen der Kollagenfasern erzielt werden (Mohan und Kandaswamy, 2005; Tay et al., 1994).

6.3 Ergebnisse

6.3.1 Qualitative Auswertung

Bei allen 75 Proben waren nach dreiwöchiger Demineralisation initialkariöse Läsionen mit einer ähnlichen histologischen Strukturierung zu erkennen. Die Probenoberfläche grenzte sich als heller, homogener Streifen von dem darunterliegenden Läsionskörper ab, der dunkler und inhomogener erschien. Die Dentintubuli, welche alle Bereiche der Probe durchzogen, waren hier unregelmäßiger verteilt und wirkten durchbrochen. Als nächste Schicht war die dunkle Zone erkennbar, welche als gräulich-schwarze Linie den Boden der Läsion markierte. Darauf folgten die transluzente Zone sowie das gesunde Dentin. Diese Schichtung ist den natürlichen Läsionen sehr ähnlich (Marquezan et al., 2009; Silverstone et al., 1981). McIntyre et al. (2000) begründen die histologischen Gemeinsamkeiten vor allem damit, dass die frühe artifizielle Karies genau wie die natürliche auf der Demineralisation der Apatitkristalle durch Säuren beruht. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass in diesen Läsionen keine biologischen Antworten der Pulpa-Dentin-Einheit nachweisbar waren. Dazu gehören die dead tracts, das sklerotische Dentin und das Reizdentin (Schüpbach et al. 1990). Ebenso fehlte die bakterielle Komponente und deren enzymatischer Kollagenabbau (Moron et al., 2013). Aus diesen Gründen bewirkte die In-vitro-Demineralisation, vereinfacht ausgedrückt, eine gröbere und porösere, histologische Struktur des Dentins (Kinney et al., 1995).

Die Remineralisation aller Proben konnte nicht nur durch einen Rückgang der Läsionstiefen, sondern auch optisch unter dem Polarisationsmikroskop beobachtet werden. Die Demineralisationskörper näherten sich farblich und strukturell wieder dem gesunden Dentin an, wobei das ausgeprägte Remineralisationspotential vorrangig auf Mineralablagerungen in den Dentinkanälchen zurückzuführen war (Meyer-Lückel et al., 2012). Diese Beobachtungen trafen jedoch nicht auf die Versuchsreihen BRe und BTRe zu. Deren Läsionen erschienen durchbrochen und instabil, sie waren in ihrer Färbung noch dunkler und die Tubuli fehlten. Eine mögliche Ursache könnte die starke, erosive Wirkung von Icon-Etch sein, die auf die bereits demineralisierten Probenabschnitte wirkte. Durch die Anwendung mit Salzsäure entstanden zwei Zonen des erodierten Dentins. Die erste war eine vollständig demineralisierte Zone mit freigelegtem organischen Anteil und die darunterliegende Schicht wurde nur teilweise demineralisiert. Laut Schlüter et al. (2007) ist nach mehrmaligem Angriff einer

Salzsäure (pH-Wert von 1,6) jede dieser Schichten ca. 50 µm dick. Von der Erosion war vorerst nur das peritubuläre Dentin und im weiteren Verlauf auch das intertubuläre Dentin betroffen (Meurman und ten Cate 1996). Diese Erkenntnis erklärt das eben beschriebene, histologische Fehlen der Dentintubuli in den Versuchsreihen BRe und BTRe.

6.3.2 Quantitative Auswertung

Die Demineralisation von Dentin *in vitro* kann sich negativ auf dessen Mikrohärtigkeit auswirken (Kielbassa et al., 2002), was zu Erosionen der Oberfläche und einer verminderten Strapazierfähigkeit der Proben während des Sägens und Polierens führt. Die Messwerte könnten so reduziert und verfälscht werden. Bei allen Versuchsgruppen, außer bei den eben erwähnten Versuchsreihen BRe und BTRe, war dies jedoch nicht der Fall. Nach der dreiwöchigen Lagerung in angesäuerter Hydroxyethylzellulose konnten bei der unbehandelten Kontrollgruppe CDe und der mit Icon® nachbehandelten Gruppe BDe Läsionen mit einer mittelwertigen Tiefe von 154,90 µm bzw. 145,11 µm gemessen werden. Ähnliche Studien, die ebenfalls saure Gelsysteme verwendeten, kamen zu vergleichbaren Werten. De Carvalho et al. (2008) gelang es mit Hilfe einer 6 %igen Carboxymethylcellulose und einem pH-Wert von 5 innerhalb von zwei Wochen durchschnittliche Läsionstiefen von 139 µm zu erzielen. Arends et al. (1990) ermittelten nach einer dreiwöchigen Demineralisation einen Mittelwert von 153 µm. Durch die Kombination von sauren Gel-Systemen mit Mutans-Streptokokken war es sogar möglich innerhalb von 6 Wochen 500 µm zu erreichen (Clarkson et al., 1984).

Die Infiltration mit Icon® vor der Demineralisation (ADe) bewirkte im Vergleich zur Kontrollgruppe (CDe) eine kaum verminderte Ausbildung der Läsionstiefe und erreichte mittelwertig 140,13 µm. Die Differenz zwischen beiden Gruppen betrug 14,77 µm und war statistisch nicht signifikant ($p > 0,05$, Tukey's Test). In der dazugehörigen thermozyklierten Reihe ATDe konnte nahezu der gleiche Wert mit 140,77 µm gemessen werden. Dieses Ergebnis könnte auf eine Versiegelung der Oberfläche durch Icon® in geringem Maße zurückzuführen sein. Hierbei stellten die offenen Dentintubuli, ähnlich wie bei einer Schmelzkaries, feine Poren dar, in die der Infiltrant durch Kapillarkräfte eindringen konnte (Müller et al., 2006). In einer *In-vitro*-Studie von Subramaniam et al. (2014) wurde bei Zahnschmelz eine Eindringtiefe von ungefähr 2 bis 6 µm gemessen. Nach Lichtapplikation härtete der

Infiltrant aus und verschloss die Tubuli, sodass das saure Gelatinegel auf der Probenoberfläche liegen blieb und diese nicht beschädigen konnte. Es gibt ähnliche Studien, die eine Infiltration von Adhäsiven bestätigen. Robinson et al. (2001) verzeichneten bei einer in vitro erzeugten Karies eine Auffüllung des Läsionskörpers um bis zu 60 %. Kuramoto et al. (2005) erzielten ebenso einen guten Kariesschutz, in dem sie ein Adhäsiv verwendeten, welches zusätzlich das antimikrobielle Monomer MDPB (12-Methacryloyloxy-Dodecylpyridinium Bromid) enthielt. Adhäsive bieten folglich einen guten Schutz vor Demineralisation (Salar et al., 2007), indem sie eine Hybridschicht bilden, die wie eine physische Barriere wirkt (Tajima et al., 2009).

Es stellt sich jedoch die Frage, warum in der vorliegenden Studie die Kariesinhibition nicht in diesem Ausmaß erzielt wurde. Der Grund hierfür könnte im Indikationsspektrum von Icon[®] und dem chemischen Aufbau der Zahnhartgewebe liegen. Dentin besitzt einen großen Anteil an organischen Substanzen und ist damit eher wasserliebend, was man auch als hydrophil bezeichnet (Anderson et al., 1996). Der Zahnschmelz hingegen ist überwiegend anorganisch und somit eher hydrophob, also wassermeidend (Lüllmann-Rauch, 2003). Der Infiltrant ist ebenso ein hydrophobes Material und geht daher keine Verbindung mit dem Dentin ein. Die Haftung von Icon[®] auf Dentin ist demnach aus rein chemischer Sicht nicht möglich. Jedoch könnte es sein, dass sich durch das Eindringen des Infiltranten in die Dentintubuli fingerförmige Ausstülpungen, sogenannte "tags", gebildet haben, die kurzzeitig eine Haftung ermöglichten. Dies wäre eine Erklärung für einen verzögerten Beginn der In-vitro-Demineralisation, was somit zu den dezent geringen Läsionstiefen führte.

