

Aus der Poliklinik für Kieferorthopädie
der Ludwig-Maximilians-Universität München
Direktorin: Prof. Dr. Andrea Wichelhaus

**Effektivität der Bracketumfeldbehandlung -
Eine *in vitro* Untersuchung**

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Zahnheilkunde
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Katia Annina Rosenbeck

aus

München

2010

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. dent. E. Paschos

Mitberichterstatter: Priv. Doz. Dr. med. dent. F. Beuer
Prof. Dr. med. Dr. med. dent. H. Kniha

Dekan: Prof. Dr. med. Dr. h.c. M. Reiser, FACR, FRCR

Tag der mündlichen Prüfung: 10.06.2010

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	6
2	Literaturübersicht.....	8
2.1	Therapie mit festsitzenden Apparaturen.....	8
2.1.1	Historie.....	8
2.1.2	Indikation.....	8
2.1.3	Vor- und Nachteile.....	9
2.2	Demineralisationen im Rahmen der Therapie mit.....	10
	festsitzenden Geräten	
2.2.1	Prävention.....	13
2.2.2	Diagnostik.....	16
2.2.2.1	Traditionelle Diagnostik.....	16
2.2.2.2	Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz.....	17
2.2.2.3	Laserinduzierte Fluoreszenz.....	19
2.2.2.4	Histologie.....	19
2.2.2.5	Mikrocomputertomographie.....	20
2.2.3	Therapie.....	22
2.2.4	Studien zur Bracketumfeldbehandlung.....	24
3	Fragestellung.....	33
4	Material und Methode.....	34
4.1	Vorbereitung.....	34
4.1.1	Auswahl und Vorbereitung der Zähne.....	34
4.1.2	Bracketapplikation und Bracketumfeldbehandlung.....	35
4.1.3	Aufkleben der Zähne auf Halter.....	40
4.2	Versuchsdurchführung.....	41
4.2.1	pH-Cycling.....	41
4.2.2	Messungen mittels Mikrocomputertomographie und.....	43
	quantitativer lichtinduzierter Fluoreszenz	
4.2.3	Histologie.....	48
4.2.3.1	Herstellen der Schnittpräparate.....	48
4.2.3.2	Histologische Untersuchung.....	51

4.3	Statistische Auswertung	52
5	Ergebnisse	53
5.1	Mikrocomputertomographie	53
5.1.1	Vergleich des Mineralisationsverlustes ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) der einzelnen..... Gruppen im bracketnahen Bereich zum Zeitpunkt t1 bis t4	53
5.1.2	Vergleich des Mineralisationsverlustes ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) der einzelnen..... Gruppen im bracketfernen Bereich zum Zeitpunkt t1 bis t4	53
5.1.3	Vergleich der Läsionstiefe (Ld) der einzelnen Gruppen im..... bracketnahen Bereich zum Zeitpunkt t1 bis t4	54
5.1.4	Vergleich der Läsionstiefe (Ld) der einzelnen Gruppen..... im bracketfernen Bereich zum Zeitpunkt t1 bis t4	54
5.1.5	Longitudinaler Vergleich zum Zeitpunkt t1 bis t4 innerhalb einer..... Gruppe bezüglich des Mineralisationsverlustes ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) im bracketnahen Bereich	59
5.1.6	Longitudinaler Vergleich zum Zeitpunkt t1 bis t4 innerhalb einer..... Gruppe bezüglich des Mineralisationsverlustes ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) im bracketfernen Bereich	61
5.1.7	Longitudinaler Vergleich zum Zeitpunkt t1 bis t4 innerhalb einer..... Gruppe bezüglich der Läsionstiefe (Ld) im bracketnahen Bereich	63
5.1.8	Longitudinaler Vergleich zum Zeitpunkt t1 bis t4 innerhalb einer..... Gruppe bezüglich der Läsionstiefe (Ld) im bracketfernen Bereich	65
5.2	Histologie	69
5.3	Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz	72
5.4	Korrelationen	77
5.4.1	Korrelationen zwischen Mikrocomputertomographie und..... quantitativer lichtinduzierter Fluoreszenz im bracketnahen Bereich	77
5.4.2	Korrelationen zwischen Mikrocomputertomographie, quantitativer..... lichtinduzierter Fluoreszenz und Histologie im bracketfernen Bereich	78
6	Diskussion	80
6.1	Material und Methode.....	80
6.2	Ergebnisse.....	84
6.3	Schlussfolgerung.....	90

7	Zusammenfassung	92
8	Literaturverzeichnis	94
9	Anhang	109
9.1	Verwendete Materialien und Geräte.....	109
9.2	Abkürzungsverzeichnis.....	111
10	Danksagung	112

1 Einleitung

Die zur Korrektur von Zahnfehlstellungen oft nötigen umfangreichen Zahnbewegungen und die Ausformung des Zahnbogens werden durch festsitzende kieferorthopädische Apparaturen ermöglicht [154]. Die früher übliche Bebänderungstechnik wurde zu Gunsten der im Laufe der Zeit immer besser werdenden Bracketadhäsivtechnik verdrängt [49]. Dadurch vereinfachte sich die Handhabung der Bracketapplikation und weitere Nachteile der Bebänderungstechnik, wie beispielsweise karies- und gingivitisprophylaktische Probleme konnten wesentlich reduziert werden [49,143,149,167].

Jedoch birgt die festsitzende kieferorthopädische Therapie trotz Weiterentwicklung der kieferorthopädischen Materialien und der Präventionsmaßnahmen immer noch ein gewisses Risiko der Schmelzdemineralisation [105]. Im Vergleich zu herausnehmbaren Geräten besteht bei der Anwendung festsitzender Behandlungsapparaturen ein erhöhtes Risiko zur Anlagerung von Speiseresten und bakterieller Plaque, da die Retention von Nahrungsresten deutlich erhöht wird und gleichzeitig die Mundhygiene erschwert wird [13,72,114,115]. Schmelzdemineralisationen, so genannte „white spot lesions“ können bereits nach nur wenigen Wochen bei der Therapie mit festsitzenden Apparaturen auftreten [122,126], eine Zeitspanne, die definitiv nicht ausreicht, um ein Behandlungsziel zu erreichen, und die zudem geringer ist als die Recallintervalle [68,128]. Aus den zuerst nur oberflächlichen Schmelzläsionen können profunde kariöse Läsionen entstehen [49].

Um diese unerwünschten Nebenwirkungen zu verringern, wird die individuelle Mundhygiene im Rahmen der kieferorthopädischen Behandlung gefördert. Dies kann durch Instruktion, Kontrolle des Lernerfolges und Anwendung spezieller Fluoridpräparate erfolgen [19,64]. Besonders günstig im Hinblick auf die Verhütung von Schmelzdemineralisationen hat sich der Gebrauch von fluoridhaltigen Mundspüllösungen erwiesen [19,47,125]. Diese Maßnahmen erfordern jedoch eine gute Mitarbeit des Patienten [64]. Aus diesem Grund scheinen präventive Maßnahmen, die nicht die Compliance des Patienten benötigen, angebrachter zu sein [137]. Eine effektive Methode zur Verhinderung der Entstehung von Demineralisationen im Bracketumfeld ist die professionelle Applikation von Fluoridlacken [46,131,132,153,176]. Da aber eine regelmäßige niedrig dosierte Gabe von Fluorid in Studien einen höheren kariostatischen Effekt erzielte als im Vergleich zu einzelnen einmalig hoch dosierten Applikationen [28,38], hat sich diese Methode

aufgrund der nur kurzzeitigen Freisetzung einer hohen Dosis an Fluoriden nicht für die Kariesprävention und insbesondere auch nicht für die Remineralisation bereits aufgetretener Schmelzdeminalisationen bewährt [68,124].

Zur Lösung dieses Problems wurden die Materialien zur adhäsiven Bracketbefestigung mit Fluoriden angereichert [137], um eine zusätzliche Fluoridquelle zu schaffen und eine mehr oder weniger konstante Fluoridfreisetzung zu erreichen [17,51,68,187]. Eine weitere Möglichkeit stellt das Auftragen von Versiegeln um das Bracket herum dar. Mit dieser Methode soll Schutz vor Demineralisation im Bracketumfeld erreicht werden [83]. Klinische Studien konnten aufzeigen, dass mechanische und chemische Beanspruchung die protektiven Eigenschaften des Versieglers schwächen können, was vor allem für die früher verwendeten ungefüllten Versiegler zutrifft. Verschleiß oder Unterbrechungen in der Versiegler-schicht können zu Dekalzifikationen unter dem Versiegler führen [83].

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, bei Verwendung von vier verschiedenen Materialien zur Bracketumfeldbehandlung festzustellen, in welchem Ausmaß Demineralisationen entstehen, und ob sich die künstlich erzeugten Läsionen quantitativ hinsichtlich Läsionstiefe und Mineralisationsverlust unterscheiden. Ebenfalls wurde ein Überätzen des Zahnes simuliert und die Auswirkungen auf den Zahnschmelz untersucht. Es wurden drei verschiedene Methoden zur Erfassung der Demineralisationen angewendet und gegenübergestellt.

2 Literaturübersicht

2.1 Therapie mit festsitzenden Apparaturen

2.1.1 Historie

Bereits 1728 verwendete *Fauchard* Innen- und Außenbögen zur Schienung gelockerter Zähne. *Delabarre* beschrieb 1815 Bänder mit Attachements [154] und *Schange* führte 1840 das Ankerband ein, das eine Art Schraubband darstellte und als Vorläufer der heutigen Bänder angesehen wird [90]. 1866 verwendete *Kingsley* eine extraorale Zugvorrichtung zur Behandlung von Malokklusionen [154]. Die heutige Multiband-Technik beruht auf *Magill*, der 1868 als erster orthodontische Bänder aus Platin, Gold, Neusilber oder Silber auf Zähnen zementierte [49,108,154]. 1908 entwickelte *Case* eine okzipitale Verankerung zur Korrektur intermaxillärer Beziehungen. *Angle* entwickelte 1906 das erste Multibandsystem, womit er den Versuch einer körperlichen Bewegung von Zähnen unternahm und führte 1926 den Edgewise-Mechanismus mit einem Vierkant-Außenbogen in einem horizontal verlaufenden Bracketschlitz (Slot) ein. Die mechanischen Prinzipien dieser Technik waren so grundlegend, dass sie noch heute in den meisten Behandlungssystemen beachtet werden [154].

2.1.2 Indikation

Festsitzende Apparaturen lassen sich für alle orthodontischen Bewegungen einsetzen. Wegen des vergleichsweise größeren Risikos sollten sie jedoch bevorzugt für folgende Aufgaben angewendet werden:

- Körperliche Zahnbewegungen
- Verkürzung / Verlängerung von Zähnen auf direktem Weg
- Rotation gedreht stehender Zähne
- Gezielte Wurzelbewegungen:
Torque, Parallelverschiebung in vestibulo-lingualer Richtung, Verankerung der Seitenzähne, Aufrichtung in mesio-distaler Richtung
- Ausformung der Zahnbögen
- Dentoalveolärer Okklusionsausgleich in Fällen, bei denen keine Bißverlagerung möglich ist
- Distalisation von Seitenzähnen
- Umfangreiche Einzelzahnbewegungen

- Präprothetische bzw. prä-/postchirurgische kieferorthopädische Behandlungen
- Kieferorthopädische Erwachsenenbehandlung
- Spaltträger-Behandlung
- Orthopädische Behandlung mit Headgear, Gesichtsmaske und Gaumennaht-erweiterungsgeräten [142,154].

2.1.3 Vor- und Nachteile

Vorteile der festsitzenden Geräte

Gegenüber herausnehmbaren Geräten weisen festsitzende Geräte einige Vorteile auf. Zahnbewegungen wie Translation, Rotation und Torque sind nur mit Hilfe festsitzender Apparaturen möglich. Die Zahnbewegungen laufen genauer und kontrollierter ab, die Behandlungsapparaturen sind sicher fixiert. Somit verkürzt sich die aktive Behandlungszeit im Vergleich zur Therapie mit herausnehmbaren Geräten. Weiterhin ist der Behandlungserfolg weniger von der Mitarbeit der Patienten abhängig, da die Apparaturen nicht entfernt werden können [154].

Nachteile der festsitzenden Geräte

Da die Patienten die Geräte nicht herausnehmen können, ist eine optimale Mundhygiene nötig, denn Bänder, Brackets und Bögen erschweren die Zahnreinigung. Dadurch besteht ein deutlich höheres Risiko für das Entstehen von kariösen Defekten und Gingivitiden als bei herausnehmbaren Apparaturen (Abbildung 1). Auch die Gefahr einer Entmineralisierung des Schmelzes unter gelockerten Bändern ist vorhanden. Bei der Bracketbefestigung mittels Säure-Ätz-Technik entsteht ein zwar geringer, aber irreversibler Verlust der Schmelzsubstanz und bei der mechanischen Bracket- und Bänderentfernung können Schmelzausrisse und Schmelzsprünge entstehen. Es können Überlastungsschäden wie Wurzelresorptionen und Gigivarezessionen auftreten, vor allem wenn starke, kontinuierliche Kräfte zum Einsatz kommen. Da festsitzende Apparaturen erst bei Vorhandensein einer ausreichenden Zahl permanenter Zähne zum Einsatz kommen, sind die Möglichkeiten der Nutzung beziehungsweise Beeinflussung des Wachstums oft nicht mehr gegeben. Eine Steuerung des Zahndurchbruchs ist bei spätem Behandlungsbeginn ebenfalls nicht mehr möglich. Ebenso lassen sich festsitzende Geräte kaum für eine frühzeitige Beeinflussung der Weichgewebe anwenden. Einen weiteren Nachteil der festsitzenden Apparaturen stellt die Ästhetik dar. Außerdem ist

der Zeitaufwand am Stuhl größer und die erforderlichen Kontrollen erfolgen in kürzeren Intervallen als bei den herausnehmbaren Apparaturen [154].

2.2 Demineralisationen im Rahmen der Therapie mit festsitzenden Geräten

Das Eingliedern einer festsitzenden Apparatur birgt, wie bereits erwähnt, die Gefahr eines erhöhten Kariesrisikos. Bänder, Brackets und Bögen bilden Retentionsnischen, es kommt zur vermehrten Plaquebildung, aus der Schmelzdemineralisationen oder Karies resultieren können [10,12,117]. Schmelzdemineralisationen, so genannte „white spot lesions“, können bereits nach vier Wochen Therapie mit festsitzenden Apparaturen entstehen (Abbildung 1) [122,126]. Klinisch stellen sie sich als opake kalkig-weißliche Flecken auf dem noch glatten, glänzenden Schmelz dar [155]. Meist treten sie im gingivalen Bereich auf [67], wo auch die höchste Plaqueansammlung zu erkennen ist [34]. In einer Studie von *Gorelick et al.* (1982) konnte nachgewiesen werden, dass die labio-gingivalen Bereiche der seitlichen Inzisivi des Oberkiefers und Prämolaren des Unterkiefers am häufigsten Schmelzdemineralisationen aufweisen. Diese schmalen Zahnflächen zwischen Gingiva und Bracketbereich begünstigen die Anlagerung von Plaque und Debris besonders [67]. Dass die Therapie mit festsitzenden Apparaturen trotz Weiterentwicklung der kieferorthopädischen Materialien und der Präventionsmaßnahmen ein nach wie vor ernst zu nehmendes Problem darstellt, zeigen einige Studien [105]. *Lovrov et al.* (2007) beschrieben, dass bei 24,9% der Zähne während der Behandlung in einem Zeitraum von 12-18 Monaten neue oder ausgedehntere Schmelzdemineralisationen entstanden. 97,5% der Zähne wiesen vor, und nur 73,6% nach der Behandlung keine white spot Läsionen auf. Die Zunahme der white spot Läsionen betraf vor allem die Prämolaren (34,4%) und die Frontzähne (28,1%) [105]. *Pancherz und Mühlich* (1997) stellten bei 29,4% der Zähne neue oder verstärkte white spot Läsionen fest [135]. Der im Vergleich zur Studie von *Lovrov et al.* höhere Wert kann dadurch zu erklären sein, dass in dieser Studie keine Fluoridierungsmaßnahmen durch den Behandler stattfanden und die Molaren des Oberkiefers nicht in die Auswertung einbezogen wurden [105]. *Zimmer* untersuchte 1998 die Inzidenz von white spot Läsionen unter Therapie mit Brackets mit unterschiedlichem Prophylaxeprogramm. Der Prozentsatz an neu aufgetretenen Schmelzdemineralisationen lag je nach Prophylaxemaßnahmen zwischen 9,8 und 0,3 [196]. Zähne mit bereits bestehenden Dekalzifikationen wurden in dieser Studie allerdings nicht berücksichtigt. Da jedoch

bei diesen Zähnen besonders häufig eine Zunahme der white spot Läsionen auftritt, sind die Ergebnisse schwer mit den beiden genannten Studien vergleichbar [105]. *Jost-Brinkmann et al.* (1996) konnten in ihrer Studie zeigen, dass nach Therapie an 17,5% der naturgesunden Zähne Initialläsionen auftraten [89], in einer klinischen Studie von *Ogaard et al.* (1988) wiesen 50% der Patienten nach der Behandlung white spot Läsionen auf. In dieser Untersuchung erhielten die Probanden keine Fluoridierungsmaßnahmen [127]. Ebenso verzeichneten *Gorton et al.* 2003 ein Auftreten von Initialläsionen von 50% nach einer 2-jährigen Behandlungszeit [68]. Die sehr unterschiedliche Prävalenz der white spot Läsionen nach festsitzender kieferorthopädischer Behandlung wird einerseits erklärt durch Unterschiede in den vorbestehenden Kariesläsionen, den Ernährungs- und Mundhygienegewohnheiten und der Fluoridversorgung der Probanden, andererseits durch die Anwendung verschiedener Erhebungsverfahren in den Studien [105]. In der Fachliteratur reicht die angegebene Prävalenz von 15 bis 85% [115]. *Zimmer et al.* (2004) gaben an, dass anhand folgender Risikofaktoren eine Gruppe von Patienten benannt werden kann, die ein besonders hohes Risiko für die Entwicklung von Schmelzde-mineralisationen aufweist. Als Risikofaktoren wurden ein hoher Plaqueindex, ein hoher approximaler Plaqueindex, ein DMFT- / dmft- Index von 3-4, bereits bestehende Kariesläsionen und gingivale Rezession genannt [197]. Hingegen gaben *Lovrov et al.* (2007) als geeigneten Parameter zur objektiven und langfristigen Beurteilung des Mundhygienestatus das klinische Attachmentlevel, das bedeutet, die Summe aus gingivaler Rezession und Sondierungstiefe, an [105]. Jugendliche, die sich in kieferorthopädischer Behandlung befinden, sind meist häufiger als Erwachsene von white spot Läsionen betroffen [99]. Dies kann durch eine mangelnde Mundhygiene erklärt werden, wie sie oft bei pubertierenden Jugendlichen auftritt [137].

Die erhöhte Plaqueakkumulation führt zu einem Absinken des pH-Wertes aufgrund des Entstehens von organischen Säuren bei der Zersetzung niedermolekularer Kohlenhydrate durch azidogene und azidure Bakterien, wobei *Streptococcus mutans* und Laktobazillen als spezifisch kariogene Mikroorganismen gelten [155]. *Lundström* und *Krasse* konnten 1987 in einer klinischen Studie nachweisen, dass trotz Mundhygieneunterweisung vor Therapiebeginn ein Wachstum an *S. mutans* und Laktobazillen während einer kieferorthopädischen Behandlung stattfand [106]. Durch den absinkenden pH-Wert lösen sich im Schmelz Kalzium- und Phosphationen von

den Kalziumphosphatkristallen und wandern in die Plaque ab. Es kommt zur Demineralisation des Schmelzes. Innerhalb der Plaque wird die Säure mit Speichel verdünnt und somit neutralisiert. Der Plaque-pH-Wert neutralisiert sich rasch wieder. Es kommt zur Remineralisation, dadurch, dass die Plaqueschicht mit Kalzium und Phosphationen übersättigt ist, und so eine umgekehrte Ionenbewegung aus der Plaque in den Schmelz stattfindet. Der ständige Wechsel zwischen De- und Remineralisation stellt einen dynamischen Prozess dar. Lösen sich während eines Zeitintervalls mehr Ionen aus dem Schmelz als hereinkommen, spricht man von einer Nettodemineralisation und der kariöse Prozess beginnt. White spot Läsionen sind die ersten klinisch sichtbaren Zeichen einer Karies, die Intensität ihrer Weißfärbung steigt mit der Tiefenausdehnung der Schmelzläsion. Das wichtigste Merkmal der Schmelzkaries ist, dass eine dünne intakte Schmelzoberfläche den größten Defekt, das heißt die stärkste Demineralisation, lange Zeit bedeckt, und sich die Läsion darunter ausbreitet. Erst bei fortgeschrittener Schmelzkaries wird die Oberfläche stumpf und rau. In ihrem Anfangsstadium ist die Schmelzkaries reversibel und nimmt somit klinisch eine besondere Rolle ein [155].



Abbildung 1:

Zustand nach Not-Entbänderung eines 14-jährigen Patienten mit schlechter Mundhygiene. Die Folge sind white spot Läsionen mit Einbruch der pseudointakten Oberfläche.

Quelle: PD Dr. E. Paschos (Poliklinik für Kieferorthopädie der LMU München)

2.2.1 Prävention

Die Verhinderung von Schmelzdemineralisationen während der Therapie mit festsitzenden Apparaturen stellt eine große Herausforderung für den Kieferorthopäden dar [16]. Da die Läsionen zudem unästhetisch und irreversibel sind [12,128], sind sie für den Kieferorthopäden, dessen Ziel unter anderem die Ästhetik des Gesichts und der Zähne darstellt, nicht zufrieden stellend [83]. Verschiedene Maßnahmen können ein Entstehen von white spot Läsionen verringern.

Die individuelle Mundhygiene wird durch regelmäßige Instruktion, Kontrolle des Lernerfolges und Verschreibung spezieller Fluoridpräparate gefördert und verbessert. Die Instruktion kann dabei mündlich, schriftlich oder durch Demonstrationsvideos erfolgen. Werden zusätzlich zur individuellen Prophylaxe Fluoridierungsmaßnahmen durchgeführt, verringert sich das Kariesrisiko [105]. Der Nutzen der Fluoridierung während der Therapie mit festsitzenden Apparaturen ist unumstritten. Dennoch werden unterschiedliche Meinungen diskutiert, welche Form der Fluoridzufuhr am günstigsten ist [44,91]. *Benson et al.* (2005) empfehlen tägliche Mundspülungen mit 0,05%-iger Natriumfluoridlösung, da diese Form der Fluoridierung einer guten Möglichkeit der Prophylaxe entspricht und zahlreiche Studien die Wirksamkeit bestätigten [19]. *Ogaard et al.* hingegen fanden 2006 in einer klinischen Studie heraus, dass die kombinierte Anwendung von amin- und zinnfluoridhaltiger Zahnpasta und Mundspüllösung einen höheren kariesprotektiven Effekt aufweist, als die Anwendung von Natriumfluorid [134]. Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Frequenz und Intensität der Prophylaxe mit der Inzidenz von white spot Läsionen [105]. Bei mangelnder Mitarbeit der Patienten, wie sie oft bei pubertierenden Jugendlichen auftritt, ist daher eine Prävention der Entstehung von Schmelzdemineralisationen nicht sicher gegeben [64,137]. *Geiger et al.* (1992) beobachteten in einer klinischen Studie, dass 52,5% der Probanden die häusliche Anwendung von Fluoridspüllösungen unterließen [63,64]. Maßnahmen, die weniger Mitarbeit des Patienten verlangen, erscheinen daher angebrachter [137]. Durch die professionelle Applikation von Fluoridlacken wird ebenfalls eine Reduktion des Entstehens von Schmelzdemineralisationen erreicht [46,131,132,153,176]. Da aber bei den Lacken nur kurzfristig in hoher Konzentration Fluoride freigesetzt werden, ist diese Methode weniger für die Verhütung von Schmelzkaries und insbesondere nicht für die Remineralisation bereits aufgetretener white spot Läsionen geeignet [68,124]. Der Wirkmechanismus

von Fluoriden besteht darin, dass die Löslichkeitsrate im sauren Milieu reduziert wird, die Remineralisation an der Kristalloberfläche gefördert wird und bakterielle Enzyme gehemmt werden. Die kariespräventive Wirkung ist vor allem auf die Wirkung von De- und Remineralisation an der Zahnoberfläche und die Wirkung des Speichels zurückzuführen [173]. In vivo führt bereits eine geringe Konzentration an Fluorid zur Bildung einer Kalzium-Fluoridschicht an der Zahnoberfläche, die von Proteinen aus dem Speichel bedeckt ist und mit Phosphat angereichert ist, wodurch ihre Löslichkeit gering ist. Dieses Reservoir von Fluoriden an der Zahnoberfläche besitzt eine hohe Substantivität, wodurch Fluorid für die Remineralisation und Kalzium für die Neutralisation einer Säureattacke bereitgestellt werden kann. Die Wirkungsweise der Fluoridionen in der Mundhöhle ist sogar wichtiger für die Herabsetzung der Löslichkeitsrate des Schmelzes als eine hohe Fluoridkonzentration im Schmelz [189]. Ein zusätzliches Fluoridreservoir kann auch in der Plaque gefunden werden. Dort dient es als Enolasehemmer und zeigt weitere antibakterielle Eigenschaften auf [58]. In der Literatur ist die geringste Konzentration der Fluoridfreisetzung zur Verhinderung von Demineralisationen um die Bracketbasis nicht genau festgelegt [73,150], dennoch zeigten Untersuchungen, dass eine konstante niedrig dosierte Gabe von Fluorid größere kariostatische Wirkung zeigte, als einzelne hoch dosierte Applikationen [28,38]. Zur Lösung dieses Problems wurden die Materialien zur adhäsiven Bracketbefestigung mit Fluoriden versetzt, um eine mehr oder weniger konstante Fluoridfreisetzung, die von der Zugehörigkeit der Substanzgruppe abhängig ist, zu erreichen [17,51,68,187]. Studien [Gorelik *et al.* (1982), Wiltshire *et al.* (1995), Mc Neil *et al.* (2001), Komori *et al.* (2003), Cacciafesta *et al.* (2007)] zeigten, dass die größte Fluoridfreisetzungsrates von fluoridfreisetzenden Materialien am ersten Tag stattfindet, und es zu einem Abfall der Fluoridfreisetzungsrates in den darauf folgenden Tagen kommt [31,67,95,109,190]. Diese hohe Fluoridkonzentration in den ersten Tagen wird als „burst effect“ bezeichnet und dient zur Remineralisation des geätzten Schmelzes durch die Bildung eines Kalziumfluoridreservoirs [109]. Glasionomerzemente haben die höchste Fluoridfreisetzungsrates [17,36,140,150]. Die geringe Haftfestigkeit im Vergleich zu Kompositen und die damit verbundenen hohen Bracketverlusten schränken ihre Anwendung allerdings stark ein [37,56]. Resin-modifizierte Glasionomerzemente, eine Zusammensetzung aus Glasionomerzement und Komposit, verfügen über höhere Haftfestigkeit [140]. Demito *et al.* konnten 2004 in einer klinischen Studie zeigen, dass Zähne, auf denen Brackets mit resin-

modifiziertem Glasionomermaterial befestigt wurden, 50% weniger Schmelzdemineralisationen aufwiesen, als Zähne, deren Brackets mit nicht-fluoridfreisetzenden Kompositen oder sogar fluoridfreisetzenden Kompositen befestigt wurden [46]. Der Vorteil resin-modifizierter Glasionomermaterialien besteht darin, dass sie über einen langen Zeitraum nach ihrer Applikation Fluoride abgeben [185]. Die mit Fluorid versetzten Materialien zur Bracketbefestigung schützen allerdings nur einen begrenzten Bereich, der unmittelbar an das Bracket angrenzt [68,179].

Eine weitere Möglichkeit diesen Bereich vor Demineralisationen zu schützen stellt die Applikation von Versiegeln auf die Schmelzoberfläche um das Bracket herum dar [83]. Die Anwendung von Versiegeln in der Kieferorthopädie zur Prävention von Demineralisationen ist keine neue Idee [175,192]. Das Ziel waren höhere Haftfestigkeit, Versiegeln des Schmelzes von versehentlich angeätzten Bereichen und der Schutz vor Demineralisationen im bracketnahen Bereich [83]. Frühere in-vitro-Studien zeigten, dass einige chemisch härtende Versiegler nicht vollständig aushärteten [34,88,194]. Lichthärtende Versiegler dagegen härteten in in-vitro-Versuchen vollständig aus und konnten somit die Zahnoberfläche wirksam vor Demineralisationen schützen [59,88]. Klinische Studien jedoch widerlegten diese Ergebnisse. Die lichthärtenden Versiegler zeigten keinen wirksameren Schutz vor Demineralisationen als die chemisch härtenden Versiegler [14,186]. Diese unterschiedlichen Ergebnisse lassen sich dadurch erklären, dass früher die Versiegler ungefüllt oder nur wenig gefüllt waren. Daher konnten sie mechanischem Verschleiß durch Zähneputzen oder Säureattacken nicht genügend standhalten, und der protektive Effekt konnte nicht erreicht werden. Daher sind die meisten der heutigen Versiegler gefüllt [83]. Um die kariesprotektive Wirkung von Fluorid bei allen Materialien für die Bracketbefestigung zu nutzen, wurden auch Self Etching Primer für die Bracketbefestigung mit Fluoriden versetzt, wie beispielsweise Transbond™ Plus (3M Unitek, Monrovia, CA, USA), beziehungsweise neue Self Etching Primer mit antibakterieller Wirkung entwickelt, wie zum Beispiel Clearfil™ Protect Bond (Kuraray Medical, Okayama, Japan) [85,86,139].

Das antimikrobiell wirkende Chlorhexidin kann die Fluoridierung ergänzen. Es kann als Mundspüllösung in 0,2%-iger Konzentration [106] oder in Lackform angewendet werden [105]. *Maltz et al.* (1981) beschrieben die Applikation von Chlorhexidin in Gelträgern als die für den Patienten geeignetste [106]. Chlorhexidin, ein Bisbiguanid, ist die wirksamste Substanz gegen *Streptococcus mutans* [55]. Es hemmt die

Säureproduktion in der Plaque und verhindert somit einen Abfall des pH-Wertes [55,151]. *Löe et al.* zeigten bereits 1972 in einer klinischen Studie den karieshemmenden Effekt des Chlorhexidins auf [55]. *Ogaard et al.* (1997), *Madlena et al.* (2000), *Beyth et al.* (2003) wiesen ebenfalls bei Patienten mit festsitzenden Brackets unter der Therapie mit Chlorhexidin eine geringere Anzahl an *Streptococcus mutans* und *Actinomyces viscosus* in Speichel und Plaque nach [22,107,132]. Der Einfluss auf die Kariesinzidenz ist allerdings weniger eindeutig nachgewiesen. So konnten *Ogaard et al.* nach 12 Wochen festsitzender Therapie keine Unterschiede in der Inzidenz von white spot Läsionen bei Patienten mit Chlorhexidinlack oder Placebo feststellen [105,132], *Madlena et al.* dagegen diagnostizierten nach der Entfernung der Brackets in der mit Chlorhexidinlack behandelten Kieferhälfte statistisch signifikant weniger Demineralisationen [105,107]. Studien zeigten, dass der Einsatz von Laser die chemische Zusammensetzung des Zahnschmelzes verändern kann, so dass er weniger löslich ist und somit widerstandsfähiger gegen Demineralisation ist. Carbon-Dioxid-Laser haben die höchste Absorptionsrate im dentalen Hartgewebe. Andere Studien fanden heraus, dass die örtliche Fluoridierung im Synergismus mit der Laserbehandlung steht, um den Widerstandseffekt noch zu erhöhen [82].

2.2.2 Diagnostik

2.2.2.1 Traditionelle Diagnostik

Die traditionelle Diagnostik von Schmelzdemineralisationen an Glattflächen im Bracketumfeldbereich besteht aus der visuellen Inspektion der getrockneten Zahnflächen. Der bekannteste Index zur Beurteilung der white spot Läsionen beruht auf einer Bewertung der Läsion nach folgender Skalierung: Der Wert 1 bedeutet keine Läsion, der Wert 2 entspricht einer schwachen Demineralisation, eine starke Demineralisation dem Wert 3 und der Wert 4 stellt eine white spot Läsion mit Kavitation dar [67]. Dieser Index gibt das Vorliegen oder Fehlen einer Läsion wieder, der Schweregrad einer Läsion kann jedoch nur schlecht beurteilt werden. Daher wurde dieser Index modifiziert. *Banks* und *Richmond* beschrieben 1994 den EDI (Enamel Decalcification Index). Jede Zahnfläche wird in vier Bereiche unterteilt: gingival, mesial, distal, okklusal. Eine Skalierung beschreibt den Grad der Demineralisation, wobei der Wert 0 keine Demineralisation bedeutet, der Wert 1, dass die Demineralisation sich auf weniger als 50% des Bereiches erstreckt. Der

Wert 2 sagt aus, dass die Demineralisation mehr als 50% des Bereiches bedeckt, und der Wert 3, dass die Demineralisation 100% des Bereichs abdeckt oder einzelne Dekalzifikationen mit Kavitation vorliegen. Der Gesamtwert für jeden Zahn errechnet sich aus der Summe der einzelnen Werte der vier Bereiche des Zahnes [16]. Vorteilhaft an der visuellen Inspektion ist, dass sie schnell und leicht anzuwenden ist, jedoch ist sie nicht reproduzierbar und ein Kariesmonitoring, das heißt die Beobachtung der Entwicklung oder Veränderung einer Kariesläsion, ist nicht möglich [163].

Eine weitere Möglichkeit zur Diagnostik von Schmelzdemineralsationen stellt die Sondierung der Läsion mittels einer zahnärztlichen Sonde dar. Eine kariöse Läsion wird seit *Black* (1924) definiert durch „das Hängenbleiben einer mit mäßigem Druck eingeführten spitz auslaufenden Sonde, die nur unter Zuganwendung wieder entfernt werden kann“ [27,87,100]. Die Diagnostik mittels Sonde geriet allerdings unter dem Aspekt der Möglichkeit der Remineralisation des Schmelzes zunehmend in Kritik, da bei Sondierung die Oberflächenschicht einer bestehenden Initialkaries verletzt oder eingedrückt werden kann [74]. *Bergman* und *Linden* konnten bereits 1969 nachweisen, dass durch Sondierung traumatische Effekte von 0,1 bis 2,0 mm Durchmesser ausgelöst werden können, und somit die Schmelzoberfläche geschädigt wird [20]. *Ekstrand et al.* zeigten 1987 ebenfalls den traumatischen Effekt der Sondierung mittels zahnärztlicher Sonde. In ihrer Studie wiesen 60% der sondierten Okklusalfächen von dritten Molaren eine Schädigung der Zahnoberfläche auf, während vergleichbare Läsionen nur an 7% der nicht sondierten Zähne zu finden waren [53]. Um bessere Möglichkeiten der Kariesdiagnostik und des Kariesmonitorings zu ermöglichen, wurden in den letzten Jahren neue Geräte entwickelt, die vor allem auf optischen Phänomenen basieren.

