

**Aus der Universitätsklinik für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde**

**Tübingen**

**Abteilung Poliklinik für Kieferorthopädie**

**Ärztlicher Direktor: Professor Dr. Dr. Gernot Göz**

**Protective Wirkung von Bracketumfeldversiegelungs –  
Lacken gegen Initialkaries und Entkalkungen in vivo**

**Inaugural – Dissertation**

**zur Erlangung des Doktorgrades**

**der Zahnheilkunde**

**der Medizinischen Fakultät**

**der Eberhard-Karls-Universität**

**zu Tübingen**

**vorgelegt von**

**Alexander Sobiegalla**

**aus**

**Heidelberg**

**2009**

**Dekan:**

**Professor Dr. I. B. Autenrith**

**1. Berichterstatter:**

**Professor Dr. Dr. G. Göz**

**2. Berichterstatter:**

**Professor Dr. C. Löst**

# Inhaltsangabe

## 1. Einleitung

- 1.1 Einführung in die Thematik
- 1.2 Ziele der Untersuchung

## 2. Literaturteil

- 2.1 Gesunder Zahnschmelz
  - 2.1.1 Zusammensetzung und Aufbau des Zahnschmelzes
- 2.2 Karies
  - 2.2.1 Definition der Karies
  - 2.2.2 Ätiologie der Karies
  - 2.2.3 Histologie der Schmelzkaries – De- und Remineralisation  
[„White-Spot“ – Formation]
- 2.3 Fluoreszenz
- 2.4 Funktionsweise und Anwendung des Lasergerätes DIAGNOdent Pen
  - 2.4.1 Aufbau und Funktionsweise
  - 2.4.2 Klinische Anwendung
- 2.5 Multibandeingliederung
  - 2.5.1 Indikation für die kieferorthopädische Behandlung
  - 2.5.2 Problematik - Kariesprävalenz bei festsitzenden Apparaturen
- 2.6 Fluoride
  - 2.6.1 Vorkommen von Fluoriden
  - 2.6.2 Applikationsformen von Fluoriden

### **3. Material und Methodik**

- 3.1 Patienten und Probanden
- 3.2 Vorbereitungen der Studie
- 3.3 Durchführung der Untersuchung
- 3.4 Behandlungsablauf – Allgemeine Anamnese
- 3.5 Behandlungsablauf – Mundhygienestatus
- 3.6 Behandlungsablauf – Standardisierte digitale Fotoaufnahmen
- 3.7 Die verwendeten Produkte „*Light bond*®“ der Firma „*Reliance*“ und „*Protecto*®“ der Firma „*BonaDent*“
- 3.8 Behandlungsablauf - Aufkleben der Brackets und Applikation der Sealer „*Light bond*®“ und „*Protecto*®“
  - 3.8.1 Applikation der Sealers „*Protecto*®“
  - 3.8.2 Applikation des Sealers „*Light bond*®“
- 3.9 Behandlungsablauf – Messungen mit dem KaVo DIAGNOdent®-Pen
  - 3.9.1 Einleitung
  - 3.9.2 Prinzip und Funktion
  - 3.9.3 Untersuchungsmethode

### **4. Ergebnisse**

- 4.1 Erläuterung der statistischen Parameter
  - 4.1.2 Erläuterung der statistischen Tests
- 4.2 Gegenüberstellung der Produkte „*Light Bond*“, „*Protecto*“ und den Kontrollbereichen
  - 4.2.1 Ergebnisse der DIAGNOdent - Messungen
  - 4.2.2 Ergebnisse der PLI – Messungen
  - 4.2.3 Ergebnisse der PBI - Messungen
- 4.3 Einfluss auf DIAGNOdent - Veränderung - Weitere Faktoren
  - 4.3.1 Fluoridierungsmaßnahmen im Kleinkindalter

## 5. Diskussion

- 5.1 Diskussion der Ergebnisse der DIAGNOdent – Messungen
  - 5.1.1 Kurzer Bezug auf die Fragestellung
  - 5.1.2 Diskussion der Methode
  - 5.1.3 Diskussion der Ergebnisse - DIAGNOdent®
  - 5.1.4 Diskussion der Fehlermöglichkeiten
  - 5.1.5 Schlussfolgerung
  
- 5.2 Diskussion der Ergebnisse der PLI – Messungen
  - 5.2.1 Kurzer Bezug auf die Fragestellung
  - 5.2.2 Diskussion der Methode
  - 5.2.3 Diskussion der Ergebnisse - PLI
  - 5.2.4 Diskussion der Fehlermöglichkeiten
  - 5.2.5 Schlussfolgerung
  
- 5.3 Diskussion der Ergebnisse der PBI – Messungen
  - 5.3.1 Kurzer Bezug auf die Fragestellung
  - 5.3.2 Diskussion der Methode
  - 5.3.3 Diskussion der Ergebnisse
  - 5.3.4 Diskussion der Fehlermöglichkeiten
  - 5.3.5 Schlussfolgerung
  
- 5.4 Diskussion über die Fluoridierungsmaßnahme im Kleinkindalter
  - 5.4.1 Kurzer Bezug auf die Fragestellung
  - 5.4.2 Diskussion der Methode
  - 5.4.3 Diskussion der Ergebnisse
  - 5.4.4 Diskussion der Fehlermöglichkeiten
  - 5.4.5 Schlussfolgerung

## 5.5 Diskussion im Zusammenhang

### 5.5.1 Vergleich mit bereits publizierten Daten und Veröffentlichungen

### 5.5.2 „State of the Art“ von Glatflächenversiegelungen

## **6. Zusammenfassung**

## **7. Literaturverzeichnis**

# 1. Einleitung

## 1.1 Einführung in die Thematik

Eine Multiband- oder Multibracketapparatur, also die kieferorthopädische Behandlung, ist für viele Jugendliche in der heutigen Zeit fester Bestandteil ihrer zahnärztlichen Behandlung. Obwohl auch Erwachsene noch kieferorthopädisch behandelt werden können, ist eine frühzeitige Behandlung im Kindesalter sinnvoll, da durch Lenkung des Wachstums und aufgrund der guten zellulären Aktivität die Entwicklung positiv beeinflusst werden kann.

Eine regelrechte Behandlung dauert durchschnittlich 2–4 Jahre; die Dauer ist abhängig von der Zahn- und Kieferfehlstellung, der Art der Zahnspange und der Mitarbeit des Patienten. Zur Mitarbeit gehören das regelmäßige Einhalten der Kontrolltermine, das Befolgen der Anweisungen des Kieferorthopäden und natürlich eine exzellente Mundhygiene.

Ein hierbei fundamentales Problem bei der kieferorthopädischen Behandlung von Jugendlichen mit festsitzenden Apparaturen (Multiband-/Multibracket-Apparaturen) besteht in der deutlich erschwerten Mundhygiene und setzt eine ausgezeichnete Compliance sowie ein Verständnis für die dadurch entstehende Problematik voraus. Bänder und Brackets stellen, zusammen mit eingegliederten Drahtbögen, ihren Befestigungsmitteln (z.B. Ligaturen oder Alastics), sowie zusätzlichen Bewegungs- und Verankerungselementen, eine erheblich vergrößerte Retentionsfläche für Speisereste und Biofilm dar [1,2,3]. Die damit verbundene erhöhte Gefahr der Entstehung von Entkalkungen („white spots“), Karies und Parodontopathien gehört neben dem möglichen Auftreten von Wurzelspitzenresorptionen und Gingivarezessionen zu den Risiken, über die jeder Patient vor einer kieferorthopädischen Behandlung mit festsitzenden Apparaturen aufgeklärt werden sollte. Gerade bei den zumeist jugendlichen Patienten fehlt es oft noch an dem Verständnis für die Bedeutung der in ihrer

Mundhöhle stattfindenden Prozesse und Vorgänge hinsichtlich der von Biofilm induzierten Kariesentstehung.

Durch verschiedene Untersuchungen konnten *Rosenbloom und Tinanoff* [9] belegen, dass während der aktiven Behandlungsphase mit festsitzenden Apparaturen die Konzentration von *S.mutans*-Keimen im Speichel der Patienten bis zu viermal höher sein kann als vor der Behandlung, oder während der Retentionsphase.

Bei schlechter Mundhygiene und mäßiger Mitarbeit kann eine erhöhte Biofilmmakkumulation um die Bracketbasis [4] gefunden werden, woraus innerhalb weniger Wochen eine Demineralisation entstehen kann [8].

Selbst bei Patienten, die eine sehr gute Mundhygiene betreiben, kann eine Manifestation von Entkalkungen in Form von „white spots“ bzw. Initialkaries, oder sogar kariösen Defekten in schwer, oder unzugänglichen Bereichen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Für kieferorthopädische Patienten gibt es verschiedene Hilfsmittel, die die tägliche Mundhygiene erleichtern und effektiver gestalten können. In einer mannigfaltigen Produktpalette haben die Patienten neben speziellen Zahnpasten, die die Reinigungswirkung der Zahnbürste in besonderem Maße erhöhen, noch die Möglichkeit fluoridierende Mundspüllösungen zu nutzen, die der Entstehung von Zahnfleischentzündungen entgegenwirken sollen [5,6,7].

Am effektivsten scheint das tägliche Spülen mit einer 0,1%igen Natrium-Fluorid Lösung [5,10] zu sein, die jedoch eine richtige Anwendung durch den Patienten voraussetzt [16].

Neben den genannten unterstützenden Möglichkeiten erscheint es jedoch sinnvoller, sich an präventiven Maßnahmen zu orientieren, die nicht die Mitarbeit des Patienten voraussetzen. Gerade zu diesem Zwecke macht man sich die schmelzhärtende Wirkung von Fluoriden zunutze.

Die unter zahnärztlicher Aufsicht durchgeführte Applikation von Fluorid-Lacken erreicht eine effektive Reduzierung der Entstehung von Demineralisationen um das Bracket [11,12,13,14,15]. Eine längerfristige Kariesprävention, sowie die Remineralisation von schon vorhandenen kariösen Läsionen, den "white spots",

kann sich wegen der nur kurzzeitigen Freisetzung konzentrierter Fluoridionen nicht einstellen [17,18].

Laut Untersuchungen kann eine kontinuierliche niedrig dosierte Fluoridionenzufuhr einen höheren kariostatischen Effekt erreichen [18,19]. Um diese Erkenntnis zu nutzen wurden Materialien der adhäsiven Bracketbefestigung mit Fluoridionen versetzt.

„**Protecto**<sup>®</sup>“ von **Bonadent** und „**Light Bond**<sup>®</sup>“ von **Reliance Orthodontic Products** stellen dabei heute zwei der in deutschen Kieferorthopädischen- sowie in zahnärztlichen Praxen am häufigsten zu diesem Zweck verwendeten Versiegelungslacke dar. Dabei handelt es sich bei „Protecto“ um ein rein für die Versiegelung der Zahnflächen gedachtes Produkt, wohingegen „Light Bond“ auch zur adhäsiven Befestigung von Brackets genutzt werden kann. Diese Produkte sind jedoch bei der Applikation zeitaufwändig für den Behandler und damit auch kostenintensiv für den Patienten.

Bislang gab es nur „in vitro“ Studien über diese genannten Produkte [21]. Ziel unserer Untersuchung war es, am Patienten „in vivo“ die Effektivität dieser Sealer zu untersuchen und zwei der auf dem Markt gängigen Produkte direkt miteinander zu vergleichen.

## 1.2 Ziele der Untersuchung

Die Demineralisation des Schmelzes und die Entstehung von „white-spot“-Läsionen sind unerwünschte Nebeneffekte bei der kieferorthopädischen Behandlung mit festsitzenden Apparaturen. Für diese Problematik werden von verschiedenen Firmen Glattflächen-Versiegelungen zur Kariesprävention angeboten.

In dieser Studie sollen nun zwei Fluoride freisetzende Sealer hinsichtlich Ihrer Effektivität und kariesprotektiven Wirkung untersucht und miteinander verglichen werden. Dabei handelt es sich um „**Protecto**<sup>®</sup>“, ein ungefüllter, selbsthärtender Sealer auf Silikonbasis von **Bonadent** und „**Light Bond**<sup>®</sup>“,

ein lichthärtender hoch gefüllter Sealer von **Reliance Orthodontic Products**. Es gilt es außerdem zu klären, inwiefern die alltäglichen Gewohnheiten der Patienten, sowie abrasive Vorgänge, Einfluss auf die Schutzwirkung dieser Sealer nehmen.

Dabei sollen folgende Punkte speziell untersucht werden:

- ✚ Lassen sich Unterschiede zwischen versiegelten und unversiegelten Zahnflächen erkennen und nachweisen?
- ✚ Inwiefern wirken sich abrasive Vorgänge wie z.B. das Reinigen der Zähne oder Kauen auf die versiegelten Flächen aus?
- ✚ Haben Fluoridierungsmaßnahmen beim Kleinkind Einfluss auf die durchgeführte Untersuchung?
- ✚ Wie und in welchem Maße nimmt die vom Patienten betriebene Mundhygiene Einfluss auf die Effektivität der Versiegelung?
- ✚ Spielen die Essgewohnheiten der Patienten bei dieser Untersuchung eine Rolle?

Zusätzlich zu den von uns gestellten Fragen sollte bei dieser Studie gezeigt werden, dass sich der **DIAGNOdent®-Pen** der Firma **KaVo** auch an Glatt-bzw. Bukkalflächen der Zähne durchaus für die Kariesdiagnostik eignet.

## **2. Literaturübersicht**

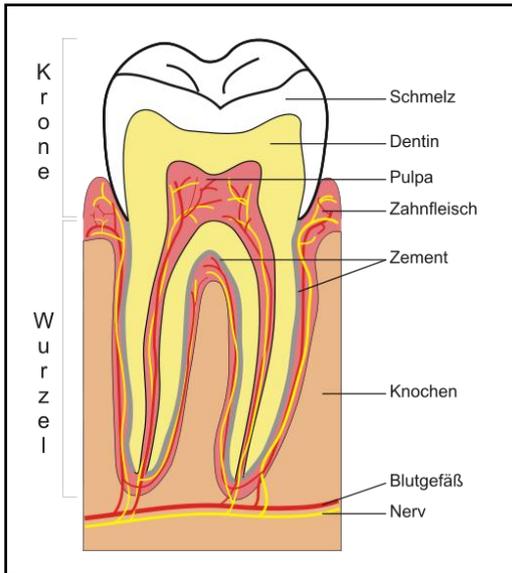
Um die Anwendbarkeit und Wirkung der von uns untersuchten Versiegeler verstehen und nachvollziehen zu können, sollten vorher einige grundlegende Fakten erörtert werden.

### **2.1 Gesunder Zahnschmelz**

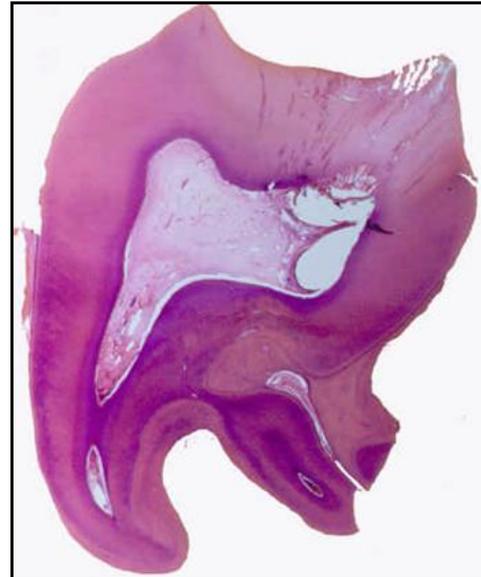
Der Zahnschmelz bildet die äußere Hülle der Zahnkrone und ist ein hochspezialisiertes Binde- und Stützgewebe welches neben Zahnbein und Knochen das härteste Gewebe (Vickers-Härte-Skala 300 - 400 VH) des menschlichen Körpers darstellt.

#### **2.1.1 Zusammensetzung und Aufbau des Zahnschmelzes**

Die chemische Zusammensetzung des Schmelzes unterscheidet sich nur geringfügig von Knochen und Zahnbein – Schmelz enthält jedoch weniger Wasser (etwa 1,5-4 Gew.%) und organische Bestandteile (ca. 1 Gew.%), dafür mehr anorganische Bestandteile (93-98 Gew.%) [67,68]. Die anorganische Substanz besteht hauptsächlich aus Kalziumphosphat in der Form von Hydroxylapatit  $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2]$ , welches durch Einschlüsse von Karbonat, Fluorid, Natrium sowie in kleineren Mengen auch Karbonat, Magnesium und anderen Spurenelementen nicht als stöchiometrisch reines Material angesehen werden darf [69,70].



**Abb.1:** Vereinfachte Darstellung der entkalkten Zahnstrukturen [71]



**Abb.2:** Zahnhartschichten im und HE-gefärbten Schnitt [71]

Das im Zahnschmelz vorkommende Wasser ist zu 75 % kristallin in der Hydratationsschale der Apatitkristalle gebunden und zu 25 % (vorwiegend an eine anorganische Matrix gebunden) frei verfügbar [67,70,23]. Die organischen Substanzen des Schmelzes sind vorwiegend Proteine (58 %), Lipide (40 %) sowie Spuren von Kohlenhydraten und organischen Säuren [68,23]. Diese „organische Matrix“ wird von den Ameloblasten ekkrin sezerniert [75]. Das Porenvolumen des Schmelzes beträgt etwa 0,1 % [72,73].

## 2.2 Karies

Karies – Die am häufigsten vorkommende Zivilisationserkrankung in den industrialisierten westlichen Ländern. Bei Karies handelt es sich um eine mikrobiell verursachte chronische Erkrankung der Mundhöhle welche in der Lage ist, orale Hart- und Weichgewebe massiv zu schädigen, diese mikrobiell zu zersetzen oder indirekt durch Entzündungsreaktionen zu zerstören. Das Ausmaß und der Verlauf der Schädigungen werden dabei von modifizierenden

Wirtsfaktoren bestimmt (z. B. Puffersysteme und Mineralkonzentration des Speichels) [22].

Da Karies und Biofilm in dieser Studie unter anderem Gegenstand der Untersuchung sind, soll auf Ätiologie sowie den Aufbau im Folgenden kurz eingegangen werden.

### **2.2.1 Definition der Karies**

Laut der World Health Organisation (WHO) ist Karies als ein lokalisierter, posteruptiver, pathologischer Prozess externen Ursprungs definiert, der die Zahnhartsubstanz angreift und zur Bildung einer Kavität führen kann.

Hellwig, Klimek und Attin beschreiben die Karies, die im lateinischen als „Morschheit oder Fäulnis“ zu übersetzen ist, als die „häufigste Erkrankung der Zahnhartsubstanzen“ im Sinne einer „lokalisierten Erkrankung, die durch das Zusammenwirken potentiell pathogener Mikroorganismen und pathogener ökologischer Faktoren entsteht.“ [23]

### **2.2.2 Ätiologie der Karies**

Karies ist eine multikausale Erkrankung - Willoughby Dayton Miller stellte 1890 die bahnbrechende und bis heutige noch gültige Theorie über die Herkunft und Entstehung der Karies auf [24]. Miller, der zur Zeit Robert Kochs in Berlin tätig war, gilt als Vater der oralen Mikrobiologie. Seine Theorie beruht auf chemo-parasitären Vorgängen, bei welchen kariogene Mikroorganismen der Mundhöhle (zumeist Mutans Streptokokken und Laktobazillen) niedermolekulare Kohlenhydrate enzymatisch abbauen und dabei organische Säuren produzieren, die in der Lage sind, Zahnhartsubstanz zu demineralisieren. Neben den Mikroorganismen, also der Plaque oder auch Biofilm genannt, spielen noch zwei weitere Faktoren eine entscheidende Rolle bei der Kariesentstehung – der Wirt und das kariogene Substrat. Erst das

gemeinsame Vorkommen dieser Trias führt in der Mundhöhle zu Demineralisationsvorgängen an der Zahnoberfläche. Zu dieser Erkenntnis kamen Keyes und Fitzgerald 1960 bei der Durchführung konventioneller Kariesmodellversuche an Hamstern und begründeten den infektiösen Charakter der Erkrankung mit der Transmission kariogener Keime.[25] Keyes war es auch, der nachfolgend das multifaktorielle Ursachengefüge der Kariesentstehung mit drei überlappenden Kreisen illustrierte.

Dieses Diagramm wurde 1971 von König noch durch einen Faktor erweitert – die Zeit, in der die Säuren den Zahn demineralisieren.