Mit Bezug auf diese Erkenntnis und den Vergleich mit der Kontrollgruppe C fand die Remineralisation möglicherweise ungehindert statt. Sowohl zwischen ARe/CR_e und BRe/CR_e gab es keine statistisch signifikanten Unterschiede ($p > 0,05$, Tukey's Test). Bei allen Proben war eine Verringerung der in vitro generierten Läsionen zu verzeichnen. In Gruppe A, bei der Icon[®] zu Beginn der Versuchsdurchführung aufgetragen wurde, und in Gruppe B, bei der die Applikation nach der Demineralisation erfolgte, konnten signifikante Reduktionen der Läsionstiefen erzielt werden. Im Bereich des remineralisierten Dentins von Gruppe A (AR_e) lag die mittlere Läsionstiefe bei 106,10 µm, welche einem statistisch signifikanten Rückgang um 24,28 % entsprach ($p \leq 0,05$ Tukey's Test). Auch in Versuchsreihe B wurde die Läsion von mittelwertig 145,11 µm auf 108,41 µm verringert. Dies war mit 25,29 % ebenfalls ein signifikantes Ergebnis ($p \leq 0,05$, Tukey's Test). Entscheidend für den Grad der Remineralisation ist die

Oberflächenbeschaffenheit des Dentins nach der Demineralisation. Schlüter et al. (2007) beobachteten rasterelektronenmikroskopisch erweiterte Tubuli, eine degradierte Matrix und ein freigelegtes Kollagennetzwerk. Die dadurch erhöhte Porosität des Dentins förderte die Penetration von Kalzium-, Phosphat- und Fluoridionen und die größere Oberfläche ermöglichte mehr Keimbildungsstellen (Moloney et al., 2014). Auch die Konzentration der zugeführten Ionen hatte einen Einfluss auf das Ausmaß der Remineralisation. Diamanti et al. (2011) führten dazu eine Studie durch, in der sie Wurzelentin während eines 14-tägigen pH-Cyclings täglich, jeweils vor und nach der Demineralisation, mit Zahnpasten unterschiedlicher Fluoridkonzentrationen bestrichen. Dabei stellte sich heraus, dass ein Fluoridgehalt von 5000 ppm wesentlich effektiver war und die Säurelöslichkeit des Dentins besser herabsetzte als Pasten mit 1450 ppm oder 2800 ppm. Für den Fall, dass es doch zu einer Haftung von Icon® auf den Proben kam, könnte die Remineralisation aufgrund einer inhomogenen Infiltration stattgefunden haben, wodurch vereinzelt Diffusionswege für Kalzium-, Phosphat- und Fluoridionen bestehen blieben. Hashimoto et al. (2008) konnten mit Hilfe eines fluoridabgebenden Adhäsives einen solchen Prozess in ungefüllten Bereichen induzieren. Auch Tay und Pashley verzeichneten 2009 nach Applikation eines Adhäsives und anschließender Remineralisation ein unerwartetes Apatitkristallwachstum in den Porositäten der Hybridschicht. Da sich die Läsionstiefen der Versuchsreihen ARe und BRe jedoch kaum von denen der Kontrollreihe CRe unterschieden, ist von dieser Theorie in Bezug auf die vorliegende Studie eher abzusehen.

Auch wenn die erlangten Ergebnisse nun zeigen, dass Icon® hinsichtlich der Verwendung auf Dentin ungeeignet ist, war es beim Studiendesign wichtig den Einfluss einer künstlichen Alterung mit zu erfassen. Hierzu wurden thermozyklische Wechselbelastungen in den Versuchsreihen AT sowie BT durchgeführt und die Proben abwechselnd jeweils für 20 Sekunden in Wasserbecken mit 5 °C bzw. 55 °C getaucht. Dazwischen fand eine Abtropfphase von 7 Sekunden statt, um Temperaturänderungen zu vermeiden. Diese Temperaturen konnten als Beispielwerte für die extremen Schwankungen während der Nahrungsaufnahme in der Mundhöhle angesehen werden. Sie wurden mit Hilfe von Thermoelementen an orthodontischen Apparaturen bei den Schneidezähnen bzw. ersten Prämolaren von Versuchspersonen ermittelt (Moore et al., 1999). Bezüglich der verwendeten Zyklenanzahl gibt es unterschiedliche Auffassungen. Die Häufigkeit der täglichen Temperaturschwankungen variiert klinisch und individuell,

sodass schwer abgeschätzt werden kann, wie viele Zyklen, welchen Zeitraum repräsentieren. Gale und Darvell (1999) verglichen hierzu 130 Studien miteinander und kamen zu dem Schluss, dass man von 20-50 Schwankungen pro Tag ausgehen kann und 10000 Zyklen die Verweildauer von einem Jahr in der Mundhöhle simulieren. Das Thermocycling in der vorliegenden Studie hatte keinen Einfluss auf das De- und Remineralisationsverhalten von Dentin im Vergleich zu den entsprechenden nicht thermozyklierten Versuchsreihen. Da Icon® jedoch nur für die Anwendung auf Schmelzläsionen indiziert ist, ist die klinische Relevanz fraglich.

7 Schlussfolgerung

Mit zunehmender Inzidenz von parodontalen Erkrankungen steigt auch das Risiko einer Wurzelkaries. Aus diesem Grund ist es lohnenswert nach Präparaten zum Schutz des empfindlichen Zahnhalsbereichs zu suchen. Neben der Fluoridierung und Versiegelung mit Desensitizern sowie Adhäsiven, könnte die Applikation des Infiltrationssystems Icon® eine Prophylaxemöglichkeit darstellen. Der Indikationsbereich beschränkt sich derzeit auf die Anwendung am Schmelz, da es sich im eigentlichen Sinne um ein Mittel zur mikroinvasiven Behandlung früher kariöser Läsionen handelt. Da die Dentintubuli aber ähnliche Poren wie die einer Initialkaries darstellen, könnte die Penetration des Infiltranten diese obturieren und somit kariesprotektiv wirken.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie unterstützen diese Überlegungen nicht ganz. Es scheint, dass der Infiltrant und das Dentin aufgrund ihrer chemischen Eigenschaften und Zusammensetzung keine Verbindung miteinander eingehen. Icon® bewirkte ausgehend von den gemessenen Läsionstiefen keinen Effekt auf das De- und Remineralisationsverhalten von humanem Dentin in vitro. Die Infiltration sowohl vor als auch nach der Demineralisation zeigte keine statistisch signifikanten Unterschiede in der Ausbildung kariöser Läsionen. Die Remineralisation nach der Applikation von Icon® war wie bei der unbehandelten Kontrollgruppe möglich. Zudem konnte nachgewiesen werden, dass sich diese Eigenschaften nach einem künstlichen Alterungsprozess kaum veränderten.

In der Übersicht kam die vorliegende Arbeit zu folgenden Ergebnissen:

1. Die Infiltration mit Icon® an humanem Dentin vermindert nicht die Ausbildung kariöser Läsionen in vitro.
2. Die Fähigkeit zur Remineralisation bleibt nach der Infiltration erhalten.
3. Eine simulierte Alterung des Werkstoffes hat keinen Einfluss auf das De- und Remineralisationsverhalten.

8 Zusammenfassung

Die Infiltration niedrigvisköser Kunststoffe zur Behandlung früher kariöser Läsionen stellt ein kontrovers diskutiertes Thema in der konservierenden Zahnheilkunde dar. Hierbei soll die Karies durch die Obturation der Diffusionswege für Stoffwechselprodukte kariogener Bakterien arretiert werden. Inwiefern das Infiltrationssystem Icon[®] (DMG, Hamburg, D) jedoch einen kariesprotektiven Effekt bei Dentin besitzt, wurde noch nicht hinreichend untersucht. Daher war das Ziel der vorliegenden In-vitro-Studie, den Einfluss von Icon[®] auf das De- und Remineralisationsverhalten von humanem Dentin zu untersuchen.