2.2.2.2 Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz (QLF)

QLF stellt eine nicht-invasive optische Methode der Kariesdiagnostik dar [97] und basiert auf der natürlichen Fluoreszenz des Zahnes [144]. Die meisten Erfahrungen zum Einsatzbereich von QLF liegen zur Detektion und zum Monitoring initialer Läsionen der Glattflächen vor. In der Literatur wurde eine sehr starke Korrelation zwischen dem durch QLF ermittelten Fluoreszenzverlust ΔL und dem durch transverse Mikroradiographie (TMR) bestimmten Mineralisationsverlust ΔZ beschrieben [159]. TMR gilt als Goldstandard für die Bestimmung des

Mineralisationsverlustes in demineralisierten Läsionen und stellt deshalb die am häufigsten angewendete Methode in der Diagnostik kariöser Läsionen dar [35]. Das Potential von QLF liegt in der quantifizierbaren Verlaufskontrolle von De- und Remineralisationsvorgängen sowohl in situ und in vivo, als auch in vitro [97]. Bei Tageslicht erscheinen white spot Läsionen als weißlich-opake Flecken auf der Zahnoberfläche. Die Auflösung der kristallinen Struktur bewirkt eine Zunahme der inneren Reflexionsflächen, dadurch dringt weniger Licht durch die Läsion. Dies äußert sich in einem im Vergleich zum gesunden Schmelz bis zu fünf- bis zehnfach erhöhten Streukoeffizient. In Abhängigkeit vom Progressionsstadium der Karies kann nur wenig Licht durch die Läsion in die darunter liegende Zahnhartsubstanz gelangen [97]. Demineralisationen stellen sich im Fluoreszenzlicht als dunkle Fläche auf der grünlich fluoreszierenden Zahnhartsubstanz dar, und können somit deutlich besser wahrgenommen werden [43,97,161]. Diesen Effekt erkannte bereits 1911 *Stübel* [166] und später *Benedikt* (1928) sowie *Hartles* und *Leaver* (1953) [18,71]. *Ten Bosch et al.* (1979) bevorzugten erstmals Fluoreszenzverfahren als Verfahren zur nicht invasiven Kariesdiagnostik [171]. *Bjelkhagen et al.* (1982) konnten mit dem Einsatz eines Argon-Lasers (488 nm) zur Fluoreszenzanregung und eines Filters, der ausgesandtes Fluoreszenzlicht von reflektiertem Licht und gestreutem Licht mit einer Wellenlänge von > 520 nm trennt, nachweisen, dass sich Laserfluoreszenz als Methode zur Detektion von Initialläsionen eignet [26,168]. Bis Anfang der 90er Jahre wurden die Fluoreszenzbilder visuell beurteilt. Die Weiterentwicklung zu einem intraoralen Kamerasystem erfolgte durch *De Josselin de Jong et al.* (1995) [43,97]. Das Fluoreszenzbild wurde nunmehr neben den bisherigen Konstruktionsmerkmalen des Argon-Lasers (488 nm) und des gelben High-Pass-Filters (> 520 nm) mit einer CCD-Kamera aufgenommen und digital gespeichert. Weiterhin wurde der Argon-Laser gegen eine Xenon-Bogenlampe im blauen Spektralbereich (370 nm) getauscht und ein Band-Pass-Filter (Hoya O-52, > 520 nm) verwendet. Dadurch konnten störende Reflexionen auf den Fluoreszenzbildern vermieden werden. Die Quantifizierung der Läsion erfolgt mittels einer speziell entwickelten Software, basierend auf dem Zusammenhang zwischen Fluoreszenz- und Mineralverlust. Voraussetzung dafür ist die digitale Rekonstruktion der Zahnfläche als Graustufendarstellung beziehungsweise die Abbildung der Läsion als Falschfarbenbild [97]. QLF hat momentan noch keine Praxisreife erlangt. Die apparative Ausrüstung liegt lediglich als Prototyp (QLFclin, Inspector Research BV, Amsterdam,

Niederlande) vor, zudem begrenzt der hohe Anschaffungspreis von ca. 50000 EUR den Einsatz. Für die quantitative Auswertung ist darauf zu achten, dass Störfaktoren wie Plaque, Zahnstein und extrinsische Verfärbungen durch vorherige professionelle Zahnreinigung beseitigt werden. Auch können das Vorliegen einer Gingivitis, Gingivablutungen oder die verstärkte Sekretion von Sulkusfluid die Aufnahme der Fluoreszenzbilder erschweren und die Bildanalyse schwierig gestalten oder sogar verhindern [97]. Um konstante Aufnahmebedingungen zu gewährleisten und um störende Effekte durch das Umgebungslicht zu vermeiden, muss das Untersuchungszimmer fast vollständig abgedunkelt sein [177]. Dennoch wird dieses lichtoptische Verfahren als zukunftsweisende Methode zur Kariesdiagnostik gesehen [7,97,130].

2.2.2.3 Laserinduzierte Fluoreszenz

Die laserinduzierte Fluoreszenz wird klinisch bisher vor allem bei der Diagnostik von Fissurenkaries im okklusalen Bereich angewendet [84], ist jedoch auch in der Kariesdetektion an Glattflächen erfolgreich [141]. Die Anwendung der laserinduzierten Fluoreszenz in vitro ist ebenfalls viel versprechend [98]. Bei dem 1998 von der Firma KaVo auf den Markt gebrachten DIAGNOdent[®] (Diagnodent 2095, KaVo, Biberach, Germany) erfolgt mittels eines Diodenlasers die Anregung mit Licht der Wellenlänge $\lambda = 655 \text{ nm}$, wodurch im kariösen Bereich eine erhöhte Fluoreszenz entsteht, die dann vom Gerät gemessen werden kann. Die rote Autofluoreszenz ist auf Proto- und Mesoporphyrine sowie bakterielle Metabolite zurückzuführen [69,76,96]. Zu beachten ist, dass auch Plaque und Verfärbungen eine erhöhte Fluoreszenz aufweisen [57,77]. *Shi et al.* (2001) stellten fest, dass für die Quantifizierung von Glattflächenkaries Diagnodent und QLF gleichwertig sind, für die Forschung und wissenschaftliche Zwecke jedoch QLF aufgrund der besseren Erfassung von Mineralisationsveränderungen dem Diagnodent überlegen ist [159].

2.2.2.4 Histologie

Die frühe Schmelzkaries manifestiert sich klinisch als weißlicher Kariesfleck. Dieses Erscheinungsbild ist auf Veränderungen an der Oberfläche und in der Tiefe zurückzuführen. Der Schmelz wird zunehmend porös. Das wichtigste Merkmal der Schmelzkaries ist die Tatsache, dass die stärkste Demineralisation lange unter der Schmelzoberfläche liegt und sich dort ausbreitet, während die oberste Schmelzlage

relativ intakt bleibt [155]. *Nishiruma* beschrieb 1926 als erster das Phänomen der Zoneneinteilung in der frühen Schmelzkaries [121]. Der Defekt lässt sich in vier histopathologisch unterscheidbare Zonen, die auf De- und Remineralisationsprozesse zurückzuführen sind, einteilen. Die Zonen entwickeln sich graduell hintereinander. Zone 1 ist die lichtdurchlässige, transluzente Zone mit geringem Entkalkungsgrad, die Porosität beträgt weniger als 1%. Die bandförmige Zone 2 wird als die dunkle Zone bezeichnet und enthält 2-4% kleine Mikroporen. Die Schmelzkristalle weisen einen größeren Durchmesser auf, als die im gesunden Schmelz, was das Ergebnis von Remineralisationsprozessen widerspiegelt. Im Gebiet der stärksten Demineralisation und Kristallzerstörung, der Zone 3, auch als Zentrum der Läsion bezeichnet, beträgt die Porosität bis zu 25%. Sie ist bei entsprechender Größe röntgenologisch-klinisch gut erkennbar. Zone 4 gilt als die intakte Oberflächenschicht und weist nur einen geringen Mineralisationsverlust auf. Die Porosität beträgt 1-5%. Ebenso wie in Zone 2 weisen auch hier die Schmelzkristalle einen größeren Durchmesser auf, als im gesunden Schmelz, was wiederum ein Zeichen des Remineralisationsvorganges ist [67,155].

2.2.2.5 Mikrocomputertomographie (MikroCT)

Mikrocomputertomographie ist eine erst vor kurzem entwickelte Technik, bei der sowohl zweidimensionale, als auch dreidimensionale Rekonstruktionen und Volumenmessungen möglich sind [66]. *Lindblom* berichtete 1954 als erster über die Mikrocomputertomographie [103], Ende der 80er Jahre fanden die ersten Veröffentlichungen im Bereich der Zahnmedizin statt [35]. Der Einsatz des MikroCTs erfolgt hauptsächlich in der in-vitro-Kariesforschung. Zur klinischen Computertomographie lassen sich zwei deutliche technische Unterschiede feststellen. Dadurch, dass das zu untersuchende Objekt rotiert, und nicht wie in der klinischen Computertomographie die Röntgenröhre um den Patienten, können mechanische Erschütterungen vermieden werden, so dass eine bessere Auflösung erfolgen kann. Ein weiterer Unterschied zur klinischen Computertomographie besteht in der verringerten Größe der Röntgenstrahlungsquelle, die beim MikroCT 5-10 µm beträgt, bei der klinischen Computertomographie 1mm. Dadurch verringert sich der Abstand der Strahlungsquelle zum untersuchenden Objekt, wodurch eine höhere Projektionsschärfe erreicht werden kann [181]. MikroCT kommt in der Zahnmedizin vor allem zur Untersuchung von Veränderungen des Mineralisationsgehaltes von

Zahnhartsubstanz zum Einsatz [35]. *Gao et al.* begannen 1993 als erste mit der Untersuchung der Veränderungen des Mineralisationsverlustes der Zahnhartsubstanz nach De- und Remineralisation mittels mikrocomputertomographischer Technik und Mikroradiographie. Die Ergebnisse bezüglich der Läsionstiefe stimmten weitgehend mit früheren Ergebnissen überein [61]. 2003 führten *Dowker et al.* erstmalig dreidimensionale Untersuchungen an ganzen Zähnen durch. In einer longitudinal angelegten in-vitro-Studie wurden Schmelzdemineralisationen erzeugt und mit MikroCT untersucht. Die Ergebnisse dieser Studie stimmten ebenfalls weitgehend mit denen früherer überein. Die Verteilung des Mineralgehalts in den meisten oberflächlich gelegenen Schmelzregionen variierte innerhalb der Fläche jeder Läsion. Innerhalb der Läsionen waren Bereiche mit niedrigem Mineralgehalt festzustellen. Sie behielten ihre Form durch die aufeinander folgenden Demineralisationsstufen hindurch, bevor sie zusammen wuchsen. Die meisten tiefer liegenden Bereiche innerhalb einer Läsion schienen mit den oberflächlichen Regionen mit dem niedrigsten Mineralgehalt überein zu stimmen. Diese Ergebnisse zeigten, dass lokale Unterschiede im Porenvolumen des teilweise demineralisierten Schmelzes die folgende räumliche Entwicklung der Läsionen beeinflussen [52]. *Clementino-Luedemann et al.* verglichen 2007 in einer Studie MikroCT mit der transversen Mikroradiographie (TMR), die die am häufigsten angewendete Methode in der Kariesdiagnostik darstellt, und als Goldstandard für die Bestimmung des Mineralisationsverlustes in demineralisierten Läsionen betrachtet wird [35]. Diese Methode wurde für den Vergleich und die Gültigkeit anderer neu entwickelter Techniken zur Kariesdiagnostik herangezogen [41]. MikroCT- und TMR-Messungen wiesen einen starken Korrelationskoeffizient nach Pearson hinsichtlich Mineralisationsverlust und Läsionstiefe auf [35].

Der Vorteil der Mikrocomputertomographie besteht unter anderem darin, dass die zu untersuchenden Objekte nicht geschnitten werden müssen, und daher longitudinale Experimente am gesamten dreidimensionalen Zahn durchgeführt werden können [21,70]. Obwohl die Wahl der Energieintensität, Artefakte während des Einscannens, die Kalibrierung und die hohen Kosten Nachteile der Mikrocomputertomographie darstellen, überwiegen die Vorteile hinsichtlich der Möglichkeit zerstörungsfreie, intakte Analysen durchführen zu können [35]. Da die Karies als ein dynamischer Prozess mit Phasen der De- und Remineralisation definiert ist, sollte eine Messmethode idealerweise nicht destruktiv sein, und die Möglichkeit erlauben,

longitudinale Versuchsreihen durchführen zu können. Die Anwendung von Härtemessungen, polarisierender Lichtmikroskopie und Mikroradiographie sind dafür ungeeignet [75].

2.2.3 Therapie

Kleine kariöse Läsionen können ausheilen oder remineralisieren [133]. Fluorid fördert die Remineralisation der frühen Schmelzkaries und verlangsamt das Voranschreiten des kariösen Prozesses, indem es mit den Mineralien in der Oberfläche der Läsion reagiert und ein Ionenaustausch von Kalzium- und Phosphationen zugunsten des Schmelzes stattfindet [155]. Dies führt dazu, dass der kariöse Prozess aufgehalten werden kann [129]. Diese ausgeheilten Läsionen sind von weißlicher oder gelblich-brauner Farbe, die auf exogene Einflüsse zurückzuführen sind [133]. Klinisch ist seit langem bekannt, dass bei Patienten, die ihr Ernährungsverhalten ändern und ihre Mundhygiene verbessern, Schmelzkaries im Anfangsstadium aufgehalten werden kann. Röntgenologisch sichtbare Schmelzkaries kann sich auch spontan zurückbilden oder verkleinern. Die Regression hängt davon ab, wie weit die Schmelzdemineralisation fortgeschritten ist und beruht auf der remineralisierenden Wirkung von Speichel und Fluoridierung [155]. Frühe, nicht tiefer als 100 µm im Schmelz gelegene Läsionen, können bei guter Mundhygiene und plaquefreien Zahnoberflächen allein durch den Speichel remineralisieren [130]. Einige Proteine des Speichels, wie Albumin und Muzine, können sich mit Kalziumionen binden und sind wichtige Bausteine des sekundären Zahnoberhäutchens, das den Zahn vor Säureangriffen und Demineralisation schützt [8,183]. Da sich Demineralisationen bei festsitzender kieferorthopädischer Behandlung allerdings über Monate entwickeln und daher einige hundert Mikrometer tief sind, können sie nicht vollständig remineralisieren. Hinzu kommt, dass die Mineralien in den Läsionen anders als im gesunden Schmelz angeordnet sind [2,11]. Die pseudointakte Oberfläche behindert die Remineralisierung und eine neue Kristallbildung in der Tiefe. Beträgt der Mineralisationsverlust mehr als 60% im Zentrum der Läsion, kann keine vollständige Remineralisation stattfinden, der Defekt bleibt als eine Art Narbe zurück [155].

Klinisch wirksame Remineralisationslösungen, die Kalzium und Fluorid enthalten, oder Zahnpasta wurden und werden mit variablem Erfolg getestet [*Featherstone et al.* (1982), *Arends und Gelhard* (1983), *Silverstone* (1984)] [155]. In Bezug auf die kariostatische Wirkung des Fluorids besteht derzeit noch Unschlüssigkeit hinsichtlich

der Art und Häufigkeit der Applikation, als auch der Konzentration und Kombination der verschiedenen Fluoridpräparate [5]. *Lagerweji und ten Cate* (2002) beobachteten, dass bei täglicher Verwendung von Fluoridgel mit 1,25% Fluoridgehalt in Kombination mit 0,145% fluoridhaltiger Zahnpasta eine Remineralisation von frühen kariösen Läsionen stattfindet [101]. Ebenso stellten *Altenburger et al.* (2009) in einer klinischen Studie fest, dass bei wöchentlicher Anwendung eines 1%-haltigen Fluoridgels vermehrt Remineralisation stattfand, als bei Verwendung eines 0,5%-igen Fluoridgels [4]. *Hellwig und Lussi* (2001) konnten dagegen keine optimale Fluoridkonzentration für die Remineralisation früher kariöser Läsionen feststellen [73].

Croll und Cavanaugh diskutierten 1986 erstmals, ob durch das Anätzen von Schmelzdemineralisationen die Porengröße der Oberfläche erhöht wird, und somit die Remineralisation gefördert werden könnte [40]. *Bishara et al.* untersuchten 1987 in einer longitudinal angelegten Studie die Remineralisationsrate von geätzten und nicht geätzten white spot Läsionen bei An- und Abwesenheit von Fluorid. Die Läsionen waren auch am Ende der Versuchsreihe noch sichtbar, eine vollständige Remineralisation wurde unabhängig von der Behandlungsart nicht erreicht. Die Remineralisationsrate zeigte deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen am Anfang der Behandlung. Geätzter Schmelz zeigte einen stärkeren Rückgang der Läsion als nicht-geätzter Schmelz, vor allem unter Abwesenheit von Fluorid. Zum späteren Zeitpunkt des Versuches verlangsamte sich der Remineralisationsprozess und am Ende des Experiments konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden [23]. *Al-Khateeb et al.* (2000) stellten bei einer in-vitro-Studie fest, dass die geätzten Läsionen ihre poröse Struktur der oberflächlichen Schmelzschicht auch nach einer langen Remineralisationsphase behielten [3]. Für *Ogaard, Bishara und Duschner* (2004) stellt das Anätzen von white spot Läsionen keine geeignete Maßnahme dar, um die Remineralisationsrate zu steigern, da zudem der Remineralisationsprozess in vitro schneller abläuft als in vivo [133]. *Murphy et al.* hingegen konnten 2007 in einer klinischen Studie Erfolge in der Behandlung der white spot Läsionen durch Mikroabrasion mittels 18%-iger Hydrochlorid-Säure erzielen. Gute Erfolge konnten vor allem bei Zähnen mit Läsionen, die größer als 17 mm² waren, verzeichnet werden [119]. Falls Mikroabrasion indiziert ist, sollte diese spätestens 3 Monate nach Entbänderung erfolgen, da während dieser Zeitspanne eine spontane Besserung der

Demineralisationen durch den Mineralgehalt des Speichels erfolgen kann [12,92]. Einen viel versprechenden Ansatz stellt Caseinphosphopeptid, ein natürliches Spaltprodukt des Caseins, dar. In in-vitro-Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass Caseinphosphopeptid stabilisierte amorphe Kalziumphosphat-Lösungen (CPP-ACP) und amorphe Kalziumfluoridphosphat-Lösungen (CPP-ACFP) oberflächlich gelegene kariöse Schmelzläsionen remineralisieren können. CPP stellt hohe Konzentrationen an Kalzium, Phosphat und Fluorid bei pH-Werten von 7,0 bis 4,5 bereit und fördert somit die Remineralisation. *Crochrane et al.* (2008) stellten fest, dass CPP-ACFP-Lösungen bei pH 5,5 und darunter größere remineralisierende Wirkung besitzen als CPP-ACP-Lösungen [39,165].

Ist die kariöse Läsion bereits ins Dentin fortgeschritten, versagen die Maßnahmen zur Remineralisation oft, und restaurative Behandlung ist zu empfehlen [110,111]. Eine neue, ebenfalls viel versprechende Methode für maximal bis in das erste Dentindrittel reichende Läsionen ohne klinisch sichtbare Kavitation, stellt die Kariesinfiltration dar. *Meyer-Lückel* und *Paris* (2009) entwickelten diese Behandlungsmethode, deren Prinzip auf dem Verschluss der Poren der Schmelzkaries mit einem speziellen Kunststoff (Icon[®], DMG, Hamburg, Germany), dem so genannten „Infiltranten“, beruht. Nach Entfernung der pseudointakten Oberflächenschicht mittels Ätzung durch Salzsäure, penetriert dieser durch Kapillarkräfte in den Läsionskörper der Karies, der unter der pseudointakten Oberfläche liegt. Dadurch werden die Diffusionswege für kariogene Säuren blockiert und die Karies arretiert [111].

2.2.4 Studien zur Bracketumfeldbehandlung

Buren et al. (2008) verglichen in einer in-vitro-Studie die kariesprotektive Wirkung von **Fluor Protector** (Ivoclar Vivadent, Amherst, MA, USA), Delton, einem ungefüllten Versiegler (Dentsply Professional, York, PA, USA) und **Pro Seal™**, einem gefüllten Versiegler (Reliance Orthodontic Products, Itasca, Illinois, USA). Die zu untersuchenden Materialien wurden auf die bukkalen Zahnflächen aufgetragen und die Zähne 15000 Bürstenstrichen in einem Zahnputzsimulator ausgesetzt. Danach wurden die Zähne 96 Stunden in eine Ten Cate Demineralisationslösung (pH = 4,4) gelegt, anschließend getrocknet und visuell auf das Auftreten von Demineralisationen hin untersucht und Schnitte für die Untersuchung mittels polarisierender Lichtmikroskopie erstellt. Alle 3 Gruppen zeigten signifikant geringere

Werte hinsichtlich der Läsionstiefe im Vergleich zur Kontrollgruppe (unbehandelter Schmelz) ($p < 0,05$), wobei Pro Seal™ deutlich bessere Werte erzielte als die drei anderen Vergleichsmaterialien ($p < 0,05$). Pro Seal™ wies eine 92%-ige Verminderung der Läsionstiefe im Vergleich zu den anderen Gruppen auf. Delton schnitt mit einer durchschnittlichen Läsionstiefe von 40,4 μm besser ab als Fluor Protector (73,9 μm), die durchschnittliche Läsionstiefe bei Pro Seal™ lag bei 11,4 μm [29].

Hu und Featherstone (2005) stellten ebenfalls in einer in-vitro-Studie die kariesprotektive Wirksamkeit von Pro Seal™ dar. Die Zähne wurden mit 15000 Bürstenstrichen im Zahnputzsimulator bearbeitet und einem 14-tägigen pH-Cycling unterzogen, wobei die Zähne 6 Stunden in Demineralisationslösung ($\text{pH} = 4,3$) und 17 Stunden in Remineralisationslösung ($\text{pH} = 7,0$) eingelegt wurden. Anschließend führten sie Mikrohärtemessungen des Schmelzes durch und fanden heraus, dass die Demineralisationsrate in der Pro Seal™ Gruppe deutlich geringer war ($p < 0,05$) als in den Vergleichsgruppen: Kontrollgruppe mit unbehandeltem Schmelz, geätzter Schmelz mit 37%-iger Phosphorsäure für 30 Sekunden, 5%-iger Natriumfluoridlack (CavityShield, Omnia Pharmaceuticals, West Palm Beach, Fla, USA) und der ebenfalls fluoridfreisetzende gefüllte Versiegler Light Bond (Reliance Orthodontic Products, Itasca, Illinois, USA). Die Fluoridgruppe zeigte 30% weniger Demineralisationen als die Kontrollgruppe. Pro Seal™ war genügend abrasionsstabil gegenüber mechanischer Abnutzung durch Zähneputzen und bot einen effektiven Schutz vor Demineralisationen [83].

Soliman et al. (2005) untersuchten in einer in-vitro-Studie die Fluoridfreisetzungsrate von Pro Seal™ über einen Zeitraum von 17 Wochen und erforschten, ob der Versiegler Fluoridionen wieder aufnehmen kann, wenn diese von außen wieder zugeführt werden. Die Fluoridzufuhr erfolgte bei der einen Versuchsgruppe in Form von 0,24% natriumfluoridhaltiger Zahnpasta, bei der anderen Versuchsgruppe in Form von lokal applizierter Phosphatfluoridlösung. Sie fanden heraus, dass Pro Seal™ eine ununterbrochene, aber im Laufe der Untersuchung signifikant abnehmende Fluoridfreisetzungsrate aufwies und außerdem Fluoridionen, die von außen aus der Phosphatfluoridlösung zugeführt wurden, wieder aufnehmen konnte. Im Gegensatz dazu führten die durch die Zahnpasta zugeführten Fluoridionen zu keinem signifikanten Anstieg der Fluoridabgaben der untersuchten Proben. Deshalb sollte vor allem ab der dritten Woche mit der zusätzlichen Anwendung von örtlicher

Fluoridierung begonnen werden, da in dieser Studie in den ersten drei Wochen die Fluoridfreisetzungsrates stark abnahm [160].

Dass Pro Seal™ eine kariesprotektive Eigenschaft besitzt, fanden auch *Cain et al.* (2006) in einer in-vitro-Studie heraus. Sie untersuchten Pro Seal™ und den Versiegler Light Bond (Reliance Orthodontic Products, Itasca, Illinois, USA), hinsichtlich ihrer kariesprotektiven Wirksamkeit. Die Zähne wurden, nach Versiegelung mit säureresistentem Lack, 2 Wochen in künstliche Ten Cate Speichellösung (pH = 7,0) gelegt und einem 2-wöchigen pH-Cycling mittels einer Ten Cate Demineralisationslösung (pH = 3,90) unterzogen. Anschließend wurden die Zähne mittels polarisierender Lichtmikroskopie untersucht. Diese Untersuchung stellte den Läsionsbeginn dar. Die verbliebenen Zahnanteile wurden zusätzlich jeweils 1 Woche der Speichellösung und der Demineralisationslösung ausgesetzt und mittels polarisierender Lichtmikroskopie untersucht. Somit wurde ein Voranschreiten der Läsion erzeugt (t2 und t3). Durch diese Vorgehensweise konnten nun zu den drei Zeitpunkten die entstandenen Läsionstiefen der Schmelzdemineralisationen verglichen und der Übergang Schmelz - Versiegler beurteilt werden. Zu allen drei Zeitpunkten wiesen die beiden Versieglergruppen signifikant geringere Werte hinsichtlich der Läsionstiefe im Vergleich zur unbehandelten Kontrollgruppe auf ($p < 0,05$), für die Pro Seal™ Gruppe waren zu allen drei Zeitpunkten signifikant geringere Werte als für die Light Bond Gruppe erkennbar ($p < 0,05$). Beide Versiegler zeigten intakte Übergänge Schmelz - Material ohne Läsionen unter dem Versiegler. Kariöse Läsionen waren lediglich auf der Schmelzfläche angrenzend an die Versiegler sichtbar [32].

Paschos et al. (2009) untersuchten in einer in-vitro-Studie die Wirksamkeit von folgenden Materialien hinsichtlich ihrer Wirksamkeit zur Vermeidung von Schmelzdemineralisationen: Transbond™ Plus und Transbond XT (beide 3M Unitek, Seefeld, Germany), Pro Seal™ und Transbond XT, Clearfil™ Protect Bond (Kuraray Medical, Okayama, Japan) und Ortho Conditioner und Fuji Ortho LC (beide GC, Tokyo, Japan). Um das Bracket herum wurde ein Fenster mit einem 1 mm breiten Rahmen unbehandelten Schmelzes belassen und der Rest des Zahnes mit säureresistentem Nagellack versiegelt. Künstliche Demineralisationen wurden durch ein 30-tägiges pH-Cycling erzeugt. Es erfolgte zweimal täglich für 11 Stunden eine Remineralisation mit einer Lösung mit neutralem pH-Wert und eine Demineralisation für 1 Stunde in jeder pH-Cycling Phase mit einer Lösung mit pH = 4,4. Die Zähne

wurden anschließend mit einem kommerziellen polychromatischen Kegelstrahl-Mikrotomographie-System gescannt und mittels der Bildanalyse-Software Image J (Wayne Rasband, National Institute of Health, Bethesda, USA) und einem dafür entwickelten Plug-In ausgewertet. Die Auswertung erfolgte zudem mittels polarisierender Lichtmikroskopie. Zähne, die Fuji Ortho LC als Bracketadhäsiv erhielten, zeigten im Vergleich zu den anderen Materialien signifikant geringere Läsionstiefen und geringeren Mineralisationsverlust. Bei zusätzlicher Verwendung von Pro Seal™, Light Bond oder Clearfil™ Protect Bond konnte mittelwertig ein positiver Effekt verzeichnet werden, der aber nur mit der manuellen Auswertungsmethode der MikroCT-Daten statistisch signifikant war. Im Gegensatz zur Studie von *Cain et al.* [32] zeigte in dieser Untersuchung Light Bond keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zur Kompositgruppe, die kein Fluorid enthielt. Ebenfalls konnte in dieser Studie die kariesprotektive Wirkung von Pro Seal™ nicht bestätigt werden, was darauf zurückgeführt werden könnte, dass Pro Seal™ nur unter dem Bracket angewendet wurde [138].

Ebenfalls erforschten *Paschos et al.* (2006) in einer in-vitro-Studie die Scher-Abschäl-Festigkeit von Brackets an der Schmelzoberfläche nach Verwendung von Pro Seal™ und fanden heraus, dass der Versiegler die Scher-Abschälfestigkeit nicht negativ beeinflusst [137].

Lobo et al. (2005) untersuchten in einer in-vitro-Studie drei verschiedene Versiegler hinsichtlich ihrer Wirksamkeit in der Vermeidung von Schmelzdemineralisationen: Vitremer™ (3M Espe, St. Paul, MN, USA), ein resin-modifizierter Glas-ionomerzement, **Clinpro™** Sealant (3M Espe, St. Paul, MN, USA), ein fluoridfreisetzender Kompositversiegler und Concise™ (3M Espe, St. Paul, MN, USA), ein nicht-fluoridfreisetzender Kompositversiegler. Zudem erforschten sie die an den Versiegler angrenzende Schmelzoberfläche. Die Zähne wurden, nach Versiegelung mit säureresistentem Nagellack, einem 5-tägigen pH-Cycling unterzogen, wobei sie 6 Stunden in Demineralisationslösung mit pH = 4,3 und 18 Stunden in Remineralisationslösung mit pH = 7,0 gelegt wurden. Die Schmelz-demineralisationen um die Versiegler herum wurden mittels Mikrohärtmessungen bestimmt. Vitremer™ zeigte eine höhere Fluoridabgabe ($p < 0,01$) als die beiden anderen Vergleichsgruppen, die Fluoridaufnahme des Schmelzes war höher ($p < 0,05$) und die Demineralisationsrate geringer ($p < 0,05$). Bei allen drei Gruppen waren Demineralisationen auf dem unbehandelten, direkt an den Versiegler

angrenzenden Schmelz erkennbar, bei Clinpro™ zeigte sich jedoch ein geringeres Auftreten an Demineralisationen. Zudem versorgte Clinpro™ einen entfernteren Schmelzbereich mit Fluorid. Bei allen drei Gruppen waren keine Demineralisationen unter den Versiegeln erkennbar, was mit früheren Studien übereinstimmt [Kilpatrick et al. (1996), Winkler et al. (1996), Hicks et al. (1998)] [78,94,104,191].

Montanari et al. (2008) verglichen die Eindringtiefen und den Haftverbund zum Schmelz von Concise (3M Espe, St. Paul, MN, USA), Clinpro™ (3M Espe, St. Paul, MN, USA), Fissurit und Fissurit F (beide Voco, Cuxhaven, Germany). Nach einem pH-Cycling in Demineralisationslösung mit pH = 4,4 wurden die Zähne mit Erythrosinlösung angefärbt und unter dem Stereomikroskop untersucht. Clinpro™ und Concise zeigten ein gutes Eindringen in die Fissuren und einen guten Haftverbund zum Schmelz, während Fissurit und Fissurit F Risse und Aussprengungen am Übergang Schmelz - Versiegler aufwiesen. Alle Versiegler zeigten nach 10-tägiger Lagerung in der Demineralisationslösung erhöhte Werte hinsichtlich des Microleakage [118].

Dass Clinpro™ als Versiegler gute Eigenschaften aufweist, zeigten auch Papacchini et al. (2005) in einer in-vitro-Studie. Sie untersuchten die Haftfestigkeit zum Schmelz von verschiedenen Materialien, die als Fissuren- und Grübchenversiegler verwendet werden. Sie fanden heraus, dass konventionelle und resin-modifizierte Glasionomerezemente signifikant geringere Haftfestigkeit als die resin-basierten Materialien aufwiesen. Fließfähige Komposite in Kombination mit Phosphorsäureätzung des Schmelzes und Total-Etch Adhäsiven verhielten sich ähnlich den resin-basierten Materialien. Clinpro™ in Kombination mit 37%-iger Phosphorsäure und Tetric Flow in Kombination mit dem Adhäsiv Excite (beide Ivoclar Vivadent, Ellwangen, Jagst, Germany) erzielten die höchsten Haftwerte. Die Haftfestigkeit der resin-basierten Materialien war bei Anwendung von 37%-iger Phosphorsäure signifikant höher, als bei Verwendung eines Self Etching Primers (UniFil Bond, GC, Tokyo, Japan) [136]. El-Kalla et al. (1998) bestätigten ebenfalls, dass eine Schmelzkonditionierung die Haftfestigkeiten der Versiegler zum Zahn erhöht [54].

Tanna et al. (2009) verglichen in einer in-vitro-Studie die Wirksamkeit hinsichtlich der Vermeidung von Schmelzdemineralisationen von **Transbond™ Plus Self Etching Primer** (3M Unitek, Monrovia, CA, USA) und Light Bond (Reliance Orthodontic Products, Itasca, Illinois, USA). Nach Auftragen der zu untersuchenden Materialien,

2-minütiger Bearbeitung in einem Zahnputzsimulator und Versiegelung mittels Nagellack, wurden die Zähne einem 48- beziehungsweise 72-stündigen pH-Cycling in Ten Cate Demineralisationslösung mit pH = 4,46 unterzogen, und anschließend mittels Konfokalmikroskopie auf Läsionen hin untersucht und die Läsionstiefen, der Bereich der Läsion und die totale Fluoreszenz bestimmt. Läsionen traten zu 50% in der Light Bond Gruppe auf und zu 100% in der Transbond™ Plus- und in der Kontrollgruppe (unbehandelter Schmelz) auf. Die durchschnittliche Läsionstiefe der Transbond™ Plus Gruppe betrug $149,9 \pm 20,5 \mu\text{m}$. Ähnliche Werte erzielten auch *Frazier et al.* (1996) in ihrer Studie [59]. Läsionen in der Light Bond Gruppe traten nur auf, wenn der Versiegler gebrochen war und Risse entstanden. Zwischen den Demineralisationen nach dem 48- und 72-stündigen pH-Cycling lag bei allen drei Gruppen kein signifikanter Unterschied. Ebenfalls festgestellt werden konnte, dass die Entstehung einer Demineralisation unabhängig von mechanischer Abnutzung durch Zähneputzen ist [169].

Fritz et al. (2001), *Tay et Pashley* (2001), *Bishara et al.* (2002), *Buyukyilmaz et al.* (2003), fanden ebenfalls in ihren Studien heraus, dass nach Anwendung von Self Etching Primern (SEP) Demineralisationen um die Bracketbasis herum auftraten, obwohl in Studien gute Haftfestigkeiten von SEP zum Schmelz nachgewiesen wurden [24,25,30,60,170]. In einer in-vivo-Studie bestätigten *Ghiz et al.* (2009), dass bei der Verwendung von SEP signifikant höhere Werte bezüglich der Demineralisationsrate auftreten, als im Vergleich zur konventionellen Säureätztechnik [65]. *Kao et al.* (2004) berichteten ebenfalls, dass in ihren in-vitro und in-vivo-Studien 100% der Zähne der SEP Gruppe Demineralisationen zeigten und Demineralisationen unter der Versiegler-Gruppe nur auftraten, wenn diese Risse und Undichtigkeiten in der Versiegler-Schicht aufwiesen [93]. Self Etching Primer werden je nach ihrem pH-Wert in starke und milde SEP unterteilt. Transbond™ Plus besitzt einen pH von 1 und wird daher als starker SEP bezeichnet [170]. *Van Meerbeck et al.* (2003) zeigten, dass starke SEP mit dem Schmelz bis zu einer Tiefe von $5 \mu\text{m}$ reagieren, was der Wirkung von 37%-iger Phosphorsäure gleichkommt [182]. *Miller* (2001) zeigte ebenso, dass der SEP eine ähnliche Wirkung besitzt wie Phosphorsäure, aber nicht wie die Phosphorsäure mit Wasser vom Zahn abgespült wird [112], so dass die Schmelzoberfläche ungeschützt von einem kontinuierlich sauren Milieu umgeben ist [65].