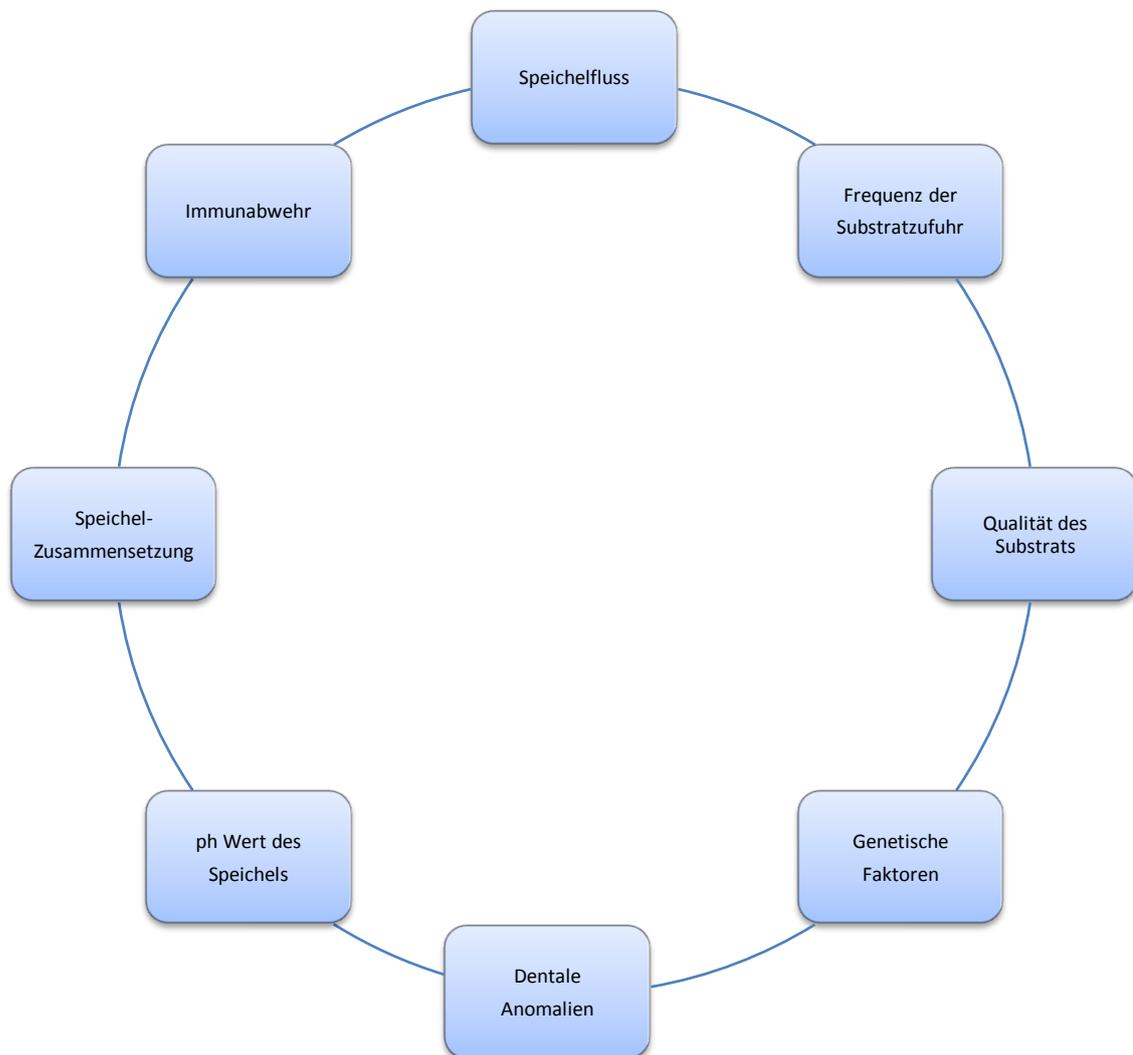


**Abb. 3:** Ursachengefüge der Karies nach Keyes/Jordan (1963) und König (1971)

Neben diesen Primärfaktoren gibt es noch einige sekundäre Faktoren zu denen beispielsweise die Zusammensetzung des Speichels, die Speichelfließrate, die Pufferkapazität des Speichels und der in der Mundhöhle herrschende pH-Wert zählen. Desweiteren stellen auch dentale Fehlstellungen und Anomalien sowie

die Dauer, Häufigkeit und Qualität der Substratzufuhr wichtige Parameter bei der Kariesentstehung dar.

Die folgende Darstellung soll noch einmal alle sekundären Faktoren veranschaulichen:



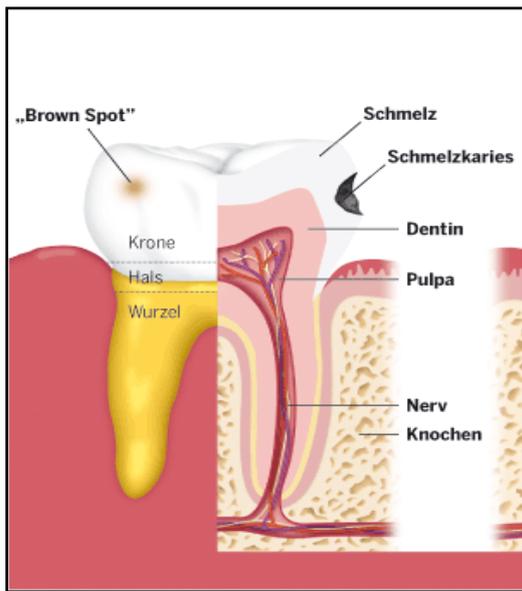
**Abb. 4:** Einflussnehmende Parameter bei der Kariesentstehung

### **2.2.3 Histologie der Schmelzkaries – De- und Remineralisation [„White-Spot“ – Formation]**

Der Zahnschmelz befindet sich in einem ständigen Prozess von Demineralisierung und Remineralisierung [41]. Entsteht bei Säureeinwirkung, also einer Erniedrigung des pH-Wertes [27], ein Ungleichgewicht, werden Kalzium- und Phosphationen aus dem Hydroxylapatit stärker aus dem Schmelz herausgelöst als wieder aufgebaut. Wird dieser Zustand nicht wieder ausgeglichen und sind die beiden Puffersysteme des oralen Systems, Bikarbonatpuffer und Phosphatpuffer, nicht in der Lage den pH-Wert wieder zu erhöhen, also das Gleichgewicht zwischen De- und Remineralisation wieder herzustellen, so kann daraus eine kariöse Läsion resultieren [28].

Zunächst entsteht nur eine oberflächliche Rauigkeit auf der Schmelzoberfläche. Diese Rauigkeit begünstigt jedoch die Anhaftung von Biofilm. Gleichzeitig wird die Reinigung der Zahnoberfläche erschwert. Es entsteht die so genannte Schmelzkaries, auch "Kreidefleck" oder "white spot" genannt. Dabei handelt es sich um kleine, opake, weiße, kalkähnliche Flächen die wegen einer unterschiedlichen Lichtbrechung zustande kommt [30-33] und auf einen Mineralverlust zurückzuführen sind [34].

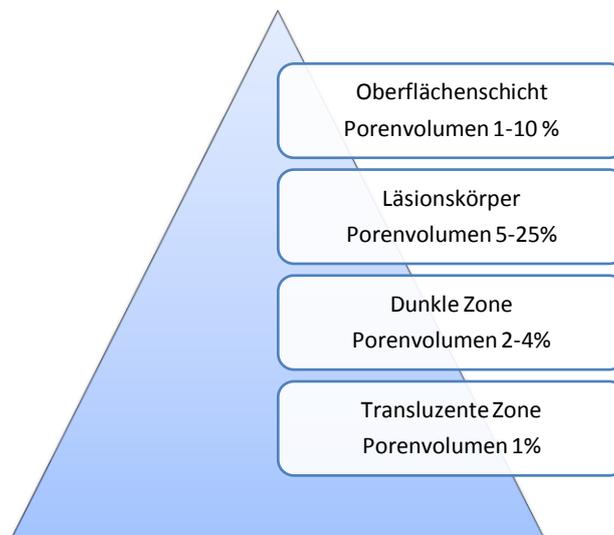
In diesem Stadium kann Karies durch lokales Aufbringen von hochkonzentrierten Fluoriden, in Form von Fluorid-Lack oder Fluorid-Gel, häufig aufgehalten werden. Bleibt die Remineralisierung aus kann die nachfolgende zweite Stufe der Zahnzerstörung nicht mehr durch die Anregung natürlicher Reparaturprozesse aufgehalten werden.



**Abb. 5:** Zahnschemata zur Veranschaulichung einer Schmelzkaries; der „Brown Spot“ („Caries sicca“) stellt eine inaktive kariöse Initialläsion dar.

Je mehr Fluorid im Apatit enthalten ist, desto widerstandsfähiger ist der Schmelz gegen Säureangriffe und umso langsamer kommt es zur Demineralisation [29].

Histologisch werden bei einer solchen initialen Schmelzkaries vier Zonen unterschieden [27]:



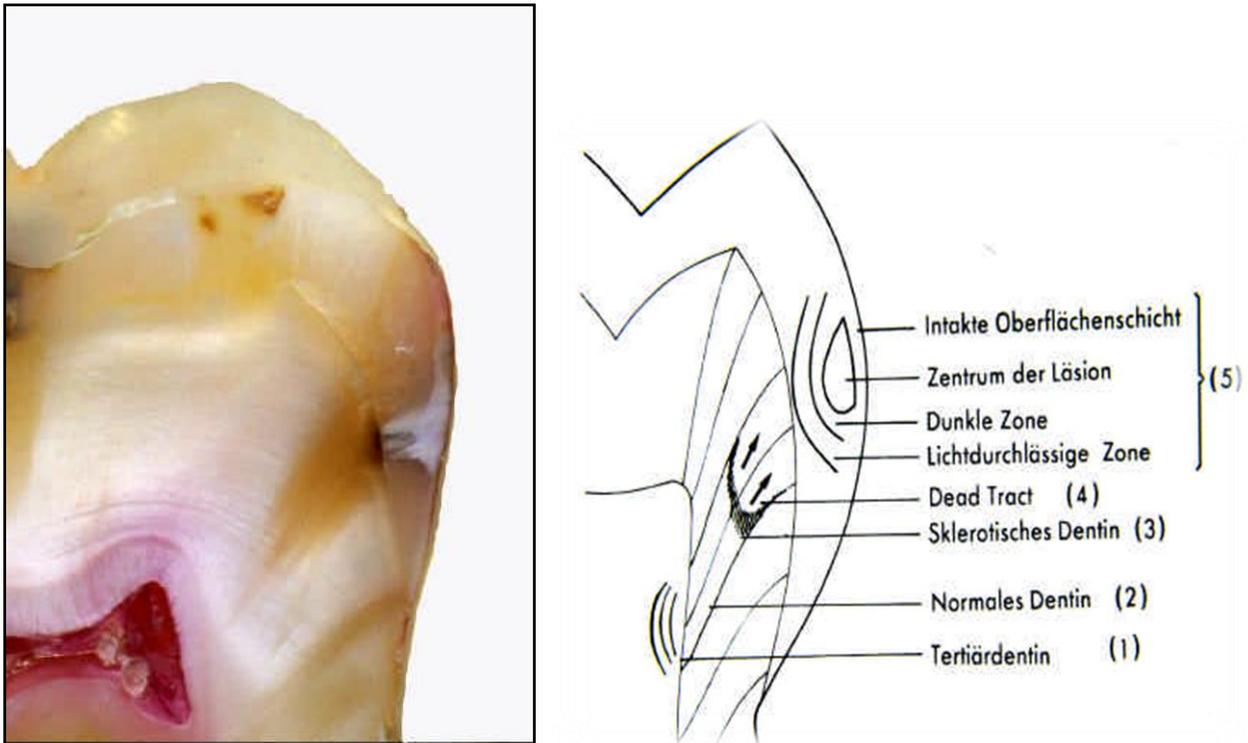
**Abb. 6:** Die vier Zonen der initialen Schmelzkaries

Die oberflächliche Zone („intact surface zone) genannt besteht aus einer 30-40 Mikrometer dicken Schicht. Die Schmelzkristalle liegen in drei Arten vor, schmale Kristalle wie in gesundem Schmelz, Kristalle mit zentraler Kernauflösung sowie rundliche Kristalle. Die Zone bleibt intakt, da sie die Präzipitationsstelle für Kalzium- und Phosphationen darstellt [26]. Der Mineralverlust liegt zwischen 1 % und 10 %, das Porenvolumen bei weniger als 5 %.

Das Zentrum der Läsion, auch Läsionskörper genannt, zeichnet sich durch den größten Mineralverlust aus; das Porenvolumen beträgt 5-25 %.

Die dunkle Zone weist kleinere Poren auf als die transluzente Zone, dies ist durch Remineralisationserscheinungen an den Apatitkristallen bedingt. Das Porenvolumen beträgt ca. 2-4 %.

Die transluzente Zone ist die Zone der fortschreitenden Demineralisation, sie ist durch die Entstehung bzw. die Vergrößerung von Poren im Zahnschmelz bedingt. Die Porenvergrößerung erfolgt initial durch Herauslösen von leicht säurelöslichem Karbonat aus dem Apatitgitter. Diese Zone besitzt ein Porenvolumen von etwa 1 %, gesunder Zahnschmelz hat ein Porenvolumen von rund 0,1 %.



**Abb. 7:** Histologie der Schmelz- und Dentinkaries im nicht entkalkten Schliff, halbierter Zahn [42].

*Silverstone* et al. vermuten, dass die dunkle und die oberflächliche Zone Ausdruck abgelaufener Remineralisationsprozesse sind [35]. *Arends* et al. fanden bei rasterelektronenmikroskopischen Untersuchungen die äußere Schmelzoberfläche durch den Säureangriff der Bakterien eher modifiziert als deutlich verändert. Klinisch zeigt sich dieser Vorgang als der schon oben erwähnte „white-spot“ [36].

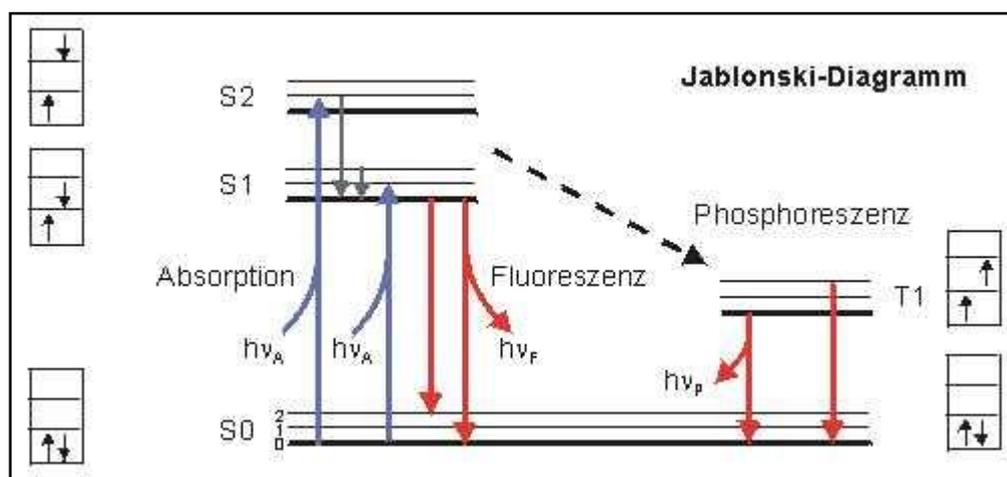
Es gibt unterschiedliche Theorien zum Mechanismus der Remineralisation. *Silverstone* geht davon aus, dass es zu einer Ablagerung von Mineralien aus dem Speichel im demineralisierten Schmelz kommt [37] *Årtun* und *Brobakken*, *Holmen* et al. sowie *Årtun* und *Thylstrup* erklären das Verschwinden der „white-spots“ durch oberflächliche Abrasionen [38-40], es kommt demnach also zu keiner wirklichen Remineralisation.

## 2.3 Fluoreszenz

Fluoreszenz ist definiert als eine Leuchterscheinung von festen Körpern, Flüssigkeiten oder Gasen, welche durch Licht, Röntgenstrahlung oder Korpuskularstrahlung angeregt werden kann.

Der Effekt der Fluoreszenz erlischt direkt mit Ende der Anregung oder kurze Zeit danach (innerhalb 10-8s) [78]. Die Atome des Fluoreszenzstoffes absorbieren Energiequanten der einfallenden Strahlung und werden dadurch in einen angeregten Zustand überführt. Durch die sog. spontane Emission, d.h. durch Aussendung des charakteristischen Fluoreszenzlichts, geben sie diese Energie ab und gelangen wieder in ihren Grundzustand. Grundsätzlich ist die emittierte Fluoreszenzstrahlung energieärmer und somit langwelliger als die absorbierte Strahlung.

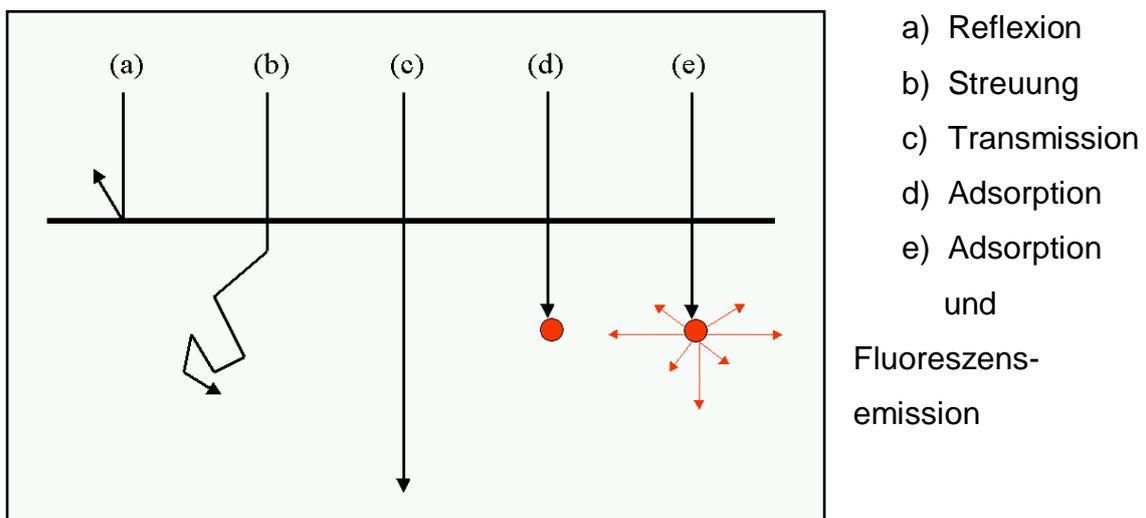
Die Prozesse, die von der Absorption von Anregungslicht zur Emission von Fluoreszenzlicht führen, werden oft mit Hilfe von Energiediagrammen dargestellt, die nach dem polnischen Physiker Alexander Jablonski benannt sind, dem Begründer der modernen Fluoreszenzspektroskopie. Ein Jablonski-Diagramm zeigt die Energien der Elektronenübergänge, die bei Absorption und Emission von Photonen auftreten.



**Abb. 8:** Jablonski Diagramm

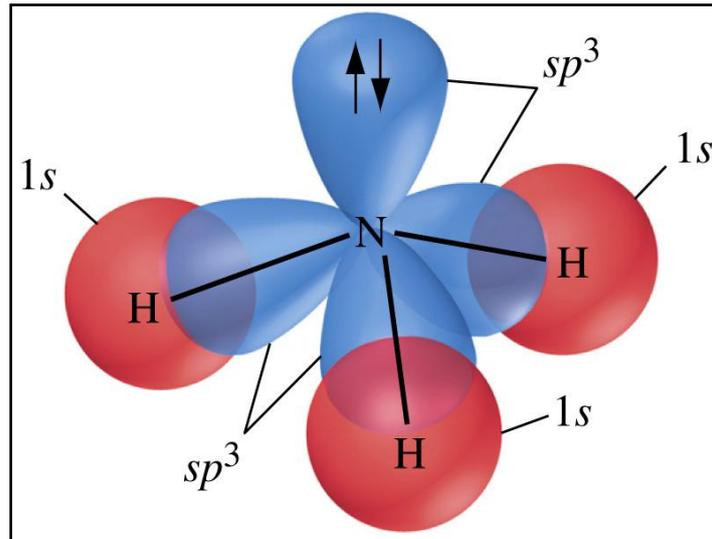
Ein Jablonski Diagramm zeigt Elektronenübergänge, die bei der Absorption und Emission von Photonen auftreten.

Fluorochrome, also Stoffe, die in der Lage sind zu fluoreszieren, haben eine aromatische Ringstruktur. Zu den Fluorochromen gehören auch die Porphyrine, welche in dieser Studie eine entscheidende Rolle einnehmen. Sie sind für die Fluoreszenz von Karies verantwortlich.



**Abb. 9:** Wechselwirkung Licht - Zahnhartsubstanz

Diese Moleküle besitzen delokalisierte Elektronen in sogenannten bindenden p-Orbitalen (Die Elektronenhülle eines einzelnen Atoms ist, ohne äußere Einwirkung, kugelförmig. Es gibt keine Richtung, in der sich die Elektronen bevorzugt aufhalten. Da Elektronen bestimmte Eigenschaften aufweisen kann man sie in eigene Klassen einteilen. Solche Klassen nennt man Orbitale. Elektronen der Atomhülle werden nach ihrer Rotation um den Atomkern und ihrer örtlichen Lage sortiert. Die Aufenthaltswahrscheinlichkeit für ein bestimmtes Elektron liegt in einem Orbital zwischen 0 und 1).



**Abb. 10:** Darstellung der Orbitale eines  $\text{NH}_3$  – Atoms (Ammoniak)

Die Elektronen dieser Orbitale treten leicht in Wechselwirkung mit der Umgebung und erreichen bei Absorption eines Anregungsphotons in ein höheres Orbital ( $p^*$ )[79].

Dabei lässt sich die Elektronenhülle eines jeden Atoms genau definieren. Hier halten sich die Elektronen auf verschiedenen Energieniveaus auf. Dies lässt sich vereinfacht mit den Hauptquantenzahlen  $n = 1, 2, 3 \dots$  darstellen. Innerhalb dieser Hauptniveaus lassen sich auch Unterniveaus durch die Nebenquantenzahl  $l$  („römisch 1“) charakterisieren. Gekennzeichnet werden diese Unterniveaus durch die Buchstaben  $s$  ( $l=0$ ),  $p$  ( $l=1$ ),  $d$  ( $l=2$ ) und  $f$  ( $l=3$ ). Dies bedeutet, dass die 1. Schale nur  $s$ -Elektronen enthält, die 2. Schale  $s$ - und  $p$ - Elektronen, die 3. Schale  $s$ -,  $p$ - und  $d$ - Elektronen usw. Der Begriff Orbital bezieht sich nun in der quantenmechanischen Berechnung in der Weise auf die Energieniveaus, dass das  $1s$ -Energieniveau als  $1s$ -Orbital und die  $2s$ - und  $2p$ -Niveaus als  $2s$ - und  $2p$ -Orbitale bezeichnet werden [79].

In dem oben aufgeführten Jablonski Diagramm werden Elektronen durch einen Pfeil gekennzeichnet, die Energieniveaus als Linien bzw. Kästchen.

In den bindenden Orbitalen um ein Atom liegen Elektronen normalerweise mit antiparallelem Spin (=Rotation eines Elektrons um die eigene Achse) vor - eine Anordnung, die die sogenannten „Singulett“-Zustände charakterisiert. Diese Zustände werden als **S0**, **S1**, **S2** gekennzeichnet. Durch die Absorption eines Anregungsphotons ( $h\nu_A$ ) wird ein Elektron aus dem Grundzustand S0 in einen der angeregten Zustände S1 oder S2 gehoben. Dieser Prozess vollzieht sich innerhalb etwa  $10^{-15}$  s. Ein Übergang nach S1 ist aus dem oberen angeregten Zustand möglich, ohne dass ein Photon abgegeben wird ("innere Umwandlung"). Bei dem Übergang in den Grundzustand wird jedoch die freiwerdende Energie als Fluoreszenzphoton ( $h\nu_F$ ) emittiert. Dabei ist die Energie des emittierten Photons immer geringer als die des absorbierten Photons - damit ist die Wellenlänge des Fluoreszenzlichts größer als die des Anregungslichts („Stokesche Regel“). Die mittlere Verweilzeit im angeregten Zustand (Fluoreszenz-Lebenszeit) liegt bei vielen Fluorochromen im Bereich von 10 ns.