Hierzu wurden Dentinproben aus dem Zahnhalsbereich von 75 extrahierten, kariesfreien, bleibenden Molaren mit Hilfe einer Diamantscheibe entnommen, der Schmelz ggf. entfernt und in Technovit eingebettet. Die Oberfläche wurde geglättet und poliert sowie mit Nagellack auf ein definiertes Probenfenster von 4x4 mm reduziert. Bei je 30 Proben wurde Icon[®] vor der Demineralisation (Gruppe A) oder nach der Demineralisation (Gruppe B) aufgetragen. Der Rest wurde als Kontrollgruppe (Gruppe C) ohne Infiltration demineralisiert und anschließend remineralisiert.

Die In-vitro-Demineralisation erfolgte über 3 Wochen in einer angesäuerten Hydroxyethylzelluloselösung im Brutschrank bei konstant 37 °C. Danach wurde bei jedem Testfenster eine Hälfte der Oberfläche mit Nagellack abgedeckt und bei Gruppe B auf den freien Probenbereich Icon[®] appliziert. Jeweils 15 Proben von A und B wurden zusätzlich vor der Remineralisation in 10000 Zyklen thermozykliert (Gruppe AT, BT). Anschließend erfolgte die In-vitro-Remineralisation über 2 Wochen in einer Kalziumphosphatlösung, welche mit Natriumfluorid angereichert war.

Nach der Behandlung wurde von jeder Probe ein Dünnschliff hergestellt und die Läsionstiefen der De- und Remineralisationsbereiche am Polarisationsmikroskop bei 10facher Vergrößerung und Rot-1-Filter gemessen.

In der unbehandelten Kontrollgruppe (Gruppe C) betrug die mittlere Läsionstiefe nach Demineralisation 154,90 µm (±12,73 µm), welche nach Remineralisation auf 108,96 µm (±9,27 µm) reduziert werden konnte. Ähnliche Werte fanden sich in Gruppe B. Hier betrug der Mittelwert vor der Remineralisation 145,11 µm (±18,02 µm) und anschließend 108,41 µm (±12,28 µm). Die Infiltration vor Demineralisation führte in Gruppe A zu keiner signifikant geringeren Ausbildung einer artifiziellen Karies

($p > 0,05$ Tukey's Test). Im Vergleich zur Kontrollgruppe konnten hier Werte von durchschnittlich $140,13 \mu\text{m}$ ($\pm 8,05 \mu\text{m}$) gemessen werden, welche im Nachhinein auf $106,10 \mu\text{m}$ ($\pm 15,09 \mu\text{m}$) reduziert wurden. Die Remineralisation und somit die Reduzierung der Läsionstiefen war folglich experimentell nachweisbar. Sie unterschied sich auch hier in ihrem Ausmaß nicht statistisch signifikant von der Kontrollgruppe. Eine künstliche Alterung durch Thermocycling (Gruppe AT, BT) hatte im Vergleich zur Gruppe A bzw. B keinen signifikanten Einfluss auf das De- und Remineralisationsverhalten in vitro.

Zusammenfassend konnte keine kariesprotektive Wirkung von Icon[®] an humanem Dentin verzeichnet werden. Die Remineralisation erfolgte trotz Infiltration ungehindert und in gleichem Ausmaß wie bei der unbehandelten Kontrollgruppe. Eine simulierte Alterung des Werkstoffes hatte keinen Einfluss auf das De- und Remineralisationsverhalten.

9 Literaturverzeichnis

Akin M, Basciftci FA (2012) Can white spot lesions be treated effectively?. Angle Orthod 82:770-775.

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

Anderson P, Elliott JC, Bose U, Jones SJ (1996) A comparison of the mineral content of enamel and dentine in human premolars and enamel pearls measured by X-ray microtomography. Arch Oral Biol 41:281-290.

Arends J, Ruben JL, Christoffersen J, Jongebloed WL, Zuidgeest TGM (1990) Remineralization of human dentine in vitro. Caries Res 24 :432-435.

Arnold WH (2006) Mikromorphologie und Molekularbiologie der Dentinogenese und Amelogenese. Dtsch Zahnärztl Z 61:524-534.

Arola D, Ivancik J, Majd H, Fouad A, Bajaj D, Zhang XY, Eidelman N (2012) Microstructure and mechanical behavior of radicular and coronal dentin. Endodontic Topics 20:30-51.

Azarpazhooh A, Main PA (2008) Pit and fissure sealants in the prevention of dental caries in children and adolescents: a systematic review. J Can Dent Assoc 74:171-177.

Baliga MS, Bhat SS (2010) Effect of fluorides from various restorative materials on remineralization of adjacent tooth: an in vitro study. J Indian Soc Pedod Prev Dent 28:84-90.

Banerjee A, Sherriff M, Kidd EA, Watson TF (1999) A confocal microscopic study relating the autofluorescence of carious dentine to its microhardness. Br Dent J 187:206-210.

Banting DW (2001) The diagnosis of root caries. J Dent Educ 65:991-996.

Bergstrand F, Twetman S (2011) A review on prevention and treatment of post-orthodontic white spot lesions - evidence-based methods and emerging technologies. Open Dent J 5:158-162.

- Bica I, Cunha M, Reis M, Costa J, Costa P, Bica A (2014) Food consumption, body mass index and risk for oral health in adolescents. *Aten Primaria* 5:154-159.
- Botelho JN, Del Bel Cury AA, Silva WJ, Tenuta LM, Cury JA (2014) The effect of fluoride toothpaste on root dentine demineralization progression: a pilot study. *Braz Oral Res* 28:1-5.
- Brostek AM, Walsh LJ (2014) Minimal intervention dentistry in general practice. *Oral Health Dent Manag* 13:285-294.
- Buchalla W, Attin T, Schulte-Mönting J, Hellwig E (2002) Fluoride uptake, retention, and remineralization efficacy of a highly concentrated fluoride solution on enamel lesions in situ. *J Dent Res* 81:329-333.
- Busscher HJ, Van Der Mei HC (1997) Physico-Chemical Interactions in Initial Microbial Adhesion and Relevance for Biofilm Formation. *Adv Dent Res* 11:24-32.
- Butler WT (1995) Dentin matrix proteins and dentinogenesis. *Connect Tissue Res* 33:59-65.
- Clarkson BH, Hall DL, Heilman JR, Wefel JS (1986) Effect of proteolytic enzymes on caries lesion formation in vitro. *J Oral Pathol* 15:423-429.
- Clarkson BH, Wefel JS, Miller I (1984) A model for producing caries-like lesions in enamel and dentin using oral bacteria in vitro. *J Dent Res* 63:1186-1189.
- Choo-Smith LP, Dong CC, Cleghorn B, Hewko M (2008) Shedding new light on early caries detection. *J Can Dent Assoc* 74:913-918.
- Cury JA, Rebello MA, Del Bel Cury AA (1997) In situ relationship between sucrose exposure and the composition of dental plaque. *Caries Res* 31:356-360.
- Dammaschke T, Rodenberg TN, Schäfer E, Ott KHR (2005) Vergleich der Effektivität von Smartprep mit herkömmlichen Rosenbohrern bei der Exkavation der Dentinkaries. *Dtsch Zahnärztl Z* 60:203-206.
- Dal-Bianco K, Pellizzaro A, Patzlaft R, de Oliveira Bauer JR, Loguercio AD, Reis A (2006) Effects of moisture degree and rubbing action on the immediate resin-dentin bond strength. *Dent Mater* 22:1150-1156.

Davila JM, Buonocore MG, Greeley CB, Provenza DV (1975) Adhesive penetration in human artificial and natural white spots. *J Dent Res* 54:999-1008.

de Carvalho FG, de Fucio SB, Sinhoreti MA, Correr-Sobrinho L, Puppim-Rontani RM (2008) Confocal laser scanning microscopic analysis of the depth of dentin caries-like lesions in primary and permanent teeth. *Braz Dent J* 19:139-144.