Hirani und Sherriff (2006) verglichen die Scherfestigkeiten und Haftfestigkeiten von beschichteten APC I und APC II Brackets (3M Unitek, Monrovia, Ca, USA) mit nicht beschichteten Brackets (Victory Series V) unter Verwendung von Transbond XT (3M Unitek, Monrovia, Ca, USA), Transbond™ Plus Self Etching Primer und 37%-iger Phosphorsäure. Es war kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Scherfestigkeit der APC I und APC II Brackets im Vergleich zu den V Brackets bei Anwendung von Transbond XT und Transbond™ Plus festzustellen, wobei sich abnehmende Haftfestigkeit bei allen Gruppen vor allem am Übergang Adhäsiv – Schmelz zeigte. Ein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Scherfestigkeit der V Brackets war bei Verwendung von Transbond™ Plus und 37%-iger Phosphorsäure erkennbar. Bei Verwendung von Phosphorsäure als Konditionierer war abnehmende Haftfestigkeit am Übergang Adhäsiv - Bracket zu beobachten [80].

Ebenso wies Transbond™ Plus in einer Studie von *Paschos et al. (2006)*, auch bei zusätzlicher Verwendung von Pro Seal™, die höchste Scher-Abschäl-Festigkeit im Vergleich zu zwei anderen Self Etching Primern und zwei konventionellen Haftvermittlern, bei denen eine vorherige Schmelzkonditionierung mit 37%-iger Phosphorsäure erfolgte, auf [137].

In einer klinischen Studie untersuchten *Stecksen-Blicks et al. (2007)* die Wirkung von **Fluor Protector** (Ivoclar Vivadent, Schaan, Liechtenstein; Silanfluorid, Fluoridgehalt 0,1%) auf bereits bestehende white spot Läsionen, und ob sich durch die Applikation von Fluor Protector white spot Läsionen vermeiden lassen. Der Fluoridlack wurde alle 6 Wochen während der mindestens 6-monatigen Tragezeit der festsitzenden Apparaturen um die Bracketbasis herum aufgetragen. Nach visueller Beurteilung mittels Photographie traten white spot Läsionen in der Fluoridgruppe zu 7,4% auf, in der Kontrollgruppe (ohne Fluoridierung) zu 23,5% ($p < 0,001$). Der Mittelwert hinsichtlich des Voranschreitens bestehender Läsionen war in der Fluoridgruppe signifikant geringer ($0,8 \pm 2,0$) als in der Kontrollgruppe ($2,6 \pm 2,8$). Die absolute Risikovermeidung lag bei 18%. Die Studie zeigte also, dass regelmäßige Fluoridierung die Entwicklung von white spot Läsionen nahe der Bracketbasis vermindern kann [164]. Die Ergebnisse stimmen mit denen von früheren Studien überein (*Rieth et al. (1977)*, *Della Volpe (1990)*, *Ogaard et al. (2001)*, *Vivaldi-Rodrigues et al. (2006)* [45,132,148,184]). In den 70er Jahren betrug die Fluoridkonzentration von Fluorprotector 0,7%, sie wurde später auf 0,1% reduziert [158].

De Bruyn et al. (1986) untersuchten in einer in-vitro-Studie die kariesprotektive Wirkung von Fluor Protector in verschiedenen Fluoridkonzentrationen (0,7, 0,1, 0,05% Fluoridgehalt), basierend auf Polyurethan. Mittels Mikrohärtemessung wurde der Läsionstyp, die Läsionstiefe und der Mineralisationsverlust ermittelt. Die Ergebnisse zeigten, dass durch die Applikation von Fluorid Demineralisationen verhindert werden können [42]. Ebenfalls untersuchten sie die Wirkung von Fluor Protector in den verschiedenen Fluoridkonzentrationen (0,7, 0,1, und 0,05%), wobei in einer ersten Untersuchung der Fluoridgehalt nach Applikation gemessen wurde, und in einer zweiten Untersuchung der vorbehandelte Schmelz einer Demineralisationslösung ausgesetzt wurde. 4 Monate nach der Applikation der Fluoridlacke wurde die kariesprotektive Wirkung mittels Mikroradiographie bestimmt. Sie betrug zwischen 53 und 75%. Obwohl die Fluoridaufnahme des Schmelzes stark von der Fluoridkonzentration der verschiedenen Materialien abhing, konnte statistisch kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der kariesprotektiven Wirkung gegenüber Demineralisation festgestellt werden. Die vorliegende Studie zeigte also, wie die von *Salem et al.* (1979), dass die Fluoridkonzentration von Fluor Protector vermindert werden kann, ohne seine kariesprotektive Wirksamkeit zu verringern [42,152].

Seppä et al. (1982) verglichen in einer klinischen Studie die kariesprotektive Wirkung von Fluor Protector und Duraphat (Colgate Oral Pharmaceuticals, Köln, Germany; Natriumfluorid, Fluoridgehalt 2,26%). Während bei der Anwendung von Duraphat eine Kariesreduktion von 30% beobachtet werden konnte, war bei der Anwendung von Fluor Protector kein bedeutsamer Erfolg zu verzeichnen [156]. Fluor Protector lagerte deutlich mehr Fluorid in den Schmelz ein, eine Tatsache die auch in anderen Studien festgestellt wurde (*Retief et al.* (1980) [146], *Dijkman et al.* (1983) [50], *Seppä* (1984) [157]). Die Ursache dafür ist allerdings unklar. Trotzdem konnte klinisch nicht gezeigt werden, dass Fluor Protector eine bessere kariesprotektive Wirkung besitzt als Duraphat, was zeigt, dass ein fest aufgetragener Lack demnach keine verbessernde Wirkung erzielt [158].

In ihrer klinischen Studie verglichen *Zaura-Arite et al.* (2000) die Wirkung von Cervitec (Vivadent, Schaan, Liechtenstein), das 1% Chlorhexidin und 1% Thymol enthält, und Fluor Protector hinsichtlich des Prozentgehaltes an *Streptococcus mutans* und Laktobazillen in der Plaque und hinsichtlich Demineralisationen mittels Mikroradiographie. Die mikrobiologische Analyse der Plaque zeigte keinen

Unterschied zwischen den beiden Materialien. Fluor Protector wies einen größeren Schutz hinsichtlich des Mineralisationsverlustes auf als Cervitec. Zudem war zu erkennen, dass Fluor Protector eine örtliche kariesprotektive Wirkung bezüglich Demineralisationen besitzt, Cervitec dagegen eine periphere Wirkung [195].

Van der Linden und Dermaut (1998) untersuchten in einer in-vitro- und in-vivo-Studie, ob sich durch die Applikation von Fluor Protector vor der Zementierung kieferorthopädischer Bänder mit Glasionomierzement white spot Läsionen vermeiden lassen. Die visuelle Betrachtung der Zähne in beiden Studien zeigte, dass Fluor Protector in Kombination mit einem Glasionomierzement bei Applikation unter den orthodontischen Bändern zu keinem Rückgang in der Entstehung von white spot Läsionen führte, bei Applikation auf ungebänderten Zähnen konnte jedoch eine kariesprotektive Wirkung von Fluor Protector nachgewiesen werden [180]. *Adriaens et al.* (1990) hingegen konnten in ihrer in-vivo- und in-vitro-Studie einen kariesprotektiven Effekt von Fluor Protector bei Applikation unter mit Phosphatzement befestigten kieferorthopädischen Bändern feststellen [1].

Allgemein kann festgestellt werden, dass die Ergebnisse zu Fluor Protector nicht überzeugend sind, da einige Studien kariesprotektive Wirkung zeigten und andere wiederum nicht [158].

3 Fragestellung

Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, die Wirksamkeit der Versiegler Pro Seal™ (Reliance Orthodontic Products) und Clinpro™ Sealant (3M Espe), als auch die Wirksamkeit von Protecto® One-Step-Seal (BonaDent) und Fluor Protector (Ivoclar Vivadent) hinsichtlich der Vermeidung von Schmelzdemineralisationen zu überprüfen. Weiterhin wurde ein Überätzen des Zahnschmelzes durch Auftragen von Transbond™ Plus Self Etching Primer (3M Unitek) simuliert, und die daraus entstandenen Folgen untersucht. Eine Kontrollgruppe mit unbehandelten Zahnflächen sollte Aufschluss darüber geben, ob eine Bracketumfeldbehandlung überhaupt nötig ist.

Es wurden die drei Methoden Mikrocomputertomographie, quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz und Histologie zur Erfassung der Demineralisationen angewendet und gegenübergestellt. Die Studie war longitudinal angelegt, die Messungen mit quantitativer lichtinduzierter Fluoreszenz und Mikrocomputertomographie erfolgten in vier Zyklen, die histologische Untersuchung fand nach Abschluss des letzten De- und Remineralisationszykluses statt.

Folgende Fragen sollten geklärt werden:

- In welchem Ausmaß entstehen im Bracketumfeld Demineralisationen?
- Unterscheiden sich die Demineralisationen bezüglich Läsionstiefe und Mineralisationsverlust?
- Wie verhält sich die Schmelzschicht direkt angrenzend an das applizierte Material und gibt es somit auch einen positiven Effekt über das behandelte Bracketumfeld hinaus?

4 Material und Methode

4.1 Vorbereitung

4.1.1 Auswahl und Vorbereitung der Zähne

Für die Untersuchung wurden 90 extrahierte, humane, unbehandelte, bleibende Molaren verwendet. Zähne, die Schmelzspünge, Schmelzdefekte, kariöse Läsionen oder sichtbare Extraktionsschäden aufwiesen, wurden nicht verwendet. Die Lagerung erfolgte in Ringer-Lösung (Ringer Delta Select Spüllösung, Dreieich, Germany), wobei ein regelmäßiger Wechsel der Lösung stattfand, um eine Bakterienvermehrung zu vermeiden. Nach grober Reinigung der Zähne von Geweberesten erfolgte das Abtrennen der Wurzel und die Teilung der Zahnkrone, so dass man die bukkale Fläche der Zahnkrone erhielt, unter Wasserkühlung mit einer diamantierten Trennscheibe der Schneidemaschine IsoMet[®] Low Speed Saw (Buehler, Illinois, USA) mit der Geschwindigkeitsstufe 5. Somit konnte eine Größe der Zähne erreicht werden, die für die später notwendigen Halterungen für das Mikrocomputertomographiegerät (MikroCT) (Abbildungen 2a und b) geeignet war. Dann wurden in die Unterflächen der Zähne die spätere Gruppe und die entsprechende Zahnnummer mit einem Schleifkörper (kleine Diamantkugel; Komet, Gebr. Brasseler GmbH & Co. KG, Lemgo, Germany) unter Wasserkühlung bei 400000 U/min graviert. Somit wäre bei etwaigem Loslösen eines Zahnes aus dem Halter in der De- und Remineralisationslösung die Position des Zahnes im Halter reproduzierbar gewesen. Die zum Halter hin zeigende Seite des Zahns wurde unter Wasserkühlung mittels Schleifpapier senkrecht zur Zahnunterfläche angeschliffen (Schleifmaschine Leco[®] VP 100, Schleifpapier Leco[®] VP 180, Körnung 1200, MI, USA; 150 U/min), um eine günstige Position des Bracketslots bei den MikroCT-Messungen (Abbildungen 4c und d) zu gewährleisten. Außerdem ließ sich so die Retentionsfläche vergrößern und damit die Klebekraft zwischen Zahn und Halter erhöhen. Vor dem Bekleben der Brackets wurden die Zähne mit einer ölfreien, fluoridfreien Polierpaste (Zircate[®] Prophy Paste, Dentsply, Konstanz, Germany) mittels Bürstchen bei 5000 U/min gereinigt und anschließend abgespült und getrocknet.

4.1.2 Bracketapplikation und Bracketumfeldbehandlung

Für die Untersuchungen wurden beschichtete Prämolaren-Keramikbrackets (APC™ II, 3M Unitek, Seefeld, Germany) ohne Torque und Angulation verwendet, da Metallbrackets im MikroCT Artefakte erzeugt hätten. Die Bracketbasis betrug 9,81 mm². Beim vorapplizierten Adhäsiv (APC™ II) handelte es sich um eine Modifikation von Transbond™ XT Adhäsiv (3M Unitek, Seefeld, Germany).

Um definierte Bereiche im Bracketumfeld (Bracket - Versiegler - Zahnschmelz) zu schaffen, wurden aus selbstklebendem Krepp-Band (Grafik- und Fixier-Krepp; Tesa AG, Hamburg, Germany) Doppelfenster mit folgenden Maßen angefertigt und jeweils auf die bukkalen Zahnhälften aufgeklebt:

Die innere Aussparung in der Mitte des Fensters entsprach der Größe der Basisfläche des Brackets, der äußere und innere Rahmen betrug jeweils 1mm. Durch den inneren Rahmen wurde der Bereich geschaffen, in den das Material für die Bracketumfeldbehandlung aufgetragen wurde, durch den äußeren Rahmen entstand der Bereich, der unbehandelt blieb, d.h. weder mit Bracketumfeldbehandlungsmaterial, noch mit säureresistentem Lack behandelt wurde. Für die Kontrollgruppe wurde ein einfaches Fenster mit einem 1mm breiten Rahmen verwendet (Abbildungen 2a und b).

Bracketapplikation

Bei allen Brackets wurde Transbond™ Plus Self Etching Primer (3M Unitek, Seefeld, Germany) als selbstkonditionierender Haftvermittler verwendet (Tabelle 2). Das entsprechende Adhäsiv (Tabelle 1) entsprach dem vorapplizierten Adhäsiv auf den Brackets (APC™ II, 3M Unitek, Seefeld, Germany). Die Menge an Kunststoff betrug pro Bracket 12 mg. Um die Versuchsreihen möglichst zu standardisieren wurde beim Aufkleben mittels einer Federwaage (Dial-Type, Dentaurum, Ispringen, Germany) eine Kraft von 300 g für 3 sec auf jedes Bracket ausgeübt.

Nach dem Entfernen der Adhäsivüberschüsse mit einem dafür geeigneten Instrument erfolgte die Lichtpolymerisation mesial und distal für jeweils 20 sec im Abstand von 3 mm im 45° Winkel. Es wurde eine konventionelle Halogenlampe (Ortholux™ XT Curing Light, 3M Unitek, Seefeld, Germany) verwendet. Die für die Polymerisation erforderliche Lichtintensität von 400 bis 500 nm wurde mit dem L.E.D. Radiometer (Demetron L.E.D., Kerr, CT, Danbury, USA) verifiziert.

Bracketumfeldbehandlung

Entsprechend dem inneren Rahmen des Doppelfensters wurden die verschiedenen Materialien für die Bracketumfeldbehandlung aufgetragen. Es wurden verwendet:

- Pro Seal™ (Reliance Orthodontic Products, Itasca, Illinois, USA) und Clinpro™ Sealant (3M Espe, Seefeld, Germany) als Versiegler
- Protecto® One-Step-Seal (BonaDent, Frankfurt / Main, Germany)
- Fluor Protector (Ivoclar Vivadent, Ellwangen, Jagst, Germany)
- Transbond™ Plus Self Etching Primer (3M Unitek, Seefeld, Germany)

Die Zusammensetzung dieser Materialien kann der Tabelle 3 entnommen werden.

Bei der Anwendung von Pro Seal™ und Clinpro™ Sealant war eine Konditionierung des Zahnschmelzes notwendig, die in dieser Untersuchung mit Unitek™ Ätzelgel (3M Unitek, Seefeld, Germany) (Tabelle 2) durchgeführt wurde. Um eine Standardisierung der Versuchsreihen zu gewährleisten, wurde durch Abmessen immer dieselbe Menge an Gel proportioniert.

Tabelle 1: Vorappliziertes Adhäsiv auf den Brackets

Adhäsiv (Hersteller)	Zusammensetzung	Verarbeitung
APC™ II Adhäsiv (3M Unitek)	Bis-GMA, Bis-EMA, Siliziumquarzfüller, Kampferchinon	- Anbringen des vorbeschichteten Brackets auf der konditionierten Schmelzoberfläche - Überschussentfernung - Lichtpolymerisation mesial und distal für jeweils 20 sec

Tabelle 2: Verwendete Konditionierer

Konditionierer (Hersteller)	Zusammensetzung	Verarbeitung
Unitek™ Ätzel (3M Unitek): konventionelle Säure-Ätz-Technik	37% Gewichtsanteil Phosphorsäure	<ul style="list-style-type: none"> -Voraussetzung: gereinigte und trockene Zahnoberfläche - Applikation einer kleinen Menge Ätzel mittels Pinselchen - Einwirkzeit 30 sec - Abspülen mit Wasserspray für 20 sec - Trocknen mit Druckluft für 10 sec
Transbond™ Plus Self Etching Primer (3M Unitek): selbstätzender Primer	Phosphorsäuremethacrylatester, Phosphinoxide, Fluoridkomplex, Parabene, Wasser, Stabilisator	<ul style="list-style-type: none"> - Voraussetzung: gereinigte, von Wasser befreite, aber nicht trockene Zahnoberfläche - Drücken der Flüssigkeit aus dem schwarzen Behälter auf den Einmalapplikator hin - Drücken und Vorwärtsschieben des Inhalts des schwarzen Behälters in den weißen Behälter, Packung an der Grenze zwischen schwarzem und weißem Behälter zurückfalten - Flüssigkeit vom mittleren in den kleinsten Behälter drücken - Applikator im kleinsten Behälter 5 sec herumwirbeln, die Applikatorspitze muss hellgelb sein - Mit der gesättigten Applikatorspitze Zahnoberfläche für 3-5 sec reiben, 1-2 sec mit Druckluft zu dünnem Film verblasen

Tabelle 3: Verwendete Materialien für die Bracketumfeldbehandlung

Materialien (Hersteller)	Zusammensetzung
Pro Seal™ (Reliance Orthodontic Products)	„Lichthärtender Fluoreszenz-Versiegler mit Füllstoff“
Clinpro™ Sealant (3M Espe)	„Lichthärtender Fluorid freisetzender Grübchen- und Fissurenversiegler“ enthält Acrylharze
Protecto® One-Step-Seal (BonaDent)	Silikonpolyacrylat gelöst in Ethylacetat enthält Nano-Calciumfluorid und Nano-Fluorapatit
Transbond™ Plus Self Etching Primer (3M Unitek)	s.Tabelle 2
Fluor Protector (Ivoclar Vivadent)	Fluoridkonzentration: 0,1%

Verarbeitung der verwendeten Materialien

- **Pro Seal™:**

- Voraussetzung: gereinigte und getrocknete Zahnoberfläche
- Konditionieren der Schmelzoberfläche mit Unitek™ Ätzzel
- Auftragen von 1-2 Tropfen Pro Seal™ mittels Pinselchen und gleichmäßig auf der Zahnoberfläche verteilen
- Lichtpolymerisation mit einer herkömmlichen Halogenlampe (Ortholux™ XT Curing Light, 3M Unitek) für 20 sec jeweils mesial und distal

Cave: Pro Seal™ härtet nur bei 410 nm aus. Dabei die Spitze des Polymerisationsgerätes so dicht wie möglich an das Versiegelungsmaterial halten, ohne es jedoch zu berühren

- Entfernen der Sauerstoffinhibitionsschicht mittels eines Schaumstoffpellets

• **Clinpro™ Sealant:**

- Voraussetzung: gereinigte und trockene Zahnoberfläche

- Konditionieren der Schmelzoberfläche mit Unitek™ Ätzel

- Gleichmäßiges Auftragen von Clinpro™ Sealant, dabei Blasenbildung vermeiden

- Lichtpolymerisation mit einer herkömmlichen Halogenlampe mesial und distal für jeweils 10 sec. Dabei die Spitze des Polymerisationsgerätes so dicht wie möglich an das Versiegelungsmaterial halten, ohne es jedoch zu berühren

- Entfernen der Sauerstoffinhibitionsschicht mittels eines Schaumstoffpellets

• **Protecto® One-Step-Seal:**

- Voraussetzung: gereinigte und trockene Zahnoberfläche

- wenige Tropfen Protecto® One-Step-Seal mittels Pinselchen gleichmäßig auftragen

- 1 min lufttrocknen lassen

• **Fluor Protector:**

- Voraussetzung: gereinigte und trockene Zahnoberfläche

- Fluor Protector mittels Pinselchen gleichmäßig auftragen

- vorsichtig mit Druckluft für 10 sec trocknen

- 60 sec lufttrocknen

• **Transbond™ Plus Self Etching Primer:**

siehe Tabelle 2

Versiegelung mit säureresistentem Lack

Die an den äußeren Rahmen des Fensters angrenzende übrige Schmelzoberfläche des Zahnes wurde mit säureresistentem Lack versiegelt (Nagellack; Manhattan Quick Dry Nr. 4, Farbe schwarz). Somit war diese Fläche gegen Säureangriffe in der Demineralisationslösung geschützt, und es konnte nach Beendigung der De- und

Remineralisationszyklen der unbehandelte Schmelzbereich im äußeren Doppelfenster hinsichtlich white spot Läsionen beurteilt werden.

Nach gründlicher Lufttrocknung des Nagellacks für etwa 90 sec wurde das Krepp - Fenster vorsichtig mit einer zahnärztlichen Pinzette entfernt. Es waren nun definierte Bereiche auf dem Zahn vorhanden: Bracket - Bracketumfeldbehandlungsmaterial - unbehandelte Schmelz - durch säureresistenten Lack geschützter Schmelz (Abbildungen 2a und b).

Übersicht über die Gruppen

Für die Untersuchungen wurden 6 Gruppen (n = 15) gebildet. Eine Übersicht gibt Tabelle 4.

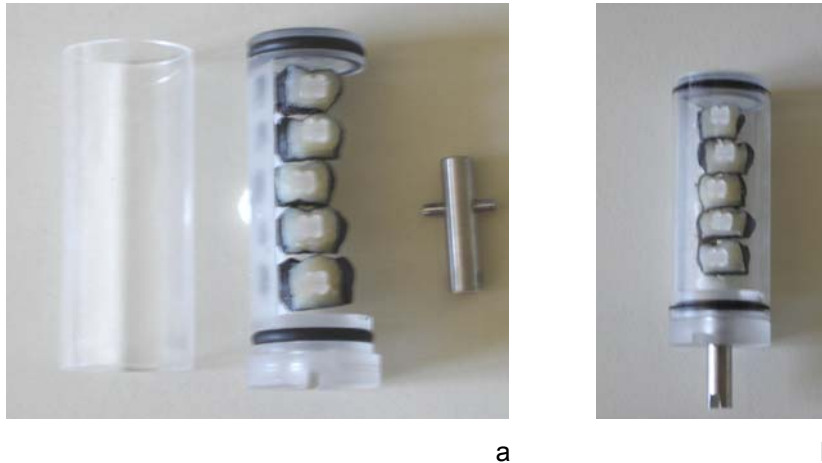
Tabelle 4: Übersicht über die Gruppen

Gruppe	Bracketumfeld
1	unbehandelter Zahnschmelz (Kontrollgruppe)
2	Pro Seal™
3	Clinpro™ Sealant
4	Protecto® One-Step-Seal
5	Transbond™ Plus Self Etching Primer
6	Fluor Protector

4.1.3 Aufkleben der Zähne auf Halter

Für die Messungen im MikroCT wurden spezielle Halterungen benötigt (Abbildungen 2a und b). Diese wurden vom Ingenieurbüro Syndicad (Syndicad, München, Germany) speziell für diese Studie angefertigt. Es wurden pro Gruppe drei Halter mit jeweils fünf Zähnen verwendet. Um eine vergrößerte Klebefläche und damit eine erhöhte Haftkraft zu schaffen, wurden Impfstäbchen (Elkay®, Kendall, Neustadt / Donau, Germany), die für die Anzucht von Bakterienkulturen verwendet werden, entsprechend der Größe des Halters zurechtgeschnitten und mit Sekundenkleber (Loctite® 406, Henkel, Düsseldorf, Germany) auf die rechte hintere Seite des Halters geklebt. Die mit Retentionen der Stäbchen versehene Oberfläche steigerte den Haftverbund zum Zahn. Die Zähne wurden nun mittels Sekundenkleber mit der

getrimmten Fläche senkrecht zum Längsverlauf des Halters auf das Impfstäbchen geklebt. Somit konnte später im MikroCT ein zum Halter senkrecht verlaufender Bracketslotbereich (Abbildungen 4c und d) erzeugt werden. Auf jeden Halter wurden 5 Zähne geklebt. Die Halter wurden mit wasserfestem Stift (Multimark 1513 permanent, Faber Castell, Stein, Germany) nach Gruppe und Halternummer beschriftet. Zum Beispiel 1-3 bedeutete Gruppe 1, Halter 3.



Abbildungen 2a und b:
Bracketumfeldbehandelte Zähne auf einem Halter für MikroCT-Messungen

Nach dem Bekleben wurde von jedem Halter ein Silikonschlüssel angefertigt (Tresident™ 2000 K, Weil Dental, Rosbach, Germany), um bei etwaigem Loslösen eines Zahns vom Halter in der De- und Remineralisationslösung einen Abdruck zu besitzen, und so den verlorenen Zahn an exakt der gleichen Stelle wiederbefestigen zu können. Bis zum Einbetten der Zähne für die histologische Untersuchung wurde ein Austrocknen der Zähne durch das Herstellen eines feuchten Milieus verhindert. Dies wurde mittels angefeuchteter Wattepellets erzeugt.

4.2 Versuchsdurchführung

4.2.1 pH-Cycling

Es erfolgte ein 7-tägiges ununterbrochenes pH-Cycling (Abbildungen 3a und b), wobei insgesamt 4 Zyklen durchgeführt wurden. Es wurde am ersten Tag mit der Remineralisationslösung (pH = 6,8) begonnen und am letzten Tag mit der Demineralisationslösung (pH = 4,4) beendet. In einem 600 ml Becherglas mit Deckel (Schott Duran®, Mainz, Germany), wovon bei jedem Zyklus 12 Stück benötigt wurden, befanden sich 3 Halter, die der gleichen Gruppe angehörten, in 450 ml De-

oder Remineralisationslösung. Jeder Zahn wurde also von 30 ml Lösung umspült. Die Zähne wurden täglich insgesamt 22 Stunden der Remineralisationslösung und 2 Stunden der Demineralisationslösung zugeführt, wobei sie sich zweimal am Tag 11 Stunden in Remineralisationslösung befanden, und jeweils dazwischen 1 Stunde in Demineralisationslösung.

Die Bechergläser befanden sich dabei auf der Schüttelmaschine IKA® KS 260 control (IKA-Werke GmbH & Co. KG, Staufen, Germany), die auf 70 U/min eingestellt war. Bei jedem Wechsel zwischen der De- und Remineralisationslösung wurden die Zähne vorsichtig mit destilliertem Wasser abgespült. Die Lösungen wurden bei jedem der 4 Zyklen nur zu Beginn neu angesetzt und erst am Ende verworfen.



a



b

Abbildungen 3a und b:
pH-Cycling

Für das pH-Cycling verwendete Materialien

- **Remineralisationslösung:**

Ten-Cate R- Lösung pH 6,8; 5 l

Zusammensetzung: Natriumhydrogencarbonat 1,68 g
Calciumchlorid-Dihydrat 0,147 g
Natriumdihydrogenphosphat-Monohydrat 0,413 g
Gereinigtes Wasser zu 1000 ml

Der pH-Wert wurde mit Salzsäure eingestellt.

- **Demineralisationslösung:**

Ten-Cate D- Lösung pH 4,4; 5 l

Zusammensetzung: Essigsäure 3 g

Calciumchlorid-Dihydrat 0,323 g

Natriumdihydrogenphosphat-Monohydrat 0,303 g

Gereinigtes Wasser zu 1000 ml

Der pH-Wert wurde mit Natronlauge eingestellt.

Die De- und Remineralisationslösungen wurden hergestellt von der Apotheke Innenstadt der Uni München, Pettenkoferstr. 8a, 80336 München, Germany.

4.2.2 Messungen mittels Mikrocomputertomographie (MikroCT) und quantitativer lichtinduzierter Fluoreszenz (QLF)

Nach Beendigung eines jeden pH-Cyclings (t1 - t4) erfolgten Untersuchungen aller Zähne mittels MikroCT und QLF im Bereich des Bracketlots.

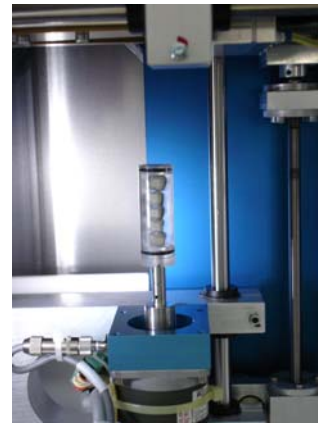
MikroCT

Es wurde ein kommerzielles polychromatisches Kegelstrahl-Mikrotomographie-System (μ CT 40, SCANCO Medical AG, Bassersdorf, Switzerland) zum Scannen der Zähne verwendet (Abbildungen 4a - e), wobei folgende Einstellungen gewählt wurden:

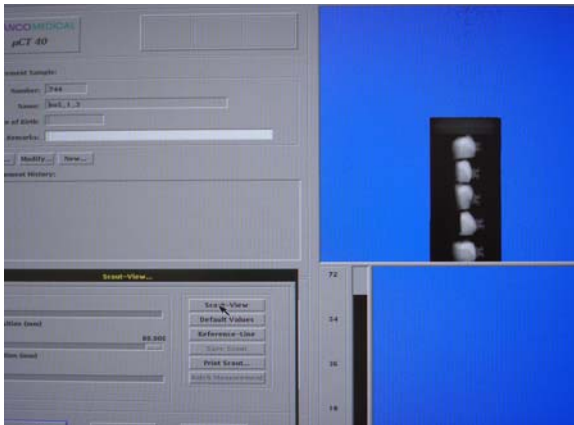
Acceleration voltage / energy equivalent	70 kVp / 31 keV
Cathode current	114 μ A
Sample holder	15,4 mm
Integration time	300 ms x 3
Resolution	10 μ m
Image matrix	2048 x 2048 pixels
Number of slices	200



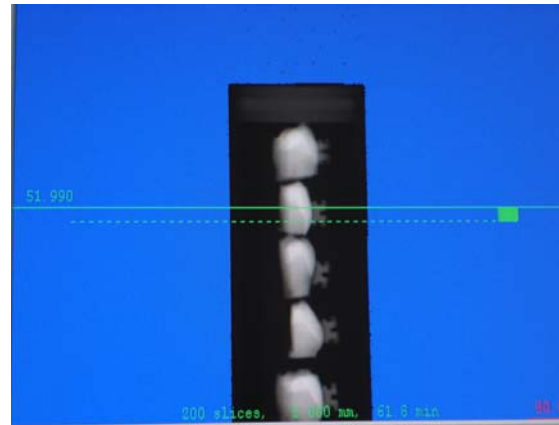
a



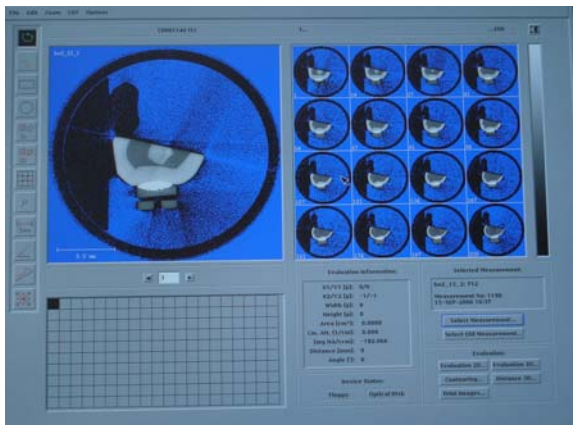
b



c



d



e

Abbildungen 4a - e:
Kommerzielles polychromatisches Kegelstrahl-
Mikrotomographie-System µCT 40, Scanco
Medical AG

Die Bestimmung der Läsionstiefe (L_d) und des Mineralisationsverlustes ΔZ Äquivalent (Volumen% Mineral $\times \mu\text{m}$) erfolgte mittels der Bildanalyse-Software Image J 1.32j (Wayne Rasband, National Institute of Health, Bethesda, USA) und einem für diese Software entwickelten Plug-In, die Farbtiefe betrug 16 bit. Ein rechteckiger ROI (region of interest) wurde an der zentralen Stelle der Läsion senkrecht zur Schmelzoberfläche platziert (Abbildung 5). Diese Stelle wurde ausgewertet. Dabei war zu beachten, dass der ROI nur im Schmelz, nicht im Dentin positioniert wurde. Die ermittelten Intensitätswerte wurden in einem Histogramm relativ zur x-Achse

(Einheit: μm) aufgetragen, wobei diese der Längsachse des ROI entsprach ($x = 110$ Pixel ausgehend von der Schmelzoberfläche bis zu einem Punkt im gesunden Schmelz oberhalb der Schmelz-Dentin-Grenze). Die Intensitätswerte wurden in Werte des Mineralisationsverlustes (Vol%) umgerechnet, wobei der Wert für gesunden Schmelz auf 87% (z) festgelegt wurde [6]. Dieser Prozentwert gibt den Mineralgehalt des Schmelzes wieder und stellt die interne Kalibrierung für die Messungen des Mineralverlustes dar [172]. Dadurch konnte die Zahn-zu-Zahn-Variabilität eliminiert werden und eine Normalisierung der Daten auf Zahnbasis erreicht werden [68]. Das Ende der Läsion (y), das das Erreichen von gesundem Schmelz darstellt [6], wurde auf 5% weniger als der Wert von gesundem Schmelz festgelegt. Der Wert des Endes der Läsion hat allerdings nur geringen Einfluss auf die Größe des Mineralverlustes. Zur Vermeidung einer systematischen Abweichung, die die Festlegung des Beginns der Läsion (x) hervorrufen könnte, wurde durch den Plug-In des Bildanalyseprogrammes Image J ein prädefiniertes Mineralisationsverlust von mindestens 20% (onset) bestimmt und verwendet (Abbildung 5). $\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$ (Volumen% Mineral $\times \mu\text{m}$) wurde durch Anpassen der Kurve nach der Regel von Simpson aus den Daten des Mineralgehaltprofils errechnet [188]. Die Bestimmung der volumenbasierenden maximalen lokalen Läsionsstärke (local thickness; d_{max}) erfolgte durch Einpassung von maximal großen Kugeln in den Bereich des Interesses [79]. Dies erfolgte ebenfalls mit der Bildanalyse-Software Image J 1.32j (Wayne Rasband, National Institute of Health, Bethesda, USA) und einem dafür entwickelten Plug-In (EDT; R.P. Dougherty und K.-H. Kunzelmann). Die Farbtiefe betrug 8 bit (Graustufen). Die Bestimmung des Schwellenwertes (threshold level) erfolgte durch Berechnung des individuellen Schwellenwertes für jeden Zahn und anschließende Berechnung des Mittelwertes. Die mittelwertige Läsionsstärke (mean thickness; $d_{\text{mean max}}$), wurde festgelegt als der arithmetische Mittelwert der an allen Punkten der Läsion gemessenen lokalen Läsionsstärke, die maximale Läsionsstärke (maximum local thickness; d_{max}) wurde bestimmt durch den Durchmesser der größten Kugel, die die Läsion vollständig ausfüllte. Die skelettierte Darstellung der Läsion in Bezug auf die mediale Längsachse konnte durch die Entfernung der Punkte, deren Kugeln einen Radius besitzen, der sich vollständig innerhalb einer anderen Kugel befindet, ermöglicht werden (Abbildungen 6a - e).