Ein angeregter Singulett-Zustand kann bei manchen Verbindungen in einen Triplett-Zustand (T1) übergehen. Dabei („Interkombination“) kommt es zu einer Spin-Umkehr des angeregten Elektrons. Auch der Sprung in den Grundzustand erfordert eine Spin umkehr. Solche Vorgänge sind jedoch sehr unwahrscheinlich, und die Emissionsraten sind sehr gering (1-1000 pro s). Diese geringe Übergangsrates ist auch verantwortlich für das langsame Abklingen der Phosphoreszenz bei Leuchtziffern und Spielzeug, das im Dunkeln leuchtet. Beschrieben wird dieses Phänomen des Nachleuchtens als „Phosphoreszenz“ [81,81].

## **2.4 Funktionsweise und Anwendung des Lasergerätes DIAGNOdent pen 2190 der Firma KaVo**

Der Aufbau und das Prinzip des KaVo DIAGNOdent pen 2190 soll in diesem Abschnitt nur kurz erläutert werden – eine genauere Beschreibung über die Funktion und Anwendung ist im Kapitel „Material und Methoden“ dieser Dissertation zu finden.

## 2.4.1 Aufbau und Funktionsweise

Der KaVo DIAGNOdent pen 2190 besteht aus dem eigentlichen Funktionsstück, dem „pen“, einer Kalibrierungsvorrichtung und den im Lieferumfang enthaltenen, aufsteckbaren Sonden. Die Sonden unterscheiden sich je nach Einsatzgebiet an der Form und Länge ihres Glasfaserkörpers.



**Abb. 11:** Der DIAGNOdent pen 2190 zusammen mit den Standard-Sonden für approximale bzw. okklusallabial Zahnflächen

Die Wellenlänge der von dem Lasergerät emittierten Strahlung beträgt 655 nm bei einer Intensität von 1 mW, wodurch sich eine durchschnittliche Eindringtiefe in den Zahn von ca. 2 mm ergibt. Als Detektor für das rückgeführte Licht dient eine Fotodiode. Durch ein Filtersystem wird erreicht, dass nur Licht mit einer Wellenlänge von mehr als 680 nm empfangen und umgesetzt wird. Somit blockiert das Filtersystem das ausgesendete Anregungslicht sowie auch kurzwelligere Streustrahlung anderer Strahlungsquellen - zum Beispiel

Tageslicht oder künstliche Beleuchtung. Durch Modulation des Anregungslichtes wird langwellige Störstrahlung eliminiert, da die Fotodiode nur dieses modulierte Licht detektiert. Somit kann eine Korrelation zwischen dem Messwert und der Ausdehnung der zu untersuchenden kariösen Läsion gewährleistet werden [82]. Das Gerät registriert die von Kariesläsionen im roten Bereich des sichtbaren Spektrums erzeugte Fluoreszenz von über 680 nm. Durch die gute Penetration des roten Lichtes wird auch das Aufspüren von Karies aus tieferen Schichten der Zähne begünstigt. Ein äußerst schmaler Divergenzwinkel des Laserstrahles setzt ein Schwenken der Spitze bei Abtasten von Fissuren voraus. Wie schon oben erwähnt existieren zwei Standard- Aufsätze für das Gerät, eine kegelförmige Spitze zum Abtasten von Fissurenkaries und die für diese Studie entscheidende, plane Spitze für Glatflächenkaries, welche ebenfalls durch das Lasergerät diagnostiziert werden kann [83,84,85].



**Abb. 12:** Klinische Anwendung des DIAGNOdent-Gerätes bei der Untersuchung der Glatflächen der Zähne

Bei der klinischen Anwendung des DIAGNOdent<sup>®</sup> lassen sich zwei Vorgehensweisen voneinander unterscheiden:

1. Messen von Absolutwerten zum Kariesmonitoring
2. Messen von Relativwerten als Hilfe für eine Therapieentscheidung



**Abb. 13:** Die zwei unterschiedlichen Vorgehensweisen bei der klinischen Anwendung des KaVo DIAGNOdent 2190 und deren Durchführung [87]

Nach *Lussi et al., 2001* und *Anttonen et al., 2003* beträgt die diagnostische Genauigkeit für Kauflächen und Dentinkaries (in vivo):

Sensitivität bei ~ 0.86-0.92 und Spezifität bei ~ 0.82-0.92.

Gesunder Zahnschmelz fluoresziert bei Rotanregung deutlich weniger als eine kariöse Läsion, so dass diese durch eine etwa 1mm dicke Schicht diagnostiziert werden kann. Durch das erwähnte Filtersystem und die Tatsache, dass Schmelz nur eine geringe Eigenfluoreszenz aufweist soll sichergestellt sein, dass nur der pathologisch veränderte Bereich des Zahnes detektiert wird.

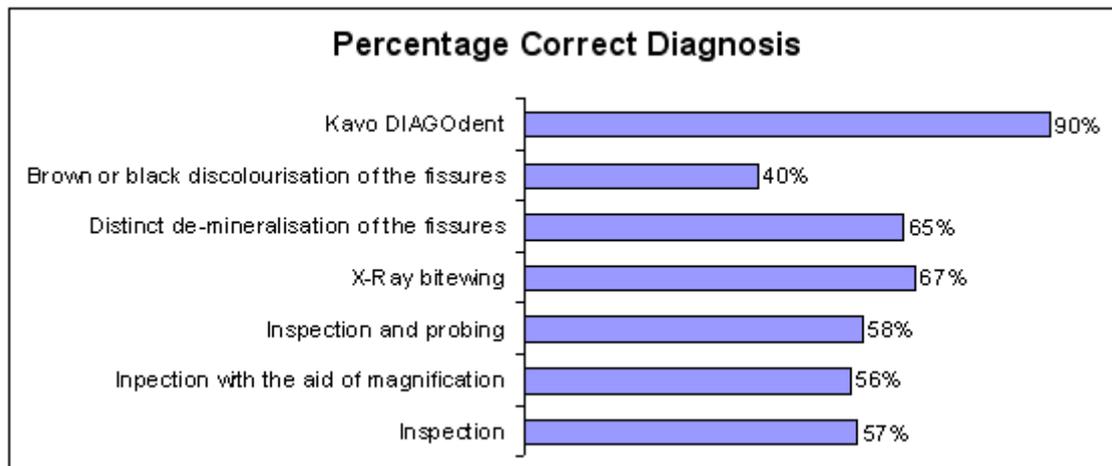
### **2.4.2 Klinische Anwendung**

Das KaVo DIAGNOdent Gerät ist in der Lage, versteckte und optisch nur schwer oder überhaupt nicht diagnostizierbare Karies zu finden und qualitativ zu beschreiben. Zudem besitzt das Gerät eine hohe Reproduzierbarkeit [88,89] Läsionen die unter einer pseudointakten Oberfläche sowie im approximalen Bereich versteckt sind, die sog. „hidden caries“, können mit dem DIAGNOdent Gerät erkannt werden. Eine zuverlässige Diagnostik solcher Defekte ist normalerweise nur mit Hilfe klassischer Röntgenaufnahmen möglich. Studien zeigen, dass diese Art der Kariesdiagnostik unter Umständen sogar noch genauer als die herkömmliche Röntgendiagnostik sein kann [90].

Zeitliches Monitoring von kariösen Läsionen sowie deren Therapieentscheide lassen sich mit dem Lasergerät kontrollieren [91]. Ebenso sind der Unterschied zwischen aktiven und arretierten Läsionen sowie das Scaling und die Wurzelglättung in der Parodontologie beurteilbar [92]. Übermäßiger Biofilm, Zahnstein, Speisereste, Verfärbungen durch Nikotin, Kaffee oder Tee, verfärbte Kompositfüllungen, überschüssiges Bracketadhäsiv, Remineralisationen oder die Eigenfluoreszenz von Schmelz müssen bei der Messung berücksichtigt und wenn möglich beseitigt werden [93].

Durch das vorherige Ausrichten des Gerätes lässt sich die Eigenfluoreszenz des Schmelzes herausfiltern. Dazu bringt man die Sonde behutsam und ohne Druck möglichst im rechten Winkel auf die Zahnoberfläche auf und startet die Kalibrierung. Die einheitslosen Messwerte werden im Kapitel „Material und Methoden“ genauer beschrieben.

Nach Studien von Lussi liegen die Spezifitätswerte für die klinische Inspektion bei 93%, für röntgenologische Aufnahmen bei 83% und für die Kombination beider Methoden ergeben sich Spezifitätswerte von 87%. Die Spezifitätswerte für das DIAGNOdent sind mit 86% ähnlich genau [94].



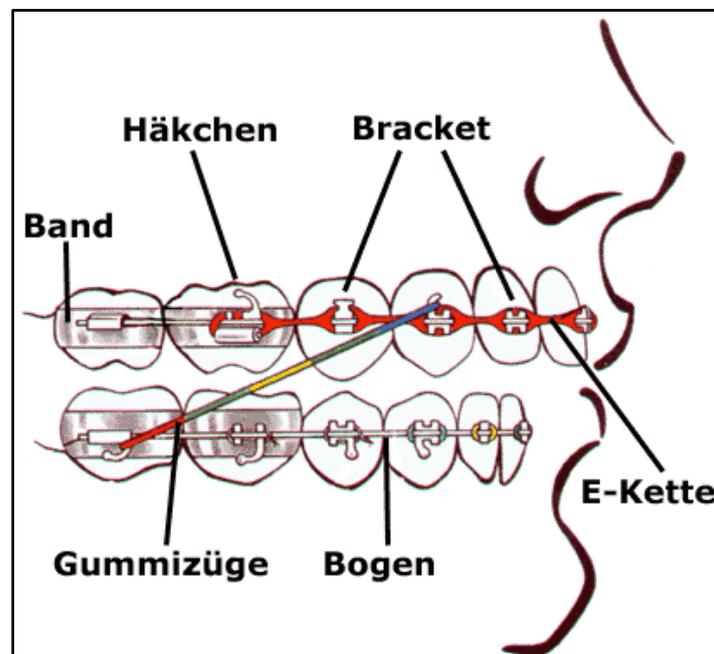
**Abb. 14:** Auszug aus einer Publikation von Dr. Lussi, Universität von Bern, Schweiz

Die Untersuchungen zeigen, dass die klinische Inspektion sowie die röntgenologische Diagnostik sehr gute Spezifitätswerte aufweisen, die Sensitivitätswerte jedoch ungenügend sind. Im Gegensatz zu konventionellen Methoden zeigt das DIAGNOdent zwar geringere Spezifitätswerte [97], jedoch weitaus höhere Sensitivitätswerte. Studien zur Folge empfiehlt sich somit eine ausreichende klinische Inspektion unter Zuhilfenahme und Ausnutzung der Sensitivität des Lasergerätes [95,96,98,99,100].

## 2.5 Multibandeingliederung

Die festsitzende kieferorthopädische Apparatur - Sie ermöglicht umfangreiche Zahnbewegungen und die Ausformung des Zahnbogens [102].

Ein fundamentales Problem bei der Eingliederung einer festsitzenden Apparatur zu Beginn der kieferorthopädischen Behandlung (Multiband-/Multibracket-Apparaturen) besteht in der deutlich erschwerten Mundhygiene. Bänder und Brackets stellen, zusammen mit den eingesetzten Drahtbögen, ihren Befestigungsmitteln (Alastics oder Ligaturen) sowie zusätzlichen Bewegungs- und Verankerungselementen, eine erheblich vergrößerte Retentionsfläche für Speisereste und Plaque dar. Die damit verbundene erhöhte Gefahr der Entstehung von Entkalkungen („white spot“-Formation), Karies und Parodontopathien gehört neben dem möglichen Auftreten von Wurzelresorptionen und Gingivarezessionen zu den Risiken, über die jeder Patient und evtl. dessen Erziehungsberechtigter vor einer kieferorthopädischen Behandlung aufgeklärt werden muss.



**Abb. 15:** Multiband-Schema; festsitzende Apparatur in der Kieferorthopädie

[Bild entspricht einem abgewandelten Schema der VARIETAS GmbH]

Studien zufolge ist die Konzentration von *S.mutans*-Bakterien im Speichel während der aktiven Behandlungsphase mit festsitzenden Apparaturen bis zu 4x höher als vor der Behandlung oder während der Retentionsphase [101]. Selbst bei Patienten mit sehr guter Mundhygiene kann ein Auftreten von Entkalkungen bzw. Decalzifikationen oder sogar kariösen Defekten in schwer oder unzugänglichen Bereichen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Aus diesen Gründen ist es von größter Wichtigkeit, die zumeist jugendlichen Patienten grundlegend über die Bedeutung der Reinigung ihrer Zähne aufzuklären. Patienten, die schon vor der Behandlung die notwendige Sorgfalt und Mitarbeit vermissen lassen, sollten nicht mit festsitzenden Apparaturen behandelt werden. Für kieferorthopädische Patienten liegt es nahe, jene Hilfsmittel und Mundhygieneprodukte zu verwenden, die auf dem Markt erhältlich sind und diese auch kontinuierlich während der Behandlung zu nutzen. Es gibt ein reichhaltiges Angebot an Produkten, die besonders für diese Patientengruppe von Interesse sind; allen voran Zahnpasten, die die Reinigungswirkung der Zahnbürste in besonderem Maße erhöhen und Mundspüllösungen, die der Entstehung von Karies und Zahnfleischentzündungen entgegenwirken sollen.

## 2.5.1 Indikation für die kieferorthopädische Behandlung

Bei der kieferorthopädischen Behandlung lassen sich zwei grundlegende Möglichkeiten der Therapie voneinander unterscheiden:



**Abb. 16:** Die beide grundlegenden Möglichkeiten der kieferorthopädischen Therapie

Oftmals werden auch beide Therapieformen miteinander kombiniert. Festsitzende Geräte eignen sich grundsätzlich für alle kieferorthopädischen Behandlungen, da diese für alle orthodontischen Bewegungen eingesetzt werden können.



**Abb.17:** Indikationen für festsitzende kieferorthopädische Apparaturen

Daraus ergibt sich die Möglichkeit Zahnbögen auszuformen, umfangreiche Einzelzahnbewegungen vorzunehmen und einen dento-alveolären Okklusionsausgleich durchzuführen, wenn zum Beispiel keine Bissverlagerung mehr möglich ist.

Auch als präprothetische oder prä-/postchirurgische Maßnahme ist diese Form der kieferorthopädischen Behandlung von Bedeutung. Zudem besteht die Möglichkeit der Kombination mit extraoralen Geräten [102].

## **2.5.2 Problematik - Kariesprävalenz bei festsitzenden Apparaturen**

Brackets und Bänder sind Behandlungsapparaturen, die zu einer erhöhten Plaqueanlagerung an eigentlich gut zu reinigenden Zahnflächen und zu einer Differenzierung dieses Biofilms zu einer besonders kariogenen Biofilm-Flora führen können [43-50]. Besonders gefährdet sind die Bereiche unter Bändern mit ausgewaschenem Zement [51], auf an Brackets angrenzenden Kompositoberflächen sowie an der Verbindungsstelle zwischen Komposit und Schmelz [52,43,53]. Vermehrte Biofilmmakkumulation zieht häufig auch ein Auftreten von Gingivitiden nach sich.

Im Zuge der Vermehrung der säurebildenden Bakterien senkt sich durch ihren Stoffwechsel bedingt der pH-Wert des umliegenden Milieus, wodurch die Möglichkeit einer weiteren Anreicherung mit säuretoleranten Bakterien gesichert wird [43,47]. Außerdem ändert sich das Vorhandensein bzw. die Konzentration an freien Kalzium- und Phosphationen, sodass das Gleichgewicht zwischen De- und Remineralisation in Richtung Demineralisation verschoben wird [54].

Zu Beginn der kieferorthopädischen Behandlung beim Einsetzen der Bracketapparatur sinkt aufgrund der Zerstörung des Bakterienreservoirs die Anzahl der Mutans Streptokokken, nach einer Tragedauer von 3 Monaten steigt die Bakterienpopulation jedoch weit über deren Ausgangswert [43].

Untersuchungen zufolge konnte nachgewiesen werden, dass bereits einen Monat nach der Befestigung eines Brackets oberflächliche Schmelzdemineraleisierungen in Form von „white spots“ zustande kommen können [55]. Die Karies begünstigenden Faktoren sind demnach also um ein Vielfaches erhöht, während die protektiven Faktoren dem gegenüber praktisch unverändert vorliegen [43].

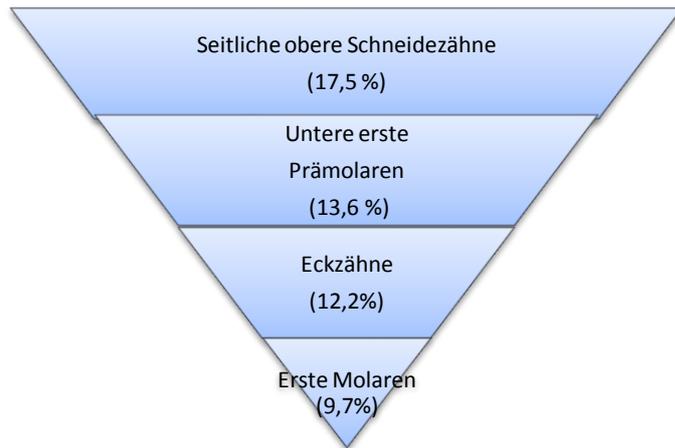


**Abb. 18:** Vergleich der Mundhygieneverhältnisse zu Beginn der kieferorthopädischen Behandlung und 6 Monate später [Bilder von zufälligem Patienten dieser Studie]

Eine kariöse Läsion etabliert sich in der Regel binnen eines Jahres – bei einem Ausbleiben der Therapie kann diese Läsion 3 Jahre nach Entstehung das Dentin erreichen [56,57].

Im Vergleich erhöht sich die Zahl der Mutans Streptokokken bei Patienten mit herausnehmbaren kieferorthopädischen Geräten im Gegensatz zu Patienten mit Multibracket-Apparatur kaum. Dies wird auf die Vielzahl von Retentionsnischen im Zusammenhang mit festsitzenden Apparaturen zurückgeführt [46]. Im Gegensatz dazu wurde nachgewiesen, dass selbst herausnehmbare kieferorthopädische Geräte zu einem signifikanten Anstieg der Mutans Streptokokken-Zahlen führen können [57].

Die Häufigkeit von Initialläsionen, die während einer Multibracket-Therapie entstehen, variieren Literatur zufolge zwischen 2 % und 96 % [52]. Die vestibulären Zahnflächen zwischen Gingiva und Bracket sind dabei am häufigsten betroffen [59-63]. Besonders Zähne, die ohnehin vorgeschädigt sind, zeigen ein erhebliches Kariesrisiko [44].



**Abb. 19:** Inzidenz an Initialläsionen nach *Geiger* [64]

*Gorelick* [59] sowie *Årtun* und *Brobakken* [65] zufolge tritt die höchste Inzidenz an Initialläsionen bei den oberen seitlichen Schneidezähnen und bei den unteren Seitenzähnen auf. Dabei gilt ungeklärt, ob die Behandlungsdauer Einfluss auf die Häufigkeit von Initialläsionen nimmt. *Gorelick* et al. konnten in einer Studie keinen Zusammenhang feststellen, *Geiger* et al. sowie *Jost-Brinkmann* und Mitarbeiter hingegen schon [52,59,64].

Studien von *Kukleva* et al. konnten zeigen, dass das Demineralisationsrisiko bei Multibracket-Patienten, hier Jugendlichen im Alter von 11 bis 15 Jahren signifikant höher ist als bei 19 bis 24-jährigen Multibracket-Patienten. 52 % aller bukkalen Flächen der jüngeren Gruppe zeigten Demineralisationen, in der älteren Gruppe nur waren es nur 7 % [66].

Abgesehen von der erschwerten Einhaltung einer guten Mundhygiene bringt die Bracketadhäsivtechnik auch neue Probleme mit sich. Da bei der Bracketbefestigung die Säureätztechnik genutzt wird, kommt es zu gering gradigen aber irreversiblen Schmelzverlusten. Die Bracketentfernung wiederum bringt die Gefahr von Schmelzsprüngen und Schmelzausrissen mit sich [103,104]. Da bei der festsitzenden Therapie meist starke und kontinuierliche Kräfte wirken, ist generell das Risiko von Überlastungsschäden gegeben, die sich in Form von Wurzelresorptionen, Gingivarezessionen oder sogar in Vitalitätsverlust äußern können. Weiterhin ist der benötigte Zeitaufwand am

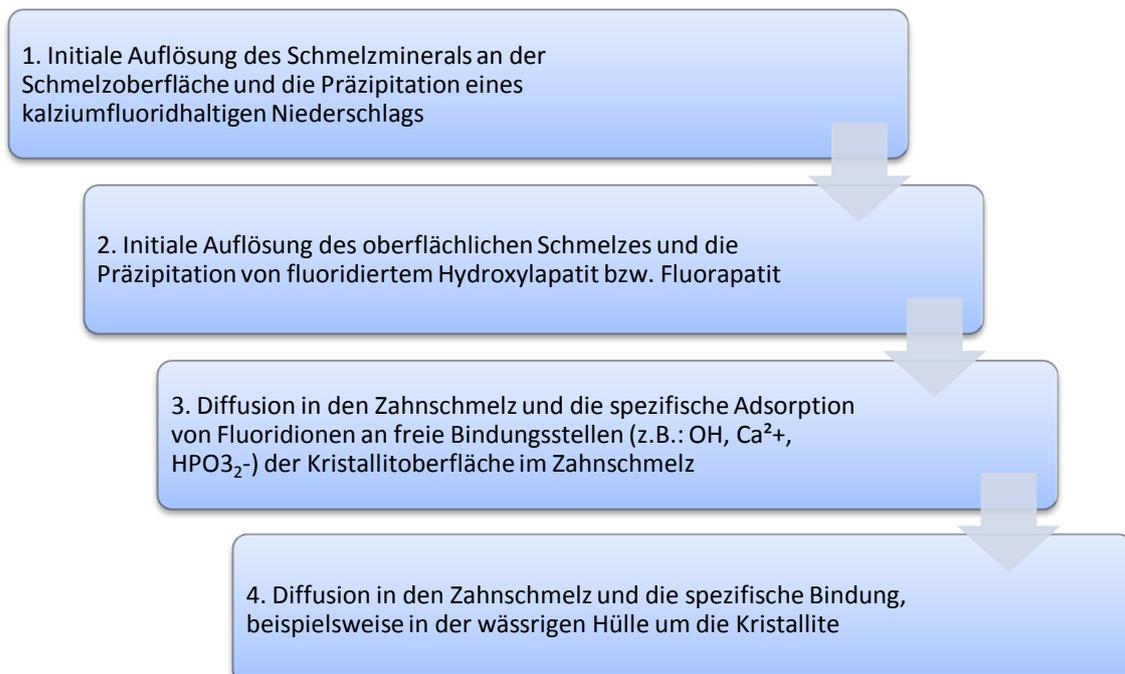
Stuhl bei der Eingliederung einer festsitzenden Apparatur als auch bei den zahlreichen erforderlichen Kontrollen recht groß. Für den Patienten sind zweifellos auch die ästhetischen Beeinträchtigungen von Bedeutung [105].