Derand T, Johansson B (1984) Experimental secondary caries around restorations in roots. *Caries Res* 18:548-554.

Diamanti I, Koletsi-Kounari H, Mamai-Homata E, Vougiouklakis G (2011) In vitro evaluation of fluoride and calcium sodium phosphosilicate toothpastes, on root dentine caries lesions. *J Dent* 39:619-628.

Diercke K, Lussi A, Kersten T, Seemann R (2009) Isolated development of inner (wall) caries like lesions in a bacterial-based in vitro model. *Clin Oral Investig* 13:439-444.

Do T, Devine D, Marsh PD (2013) Oral biofilms: molecular analysis, challenges, and future prospects in dental diagnostic. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry* 5:11-19.

Doméjean-Orliaguet S, Banerjee A, Gaucher C, Milètic I, Basso M, Reich E, Blique M, Zalba J, Lavoix L, Roussel F, Khandelwal P (2009) Minimum Intervention Treatment Plan (MITP) – practical implementation in general dental practise. *J Minim Interv Dent* 2:103-124.

Donath K (1985) The diagnostic value of the new method for the study of undecalcified bones and teeth with attached soft tissue (Säge-Schliff (sawing and grinding) technique). *Pathol Res Pract* 179:631-633.

Donly K J, Ruiz M (1992) In vitro demineralization inhibition of enamel caries utilizing an unfilled resin. *Clin Prev Dent* 14:22-24.

Dunipace AJ, Hall AF, Kelly SA, Beiswanger AJ, Fischer GM, Lukantsova LL, Eckert GJ, Stookey GK (1997) An in situ interproximal model for studying the effect of fluoride on enamel. *Caries Res* 31:60-70.

Edmunds DH, Whittaker DK, Green RM (1988) Suitability of Human, Bovine, Equine, and Ovine Tooth Enamel for Studies of Artificial Bacterial Carious Lesions. *Caries Res* 22:327-336.

Ellen RP, Banting DW, Fillery ED (1985) *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* detection in the assessment of dental root surface caries risk. *J Dent Res* 64:1245-1249.

Erhardt MC, Toledano M, Osorio R, Pimenta LA (2008) Histomorphologic characterization and bond strength evaluation of caries-affected dentin/resin interfaces: effects of long-term water exposure. *Dent Mater* 24:786-798.

Feagin FF (1984) Mineral flux of surface and root surfaces in acidified gelatine gels. *J Oral Pathol* 13:497-504.

Feagin FF, Graves CN, Clarkson RF, Flattland RF (1987) Rates of Root Surface Caries Progression under Defined in vitro Conditions. *Caries Res* 21:172.

Featherstone JD (1996) Modeling the caries-inhibitory effects of dental materials. *Dent Mater* 12:194-197.

Featherstone JD (2000) The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc* 131:887-899.

Featherstone JD (2009) Remineralization, the natural caries repair process--the need for new approaches. *Adv Dent Res* 21:4-7.

Featherstone JD, Doméjean S (2012) Minimal intervention dentistry: part 1. From 'compulsive' restorative dentistry to rational therapeutic strategies. *Br Dent J* 213:441-445.

Featherstone JDB (2000) The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc* 131:887-899.

Featherstone JDB (2008) Dental caries: a dynamic disease process. *Aust Dent J* 53:286-291.

Featherstone JDB, Zero DT (1992) An in situ model for simultaneous assessment of inhibition of demineralization and enhancement of remineralization. *J Dent Res* 71:804-810.

Fejerskov O (1997) Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 25:5-12.

Fejerskov O, Nyvad B, Larsen MJ (1994) Human experimental caries models: intra-oral environmental variability. *Adv Dent Res* 8:134-143.

Fleming P (2015) Timetable for oral prevention in childhood-a current opinion. *Prog Orthod* 16:27.

Fontana M, Dunipace AJ, Gregory RL, Noblitt TW, Li Y, Park KK, Stookey GK (1996) An in vitro Microbial Model for Studying Secondary Caries Formation. *Caries Res* 30:112–118.

Fure S, Lingström P (2009) Evaluation of different fluoride treatments of initial root carious lesions in vivo. *Oral Health Prev Dent* 7:147-154.

Gale MS, Darvell BW (1999) Thermal cycling procedures for laboratory testing of dental restorations. *J Dent* 27:89-99.

Ganss C, Klimek J, Brune V, Schürmann A (2004) Effects of two fluoridation measures on erosion progression in human enamel and dentine in situ. *Caries Res* 38:561-566.

Garberoglio R, Brännström M (1976) Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Archives of Oral Biology* 21:355-362.

Gilmour AS, Edmunds DH (1998) The polarized light microscopic appearance of caries-like lesions adjacent to restored cavities in the crowns and roots of extracted human teeth. *J Oral Rehabil* 25:929-939.

Glazer HS (2009) Treating White Spots: New Caries Infiltration Technique. *Dent Today* 28:82, 84-85.

Goldberg M: Dentin, Pulp and Tooth Pain. In: Hand AR, Frank ME (Hrsg.): *Fundamentals of Oral Histology and Physiology*. WILEY Blackwell, Oxford, 2014, S. 86

Goldberg M, Kulkarni AB, Young M, Boskey A (2011) Dentin: Structure, Composition and Mineralization: The role of dentin ECM in dentin formation and mineralization. *Front Biosci* 3:711–735.

- Gomez S, Basili CP, Emilson CG (2005) A 2-year clinical evaluation of sealed noncavitated approximal posterior carious lesions in adolescents. *Clin Oral Invest* 9:239-243.
- Gomez S, Uribe S, Onetto JE, Emilson CG (2008) SEM analysis of sealant penetration in posterior approximal enamel carious lesions in vivo. *J Adhes Dent* 10:151-156.
- Gopinath VK, Awad MA (2015) Predictors of dental rehabilitation in children aged 3-12 years. *J Int Soc Prev Community Dent* 5:227-231.
- Gray GB, Shellis P (2002) Infiltration of resin into white spot caries-like lesions of enamel: An in vitro study. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 10:27-32.
- Grenby TH (1963) The effects of some carbohydrates on experimental dental caries in the rat. *Archives of Oral Biology* 8:27-30.
- Grossman ES, Matejka JM (1999) Histological features of artificial secondary caries adjacent to amalgam restorations. *J Oral Rehabil* 26:737-744.
- Gupta B, Marya C, Juneja V, Dahiya V (2006) Root Caries: An Aging Problem. *The Internet Journal of Dental Science* Volume 5 Number 1.
- Haller B, Fritzenschaft A (1999) Dentinhaftung von Ein- und Mehrkomponenten-Haftvermittlern bei Dry und Moist Bonding in vitro. *Dtsch Zahnärztl Z* 54:225-230.
- Hals E, Nernaes A (1971) Histopathology of in vitro caries developing around silver amalgam fillings. *Caries Res* 5:58-77.
- Hannig M, Hannig C (2007) Der initiale orale Biofilm - pathogen oder protektiv? *Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkunde* 29:73-83.
- Hannig M, Joiner A (2006) The structure, function and properties of the acquired pellicle. *Monogr Oral Sci* 19:29-64.
- Hara AT, Karlinsey RL, Zero DT (2008) Dentine remineralization by simulated saliva formulations with different Ca and P contents. *Caries Res* 42:51-56.
- Hashimoto M, Nakamura K, Kaga M, Yawaka Y (2008) Crystal growth by fluoridated adhesive resins. *Dent Mater* 24:457-463.

Hawkins C, Sterrett JD, Russell C (1997) Citric acid demineralization of cementum and dentin: the effect of the storage medium. *J Clin Periodontol* 24:264-271.