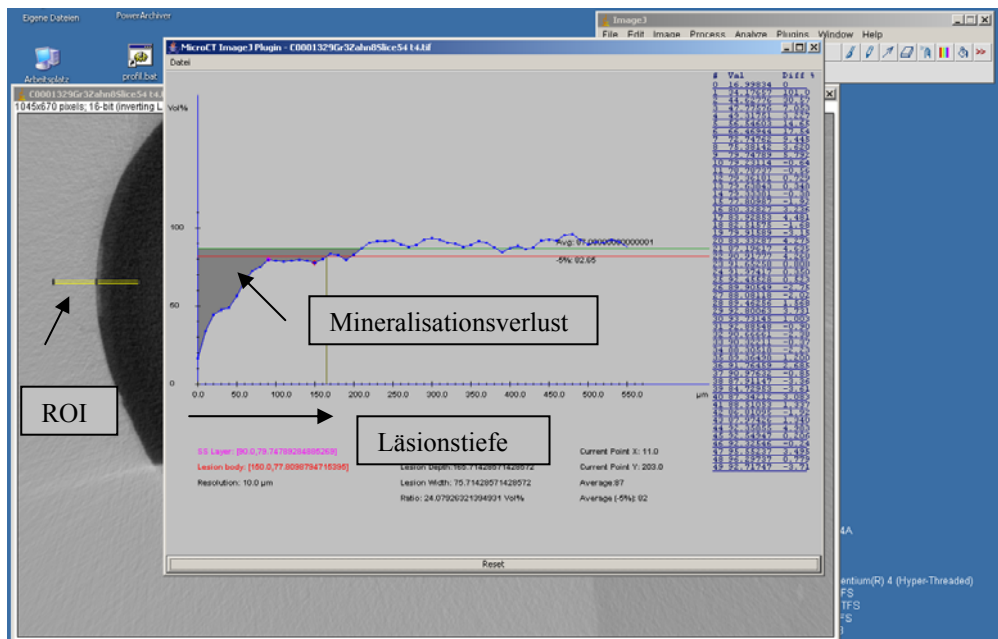
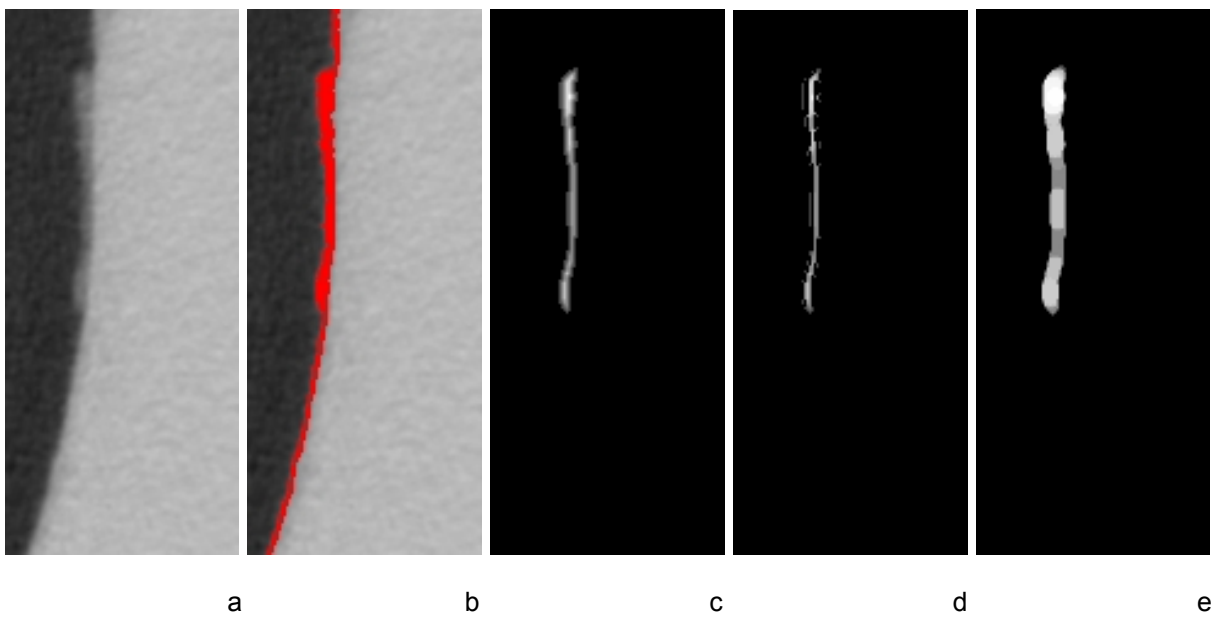


Abbildung 5:
Onset, ROI



Abbildungen 6a - e:

- (a) Läsion (8 bit)
- (b) Treshold Level
- (c) Euklidische Transformation (EDT)
- (d) Skelettierte Darstellung der Läsion
- (e) Local Thickness

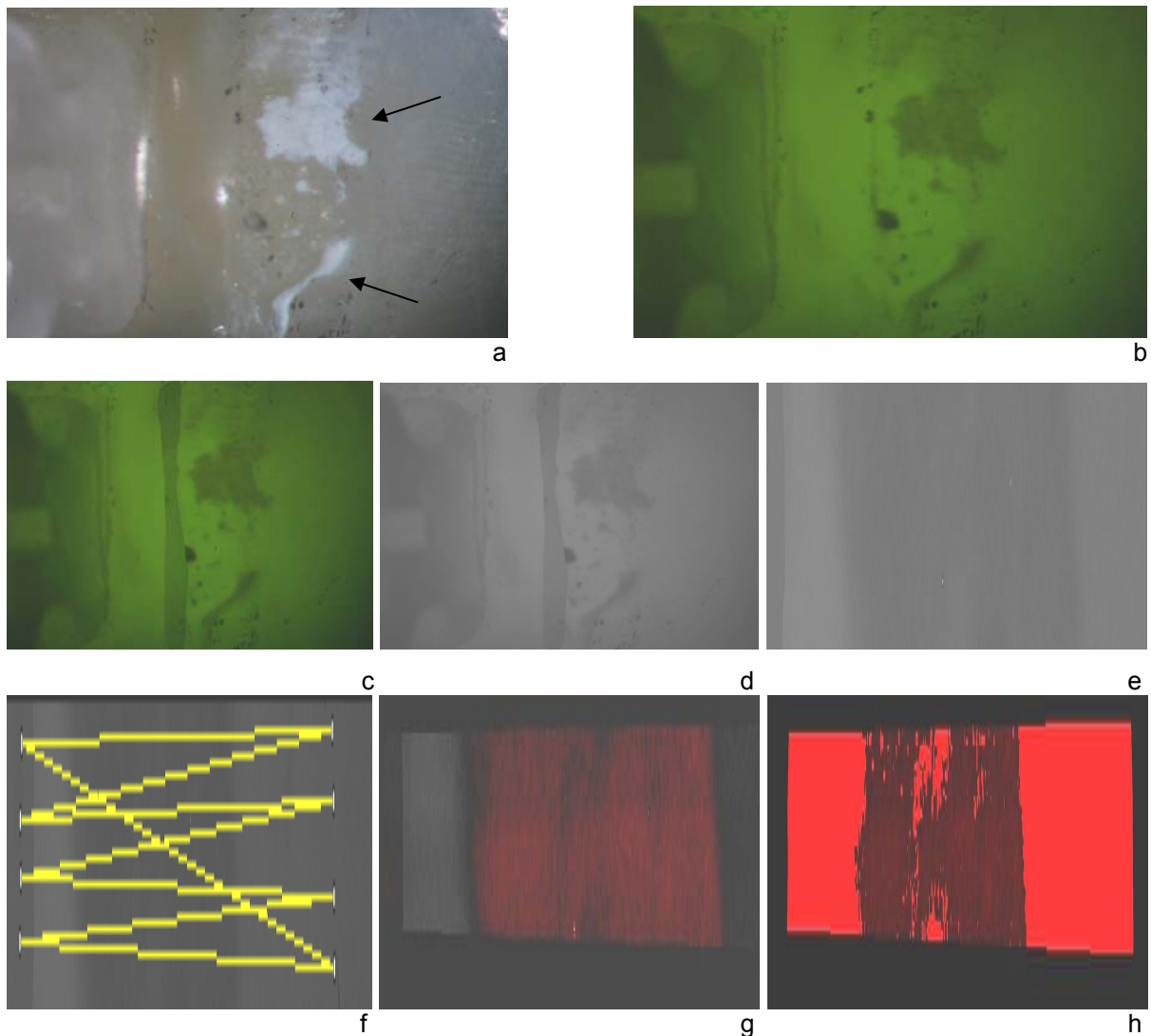
QLF

Die Zähne wurden für die Untersuchungen auf den Haltern belassen. Um standardisierte Aufnahmen zu gewährleisten, wurde ein Silikonschlüssel (Tresident™ 2000 K, Weil Dental, Rosbach, Germany) für die Halter angefertigt. Die Erfassung des prozentualen Fluoreszenzverlustes (mean QLF) erfolgte mittels Auflichtfluoreszenzmikroskop (Stemi SV 11, Zeiss, Jena, Germany) in Verbindung mit einer digitalen Spiegelreflexkamera (Fuji S1 Pro, Fuji Photo Film Europe GmbH, Düsseldorf, Germany) und der dazugehörigen Software (Camera Shooting Software, Fuji, Düsseldorf, Germany) (Abbildung 7). Es wurde ein Long-Pass-Filter [FITC - Zeiss Filter- Set 90 (Ausführung BP 450-490, Beamsplitter FT 510, Emission LP 515, Zeiss, Jena, Germany)] verwendet. Als Lichtquelle diente eine Quecksilberdampfleuchte (Leuchte HBO 103W, Zeiss, Jena, Germany). Während der Aufnahmen wurden alle Auf-, Durch- und Streulichtquellen ausgeschaltet. Die Vorwärmzeit der Quecksilberdampfleuchte und die Belichtungszeit waren bei allen Messungen konstant.

Die Auswertung der QLF-Bilder (Abbildungen 8a - h) erfolgte mit dem Bildverarbeitungsprogramm Image J 1.30v (Wayne Rasband, National Institute of Health, Bethesda, USA). Die Farbtiefe betrug 8 bit (Graustufen). Zur Bestimmung des Fluoreszenzverlustes wurde eine zweidimensionale Interpolation von Werten gesunden Schmelzes herangezogen. Der Schwellenwert (threshold level) lag bei 5%.



Abbildung 7:
Auflichtfluoreszenzmikroskop Stemi SV 11, Zeiss



Abbildungen 8a - h:

Darstellung der Läsion (a) mittels QLF (b). Die Pfeile markieren die Läsion.

Vorgang der Auswertung mit dem Bildverarbeitungsprogramm Image J 1.30v (c bis h)

4.2.3 Histologie

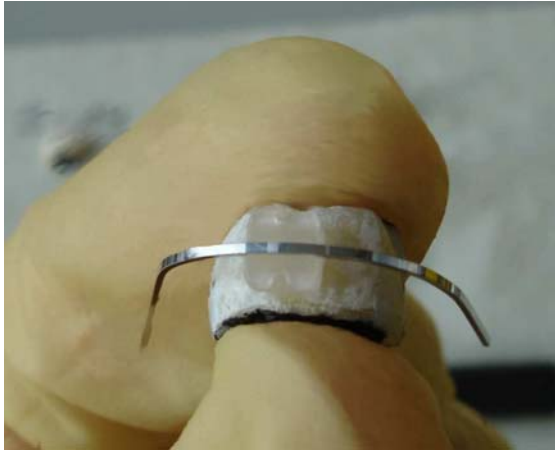
Am Ende der Versuchsreihe wurden histologische Schnitte der Zähne erstellt.

4.2.3.1 Herstellen der Schnittpräparate

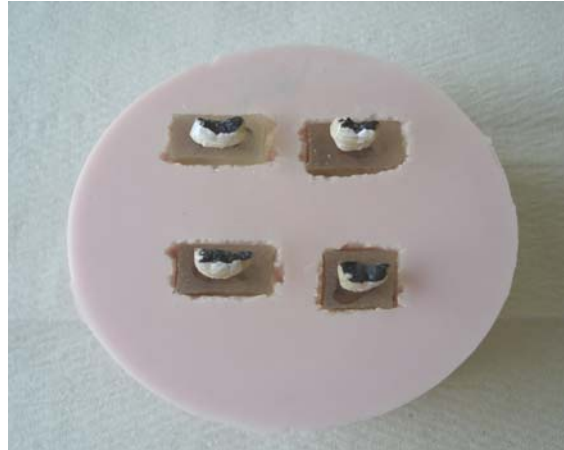
Der während des pH-Cyclings als säureresistenter Schutzlack fungierende Nagellack wurde vorsichtig, ohne die durch das pH-Cycling entstandenen Läsionen auf der nicht mit Nagellack versiegelten Fläche zu beschädigen, mittels Skalpell entfernt und die Zahnfläche vorsichtig mittels Pinselchen gereinigt. Mit einem feinen Mienenbleistift Staedtler® 0,5 mm (Staedtler, Nürnberg, Germany) wurde mesial und distal auf dem Zahn der Bracketslotbereich markiert. Dazu wurde als Hilfsmittel ein kieferorthopädischer Draht verwendet. Dann wurde das Bracket mittels Zange

entfernt. Die Zähne wurden in eigens für den Versuch angefertigten Silikonformen (Addisil[®] Rose, Siladent-Technik GmbH, Goslar, Germany) in Methylmethacrylat (Technovit[®] 4004, Heraeus Kulzer, Wehrheim, Germany) eingebettet und 10 min bei 2 bar in einem Drucktopf ohne Wärme- oder Wasserzufuhr ausgehärtet. Dabei war zu beachten, dass die Bracketslotebene parallel zur Unterfläche gerichtet war. Überstehende Kunststoffreste der entstandenen Kunststoffklötzchen wurden unter Wasserkühlung mittels Schleifpapier (LECO[®] VP 180, MI, USA,) bei 150 U/min abgetrennt. Die Kunststoffklötzchen wurden mittels Sekundenkleber (Loctite[®] 406, Henkel, Düsseldorf, Germany) auf den zu der Inlochsäge (Leitz 1600, Saw Microtome, Leica Microsystems, Nussloch, Germany) zugehörigen Haltetellern befestigt. Als Anhaltspunkt für die Schnittebene diente die durch den Kunststoff durchscheinende Bleistiftmarkierung auf dem Zahn. Alle Schnitte erfolgten mit einem diamantierten Sägeblatt der Dicke 280 µm und einer Umdrehungszahl von 500 U/min unter Wasserkühlung. Von jedem Zahn wurden jeweils zwei Schnitte angefertigt, wobei der zweite Schnitt immer im gleichen Abstand (an der Rändelschraube der Inlochsäge 750 Einheiten gegen den Uhrzeigersinn gedreht) zum ersten Schnitt nach apikal hin erfolgte (Abbildungen 9a - f).

Die beiden Schnitte eines Zahnes wurden jeweils irreversibel auf einen Objektträger (7,5 x 1,5 mm; Exakt, Norderstedt, Germany), mit der dem Blockpräparat zugewandten Seite nach oben, geklebt (Exakt Apparatebau, Norderstedt, Germany; Befestigungskunststoff: Technovit[®], Heraeus Kulzer, Wehrheim, Germany). Der Aushärtungsprozess im Gerät dauerte 10 min. Anschließend wurden alle Schnitte an der Schleifmaschine (LECO[®] VP 100, MI, USA) unter Wasserkühlung mit Schleifpapier der Körnung 2400 (LECO[®] VP 180, MI, USA) auf eine Dicke von 150 µm reduziert. Die Messung der Schnittdicken erfolgte mittels Mikrometerschraube (Mikrometerschraube mit Digitalanzeige 0,01-25 mm, Mitutoyo Messgeräte GmbH, Neuss, Germany). Eine Dicke von 150 µm gewährleistete, dass die kariösen Läsionen im Mikroskop gut zu sehen sind, ohne dass Gefahr bestand durch eine zu geringe Schichtdicke die Läsionen heraus zu polieren.



a



b



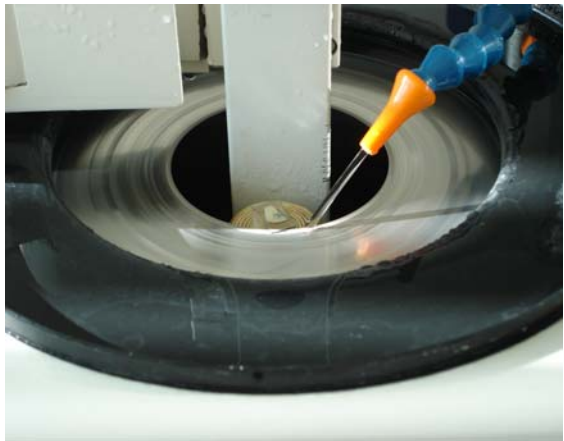
c



d



e

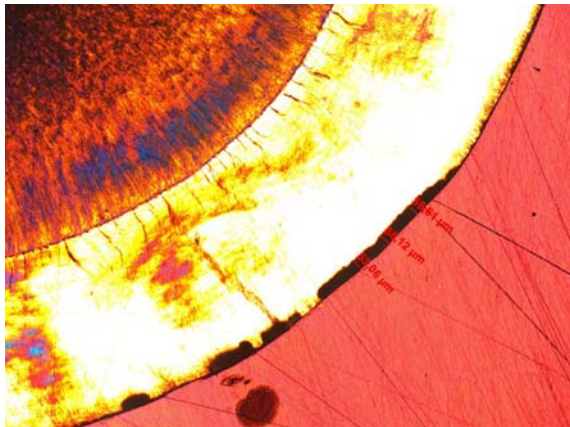


f

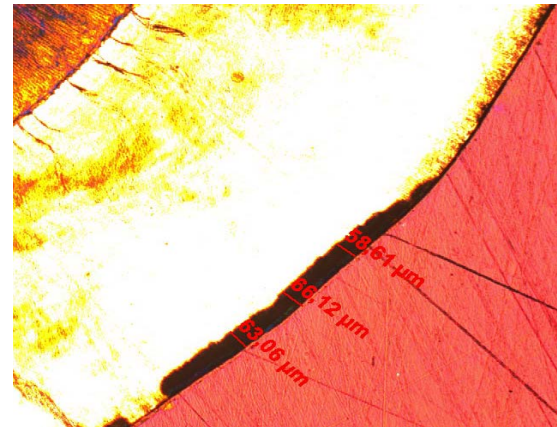
Abbildungen 9a - f:
Herstellung der histologischen Schnittpräparate

4.2.3.2 Histologische Untersuchung

Die Präparate wurden unter dem Polarisationsmikroskop (Axioskop 2 MAT, Zeiss, Jena, Germany) bei maximaler Beleuchtung und fünffacher Vergrößerung untersucht. Die fotografische Dokumentation erfolgte mittels einer digitalen Mikroskopkamera (AxioCam, Zeiss, Jena, Germany) und der dazugehörigen Software (AxioVision, Zeiss, Jena, Germany). Die Läsion wurde nun ihrer Breite nach in vier gleich große Flächen geteilt und jeweils Messpunkte ausgehend von der Oberfläche der Läsion bis hin zum Läsionsboden gesetzt. Dabei war zu beachten, dass die durch die Messpunkte entstandenen 3 Linien senkrecht auf dem Boden der Läsion standen (Abbildungen 10a und b). Vor dem Setzen der Messpunkte wurde das Bild weiter vergrößert. Die Läsionstiefe Ld1 wurde aus dem Mittelwert dieser drei Werte gebildet. Die Messungen wurden innerhalb einer Woche wiederholt, und somit Ld2 ermittelt. Der Mittelwert (MW Ld) ergab sich aus Ld1 und Ld2. Die Läsionstiefen an der mittleren Grenzlinie zum Zeitpunkt t1 (mean1) und zum Zeitpunkt t2 (mean2) wurden zusätzlich getrennt in der statistischen Auswertung berücksichtigt. Der Mittelwert aus mean1 und mean2 ergab MW mean.



a



b

Abbildungen 10a und b:
Bestimmung der Läsionstiefe Ld1. Übersichtsaufnahme (a) und vergrößerte Darstellung (b).

4.3 Statistische Auswertung

Die erhobenen Daten wurden mit Hilfe des Tabellenkalkulationsprogrammes Microsoft[®] Excel 2003 (Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA) erfasst, die statistische Auswertung erfolgte mit dem Statistiksoftwareprogramm SPSS[®] 14.0 (SPSS Inc., Chicago, USA). Zunächst wurden die Mittelwerte (mean) und die Standardabweichungen (SD) der einzelnen Versuchsreihen ermittelt, das Signifikanzniveau wurde auf $p < 0,05$ festgesetzt. Mittels des Kolmogorov - Smirnov-Tests wurden die Daten auf Normalverteilung und mittels des Levene - Tests auf Varianzhomogenität getestet. Die einfaktorielle Varianzanalyse ANOVA (Analysis of Variance) kam mit einem post hoc Tukey - Test zum Einsatz. Lag keine Varianzhomogenität vor (Levene - Test: $p < 0,1$), so wurde der Kruskal - Wallis - Test als nichtparametrischer Test zur Verifizierung der einfaktoriellen ANOVA angewendet, wobei $p < 0,05$ als signifikante Werte und $p > 0,05$ als nicht signifikante Werte zu betrachten waren. Zusätzlich wurde der Korrelationskoeffizient Rho nach Spearman für die angewandten Methoden berechnet, da keine Normalverteilung aller Daten vorlag. Ein negativer Korrelationskoeffizient besagt, dass eine negative Korrelation vorliegt, das heißt, wenn die x-Werte steigen, verringern sich die y-Werte. Die Einteilung der Korrelationsgröße erfolgt folgendermaßen:

< 0,1	sehr schwach
0,1 bis < 0,3	schwach
0,3 bis < 0,5	mittel
0,5 bis < 0,7	mittelstark
0,7 bis < 0,9	stark
0,9 bis 1,0	sehr stark

5 Ergebnisse

5.1 Mikrocomputertomographie

5.1.1 Vergleich des Mineralisationsverlustes ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) der einzelnen Gruppen im bracketnahen Bereich zum Zeitpunkt t1 bis t4

Für alle Zeitpunkte (t1 - t4) konnte bracketnah ein hochsignifikanter Unterschied ($p = 0,0001$) zwischen den untersuchten Gruppen bezüglich des Ausmaßes des Mineralisationsverlustes festgestellt werden. Für Pro Seal™ war zu keinem Zeitpunkt ein Mineralisationsverlust zu erkennen, die Werte für mean und SD betragen bei allen Zeitpunkten 0. Deutlich wird, dass die Kontrollgruppe, bei der keine Fluoridabgabe durch das Befestigungskomposit vorlag, zu allen vier Zeiten den größten Mineralisationsverlust aufwies. Jedoch zeigte Transbond™ Plus zum Zeitpunkt t3 ebenfalls einen großen $\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$ ($2548,2 \pm 2890,9$). Für alle Zeitpunkte t1 – t4 konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen Clinpro™, Protecto®, Transbond™ Plus und Fluor Protector verzeichnet werden. Dennoch zeigte sich nach 7 Tagen (t1) ein signifikanter Unterschied zwischen Pro Seal™ (0 ± 0), Transbond™ Plus ($1280,3 \pm 1085,6$) und Fluor Protector ($1078,8 \pm 1297,1$), zum Zeitpunkt t2 und t3 zwischen Pro Seal™ und Transbond™ Plus, wobei nach 21 Tagen (t3: $2548,2 \pm 3890,9$) der Mineralisationsverlust deutlich höher war als nach 14 Tagen (t2: $1323,8 \pm 1207,6$). Pro Seal™ (0 ± 0), Protecto® ($1532,3 \pm 1735,6$) und Transbond™ Plus ($2063,8 \pm 1656,7$) wiesen nach 28 Tagen (t4) signifikante Unterschiede auf (Tabelle 5, Abbildungen 15a - f).

5.1.2 Vergleich des Mineralisationsverlustes ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) der einzelnen Gruppen im bracketfernen Bereich zum Zeitpunkt t1 bis t4

Der Mineralisationsverlust im bracketfernen Bereich der untersuchten Gruppen unterschied sich zum Zeitpunkt t4 nicht signifikant, während zum Zeitpunkt t1 und t3 ein deutlich signifikanter Unterschied (t1: $p = 0,006$, t3: $p = 0,006$) zwischen den Gruppen vorlag. Nach 14 Tagen lag ein leicht signifikanter Unterschied der Gruppen vor (t2: $p = 0,053$). Zum Untersuchungszeitpunkt t1 und t4 war kein signifikanter Unterschied zwischen der Kontrollgruppe, Pro Seal™, Clinpro™, Protecto®, Transbond™ Plus und Fluor Protector festzustellen, bei t2 unterschieden sich die Kontrollgruppe ($3115,4 \pm 494,9$) und Transbond™ Plus ($2402,5 \pm 433,0$) signifikant, beim Zeitpunkt t3 lag ein signifikanter Unterschied zwischen der Kontrollgruppe

(3566,7 ± 844,5) und Pro Seal™ (2717,3 ± 598,5) vor. Pro Seal™, Clinpro™, Protecto®, Transbond™ Plus und Fluor Protector unterschieden sich nach 14 und 21 Tagen nicht signifikant (Tabelle 6, Abbildungen 15a - f).

5.1.3 Vergleich der Läsionstiefe (Ld) der einzelnen Gruppen im bracketnahen Bereich zum Zeitpunkt t1 bis t4

Hochsignifikante Unterschiede bezüglich der Läsionstiefe (Ld) zwischen den untersuchten Gruppen im bracketnahen Bereich konnten für alle vier Untersuchungszeitpunkte nachgewiesen werden ($p = 0,0001$). Für Pro Seal™ betrug die Läsionstiefe zu jedem Zeitpunkt null (0 ± 0). Die Kontrollgruppe wies zu allen vier Zeitpunkten die höchsten Läsionstiefen auf. Nach 7, 14 und 28 Tagen wiesen die Gruppen Clinpro™, Protecto®, Transbond™ Plus und Fluor Protector keine Unterschiede auf, während Pro Seal™ und Transbond™ Plus signifikante Unterschiede zeigten (Pro Seal™ t1, t2 und t4: 0 ± 0 ; Transbond™ Plus t1: $41,1 \pm 38,0$; t2: $40,3 \pm 38,5$; t4: $61,8 \pm 51,3$). Nach 21 Tagen unterschieden sich Pro Seal™, Clinpro™, Protecto® und Fluor Protector nicht, während signifikante Unterschiede zwischen Pro Seal™ (0 ± 0), Clinpro™ ($17,3 \pm 36,3$) und Transbond™ Plus ($61,4 \pm 58,5$) zu erkennen waren (Tabelle 7, Abbildungen 15a - f).

5.1.4 Vergleich der Läsionstiefe (Ld) der einzelnen Gruppen im bracketfernen Bereich zum Zeitpunkt t1 bis t4

Für die Zeitpunkte t1 und t3 konnten hochsignifikante Unterschiede zwischen den Versuchsgruppen im bracketfernen Bereich bezüglich der Läsionstiefen gefunden werden, zum Zeitpunkt t2 war ein deutlich signifikanter Unterschied (t1 und t3: $p = 0,0001$; t2: $p=0,008$) vorzufinden. Bei t1 und t3 wiesen Pro Seal™, Clinpro™, Protecto®, Transbond™ Plus und Fluor Protector keine Unterschiede auf, während die Kontrollgruppe sich von den restlichen Gruppen signifikant unterschied. Nach 14 Tagen (t2) zeigten die Kontrollgruppe ($113 \pm 36,5$), Clinpro™ ($83,2 \pm 28,4$) und Transbond™ Plus ($75,0 \pm 16,3$) signifikante Unterschiede. Zum Zeitpunkt t4 unterschieden sich die Gruppen nicht signifikant (Tabelle 8, Abbildungen 15a - f).

Tabelle 5: Mineralisationsverlust ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) bracketnah, wobei signifikante Werte (*) markiert sind ($p < 0,05$). Homogene Untergruppen sind mit dem gleichen Buchstaben gekennzeichnet, ungleiche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen.

		Mineralisationsverlust ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$)					
		bracketnah					
		Gruppe 1 (Kontrolle)	Gruppe 2 (Pro Seal™)	Gruppe 3 (Clinpro™)	Gruppe 4 (Protecto®)	Gruppe 5 (Transbond™ Plus)	Gruppe 6 (Fluor Protector)
t1	mean	2889,7 ^C	0 ^A	496,2 ^{AB}	818,2 ^{AB}	1280,3 ^B	1078,8 ^B
	SD	278,6	0	1034,4	1013,3	1085,6	1297,1
	Levene	0,0001					
	Anova	0,0001					
	K-W	0,0001*					
t2	mean	3115,4 ^C	0 ^A	508,7 ^{AB}	1123,7 ^{AB}	1323,8 ^B	1092,1 ^{AB}
	SD	494,9	0	1061,8	1296,7	1207,6	1310,6
	Levene	0,0001					
	Anova	0,0001					
	K-W	0,0001*					
t3	mean	3566,7 ^C	0 ^A	561,2 ^{AB}	1162,2 ^{AB}	2548,2 ^{BC}	1249,1 ^{AB}
	SD	844,5	0	1169,2	1344,9	3890,9	1464,8
	Levene	0,009					
	Anova	0,0001					
	K-W	0,0001*					
t4	mean	4152,7 ^C	0 ^A	685,9 ^{AB}	1532,3 ^B	2063,8 ^B	1233,9 ^{AB}
	SD	841,2	0	1420,1	1735,6	1656,7	1476,7
	Levene	0,0001					
	Anova	0,0001					
	K-W	0,0001*					

Tabelle 6: Mineralisationsverlust ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) bracketfern, wobei signifikante Werte (*) markiert sind ($p < 0,05$). Homogene Untergruppen sind mit dem gleichen Buchstaben gekennzeichnet, ungleiche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen.

		Mineralisationsverlust ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$)					
		bracketfern					
		Gruppe 1 (Kontrolle)	Gruppe 2 (Pro Seal™)	Gruppe 3 (Clinpro™)	Gruppe 4 (Protecto®)	Gruppe 5 (Transbond™ Plus)	Gruppe 6 (Fluor Protector)
t1	mean	2889,7 ^A	2439,0 ^A	2735,9 ^A	2321,2 ^A	2323,6 ^A	2285,5 ^A
	SD	278,6	655,6	809,8	1002,1	421,6	443,8
	Levene	0,027					
	Anova	0,058					
	K-W	0,006*					
t2	mean	3115,4 ^B	2874,1 ^{AB}	2799,6 ^{AB}	2966,2 ^{AB}	2402,5 ^A	2632,0 ^{AB}
	SD	494,9	909,2	739,6	584,4	433,0	538,9
	Levene	0,396					
	Anova	0,053					
	K-W	-					
t3	mean	3566,7 ^B	2717,3 ^A	3154,9 ^{AB}	3190,2 ^{AB}	2838,9 ^{AB}	3291,6 ^{AB}
	SD	844,5	598,5	653,5	890,2	375,3	555,4
	Levene	0,074					
	Anova	0,16					
	K-W	0,006*					
t4	mean	4152,7 ^A	3607,8 ^A	3759,0 ^A	4147,4 ^A	3791,9 ^A	3944,1 ^A
	SD	841,2	812,4	967,9	968,8	568,9	630,1
	Levene	0,543					
	Anova	0,382					
	K-W	-					

Tabelle 7: Läsionstiefe (Ld) bracketnah, wobei signifikante Werte (*) markiert sind ($p < 0,05$). Homogene Untergruppen sind mit dem gleichen Buchstaben gekennzeichnet, ungleiche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen.

		Läsionstiefe (Ld)					
		bracketnah					
		Gruppe 1 (Kontrolle)	Gruppe 2 (Pro Seal™)	Gruppe 3 (Clinpro™)	Gruppe 4 (Protecto®)	Gruppe 5 (Transbond™ Plus)	Gruppe 6 (Fluor Protector)
t1	mean	114,1 ^C	0 ^A	15,6 ^{AB}	26,8 ^{AB}	41,1 ^B	27,1 ^{AB}
	SD	30,2	0	32,9	33,3	38,0	34,4
	Levene	0,0001					
	Anova	0,0001					
	K-W	0,0001*					
t2	mean	113,8 ^C	0 ^A	16,6 ^{AB}	31,7 ^{AB}	40,3 ^B	28,6 ^{AB}
	SD	36,5	0	35,9	37,8	38,5	36,7
	Levene	0,0001					
	Anova	0,0001					
	K-W	0,0001*					
t3	mean	128,1 ^C	0 ^A	17,3 ^A	35,1 ^{AB}	61,4 ^B	33,2 ^{AB}
	SD	34,3	0	36,3	40,6	58,5	41,1
	Levene	0,0001					
	Anova	0,0001					
	K-W	0,0001*					
t4	mean	136,5 ^C	0 ^A	19,4 ^{AB}	41,0 ^{AB}	61,8 ^B	32,7 ^{AB}
	SD	43,0	0	40,3	46,1	51,3	39,5
	Levene	0,0001					
	Anova	0,0001					
	K-W	0,0001*					

Tabelle 8: Läsionstiefe (Ld) bracketfern, wobei signifikante Werte (*) markiert sind ($p < 0,05$). Homogene Untergruppen sind mit dem gleichen Buchstaben gekennzeichnet, ungleiche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen.

		Läsionstiefe (Ld)					
		bracketfern					
		Gruppe 1 (Kontrolle)	Gruppe 2 (Pro Seal™)	Gruppe 3 (Clinpro™)	Gruppe 4 (Protecto®)	Gruppe 5 (Transbond™ Plus)	Gruppe 6 (Fluor Protector)
t1	mean	114,1 ^B	75,4 ^A	83,1 ^A	83,2 ^A	69,1 ^A	72,6 ^A
	SD	30,2	26,4	30,7	28,1	22,1	25,1
	Levene	0,962					
	Anova	0,0001*					
	K-W	-					
t2	mean	113,8 ^B	86,5 ^{AB}	83,2 ^A	93,5 ^{AB}	75,0 ^A	84,3 ^{AB}
	SD	36,5	28,1	28,4	28,4	16,3	26,3
	Levene	0,358					
	Anova	0,008*					
	K-W	-					
t3	mean	128,1 ^B	90,5 ^A	97,3 ^A	99,6 ^A	87,2 ^A	99,7 ^A
	SD	34,3	26,8	23,2	24,9	15,2	19,0
	Levene	0,104					
	Anova	0,0001*					
	K-W	-					
t4	mean	136,5 ^A	109,3 ^A	107,4 ^A	118,3 ^A	110,5 ^A	112,6 ^A
	SD	43,0	18,1	23,8	29,4	16,5	24,1
	Levene	0,004					
	Anova	0,052					
	K-W	0,245					

5.1.5 Longitudinaler Vergleich zum Zeitpunkt t1 bis t4 innerhalb einer Gruppe bezüglich des Mineralisationsverlustes ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) im bracketnahen Bereich

Tabelle 9: Mineralisationsverlust ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) bracketnah, wobei signifikante Werte (*) markiert sind ($p < 0,05$). Homogene Untergruppen sind mit dem gleichen Buchstaben gekennzeichnet, ungleiche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede zwischen den Messzeitpunkten.