## 2.6 Fluoride

Fluoride spielen in der heutigen Zeit eine entscheidende Rolle bei der Kariesprophylaxe. Sie sind natürliche Bausteine des Körpers, die an Knochenbildung und Schmelzhärtung maßgeblich beteiligt sind.

### 2.6.1 Reaktionsmechanismen der Fluorid-Reaktion

Bei der Reaktion von Fluorid mit dem Zahnschmelz unterscheidet man grundsätzliche Reaktionsmechanismen [2,88]:



**Abb. 20:** Die vier grundsätzlichen Reaktionsmechanismen der Fluorid-Reaktion [Hellwig „Einführung in die Zahnerhaltung“]

Zusammenfassend beruht die kariesprotektive Wirksamkeit von Fluoriden beruht auf der Herabsetzung der Säurelöslichkeit, Hemmung der Demineralisation und Förderung der Remineralisation der Zahnhartsubstanz [110].

### **2.6.2 Applikationsformen von Fluoriden**

Es gibt verschiedenen Arten der Fluoridzuführung; hier sollen noch einmal zusammenfassend die wichtigsten Möglichkeiten genannt werden. Fluorid kann entweder systemisch, also durch den Körper, oder direkt lokal am Zahn zugeführt und aufgenommen werden.

Damit lassen sich die Applikationsformen auch in zwei Gruppen unterteilen:

#### **Wege der systemischen Fluoridierung sind:**

- Die Trinkwasserfluoridierung: Obwohl der Zusammenhang zwischen dem Fluoridgehalt des Trinkwassers und dem Kariesbefall in zahlreichen Studien belegt wurde, hat sich die Trinkwasserfluoridierung in Deutschland nicht etabliert. In den USA dagegen gilt die TWF als Selbstverständlichkeit.
- Die Speisesalzfluoridierung (seit 1991 auch in Deutschland erhältlich): Hierbei werden einem Kilogramm Speisesalz standardisiert 250 mg Fluorid zugesetzt.
- Tablettenfluoridierung: Hier ist die Dosierung in Abhängigkeit vom Alter und zusätzlichen Fluoridierungsmaßnahmen, insbesondere des natürlichen Fluoridgehaltes des Trinkwassers, zu beachten (0.25mg F-- 1,0mg F-)

## Wege der lokalen Fluoridierung sind:

- **Zahnpasten:** Diese sind mit unterschiedlichen Fluoridkonzentrationen erhältlich (1000-1500ppm F-, Kinderzahnpasten 250-500ppm F-). Die Karies-reduzierende Wirkung liegt bei unsachgemäßer Anwendung der Fluoridzahnpasten bei 20-30 % [118-121].
- **Spüllösungen:** Verschiedene Studien belegen auch hier eine Wirksamkeit [122-124]. Die Dosierung (200-1000ppm F) ist abhängig von der Häufigkeit der Anwendung [125].
- **Gelees:** Die Konzentrationen sind meist um das 10fache höher als die der Zahnpasten (1g enthält bis zu 12,5 mg F-). Die Häufigkeit der Anwendung schwankt hier zwischen einmal wöchentlich bis einmal im Monat. Auch hier wurde eine Kariesreduktion um 30 % nachgewiesen [122,123,125].
- **Lacke:** Studien haben gezeigt, dass die Effektivität der Lokalapplikation stark von der Kontaktzeit zwischen dem jeweiligen Präparat und dem Schmelz abhängt [126]. Um hochkonzentriertes Fluorid mit langer Verweildauer auf den Zahn zu gewährleisten, wurden die sog. „Fluoridlacke“ entwickelt. 1964 wurde ein Natriumfluoridlack mit dem Namen Duraphat® entwickelt [127]. Er findet sowohl in der Gruppen- als auch in der Individualprophylaxe Verwendung und besitzt eine Karies-reduzierende Wirkung liegt zwischen 25 – 30%.

### **3. Material und Methodik**

Die vorliegende Untersuchung wurde im Zeitraum von 2006 bis 2007 in der Poliklinik für Kieferorthopädie des Zentrums für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde des Universitätsklinikums Tübingen durchgeführt.

#### **3.1 Patienten und Probanden**

Es wurden insgesamt 40 randomisierte Patienten mit neuer Multibandeingliederung bei dieser Studie untersucht. 24 Probanden waren weiblich, 16 Probanden männlich und zumeist noch im jugendlichen Alter.

Da nach dem Richtlinienkonzept der „American Dental Association“ von 1998 mindestens 25 Personen eine Studie beenden müssen, um signifikante Ergebnisse erzielen zu können, ist die Teilnehmerzahl als ausreichend anzusehen.

Eine Genehmigung der Ethikkommission des Universitätsklinikums lag vor. Die Patienten bzw. deren Erziehungsberechtigte wurden sowohl mündlich als auch schriftlich über den Studienablauf und die verwendeten Präparate aufgeklärt und erklärten sich mit der Teilnahme einverstanden.

Die Einwilligungserklärung und der Aufklärungsbogen sind im Anhang dieser Arbeit zu finden. Bei den Jugendlichen handelte es sich ausschließlich um Patienten der Abteilung für Kieferorthopädie des Zentrums für Zahn- Mund und Kieferheilkunde in Tübingen.

Da die Multibandbehandlung normalerweise im Kind- bzw. Jugendalter erfolgt, bestanden unsere Probanden fast ausschließlich aus Jugendlichen.

Bei einer neuen Multiband-Eingliederung wurde beim Aufkleben von Brackets ein Versiegelungslack um die Brackets herum auf jeden Zahn aufgetragen. Wir verwendeten quadrantenweise die Versiegeler folgender Hersteller:

→ „Light bond<sup>®</sup>“ der Firma „Reliance“ und „Protecto<sup>®</sup>“ der Firma „BonaDent“

Es wurden am Tag der Multiband-Eingliederung und 6 Monate später die Zähne fotografiert und die Qualität der evtl. vorhandenen Entkalkungen mit dem *DIAGNOdent<sup>®</sup>-Pen* der Firma *KaVo* gemessen. Zusätzlich wurde von uns ein Befundbogen sowohl zum Anfangs- als auch zum Kontrolltermin mit dem Patienten zusammen ausgefüllt, um einen direkten Vergleich von Mundhygieneverhältnissen, Ess- und Putzgewohnheiten und allgemeinem Zustand des Patienten bei beiden Terminen zu bekommen.

Die Jugendlichen wurden in 4 Gruppen mit der Kennzeichnung [A-B-C-D] eingeteilt. Für jede Gruppe galt eine eigene Quadranten-Einteilung zum aufbringen der Sealer „Protecto<sup>®</sup>“ und „Light Bond<sup>®</sup>“ nach dem „Cross-over“-Prinzip:

**Gruppe [A]**

1. Quadrant <i>Protecto</i> <sup>®</sup>	2. Quadrant Kontroll - Quadrant
4. Quadrant Kontroll - Quadrant	3. Quadrant <i>Light bond</i> <sup>®</sup>

**Gruppe [B]**

1. Quadrant Kontroll - Quadrant	2. Quadrant <i>Light bond</i> <sup>®</sup>
4. Quadrant <i>Protecto</i> <sup>®</sup>	3. Quadrant Kontroll - Quadrant

**Gruppe [C]**

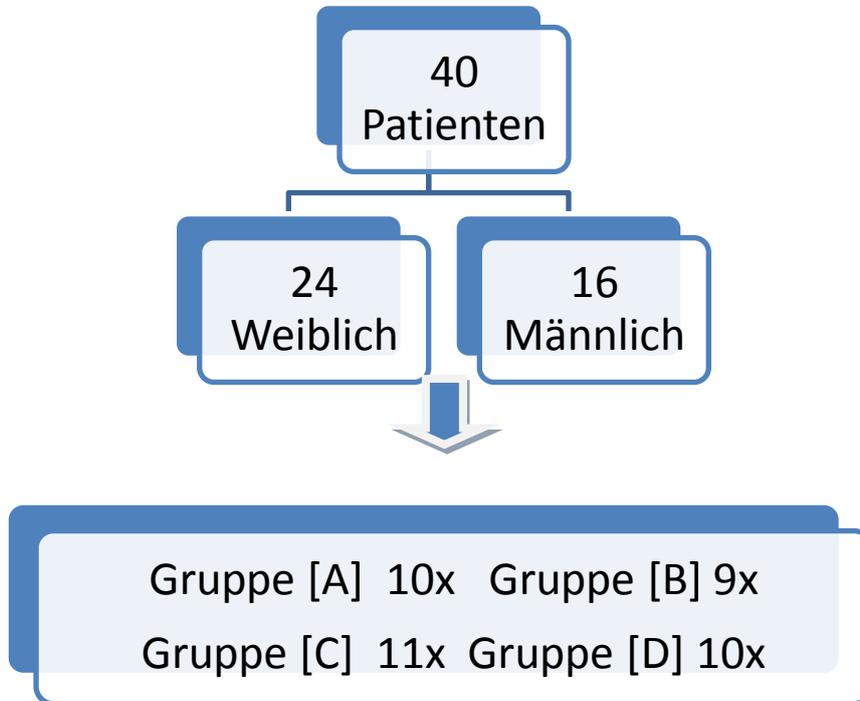
1. Quadrant <i>Light bond</i> <sup>®</sup>	2. Quadrant Kontroll - Quadrant
4. Quadrant Kontroll - Quadrant	3. Quadrant <i>Protecto</i> <sup>®</sup>

**Gruppe [D]**

1. Quadrant Kontroll - Quadrant	2. Quadrant <i>Protecto</i> <sup>®</sup>
4. Quadrant <i>Light bond</i> <sup>®</sup>	3. Quadrant Kontroll - Quadrant

**Abb. 21:** Quadranten-Einteilung zum Aufbringen der Sealer – „cross-over“

Die Patienten wurden wie folgt randomisiert in folgende Gruppen aufgeteilt:



**Abb. 22:** Gruppenverteilung der Patienten

### 3.2 Vorbereitungen der Studie

Zur Dokumentation der erhobenen Daten wurde ein Befundbogen für die klinische Untersuchung erstellt [s. Anhang]. Die Bögen wurden mit laufenden Registriernummern versehen, so dass eine eindeutige Zuordnung untereinander gewährleistet war und die gesetzlichen Bestimmungen des persönlichen Datenschutzes erfüllt wurden.

### **3.3 Durchführung der Untersuchung**

Bei Behandlungsbeginn wurde bei allen Jugendlichen eine klinische Untersuchung durchgeführt. Die Patienten wurden vor der Behandlung genauestens über das Vorgehen, die Ziele und evtl. Risiken der Studie aufgeklärt. Bei Bereiterklärung zur Teilnahme an der Studie erhielten die Probanden einen Aufklärungsbogen der zu Ihrer Information diente und Sie bzw. der sie begleitende Erziehungsberechtigte wurde gebeten, eine Einverständniserklärung zu unterzeichnen [s. Anhang].

Die klinischen Untersuchungen fanden in den Räumen der Abteilung für Kieferorthopädie unter den standardisierten Bedingungen einer nach derzeitigem technischem und ergonomischem Erkenntnisstand ausgerichteten zahnärztlichen Behandlungseinheit statt. Als diagnostische Hilfsmittel standen hier zwei plane Mundspiegel, eine zahnärztliche Sonde und eine geeignete Zusatzleuchte zur Verfügung.

### **3.4 Behandlungsablauf – Allgemeine Anamnese**

Zu Beginn der Untersuchung wurden dem Patienten anamnestische Fragen bezüglich allgemeinen Erkrankungen, Allergien, Medikamenten, Fluoridierungsmaßnahmen als Kleinkind, Essgewohnheiten, einer evtl. vorliegenden Vitamin-D Resorptionsstörung, sowie Fragen zur derzeitigen Mundhygiene wie Art und Häufigkeit der Zahnreinigung und die evtl. Anwendung von Mundspüllösungen gestellt. Desweiteren war von Interesse, ob bei dem Patienten eine Mundatmung vorlag und ob es sich um einen Links- bzw. Rechtshänder handelte.

Die von uns erhobenen Daten wurden dafür in vier von uns eigenständig erstellten Befundbögen [s. Anhang] eingetragen welche später zur statistischen Auswertung herangezogen werden sollten.

### **3.5 Behandlungsablauf – Mundhygienestatus**

Nach der anamnestischen Befragung der Patienten erfolgte die Erhebung eines Mundhygienestatus durch den Behandler. Dabei wurde sowohl der PLI [\*Plaquinindex] als auch der PBI [\*Papillen-Blutungsindex] in einem dafür vorgesehenen standardisierten Schema [s. Anhang] eingetragen.

Um Aufschluss über die häusliche Mundhygiene bzw. deren Veränderung zu erhalten, wurden sowohl in der ersten Sitzung, als auch zum Kontrolltermin (ca. 6 Monaten später) der Papillen- Blutungs-Index sowie der Plaque-Index bestimmt.

Der Papillen-Blutungs-Index (PBI) nach *Saxer* und *Mühlemann* sowie der Plaque-Index nach *Quigley* und *Hein* wurden von uns dabei modifiziert.

Papillen-Blutungs-Index (PBI) nach *Saxer* und *Mühlemann*

Grad 0: Keine Blutung.

Grad 1: Auftreten eines Blutpunktes.

Grad 2: Auftreten mehrerer Blutungspunkte oder einer Blutungslinie.

Grad 3: Ausfüllen des interdentalen Dreiecks mit Blut.

Grad 4: Starke Blutung nach der Sondierung; Blut fließt über den Zahn/Gingiva

Plaque-Index (PLI) nach *Quigley* und *Hein*

Grad 0: keine Plaque.

Grad 1: vereinzelte Plaqueinseln.

Grad 2: deutlich zusammenhängende Plaquelinie am Gingivarand.

Grad 3: Plaqueausdehnung im zervikalen Zahndrittel.

Grad 4: Plaqueausdehnung bis ins mittlere Zahndrittel.

Grad 5: Plaqueausdehnung bis ins koronale Zahndrittel.

➤ **In dieser Studie: Biofilm/Blutung [Ja oder Nein]**

Für diese Studie war nur von Relevanz, ob Biofilm bzw. eine Blutung bei den von uns untersuchten Zähnen vorlag oder nicht; die Art und Ausdehnung des Biofilms sowie die Stärke der auftretenden Blutung spielten hierbei eine untergeordnete Rolle.

Bei dem Papillen-Blutungs-Index (PBI) erfolgte die Sondierung im 1. bis 4. Quadranten von den Schneidezähnen bis zum zweiten Prämolare jeweils von vestibulär mit einer *Williams-Fox*-Sonde. Dabei wurden die zu untersuchenden Zähne mittels Watterollen und Luft aus der Multi-Funktions-Spritze vor der Sondierung getrocknet. Die Parodontalsonde wurde mit einer Kraft von ca.

0,05 N in den Sulkus eingeführt, anschließend wurde in einem Anstellwinkel von 45° die Papille von der Basis erst nach distal und dann nach mesial ausgestrichen. Nachdem alle Papillen eines Quadranten bis einschließlich den zweiten Prämolaren sondiert waren, erfolgte die visuelle Beurteilung der Blutung.

Bei der Bestimmung des Plaque-Index wurden die Beläge vorher mit einem Produkt angefärbt, welches auf dem Farbstoff der Roten Beete basiert.

Dabei wurde wie folgt vorgegangen:

Zuerst wurden die Lippen der Patienten mit Vaseline eingestrichen, um ein Anfärben der Lippen zu vermeiden. Dann erfolgte die relative Trockenlegung mit Watterollen, die in das Vestibulum eingebracht wurden und Luft aus der Multi-Funktions-Spritze. Der Farbstoff wurde dann mithilfe von kleinen Wattepellets auf den Zahnflächen verteilt. Zuletzt wurde der Patient gebeten, den Mund mit viel Wasser gründlich auszuspülen.

Anschließend wurden dem Patienten mit Hilfe eines Handspiegels die Problembereiche der häuslichen Zahnpflege aufgezeigt und es folgte das Erteilen von Mundhygieneinstruktionen durch den Behandler. Es wurde dabei explizit auf die richtige Putztechnik sowie auf die Verwendung von Zahnseide und Interdentalbürstchen eingegangen. Zur Unterstützung der Mundhygiene wurde jedem Patienten eine 0.05%ige Natrium-Fluorid Lösung empfohlen.

Die Unterweisung erfolgte hier ebenfalls mündlich sowie schriftlich. [s. Anhang]

### **3.6 Behandlungsablauf – Standardisierte digitale Fotoaufnahmen**

Zu Beginn und zum Kontroll-Termin der Studie wurden standardisierte intra-orale digitale Fotoaufnahmen der Zähne jedes Patienten gemacht.

Dabei wurden mit einer Canon 350D, einer digitalen Spiegelreflexkamera basierend auf CMOS-Technologie mit einer Auflösung von ca. 8,0 Megapixeln jeweils 3 Aufnahmen der Zähne im Fotolabor der kieferorthopädischen Abteilung der Zahnklinik in Tübingen angefertigt.

Die kompletten Technischen Daten der Kamera sind am Ende der Arbeit noch einmal zusammengefasst. [s. Anhang]

Nach dem Setzen des Patienten im Fotolabor der kieferorthopädischen Abteilung der Zahnklinik Tübingen wurden Watterollen in den vestiubulären Bereich von Oberkiefer und Unterkiefer eingebracht, um für die Bilder eine möglichst trockene Zahnoberfläche zu schaffen. Zudem wurde versucht, nachträglich einschießenden Speichel mit Wattestäbchen weitestgehend zu beseitigen.

Bei einer Objektiv Einstellung [\*Brennweite] von 0,35m wurden denn bei leicht geöffnetem Mund 3 Aufnahmen pro Patient gemacht.



**Abb. 23:** Canon 350D



## Zu Beginn der Studie - Anfangstermin



- Ein Bild von der Front [Zähne 2-2, bzw. 3-3]

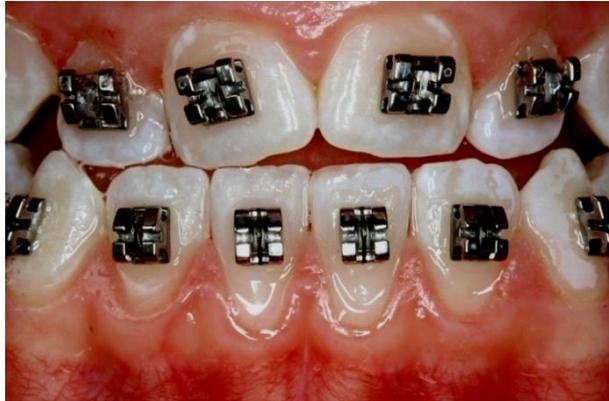


- Ein Bild der Quadranten 1. und 4. [Zähne 3-5]



- Ein Bild der Quadranten 2. und 3. [Zähne 3-5]

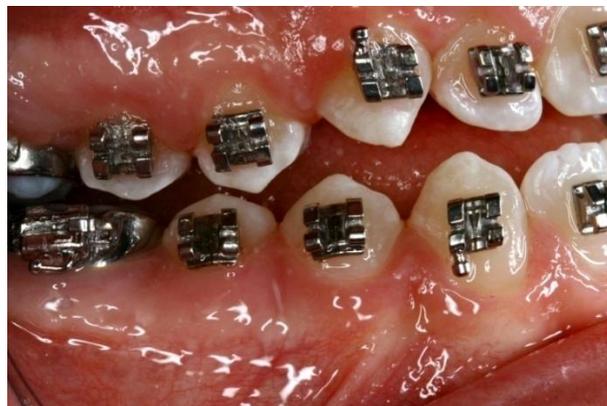
Zu dem Kontroll-Termin [ca. 6 Monate später] – Ohne Bögen/Ligaturen



➤ Ein Bild von der Front [Zähne 2-2, bzw. 3-3]



➤ Ein Bild der Quadranten 2. und 3. [Zähne 3-5]



➤ Ein Bild der Quadranten 3. und 4. [Zähne 3-5]

Anhand der Bilder sollten später im direkten Vergleich Veränderungen der Schmelzoberfläche und die evtl. Entstehung von „white spots“ nachgewiesen werden.

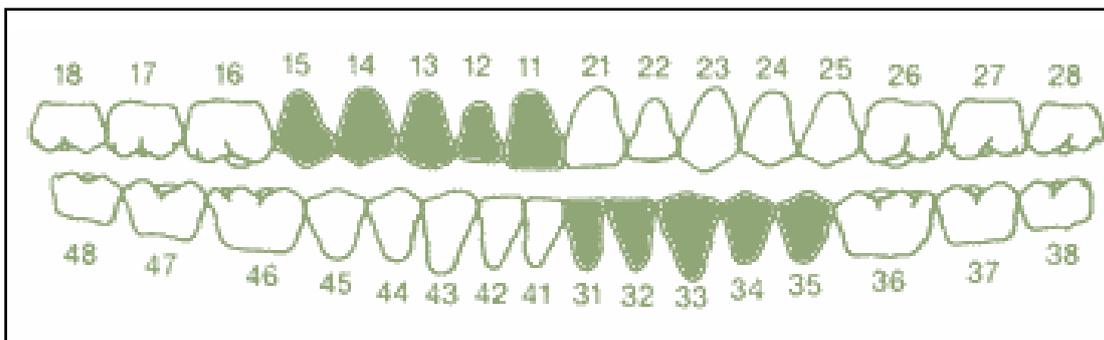
### **3.7 Die verwendeten Produkte „*Light bond*®“ der Firma „*Reliance*“ und „*Protecto*®“ der Firma „*BonaDent*“**

In unserer Studie sollten zwei verschiedene Fluorid-abgebende Sealer\* untereinander und mit einer Kontrollgruppe im Hinblick auf die Kariesschutzwirkung verglichen werden. Die Sealer mit Fluorid wurden dabei auf vorher festgelegte Quadranten aufgebracht, die jeweils neben einem Kontrollbereich lagen.