Hayati F, Okada A, Kitasako Y, Tagami J, Matin K (2011) An artificial biofilm induced secondary caries model for in vitro studies. *Aust Dent J* 56:40-47.

Heasman PA, Ritchie M, Asuni A, Gavillet E, Simonsen JL, Nyvad B (2017) Gingival recession and root caries in the ageing population: a critical evaluation of treatments. *J Clin Periodontol* 44:178-193.

Heidel CP: Historische Aspekte der Zahnmedizin. In: Reitemeier B, Schwenzer N, Ehrenfeld M (Hrsg): Einführung in die Zahnheilkunde. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2006, S. 2-6.

Hellwege KD: Die Praxis der zahnmedizinischen Prophylaxe: Ein Leitfaden für die Individualprophylaxe, Gruppenprophylaxe und initiale Parodontaltherapie. 6. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2003, S. 72-78.

Hellwig E, Klimek J, Attin T: Einführung in die Zahnerhaltung. 4. Aufl., Urban und Fischer, München, 2007, S. 26.

Hintze H, Wenzel A (1994) Clinically undetected dental caries assessed by bitewing screening in children with little caries experience. *Dentomaxillofac Radiol* 23:19-23.

Hintze H, Wenzel A, Danielsen B, Nyvad B (1998) Reliability of visual examination, fibre-optic transillumination, and bite-wing radiography, and reproducibility of direct visual examination following tooth separation for the identification of cavitated carious lesions in contacting approximal surfaces. *Caries Res* 32:204-209.

Höhling HJ (1962) Zur Frage der organischen Matrix in Bezug auf Dentin, Zement (und Knochen). *Archives of Oral Biology* 7:265-275.

Hu W, Featherstone JD (2005) Prevention of enamel demineralization: an in-vitro study using light-cured filled sealant. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 128:592-600.

Hughes DO, Hembree JH Jr, Weber FN (1979) Preparations to prevent enamel decalcification during orthodontic treatment compared. An in vitro study. *Am J Orthod* 75:416-420.

Inoue G, Tsuchiya S, Nikaido T, Foxton RM, Tagami J (2006) Morphological and mechanical characterization of the acid-base resistant zone at the adhesive-dentin interface of intact and caries-affected dentin. *Oper Dent* 31:466-472.

Irinoda Y, Matsumura Y, Kito H, Nakano T, Toyama T, Nakagaki H, Tsuchiya T (2000) Effect of sealant viscosity on the penetration of resin into etched human enamel. *Oper Dent* 25:274-282.

Islam SM, Hiraishi N, Nassar M, Sono R, Otsuki M, Takatsura T, Yiu C, Tagami J (2012) In vitro effect of hesperidin on root dentin collagen and de/re-mineralization. *Dent Mater J* 31:362-367.

Jain Y (2013) A comparison of the efficacy of powered and manual toothbrushes in controlling plaque and gingivitis: a clinical study. *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry* 5:3-9.

Jean A, Kerebel B, Kerebel LM (1986) Scanning electron microscope study of the predentin-pulpal border zone in human dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 61:392-398.

Jo SY, Chong HJ, Lee EH, Chang NY, Chae JM, Cho JH, Kim SC, Kang KH (2014) Effects of various toothpastes on remineralization of white spot lesions. *Korean J Orthod* 44:113-118.

Johansen E (1964) Microstructure of Enamel and Dentin. *JDR* 43:1007-1020.

Jordan AR, Micheelis W: Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V). 1. Aufl., BZÄK/KZBV, Berlin/Köln, 2016, S. 14-17.

Kalesinskas P, Kačergius T, Ambrozaitis A, Pečiulienė V, Ericson D (2014) Reducing dental plaque formation and caries development. A review of current methods and implications for novel pharmaceuticals. *Stomatologija* 16:44-52.

Kakudate N, Sumida F, Matsumoto Y, Manabe K, Yokoyama Y, Gilbert GH, Gordan VV (2012) Restorative treatment thresholds for proximal caries in dental PBRN. *J Dent Res* 91:1202-1208.

Kassab MM, Cohen RE (2003) The etiology and prevalence of gingival recession. *J Am Dent Assoc* 134:220-225.

Kawasaki K, Ruben J, Tsuda H, Huysmans MC, Takagi O (2000) Relationship between mineral distribution in dentin lesion and subsequent remineralization in vitro. *Caries Res* 34:395-403.

Kidd EA (2001) Diagnosis of secondary caries. *J Dent Educ* 65:997-1000.

Kidd EAM, Fejerskov O (2004) What Constitutes Dental Caries? Histopathology of Carious Enamel and Dentin Related to the Action of Cariogenic Biofilms. *J Dent Res* 83:C35-C38.

Kielbassa AM, Munz I, Bruggmoser G, Schulte-Mönting J (2002) Effect of demineralization and remineralization on microhardness of irradiated dentin. *J Clin Dent* 13:104-110.

Kim S, Kim EY, Jeong TS, Kim JW (2011) The evaluation of resin infiltration for masking labial enamel white spot lesions. *Int J Paediatr Dent* 21:241-8.

Kinney JH1, Balooch M, Haupt DL Jr, Marshall SJ, Marshall GW Jr (1995) Mineral distribution and dimensional changes in human dentin during demineralization. *J Dent Res* 74:1179-1184.

Kleter GA, Damen JJ, Everts V, Niehof J, Ten Cate JM (1994) The influence of the organic matrix on demineralization of bovine root dentin in vitro. *J Dent Res* 73:1523-1529.

Klimm W: Kariologie- Ein Leitfaden für Studierende und Zahnärzte. Carl Hanser Verlag, München Wien, 1997, S. 126-132.

Kolenbrander PE, Palmer Jr RJ, Periasamy S, Jakubovics NS (2010) Oral multispecies biofilm development and the key role of cell–cell distance. *Nature Reviews Microbiology* 8:471-480.

König, K: Karies und Kariesprophylaxe. Wilhelm Goldmann Verlag GmbH, München, 1971.

Körber K: Zahnärztliche Prothetik. 3. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York, 1985, S. 4.

Kramer E: Prophylaxefibel: Grundlagen der Zahngesundheit. 10. Aufl., Deutscher Zahnärzterverlag, Köln, 2009, S. 17-19.

Kuramoto A, Imazato S, Walls AW, Ebisu S (2005) Inhibition of root caries progression by an antibacterial adhesive. J Dent Res 84:89-93.

Larie O, Larson RH (1970) Reduction of dental caries in rats by intermittent feeding with sucrose substitutes. Arch oral Biol 15:805-816.

Lehmann KM, Hellwig E, Wenz HJ: Zahnärztliche Propädeutik: Einführung in die Zahnheilkunde. 12. Aufl., Deutscher Zahnärzte Verlag, Köln, 2012a, S. 111-114.

Lehmann KM, Hellwig E, Wenz HJ: Zahnärztliche Propädeutik: Einführung in die Zahnheilkunde. 12. Aufl., Deutscher Zahnärzte Verlag, Köln, 2012b, S. 161-163.

Levine RS, Rowles SL (1973) Further studies on the remineralization of human carious dentine in vitro. Archives of Oral Biology 18:1351-1356.

Lingström P, Birkhed D, Ruben J, Arends J (1994) Effect of frequent consumption of starchy food items on enamel and dentin demineralization and on plaque pH in situ. J Dent Res 73:652-660.

Limberger K, Rudisch A, Wagner M, Borutta A (2009) Beobachtungsstudie zur karieshemmenden Wirkung von elmex gelée bei Kindern mit hohem Kariesrisiko*. Oralprophylaxe & Kinderzahnheilkunde 31:102-107.

Lussi A, Hellwig E, Klimek J (2012) Fluorides – Mode of Action and Recommendations for Use. Schweiz Monatsschr Zahnmed 122:1030-1036.

Lüllman R: Histologie: Verstehen-Lernen-Nachschießen. 1. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York, 2003, S. 306-307.