		Mineralisationsverlust ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$)			
		bracketnah			
		t1	t2	t3	t4
Gruppe 1 (Kontrolle)	mean	2889,7 ^A	3115,4 ^{AB}	3566,7 ^{BC}	4152,7 ^C
	SD	278,6	494,9	844,5	841,2
	Levene	0,006			
	Anova	0,0001			
	K-W	0,0001*			
Gruppe 2 (Pro Seal™)	mean	0	0	0	0
	SD	0	0	0	0
	Levene	-			
	Anova	-			
	K-W	-			
Gruppe 3 (Clinpro™)	mean	496,2 ^A	508,7 ^A	561,2 ^A	685,9 ^A
	SD	1034,4	1061,8	1169,2	1420,1
	Levene	0,641			
	Anova	0,970			
	K-W	-			
Gruppe 4 (Protecto®)	mean	818,2 ^A	1123,7 ^A	1162,2 ^A	1532,3 ^A
	SD	1013,3	1296,7	1344,9	1735,6
	Levene	0,0001			
	Anova	0,567			
	K-W	0,671			
Gruppe 5 (Transbond™ Plus)	mean	1280,3 ^A	1323,8 ^A	2548,2 ^A	2063,8 ^A
	SD	1085,6	1207,6	3890,9	1666,7
	Levene	0,392			
	Anova	0,389			
	K-W	-			
Gruppe 6 (Fluor Protector)	mean	1078,8 ^A	1092,1 ^A	1249,1 ^A	1233,9 ^A
	SD	1297,1	1310,6	1464,8	1476,7
	Levene	0,677			
	Anova	0,979			
	K-W	-			

Im longitudinalen Vergleich innerhalb jeder Gruppe im bracketnahen Bereich zeigte nur die Kontrollgruppe hochsignifikant unterschiedliche Werte ($p = 0,001$). Für die Kontrollgruppe war ein zunehmender Mineralisationsverlust vom Zeitpunkt t1 bis t4 zu beobachten, wobei sich die Werte zum Zeitpunkt t1 ($2889,7 \pm 278,6$), t3 ($3566,7 \pm 844,5$) und t4 ($4152,7 \pm 841,2$) signifikant unterschieden. Nach 14 und 21 Tagen lag kein signifikanter Unterschied vor, nach 28 Tagen war der Mineralisationsverlust am höchsten. Pro Seal™ wies zu keinem der vier Messzeitpunkte einen Mineralisationsverlust auf (Abbildungen 16a - d). Die Gruppen Clinpro™, Protecto®, Transbond™ Plus und Fluor Protector zeigten keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Mineralisationsverlustes im longitudinalen Verlauf. Während Clinpro™ und Protecto® einen kontinuierlichen Anstieg der Werte hinsichtlich des Mineralisationsverlustes aufwiesen, konnten bei Transbond™ Plus und Fluor Protector zum letzten Messzeitpunkt niedrigere Messwerte festgestellt werden als bei t3, wobei dies jedoch statistisch nicht signifikant war (Tabelle 9, Abbildung 11).

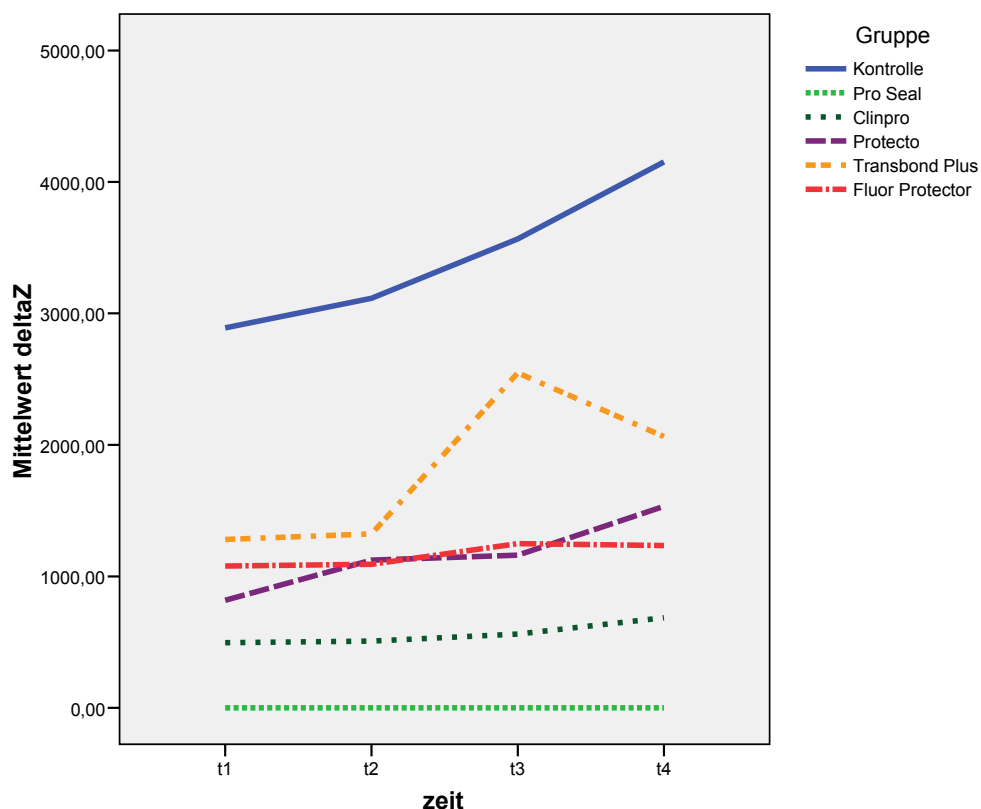


Abbildung 11:
Mineralisationsverlust ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) bracketnah

5.1.6 Longitudinaler Vergleich zum Zeitpunkt t1 bis t4 innerhalb einer Gruppe bezüglich des Mineralisationsverlustes ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) im bracketfernen Bereich

Tabelle 10: Mineralisationsverlust ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) bracketfern, wobei signifikante Werte (*) markiert sind ($p < 0,05$). Homogene Untergruppen sind mit dem gleichen Buchstaben gekennzeichnet, ungleiche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede zwischen den Messzeitpunkten.

		Mineralisationsverlust ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$)			
		bracketfern			
		t1	t2	t3	t4
Gruppe 1 (Kontrolle)	mean	2889,7 ^A	3115,4 ^{AB}	3566,7 ^{BC}	4152,7 ^C
	SD	278,6	494,9	844,5	841,2
	Levene	0,006			
	Anova	0,0001			
	K-W	0,0001*			
Gruppe 2 (Pro Seal™)	mean	24389,0 ^A	2874,1 ^{AB}	2717,3 ^A	3607,8 ^B
	SD	655,6	909,2	598,6	812,4
	Levene	0,662			
	Anova	0,001*			
	K-W	-			
Gruppe 3 (Clinpro™)	mean	2735,9 ^A	2799,6 ^A	3154,9 ^{AB}	3759,0 ^B
	SD	809,8	739,6	653,5	967,9
	Levene	0,728			
	Anova	0,003*			
	K-W	-			
Gruppe 4 (Protecto®)	mean	2321,2 ^A	29662,2 ^{AB}	3190,2 ^B	4147,4 ^C
	SD	1002,1	584,4	890,2	968,8
	Levene	0,696			
	Anova	0,0001*			
	K-W	-			
Gruppe 5 (Transbond™ Plus)	mean	2323,6 ^A	2402,5 ^{AB}	2838,9 ^B	3791,9 ^C
	SD	421,6	433,0	375,3	568,9
	Levene	0,589			
	Anova	0,0001*			
	K-W	-			
Gruppe 6 (Fluor Protector)	mean	2285,5 ^A	2632,0 ^A	3291,6 ^B	3994,1 ^C
	SD	443,8	538,9	555,4	630,1
	Levene	0,718			
	Anova	0,0001*			
	K-W	-			

Für den bracketfernen Bereich zeigte sich im longitudinalen Vergleich innerhalb der Kontrollgruppe, Protecto®, Transbond™ Plus und Fluor Protector ein hochsignifikanter Unterschied (Kontrollgruppe: $p = 0,0001$, Protecto®: $p = 0,0001$,

Transbond™ Plus: $p = 0,0001$, Fluor Protector: $p = 0,0001$), bei Pro Seal™ ($p = 0,001$) und Clinpro™ ($p = 0,003$) ein signifikanter Unterschied. Alle Gruppen zeigten einen ansteigenden Mineralisationsverlust im Laufe der Versuchsreihe (Abbildungen 16a - d). Deutlich wird, dass die Kontrollgruppe, Protecto®, Transbond™ Plus und Fluor Protector nach 28 Tagen den größten $\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$ aufwiesen, wobei bei der Kontrollgruppe bereits nach 21 Tagen ebenfalls ein großer Mineralisationsverlust vorlag (Gruppe1 t3: $3566,7 \pm 844,5$; t4: $4152,7 \pm 841,2$). Für die Kontrollgruppe konnte kein signifikanter Unterschied zwischen den Zeitpunkten t2 und t3 und zwischen t3 und t4 festgestellt werden, signifikante Unterschiede waren zwischen den Zeitpunkten t1, t3 und t4 zu erkennen. Pro Seal™ und Clinpro™ wiesen keine signifikanten Unterschiede bei t1, t2 und t3 auf, der Zeitpunkt t4 unterschied sich bei Pro Seal™ signifikant zu t1 und t3 (Abbildungen 16a - d), bei Clinpro™ signifikant zu t1 und t2. Die Werte von Protecto® und Transbond™ Plus unterschieden sich nicht signifikant sowohl nach 7 und 14 Tagen, als auch nach 14 und 21 Tagen. Signifikante Unterschiede waren zwischen t1, t3 und t4 und zwischen t2 und t4 zu verzeichnen. Die Werte von Fluor Protector unterschieden sich nicht signifikant nach 7 und 14 Tagen, ein signifikanter Unterschied war zwischen den Zeitpunkten t1, t2, t3 und t4, und zwischen t1, t2, t4 und t3 zu erkennen (Tabelle 10, Abbildung 12).

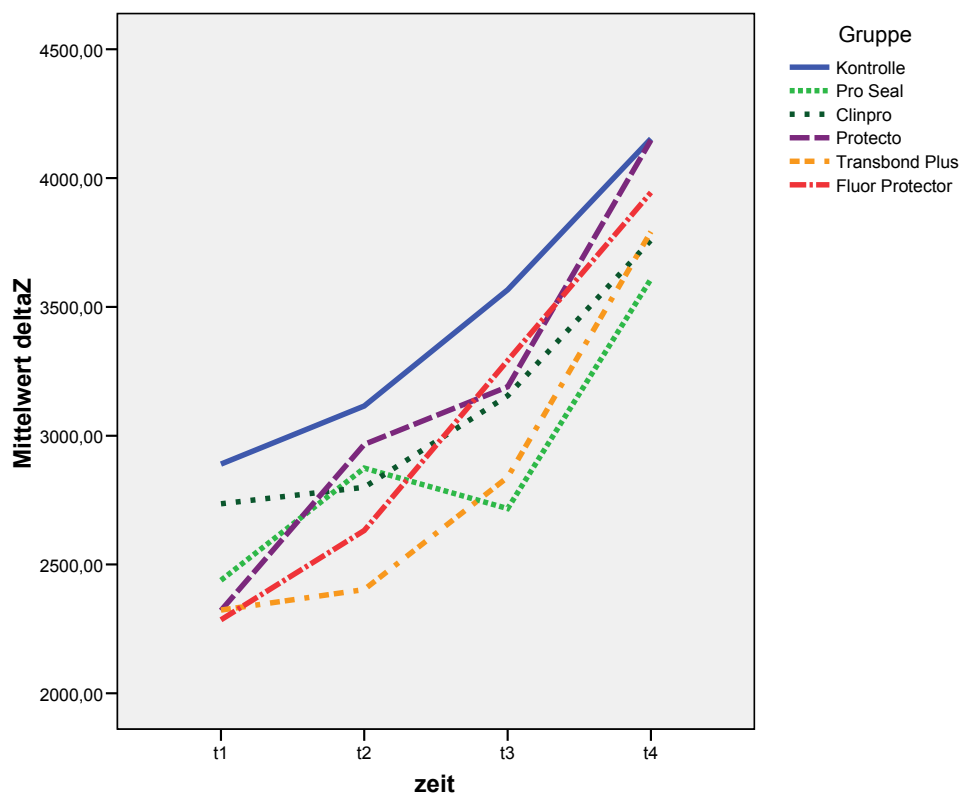


Abbildung 12:
Mineralisationsverlust ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) bracketfern

5.1.7 Longitudinaler Vergleich zum Zeitpunkt t1 bis t4 innerhalb einer Gruppe bezüglich der Läsionstiefe (Ld) im bracketnahen Bereich

Tabelle 11: Läsionstiefe (Ld) bracketnah, wobei signifikante Werte (*) markiert sind ($p < 0,05$). Homogene Untergruppen sind mit dem gleichen Buchstaben gekennzeichnet, ungleiche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede zwischen den Messzeitpunkten.

		Läsionstiefe (Ld)			
		bracketnah			
		t1	t2	t3	t4
Gruppe 1 (Kontrolle)	mean	114,1 ^A	113,8 ^A	128,1 ^A	136,5 ^A
	SD	30,2	36,5	34,3	43,0
	Levene	0,461			
	Anova	0,249			
	K-W	-			
Gruppe 2 (Pro Seal™)	mean	0	0	0	0
	SD	0	0	0	0
	Levene	-			
	Anova	-			
	K-W	-			
Gruppe 3 (Clinpro™)	mean	15,6 ^A	16,6 ^A	17,3 ^A	19,4 ^A
	SD	32,9	35,9	36,3	40,3
	Levene	0,899			
	Anova	0,993			
	K-W	-			
Gruppe 4 (Protecto®)	mean	26,84 ^A	31,7 ^A	35,1 ^A	41,0 ^A
	SD	33,3	37,8	40,6	46,2
	Levene	0,017			
	Anova	0,798			
	K-W	0,833			
Gruppe 5 (Transbond™ Plus)	mean	41,1 ^A	40,3 ^A	61,4 ^A	61,8 ^A
	SD	38,0	38,5	58,5	51,3
	Levene	0,291			
	Anova	0,441			
	K-W	-			
Gruppe 6 (Fluor Protector)	mean	27,1 ^A	28,6 ^A	33,2 ^A	32,7 ^A
	SD	34,4	36,7	41,1	39,5
	Levene	0,682			
	Anova	0,962			
	K-W	-			

Die Läsionstiefe (Ld) zeigte innerhalb des Untersuchungsverlaufs für keine der untersuchten Gruppen im bracketnahen Bereich signifikante Unterschiede. Für Pro Seal™ waren die Werte für die Läsionstiefe zu allen vier Messzeitpunkten null (Abbildungen 16a - d). Innerhalb der einzelnen Gruppen lagen keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Werte zu den einzelnen Messzeitpunkten vor. Die Gruppen zeigten ansteigende Werte hinsichtlich der Läsionstiefe im Laufe der Versuchsreihe. Bei der Kontrollgruppe (t1: 114,1 ± 36,5; t2: 113,8 ± 36,5) und bei Transbond™ Plus (t1: 41,1 ± 38,0; t2: 40,3 ± 38,5) war nach 14 Tagen ein leicht geringerer Wert für die Läsionstiefe zu verzeichnen als nach 7 Tagen. Ebenso wies Fluor Protector zum letzten Messzeitpunkt einen leicht niedrigeren Wert auf (t3: 33,2 ± 41,1; t4: 32,7 ± 39,5) als nach 21 Tagen, ohne jedoch statistisch signifikant zu sein (Tabelle 11, Abbildung 13).

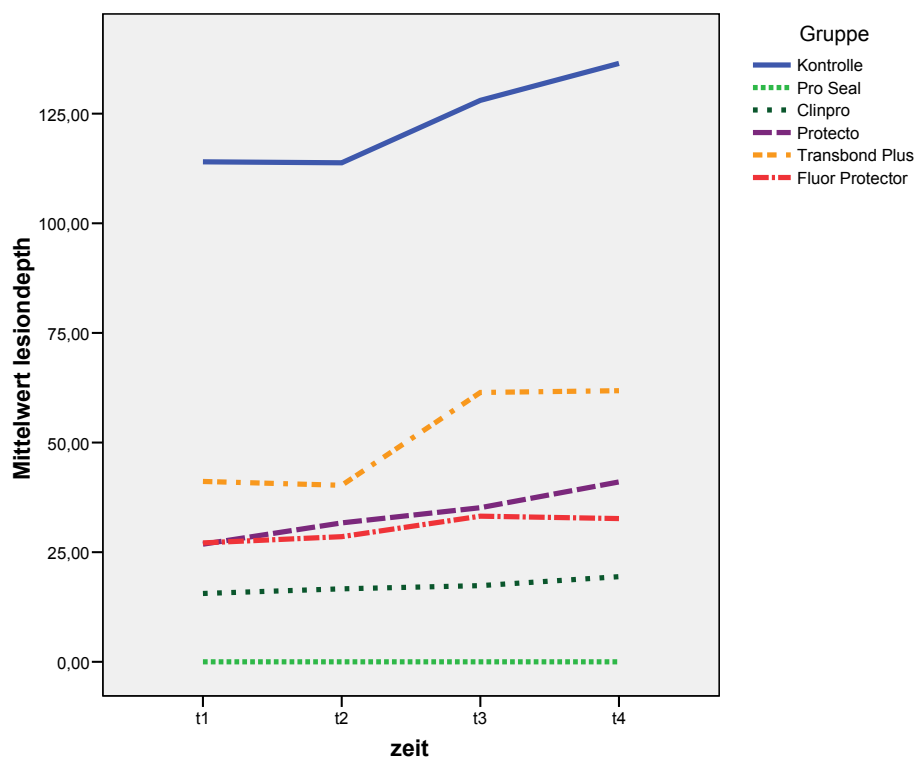


Abbildung 13:
Läsionstiefe (Ld) bracketnah

5.1.8 Longitudinaler Vergleich zum Zeitpunkt t1 bis t4 innerhalb einer Gruppe bezüglich der Läsionstiefe (Ld) im bracketfernen Bereich

Tabelle 12: Läsionstiefe (Ld) bracketfern, wobei signifikante Werte (*) markiert sind ($p < 0,05$). Homogene Untergruppen sind mit dem gleichen Buchstaben gekennzeichnet, ungleiche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede zwischen den Messzeitpunkten.

		Läsionstiefe (Ld)			
		bracketfern			
		t1	t2	t3	t4
Gruppe 1 (Kontrolle)	mean	114,1 ^A	113,8 ^A	128,1 ^A	136,5 ^A
	SD	30,2	36,5	34,3	43,0
	Levene	0,461			
	Anova	0,249			
	K-W	-			
Gruppe 2 (Pro Seal™)	mean	75,4 ^A	86,5 ^{AB}	90,5 ^{AB}	109,3 ^B
	SD	26,4	28,1	26,8	18,1
	Levene	0,507			
	Anova	0,008*			
	K-W	-			
Gruppe 3 (Clinpro™)	mean	83,1 ^A	83,2 ^A	97,3 ^A	107,4 ^A
	SD	30,7	28,4	23,2	23,8
	Levene	0,692			
	Anova	0,042*			
	K-W	-			
Gruppe 4 (Protecto®)	mean	83,2 ^A	93,5 ^{AB}	99,9 ^{AB}	118,3 ^B
	SD	28,1	28,4	24,9	29,4
	Levene	0,799			
	Anova	0,009*			
	K-W	-			
Gruppe 5 (Transbond™ Plus)	mean	69,1 ^A	75,0 ^{AB}	87,2 ^B	110,5 ^C
	SD	22,1	16,3	15,2	16,5
	Levene	0,275			
	Anova	0,0001*			
	K-W	-			
Gruppe 6 (Fluor Protector)	mean	72,6 ^A	84,3 ^{AB}	99,7 ^{BC}	112,6 ^C
	SD	25,1	26,3	19,0	24,1
	Levene	0,545			
	Anova	0,0001*			
	K-W	-			

Im Versuchsverlauf innerhalb jeder Gruppe zeigten Transbond™ Plus ($p = 0,0001$) und Fluor Protector ($p = 0,0001$) hochsignifikant zunehmende Werte für die Läsionstiefe im bracketfernen Bereich. Pro Seal™ ($p = 0,008$) und Protecto® ($p =$

0,009) wiesen einen deutlich signifikanten Wert auf, Clinpro™ (p = 0,042) einen signifikanten. Für die Kontrollgruppe waren keine signifikant zunehmenden Werte festzustellen. Die höchsten Werte für die Läsionstiefe waren bei Transbond™ Plus zum Zeitpunkt t4 und für Fluor Protector ebenfalls zum Zeitpunkt t4 zu verzeichnen. Allerdings wies Fluor Protector zum Zeitpunkt t3 bereits mittelwertig einen hohen Wert bezüglich der Läsionstiefe auf (t4: 112,6 ± 24,1; t3: 99,7 ± 19,0). Signifikant unterschieden sich die Messwerte zum Zeitpunkt t1 und t4 bei Pro Seal™ (Abbildungen 16a - d) und Protecto®. Die Kontrollgruppe und Clinpro™ zeigten keine signifikant unterschiedlichen Werte innerhalb der verschiedenen Messzeitpunkte. Die Werte für Transbond™ Plus unterschieden sich signifikant zwischen dem ersten (t1: 69,1 ± 22,1), vorletzten (t3: 87,2 ± 15,2) und letzten (t4: 110,5 ± 16,5) Messzeitpunkt, sowie die Werte des zweiten (t2: 75,0 ± 16,3) Messzeitpunktes mit denen des letzten (t4). Für Fluor Protector konnten signifikante Unterschiede zwischen t1 (72,6 ± 25,1), t3 (99,7 ± 19,0) und t4 (112,6 ± 24,1), sowie zwischen t2 (84,3 ± 26,3) und t4 beobachtet werden. Alle Gruppen zeigten ein Ansteigen der Läsionstiefe im Laufe der Versuchsreihe. Die Kontrollgruppe zeigte zum Zeitpunkt t2 (113,8 ± 36,5) einen leicht geringeren Wert als zum Zeitpunkt t1 (114,1 ± 30,2), jedoch ohne statistische Signifikanz (Tabelle 12, Abbildung 14).

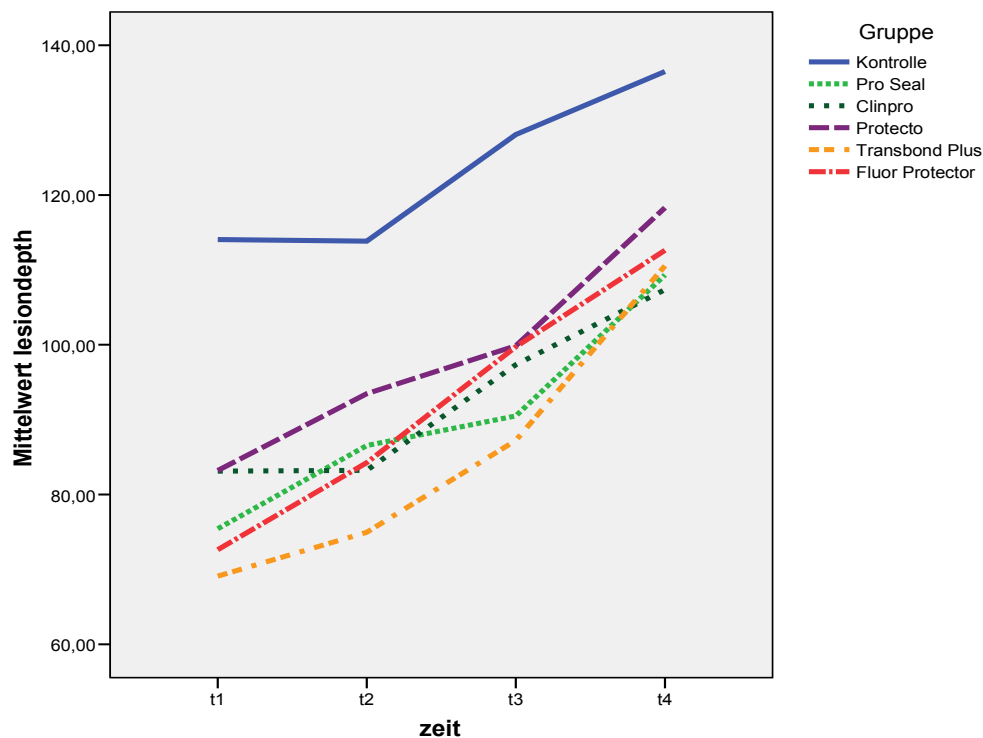
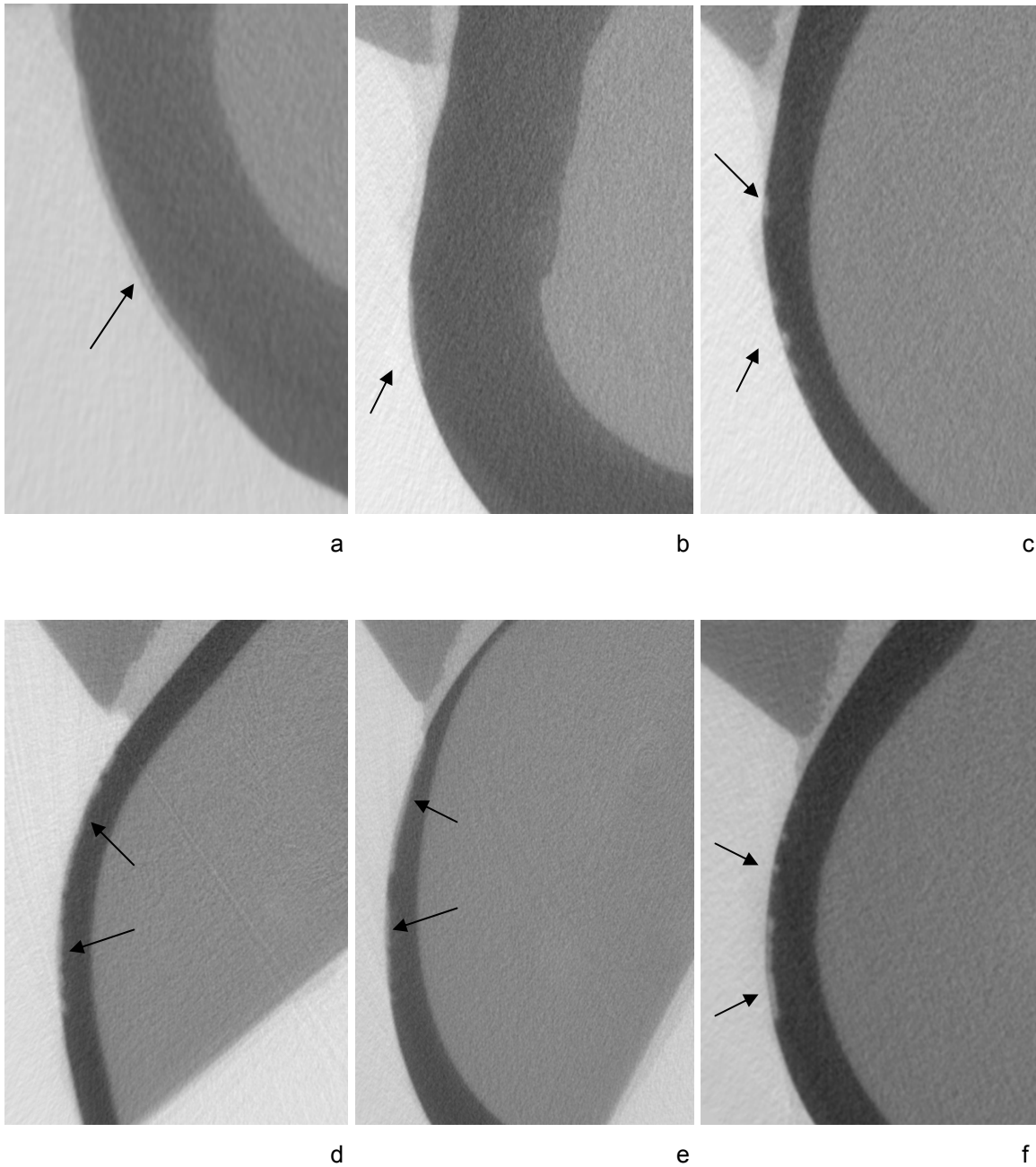


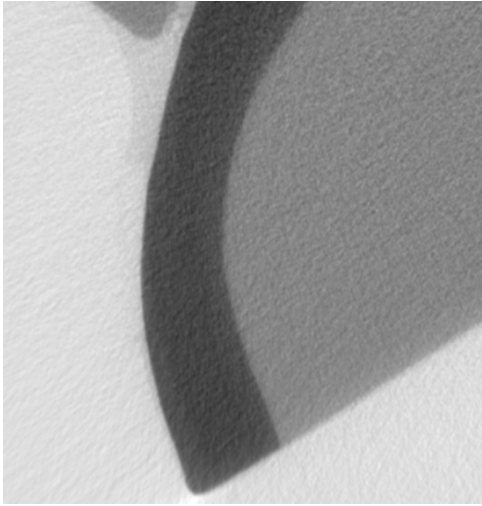
Abbildung 14:
Läsionstiefe (Ld) bracketfern



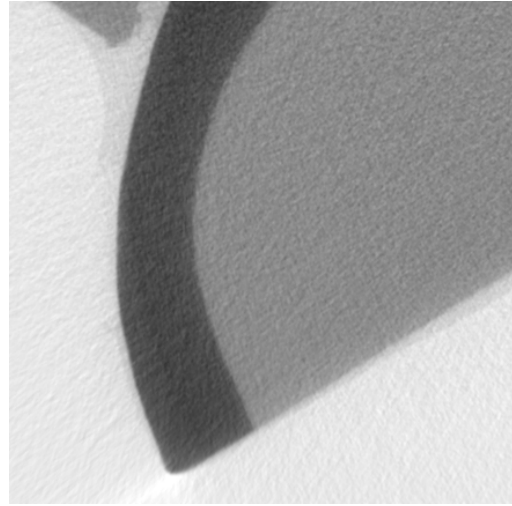
Abbildungen 15a - f:

Repräsentative MikroCT-Ausschnitte für jede Gruppe zum Zeitpunkt t4. Die Pfeile kennzeichnen die Läsion.

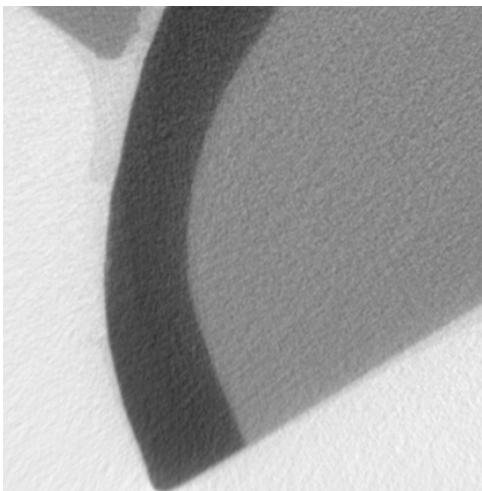
- (a) Kontrollgruppe
- (b) Pro Seal™
- (c) Clinpro™
- (d) Protecto®
- (e) Transbond™ Plus
- (f) Fluor Protector



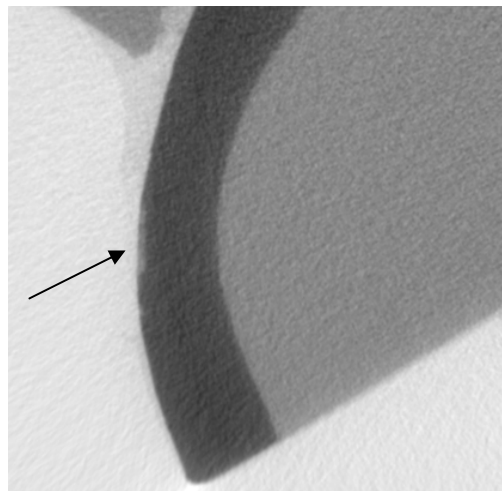
a



b



c



d

Abbildungen 16a - d:
Darstellung der Progression der Läsion vom Zeitpunkt t1 bis t4 (a bis d) am Beispiel von Pro Seal™.
Der Pfeil markiert die Läsion.

5.2 Histologie

Tabelle 13: Läsionstiefe (Ld mean und Ld median) bracketfern zum Zeitpunkt t4. Signifikante Werte sind markiert (*) ($p < 0,05$). Homogene Untergruppen sind mit dem gleichen Buchstaben gekennzeichnet, ungleiche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen.

		Gruppe 1 (Kontrolle)	Gruppe 2 (Pro Seal™)	Gruppe 3 (Clinpro™)	Gruppe 4 (Protecto®)	Gruppe 5 (Transbond™ Plus)	Gruppe 6 (Fluor Protector)
Ld mean	mean	131,5 ^B	64,2 ^A	67,0 ^A	65,4 ^A	65,1 ^A	76,7 ^A
	SD	13,0	19,2	16,9	13,0	11,1	16,8
	Levene	0,681					
	Anova	0,0001*					
	K-W	-					
Ld median	mean	140,5 ^B	65,2 ^A	66,1 ^A	67,3 ^A	66,6 ^A	79,4 ^A
	SD	17,1	21,4	21,0	16,0	12,2	18,5
	Levene	0,466					
	Anova	0,0001*					
	K-W	-					

Bei der Auswertung mittels Polarisationsmikroskopie am Ende der Versuchsreihen nach 28 Tagen (t4) (Abbildungen 18a - f) ergaben sich bei Ld mean und bei Ld median hochsignifikante Unterschiede zwischen den einzelnen untersuchten Gruppen ($p = 0,0001$). Sowohl bei Ld mean, als auch bei Ld median zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Pro Seal™, Clinpro™, Protecto®, Transbond™ Plus und Fluor Protector. Hingegen fand sich ein signifikanter Unterschied zwischen der Kontrollgruppe und allen anderen Gruppen. Die Kontrollgruppe wies die höchsten Werte für Ld mean ($131,5 \pm 13,0$) und Ld median ($140,5 \pm 17,1$) auf (Tabelle 13, Abbildung 17).