Dafür wurden von uns die Produkte „*Light bond*®“ der Firma „*Reliance*“ und „*Protecto*®“ der Firma „*BonaDent*“ ausgewählt, da diese zu den am häufigsten verwendeten Sealer in kieferorthopädischen und zahnärztlichen Praxen gehören. Der wesentliche Unterschied zwischen den von uns verwendeten Produkten besteht in Ihrer Eigenschaft als Bracket-Adhäsiv.

Das Aufbringen der Versiegelungen erfolgte jeweils von den ersten Schneidezähnen bis zu den zweiten Prämolaren.

Im unten angeführten Beispiel nach Gruppe [A] wurden die Sealer im 1. und 3. Quadranten aufgetragen; die Quadranten 2. Und 4. stellen die Kontroll-Quadranten dar:



**Abb. 24:** Beispiel für versiegelte Zähne nach Gruppe [A] – „Crossover“

→ Bei „**Light bond**®“ handelt es sich um ein lichthärtendes Sealant- und Klebematerial, welches Fluor freisetzt. Dieses Produkt ist für den adhäsiven Verbund aller Kunststoff-, Keramik- und Metall-Brackets auf den Zahnschmelz und auch auf Porzellan-Oberflächen geeignet.

Die Zahnoberfläche muss dabei vor dem Auftragen des Sealers in jedem Falle 30 Sekunden angeätzt werden. Der Polymerisationsprozess wird nach dem Aufbringen der Sealer-Flüssigkeit mit Licht induziert.

Das Sealant bleibt nach dem Aushärten transparent und soll die Biofilm-Bildung sowie die Biofilm-Anlagerung rund um das Bracket reduzieren. Das in der Flüssigkeit enthaltene Fluor soll dabei dauerhaft abgegeben werden. Spezielle in „**Light Bond**®“ enthaltene Mikro-Füllstoffe geben dem Material eine homogene Oberfläche, die einer Verfärbung weitgehend widerstehen soll. Diese Füllstoffe sollen außerdem so gestaltet sein, dass auch die problematischen Stellen unter anatomisch gut ausgeformten Metallbasen mit großer Sicherheit vollständig auspolymerisieren.

Die Versiegelung, also der Schutz der Zahnfläche soll nach Herstellerangaben bei einmaliger Anwendung ca. 1 Jahr gewährleistet sein.

→ Bei „**Protecto**®“ handelt es sich ebenfalls um einen Fluorid-abgebenden „Ein-Komponenten-Schutzlack“ auf Silikonbasis, der der reinen Versiegelung von glatten Zahnflächen dient. Ein zusätzlich adhäsives Aufbringen von Brackets ist mit diesem Produkt nicht möglich. Daher setzt „**Protecto**®“ auch keine Schmelzätzung voraus und soll besonders zahnschonend sein.

Das Produkt bildet nach Herstellerangaben einen ca. 1 Jahr andauernden Schutzfilm gegen thermische und mechanische Einflüsse und ist einfach und zeitsparend in der Anwendung. Die transparente Versiegelungsschicht kann in diesem Zeitraum bei Bedarf jederzeit erneuert werden.

Das adhäsive Befestigen der Brackets erfolgt **vor** der Behandlung mit „**Protecto**®“-Schutzlack → die Brackets wurden bei dieser Studie dabei mit dem in der Zahnklinik Tübingen üblicher Weise verwendeten „**Transbond**<sup>TM</sup>**XT**“ System der Firma „**3M Unitek**“ adhäsiv auf dem Zahnoberflächen befestigt.



### „Protecto®“

- Einkomponentenschutzlack zur Versiegelung von glatten Zahnflächen
- Dient besonders der Versiegelung von Zähnen, deren Schmelz durch die Multibandbehandlung besonderer Gefährdung und Belastung durch erschwerte Zahnreinigung ausgesetzt sind
- Dient zum Schutz vor Verfärbung
- Dentenschutz bei überempfindlichen Zahnhälsen
- KEINE Schmelzätzung notwendig
- Setzt Fluor frei
- Selbsthärtend
- Silikonpolyacrylat gelöst in Ethylacetat



### „Light bond®“

- Lichthärtendes Sealant- und Klebematerial (2 Komponenten)
- Dient sowohl der Versiegelung von Zahnflächen als auch zu der adhäsiven Befestigung von Brackets am Zahn
- Bietet Schutz vor Verfärbungen
- Schmelzätzung vor dem Auftragen dieses Produktes notwendig
- Setzt Fluor frei
- Bildet Schutzfilm gegen thermische und mechanische Einflüsse

**Abb. 25:** Die verwendeten Produkte – Herstellerangaben

### **3.8 Behandlungsablauf - Aufkleben der Brackets und Applikation der Sealer „Light Bond®“ und „Protecto®“**

Vor der adhäsiven Befestigung der Brackets erfolgte bei jedem Patienten eine gründliche Reinigung des Gebisses. Die Zähne wurden dabei mit Bürstchen und Polierpaste sorgfältig maschinell gereinigt und poliert, da adhäsive Systeme nicht auf unreinem Untergrund haften können. Zudem macht das flächige Aufkleben der Brackets eine Reinigung an genau dieser Stelle später unmöglich.

Um die Unterschiede bei der Applikation der Sealer deutlich zu veranschaulichen, sollen die Vorgänge getrennt voneinander beschrieben werden.

#### **3.8.1 Applikation der Sealers „Protecto®“**

1. Die Brackets wurden dabei vorher mit dem schon erwähnten Tübinger Standard-Adhäsiv-System „*Transbond™XT*“ der Firma „*3M Unitek*“ auf der Schmelzoberfläche befestigt.
2. Die Karies-freien zu behandelnden Zähne wurden gründlich mit Öl-freier Paste gereinigt, poliert und im wasser- und Öl-freien Luftstrom getrocknet.
3. Da dieses Produkt sehr schnell trocknet wurden nur wenige Tropfen in eine Mischschale gegeben; bei Bedarf erfolgte eine erneute Entnahme.
4. Anschließend wurde der Schutzlack gleichmäßig und vollständig flächendeckend mit Filzapplikatoren auf die zu versiegelnden Flächen um die Brackets herum dünn aufgetragen. Dann wurde der Lack für ca. 1 Minute lang luftgetrocknet.
5. Zuletzt erfolgt noch eine Politur mit Gummi-Polierern, um eine sehr glatte Oberfläche zu gewährleisten und um Grauschleiern vorzubeugen.

### 3.8.2 Applikation des Sealers „*Light bond*®“

1. Wie bei dem Produkt „*Protecto*®“ wurden die Karies-freien zu behandelnden Zähne gründlich mit ölfreier Paste gereinigt, poliert und im wasser- und ölfreien Luftstrom getrocknet.
2. Dann erfolgte die Konditionierung der Zahnoberflächen. Dabei wurde 37% Orthophosphorsäure auf den Schmelz aufgetragen um eine retentive Oberfläche zu schaffen. Die Dauer der Ätzung beschränkte sich hierbei auf ca. 30 Sekunden. Dabei war das Ätzmaterial grundsätzlich vom Weichgewebe fernzuhalten.
3. Nach Kontrolle des Schmelz-Ätzmusters erfolgte das Aufpinseln der Versiegelungsflüssigkeit. Dabei wurde ein Tropfen Sealer auf einen Mischblock gegeben und eine dünne Schicht mit einem Pinsel auf den angeätzten Schmelz aufgetragen. Zum Schutz vor Speichel und um ein ungewolltes Abgleiten des Brackets zu verhindern wurde der Sealer gleich danach für 10 Sekunden lichtgehärtet.
4. Das Adhäsivmaterial wurde dann direkt aus der Spritze auf die Bracket-Basis aufgetragen. Mit der Spritze sollte außerdem das Material gut in die Retentionen „eingearbeitet“ werden. Dann wurde das Bracket auf den Zahn aufgesetzt und mit einem speziellen Instrument genau positioniert.
5. Der Polymerisationsvorgang wurde dann mit Licht in Gang gesetzt; als Lichtquelle diente die Standard-Polymerisationslampe einer KaVo® Einheit, wie sie in der kieferorthopädischen Abteilung in Tübingen üblich ist. Bei den Metall-Brackets sollte das Licht so geradlinig wie möglich von gingival nach inzisal jeweils 15 Sekunden an die Kanten der Bracket-Basis gehalten werden um ein bestmögliches Aushärteergebnis zu erzielen.

### 3.9 Behandlungsablauf – Messungen mit dem KaVo DIAGNOdent®

#### 3.9.1 Einleitung

Die Laserfluoreszenzmessung zählt gegenwärtig zu den erfolgversprechendsten nicht invasiven Methoden zur Okklusalkaries-Diagnostik. Während In-vitro-Studien eine hohe Reproduzierbarkeit und Validität für das Laserfluoreszenz-Gerät DIAGNOdent (KaVo, Biberach) aufzeigen, sind klinische Untersuchungen bislang nur begrenzt verfügbar.

Ziel der vorliegenden Studie war es zusätzlich, die Eignung von DIAGNOdent® zur Diagnostik und qualitativen Beschreibung von Ober- und Glattflächenkaries zu prüfen und nachzuweisen.

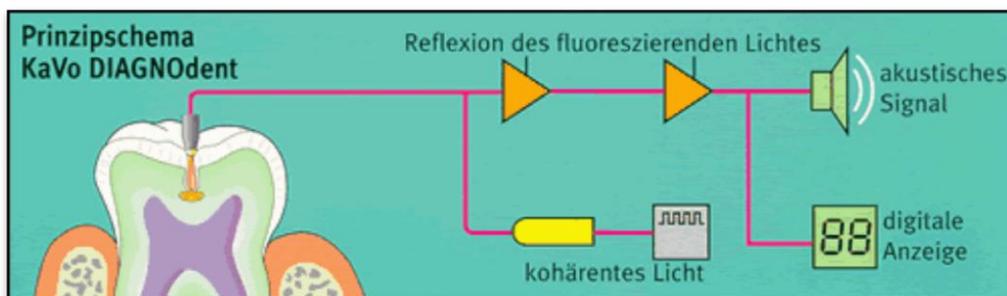


**Abb. 26:** Der KaVo DIAGNOdent®-Pen

### 3.9.2 Prinzip und Funktion

Das erste Gerät zur Laserfluoreszenzmessung ist das DIAGNOdent (KaVo, Biberach, Deutschland), das 1998 auf dem Markt eingeführt wurde.

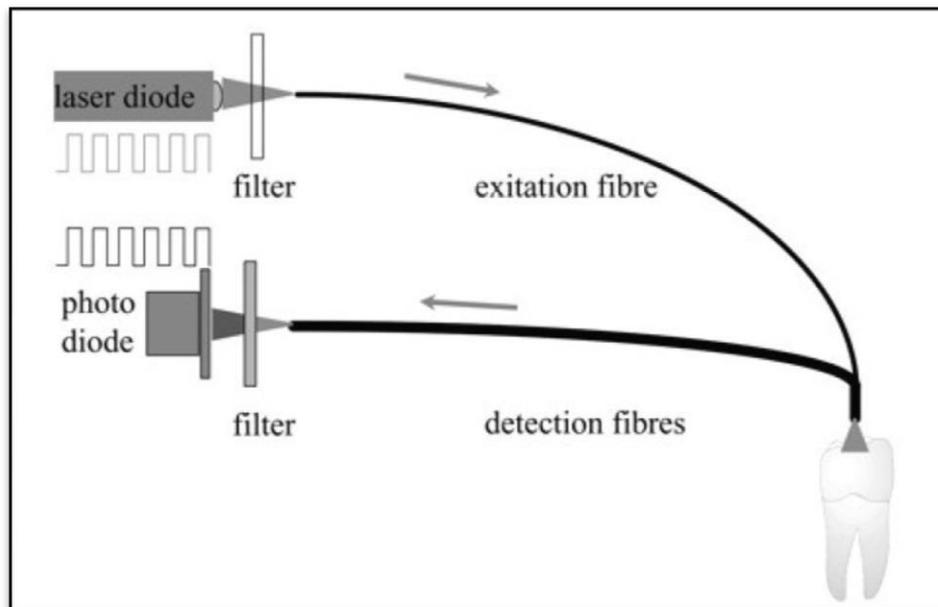
Der 2003 neu eingeführte DIAGNOdent<sup>®</sup>Pen macht sich dabei die unterschiedliche Fluoreszenzintensität gesunder und kariöser Zahnhartsubstanz zunutze, die mit rotem Anregungslicht (655 nm) ausgelöst werden kann. Der kariös bedingte Fluoreszenzanstieg wird vor allem auf die von den vorhandenen Bakterien abgesonderten Stoffwechselprodukte in der kariösen Läsion zurückgeführt. Die in die Diode zurückgeworfene Strahlung wird von dem Gerät erfasst und ausgewertet.



**Abb. 27:** Prinzipschema des KaVo DIAGNOdent<sup>®</sup>

Das Prinzip ist dabei folglich einfach → Das Lasergerät emittiert Strahlung mit einer Wellenlänge von 655 nm bei einer Leistung von 1 mW, wodurch sich eine Eindringtiefe in den Zahn von 2 mm ergibt. Tritt nun bei einer pathologischen Veränderung Fluoreszenzlicht auf, so wird dies über die äußeren Faserbereiche zurückgeführt und ausgewertet.

Mit dem Gerät können laut Hersteller kleinste, nicht sichtbare Veränderungen bis zu einer Tiefe von 2 mm in der Zahnschicht festgestellt werden. Die Größe der gemessenen Werte wird dabei visuell auf einer digitalen Anzeigefläche sowie akustisch durch das Gerät dargestellt.



**Abb. 28:** Funktionsprinzip des Lasergerätes DIAGNOdent -Pen

### 3.9.3 Untersuchungsmethode

Die Untersuchung mit Hilfe des DIAGNOdent<sup>®</sup>-Pen's fand sowohl nach der Multibandeingliederung, hier also nach dem adhäsiven Befestigen der Brackets, als auch zum Zeitpunkt des Kontroll-Termins statt (6 Monate später).

Vor dem Messen der Werte wurden die Zähne nochmal gründlich gereinigt und die Zahnoberflächen mit Wasserspray ca. 10 Sekunden lang abgespült. Auch wurde darauf geachtet, dass keine persistierenden Kunststoffreste um das Bracket herum und auf der restlichen Zahnfläche vorhanden waren, die eine Messung evtl. hätten verfälschen können.

Nach relativer Trockenlegung erfolgte die visuelle Befundung der Labialflächen bei standardisierter Beleuchtung durch die zahnärztliche Operationsleuchte. Unter Beibehaltung der relativen Trockenlegung wurde die laseroptische Untersuchung durchgeführt.

Die Kalibrierung der Sonde erfolgte mittels einer mitgelieferten Referenz.

Die Labialflächen wurden darauf mit der A-Sonde des DIAGNOdent<sup>®</sup>-Gerätes leicht rotierend abgefahren und der maximale Fluoreszenzwert registriert.

Übereinstimmend wurden in vielen klinischen Studien für das DIAGNOdent<sup>®</sup> Schwellenwerte publiziert, die eine starke Korrelation zum Kariesbefall der Zähne aufweisen.



**Abb. 29:** Einstellen des Referenzwertes [Kalibrierung]

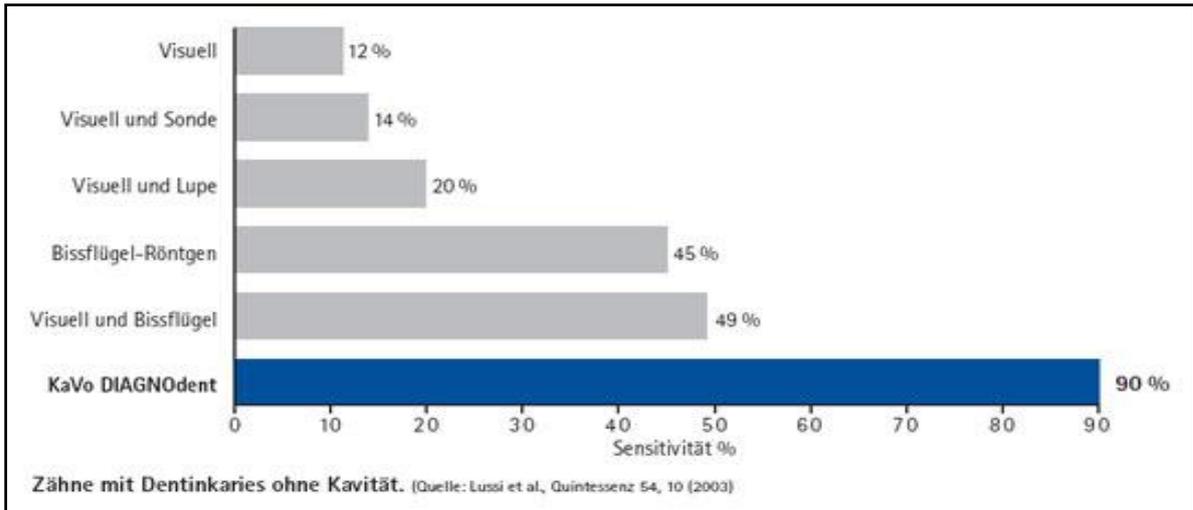
In einer Studie nach *Lussi et al.* wurden DIAGNOdent<sup>®</sup>-Werte bestimmten Therapieempfehlungen zugeordnet. Diese Werte basieren darauf, dass zuerst ein Nullwert auf einer gesunden koronal gelegenen Stelle genommen wurde.

<b>DIAGNOdent® Werte</b>	<b>Diagnose - Therapie</b>
<b>0 bis ~ 13</b>	Normale Prophylaxe-Maßnahmen
<b>~ 14 bis ~ 20</b>	Schmelzkaries – Intensive Prophylaxe-Maßnahmen
<b>~21 bis ~29</b>	Tiefe Schmelzkaries – Minimalinvasive restaurative Verfahren und intensive Prophylaxe
<b>➤ 30</b>	Dentinkaries – Restaurative Verfahren und intensive Prophylaxe

**Abb. 30:** Schema nach Lussi et al., Quintessenz 10/2003

Die durch das Gerät gewonnenen Werte wurden zur späteren Auswertung in ein von uns eigens erstelltes Schema eingetragen.[s. Anhang]

Mit einer Treffersicherheit von 90% soll der DIAGNOdent®-Pen allen bisherigen Diagnose-Formen weit überlegen sein.



**Abb. 31:** Karies – Trefferquote nach Lussi et al., Quintessenz 10/2003

## 4. Ergebnisse

### Vorwort

Die Auswertung der statistischen Daten und Parameter erfolgte durch die Unternehmensgruppe „Medistat“. „Medistat“ bietet Dienstleistungen zur Statistik mit Tätigkeitsschwerpunkt Medizin. Diese umfassen die Statistik-Hilfe zur Dissertation genauso wie professionelles Consulting im Rahmen medizinischer Forschungsprojekte.

Die Serviceleistungen hinsichtlich der Statistik beinhalten die Datenerfassung und -aufbereitung, die statistische Auswertung und Grafikerstellung sowie teilweise auch die Beurteilung und Interpretation der Ergebnisse.

### 4.1 Erläuterung der statistischen Parameter

#### *Mittelwert:*

Der Mittelwert beschreibt das arithmetische Mittel einer Versuchsgruppe. Er stellt den Schwerpunkt einer Verteilung dar.

#### *Standardabweichung:*

Die Standardabweichung beschreibt die mittlere Abweichung der Mittelwerte und ist damit auch ein Maß für die Streuung der Werte.

#### *Varianz:*

Die Varianz beschreibt das Streuungsausmaß einer Verteilung. Die Wurzel der Varianzformel ist die Standardabweichung.

#### *Medianwert:*

Der Medianwert ist als Punkt in der Mitte definiert mit 50% der Messpunkte darüber und 50% darunter.

*Signifikanz:*

Signifikanz beschreibt die Wahrscheinlichkeit eines Ereignisses, welches einen statistisch gesicherten Einfluss auf die Ergebnisse hat.

#### **4.1.2 Erläuterung der statistischen Tests**

*Friedmann-Test:*

Der Friedman-Test ist ein Verfahren zur Entzifferung eines Textes, der durch Polyalphabetische Substitution (z.B. Algorithmus von Vigenère) verschlüsselt worden ist. Mit ihm kann die Länge eines Codewortes bestimmt werden.

*Wilcoxon-Test:*

Der als *Wilcoxon*-Test bezeichnete Test ist das verteilungsfreie Analogon zum t-Test für paarige Stichproben.

*McNemar-Test:*

Der *McNemar*-Test ist ein statistischer Test für verbundene Stichproben, bei denen ein dichotomes Merkmal betrachtet wird, wie es z. B. bei einer Vierfeldertafel vorkommen kann. Verbundene Stichproben liegen dann vor wenn zwischen den Beobachtungseinheiten ein Zusammenhang besteht, man z. B. im Rahmen der medizinischen Statistik an Patienten einen Vorher-Nachher-Vergleich vornimmt.

*Cochran-Test:*

Der *Cochran*-Test ist ein nicht - parametrischer Test um zufällige Block-Beschreibungen zu beschreiben, bei denen die Antwort -Variable eine binärische Variable ist. (z.B. es gibt nur zwei mögliche Ergebnisse, die als 0 und 1 kodiert sind.).

*Kolmogorov–Smirnov-Anpassungstest:*

Test zur Überprüfung, ob zwei Wahrscheinlichkeitsverteilungen übereinstimmen.

*T-Test:*

Parametrischer Test zum Vergleich der Mittelwerte zweier unabhängiger Stichproben aus der Normalverteilung. Der Test stellt die Signifikanz des Unterschiedes dieser Mittelwerte fest.

*Levene-Test:*

Test zur Überprüfung, ob die Varianzen zweier oder mehrerer Gruppen homogen sind.

*Mann–Whitney–U-Test:*

Test zum Vergleich zweier unabhängiger empirischer Stichproben als nicht parametrisches Äquivalent zum T-Test bei unabhängigen Stichproben.

*Kruskal-Wallis-Test:*

Erweiterung des Mann–Whitney–U-Tests auf mehr als zwei Stichproben zur Verifizierung des ANOVA Ergebnisses.

*ANOVA:*

Prüft anhand der Varianz, ob mehrere Stichproben aus derselben Grundgesamtheit stammen können (Varianzanalyse).