Lynch RJ, ten Cate JM (2006) The effect of adjacent dentine blocks on the demineralisation and remineralisation of enamel in vitro. Caries Res 40:38-42.

Magitot, E: Treatise on dental caries: Experimental and therapeutic investigations. Osgood and company, Houghton, 1878.

- Magnus L, Maltz M, Bavaresco C, Bastos LF, Hashizume LN (2013) Biochemical composition of carious dentin and different layers of sound dentin. *Journal of Oral Science* 55:133-137.
- Manning RH, Edgar WM. (1998) In situ de- and remineralisation of enamel in response to sucrose chewing gum with fluoride or non-fluoride dentifrices. *J Dent* 26:665-668.
- Martignon S, Ekstrand K R, Ellwood R (2006) Efficacy of sealing proximal early active lesions: An 18-month clinical study evaluated by conventional and subtraction radiography. *Caries Res* 40:382-388.
- Manhart J, Chen H, Hamm G, Hickel R (2004) Buonocore Memorial Lecture. Review of the clinical survival of direct and indirect restorations in posterior teeth of the permanent dentition. *Oper Dent* 29:481-508.
- Marshall GW (1993) Dentin: microstructure and characterization. *Quintessence International* 24:606-617.
- Marshall GW Jr, Marshall SJ, Kinney JH, Balooch M (1997) The dentin substrate: structure and properties related to bonding. *Journal of Dentistry* 25:441–458.
- Mäkinen KK: Der Einsatz von Xylit in der Kariesprophylaxe. pdv praxisDienste + Verlags GmbH, Heidelberg, 2003, S. 39-49.
- Marquezan M, Corrêa FN, Sanabe ME, Rodrigues Filho LE, Hebling J, Guedes-Pinto AC, Mendes FM (2009) Artificial methods of dentine caries induction: A hardness and morphological comparative study. *Arch Oral Biol* 54:1111-1117.
- Mathews MS, Amaechi BT, Ramalingam K, Ccahuana-Vasquez RA, Chedjieu IP, Mackey AC, Karlinsey RL (2012) In situ remineralisation of eroded enamel lesions by NaF rinses. *Arch Oral Biol* 57:525-530.
- McIntyre JM, Featherstone JD, Fu J (2000) Studies of dental root surface caries. 1: Comparison of natural and artificial root caries lesions. *Aust Dent J* 45:24-30.
- Mertz-Fairhurst EJ, Curtis JW Jr, Ergle JW, Rueggeberg FA, Adair SM (1998) Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at 10 year. *J Am Dent Assoc* 129:55-66.

Meurman JH, ten Cate JM (1996) Pathogenesis and modifying factors of dental erosion. *Eur J Oral Sci* 104:199-206.

Meyer-Lückel H, Fejerskov O, Paris S (2009) Neuartige Therapiemöglichkeiten bei approximaler Karies. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 119:454-461.

Meyer-Lückel H, Paris S (2008a) Improved resin infiltration of natural caries lesions. *J Dent Res* 87:1112–1116.

Meyer-Lückel H, Paris S (2008b) Progression of Artificial Enamel Caries Lesions after Infiltration with Experimental Light Curing Resins. *Caries Res* 42:117-124

Meyer-Lückel H, Paris S (2011) Kariesinfiltration. *Zahnmedizin up2date* 4:323-340.

Meyer-Lückel H, Paris S, Ekstrand KR: Karies: Wissenschaftliche und klinische Praxis. 1. Aufl., Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart, 2012, S. 62-64.

Meyer-Lückel H, Paris S, Kielbassa AM (2007a) Surface layer erosions of natural caries lesions with phosphoric and hydrochloric acid gels in preparation for resin infiltration. *Caries Res* 41:223-230.

Meyer-Lückel H, Paris S, Kielbassa AM (2007b) Einfluss verschiedener Ätzgele auf den Mineralgehalt initialer Schmelzläsionen von Milchzähnen. *Dtsch Zahnärztl Z* 62:D16.

Meyer-Lückel H, Paris S, Müller J, Cölfen H, Kielbassa AM (2006) Influence of the application time on the penetration of different dental adhesives and a fissure sealant into artificial subsurface lesions in bovine enamel. *Dent Mater* 22:22-28.

Miller WD: The microorganisms of the human mouth: the local and general diseases which are caused by them. The S.S. White Dental MFG. Co., Philadelphia, 1890.

Mjör IA, Toffenetti F (2000) Secondary caries: a literature review with case reports. *Quintessence Int* 31:165-179.

Mohan B, Kandaswamy D (2005) A confocal microscopic evaluation of resin-dentine interface using adhesive systems with three different solvents bonded to dry and moist dentin- An invitro study. *Quintessence Int* 36:511–521.

- Moloney E, Varanasi S, Meyers IA, Rintoul L, Symons AL (2014) The Effect of Remineralisation Treatments on Demineralised Dentine, an In Vitro Study. *Open Journal of Dentistry and Oral Medicine* 2:1-8.
- Moore RJ, Watts JT, Hood JA, Burritt DJ (1999) Intra-oral temperature variation over 24 hours. *Eur J Orthod* 21:249-261.
- Moron BM, Comar LP, Wiegand A, Buchalla W, Yu H, Buzalaf MA, Magalhães AC (2013) Different protocols to produce artificial dentine carious lesions in vitro and in situ: hardness and mineral content correlation. *Caries Res* 47:162-170.
- Müller J, Meyer-Lückel H, Paris S, Hopfenmüller W, Kielbassa AM (2006) Inhibition of lesion progression by penetration of resins in vitro: influence of the application procedure. *Oper Dent* 31:338-345.
- Muñoz MA, Arana-Gordillo LA, Gomes GM, Gomes OM, Bombarda NH, Reis A, Loguercio AD (2013) Alternative esthetic management of fluorosis and hypoplasia stains: blending effect obtained with resin infiltration techniques. *J Esthet Restor Dent* 25:32-39.
- Øgaard B, Arends J, Schuthof J, Rølla G, Ekstrand J, Oliveby A (1986) Action of Fluoride on Initiation of Early Enamel Caries in vivo. *Caries Res* 20:270-277.
- Øgaard B, Rølla G, Arends J (1988) Orthodontic appliances and enamel demineralization: Part 1. Lesion development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 94:68-73.
- Ohgushi K, Fusayama T (1975) Electron Microscopic Structure of the Two Layers of Carious Dentin. *J Dent Res* 54:1019.
- Paim S, Modesto A, Cury JA, Thylstrup A (2003) Development and control of caries lesions on the occlusal surface using a new in vivo caries model. *Pesqui Odontol Bras* 17:189-195.
- Paris S, Bitter K, Naumann M, Dörfer CE, Meyer-Lückel H (2011) Resin infiltration of proximal caries lesions differing in ICDAS codes. *Eur J Oral Sci* 119:182-186.
- Paris S, Meyer-Lückel H, Kielbassa AM (2007a) Resin infiltration of natural caries lesions. *J Dent Res* 86:662-666.

Paris S, Meyer-Lückel H, Stiebritz M, Kielbassa AM (2007b) Surface Layer Erosions of Enamel Caries Lesions in Primary Teeth in Preparation for Resin Infiltration. *Caries Res* 41:268-334.

Paschos E, Kleinschrodt T, Clementino-Luedemann T, Huth KC, Hickel R, Kunzelmann KH, Rudzki-Janson I (2009) Effect of different bonding agents on prevention of enamel demineralization around orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 135:603-612.

Pashley DH (1991) Clinical correlations of dentin structure and function. *J Prosthet Dent* 66:777-781.

Pearce EI (1983) A microradiographic and chemical comparison of in vitro systems for the simulation of incipient caries in abraded bovine enamel. *J Dent Res* 62:969-974.

Pieper K, Lange J, Jablonski-Momeni A, Schulte AG (2013) Caries prevalence in 12-year-old children from Germany: results of the 2009 national survey. *Community Dent Health* 30:138-142.