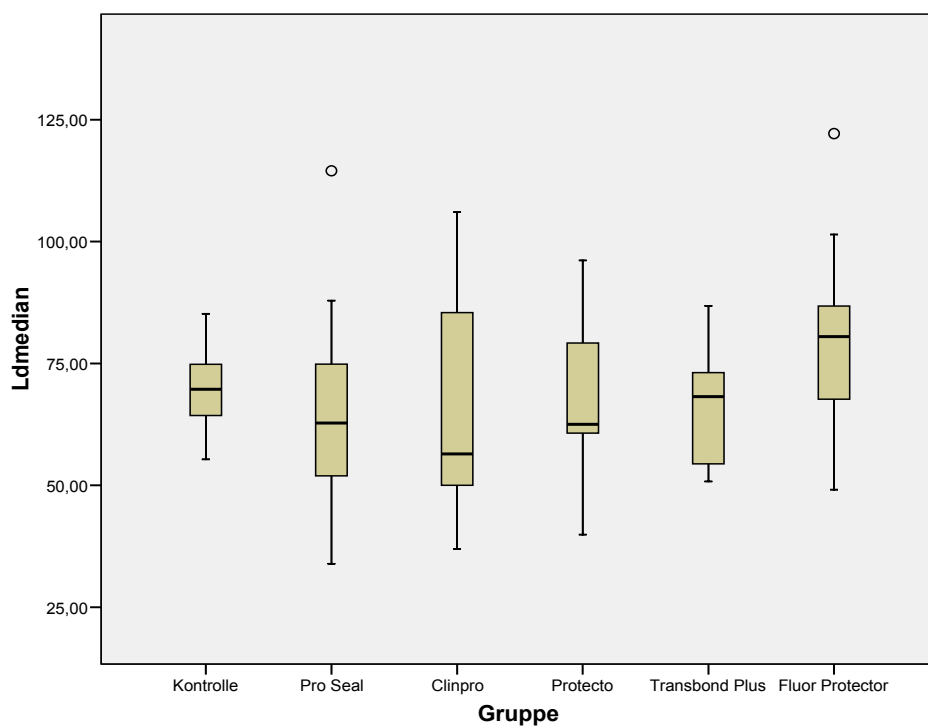
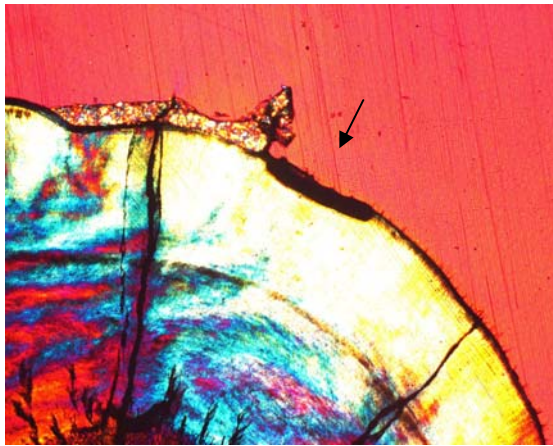
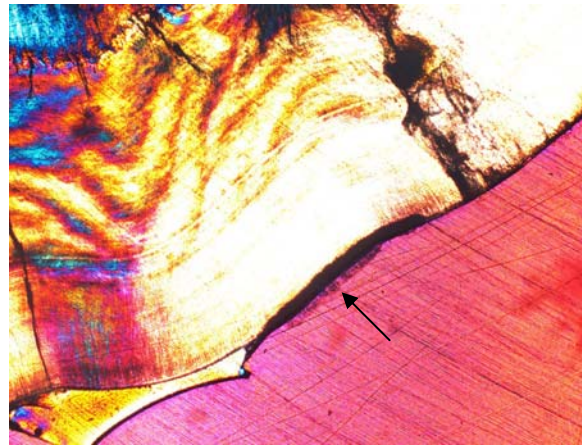


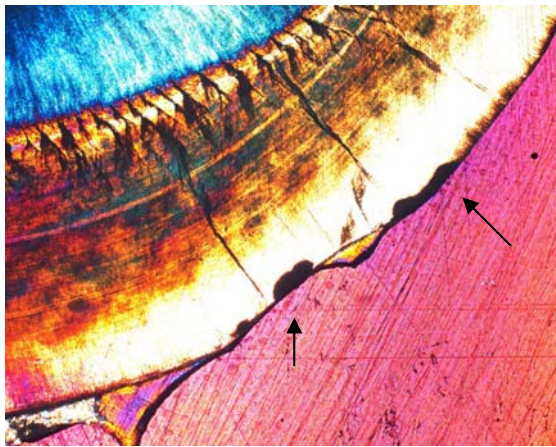
Abbildung 17:
Box-Whisker-Plots zur Histologie Ld median. Ausreißer sind markiert (o).



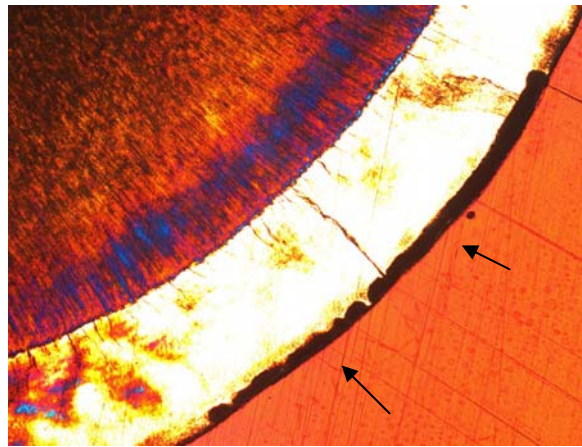
a



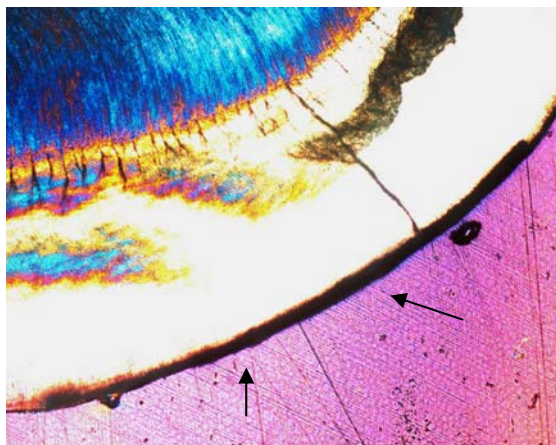
b



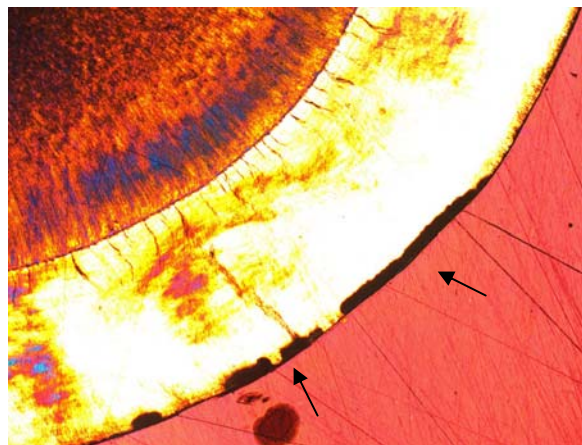
c



d



e



f

Abbildungen 18a - f:

Repräsentative histologische Schnitte für jede Gruppe zum Zeitpunkt t4. Die Pfeile markieren die Läsion.

- (a) Kontrollgruppe
- (b) Pro Seal™
- (c) Clinpro™
- (d) Protecto®
- (e) Transbond™ Plus
- (f) Fluor Protector

5.3 Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz

Nach 28 Tagen ergaben sich bei der Auswertung mittels quantitativer lichtinduzierter Fluoreszenz (Abbildungen 21a - l) sowohl im bracketnahen als auch im bracketfernen Bereich hochsignifikante Unterschiede zwischen den untersuchten Gruppen ($p = 0,0001$).

Für den bracketnahen Bereich konnten folgende Ergebnisse festgehalten werden: Den höchsten Fluoreszenzverlust wiesen die Kontrollgruppe ($-32,4 \pm 11,6$) und Transbond™ Plus ($-21,1 \pm 10,6$) auf. Da Pro Seal™ autofluoreszierend wirkt, wies es einen positiven Wert auf ($8,1 \pm 11,7$). Kein signifikanter Unterschied lag zwischen Protecto®, Transbond™ Plus und Fluor Protector vor. Ein signifikanter Unterschied zeigte sich zwischen der Kontrollgruppe, Pro Seal™, Clinpro™, Protecto® und Fluor Protector, sowie zwischen Pro Seal™, der Kontrollgruppe, Clinpro™, Protecto®, Transbond™ Plus und Fluor Protector. Clinpro™ unterschied sich signifikant zur Kontrollgruppe, zu Pro Seal™ und Transbond™ Plus, Protecto® signifikant zur Kontrollgruppe und zu Pro Seal™, Transbond™ Plus signifikant zu Pro Seal™ und Clinpro™, und Fluor Protector wies signifikante Unterschiede zur Kontrollgruppe und zu Pro Seal™ auf (Tabelle 14, Abbildung 19).

Im bracketfernen Bereich lag lediglich ein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Messwerte für Pro Seal™ zu den restlichen Gruppen vor. Die Kontrollgruppe, Clinpro™, Protecto®, Transbond™ Plus und Fluor Protector unterschieden sich hinsichtlich der Werte für den Fluoreszenzverlust nicht signifikant voneinander (Tabelle 14, Abbildung 20).

Tabelle 14: Fluoreszenzverlust (ΔL) bracketnah und bracketfern zum Zeitpunkt t4. Signifikante Werte sind markiert (*) ($p < 0,05$). Homogene Untergruppen sind mit dem gleichen Buchstaben gekennzeichnet, ungleiche Buchstaben kennzeichnen signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen.

		Fluoreszenzverlust (ΔL)					
		Gruppe 1 (Kontrolle)	Gruppe 2 (Pro Seal™)	Gruppe 3 (Clinpro™)	Gruppe 4 (Protecto®)	Gruppe 5 (Transbond™ Plus)	Gruppe 6 (Fluor Protector)
bracketnah	mean	-32,4 ^A	8,1 ^D	-8,2 ^C	-19,1 ^{BC}	-21,1 ^{AB}	-11,2 ^{BC}
	SD	11,6	11,7	11,6	15,9	10,6	7,9
	Levene	0,127					
	Anova	0,0001*					
	K-W	-					
bracketfern	mean	-32,4 ^A	-8,6 ^B	-12,1 ^A	-20,6 ^A	-21,6 ^A	-21,3 ^A
	SD	11,6	9,3	7,1	10,3	11,9	10,9
	Levene	0,419					
	Anova	0,0001*					
	K-W	-					

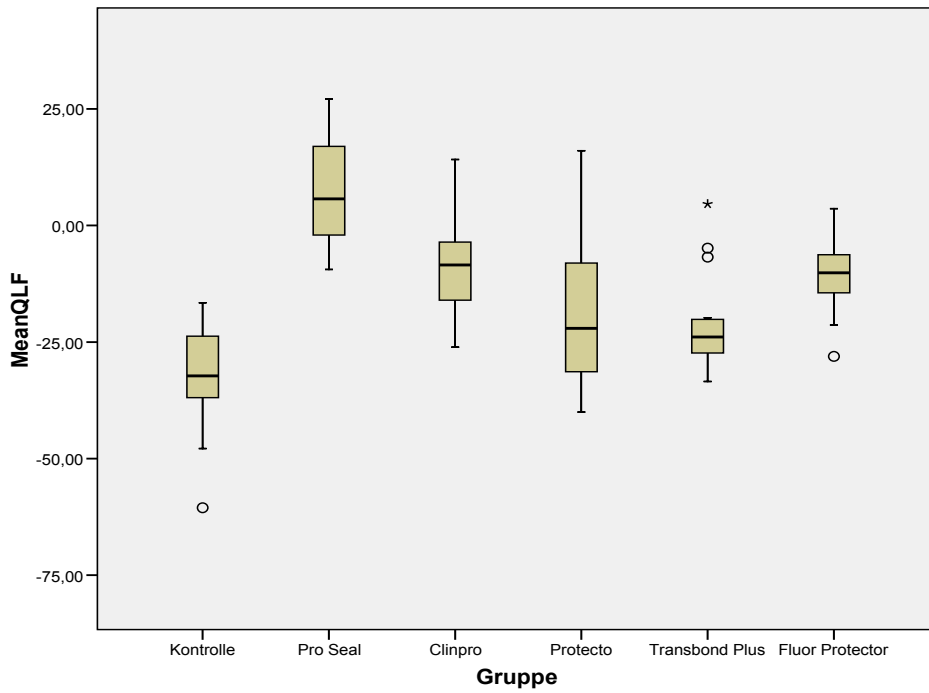


Abbildung 19:
Box-Whisker-Plots zu Mean QLF bracketnah. Ausreißer (o) und Extremwerte (*) sind markiert.

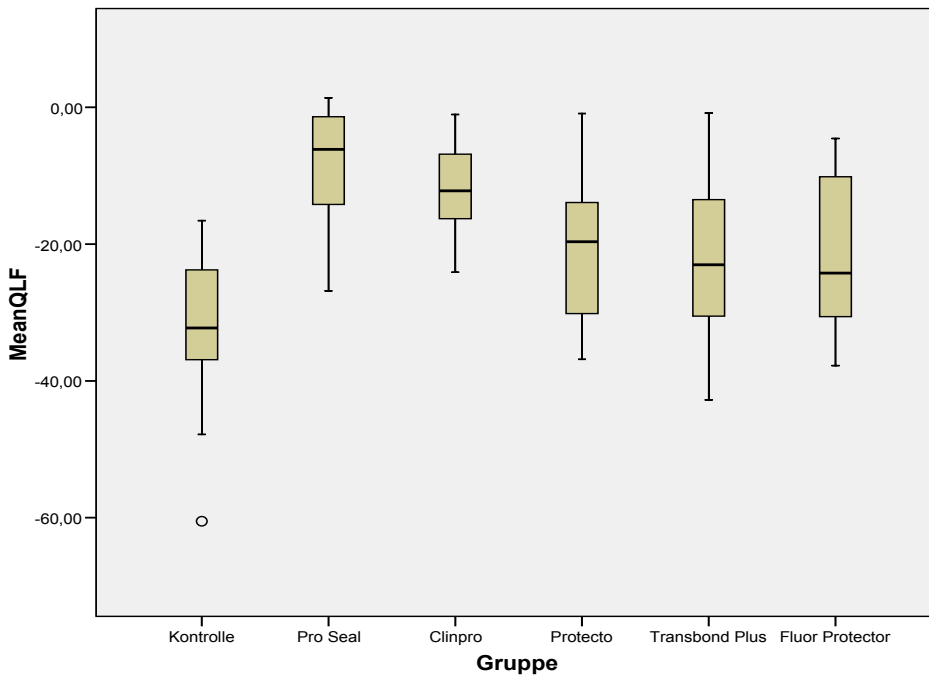
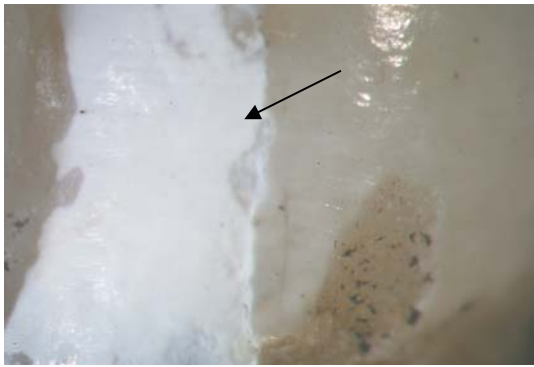


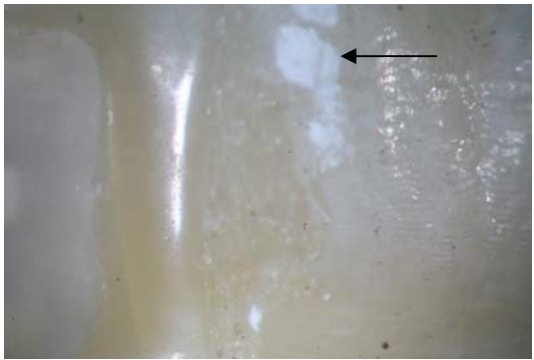
Abbildung 20:
Box-Whisker-Plots zu Mean QLF bracketfern. Ausreißer (o) sind markiert.



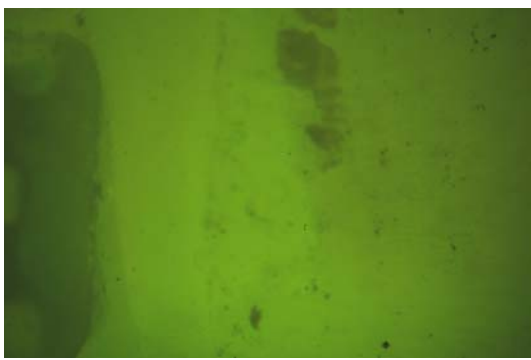
a



b



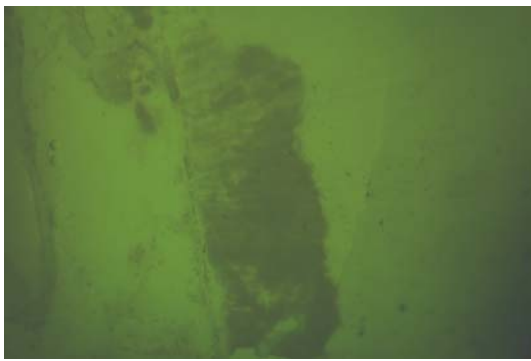
c



d



e



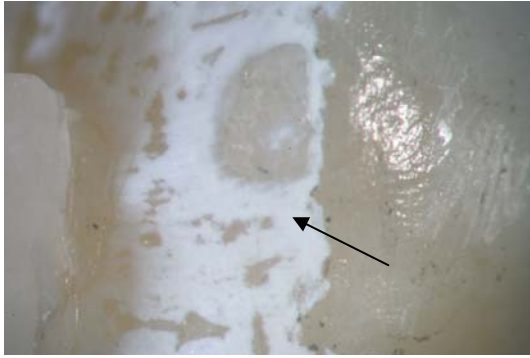
f



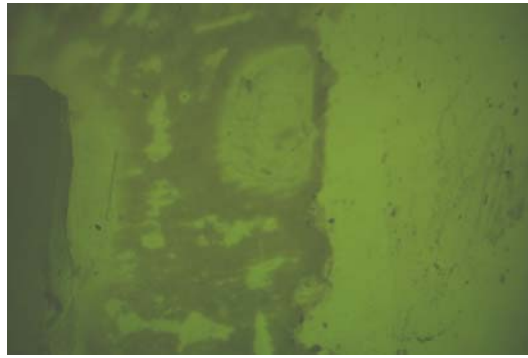
g



h



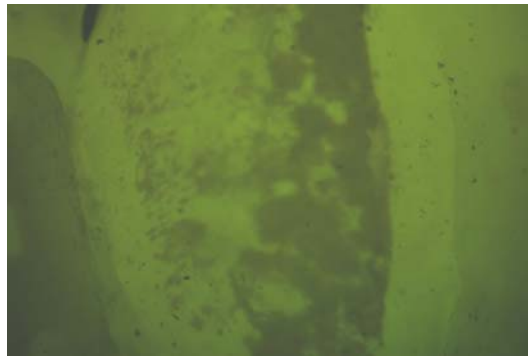
i



j



k



l

Abbildungen 21a - l:

Repräsentative Darstellungen der Läsionen mittels Lichtaufnahme und quantitativer lichtinduzierter Fluoreszenz für jede Gruppe zum Zeitpunkt t4. Die Läsionen sind durch Pfeile gekennzeichnet.

(a, b) Kontrollgruppe

(c, d) Pro Seal™

(e, f) Clinpro™

(g, h) Protecto®

(i, j) Transbond™ Plus

(k, l) Fluor Protector

5.4 Korrelationen

5.4.1 Korrelationen zwischen Mikrocomputertomographie und quantitativer lichtinduzierter Fluoreszenz im bracketnahen Bereich

Tabelle 15: Korrelationen zwischen MikroCT (μ CT) und QLF bracketnah. Hochsignifikante Werte ($p < 0,001$) sind mit ** gekennzeichnet.

Korrelationskoeffizient (r) bracketnah		μ CT		QLF
		Ld	$\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$	ΔL
μ CT	Ld	1	0,956**	-0,639**
	$\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$	0,956**	1	-0,640**
QLF	ΔL	-0,639**	-0,640**	1

Im bracketnahen Bereich konnte eine sehr starke ($r = 0,956$), hochsignifikante Korrelation zwischen dem Mineralisationsverlust ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) und der Läsionstiefe (Ld) festgestellt werden. Der Korrelationskoeffizient Rho nach Spearman war zwischen dem Fluoreszenzverlust ΔL , gemessen mittels QLF, und der Läsionstiefe (Ld), ermittelt mittels MikroCT, mittelstark ($r = -0,639$) und ebenfalls hochsignifikant. Eine mittelstarke und hochsignifikante Korrelation war ebenso zwischen dem Fluoreszenzverlust und dem Mineralisationsverlust ($r = -0,640$) vorhanden (Tabelle 15).

5.4.2 Korrelationen zwischen Mikrocomputertomographie, quantitativer lichtinduzierter Fluoreszenz und Histologie im bracketfernen Bereich

Tabelle 16: Korrelationen zwischen MikroCT (μ CT), QLF und Histologie bracketfern. Hochsignifikante Werte ($p < 0,001$) sind mit ** gekennzeichnet, signifikante Werte ($p < 0,05$) mit *.

Korrelationskoeffizient (r) bracketfern		μ CT		QLF	Mikroskopie	
		Ld	$\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$	ΔL	Ld mean	Ld median
μ CT	Ld	1	0,657**	-0,079	0,251*	0,280*
	$\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$	0,657**	1	-0,252*	0,230*	0,273*
QLF	ΔL	-0,079	-0,252*	1	-0,469**	-0,453**
Mikroskopie	Ld mean	0,251*	0,230*	-0,469**	1	0,959**
	Ld median	0,280*	0,273*	-0,453**	0,959**	1

Eine mittelstarke bis starke ($r = 0,657$), hochsignifikante Korrelation konnte im bracketfernen Bereich zwischen dem Mineralisationsverlust und der Läsionstiefe, beide Werte ermittelt mittels MikroCT, festgestellt werden. Ein schwacher bis mittlerer, signifikanter Korrelationskoeffizient ($r = -0,252$) ergab sich zwischen dem Mineralisationsverlust $\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$ und dem Fluoreszenzverlust ΔL , der mittels QLF bestimmt wurde. Für Ld mean aus der Mikroskopie und den Mineralisationsverlust war eine schwache, signifikante Korrelation ($r = 0,230$) zu verzeichnen. Gleiches galt für Ld median und den Mineralisationsverlust ($r = 0,273$). Die Korrelation zwischen der Läsionstiefe und dem Fluoreszenzverlust war sehr schwach ($r = -0,079$), die zwischen der Läsionstiefe und Ld mean schwach bis mittel und signifikant ($r = 0,251$). Dies war ebenfalls für die Korrelation zwischen Läsionstiefe und Ld median ($r = 0,280$) zu beobachten. Der Korrelationskoeffizient Rho nach Spearman

war zwischen dem Fluoreszenzverlust und Ld mean mittelstark ($r = -0,469$) und hochsignifikant, ebenso wie zwischen dem Fluoreszenzverlust und Ld median ($r = -0,453$). Eine sehr starke ($r = 0,959$), hoch signifikante Korrelation ergab sich zwischen Ld mean und Ld median (Tabelle 16).

6 Diskussion

6.1 Material und Methode

Um eine Vergleichbarkeit der Studie mit anderen zu gewährleisten, wurden standardisierte Testverfahren angewendet. Es wurden menschliche Zähne der zweiten Dentition verwendet, wobei es jedoch trotz korrekter Lagerung und Aussortieren von für die Versuche nicht geeigneten Zähnen kleine Unterschiede zwischen den Zähnen geben kann, die auf Alter, vorausgegangener Fluoridierung und Morphologie beruhen [9,162]. Die Anzahl der untersuchten Zähne für eine Gruppe betrug in in-vitro-Studien mit ähnlichem Versuchsaufbau zwischen 5 [136] und 40 [169]. In den meisten Studien betrug die Fallzahl jedoch zwischen 10 und 20 Zähnen pro Gruppe [1,32,83,104,138,160]. In der vorliegenden Studie wurde deshalb eine Fallzahl von 15 Zähnen pro Gruppe gewählt. In der Literatur finden sich unterschiedliche Angaben über die Durchführung der Studien mit humanen und bovinen Zähnen. Einige Studien verzeichneten keinen Unterschied zwischen menschlichen Zähnen und Rinderzähnen bei der Durchführung von in-vitro-Studien [120], andere wiederum stellten große Unterschiede zwischen diesen beiden Zahntypen fest [123,147]. Die meisten mit dieser Untersuchung vergleichbaren in-vitro-Studien wurden mit menschlichen Zähnen der zweiten Dentition durchgeführt. Da Metallbrackets im MikroCT Artefakte erzeugt hätten, wurden für diese Studie Keramikbrackets verwendet, wobei das Applizieren der Brackets standardisiert erfolgte. In Anlehnung an frühere Studien [29,32,104,118,138,169] erfolgte eine Behandlung des Schmelzes mit einem säureresistenten Nagellack, der zu untersuchende Schmelzbereich wurde in Form eines Fensters freigelassen. Das pH-Cycling in der vorliegenden Studie erfolgte ebenfalls standardisiert. Nach Gruppen geordnet, um eine eventuelle gegenseitige Beeinflussung der unterschiedlichen Bracketumfeldmaterialien zu vermeiden, erfolgte ein 7-tägiges ununterbrochenes pH-Cycling mit insgesamt 4 Zyklen. Insgesamt wurden die Zähne täglich 22 Stunden der Remineralisationslösung (pH = 6,8) und 2 Stunden der Demineralisationslösung (pH = 4,4) zugeführt, wobei sie sich zweimal am Tag 11 Stunden in der Remineralisationslösung, und jeweils dazwischen 1 Stunde in der Demineralisationslösung befanden. Zwischen jedem Wechsel erfolgte ein Abspülen der Zähne mit destilliertem Wasser, die Lösungen wurden bei jedem Beginn der 4 Zyklen neu angesetzt und erst am Ende jedes Zyklus verworfen. In der Literatur finden sich Angaben zum pH-Wert der Demineralisationslösungen von 3,9 [32] bis 4,46 [169],

der pH-Wert der Remineralisationslösungen wird mit dem Wert 7 beschrieben [1,29,32,83,104,118,138,169,180]. Die Zeiten, in denen die Zähne einem pH-Cycling unterzogen wurden, liegen zwischen 1 Tag [118] und 36 Wochen [180]. In einigen Studien wurden die Zähne nur in Demineralisationslösung, und nicht zusätzlich in Remineralisationslösung, gelegt [1,29,118,169,180]. Dies ist zu diskutieren, da die natürlichen Remineralisationsvorgänge, wie sie auch in vivo, beispielsweise durch den Speichel stattfinden, nicht berücksichtigt werden. Dies könnte zu einer verstärkten Ausprägung der Läsionen geführt haben. Die meisten Studien führten einmalige Messungen nach dem pH-Cycling durch [1,29,83,104,118,138,169,180]. *Cain et al.* (2006) führten eine longitudinale in-vitro-Studie durch, wobei das erste pH-Cycling 14 Tage dauerte, die anderen beiden jeweils zusätzlich eine Woche. So konnten sie zu 3 Messzeitpunkten die entstandenen Läsionstiefen mittels polarisierender Lichtmikroskopie beurteilen und vergleichen [32].

Obwohl in der vorliegenden Studie die für die Remineralisation nötigen Kalzium- und Fluoridionen durch die Remineralisationslösung bereitgestellt wurden, konnte die komplexe Wirkungsweise des Fluorids nicht nachgeahmt werden. Der Wirkmechanismus von Fluoriden besteht darin, dass die Löslichkeitsrate im sauren Milieu reduziert wird, die Remineralisation an der Kristalloberfläche gefördert wird, und bakterielle Enzyme gehemmt werden. Die kariespräventive Wirkung ist vor allem auf die Wirkung von De- und Remineralisation an der Zahnoberfläche und die Wirkung des Speichels zurückzuführen [173]. In vivo führt sogar eine geringe Konzentration an Fluorid zur Bildung einer Kalzium-Fluoridschicht an der Zahnoberfläche, die von Proteinen aus dem Speichel bedeckt und mit Phosphat angereichert ist, wodurch ihre Löslichkeit gering ist. Dieses Reservoir von Fluoriden an der Zahnoberfläche besitzt eine hohe Substantivität, dadurch kann Fluorid für die Remineralisation und Kalzium für die Neutralisation einer Säureattacke bereitgestellt werden. Die Wirkungsweise und Aktivität der Fluoridionen in der Mundhöhle ist sogar wichtiger für die Herabsetzung der Löslichkeitsrate des Schmelzes als eine hohe Fluoridkonzentration im Schmelz [189]. Ein zusätzliches Fluoridreservoir kann auch in der Plaque gefunden werden. Dort dient es als Enolasehemmer und zeigt weitere antibakterielle Eigenschaften auf [58].

Die Durchführung des pH-Cyclings der vorliegenden Studie ist zu diskutieren, da in vivo die Zähne meistens während der Mahlzeiten der Demineralisation ausgesetzt sind, und nicht durchgehend eine Stunde zweimal am Tag. Somit werden der Aspekt

der Frequenz der Demineralisationsperioden und kontinuierliche Schwankungen des pH-Werts vernachlässigt. Da es sich um eine longitudinale Studie handelt, ist außerdem zu berücksichtigen, dass das pH-Cycling für die MikroCT- und QLF-Messungen unterbrochen wurde. Dies und die Tatsache, dass die Zähne wöchentlich nach jedem Wechsel des pH-Cyclings mit destilliertem Wasser abgespült wurden, könnte den Entstehungsprozess und die Ausdehnung der Läsionen beeinflusst haben. Eine exogene Fluoridaufnahme, wie sie in vivo durch die Anwendung von fluoridierter Zahnpasta, Mundspüllösungen oder auch Nahrung, wie beispielsweise fluoridiertes Speisesalz, stattfindet, erfolgte in der vorliegenden Studie nicht, da keine zusätzliche Fluoridquelle bereitgestellt wurde. Die Eigenschaft von Pro Seal™, Fluoridionen wieder aufzunehmen [160], wurde daher nicht berücksichtigt. In den meisten in-vitro-Studien mit ähnlichem Versuchsaufbau erfolgte ebenfalls keine zusätzliche exogene Fluoridzufuhr [29,32,83,104,138,169]. Weiterhin fand in der vorliegenden Studie keine mechanische Beanspruchung der Zähne statt, wie sie klinisch jedoch auftritt. Andere Studien ahmten diese Abrasion durch Verwendung eines Zahnputzsimulators nach [29,83,169]. Die zusätzliche mechanische und chemische Abnutzung, wie sie durch Nahrung und Getränke erfolgt, wird dadurch dennoch nicht simuliert [29]. Die Notwendigkeit einer Behandlung der Proben in einem Zahnputzsimulator ist zu diskutieren, da *Tanna et al.* (2009) feststellten, dass die Entstehung einer Demineralisation unabhängig von mechanischer Abnutzung durch Zähneputzen ist [169].

Die in dieser Studie angewandten Untersuchungsmethoden (quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz (QLF), Mikrocomputertomographie (MikroCT) und Histologie) wurden bereits in früheren Studien zur Erfassung von initialen Kariesläsionen herangezogen [7,18,29,32,43,71,97,121,130,138,166,171]. In der Literatur wurde eine sehr starke Korrelation zwischen dem mittels QLF gemessenen Fluoreszenzverlust (ΔL) und dem durch transverse Mikroradiographie (TMR), die als Goldstandard für die Bestimmung des Mineralisationsverlustes in demineralisierten Läsionen betrachtet wird [35], ermittelten Mineralisationsverlust (ΔZ) beschrieben [159]. Das Potential von QLF liegt in der quantifizierbaren Verlaufskontrolle von De- und Remineralisationsvorgängen sowohl vor allem in vitro, als auch in vivo, und stellt eine nicht-invasive optische Methode der Kariesdiagnostik, besonders initialer Läsionen der Glattflächen, dar [97]. Es konnte weiterhin eine starke Korrelation zwischen ΔL und ΔZ Äquivalent nachgewiesen werden. Die MikroCT-Daten werden

mittels Hydroxylapatit-Standardgrößen kalibriert, wodurch die Möglichkeit besteht aus den Daten eine quantitative Angabe äquivalent zu ΔZ zu gewinnen. TMR und MikroCT wiesen in einem Vergleich einen starken Korrelationskoeffizient nach Pearson hinsichtlich Mineralisationsverlust und Läsionstiefe auf [35]. Da die vorliegende Studie longitudinal angelegt war, eignete sich das kommerzielle polychromatische Kegelstrahl-Mikrotomographie-System (μ CT 40, Scanco Medical AG) zur Untersuchung von Demineralisationen, denn der Vorteil der Mikrocomputertomographie besteht, wie auch bei QLF, unter anderem darin, dass es sich um ein nicht destruktives Messverfahren handelt, die zu untersuchenden Objekte nicht geschnitten werden müssen, und somit longitudinale Studien am gesamten dreidimensionalen Zahn durchgeführt werden können [21,70]. Zur zweidimensionalen Darstellung der Läsionen dieser Studie diente die Histologie. Sie wurde am Ende der Versuchsreihe durchgeführt, da sie, dadurch, dass die Proben geschnitten werden müssen, keine Verlaufskontrolle der kariösen Läsionen zulässt. Die Bestimmung der Läsionstiefe (Ld_{mean} ; Ld_{median}) erfolgte mittels Polarisationsmikroskopie.

Zur Überprüfung und Verifizierung der einzelnen Untersuchungsmethoden dieser Studie wurden Korrelationen erstellt. Im bracketnahen Bereich, das heißt im Bereich unter dem Material zur Bracketumfeldbehandlung, war zwischen dem Mineralisationsverlust $\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$ und der Läsionstiefe Ld , beide gemessen mittels MikroCT, ein hochsignifikanter, sehr starker ($r = 0,956$) Korrelationskoeffizient Rho nach Spearman vorhanden. Zwischen dem Fluoreszenzverlust ΔL , ermittelt durch QLF, und Ld war eine mittelstarke ($r = -0,639$) und ebenfalls hochsignifikante Korrelation zu verzeichnen. Ebenso war eine mittelstarke und hochsignifikante Korrelation zwischen ΔL und $\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$ festzustellen. Für den bracketfernen Bereich, das heißt im Bereich angrenzend an das Material, das zur Bracketumfeldbehandlung aufgetragen wurde, konnten ebenfalls mittelstarke bis sehr starke Korrelationen zwischen den drei Messmethoden verzeichnet werden. Eine schwache Korrelation ($r = 0,230$) lag allerdings zwischen Ld_{mean} und $\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$ und Ld_{median} und $\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$ vor, eine schwache bis mittlere Korrelation zwischen Ld und Ld_{mean} und zwischen Ld und Ld_{median} . Dies ist darauf zurückzuführen, dass das MikroCT eine höhere Auflösung besitzt. Daher sind Demineralisationen in den MikroCT-Bildern deutlicher zu erkennen, als Läsionen in histologischen Schnitten. Der Mineralisationsverlust kann in der Histologie nicht

beurteilt werden. Ebenso zeigte sich bracketfern zwischen $\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$ und ΔL eine schwache bis mittlere Korrelation und zwischen L_d und ΔL eine sehr schwache Korrelation ($r = -0,079$), die dadurch bedingt sein kann, dass durch die natürliche Krümmung des Zahnes eine Unschärfe bei einigen QLF-Bildern auftrat. Da sowohl der Bereich der Läsion, als auch der angrenzende gesunde Bereich des Schmelzes beurteilt wurden, erstreckte sich die zu untersuchende Fläche des Zahnes über eine größere Fläche, die die natürliche Zahnwölbung umfasste.

6.2 Ergebnisse

Materialien zur Bracketumfeldbehandlung sollen einen Vorteil in der patientenunabhängigen Fluoridbehandlung bieten und die Entstehung von Demineralisationen vermeiden. Es stellt sich die Frage, ob durch diese Materialien ein Nutzen zu verzeichnen ist, oder ob fluoridfreisetzende Adhäsivsysteme allein ausreichend für eine kariesprotektive Wirkung sind. Obwohl die geringste Konzentration der Fluoridfreisetzung zur Verhinderung von Demineralisationen um die Bracketbasis nicht genau festgelegt ist [73,150], zeigten mehrere Untersuchungen, dass eine konstante niedrig dosierte Gabe von Fluorid größere kariostatische Wirksamkeit besitzt als einzelne hoch dosierte Applikationen [28,38]. Daher wurden die Materialien zur adhäsiven Bracketbefestigung mit Fluoriden versetzt, um eine konstante Fluoridfreisetzung, die von der Zugehörigkeit der Substanzgruppe abhängig ist, zu erreichen [17,51,68,187]. Glasionomermemente haben die höchste Fluoridfreisetzungsrates [17,36,140,150], jedoch schränken die geringe Haftfestigkeit im Vergleich zu Kompositen und die damit verbundenen hohen Bracketverlusten ihre Anwendung stark ein [37,56]. Resin-modifizierte Glasionomermemente, eine Zusammensetzung aus Glasionomermement und Komposit, verfügen über höhere Haftfestigkeit [140]. Self Etching Primer für die Bracketbefestigung, wie zum Beispiel Transbond™ Plus (3M Unitek), wurden mit Fluoriden versetzt, um die kariesprotektive Wirkung des Fluorids bei allen Materialien für die adhäsive Befestigung zu nutzen. Zudem wurden neue Self Etching Primer mit antibakterieller Wirkung entwickelt, wie beispielsweise Clearfil Protect Bond (Kuraray Medical) [85,86]. *Paschos et al.* (2009) konnten jedoch keinen Vorteil hinsichtlich der kariesprotektiven Wirksamkeit für Clearfil Protect Bond bei Patienten mit adäquater Mundhygiene feststellen, da die antibakterielle Wirkung von 12-Methacryloyloxydodecylpyridiniumbromid sich nicht über die Bracketränder hinaus ausdehnt.