## **4.2 Gegenüberstellung der Produkte „Light Bond“, „Protecto“ und dem Kontrollbereich**

### **4.2.1 Ergebnisse der DIAGNOdent – Messungen**

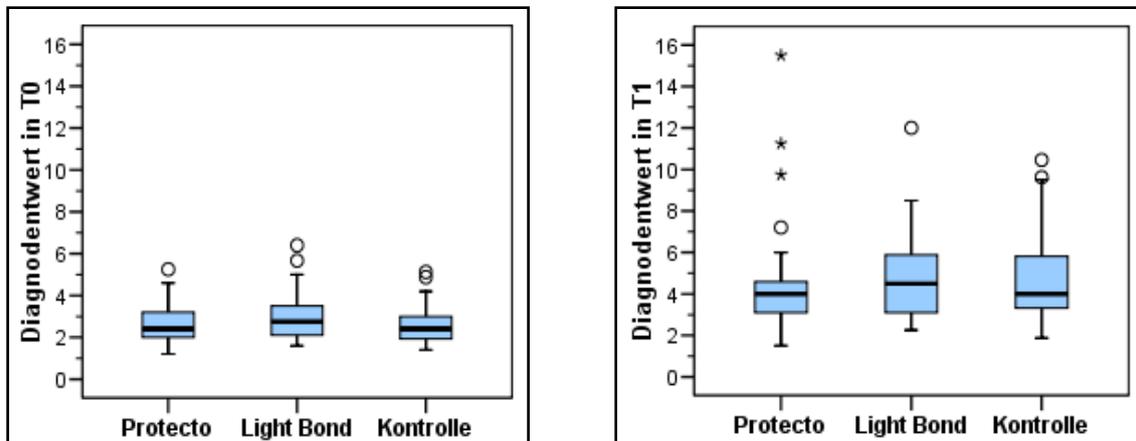
Um den Einfluss der Sealer „*Protecto*“ der Firma *Bonadent* und „*Light Bond*“ der Firma *Reliance* auf die Qualität der Dekalzifikationen der Zähne, gemessen am DIAGNOdent-Wert zu prüfen und um die zu untersuchenden Produkte miteinander zu vergleichen, wurden zunächst die mittleren DIAGNOdent-Werte pro Quadrant ermittelt. Die DIAGNOdent - Messungen in den beiden Kontrollquadranten wurden dazu ebenfalls gemittelt. Im Anschluss lag somit für jeden Patienten ein mittlerer DIAGNOdent - Wert zur „*Protecto*“ - Behandlung, zur „*Light Bond*“ - Behandlung und zum Kontrollbereich vor. Tabelle TS1 zeigt die Verteilung der mittleren DIAGNOdent - Messungen zu den beiden Untersuchungszeitpunkten T0 [Beginn der Untersuchung] und zum Zeitpunkt T1 nach sechs Monaten [Kontrolltermin].

**Tabelle TS1:** Mittlere DIAGNOdent - Messungen in T0 und T1 in den mit „Protecto“ und „Light Bond“ behandelten Quadranten sowie in den beiden zusammengefassten Kontrollquadranten

DIAGNOdent-Messung	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standard-		
				Minimum	Maximum	Median
Protecto T0	40	2,7	0,95	1,2	5,3	2,5
Protecto T1	40	4,5	2,58	1,5	15,5	4,1
Light Bond T0	39	2,9	1,11	1,6	6,4	2,8
Light Bond T1	39	4,9	2,13	2,3	12,0	4,5
Kontrolle T0	40	2,7	0,94	1,4	5,1	2,5
Kontrolle T1	40	4,7	2,04	1,9	10,5	4,0

Es zeigten sich weder zum Zeitpunkt [T0], dem Untersuchungsbeginn, noch zum Zeitpunkt [T1], dem Kontrolltermin sechs Monate später, signifikante Unterschiede zwischen den mittleren DIAGNOdent - Messungen des „Protecto“ - Quadranten, des „Light Bond“ - Quadranten und dem Kontrollbereich (Friedman-Test). In allen drei Bereichen war hingegen eine signifikante Zunahme der DIAGNOdent - Werte nach den sechs Monaten zu beobachten (Wilcoxon-Test für Paardifferenzen,  $p < 0,001$  für „Protecto“, „Light Bond“ und Kontrollquadranten). Die DIAGNOdent - Werte haben sich in allen drei Bereichen innerhalb der sechs Monate nahezu verdoppelt. Abbildung AS1 zeigt die mittleren Werte der DIAGNOdent - Messungen in den drei zu

vergleichenden Bereichen zu Beginn der Untersuchung und sechs Monate später.



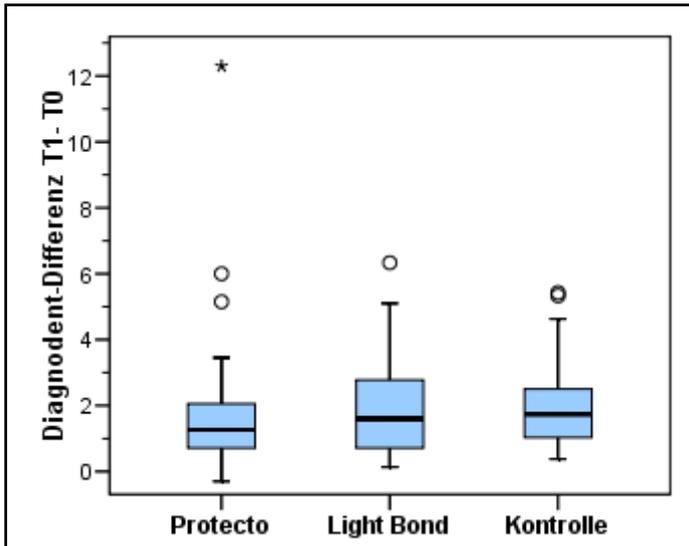
**Abbildung AS1:** Mittlere DIAGNOdent-Messungen in den mit „Protecto“ und „Light Bond“ behandelten Quadranten sowie in den beiden zusammengefassten Kontrollquadranten in T0 und T1

Weiterhin wurden die Sealer und die Kontrolle anhand der Differenz in den DIAGNOdent -Werten zwischen Untersuchungsbeginn und nach sechs Monaten verglichen. Auch hier zeigte sich kein signifikanter Unterschied (Friedman-Test). In Tabelle TS2 sind die ermittelten Veränderungen in den betrachteten Behandlungsquadranten in den sechs Monaten beschreibend dargestellt.

**Tabelle TS2:** Differenz der mittleren Diagnodentmessungen (T1 – T0) in den mit „Protecto“ und „Light Bond“ behandelten Quadranten sowie in den beiden zusammengefassten Kontrollquadranten

Differenz T1-T0 der Diagnodentmessungen	N	Standard-				
		Mittelwert	abweichung	Minimum	Maximum	Median
Protecto	40	1,8	2,15	-0,3	12,3	1,3
Light Bond	39	1,9	1,56	0,1	6,3	1,6
Kontrolle	40	2,0	1,25	0,4	5,4	1,7

Die folgende Abbildung zeigt, dass kein bedeutender Einfluss der Anwendung der Sealer im Vergleich zur Kontrolle beobachtet werden konnte und sich auch nahezu kein Unterschied zwischen „Protecto“ und „Light Bond“ in der DIAGNOdent-Differenz zwischen T1 und T0 zeigte.



**Abbildung AS2:** Differenz der mittleren DIAGNOdent - Messungen (T1 – T0) in den mit „Protecto“ und „Light Bond“ behandelten Quadranten sowie in den beiden zusammengefassten Kontrollquadranten

#### 4.2.2 Ergebnisse der PLI – Messungen

Zunächst konnte mittels Test nach *Cochran* festgestellt werden, dass ein signifikanter Unterschied zwischen „Protecto“, „Light Bond“ und der Kontrolle hinsichtlich des PLI zum Zeitpunkt T0 bestand. Multiple Paarvergleiche mittels Test nach *McNemar* ergaben, dass sich nur zwischen der Kontrolle und „Light Bond“ ein signifikanter Unterschied ( $p=0,031$ ;  $p_{adj}>0,05$ ) nachweisen ließ, der aber nach Adjustierung aufgrund multiplen Testens nicht mehr als signifikant interpretiert werden kann. Bei fünf Patienten zeigte sich ein positiver PLI im Kontrollbereich und ein negativer PLI im „Protecto“ - Quadranten. Die folgende Tabelle TS 3 gibt eine Übersicht zur Gegenüberstellung der Sealer untereinander und mit der Kontrolle hinsichtlich des PLI.

**Tabelle TS3:** PLI in T0 bei Anwendung von „Protecto“ und „Light Bond“ sowie dem Kontrollbereich im Vergleich

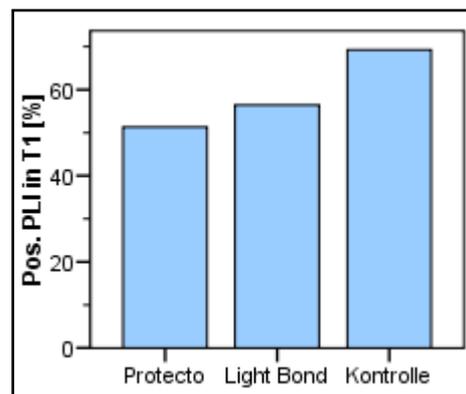
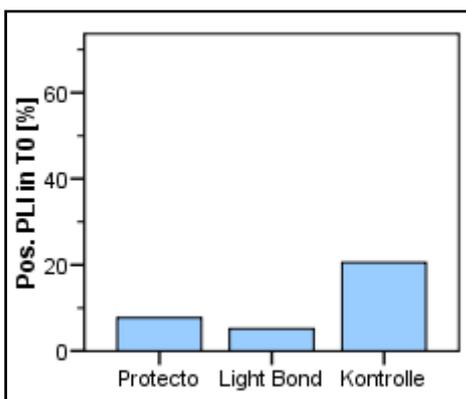
PLI in T0	Light Bond		Kontrolle		Gesamt	
	0	1	0	1		
Protecto	0	35 (89,7%)	1 (2,6%)	31 (79,5%)	5 (12,8%)	36 (92,3%)
	1	2 (5,1%)	1 (2,6%)	0 (0,0%)	3 (7,7%)	3 (7,7%)
Kontrolle	0	31 (%)	0 (0,0%)			31 (79,5%)
	1	6 (%)	2 (5,1%)			8 (20,5%)
Gesamt		37 (94,9%)	2 (5,1%)	31 (79,5%)	8 (20,5%)	39 (100,0%)

Der Vergleich von „*Protecto*“, „*Light Bond*“ und Kontrollbereich hinsichtlich PLI zum Zeitpunkt T1 ergab keinen signifikanten Unterschied (*Cochran-Test*), so dass weitere statistische Paarvergleiche nicht erforderlich waren. Die Ausprägungen des PLI nach sechs Monaten sind in Tabelle TS4 für „*Protecto*“, „*Light Bond*“ und den Kontrollbereich dargestellt.

**Tabelle TS4:** PLI in T1 bei Anwendung von „Protecto“ und „Light Bond“ sowie dem Kontrollbereich im Vergleich

PLI in T1		Light Bond		Kontrolle		Gesamt
		0	1	0	1	
Protecto	0	12 (30,8%)	7 (17,9%)	11 (28,2%)	8 (20,5%)	19 (48,7%)
	1	5 (12,8%)	15 (38,5%)	1 (2,6%)	19 (48,7%)	20 (51,3%)
Kontrolle	0	12 (30,8%)	0 (0,0%)			12 (30,8%)
	1	5 (12,8%)	22 (56,4%)			27 (69,2%)
Gesamt		17 (43,6%)	22 (56,4%)	12 (30,8%)	27 (69,2%)	39 (100,0%)

Abbildung AS3 veranschaulicht die prozentualen Anteile der Bereiche mit positivem PLI zu Beobachtungsbeginn und nach sechs Monaten in den betrachteten Quadranten.

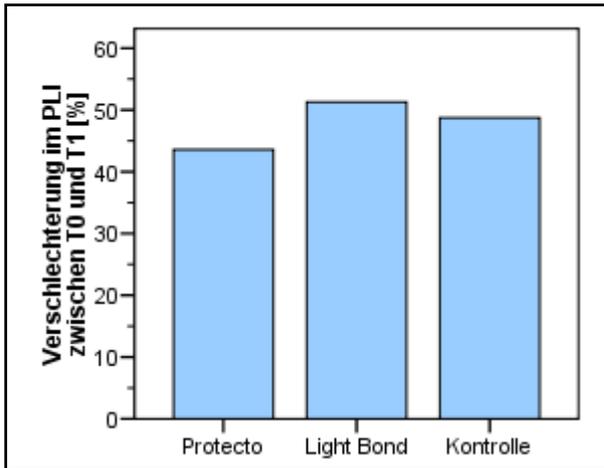


**Abbildung AS3:** Prozentualer Anteil positiver PLI bei Anwendung von „Protecto“, „Light Bond“ und im Kontrollbereich

Für den „*Protecto*“ - Quadranten, den „*Light Bond*“ - Quadranten und den Kontrollbereich wurde zusätzlich die Veränderung im PLI innerhalb der sechs Beobachtungsmonate berechnet. Dabei wurde unterschieden zwischen einer Verschlechterung und einem gleichbleibenden oder verbesserten Zustand. Der Vergleich der beiden Sealer und dem Kontrollbereich ergaben auch hinsichtlich der Veränderung im PLI keine signifikanten Unterschiede (*Cochran-Test*). Tabelle TS5 sind die absoluten und prozentualen Häufigkeiten der Verschlechterungen in den betrachteten Untersuchungsbereichen zu entnehmen und Abbildung AS4 veranschaulicht die prozentualen Anteile der Verschlechterung bei Anwendung von „*Protecto*“, „*Light Bond*“ und im Kontrollbereich innerhalb des Beobachtungszeitraums von sechs Monaten.

**Tabelle TS5:** PLI-Veränderung im „*Protecto*“- , „*Light Bond*“- und im Kontrollbereich

	PLI Verschlechterung	
	nein	ja
Protecto	22 (56,4%)	17 (43,6%)
Light Bond	19 (48,7%)	20 (51,3%)
Kontrolle	20 (51,3%)	19 (48,7%)



**Abbildung AS4:** Prozentualer Anteil der Verschlechterungen im PLI zwischen T0 und T1 bei Anwendung von „Protecto“, „Light Bond“ und im Kontrollbereich

#### 4.2.3 Ergebnisse der PBI - Messungen

Zum Zeitpunkt des Untersuchungsbeginns T0 konnte kein Unterschied zwischen „*Protecto*“, „*Light Bond*“ und der Kontrolle hinsichtlich des PBI nachgewiesen werden (*Cochran-Test*).

Bei drei Patienten zeigte sich ein positiver PBI im Kontrollbereich und ein negativer PBI im „*Protecto*“ - Quadranten, bei einem Patienten konnte ein positiver PBI im „*Protecto*“-Quadranten festgestellt werden mit negativem PBI im Kontrollbereich. Die Gegenüberstellung von „*Light Bond*“ und Kontrollbereich zum Startzeitpunkt zeigte bei keinem Patienten einen positiven PBI im „*Light Bond*“ - Quadranten mit negativem PBI im Kontrollbereich und in einem Fall war ein positiver PBI im Kontrollbereich zu vermerken mit negativem PBI im „*Light Bond*“ - Quadranten. In allen übrigen Fällen stimmten die PBI-Messungen im Kontroll- und Sealer - Bereich überein. Die folgende Tabelle TS 6 gibt eine Übersicht zur Gegenüberstellung der Sealer untereinander und mit der Kontrolle hinsichtlich PBI anhand absoluter und prozentualer Häufigkeiten.

**Tabelle TS6:** PBI in T0 bei Anwendung von Protecto und Light Bond sowie dem Kontrollbereich im Vergleich

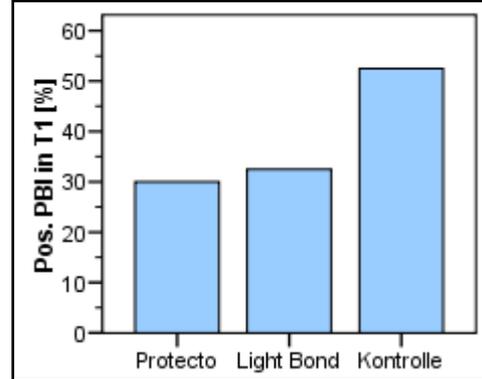
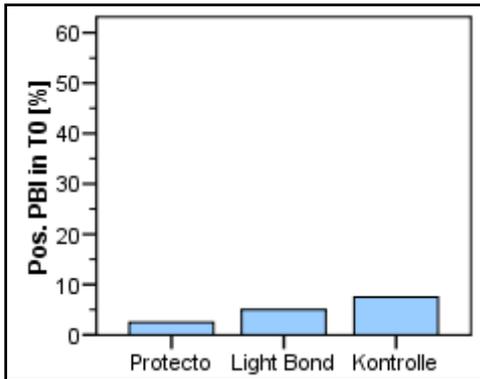
PBI in T0	Light Bond		Kontrolle		Gesamt
	0	1	0	1	
Protecto	0	37 (92,5%) 2 (5,0%)	36 (90,0%) 3 (7,5%)		39 (97,5%)
	1	1 (2,5%) 0 (0,0%)	1 (2,5%) 0 (0,0%)		1 (2,5%)
Kontrolle	0	37 (92,5%) 0 (0,0%)			
	1	1 (2,5%) 2 (5,0%)			
Gesamt		38 (95,0%) 2 (5,0%)	37 (%) 3 (%)		40 (100,0%)

Der Vergleich von „*Protecto*“, „*Light Bond*“ und Kontrollbereich hinsichtlich PBI zum Zeitpunkt T1 ergab einen signifikanten Unterschied (Cochran-Test,  $p=0,005$ ). Mittels Test nach McNemar konnte anschließend festgestellt werden, dass sich sowohl der PBI im „*Protecto*“ -Quadranten ( $p=0,012$ ;  $p_{adj}=0,036$ ) als auch der PBI im „*Light Bond*“ - Quadranten ( $p=0,008$ ;  $p_{adj}=0,024$ ) signifikant von dem im Kontrollbereich unterschied. Die Messungen zum PBI nach sechs Monaten sind in Tabelle TS7 für „*Protecto*“, „*Light Bond*“ und den Kontrollbereich dargestellt.

**Tabelle TS7:** PBI in T1 bei Anwendung von „Protecto“ und „Light Bond“ sowie dem Kontrollbereich im Vergleich

PBI in T1	Light Bond		Kontrolle		Gesamt
	0	1	0	1	
Protecto	0	23 (57,5%) 5 (12,5%)	18 (45,5%) 10 (25,0%)		28 (70,0%)
	1	4 (10,0%) 8 (20,0%)	1 (2,5%) 11 (27,5%)		12 (30,0%)
Kontrolle	0	19 (47,5%) 0 (0,0%)			
	1	8 (20,0%) 13 (32,5%)			
Gesamt		27 (67,5%) 13 (32,5%)	19 (47,5%) 21 (52,5%)		40 (100,0%)

Bei zehn Patienten war ein positiver PBI im Kontrollbereich mit negativem PBI im „Protecto“-Quadranten zu verzeichnen, bei acht Patienten konnte ein positiver PBI im Kontrollbereich mit negativem PBI im „Light Bond“ - Quadranten beobachtet werden. Somit konnte ein positiver Einfluss beider Sealer auf den PBI nachgewiesen werden. In Abbildung AS4 werden die prozentualen Anteile der Bereiche mit positivem PBI zu Beobachtungsbeginn und nach sechs Monaten in den betrachteten Quadranten veranschaulicht.



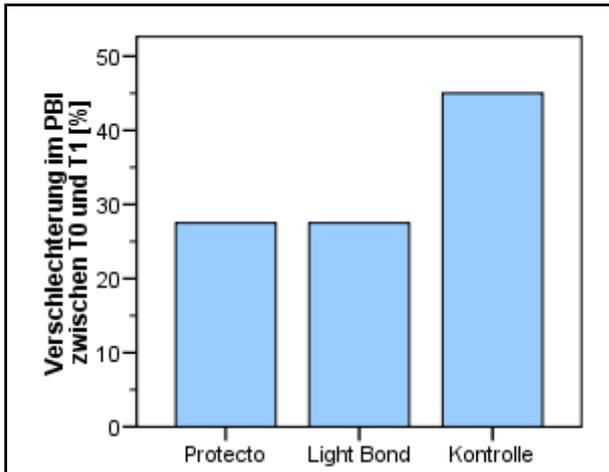
**Abbildung AS4:** Prozentualer Anteil positiver PBI bei Anwendung von „Protecto“, „Light Bond“ und im Kontrollbereich

Auch hinsichtlich PBI wurde die Veränderung zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten für den „Protecto“-Quadranten, den „Light Bond“-Quadranten und den Kontrollbereich berechnet. Die Veränderung wurde wie bei dem PLI ermittelt, es wurde unterschieden zwischen einer Verschlechterung und einem gleichbleibenden oder verbesserten Zustand. Der Vergleich der beiden Sealer und dem Kontrollbereich ergab auch hinsichtlich der Veränderung im PBI signifikante Unterschiede (*Cochran-Test*,  $p=0,030$ ). Tabelle TS8 sind die absoluten und prozentualen Häufigkeiten der Verschlechterungen in den betrachteten Untersuchungsbereichen zu entnehmen, multiple Paarvergleiche mittels *McNemar-Test* ergaben dabei einen signifikanten Unterschied ( $p=0,016$ ;  $p_{adj}=0,048$ ) zwischen der Veränderung des PBI im Kontrollbereich und dem „Light Bond“-Quadranten. Die Vergleiche zwischen „Protecto“ und „Light Bond“ sowie zwischen dem Kontrollbereich mit „Protecto“ brachten keine signifikanten Unterschiede in der Veränderung des PBI hervor.

**Tabelle TS8:** PBI-Verschlechterung zwischen T0 und T1 im Protecto- , Light Bond- und im Kontrollbereich

PBI Verschlechterung	Light Bond		Kontrolle		Gesamt	
	nein	ja	nein	ja		
Protecto	nein	24 (60,0%)	5 (12,5%)	20 (50,0%)	9 (22,5%)	29 (72,5%)
	ja	5 (12,5%)	6 (15,0%)	2 (5,0%)	9 (22,5%)	11 (27,5%)
Kontrolle	nein	22 (55,0%)	0 (0,0%)			22 (55,0%)
	ja	7 (17,5%)	11 (27,5%)			18 (45,0%)
Gesamt		29 (72,5%)	11 (27,5%)	22 (55,0%)	18 (45,0%)	40 (100,0%)

Abbildung AS5 veranschaulicht die prozentualen Anteile der Verschlechterung bei Anwendung von „Protecto“, „Light Bond“ und im Kontrollbereich innerhalb des Beobachtungszeitraums von sechs Monaten.