Pigman W, Elliott HC, Laffre RO (1952) An artificial mouth for caries research. *Journal of Dental Research* 31:627-633.

Pitts NB (1996) The use of bitewing radiographs in the management of dental caries: scientific and practical considerations. *Dentomaxillofac Radiol* 25:5-16.

PONS Wörterbuch für Schule und Studium Latein-Deutsch, PONS GmbH, Stuttgart, 2016, S. 134.

Popoola BO, Denloye OO, Ajayi DM, Sote EO (2010) A comparison of clinical and radiographic caries diagnosis on posterior teeth of children seen at a Nigerian teaching hospital. *Afr J Med Med Sci* 39:41-48.

Ramos-Gomez F, Crystal YO, Man Wai Ng, Tinanoff N, Featherstone JD (2010) Caries risk assessment, prevention, and management in pediatric dental care. *Gen Dent* 58:505-517.

Reis A, Loguercio AD, Carvalho RM, Grande RH (2004) Durability of resin dentin interfaces: effects of surface moisture and adhesive solvent component. *Dent Mater* 20:669-676.

- Ribeiro CC, Tabchoury CP, Del Bel Cury AA, Tenuta LM, Rosalen PL, Cury JA (2005) Effect of starch on the cariogenic potential of sucrose. *Br J Nutr* 94:44-50.
- Remmele W: Pathologie 2: Verdauungstrakt, 2. Aufl., Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New York, 1996, S. 31.
- Robinson C, Brookes SJ, Kirkham J, Wood SR, Shore RC (2001) In vitro studies of the penetration of adhesive resins into artificial caries-like lesions. *Caries Res* 35:136-141.
- Sachdeva K, Singla A, Mahajan V, Jaj HS, Singh Saini S (2012) Effect of Storage Media on Shear Bond Strength of Orthodontic Brackets: An in vitro Study. *JIOS The Journal of Indian Orthodontic Society* 46:203-209.
- Salar DV, García-Godoy F, Flaitz CM, Hicks MJ (2007) Potential inhibition of demineralization in vitro by fluoride-releasing sealants. *J Am Dent Assoc* 138:502-506.
- Seemann R, Bizhang M, Kluck I, Loth J, Roulet JF (2005) A novel in vitro microbial-based model for studying caries formation-development and initial testing. *Caries Res* 39:185-190.
- Schauder P, Berthold H, Eckel H, Ollenschläger G: Zukunft sichern: Senkung der Zahl chronisch Kranker. Deutscher Ärzte-Verlag GmbH, Köln, 2006, S. 210-211.
- Scheie AA, Petersen FC (2004) The Biofilm Concept: Consequences for Future Prophylaxis of Oral Diseases?. *Crit Rev Oral Biol Med* 15:4-12.
- Schiffner U (1993) Artificial mouth for microbial formation of caries under conditions of changing phases of de- and remineralization and simulation of steady flow of saliva. *Caries Res* 27:220.
- Schlüter N, Ganß C, Hardt M, Merz M, Klimek J (2007) Degradation der organischen Dentinmatrix durch Pepsin unter erosiven Bedingungen in vitro. *Deutsche zahnärztliche Zeitschrift* 62:505.
- Schmidlin PR, Sener B, Attin T, Wiegand A (2012) Protection of sound enamel and artificial enamel lesions against demineralisation: caries infiltrant versus adhesive. *J Dent* 40:851-856.

- Schmidlin PR, Zehnder M, Pasqualetti T, Imfeld T, Besek MJ (2004) Penetration of a bonding agent into De- and remineralized enamel in vitro. *J Adhes Dent* 6:111-115.
- Schüpbach P, Guggenheim B, Lutz F (1990) Human root caries: histopathology of advanced lesions. *Caries Res* 24:145-158.
- Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB (2007) Dental caries. *Lancet* 369:51-59.
- Silverstone LM, Wefel JS, Zimmerman BF, Clarkson BH, Featherstone MJ (1981) Remineralization of natural and artificial lesions in human dental enamel in vitro. Effect of calcium concentration of the calcifying fluid. *Caries Res* 2:138-157.
- Smith PW, Preston KP, Higham SM (2005) Development of an in situ root caries model B. In situ investigations. *J Dent* 33:269-273.
- Spencer P, Wang Y (2002) Adhesive phase separation at the dentin interface under wet bonding conditions. *J Biomed Mater Res* 62:447-456.
- Splieth C, Schidlowski M, Alkilzy M, Schmitt J, Welk A (2012) Wirkung von Xylit und Sorbit auf die Plaqueazidogenität. *Prophylaxe Impulse* 61:70-75.
- Splieth CH, Schwahn CH, Bernhardt O, John U (2004) Prevalence and distribution of root caries in Pomerania, North-East Germany. *Caries Res* 38:333-340.
- Stafford GL (2011) Fluoride varnish may improve white spot lesions. *Evid Based Dent* 12:104-105.
- Subramaniam P, Girish Babu KL, Lakhotia D (2014) Evaluation of penetration depth of a commercially available resin infiltrate into artificially created enamel lesions: An in vitro study. *J Conserv Dent* 17:146-149.
- Sung YH, Kim HY, Son HH, Chang J (2014) How to design in situ studies: an evaluation of experimental protocols. *Restor Dent Endod* 39:164-171.
- Tajima K, Nikaido T, Inoue G, Ikeda M, Tagami J (2009) Effects of coating root dentin surfaces with adhesive materials. *Dent Mater J* 28:578-586.
- Tang G, Yip HK, Cutress TW, Samaranayake LP (2003) Artificial mouth model systems and their contribution to caries research: a review. *J Dent* 31:161-171.

Tay, FR., Gwinnett AJ, Pang, KM, Wei SH (1994) Structural evidence of a sealed tissue interface with a total-etch wet-bonding technique in vivo. *J Dent Res* 73:629-636.

Tay FR, Pashley DH (2009) Biomimetic remineralization of resin-bonded acid-etched dentin. *J Dent Res* 88:719-724.

ten Cate JM, Duijsters PP (1982) Alternating demineralization and remineralization of artificial enamel lesions. *Caries Res* 16:201–210.

Thompson VP, Watson TF, Marshall GW Jr, Blackman BR, Stansbury JW, Schadler LS, Pearson RA, Libanori R (2013) Outside-the-(cavity-prep)-box thinking. *Adv Dent Res* 25:24-32.

Thylstrup A, Bruun C, Holmen L (1994) In vivo caries models-mechanisms for caries initiation and arrestment. *Adv Dent Res* 8:144-157.

Tillery TJ, Hembree JH Jr, Weber FN (1976) Preventing enamel decalcification during orthodontic treatment. *Am J Orthod* 70:435-439.

Tschoppe P, Zandim DL, Martus P, Kielbassa AM (2011) Enamel and dentine remineralization by nano-hydroxyapatite toothpastes. *J Dent* 39:430-437.

Tufekci E, Dixon JS, Gunsolley JC, Lindauer SJ (2011) Prevalence of white spot lesions during orthodontic treatment with fixed appliances. *Angle Orthod* 81:206-210.

van de Sande FH, Opdam NJ, Truin GJ, Bronkhorst EM, de Soet JJ, Cenci MS, Huysmans MC (2014) The influence of different restorative materials on secondary caries development in situ. *Journal of Dentistry* 42:1171-1177.

Vanuspong W, Eisenburger M, Addy M (2002) Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultra-sonication. *J Clin Periodontol* 29:351-357.

Walter R, Duarte WR, Pereira PN, Swift EJ Jr, Heymann HO, Arnold RR (2008) Effect of resin adhesive systems on root caries formation in vitro. *Quintessence Int* 39:33-37.

Wambier DS, dos Santos FA, Guedes-Pinto AC, Jaeger RG, Simionato MR (2007) Ultrastructural and microbiological analysis of the dentin layers affected by caries lesions in primary molars treated by minimal intervention. *Pediatr Dent* 29:228-234.