Außerdem konnten sie keinen Unterschied hinsichtlich der Plaqueakkumulation und Zeichen von Schmelzdemineralisationen zwischen Transbond™ Plus und Clearfil Protect Bond erkennen [139].

Eine Möglichkeit, den an das Bracket angrenzenden Bereich vor Demineralisationen zu schützen, stellt die Applikation von Versiegeln auf die Schmelzoberfläche um das Bracket herum dar [83]. Die Anwendung von Versiegeln in der Kieferorthopädie ist keine neue Idee [175,192]. Das Ziel waren höhere Haftfestigkeit, Versiegeln des Schmelzes von versehentlich angeätzten Bereichen und der Schutz vor Demineralisationen. Da die Versiegler früher ungefüllt oder nur wenig gefüllt waren, konnten sie dem mechanischen Verschleiß durch Zähneputzen oder Säureattacken nicht standhalten, und der protektive Effekt konnte nicht erreicht werden. Daher sind die heutigen Versiegler gefüllt [83]. Es ist jedoch zu diskutieren, ob die Versiegler nicht auch Nachteile mit sich bringen. Die meisten Versiegler verfärben sich im Laufe der Zeit durch Farbstoffe aus der Nahrung oder Getränken, wie beispielsweise Kaffee oder Tee. Dies führt zu einem unerwünschten unästhetischen klinischen Erscheinungsbild. Sogar nach kompletter Entfernung des Versieglers und gründlicher Politur der Zähne kann der Versiegler bis zu 170 µm tief im Schmelz verbleiben. Es ist unklar, ob dies das Ergebnis einer eventuell später stattfindenden Zahnaufhellung, im Rahmen eines Bleachings, beeinflusst [29]. Die Politur der Zahnoberfläche führt zu einem Schmelzabrieb, dessen Ausmaß abhängig ist vom Material und der Bearbeitungsdauer [33,193]. *Pus et al.* (1980) ermittelten in ihrer Studie Werte zwischen 5 µm mit einem Polierkelch und 10,7 µm mit einem Bürstchen [145], in einer Studie von *Thompson et al.* (1981) ergaben sich Werte zwischen 6,9 µm und 14,38 µm [174]. Ein weiterer Nachteil des Versieglers stellt die vor der Applikation des Versieglers nötige Schmelzätzung dar. *Legler et al.* (1990) stellten bei Schmelzkonditionierung mit 37%-iger Phosphorsäure für 15 bis 30 Sekunden einen Schmelzverlust zwischen 8,8 und 16,4 µm fest [102], andere Studien berichteten von Werten zwischen 10 und 170 µm [48]. *Hosein et al.* (2004) hingegen ermittelten geringere Werte. Sie stellten in ihrer Studie einen Schmelzverlust von 1,11 bis 4,57 µm bei Anwendung von 37%-iger Phosphorsäure fest, und einen Verlust an Schmelz von 0,03 bis 0,74 µm bei Verwendung des Self Etching Primers Transbond™ Plus (3M Unitek) [81]. Self Etching Primer (SEP) werden je nach ihrem pH-Wert in starke und milde SEP unterteilt. Transbond™ Plus besitzt einen pH-Wert von 1 und wird daher als starker SEP bezeichnet [170]. *Van Meerbeck et al.* (2003)

zeigten, dass starke SEP mit dem Schmelz bis zu einer Tiefe von 5 µm reagieren, was der Wirkung von 37%-iger Phosphorsäure gleichkommt [182]. *Miller* (2001) zeigte ebenso, dass der SEP eine ähnliche Wirkung besitzt wie Phosphorsäure, aber nicht wie die Phosphorsäure mit Wasser vom Zahn abgespült wird [112], so dass die Schmelzoberfläche ungeschützt von einem kontinuierlich sauren Milieu umgeben ist [65].

Trotz dieser Nachteile bringen die Versiegler Vorteile hinsichtlich der Vermeidung von Schmelzdemineralisationen bei festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen mit sich. In der vorliegenden Studie war für den Versiegler Pro Seal™ (Reliance Orthodontic Products) zu keinem der vier Messzeitpunkte bracketnah, das heißt unter dem Versiegler, ein Mineralisationsverlust, ermittelt mittels Mikrocomputertomographie (MikroCT), festzustellen. Zudem konnten am Ort der Applikation keine Läsionen ermittelt werden. Nach 28 Tagen zeigte Pro Seal™ bei der Auswertung mittels quantitativer lichtinduzierter Fluoreszenz (QLF) unter dem Versiegler und bracketfern, das bedeutet auf der direkt an den Versiegler angrenzenden unbehandelten Schmelzoberfläche, den geringsten Fluoreszenzverlust im Vergleich zu den anderen untersuchten Gruppen. Die histologische Auswertung ergab bracketfern die geringsten Läsionstiefen. Aufgrund seiner Autofluoreszenz war bei der QLF-Messung ein positiver Wert vorzufinden ($8,1 \pm 11,7$). Die kariesprotektive Wirkung von Pro Seal™ konnte bereits in früheren Studien nachgewiesen werden [29,32,83,160]. Die Eigenschaft von Pro Seal™ Fluoridionen wieder aufnehmen zu können, gilt als wichtiger Faktor hinsichtlich der Vermeidung von Schmelzdemineralisationen. Diese exogene Aufnahme wird jedoch nur durch fluoridhaltige Mundspüllösungen gewährleistet, und nicht durch Zahnpasta [160]. Da Pro Seal™ zwar eine ununterbrochene, aber ab der dritten Woche signifikant abnehmende Fluoridfreisetzungsrates aufweist, empfehlen *Soliman et al.* (2005) ab diesem Zeitpunkt mit der zusätzlichen Anwendung von lokaler Fluoridierung zu beginnen [160]. Dies wiederum erfordert eine gute Mitarbeit des Patienten, die oft bei pubertierenden Jugendlichen nicht gegeben ist [64,137]. Bracketfern war für Pro Seal™ in der vorliegenden Studie im MikroCT ein Rückgang des Mineralisationsverlustes vom Zeitpunkt t2 zu t3 zu erkennen, von t3 zu t4 ließ sich jedoch ein deutlicher Anstieg des Mineralisationsverlustes feststellen. Dies spiegelt die anhaltende, aber signifikant stark abfallende Fluoridfreisetzungsrates von Pro Seal™ in den ersten drei Wochen wieder [160]. Im Gegensatz zu früheren Studien

[78,94,104,191] waren in dieser Studie bei Clinpro™ Sealant (3M Espe) vereinzelt Läsionen unter dem Versiegler erkennbar. Dies könnte darauf beruhen, dass der Hauptanwendungsbereich dieses Versieglers in der konservierenden Zahnheilkunde liegt. Clinpro™ wird vor allem für die Fissurenversiegelung verwendet und weist daher andere Materialeigenschaften und eine höhere Viskosität auf als Pro Seal™, das speziell für die Kieferorthopädie entwickelt wurde. In den Vergleichsstudien wurde Clinpro™ auf die Okklusalfäche, und nicht wie in dieser Studie auf die Glattfläche, appliziert. *Lobo et al.* (2005) fanden heraus, dass Clinpro™ auch entferntere Schmelzbereiche mit Fluorid versorgt [104]. Dies zeigt auch die vorliegende Studie anhand der im Vergleich zu den anderen Gruppen geringsten Läsionstiefen, ermittelt mittels MikroCT, bracketfern am Ende der Versuchsreihe. Jedoch war der Mineralisationsverlust von Clinpro™ zu diesem Zeitpunkt größer, als der von Pro Seal™. Allgemein ist festzustellen, dass in der vorliegenden Studie bei der Auswertung der MikroCT-Daten der Mineralisationsverlust zur Beurteilung der Läsionen aussagekräftiger war als die Läsionstiefe. Bei der Betrachtung des Mineralisationsverlustes waren eine deutlichere Progression und signifikantere Unterschiede als bei Beobachtung der Läsionstiefe im Laufe der Versuchsreihe erkennbar. Für Protecto® One-Step-Seal (BonaDent) ist im Gegensatz zu Pro Seal™ und Clinpro™ keine Schmelzkonditionierung und Lichtpolymerisation nötig. Dies könnte die in der vorliegenden Studie vergleichsweise hohen Werte an Mineralisationsverlust, Läsionstiefe und Fluoreszenzverlust erklären. Da Protecto® nur auf die gereinigte und getrocknete Zahnoberfläche aufgetragen, und anschließend 1 Minute luftgetrocknet wird, kann dies ein Abplatzen des Lackes begünstigen, da keine ausreichende Retention zur Zahnoberfläche gegeben ist. Obwohl so eine Schädigung des Schmelzes durch Konditionierung vermieden wird, ist dieser Vorteil im Vergleich zur entstandenen Schädigung des Schmelzes durch Demineralisation jedoch zu vernachlässigen. In der Literatur sind bis zum jetzigen Zeitpunkt noch keine Studien zu Protecto® zu finden. Fluor Protector (Ivoclar Vivadent) erzielte in dieser Studie niedrigere Läsionstiefen als Protecto®, jedoch konnten die in früheren Studien [42,45,132,148,152,164,180,184,195] guten Ergebnisse nicht erreicht werden. Da die meisten dieser Studien unter in vivo Bedingungen durchgeführt wurden, besteht die Möglichkeit, dass Fluor Protector in vitro nicht die gleichen Eigenschaften besitzt wie unter klinischen Bedingungen. Allerdings ist anzumerken, dass die Ergebnisse zu den Studien von Fluor Protector

nicht überzeugend sind, da einige Studien kariesprotektive Wirkung zeigten und andere wiederum nicht [29,156,158]. Auffallend an der vorliegenden Studie ist, dass bei Fluor Protector und Transbond™ Plus (3M Unitek) bracketnah ein Rückgang des Mineralisationsverlustes und der Läsionstiefe am Ende der Versuchsreihe beobachtet werden konnte. Zum letzten Messzeitpunkt konnten mittelwertig niedrigere Messwerte des Mineralisationsverlustes festgestellt werden als bei t3, wobei bei Transbond™ Plus ein deutlicherer Rückgang der Werte zu erkennen war, als bei Fluor Protector, jedoch ohne statistische Signifikanz. Transbond™ Plus setzt nach Angaben des Herstellers eine in der Literatur nicht beschriebene Menge an Fluorid frei. *Tanna et al.* (2009) [169] stellten in ihrer Studie fest, dass Läsionen unter Transbond™ Plus zu 100% auftraten. Jedoch ist die Methodik dieser Studie, ebenso wie die von *Ghiz et al.* (2009) [65] kritisch zu betrachten, da in diesen beiden Studien ein Self Etching Primer mit einem Versiegler hinsichtlich des Auftretens von Demineralisationen verglichen wurde. Ähnliche Ergebnisse wie in der Studie von *Tanna et al.* (2009) sind auch in früheren Studien erwähnt [24,25,30,59,60,170]. Dies stimmt mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie überein. Transbond™ Plus wies im Vergleich zu den anderen Materialien für die Bracketumfeldbehandlung bracketnah den höchsten Mineralisationsverlust, Fluoreszenzverlust und die höchsten Läsionstiefen auf. Dennoch erzielte Transbond™ Plus deutlich niedrigere Messergebnisse als die unbehandelte Kontrollgruppe. Bracketfern waren im MikroCT hinsichtlich des Mineralisationsverlustes und der Läsionstiefe sogar niedrigere Werte festzustellen als bei Fluor Protector und Protecto®. Die histologische Untersuchung bestätigte dies. Transbond™ Plus versorgt also einen entfernteren Schmelzbereich mit Fluorid. Allgemein war bracketfern kurz nach Applikation der Materialien zur Bracketumfeldbehandlung ein positiver Effekt am direkt angrenzenden unbehandelten Schmelz hinsichtlich des Mineralisationsverlustes und der Läsionstiefe festzustellen. Dieser relativierte sich jedoch im Laufe der Versuchsreihe. Frühere Studien bestätigten ebenfalls die größte Fluoridfreisetzungsrates von fluoridfreisetzenden Materialien am ersten Tag, und einen Abfall in den darauf folgenden Tagen [31,67,95,109,190]. Diese hohe Fluoridkonzentration in den ersten Tagen wird als „burst effect“ bezeichnet und dient zur Remineralisation des geätzten Schmelzes durch die Bildung eines Kalziumfluoridreservoirs [109].

Die meisten Studien [1,29,42,83,138,156,160,169,180] haben nur den bracketnahen Bereich, das heißt den Bereich unter dem Material zur Bracketumfeldbehandlung,

untersucht. Somit stellt sich das Problem, wie weit das Material auf den Zahn aufgetragen werden soll. Es ist zu klären, ob die ganze Vestibulärfläche des Zahnes behandelt werden soll, oder nur ein bestimmter Bereich um die Bracketbasis herum. Schmelzdemineralisationen im Zusammenhang mit festsitzenden kieferorthopädischen Apparaturen treten vor allem im gingivalen Bereich auf [67], wo auch die höchste Plaqueansammlung zu erkennen ist [34]. An den labio-gingivalen Bereichen der seitlichen Inzisivi des Oberkiefers und Prämolaren des Unterkiefers sind am häufigsten white spot Läsionen zu finden. Da diese Zahnflächen zwischen Bracketbereich und Gingiva sehr schmal sind, wird eine Anlagerung von Plaque und Debris besonders begünstigt [67]. Bedingt durch die kurzen klinischen Kronen der seitlichen Inzisivi im Oberkiefer und Prämolaren im Unterkiefer kann es beim Applizieren des Materials für die Bracketumfeldbehandlung zu einem Kontakt mit der Gingiva kommen. Zahnfleischirritationen können die Folge sein. Zudem ist zu diskutieren, bei welchen Patienten zu welchem Zeitpunkt eine Bracketumfeldbehandlung stattfinden sollte. Nicht alle Patienten weisen eine gleich gute Mundhygiene auf und zeigen individuell unterschiedliche Compliance hinsichtlich häuslicher und professioneller Prophylaxemaßnahmen. Es ist somit zu überlegen, ob bei Patienten mit guter Mundhygiene und Mitarbeit Maßnahmen zur Bracketumfeldbehandlung hinsichtlich der Vermeidung von Schmelzdemineralisationen überhaupt nötig sind. *Zimmer et al.* (2004) gaben an, dass anhand folgender Risikofaktoren für Karies vor Beginn der Therapie mit festsitzenden Apparaturen eine Gruppe von Patienten definiert werden kann, die ein besonders hohes Risiko für die Entwicklung von white spot Läsionen aufweist. Als Risikofaktoren wurden ein hoher Plaqueindex, ein hoher approximaler Plaqueindex, ein DMFT- / dmft- Index von 3-4, bereits bestehende Kariesläsionen und gingivale Rezession angegeben [197]. *Lovrov et al.* (2007) hingegen gaben in ihrer Studie das klinische Attachmentlevel, das heißt, die Summe aus gingivaler Rezession und Sondierungstiefe, als guten Parameter zur objektiven und langfristigen Beurteilung des Mundhygienestatus an. Dieser Parameter wies einen engen Zusammenhang mit der Entstehung von Schmelzdemineralisationen während des Tragens einer festsitzenden kieferorthopädischen Apparatur auf [105]. Es ist außerdem zu überdenken, ob gleich zu Beginn bei Anbringen der festsitzenden Apparatur das Material zur Bracketumfeldbehandlung aufgetragen werden soll, oder erst zu einem späteren Zeitpunkt. Da die Apparatur meist über einen längeren Zeitraum über mehrere

Monate getragen wird, stellt sich zudem die Frage, ob, und nach welchem Zeitraum das Material erneuert werden sollte.

Da frühe, nicht tiefer als 100 µm im Schmelz gelegene Läsionen bei guter Mundhygiene und plaquefreien Zahnoberflächen ausheilen oder remineralisieren können [130], stellen die regelmäßige Kontrolle durch den Kieferorthopäden und die Mitarbeit des Patienten wichtige Aspekte in der kieferorthopädischen Behandlung dar. Durch frühzeitiges Eingreifen können somit unästhetische und irreversible Schmelzdemineralisationen vermieden werden [29].

6.3 Schlussfolgerung

Der Versiegler Pro Seal™ wies gute kariesprotektive Eigenschaften auf. Im Vergleich zu den anderen untersuchten Materialien zeigte die Auswertung der Mikrocomputertomographie-Bilder, dass Pro Seal™ das einzige Material war, bei dem zu keinem der vier Messzeitpunkte ein Mineralisationsverlust ermittelt werden konnte. Zudem konnten keine Läsionen am Ort der Applikation festgestellt werden. Ebenso wies Pro Seal™ nach 28 Tagen bei der Auswertung mittels quantitativer lichtinduzierter Fluoreszenz (QLF) bracketnah, das heißt unter dem Versiegler, und bracketfern auf dem unbehandelten, direkt an Pro Seal™ angrenzenden Schmelz, bei der Auswertung mittels Histologie auf dem angrenzenden, nicht behandelten Schmelz, den geringsten Fluoreszenzverlust und die geringsten Läsionstiefen auf.

Clinpro™ zeigte deutlich geringere Demineralisationen zu allen Messzeitpunkten als Protecto®, Fluor Protector, Transbond™ Plus und die Kontrollgruppe, jedoch waren vereinzelt Läsionen unter dem Versiegler erkennbar.

Fluor Protector war dem Bracketumfeldbehandlungsmaterial Protecto® hinsichtlich des Mineralisationsverlustes, der Läsionstiefe und des Fluoreszenzverlustes zwar überlegen und erzielte niedrigere Messergebnisse, dennoch konnten die in der Literatur angegebenen guten Ergebnisse für Fluor Protector in der vorliegenden Studie nicht erreicht werden.

Bei Anwendung von Transbond™ Plus lagen die höchsten Werte hinsichtlich des Mineralisationsverlustes, der Läsionstiefe und des Fluoreszenzverlustes vor. Jedoch konnten deutlich niedrigere Werte als bei der unbehandelten Kontrollgruppe erzielt werden. Auffallend war, dass bei Transbond™ Plus nach 21 Tagen ein deutlicher Rückgang des Mineralisationsverlustes festgestellt werden konnte, was womöglich

auf die Fluoridabgabe von Transbond™ Plus zurückzuführen war. Diese Tatsache war jedoch statistisch nicht signifikant.

Bei allen untersuchten Materialien zur Bracketumfeldbehandlung war kurz nach ihrer Applikation ein positiver Effekt am direkt an das Material angrenzenden unbehandelten Schmelz hinsichtlich des Mineralisationsverlustes und der Läsionstiefe zu verzeichnen. Diese positive Wirkung relativierte sich jedoch nach 28 Tagen. Dies bestätigte den in der Literatur beschriebenen „burst effect“. Transbond™ Plus erzielte bracketfern hinsichtlich des Mineralisationsverlustes und der Läsionstiefe niedrigere Messergebnisse als Fluor Protector und Protecto®.

Mikrocomputertomographie (MikroCT), quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz (QLF) und Histologie stellten sich als geeignete Verfahren für die Erfassung von in vitro erzeugten initialen Kariesläsionen dar. Demineralisationen waren im MikroCT, bedingt durch die höhere Auflösung, deutlicher zu erkennen als in den histologischen Schnitten. Hinsichtlich der Beurteilung der Läsionen im MikroCT war festzustellen, dass der Mineralisationsverlust aussagekräftiger war als die Läsionstiefe. Im Laufe der Untersuchung waren eine deutlichere Progression und signifikantere Unterschiede bei der Betrachtung des Mineralisationsverlustes erkennbar, was bei der Beobachtung der Läsionstiefe nicht der Fall war.

7 Zusammenfassung

Die festsitzende kieferorthopädische Therapie birgt trotz Weiterentwicklung der kieferorthopädischen Materialien und der Präventionsmaßnahmen immer noch ein gewisses Risiko der Schmelzdemineralisation, den so genannten „white spot lesions“. Eine Möglichkeit zum Schutz vor Demineralisationen im Bracketumfeld stellt das Auftragen von Versiegeln und anderen Materialien um das Bracket herum dar.

Im Rahmen der vorliegenden longitudinal angelegten Studie wurde das Ausmaß von in vitro erzeugten Demineralisationen bei Verwendung von verschiedenen Materialien zum Schutz des Bracketumfeldes erfasst. Weiterhin wurde untersucht, ob sich die künstlich hergestellten Läsionen quantitativ unterscheiden und ob sich eine positive Wirkung auf den direkt an das applizierte Material angrenzenden Schmelz verzeichnen lässt. Überprüft wurde die Wirksamkeit der beiden Versiegler Pro Seal™ (Reliance Orthodontic Products) und Clinpro™ Sealant (3M Espe), als auch die Wirksamkeit von Protecto® One-Step-Seal (BonaDent) und Fluor Protector (Ivoclar Vivadent) hinsichtlich der Vermeidung von Schmelzdemineralisationen. Zudem wurde ein Überätzen des Zahnschmelzes, wie es bei der Bracketapplikation auftreten kann, durch das Auftragen von Transbond™ Plus Self Etching Primer (3M Unitek) simuliert, und die daraus entstandenen Folgen auf den Zahnschmelz untersucht. Eine Kontrollgruppe mit unbehandelten Zahnflächen sollte darüber Aufschluss geben, ob eine Bracketumfeldbehandlung überhaupt nötig ist.

Für die Studie wurden 90 extrahierte, naturgesunde, unbehandelte, bleibende, menschliche Molaren randomisiert 6 verschiedenen Gruppen zugeteilt (n = 15). Die Untersuchung erfolgte ausschließlich an den Bukkalflächen der Zähne. Nach Applikation der beschichteten Keramikbrackets erfolgte die Bracketumfeldbehandlung. Die verbliebenen Zahnflächen wurden mit einem säureresistenten Lack versiegelt, wobei ein zirkulär um das Bracket 1mm breiter Rahmen (bracketnah) und ein direkt daran anliegender zirkulärer ebenfalls 1mm breiter Rahmen (bracketfern) freigelassen wurden. Das bracketnahe innere Fenster wurde mit den zu untersuchenden Materialien, entsprechend der Gruppenzuordnung, behandelt. Das bracketferne äußere Fenster diente zur Kontrolle der Wirkung des verwendeten Materials auf den unbehandelten Schmelz. Es folgte ein 7-tägiges ununterbrochenes pH-Cycling, wobei insgesamt 4 Zyklen durchgeführt wurden. Die Zähne wurden täglich insgesamt 22 Stunden der Remineralisationslösung (pH = 6,8) und 2 Stunden der Demineralisationslösung (pH = 4,4) zugeführt, wobei sie sich zweimal am Tag

11 Stunden in der Remineralisationslösung, und jeweils dazwischen 1 Stunde in der Demineralisationslösung befanden. Nach Beendigung eines jeden pH-Cyclings ($t_1 - t_4$) erfolgten Messungen aller Zähne mittels Mikrocomputertomographie (MikroCT) und quantitativer lichtinduzierter Fluoreszenz (QLF). Unter Anwendung eines Bildverarbeitungsprogrammes (Image J 1.32j) und einem für diese Software entwickelten Plug-In wurden die Läsionstiefe (L_d) und der Mineralisationsverlust ($\Delta Z_{\text{Äquivalent}}$) ermittelt. Die Erfassung des prozentualen Fluoreszenzverlustes (ΔL) erfolgte ebenfalls mit einem Bildverarbeitungsprogramm (Image J 1.30v). Nach 28 Tagen wurden nach Abschluss des letzten pH-Cyclings histologische Schnitte der Zähne erstellt und die Läsionstiefe (L_d mean; L_d median) im direkt an das aufgetragene Material unbehandelten Schmelz mittels einer digitalen Mikroskopkamera und der dazugehörigen Software gemessen. Die Untersuchungen fanden jeweils im Bracketslotbereich statt.

Die statistische Auswertung ergab, dass bei Anwendung von Pro Seal™ zu allen vier Messzeitpunkten kein Mineralisationsverlust vorlag und keine Läsionen unter dem Versiegler festzustellen waren, und somit Pro Seal™ den anderen Materialien hinsichtlich kariesprotektiver Wirkung überlegen war. Clinpro™ Sealant erzielte zwar deutlich niedrigere Messergebnisse zu allen Messzeitpunkten hinsichtlich des Mineralisationsverlustes, der Läsionstiefe und des Fluoreszenzverlustes als Protecto®, Fluor Protector und Transbond™ Plus, dennoch waren vereinzelt Läsionen unter dem Versiegler sichtbar. Fluor Protector erreichte niedrigere Messergebnisse als Protecto®, die höchsten Messwerte hinsichtlich Mineralisationsverlust, Läsionstiefe und Fluoreszenzverlust waren bei Zähnen zu verzeichnen, die mit Transbond™ Plus behandelt wurden. Dennoch wies diese Gruppe deutlich niedrigere Messergebnisse auf als die unbehandelte Kontrollgruppe. Kurz nach Applikation der Materialien war bracketfern ein positiver Effekt am direkt an die untersuchten Materialien angrenzenden unbehandelten Schmelz zu verzeichnen. Diese positive Wirkung relativierte sich jedoch im Laufe der Versuchsreihe. Die Demineralisationen waren im MikroCT, bedingt durch die höhere Auflösung, deutlicher zu erkennen als in den histologischen Schnitten. Zudem war bei der Beurteilung der Läsionen im MikroCT der Mineralisationsverlust aussagekräftiger als die Läsionstiefe, da im Laufe der Untersuchung eine deutlichere Progression und signifikantere Unterschiede bei Betrachtung des Mineralisationsverlustes deutlich wurden.

8 Literaturverzeichnis

1. Adriaens ML, Dermaut LR, Verbeeck RM. The use of Fluor Protector, a fluoride varnish, as a caries prevention method under orthodontic molar bands. *Eur J Orthod* 1990; 12: 316-319.
2. Al-Khateeb S, Forsberg CM, de Josselin de Jong E, Angmar-Mansson B. A longitudinal laser fluorescence study of white spot lesions in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998; 113: 595-602.
3. Al-Khateeb S, Exterkate R, Angmar-Mansson B, ten Cate B. Effect of acid-etching on remineralization of enamel white spot lesions. *Acta Odontol Scand* 2000; 58: 31-36.
4. Altenburger MJ, Schirrmeister JF, Wrabs KT, Klasser M, Hellwig E. In situ fluoride retention and remineralization of incipient carious lesions after the application of different concentrations of fluoride. *Eur J Oral Sci* 2009; 117: 58-63.
5. American Dental Association Council on Scientific Affairs. Professionally applied topical fluoride: evidence-based clinical recommendations. *J Am Dent Assoc* 2006; 137: 1151-1159.
6. Angmar B, Carlstrom D, Glas JE. Studies on the ultrastructure of dental enamel. IV. The mineralization of normal human enamel. *J Ultrastruct Res* 1963; 8: 12-23.
7. Angmar-Mansson B, Al-Khateeb S, Tranaeus S. Intraoral use of quantitative light-induced fluorescence for caries detection, 105-118. In: Stookey GK (Ed.): Early detection of dental caries. Proceedings of the 1st annual Indiana conference, Indianapolis, Indiana University, 1996.
8. Arends J, Schuthof J, Christoffersen J. Inhibition of enamel demineralization by albumin in vitro. *Caries Res* 1986; 20: 337-340.
9. Arnold RW, Combe EC, Warford JH. Bonding of stainless steel brackets to enamel with a new self-etching primer. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 122: 274-276.
10. Artun J, Brobakken BO. Prevalence of carious white spots after orthodontic treatment with multibonded appliances. *Eur J Orthod* 1986 a; 8: 229-234.
11. Artun J, Thylstrup A. Clinical and scanning electron microscopy study of surface changes of incipient enamel caries lesions after bonding. *Scand J Dent Res* 1986 b; 94: 193-210.
12. Artun J, Thylstrup A. A 3-year clinical and SEM study of surface changes of carious enamel lesions after inactivation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989; 95: 327-333.

13. Atack NE, Sandy JR, Addy M. Periodontal and microbiological changes associated with the placement of orthodontic appliances. A review. *J Periodontol* 1996; 67: 78-85.
14. Banks PA, Richmond S. Enamel sealants: a clinical evaluation of their value during fixed appliance therapy. *Eur J Orthod* 1994; 16: 19-25.
15. Banks PA, Burn A, O'Brien K. A clinical evaluation of the effectiveness of including fluoride into an orthodontic bonding adhesive. *Eur J Orthod* 1997; 19: 391-395.
16. Banks PA, Chadwick SM, Asher-Mc Dade C, Wright JL. Fluoride-releasing elastomerics - a prospective controlled clinical trial. *Eur J Orthod* 2000; 22: 401-407.
17. Basdra EK, Huber H, Komposch G. Fluoride released from orthodontic bonding agents alters the enamel surface and inhibits enamel demineralization in vitro. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 109: 466-472.
18. Benedict HC. Note on the fluorescence of teeth in ultraviolet rays. *Science* 1928; 67: 442.
19. Benson PE, Shah AA, Millet DT, Dyer F, Parkin N, Vine RS. Fluorides, orthodontics and demineralization: a systemic review. *J Orthod* 2005; 32: 102-114.
20. Bergman G, Linden LA. The action of the explorer on incipient caries. *Svensk Tandläkare Tidsskrift* 1969; 62: 629-634.
21. Bergmans L, van Cleynenbreugel J, Wevers M, Lambrechts P. A methodology for quantitative evaluation of root canal instrumentation using microcomputed tomography. *Int Endod J* 2001; 34: 390-398.
22. Beyth N, Redlich M, Harari D, Friedman M, Steinberg D. Effect of sustained - release chlorhexidine varnish on streptococcus mutans and Actinomyces viscosus in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 123: 345-348.
23. Bishara SE, Denehy GE, Goepferd SJ. A conservative postorthodontic treatment of enamel stains. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987; 92: 2-7.
24. Bishara SE, Ajlouni R, Laffoon JF, Warren JJ. Effect of a fluoride-releasing self - etching acidic primer on the shear bond strength of orthodontic brackets. *Angle Orthod* 2002 a; 72: 199-202.
25. Bishara SE, Oonsombat C, Ajlouni R, Denehy G. The effect of saliva contamination on shear bond strength of orthodontic brackets when using a self-etching primer. *Angle Orthod* 2002 b; 72: 554-557.

26. Bjelkhagen H, Sundström F, Angmar-Mansson B, Ryde H. Early detection of enamel caries by the luminescence excited by visible laser light. *Swed Dent J* 1982; 6: 1-7.
27. Black GV. *Konservierende Zahnheilkunde*. Band 1 und 2, Meuser, Berlin 1914.
28. Brown WE, Gregory TM, Chow LC. Effects of fluoride on enamel solubility and cariostasis. *Caries Res* 1977; 11(Suppl 1): 118-141.
29. Buren JL, Staley RN, Wefel J, Qian F. Inhibition of enamel demineralization by an enamel sealant, Pro Seal: An in-vitro study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008; 133: 88-94.
30. Buyukyilmaz T, Usumez S, Karaman AI. Effect of self-etching primers on bond strength - are they reliable? *Angle Orthod* 2003; 73: 64-70.
31. Cacciafesta V, Sfondrini MF, Tagliani P, Klersy C. In-vitro fluoride release rates from 9 orthodontic bonding adhesives. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 132: 656-662.
32. Cain K, Hicks J, English J, Flaitz C, Powers JM, Rives T. In vitro enamel caries formation and orthodontic bonding agents. *Am J Dent* 2006; 19: 187-192.
33. Campbell PM. Enamel surfaces after orthodontic bracket debonding. *Angle Orthod* 1995; 65: 103-110.
34. Ceen RF, Gwinnet AJ. Microscopic evaluation of the thickness of sealants used in orthodontic bonding. *Am J Orthod* 1980; 78: 623-629.
35. Clementino-Luedemann TN. *Micro-computed tomography in caries research*. Medizinische Dissertation, Ludwig-Maximilians-Universität München, 2007.
36. Cohen WJ, Wiltshire WA, Dawes C, Lavelle CL. Long-term in vitro fluoride release and re-release from orthodontic bonding materials containing fluoride. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 124: 571-576.
37. Cook PA. Direct bonding with glass ionomer cement. *J Clin Orthod* 1990; 24: 509-511.
38. Corry A, Millet DT, Creanor SL, Foye RH, Gilmour WH. Effect of fluoride exposure on cariostatic potential of orthodontic bonding agents: an in vitro evaluation. *J Orthod* 2003; 30: 323-329.
39. Crochrane NJ, Saranathan S, Cai F, Cross KJ, Reynolds EC. Enamel subsurface lesion remineralization with casein phosphopeptide stabilized solutions of calcium, phosphate and fluoride. *Caries Res* 2008; 42: 88-97.
40. Croll TP, Cavanaugh RR. Enamel colour modification by controlled hydrochloric acid-pumice abrasion. I. Technique and examples. *Quintessence Int* 1986; 17: 81-87.

41. Damen J, Exterkate R, ten Cate J. Reproducibility of TMR for the determination of longitudinal mineral changes in dental hard tissues. *Adv Dent Res* 1997; 11: 415-419.
42. De Bruyn H, Buskes JA, Arends J. The inhibition of demineralization of human enamel after fluoride varnish application as a function of the fluoride content. An in vitro study under constant composition demineralizing conditions. *J Biol Buccale* 1986; 14: 133-138.
43. De Josselin de Jong E, Sundström F, Westerling H, Tranaeus S, ten Bosch JJ, Angmar-Mansson B. A new method for in vivo quantification of changes in initial enamel caries with laser fluorescence. *Caries Res* 1995; 29: 2-7.
44. De Moura MS, de Melo Simplicio AH, Cury JA. In-vivo effects of fluoridated antiplaque dentifrice and bonding material on enamel demineralization adjacent to orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006; 130: 357-363.
45. Della Volpe M. Possibilities and limits of application of fluoride-containing varnish in caries prevention, for example, Fluor Protector. *Oralprophylaxe* 1990; 12: 123-129.
46. Demito CF, Vivaldi-Rodrigues G, Ramos AL, Bowman SJ. The efficacy of a fluoride varnish in reducing enamel demineralization adjacent to orthodontic brackets: an in vitro study. *Orthod Craniofac Res* 2004; 7: 205-210.
47. Denes J, Gabris K. Results of a 3-year oral hygiene programme, including amine fluoride products, in patients treated with fixed orthodontic appliances. *Eur J Orthod* 1991; 13: 129-133.
48. Diedrich P. Enamel alterations from bracket bonding and debonding: a study with the scanning electron microscope. *Am J Orthod* 1981; 79: 500-523.
49. Diedrich P. Bracket-Adhäsivtechnik, 170-188. In: Diedrich P (Hrsg.): *Kieferorthopädie II, Therapie, Praxis der Zahnheilkunde*, 4. Auflage, Urban und Fischer, München, Jena 2000.
50. Dijkman AG, de Boer P, Arends J. In vivo investigation on the fluoride content in and on human enamel after topical applications. *Caries Res* 1983; 17: 392-402.
51. Donly KJ, Istre S, Istre T. In vitro enamel remineralization at orthodontic band margins cemented with glass ionomer cement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 107: 461-464.
52. Dowker SE, Elliot JC, Davis GR, Wassif HS. Longitudinal study of three - dimensional development of subsurface enamel lesions during in vitro demineralization. *Caries Res* 2003; 37: 237-245.
53. Ekstrand K, Qvist V, Thylstrup A. Light microscope study of the effect of probing in occlusal surfaces. *Caries Res* 1987; 21: 368-374.