**Abbildung AS5:** Prozentualer Anteil der Verschlechterungen im PBI zwischen T0 und T1 bei Anwendung von „Protecto“, „Light Bond“ und im Kontrollbereich

### 4.3 Einfluss auf DIAGNOdent - Veränderung - Weitere Faktoren

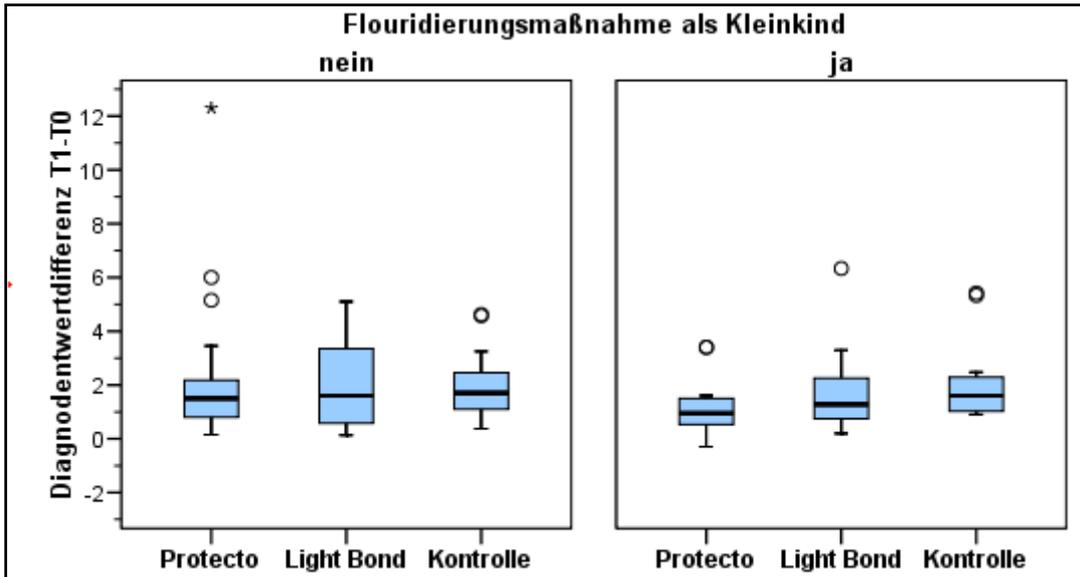
#### 4.3.1 Fluoridierungsmaßnahme im Kleinkindalter

Die Fluoridierungsmaßnahmen im Kleinkindalter zeigten keinen wesentlichen Einfluss auf die Veränderung der DIAGNOdent - Werte innerhalb der sechs Beobachtungsmonate. Es war hierbei weder ein Unterschied zwischen den Sealern untereinander bzw. zur Kontrolle noch bei Patienten, bei denen im Kleinkindalter Fluoridierungsmaßnahmen durchgeführt wurden im Vergleich zu Patienten ohne Fluoridierungsmaßnahmen als Kleinkind nachzuweisen (ANOVA für Messwiederholungen mit Zwischensubjektfaktor Fluoridierungsmaßnahme). Dennoch fällt auf, dass bei Patienten mit Fluoridierungsmaßnahmen im Kleinkindalter die Zunahme der DIAGNOdent - Messwerte bei Behandlung mit „*Protecto*“ im Mittel nur um 1,2 lag, während die Zunahme im Kontrollbereich und bei Behandlung mit „*Light Bond*“ im Mittel um 2 lag. Tabelle TS9 zeigt die Verteilung der DIAGNOdent – Wert - Differenzen

zwischen den beiden Untersuchungszeitpunkten für „Protecto“, „Light Bond“ und im Kontrollbereich bei Patienten mit Fluoridierungsmaßnahmen im Kleinkindalter und ohne Fluoridierungsmaßnahmen. In Abbildung AS6 werden diese Differenzen nochmals grafisch veranschaulicht.

**Tabelle TS9:** Diagnodentwertdifferenzen zwischen T0 und T1 im Protecto- und Light-Bond-Quadranten sowie im Kontrollbereich in Abhängigkeit von Fluoridierungsmaßnahmen als Kleinkind

Fluoridierungs- maßnahme als Kleinkind	Differenz Diagnodentwert T1-T0	N	Standardab				
			Mittelwert	weichung	Min	Max	Median
nein	Protecto	28	2,1	2,43	0,2	12,3	1,5
	Light Bond	27	2,0	1,54	0,1	5,1	1,6
	Kontrolle	28	1,9	1,10	0,4	4,6	1,7
ja	Protecto	12	1,2	1,13	-0,3	3,4	1,0
	Light Bond	12	1,8	1,68	0,2	6,3	1,3
	Kontrolle	12	2,1	1,60	0,9	5,4	1,6



**Abbildung AS6:** Zunahme der Diagnodentwerte bei Behandlung mit „Protecto“, „Light Bond“ und im Kontrollbereich in Abhängigkeit von Fluoridierungsmaßnahmen im Kleinkindalter

## **Kurze Anmerkung zu den Ergebnissen der Photodiagnostik**

Im Folgenden sollen einmal drei Beispiele für die angefertigten Photoaufnahmen gezeigt werden. Die Aufnahmen konnten für eine statistische Auswertung nicht herangezogen werden, da diese nicht standardisiert genug gemacht werden konnten. Störende Faktoren wie Speichel, Gingivahyperplasien und unzureichende Mitarbeit der Patienten machten es teilweise sehr schwierig bis unmöglich, signifikante Aussagen und Dokumentation über die Entstehung von „white spots“ zu machen.

Die Aufnahmen sollen jedoch nicht unerwähnt bleiben und werden im Folgenden beispielsweise veranschaulicht.

Erläuterung der folgenden Bilder:

S. 83 – Patient 1 – Gruppe B

S. 84 – Patient 2 – Gruppe C

S. 85 – Patient 3 – Gruppe A

## Quadranten-Verteilung

### Gruppe [A]

4. Quadrant <i>Protecto</i> <sup>®</sup>	5. Quadrant Kontroll - Quadrant
5. Quadrant Kontroll - Quadrant	6. Quadrant <i>Light bond</i> <sup>®</sup>

### Gruppe [B]

3. Quadrant Kontroll - Quadrant	4. Quadrant <i>Light bond</i> <sup>®</sup>
5. Quadrant <i>Protecto</i> <sup>®</sup>	5. Quadrant Kontroll - Quadrant

### Gruppe [C]

5. Quadrant <i>Light bond</i> <sup>®</sup>	6. Quadrant Kontroll - Quadrant
6. Quadrant Kontroll - Quadrant	7. Quadrant <i>Protecto</i> <sup>®</sup>

### Gruppe [D]

4. Quadrant Kontroll - Quadrant	5. Quadrant <i>Protecto</i> <sup>®</sup>
8. Quadrant <i>Light bond</i> <sup>®</sup>	6. Quadrant Kontroll - Quadrant



Intraoral-Front [Anfangstermin]



Intraoral-Front [Kontroll-Termin]



Intraoral-Rechts [Anfangstermin]



Intraoral-Rechts [Kontrolltermin]



Intraoral-Links [Anfangstermin]



Intraoral-Links [Kontrolltermin]



Intraoral-Front [Anfangstermin]



Intraoral-Front [Kontroll-Termin]



Intraoral-Rechts [Anfangstermin]



Intraoral-Rechts [Kontrolltermin]



Intraoral-Links [Anfangstermin]



Intraoral-Links [Kontrolltermin]



Intraoral-Front [Anfangstermin]



Intraoral-Front [Kontroll-Termin]



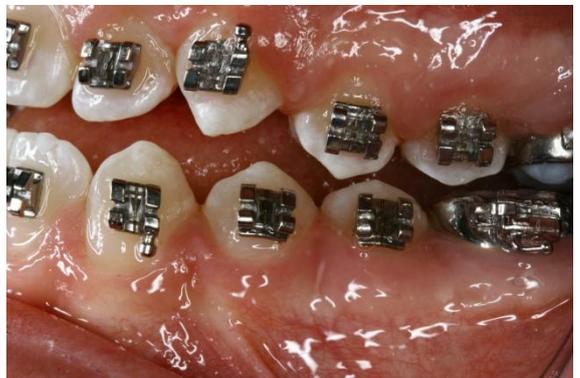
Intraoral-Rechts [Anfangstermin]



Intraoral-Rechts [Kontrolltermin]



Intraoral-Links [Anfangstermin]



Intraoral-Links [Kontrolltermin]

## 5. Diskussion

Schmelz-Demineralisationen und die Entstehung sogenannter „white-spot“-Läsionen sind die unerwünschten Nebeneffekte bei der kieferorthopädischen Behandlung mit festsitzenden Apparaturen [140-143,153]. Für diesen Fall ist eine Versiegelung der dem Bracket angrenzenden Zahnhartsubstanz heute eine häufig vorgeschlagene und praktizierte Behandlung, um die Entstehung von Karies in diesen besonders gefährdeten Gebieten vorzubeugen.

Eine Methode, die der Manifestation von Initialkaries und Demineralisationen in den Gebieten um kieferorthopädischen Brackets vorbeugt, würde der klinischen Kieferorthopädie in jedem Falle zugute kommen. Eine Langzeit-Versiegelung des Schmelzes vor Multibandeingliederung bedarf keinerlei Mitarbeit des Patienten. Die Wirksamkeit der Versiegelung wird dabei von der aufgetragenen Schichtdicke und der Abrasionsfestigkeit der verwendeten Versiegelungen bestimmt. Bisherige Studien haben gezeigt, dass einige chemisch härtende Sealer in keiner gleichmäßigen Schicht auf der Schmelzfläche auspolymerisieren. Grund dafür war die Sauerstoff-Inhibitionsschicht der geätzten Schmelzoberfläche [154-156].

Von diesen Produkten kann kein Schutz vor Demineralisierung erwartet werden. Lichthärtende Versiegelungen lösen hingegen das Problem der uneinheitlichen Polymerisation und in einigen in-vitro Studien konnte gezeigt werden, dass sich diese Materialien zu der Versiegelung großer glatter Schmelzflächen durchaus eignen und den versprochenen kariesprotektiven Effekt aufweisen [157,158].

Die meisten Produkte konnten in der klinischen Forschung die an sie gestellten Anforderungen jedoch nicht erfüllen [144,159] und zeigten keine bessere kariesprotektive Wirkung als die chemisch-härtenden Versiegelungen. Der naheliegendste Grund dafür war, dass bei den klinischen Untersuchungen ungefüllte oder nur leicht-gefüllte Versiegelungs-Materialien verwendet wurden. Un- oder leicht-gefüllte Sealer besitzen eine niedrige Abrasionsfestigkeit und nutzen sich wesentlich stärker als gefüllte Sealer ab [160-162]. Zu diesem Zwecke wurde auf Anraten diverser Autoren den Versiegelungen Füller-Partikel

zugewetzt, die die Wirksamkeit verbessern und gewährleisten sollten, das auch nach Abschluss der Behandlung eine dünne Versiegelungsschicht auf der Schmelzoberfläche zurückbleibt [154,159].

Die Ziele der vorliegenden Studie waren, die Oberflächenversiegelungsmaterialien „**Protecto**®“ von **Bonadent** und „**Light Bond**®“ von **Reliance Orthodontic Products** hinsichtlich Ihrer Effektivität und kariesprotektiven Wirkung durch langfristige Fluoridabgabe zu untersuchen und die gewonnenen Ergebnisse miteinander zu vergleichen. Bei „**Protecto**®“ handelt es sich um einen völlig neuen Versiegelung-Lack auf Silikonbasis; dieser Lack dringt laut Hersteller in die oberste Schmelzschicht ein, versiegelt diese ohne zusätzliche Lichthärtung und soll durch langfristige Fluoridabgabe eine Schutzwirkung von bis zu einem Jahr garantieren. Ein Anätzen des Schmelzes ist dabei als Vorbehandlung nicht notwendig. Studien über Effektivität und Abrasionsfestigkeit zu diesem Produkt liegen bisweilen noch nicht vor.

Bei „**Light Bond**®“ handelt es sich um einen gefüllten, licht-härtenden Versiegeler, bei dem ein vorheriges Anätzen des Schmelzes notwendig ist. Die Versiegelungsschicht stellt gleichzeitig das Bonding für die Brackets dar.

Zudem sollte anhand der von uns durchgeführten Untersuchungen gezeigt werden, dass sich der **DIAGNOdent**®-Pen der Firma **KaVo** auch zu der laseroptischen Kariesdiagnostik an den Glattflächen der Zähne durchaus eignet.

Es gibt nur sehr wenige Studien, in denen die Effektivität verschiedener Sealer auf den Glatt-/Bukkflächen der Zähne untersucht wurde [144,145]. Bei den meisten Untersuchungen zu dieser Thematik handelt es sich um in-vitro Studien, bei denen lediglich ein zu untersuchender Sealer an bereits extrahierten Zähnen auf seine kariesprotektive Wirkung getestet wurde. In-vivo Studien gibt es bislang zu dieser Thematik nicht. An dieser Stelle soll auf die Problematik der Vergleichbarkeit der verschiedenen Studienergebnisse hingewiesen werden. Aufgrund der Unterschiede in Studiendesign,

Studiendauer, Auswahl der Teilnehmer, Auswahl der Studienindizes und der unterschiedlichen experimentellen Vorgehensweisen sind auch die Ergebnisse untereinander nicht direkt vergleichbar. Nach Auswertung und Interpretation der in dieser Studie ermittelten Werte ist lediglich eine Aussage über die Effektivität der hier getesteten Produkte möglich.

## **5.1 Diskussion der Ergebnisse der DIAGNOdent – Messungen**

### **5.1.1 Kurzer Bezug auf die Fragestellung**

Bei dieser Studie sollte der Einfluss der Glatflächenversiegler „*Protecto*®“ von *Bonadent* und „*Light Bond*®“ von *Reliance Orthodontic Products* auf die Qualität der Dekalzifikationen der Zähne mit Hilfe des laseroptischen Gerätes DIAGNOdent®-Pen der Firma KaVo gemessen werden. Die dabei gewonnen Untersuchungswerte wurden tabellarisch erfasst und statistisch ausgewertet. Hier soll bestätigt werden, dass der DIAGNOdent®-Pen eines der modernsten und praxistauglichsten Geräte zu der laseroptischen Karieserkennung sowohl für Okklusal- als auch wie in diesem Falle für Bukkal-/Glatflächen darstellt [136].

### **5.1.2 Diskussion der Methode**

Neben der klinischen und röntgenologischen Inspektion der Zahnoberfläche kann mit Hilfe von DIAGNOdent®-Pen das Risiko auf einer Skala von 0-99 quantitativ erfasst werden. Das Gerät bedient sich hierbei eines Laserfluoreszenzsystems. Die Fluoreszenz-Anregung findet im Bereich des roten Farbspektrums bei einer Wellenlänge von 655 nm statt [146].

Eine Laserdiode erzeugt gepulstes Licht mit einer definierten Wellenlänge, das auf den Zahn trifft. Sobald veränderte Zahnschichten von dem ausgesandten Licht angeregt werden, fluoreszieren sie mit dem Licht einer anderen

Wellenlänge. Es erfolgt ein akustisches Signal. Die Wellenlänge wird im DIAGNOdent®-Pen durch eine entsprechende Elektronik ausgewertet. Der DIAGNOdent®-Pen zeigt bei der Diagnostik der Fissurenkaries eine hohe Sensitivität. Das Gerät eignet sich vor allem bei Zähnen mit einer scheinbar intakten Oberfläche, die für den Behandler schwierig zu diagnostizieren sind und zum Kariesmonitoring (Verlaufskontrolle einer Karies über Monate/Jahre). Während die Inspektion solcher Oberflächen eine Sensitivität von unter 20% zeigt, erreicht das Gerät Werte von über 80% [134,135].

Die Erfassung und Einstufung der Schmelzveränderungen, den „white spot“-Formationen und Dekalzifikationen sowie das in unsere Studie angewandte Initialkariesmonitoring über den Zeitraum von 6 Monaten liegen genau in dem Aufgabenbereich des DIAGNOdent® -Gerätes – daher stellt dieses Gerät in unserem Falle das „Mittel zur Wahl“ dar. Die Entscheidung, für die durchgeführte Untersuchung genau dieses Gerät auszuwählen, basiert auf den zahlreichen existierenden Studien, die uns eine Eignung des Gerätes zur Diagnose von Initialkaries bestätigen [133-138].

### **5.1.3 Diskussion der Ergebnisse - DIAGNOdent®**

Die Erfassung der DIAGNOdent®-Werte erfolgte bei allen Patienten nach dem schon im Kapitel „Material und Methoden“ beschriebenen „cross-over“-Prinzip. Die dabei gewonnenen Werte wurden zum Zeitpunkt T0, also zu Behandlungsbeginn, sowie zum Zeitpunkt T1, 6 Monate später, dokumentiert und bei der darauffolgenden statistischen Auswertung gemittelt. Pro Quadrat ergab sich somit ein mittlerer DIAGNOdent®-Wert für beide Produkte, der sich einfach mit den Kontrollgruppen sowie mit den gemittelten Werten von T1 vergleichen lässt.

Wie man anhand der im Kapitel „Ergebnisse der DIAGNOdent®-Werte“ aufgeführten Tabellen erkennen kann, bestand zum Anfangstermin T0 der Untersuchung kein signifikanter Unterschied – sowohl zwischen den Produkten „Protecto®“ und „Light Bond®“ als auch im Vergleich zur Kontrollgruppe. Zu

erklären ist dies damit, dass bei den Jugendlichen ein „normales“ und unerschwertes Reinigen der Zähne bis zu diesem Zeitpunkt ohne Probleme möglich war. Eventuell vorhandene Dekalzifikationen wurden dabei durch das Mitteln der Werte schon vorab aus der Wertung genommen, da diese für die eigentliche folgende Untersuchung ohne Bedeutung waren.

Die Ergebnisse zeigen -wie zu erwarten- keinen signifikanten Unterschied ( $p > 0.05$ ) bei der Dekalzifikationsrate zwischen den beiden Produkten sowie deren Kontrollgruppe zum Zeitpunkt T0. Es wurde jedoch eine signifikante Zunahme ( $p < 0.001$ ) der DIAGNOdent<sup>®</sup>-Werte aller Quadranten während der 6 monatigen Untersuchungsphase beobachtet. Die gemessenen Werte haben sich in allen drei Bereichen nahezu verdoppelt. Dies knüpft an die Ergebnisse von Wenderoth et al. an [144] sowie von Jost-Brinkmann et al. an [148]. Somit wurde gezeigt, dass sich die Applikation der Glättflächenversiegeler „Protecto<sup>®</sup>“ und „Light Bond<sup>®</sup>“ vor der Multibandeingliederung nicht positiv auf die Qualität der Demineralisierungen des Schmelzes auswirkt [154,159].

#### **5.1.4 Diskussion der Fehlermöglichkeiten**

Um bei dieser Studie den Grad der Messfehler so gering wie möglich zu halten, wurden die Zähne nach Erhebung des PLI und PBI zum Zeitpunkt T0 sowie T1 gründlich mit Fluorid-freier Polierpaste um das Bracket herum gereinigt und somit von Biofilm, Speichel und anhaftenden Konkrementen gereinigt. Existierenden Studien zufolge können dem Schmelz anhaftende, andere in der Mundhöhle vorkommende Stoffe, die Fluoreszenzdetektion beeinträchtigen. Dazu zählen Hämoglobin, Bilirubin, Blut, Plaque, Füllungen, Zahnstein, Schmelzunebenheiten und Speichel. Nach Hibst und Takamori [151,152] liegt die größte Fluoreszenzausbeute bei Karies zwischen 700 nm und 800 nm, Störungen und Verfälschungen der Messwerte sind aufgrund der Analogien der einzelnen Emissionsspektren der genannten Stoffe möglich. Bei der Behandlung mit festsitzenden Apparaturen vorkommende Gingivahyperplasien stellen ebenfalls eine Erschwernis bei der Erhebung des PLI dar, da diese

durch die Entwicklung einer Gingivahyperplasie große Teile der Zahnhartsubstanz bedecken können – gerade auch den bei dieser Studie wichtigen zervikalen Bereich.

Ebenfalls als mögliche Fehlerquelle zu nennen sind überstehende „Kunststofffahnen“ der verwendeten Bonding-Materialien - jedoch wurde bei der adhäsiven Befestigung der Brackets bei Behandlungsbeginn darauf geachtet, das sich ausschließlich an der Bracketbasis das Bonding-Material befindet; überschüssiges Material wurde nach dem Platzieren der Brackets noch vor dem Aushärten entfernt.

Da in dieser Studie eine qualitative Bestimmung von Initialkaries an den Glattflächen der Zähne von Bedeutung war und weniger die Diagnose einer eher fehlerträchtigen „hidden caries“ auf den Okklusalfächen von Molaren und Prämolaren eine Rolle spielt, soll hier die Aufzählung von Fehlerquellen an dieser Stelle auf die bisher genannten Punkte beschränkt bleiben; bei der Durchführung der Untersuchungen sowie bei den Messungen mit Hilfe des DIAGNOdent<sup>®</sup>-Pen´s wurde bei dieser Studie großer Wert auf ein sauberes, möglichst störfaktorfreies Messfeld gelegt.

### **5.1.5 Schlussfolgerung**

Die Ergebnisse der Untersuchung lehnen sich im grundlegenden an die Ergebnisse bisheriger Studien an [144,145,147]. Keines der zu untersuchenden Fluorid-freisetzenen Produkte wirkt sich in dieser 6 monatigen Studie nennenswert positiv auf das Auftreten von „white-spot“-Formationen und Initialkaries aus. O'Reilly und Featherstone [166] haben nachgewiesen, dass Demineralisationen der Schmelzoberfläche um das Bracket binnen eines Monats selbst bei regelmäßiger Fluoridzugabe entstehen können. Dies wurde von Gorton und Featherstone ebenfalls bestätigt [167]. Bei allen Gruppen traten in der Zeit von Behandlungsbeginn bis zum Kontrolltermin 6 Monate später Dekalzifikationen sowohl in den unbehandelten Kontrollbereichen, als auch in den mit Versiegelung versehenen Untersuchungsquadranten auf. Fluoride

werden zwar über einen verlängerten Zeitraum regelmäßig von der Sealant-Schicht an die Schmelzoberfläche abgegeben, jedoch in einem so geringen Maße, das es für die Re-Mineralisierung unerheblich ist.