Wierichs R, Meyer-Lueckel H (2016) Wirksamkeit noninvasiver Therapien zur Inaktivierung oder Reduktion der Wurzelkaries. *ZMK* (32)3:98-105.

White, SC, Pharoah MJ (2004) *Oral radiology: principles and interpretation*. Vol. 5th., C. V. Mosby Company, Toronto, 2004, pp. 297-313.

Wood SR, Kirkham J, Marsh PD, Shore RC, Naltress B, and Robinson C (2000) Architecture of Intact Natural Human Plaque Biofilms Studied by Confocal Laser Scanning Microscopy. *J Dent Res* 79:21-27.

Yang B, Flaim G, Dickens SH (2011) Remineralization of human natural caries and artificial caries-like lesions with an experimental whisker-reinforced ART composite. *Acta Biomater* 7:2303-2309.

Zero DT (1995) In Situ Caries Models. *Adv Dent Res* 9:214-230.

Zuidegeest TG, Herkströter, FM, Arends, J (1990) Mineral density and mineral loss after demineralization at various locations in human root dentine. A longitudinal microradiographic study. *Caries Res* 24:159-163.

10 Thesen

- 1) Nach Heasman et al. (2017) korreliert die Prävalenz von Wurzelkaries mit dem Attachmentverlust durch parodontale Erkrankungen und/oder der Altersinvolution des Zahnhalteapparates.
- 2) Das freiliegende Dentin im Zahnhalsbereich ist aufgrund seiner biologischen Zusammensetzung besonders sensibel hinsichtlich kariesinitialisierender Ereignisse. Die Prophylaxe solcher Läsionen nimmt daher einen wichtigen Stellenwert in Bezug auf den Zahnerhalt bis ins hohe Patientenalter ein.
- 3) Dentinkaries ist einer initialen Schmelzkaries histologisch sehr ähnlich, sodass das Ziel dieser In-vitro-Studie darin bestand, das Kariesinfiltrationspräparat Icon[®] hinsichtlich kariesprophylaktischer Eigenschaften auf Dentin zu testen.
- 4) Icon[®] ist im eigentlichen Sinne ein Mittel zur mikroinvasiven Therapie initialkariöser Schmelzläsionen, bei dem nach vorrangegangener Konditionierung mit Salzsäure der Defekt mithilfe eines niedrigviskösen Kunststoffes, dem Infiltranten, aufgefüllt und versiegelt wird.
- 5) Das zu testende Präparat wurde entweder vor der In-vitro-Demineralisation (Versuchsreihe A, C=Kontrolle) bzw. danach (Versuchsreihe B) appliziert. Ein Thermocycling sollte einen künstlichen Alterungsprozess des Werkstoffes simulieren (Versuchsreihen AT und BT). Dem rein demineralisierten Probenbereich wurde das Kürzel „De“ und dem anschließend auch remineralisierten Bereich „Re“ angehängen.
- 6) Im Rahmen der durchgeführten Untersuchungen konnten bei allen Proben, unabhängig ob infiltriert oder nicht, kariöse Läsionen verzeichnet werden.
- 7) Die Infiltration mit Icon[®] vor der Demineralisation bewirkte keine statistisch signifikanten Unterschiede hinsichtlich der Läsionstiefen ($p > 0,05$, Tukey's Test) im Vergleich zur Kontrollgruppe.

8) Auch nach der Remineralisation in fluoridierter Kalziumphosphatlösung ließen sich keine Unterschiede zwischen infiltrierten und nicht infiltrierten Proben erkennen ($p > 0,05$, Tukey's Test).

9) Ein künstlicher Alterungsprozess mittels Thermocycling wirkte sich nicht positiv auf die Remineralisationsvorgänge aus und führte zu einer annähernd gleichen Reduktion der Läsionstiefen (ATRe=112,79 $\mu\text{m} \pm 11,17 \mu\text{m}$; BTRe=109,15 $\mu\text{m} \pm 10,68 \mu\text{m}$) im Vergleich zu den nicht thermozyklierten Versuchsreihen (ARe=106,10 $\mu\text{m} \pm 15,09 \mu\text{m}$; BRe=108,41 $\mu\text{m} \pm 12,28 \mu\text{m}$).

10) Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zeigen, dass Icon® in vitro das De- und Remineralisationsverhalten von humanem Dentin weder verbessert noch verschlechtert.

11) Die Verwendung von Icon® zur Prophylaxe von Wurzelkaries scheint mit den Einschränkungen einer In-vitro-Untersuchung keinen positiven Einfluss auf das Fortschreiten von Demineralisationen im Rahmen der Wurzelkaries zu haben. Weiterführende Studien sind nötig, um dies zu bestätigen.

11 Tabellarischer Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Kupfer, geb. Frenzl
Vorname: Tina
Geburtsdatum: 25.04.1986
Geburtsort: Merseburg
Staatsangehörigkeit: deutsch
Familienstand: verheiratet, 1 Kind
Eltern: Karla Frenzl, geb. Hecht
Reinhard Frenzl

Schulbildung

8/1992-7/1996 Albrecht-Dürer-Grundschule Merseburg
8/1996-7/2005 Domgymnasium Merseburg
7/2005 Abitur
10/2005-11/2010 Studium der Zahnmedizin
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg
3/2007 Zahnärztliche Vorprüfung
11/2010 Staatsexamen Zahnmedizin
11/2010 Approbation als Zahnärztin

Tätigkeit als Vorbereitungsassistentin

1/2011-8/2011 Zahnarztpraxis Dr. Regine Knolle, Halle (Saale)
8/2011-10/2012 Zahnarztpraxis Carsten Schwarz, Halle (Saale)

Weiterbildung zur Fachzahnärztin für Kieferorthopädie

12/2012-3/2013 KFO-Praxis Dr. Christine Erbring, Halle (Saale)
8/2013-8/2015 KFO-Praxis Uwe Engels, Dessau-Roßlau
8/2015-3/2017 Mutterschutz und Elternzeit
3/2017-3/2019 KFO-Praxis Dr. Jana Jahn, Halle (Saale)

Tätigkeit als Fachzahnärztin für Kieferorthopädie

Seit 3/2019 KFO-Praxis Dr. Heidrun Habelski, Merseburg

12 Selbstständigkeitserklärung

Hiermit erkläre ich, Tina Kupfer, geboren am 25.04.1986, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne unerlaubte fremde Hilfe angefertigt habe.

Ich habe mich dabei keiner anderen als der von mir angegebenen Quellen und Hilfen bedient.

Halle (Saale), 15.03.2019

Tina Kupfer

13 Erklärung über frühere Promotionsversuche

Hiermit erkläre ich, Tina Kupfer, geboren am 25.04.1986, dass ich bisher an keiner in- oder ausländischen Medizinischen Fakultät einen Promotionsversuch unternommen bzw. die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt habe.

Halle (Saale), 15.3.2019

Tina Kupfer

14 Danksagung

Mein herzlicher Dank gilt an erster Stelle Frau Prof. Dr. K. Bekes (Universitätszahnklinik Wien, Fachbereich Kinderzahnheilkunde) für die Überlassung des Themas und ihre kompetenten Ratschläge sowie Univ.- Prof. Dr. med. dent. Hans-Günter Schaller, welcher mich in der Endphase dieser Arbeit betreut und beraten hat.

Frau Dr. rer. nat. Schulz, Leiterin des Forschungslabors am Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, danke ich für die Hilfe bei der Herstellung der verwendeten Lösungen sowie der Nutzung des Polarisationsmikroskops.

Ebenfalls bedanke ich mich bei Prof. Dr. Wohlrab und Frau C. Vetter für die Bereitstellung und Unterweisung in der Bedienung der Geräte zur Probenherstellung in der Universitätsklinik und Poliklinik für Orthopädie und physikalische Medizin.

Von ganzem Herzen danke ich meiner Familie.