54. El-Kalla IH, Garcia-Godoy F. Bond strength and interfacial micromorphology of compomers in primary and permanent teeth. *Int J Paediatr Dent* 1998; 8: 103-114.
55. Emilson CG. Potential efficacy of chlorhexidine against mutans streptococci and human dental caries. *J Dent Res* 1994; 73: 682-691.
56. Fajen VB, Duncanson MG Jr, Nanda RS, Currier GF, Angolkar PV. An in vitro evolution of three glass ionomer cements. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990; 97: 316-322.
57. Featherstone J. Caries detection and prevention with laser energy. *Dent Clin North Am* 2000; 44: 955-969.
58. Fejerskov O, Thylstrup A, Larsen MJ. Rational use of fluorides in caries prevention. *Acta Odontol Scand* 1981; 39: 241-249.
59. Frazier MC, Southard TE, Doster PM. Prevention of enamel demineralization during orthodontic treatment: an in vitro study using pit and fissure sealants. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1996; 110: 459-465.
60. Fritz UB, Diedrich P, Finger WJ. Self-etching primers – an alternative to the conventional acid etch technique. *J Orofac Orthop* 2001; 62: 238-245.
61. Gao XJ, Elliot JC, Anderson P, Davis GR. Scanning microradiographic and microtomographic studies of remineralization of subsurface enamel lesions. *J Chem Soc, Faraday T* 1993; 89: 2907-2912.
62. Gaworski M, Weinstein M, Borislow AJ, Braitman LE. Decalcification and bond failure: a comparison of glass ionomer and a composite resin bonding. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116: 518- 521.
63. Geiger AM, Gorelick AJ, Griswold PG. The effect of a fluoride program on white spot formation during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988; 93: 29-37.
64. Geiger AM, Gorelick L, Gwinnet AJ, Benson BJ. Reducing white spot lesions in orthodontic populations with fluoride rinsing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992; 101: 403-407.
65. Ghiz MA, Ngan P, Kao E, Martin C, Gunel E. Effects of sealant and self-etching primer on enamel decalcification. Part II: An in vivo study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009; 135: 206-213.
66. Gielkens PF, Schortinghuis J, de Jong JR, Huysmans MC, Leeuwen MB, Raghoobar GM, Bos RR, Stegenga B. A comparison of Micro-CT, Microradiography and Histomorphometry in bone research. *Archives Oral Biology* 2008; 53: 558-566.

67. Gorelick L, Geiger AM, Gwinnet AJ. Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod* 1982; 81: 93-98.
68. Gorton J, Featherstone JD. In vivo inhibition of demineralization around orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 123: 10-14.
69. Haak R, Wicht MJ. Caries detection and quantification with DIAGNOdent: prospects for occlusal and root caries? *Int J Comput Dent* 2004; 7: 347-358.
70. Hahn SK, Kim JW, Lee SH, Kim CC, Hahn SH, Jang KT. Microcomputed tomographic assessment of chemomechanical caries removal. *Caries Res* 2004; 38: 75-78.
71. Hartles RL, Leaver AG. The fluorescence of teeth under ultraviolet irradiation. *Biochem J* 1953; 54: 632-638.
72. Heintze S, Miethke R. Kieferorthopädie und Kariesrisiko. *Prakt Kieferorthop* 1993; 7: 31.
73. Hellwig E, Lussi A. What is the optimum fluoride concentration needed for the remineralization process? *Caries Res* 2001; 35: 57-59.
74. Hellwig E, Klimek J, Attin T. Einführung in die Zahnerhaltung, 76, 3. Auflage, Urban und Fischer, München, Jena 2003.
75. Herkstroter FM, Noormans J, ten Bosch JJ. Wavelength-independent microradiography used for quantification of mineral changes in thin enamel and dentin samples with natural surfaces, pseudo-thick tooth sections, and whole teeth. *J Dent Res* 1990; 69: 1824-1827.
76. Hibst R, Paulus R. Caries detection by red excited fluorescence: investigations on fluorophores. *Caries Res* 1999; 33: 255.
77. Hibst R. Laser. Aktueller Stand und neue Entwicklungen. *ZM* 2001; 10: 54-63.
78. Hicks MJ, Flaitz CM. Caries formation in vitro around a fluoride-releasing pit and fissure sealant in primary teeth. *ASDC J Dent Child* 1998; 65: 161-168.
79. Hildebrand T, Ruegsegger P. Quantification of bone microarchitecture with the structure model index. *Comput Methods Biomech Biomed Engin* 1997; 1: 15-23.
80. Hirani S, Sherriff M. Bonding characteristics of a self-etching primer and precoated brackets: an in vitro study. *Eur J Orthod* 2006; 28: 400-404.
81. Hosein I, Orth M, Sherriff M, Ireland A. Enamel loss during bonding, debonding, and cleanup with use of a self-etching primer. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126: 717-724.

82. Hsu DJ, Darling CL, Lachica MM, Fried D. Nondestructive assessment of the inhibition of enamel demineralization by CO₂ laser treatment using polarization sensitive optical coherence tomography. *J Biomed Opt* 2008; 13: 54027.
83. Hu W, Featherstone JD. Prevention of enamel demineralization: an in-vitro study using light-cured filled sealant. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2005; 128: 592-600.
84. Huth KC, Neuhaus KW, Gygax M, Bücher K, Crispin A, Paschos E, Hickel R, Lussi A. Clinical performance of a new laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions in permanent molars. *J Dent* 2008; 36: 1033-1040.
85. Imazato S, Ebi N, Tarumi H, Russell RR, Kaneko T, Ebisu S. Bacterial activity and cytotoxicity of antibacterial monomer MDPB. *Biomaterials* 1999; 20: 899-903.
86. Imazato S, Torii Y, Takatsuka T, Inoue K, Ebi N, Ebisu S. Bactericidal effect of dentin primer containing antibacterial monomer Methacryloyloxydodecylpyridiniumbromide (MDPB) against bacteria in human carious dentin. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 314-319.
87. Jackson D. The clinical diagnosis of dental caries. *Br Dent J* 1950; 88: 207-213.
88. Joseph VP, Roussouw RE, Basson NJ. Some sealants seal- a scanning electron microscopy (SEM) investigation. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994; 105: 362-368.
89. Jost-Brinkmann PG, Miethke RR, Gehrke T. Festsitzende kieferorthopädische Apparaturen und die Entwicklung von Karies, insbesondere Initialläsionen. *Inf Orthod Kieferorthop* 1996; 28: 327-336.
90. Kahl-Nieke B. Einführung in die Kieferorthopädie, 5, 2. Auflage, Urban und Fischer, München, Jena 2001.
91. Kalha AS. Topical fluorides and decalcification around fixed orthodontic appliances. *Evid Based Dent* 2006; 7: 38-39.
92. Kamp A. Removal of white spot lesions by controlled acid-pumice abrasion. *J Clin Orthod* 1989; 13: 690-693.
93. Kao E, Tanna N, Ngan P. A comparison of demineralization between self-etching primer and conventional sealant: an in vitro and in vivo study. *J Dent Res* 2004; 83(Spec Iss A): abstract 3313.
94. Kilpatrick NM, Murray JJ, Mc Cabe JF. A clinical comparison of a light cured glass ionomer sealant restoration with a composite sealant restoration. *J Dent* 1996; 24: 399-405.
95. Komori A, Kojima I. Evaluation of a new 2-paste glass ionomer cement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003; 123: 649-652.

96. König K, Hibst R, Meyer H, Flemming G, Schneckenburger H. Laser-induced autofluorescence of carious regions of human teeth and carious-involved bacteria. *SPIE* 1993; 2080: 170-180.
97. Kühnisch J, Heinrich-Weltzien R. Quantitative light-induced fluorescence (QLF) – a literature review. *Int J Comput Dent* 2004; 7: 325-338.
98. Kühnisch J, Bücher K, Henschel V, Hickel R. Reproducibility of Diagnodent 2095 and Diagnodent Pen measurements: results from an in vitro study on occlusal sites. *Eur J Oral Sci* 2007; 115: 206-211.
99. Kukleva MP, Shetkova DG, Beev VH. Comparative age study of the risk of demineralization during orthodontic treatment with brackets. *Folia Med (Plovdiv.)* 2002; 44: 56-59.
100. Künzel W. *Lehrbuch der Kinderstomatologie*. Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig 1979.
101. Lagerweij MD, ten Cate JM. Remineralization of enamel lesions with daily applications of a high-concentration fluoride gel and a fluoridated toothpaste: an in situ study. *Caries Res* 2002; 36: 270-274.
102. Legler LR, Retief DH, Bradley EL. Effects of phosphoric acid concentration and etch duration on the shear bond strength of an orthodontic resin to enamel. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989; 96: 485-492.
103. Lindblom K. On microtomography. *Acta Radiol* 1954; 42: 465-468.
104. Lobo MM, Pecharki GD, Tengan C, da Silva DD, da Silva Tagliaferro EP, Napimoga MH. Fluoride-releasing capacity and cariostatic effect provided by sealants. *J Oral Sci* 2005; 47: 35-41.
105. Lovrov S, Hertrich K, Hirschfelder U. Enamel demineralization during fixed orthodontic treatment - Incidence and correlation to various oral-hygiene parameters. *J Orofac Orthop* 2007; 68: 353-363.
106. Lundström F, Krasse B. *Streptococcus mutans* and lactobacilli frequency in orthodontic patients; the effect of chlorhexidine treatments. *Eur J Orthod* 1987; 9: 109-116.
107. Madlena M, Vitalysos G, Marton S, Nagy G. Effect of chlorhexidine varnish on bacterial levels in plaque and saliva during orthodontic treatment. *J Clin Dent* 2000; 11: 42-46.
108. Magill WE. Management and best means of preserving the deciduous teeth. *Dtsch Reg* 1868; 22.
109. Mc Neill CJ, Wiltshire WA, Dawes C, Lavelle CL. Fluoride release from new light-cured orthodontic bonding agents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 120: 392-397.

110. Meyer-Lückel H, Paris S. Progression of artificial enamel caries lesions after infiltration with experimental light curing resins. *Caries Res* 2008; 42: 117-124.
111. Meyer-Lückel H, Paris S. Kariesinfiltration zur Füllung einer „therapeutischen Lücke“. *Dtsch Zahnärztl Z* 2009; 64: 402-405.
112. Miller RA. Laboratory and clinical evaluation of a self-etching primer. *J Clin Orthod* 2001; 35: 42-45.
113. Millet DT, Nunn JH, Welbury RR, Gordon PH. Decalcification in relation to brackets bonded with glass ionomer cement or a resin adhesive. *Angle Orthod* 1999; 69: 65-70.
114. Mirabella AD, Artun J. Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 108: 48.
115. Mitchell L. Decalcification during orthodontic treatment with fixed appliances – An Overview. *Br J Orthod* 1992 a; 19: 199-205.
116. Mitchell L. An investigation into the effect of a fluoride releasing adhesive on the prevalence of enamel surface changes associated with directly bonded attachments. *Br J Orthod* 1992 b; 19: 207-214.
117. Mizrahi E. Enamel demineralization following orthodontic treatment. *Am J Orthod* 1982; 82: 62-67.
118. Montanari M, Pitzolu G, Feline C, Piana G. Marginal seal evaluation of different resin sealants used in pits and fissures. An in vitro study. *Eur J Paediatr Dent* 2008; 9: 125-131.
119. Murphy C, Willmot DR, Rodd H. Management of postorthodontic demineralized white lesions with microabrasion: A quantitative assessment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007; 131: 27-33.
120. Nakamichi I, Iwaku M, Fusayama T. Bovine teeth as possible substitutes in the adhesion test. *J Dent Res* 1983; 62: 1076-1081.
121. Nishimura T. Histologische Untersuchungen über die Anfänge der Zahnkaries, speziell der Karies des Schmelzes. *Schweiz Monatsschr Zahnheilkd* 1926; 36: 491-545.
122. O'Reilly MM, Featherstone JD. Demineralization and remineralization around orthodontic appliances: an in vivo study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987; 92: 33-40.
123. Oesterle LJ. The use of bovine enamel in bonding studies. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1998; 114: 514-519.

124. Ogaard B, Rolla G, Helgeland K. Fluoride retention in sound and demineralized enamel in vivo after treatment with a fluoride varnish (Duraphat). *Scand J Dent Res* 1984; 92: 190-197.
125. Ogaard B, Arends J, Schuthof J, Rolla G, Ekstrand J, Oliveby A. Action of fluoride on initiation of early enamel caries in vivo. A microradiographical investigation. *Caries Res* 1986; 20: 270-277.
126. Ogaard B, Rolla G, Arends J. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988 a; 94: 68-73.
127. Ogaard B, Rolla G, Arends J, ten Cate JM. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 2. Prevention and treatment of lesions. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988 b; 94: 123-128.
128. Ogaard B. Prevalence of white spot lesions in 19-year-olds: a study on untreated and orthodontically treated persons 5 years after treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1989; 96: 423-427.
129. Ogaard B. Effects of fluoride on caries development and progression in vivo. *J Dent Res* 1990; 69: 813-819.
130. Ogaard B, ten Bosch JJ. Regression of white spot enamel lesion: a new optical method for quantitative longitudinal evaluation in vivo. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1994; 106: 238-242.
131. Ogaard B, Duschner H, Ruben J, Arends J. Microradiography and confocal laser scanning microscopy applied to enamel lesions formed in vivo with and without fluoride varnish treatment. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 378-383.
132. Ogaard B, Larsson E, Henriksson T, Birkhed D, Bishara SE. Effects of combined application of antimicrobial and fluoride varnishes in orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001; 120: 28-35.
133. Ogaard B, Bishara SE, Duschner H. Enamel effects during bonding-debonding and treatment with fixed appliances, 19-46. In: Graber TM, Eliades T, Athanasiou AE (Ed.): *Risk management in orthodontics: Experts guide to malpractice*, Quintessence books, Chicago, Berlin 2004.
134. Ogaard B, Alm AA, Larsson E, Adolfsson U. A prospective, randomized clinical study on the effects of an amine fluoride / stannous fluoride toothpaste / mouthrinse on plaque, gingivitis and initial caries lesion development in orthodontic patients. *Eur J Orthod* 2006; 28: 8-12.
135. Pancherz H, Mühlich DP. Entwicklung von Karies bei kieferorthopädischer Behandlung mit festsitzenden Apparaturen – Ein Vergleich von Zähnen mit und ohne Kariesvorschädigungen. *Kieferorthop* 1997; 11: 139-144.

136. Papacchini F, Goracci C, Sadek FT, Monticelli F, Garcia-Godoy F, Ferrari M. Microtensile bond strength to ground enamel by glass-ionomers, resin- modified glass-ionomers, and resin composites used as pit and fissure sealants. *J Dent* 2005; 33: 459-467.
137. Paschos E, Okuka S, Ilie N, Huth KC, Hickel R, Rudzki-Janson I. Investigation of shear-peel bond strength of orthodontic brackets on enamel after using Pro Seal™. *J Orofac Orthop* 2006; 67: 196-206.
138. Paschos E, Kleinschrodt T, Clementino-Luedemann T, Huth KC, Hickel R, Kunzelmann KH, Rudzki-Janson I. Effect of different bonding agents on prevention of enamel demineralization around orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009 a; 135: 603-612.
139. Paschos E, Kurochkina N, Huth K, Hansson C, Rudzki-Janson I. Failure rate of brackets bonded with antimicrobial and fluoride-releasing, self-etching primer and the effect on prevention of enamel demineralization. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009 b; 135: 613-620.
140. Pascotto RC, de Lima Navarro MF, Filho LC, Cury JA. In vivo effect of a resin-modified glass ionomer cement on enamel demineralization around orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 125: 36-41.
141. Pinelli C, Campos SM, de Castro Monteiro LL. Validity and reproducibility of a laser fluorescence system for detecting the activity of white-spot lesions on free smooth surfaces in vivo. *Caries Res* 2002; 36: 19-24.
142. Posselt P, Uerdingen R. *Multiband II, Theoretische Grundlagen und praktische Anwendung; Lehr- und Anschauungstafeln 8, Zahnärztlicher Fachverlag Herne.*
143. Prati C, Chersoni S, Montebugnoli L, Montanari G. Effect of air, dentin and resin-based composite thickness on light intensity reduction. *Am J Dent* 1999; 12: 231-234.
144. Pretty IA, Pender N, Edgar WM, Higham SM. The in vitro detection of the early enamel de- and remineralization adjacent to bonded orthodontic cleats using quantitative light-induced fluorescence. *Eur J Orthod* 2003; 25: 217-223.
145. Pus MD, Way DC. Enamel loss due to orthodontic bonding with filled and unfilled resins using various clean-up techniques. *Am J Orthod* 1980; 77: 269-283.
146. Retief DH, Sorvas PG, Bradley EL, Taylor RE, Walker AR. In vitro fluoride uptake, distribution and retention by human enamel after 1- and 24- hour application of various topical fluoride agents. *J Dent Res* 1980; 59: 573-588.
147. Retief DH, Mandras RS, Russell CM, Denys FR. Extracted human versus bovine teeth in laboratory studies. *Am J Dent* 1990; 3: 253-258.

148. Riethe P, Streib W, Schubring G. Klinische Untersuchungen mit Nuva Seal, Expolite 9070 und Fluor Protector. Dtsch Zahnärztl Z 1977; 32: 853-855.
149. Ripa LW, Gwinnet AJ, Buonocore MG. The "prismless" outer layer of deciduous and permanent enamel. Arch Oral Biol 1966; 11: 41-48.
150. Rix D, Foley TF, Banting D, Mamandras A. A comparison of fluoride release by resin-modified GIC and polyacid-modified composite resin. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2001; 120: 398-405.
151. Rolla G, Melson B. On the mechanism of the plaque inhibition by chlorhexidine. J Dent Res 1975; 54(Spec No B): 57-62.
152. Salem VL, Raschio JA, Reatequi JT, Montoya CV. Klinische Untersuchung über die karieshemmende Langzeitwirkung des Fluor-Protector-Lackes. Kariesprophylaxe 1979; 1: 145-148.
153. Schmit JL, Staley RN, Wefel JS, Kanellis M, Jakobsen JR, Keenan PJ. Effect of fluoride varnish on demineralization adjacent to brackets bonded with RMGI cement. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2002; 122: 125-134.
154. Schopf P. Festsitzende Apparaturen, 415-419. In: Schopf P (Hrsg.): Curriculum Kieferorthopädie Band II, 2. Auflage, Quintessenz Verlags-GmbH, Berlin, Chicago 1994.
155. Schroeder HE. Karies und Erosion, 82-104. In: Schroeder HE (Hrsg.): Pathobiologie oraler Strukturen, 2. Auflage, S. Karger GmbH, München, Basel 1991.
156. Seppä L, Tuutti H, Luoma H. Three-year report on caries prevention using fluoride varnishes for caries risk children in a community with fluoridated water. Scand J Dent Res 1982; 90: 89-94.
157. Seppä L. Fluoride content of enamel during treatment and 2 years after discontinuation of treatment with fluoride varnishes. Caries Res 1984; 18: 278-281.
158. Seppä L. Fluoride varnishes in caries prevention. Med Princ Pract 2004; 13: 307-311.
159. Shi XQ, Tranaeus S, Angmar-Mansson B. Comparison of QLF and Diagnodent for quantification of smooth surface caries. Caries Res 2001; 35: 21-26.
160. Soliman MM, Bishara SE, Wefel J, Heilman J, Warren JJ. Fluoride release rate from an orthodontic sealant and its clinical implications. Angle Orthod 2005; 76: 282-288.
161. Spitzer D, ten Bosch JJ. Luminescence quantum yields of sound and caries dental enamel. Calif Tissue Res 1977; 24: 249-251.

162. Stahl A. Indikation, Zeitpunkt und Prognose bei der kieferorthopädischen Behandlung mit festsitzenden Apparaturen. Dtsch Zahnärztl Z 1974; 29: 695-700.
163. Staudt CB, Lussi A, Jaquet J, Kiliaridis S. White spot lesions around brackets: In vitro detection by laser fluorescence. Eur J Oral Sci 2004; 112: 237-243.
164. Stecksen-Blicks C, Renfors G, Oscarson ND, Bergstrand F, Twetman S. Caries-preventive effectiveness of a fluoride varnish: A randomized controlled trail in adolescents with fixed orthodontic appliances. Caries Res 2007; 41: 455-459.
165. Stößer L, Manton DJ. Kariesprotektive Eigenschaften des durch Casein-phosphopeptid stabilisierten amorphen Calciumphosphat-Nano-komplexes (CPP-ACP). Dtsch Zahnärztl Z 2007; 62: 579-588.
166. Stübel H. Die Fluoreszenz tierischer Gewebe in ultraviolettem Licht. Pflügers Archiv ges Physiol 1911; 141: 1-14.
167. Stutz F. Adhäsive Restauration: state of the art. Schweiz Monatsschr Zahnmed 2001; 111: 98-100.
168. Sundström F, Frederiksson K, Montan S, Hafström-Björkman U, Ström J. Laser-induced fluorescence from sound and carious tooth substance: spectroscopic studies. Swed Dent J 1985; 9: 71-80.
169. Tanna N, Kao E, Gladwin M, Ngan P. Effects of sealant and self-etching primer on enamel decalcification. Part I: An in-vitro study. Am J Orthod Dentofacial Orthop 2009; 135: 199-205.
170. Tay FR, Pashley DH. Aggressiveness of contemporary self-etching systems. I: depth of penetration beyond dentin smear layers. Dent Mater 2001; 17: 296-308.
171. Ten Bosch JJ, Borsboom PC, ten Cate JM. A non-destructive optical method to study de- and remineralization of enamel. J Dent Res 1979; 58 (Spec Issue B): 1027
172. Ten Cate JM, Dundon KA, Vernon PG, Damato FA, Huntington E, Exterkate RA, Wefel JS, Jordan T, Stephen KW, Roberts AJ. Preparation and measurement of artificial enamel lesions, a four-laboratory ring test. Caries Res 1996; 30: 400-407.
173. Ten Cate JM. Current concepts on the theories of the mechanism of action of fluoride. Acta Odontol Scand 1999; 57: 325-329.
174. Thompson RE, Way DC. Enamel loss due to prophylaxis and multiple bonding / debonding of orthodontic brackets. Am J Orthod 1981; 79: 282-295.
175. Tillery TJ, Hembree JH Jr, Weber FN. Preventing enamel decalcification during orthodontic treatment. Am J Orthod 1976; 70: 435-439.

176. Todd MA, Staley RN, Kanellis MJ, Donly KJ, Wefel JS. Effect of a fluoride varnish on demineralization adjacent to orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 116: 159-167.
177. Tranaeus S, Heinrich-Weltzien, Kühnisch J, Stösser L, Angmar-Mansson B. Potential applications and limitations of quantitative light-induced fluorescence in dentistry. *Med Laser Appl* 2001; 16: 195-204.
178. Turner PJ. The clinical evaluation of a fluoride-containing orthodontic bonding material. *Br J Orthod* 1993; 20: 307-313.
179. Twetman S, Mc William JS, Hallgren A, Oliveby A. Cariostatic effect of glass ionomer retained orthodontic appliances: an in vivo study. *Swed Dent J* 1997; 21: 169-175.
180. Van der Linden RP, Dermaut LR. White spot formation under orthodontic bands cemented with glass ionomer with or without Fluor Protector. *Eur J Orthod* 1998; 20: 219-224.
181. Van Geet M. X-ray microfocus computer tomography. Katholieke Universiteit Leuven: www.kuleuven.be/geology/Fcg/Sediment/Research/maarten/xray.htm
182. Van Meerbeek B, de Munck J, Yoshita Y, Inoue S, Vargas M, Vijay P, et al. Buonocore memorial lecture. Adhesion to enamel and dentin: current status and future challenges. *Oper Dent* 2003; 28: 215-235.
183. Van Nieuw Amerongen A, Oderkerk CH, Dreissen AA. Role of mucins from human whole saliva in the protection of tooth enamel against demineralization in vitro. *Caries Res* 1987; 21: 297-309.
184. Vivaldi-Rodrigues G, Demito CF, Bowman J. The effectiveness of a fluoride varnish in preventing the development of white spot lesions. *World J Orthod* 2006; 7: 138-144.
185. Voss A, Hickel F, Holkner S. In vivo bonding of orthodontic brackets with glass ionomer cements. *Angle Orthod* 1993; 63: 149-153.
186. Wenderoth CJ, Weinstein M, Borislow AJ. Effectiveness of a fluoride-releasing sealant in reducing decalcification during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999; 166: 629-634.
187. Wheeler AW, Foley TF, Mamandras A. Comparison of fluoride release protocols for in-vitro testing of 3 orthodontic adhesives. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; 121: 301-309.
188. White DJ, Featherstone JD. A longitudinal microhardness analysis of fluoride dentifrice effects on lesion progression in vitro. *Caries Res* 1987; 21: 502-512.
189. Wilson RM, Donly KJ. Demineralization around orthodontic brackets banded with resin - modified glass ionomer cement and fluoride - releasing resin composite. *J Paediatr Dent* 2001; 23: 255-259.

190. Wiltshire WA, Janse van Rensburg SD. Fluoride release from four visible light-cured orthodontic adhesives resins. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1995; 108: 33-40.
191. Winkler MM, Deschepper EJ, Dean JA, Moore BK, Cochran MA, Ewoldsen N. Using a resin modified glass ionomer as an occlusal sealant: a one year clinical study. *J Am Dent Assoc* 1996; 127: 1508-1514.
192. Zachrisson BU. Cause and prevention of injuries to teeth and supporting structures during orthodontic treatment. *Am J Orthod* 1976; 69: 285-300.
193. Zachrisson BU, Arthun J. Enamel surface appearance after various debonding techniques. *Am J Orthod* 1979 a; 75: 121-127.
194. Zachrisson BU, Heimgard E, Ruyter IE, Mjor IA. Problems with sealants for bracket bonding. *Am J Orthod* 1979 b; 75: 641-649.
195. Zaura-Arite E, ten Cate JM. Effects of fluoride- and chlorhexidine- containing varnishes on plaque composition and on demineralization of dentinal grooves in situ. *Eur J Oral Sci* 2000; 108: 154-161.
196. Zimmer B. Systematic decalcification prophylaxis during treatment with fixed orthodontic appliances. *J Orofac Orthop* 1999; 60: 205-214.
197. Zimmer BW, Rottwinkel Y. Assessing patient-specific decalcification risk in fixed orthodontic treatment and its impact on prophylactic procedures. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2004; 126: 318-324.

9 Anhang

9.1 Verwendete Materialien und Geräte

- Auflichtfluoreszenzmikroskop Stemi SV 11, Carl Zeiss Jena GmbH, Carl-Zeiss-Promenade 10, 07745 Jena, D
- Bechergläser mit Deckel, Schott Duran® Produktions-GmbH & Co. KG, Hattenbergstraße 10, 55122 Mainz, D
- Befestigungskunststoff für Objektträger, Technovit®, Heraeus Kulzer GmbH, Phillip-Reis-Straße 8/13, 61273 Wehrheim, D
- Beschichtete Prämolaren-Keramikbrackets APC™ II, 3M Unitek GmbH, ESPE Platz, 82229 Seefeld, D
- Bildanalyse Software Image J, Wayne Rasband, National Institute of Health, Bethesda, USA; für diese Software entwickelter Plug-In: (EDT; R.P. Dougherty und K.-H. Kunzelmann)
- Clinpro™ Sealant, 3M Espe AG, ESPE Platz 1, 82229 Seefeld, D
- Demineralisationslösung, Ten-Cate-D-Lösung pH 4,4; hergestellt von der Apotheke Innenstadt der Uni München, Pettenkoferstraße 8a, 80336 München, D
- Digitale Mikroskopkamera AxioCam und dazugehörige Software AxioVision, Carl Zeiss Jena GmbH, Carl-Zeiss-Promenade 10, 07745 Jena, D
- Digitale Spiegelreflexkamera Fuji S1 Pro mit dazugehöriger Software Camera Shooting Software, Fuji Photo Film Europe GmbH, Heesenstraße 31, 40549 Düsseldorf, D
- Einbettkunststoff Technovit® 4004, Heraeus Kulzer GmbH, Phillip-Reis-Straße 8/13, 61273 Wehrheim, D
- Federwaage Dial-Type, Dentaurum, Turnstraße 31, 75228 Ispringen, D
- Fluor Protector, Ivoclar Vivadent GmbH, Doktor-Adolf-Schneider-Straße 2, 73479 Ellwangen, Jagst, D
- Grafik- und Fixier-Krepp, Tesa Werk Hamburg GmbH, Heykenaukamp 10, 21147 Hamburg, D
- Halogenlampe Ortholux™ XT Curing Light, 3M Unitek GmbH, ESPE Platz, 82229 Seefeld, D
- Halterungen für Messungen im MikroCT, Syndicad Ingenieurbüro, Ernsberger Straße 9, 81241 München, D
- Impfstäbchen Elkay®, Kendall GmbH, Raffineriestraße 8, 93333 Neustadt/Donau, D
- Inlochsäge Leitz 1600, Saw Microtome, Leica Microsystems Nussloch GmbH, Heidelberger Straße 17-19, 69226 Nussloch, D

- Kommerzielles polychromatisches Kegelstrahl-Mikrotomographie-System μ CT 40, SCANCO Medical AG, Auenring 6-8, 8303 Bassersdorf, Schweiz
- L.E.D. Radiometer, Demetron L.E.D. Kerr Corporation, 21 Commerce Dr, Danbury, CT, USA
- Long-Pass-Filter (FITC-Zeiss Filter-Set 90, Ausführung BP 450-490, Beamsplitter FT 510, Emission LP 515), Carl Zeiss Jena GmbH, Carl-Zeiss-Promenade 10, 07745 Jena, D
- Mienenbleistift Staedtler® 0,5 mm, Staedtler Mars GmbH & Co, Schreib-und Zeichen-geräte- Fabriken, Moosackerstraße 3, 90427 Nürnberg, D
- Mikrometerschraube mit Digitalanzeige 0,01-25 mm, Mitutoyo Messgeräte GmbH, Borsigstraße 8, 41469 Derikum, Neuss, D
- Nagellack Manhattan Quick Dry Nr. 4, Farbe schwarz
- Objektträger 7,5 x 1,5mm und dazugehörige Apparatur, Exakt Apparatebau GmbH & Co. KG, Robert-Koch-Straße 5, 22851 Norderstedt, D
- Polarisationsmikroskop Axioskop 2 MAT, Carl Zeiss Jena GmbH, Carl-Zeiss-Promenade 10, 07745 Jena, D
- Pro Seal™, Reliance Orthodontic Products, 1540 W Thorndale Ave, Itasca, Illinois, USA
- Protecto® One-Step-Seal, BonaDent GmbH, 60437 Frankfurt / Main, D
- Quecksilberdampfleuchte, Leuchte HBO 103 W, Carl Zeiss Jena GmbH, Carl-Zeiss-Promenade 10, 07745 Jena, D
- Remineralisationslösung, Ten-Cate-R-Lösung pH 6,8; hergestellt von der Apotheke Innenstadt der Uni München, Pettenkoferstraße 8a, 80336 München, D
- Ringer-Lösung, Ringer Delta Select Spüllösung, Delta Select GmbH, Otto-Hahn-Straße 31-33, 63303 Dreieich, D
- Schleifkörper, Komet, Gebr. Brasseler GmbH & Co. KG, Trophagener Weg 25, 32657 Lemgo, D
- Schleifmaschine Leco® VP 100, 3000 Lakeview Ave, St. Joseph, MI, USA
- Schleifpapier Leco® VP 180, 3000 Lakeview Ave, St. Joseph, MI, USA
- Schneidemaschine IsoMet® Low Speed Saw, Buehler, 41 Waukegan Road, P.O. Box 1, Lake Bluff, Illinois 60044-1699, USA
- Schüttelmaschine IKA® KS 260 control, IKA-Werke GmbH & Co. KG, Janke-und-Kunkel-Straße 10, 79219 Staufen, D
- Sekundenkleber Loctite® 406, Henkel AG & Co. KG, Henkelstraße 67, 40589 Düsseldorf, D

- Silikon Tresident™ 2000K, Weil Dental GmbH, Dieselstraße 5-6, 61191 Rosbach, D
- Silikonformen, Addisil® Rose, Siladent-Technik GmbH, Im Klei 26, 38644 Goslar, D
- Statistiksoftwareprogramm SPSS® 14.0, SPSS Inc., Chicago, USA
- Tabellenkalkulationsprogramm Microsoft® Excel 2003, Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA
- Transbond™ Plus Self Etching Primer, 3M Unitek GmbH, ESPE Platz, 82229, Seefeld, D
- Unitek™ Ätzgel, 3M Unitek GmbH, ESPE Platz, 82229, Seefeld, D
- Wasserfester Stift Multimark 1513 permanent, Faber Castell AG, Nürnberger Straße 2, 90547, Stein, D
- Zircate® Prophy Paste, Dentsply De Trey GmbH, Doktor-Trey-Straße 1, 78467, Konstanz, D

9.2 Abkürzungsverzeichnis

ANOVA:	Analysis of variance
APC:	Adhesive precoated
CPP-ACFP:	Caseinphosphopeptid stabilisiertes amorphes Kalziumfluoridphosphat
CPP-ACP:	Caseinphosphopeptid stabilisiertes amorphes Kalziumphosphat
EDI:	Enamel Decalcification Index
K-W:	Kruskal-Wallis-Test
MikroCT:	Mikrocomputertomographie
QLF:	Quantitative lichtinduzierte Fluoreszenz
ROI:	Region of interest
S. mutans:	Streptococcus mutans
SD:	Standarddeviation
SEP:	Self Etching Primer
TMR:	Transverse Mikroradiographie

10 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen herzlich bedanken, die mich bei der Anfertigung dieser Arbeit unterstützt haben.

Besonderer Dank gebührt Frau Priv. Doz. Dr. med. dent. Ekaterini Paschos für die Überlassung des Themas und die außerordentlich engagierte und konstruktive wissenschaftliche Betreuung. Mit ihrem unermüdlichen Engagement und ihrem großen Fachwissen stand sie mir jederzeit mit Rat und Tat zur Seite.

Meinen Eltern, die mir meinen beruflichen Werdegang ermöglichten und mich immer in jeder Hinsicht unterstützt haben, danke ich von ganzem Herzen. Meinem verstorbenen Vater Dr. med. Hans Erich Rosenbeck sei diese Arbeit gewidmet.

Veröffentlichungen:

Paschos E, Rosenbeck A, Rudzki I, Wichelhaus A. Longitudinale Erfassung von in-vitro-Demineralisationen nach Behandlung des Bracketumfeldes. J Orofac Orthop 2009; 70: 438

Posterpräsentation: Longitudinale Erfassung von in-vitro-Demineralisationen nach Behandlung des Bracketumfeldes. Paschos E, Rosenbeck KA, Rudzki-Janson I, Wichelhaus A. DGKFO, Mainz, 2009. # 47