Die Ergebnisse verdeutlichen, dass selbst „*Light Bond*®“, ein hoch gefüllter Fluoride- abgebender Sealer, offenbar in keinem großen Maße gegen die im täglichen Leben einwirkenden Säureangriffen und abrasiven Kräfte, wie z.B. Zähne putzen, widerstandsfähig ist [165,168-171]. Zusätzlich dazu wird in einigen Studien behauptet und belegt, dass sich durch ein vorheriges Schmelzätzen und das Versiegelungs-Material selbst, die Retentionsfläche für Biofilm um das Bracket herum sogar noch erhöht [163,164].

„*Protecto*®“ ist in diesem Fall mit einem ungefüllten, chemisch-härtenden Material gleichzusetzen, da es am ehesten vergleichbare Materialeigenschaften aufweist. Auch bei „*Protecto*®“ konnte man keine protektive Wirkung im Hinblick auf die gemessenen DIAGNOdent®- Werte erkennen. Somit bestätigt dieses Ergebnis sämtliche Studien zu ungefüllten Versiegelungen, die wegen ihrer geringen Abrasionsfestigkeit nur von kurzer Zeit der Schmelzoberfläche anhaften und sich mit der Zeit mehr und mehr abnutzen [144,154].

## **5.2 Diskussion der Ergebnisse der PLI – Messungen**

### **5.2.1 Kurzer Bezug auf die Fragestellung**

Die Biofilm-Akkumulation soll laut den Herstellern beider zu untersuchenden Produkte auf den mit Sealer applizierten Flächen erschwert und damit gesenkt werden. Die Erhebung eines PLI-Status zu Beginn und zum Abschluss der Behandlung stellt damit eine absolute Notwendigkeit dar und sollte in dieser Studie zur späteren Unterstützung der Ergebnisse auch berücksichtigt werden.

## **5.2.2 Diskussion der Methode**

Zur Beurteilung der Biofilm-Akkumulation auf den bukkalen Zahnflächen kam in der vorliegenden Untersuchung der Plaque-Index nach QUIGLEY-HEIN (QH) zur Anwendung, welcher nach Anfärben mit Biofilmrevelatoren sechs Schweregrade unterscheidet. Dieser Index ist laut Richtlinienkonzept der American Dental Association (ADA 1998) für diese Art von Untersuchungen geeignet. Für diese Studie war jedoch nur von Relevanz ob Biofilm bei den von uns untersuchten Zähnen vorlag oder nicht; die Art und Ausdehnung des Biofilms spielten hierbei eine untergeordnete Rolle.

## **5.2.3 Diskussion der Ergebnisse – PLI**

Mit der Eingliederung einer festsitzenden kieferorthopädischen Behandlungsapparatur steigt die Zahl der Biofilmretentionsstellen erheblich [172,173]. Dies führt bei unveränderter Mundhygiene zu einer Erhöhung der Biofilmmakkumulation und somit des Plaque-Index.

Bei der hier beschriebenen Studie veränderten sich die Ergebnisse des PI im Gegensatz zum PBI über den Untersuchungszeitraum nicht signifikant. Das heißt, es ist weder zu einer signifikanten Verbesserung noch zu einer signifikanten Verschlechterung des PI gekommen. Dennoch kann man anhand der Tabellen in Kapitel „Ergebnisse der PLI-Messungen“ bei ca. 50 % eine Verschlechterung des PI zwischen den beiden Terminen T0 und T1 erkennen. Für die statistische Signifikanz war die Patientenzahl jedoch zu gering, um eine definitive Aussage machen zu können.

Auch die detaillierten Mundhygieneinstruktionen und das tägliche Spülen mit einer NaF-Lösung hatten nur eine geringe Effektivität. Dies spiegelt sich auch in dem nicht veränderten PI wieder.

#### **5.2.4 Diskussion der Fehlermöglichkeiten**

Die möglichen Fehlerquellen liegen in dem unterschiedlichen Putzverhalten der einzelnen Patienten. Durch die Vorgabe bezüglich Häufigkeit der täglichen Zahnreinigung, dem Verwenden von Zahnseide und Interdentalbürsten und dem täglichen Spülen mit einer 0,05%igen NaF-Lösung sowie einer Ernährungsberatung sollte in dieser Studie versucht werden, das gesamte Mundhygieneverhalten der Jugendlichen auf ein gleiches oder zumindest ähnliches Niveau zu bringen. Eine Kontrolle der Durchführung war jedoch während des sechsmonatigen Studienzeitraumes nicht möglich.

Die unterschiedlichen Ergebnisse des PI und des PBI lassen sich vielleicht damit erklären, dass die Patienten wussten, dass ein besonderes Augenmerk auf ihre Mundhygiene gelegt wird. Demzufolge wurden die Mundhygienemaßnahmen kurz vor dem nächsten Untersuchungstermin intensiviert, was zu einem besseren PI-Wert führte. Eine kurzzeitig gute Mundhygiene hat jedoch keinen Einfluss auf die Blutungsneigung der Gingiva, sodass der PBI die Mundhygiene der Probanden besser verdeutlichte als der PI.

#### **5.2.5 Schlussfolgerung**

Selbst bei Nichtvorhandensein einer eindeutigen statistischen Signifikanz lässt sich doch ein massiver Anstieg in der Biofilmmakkumulation bei unseren Untersuchungen erkennen - Trotz eindringlicher Mundhygiene-Anweisungen und dem nachgewiesenen veränderten Putzverhalten von Patienten vor einer zahnärztlichen oder kieferorthopädischen Behandlung.

„*Light Bond*®“ schnitt bei dem Vergleich zu „*Protecto*®“ und Kontrolle mit einer Verschlechterung des PLI von 51,3% dabei am schlechtesten ab. Gefolgt von „*Protecto*®“ mit einer Verschlechterung von 43,6% und dem unbehandelten Kontrollbereich mit einer Verschlechterung von 48,7%. Da sich hier die Werte

nur sehr geringfügig unterscheiden und die Patientenzahl für definitive Aussagen zu gering war soll das Fehlen eines positiven Einflusses auf die Biofilmmakkumulation hier nur gedeutet, jedoch in jedem Falle genannt werden.

### **5.3 Diskussion der Ergebnisse der PBI – Messungen**

#### **5.3.1 Kurzer Bezug auf die Fragestellung**

Die Hauptursache für eine vermehrte Biofilmmakkumulation in Verbindung mit der Eingliederung festsitzender kieferorthopädischer Apparaturen und die daraus resultierende entzündliche Reaktion der Gingiva ist eine fehlende adäquate Mundhygiene. Nach Eingliederung einer festen Zahnspange entsteht sehr häufig eine moderate Gingivitis. In einer von *Alexander* durchgeführten Untersuchung zeigten alle mit Bändern/Brackets versehenen Probanden inflammatorische Zeichen im Bereich der Gingiva [174]. Die häufig auftretenden Gingivahyperplasien führen ebenfalls zu einem Anstieg des PBI. Zudem kann eine festsitzende kieferorthopädische Apparatur zu einer Veränderung des bakteriellen Milieus mit Verschiebung in Richtung der pathogenen Keime führen [175-178] und somit eine Gingivitis mit verursachen, sodass der PBI ansteigt. Nichtsdestotrotz ist bei exzellenter physikalischer Plaquekontrolle trotz kieferorthopädischer Behandlung eine gesunde Gingiva möglich. Entsprechende Präventivprogramme sind daher zumeist sinnvoll [178].

#### **5.3.2 Diskussion der Methode**

Um eventuelle entzündliche Prozesse der Gingiva zu qualifizieren wurde in dieser Studie eine modifizierte Form des Papillen-Blutungs-Index (PBI) nach *Saxer* und *Mühlemann* verwendet. Diese Methode stellt eine Weiterentwicklung des Sulkus-Blutungs-Index (SBI) als Messzahl für den Verlauf einer

entzündlichen Zahnfleischerkrankung dar. Gemessen und beurteilt wurde das Auftreten einer Reizblutung im Zahnzwischenraum (Interdentalraum) nach vorsichtigem Sondieren im Bereich der Interdentalpapille.

Für unsere Untersuchungen war, wie schon im Kapitel „Material und Methoden“ beschrieben, nur das Auftreten oder das Nicht-Auftreten einer Blutung von Bedeutung; der Grad der Blutung war dabei zu vernachlässigen.

### **5.3.3 Diskussion der Ergebnisse**

Bei der statistischen Auswertung der PBI-Werte konnte ein positiver Einfluss beider Produkte, sowohl von „Protecto“ als auch von „Light-Bond“, auf den PBI signifikant nachgewiesen werden.

Wie den Ergebnis-Tabellen zu entnehmen ist, halten sich die beiden Produkte bei der Verschlechterung des PBI nach 6 monatigem Untersuchungszeitraum mit 27,5% im Mittel, verglichen mit den Kontrollquadranten mit 45 % Verschlechterung, die Waage. Dies macht einen Unterschied von 17,5% hinsichtlich der vorkommenden gingivalen Entzündungen zwischen Kontroll- und Produktquadranten aus. Wie oben schon kurz angedeutet sind die Ergebnisse des PBI wesentlich aussagekräftiger als die Werte des PLI, da der Entstehung einer Gingivitis ein bestimmter Reiz, in diesem Falle das langfristige Vorhandensein von Biofilm vorausgegangen sein muss. Somit lässt ein multiples Auftreten von Blutungen auch bei unauffälligem PLI am Tage der Untersuchung darauf schließen, dass vor Untersuchungstermin langfristig keine adäquate oder unzureichende Mundhygiene betrieben wurde.

„White spots“ im zervikalen Bereich der Zähne konnten in allen Quadranten zum Zeitpunkt T1 visuell diagnostiziert werden.

### **5.3.4 Diskussion der Fehlermöglichkeiten**

Bei Erhebung des PBI ist darauf zu achten, dass ein Ausstreichen der Papillen mit Hilfe einer parodontalen Sonde ohne großen Druck erfolgt. Übermäßiger Druck führt auch bei gesunder Gingiva in jedem Falle zu einer Blutung. So könnte fälschlicher Weise der Eindruck einer gingivalen Entzündung entstehen, verursacht jedoch durch die unsachgemäße Handhabung der Sonde. Desweiteren bestehen bei unserer modifizierten Methode des Papillen-Blutungs-Index (PBI) nach *Saxer* und *Mühlemann* keine weiteren Fehlerquellen.

### **5.3.5 Schlussfolgerung**

Zusammenfassend kann man sagen, dass sich „Light Bond“ und „Protecto“ deutlich von den Kontrollbereichen hinsichtlich des PBI unterscheiden. Das bei der Erhebung des PBI ein signifikanter Unterschied nachzuweisen war, belegen auch die statistischen Auswertungen. Allerdings ist der positive Effekt auf das Auftreten von Entzündungen im Ganzen, genau wie bei der Diskussion des PLI, als vernachlässigbar zu sehen. In allen Gruppen trat eine Verschlechterung der PBI von mindestens 27,5% zwischen den Zeitpunkten T0 und T1 auf. Somit kann keine zufriedenstellende Wirkung der Produkte auf das Entstehen gingivaler Läsionen nachgewiesen werden.

## **5.4 Diskussion über die Fluoridierungsmaßnahme im Kleinkindalter**

### **5.4.1 Kurzer Bezug auf die Fragestellung**

Der Nutzen einer Fluoridzufuhr in jedem Lebensalter ist unumstritten. Bester Beweis dafür ist die erhebliche Zunahme von Kindern mit gesundem Milchgebiss seit der Empfehlung und Verordnung von Fluoridtabletten durch die

Kinderärzte seit über 20 Jahren. Erst 1996 wurde noch eine gemeinsame Empfehlung der Berufsverbände der Kinderärzte, der Zahnärzte und der Deutschen Gesellschaft für Ernährung herausgegeben [179]. Dennoch wird die Möglichkeit der systemischen Fluoridierung in Form von Tabletten oder Kochsalz nur von einer Minorität genutzt [187,190].

Die Empfehlung, bereits ab dem Säuglingsalter nach dem Durchbruch des 1. Zahnes dem Kind mit fluoridhaltiger Zahncreme die Zähne regelmäßig zu reinigen, geht allerdings völlig an der Realität vorbei. Die Schwierigkeit, einem Baby und Kleinkind wenigstens ohne Zahncreme nur mechanisch die Zähne jeden Tag konsequent gründlich zu säubern, ist nicht einfach zu bewerkstelligen.

Ganz zu schweigen von dem Problem, jedes Mal eine genau definierte Menge an Zahncreme aufzutragen und zu verhindern, dass sie in unkontrollierter Menge von dem Kind verschluckt wird. Dies könnte vor allem bei den neuerdings empfohlenen Kinderzahncremes mit erhöhtem Fluoridgehalt von 0,05% leicht zu einer Überdosierung des Fluorids führen [180]. Zu Recht versucht man, die Zufuhr von Speisesalz bei Säuglingen und Kleinkindern aus gesundheitlichen Gründen und zur Verhinderung einer Gewöhnung an stark gesalzenes Essen, möglichst gering zu halten. Es wäre also widersinnig, die Zufuhr von Speisesalz zu forcieren, um so eine ausreichende Fluoridaufnahme zu gewährleisten.

Fluoridtabletten verschiedener Hersteller gewährleisten hingegen eine individuelle und kontrollierte Dosis an Fluorid entsprechend den offiziellen Ernährungsrichtlinien.

Nicht unterschätzen sollte man den Vorteil, durch die Kombinationstabletten mit Vitamin D und Fluorid bei Säuglingen und Kleinkindern. Dies stellt in jedem Fall eine wertvolle Maßnahme zur Gesundheitsvorsorge dar [181], denn nicht nur die lokale Fluoridanwendung mit Zahncreme reduziert die Karies-Häufigkeit. Denn während der Phase der Zahnbildung vor dem Durchbruch wird bereits in der Blutbahn vorliegendes Fluorid zur Mineralisation des Zahnes in den

Zahnschmelz eingebaut. Dieses erhöht die Widerstandskraft des Zahnschmelzes bereits ab dem 1.Tag des Zahndurchbruchs gegenüber dem Angriff organischer Säuren in der Nahrung. Auch die 2. Zähne werden so bereits widerstandsfähig gemacht, bevor Sie erst Jahre später durchbrechen. Außerdem wird das über die Tabletten in die Blutbahn gelangte Fluorid auch über den Speichel ausgeschieden und schützt somit die Zähne lebenslang von außen [182,183]. Der unverbrauchte Rest wird über die Nieren wieder ausgeschieden. Die Aufnahme-/Abgabebilanz von Fluorid ist altersabhängig. Wird zu viel Fluorid aufgenommen, so wird die Ausscheidungskapazität der Nieren überschritten und es kommt im Organismus zu pathologischen (vermehrten) Fluorid-Einlagerungen [191].

#### **5.4.2 Diskussion der Methode**

Bei unseren Studien wurden die Jugendlichen beim ersten Behandlungstermin danach gefragt, ob bei ihnen eine prophylaktische Fluoridzufuhr in Form von Tabletten im Kindesalter zur Anwendung kam. Konnten die Jugendlichen keine Auskunft über eine erfolgte „Extrafluoridierung“ geben, wurden die anwesenden Elternteile zu diesem Thema befragt und konnten zu 100% Auskunft über die durchgeführten Maßnahmen geben.

#### **5.4.3 Diskussion der Ergebnisse**

Seit Ausgang der achtziger Jahre wurde in Deutschland, ähnlich wie bereits zuvor in anderen Industrieländern [184], ein allgemeiner Karies-Rückgang in der kindlichen bzw. jugendlichen Population nachgewiesen. Diese Entwicklung, als „caries decline“ in der Literatur bekannt, geht auch mit einem Anstieg Karies-freier Kinder einher [185]. In jüngster Zeit wird allerdings deutlich, dass dieses Phänomen bevorzugt in der zweiten Dentition auftritt [186-190].

Von insgesamt 40 Patienten erhielten 12 Jugendliche Fluorid in Form von Tabletten im Kindesalter, bei den restlichen 28 Jugendlichen blieb eine Karies-Vorbeugung mittels Fluoridtabletten aus. Ziel der Befragung war es zu klären, ob sich diese Fluoridierung in irgendeiner Weise positiv auf die DIAGNOdent-Werte auswirkt.

Die Gruppe der mit Fluoridtabletten behandelten Patienten zeigte keine wesentlichen oder signifikanten Unterschiede hinsichtlich der gemessenen Werte im Vergleich zur Gruppe ohne Fluoridierungsmaßnahmen. Auch konnte kein Unterschied zwischen den Sealern untereinander nachgewiesen werden.

Der Grund dafür liegt eventuell in dem übersättigenden Fluorid-Angebot, das es in der heutigen Zeit hier in Deutschland, wie auch international in Ländern wie zum Beispiel den USA gibt. Die Möglichkeiten sind dabei mannigfaltig.

Sie beruhen auf:

- a) Trinkwasserfluoridierung (TWF)
- b) Verwendung von fluoridiertem Speisesalz
- c) Milchfluoridierung
- d) Fluorid-Tabletten
- e) Fluoridgele, Fluoridlacke
- f) Mundspülungen

#### **5.4.4 Diskussion der Fehlermöglichkeiten**

Fehler könnten hier bei der Befragung der Patienten bzw. deren Eltern aufgetreten sein. Durch das sicherlich unabsichtliche Geben von falschen Auskünften über das Fluoridieren mittels Tabletten könnten Auszählungsfehler entstanden sein, die in diesem Fälle jedoch unerheblich sind, da sich die Ergebnisse in keinem auffallenden Maße voneinander unterscheiden.

#### **5.4.5 Schlussfolgerung**

Bei der Untersuchung konnte kein Einfluss von frühkindlichen Prophylaxe-Maßnahmen auf die gemessenen DIAGNOdent-Werte nachgewiesen werden. Die Gruppen unterscheiden sich bezogen auf die Werte unwesentlich voneinander. Bei den Jugendlichen mit Fluoridierungsmaßnahmen im Kleinkindalter lag die Zunahme der DIAGNOdent-Messwerte bei der Behandlung mit „Protecto“ im Mittel nur um ca. 1,2 Messeinheiten, während die Zunahme im Kontrollbereich und bei der Behandlung mit „Light Bond“ im Mittel um ca. 2 Messeinheiten lag. Ein signifikanter kann dadurch dennoch nicht nachgewiesen werden.

### **5.5 Zusammenfassende Diskussion**

#### **5.5.1 Vergleich mit bereits publizierten Daten und Veröffentlichungen**

Bei dieser Studie handelt es sich um eine der ersten „in vivo“ Untersuchungen zu der vorgegebenen Problemstellung. Zu dieser Thematik bestehen bereits zahlreiche Studien, die sich jedoch mehr auf die Entstehung von Karies unter festsitzenden Bändern beziehen und in denen die positive Wirkung verschiedener Fluorid-abgebender Glasionomermemente (GIZ) untersucht wurde [203-208]. Hinzu kommen eine große Anzahl von Studien, die Versiegelungen der Okklusalfächen von bleibenden Prämolaren und Molaren untersuchen – dabei handelt es sich um dentale Komposite, die zumeist in Gruppenprophylaxe-Programmen an Schulen, evtl. auch schon in Kindergärten auf die Kauflächen als Fissurenversiegelung appliziert werden und heute eine normale gern praktizierte Prophylaxemaßnahme darstellen.

Eine neue Studie zu diesem Thema wurde 2007 von Schulze HC, Seemann R, Müller-Hartwich R und Jost-Brinkmann durchgeführt [147], welche an insgesamt 49 extrahierten kariesfreien menschlichen Zähnen eine „in vitro“ Untersuchung durchführten. Sieben Produkte galt es bei dieser Studie auf ihre Effektivität hin

zu untersuchen, dabei handelte es sich teils um reine Fluoridpräparate, teils um Oberflächenversiegeler mit und ohne Fluoridzusatz.

Folgende Produkte wurden dabei getestet: 1. Pro Seal (Reliance); 2. Protecto F (BonaDent); 3. Enlight Fluorobond XM (Ormco); 4. Ortho Solo (Ormco); 5. Elmex gelée (Gaba), 6. Elmex gelée placebo (Gaba); und 7. Titan Tetrafluorid (Sigma-Aldrich).

Dabei wurden die Zähne in 7 Gruppen jeweils einem Produkt zugeteilt. Auf der Bukkalfläche der Zähne wurde daraufhin ein standardisiertes Prämolaren-Bracket geklebt (Mini Uni-Twin, APCTM II, 3M Unitek). Danach wurde das jeweilige Produkt auf die rechte Zahnhälfte neben dem Bracket appliziert; die Zähne mussten teilweise dafür vorher mit 35%iger Phosphorsäure konditioniert werden. Die unbehandelte linke Seite diente als Kontrollseite. Unter aseptischen Bedingungen wurden die Proben dann in einer Reaktionskammer untergebracht. Die Kammer wurde daraufhin mit Streptococcus Mutans-Bakterien „geimpft“ und die Bukkalflächen periodisch mit einer Saccharose-Lösung, einer Tryptikase-Soya-Brühe und mit einer künstlichen, speziell hergestellten Salbe gespült. Zuletzt wurden die Proben mit einem konfokalen Lasermikroskop untersucht und abgetastet.

Die Ergebnisse waren eindeutig: Am besten schnitt die Pro Seal-Gruppe ab; hier konnte man fast keine Dekalzifikationen erkennen. Auf dem zweiten Platz liegt die „Enlight Fluorobond XM“-Gruppe, bei der die Läsionstiefe 40% geringer als im Kontrollereich war. Auch Titanium Tetrafluorid hatte eine positive Auswirkung auf die Läsionsbildung – „Protecto“ von Bonadent hatte im Vergleich dazu einen wesentlich geringeren positiven Effekt! Bei den mit Fluorpräparaten behandelten Flächen traten 20% weniger Entkalkungen auf wohingegen bei der „Ortho Solo“-Gruppe in den behandelten Bereichen sogar eine höhere Entkalkungsrate beobachtet werden konnte [147].

Es wurde aber ausdrücklich darauf hingewiesen, dass während des Untersuchungszeitraums keine Abrasionen durch Kauen oder Zähneputzen simuliert wurden!

Dieser Umstand spielt bei unsere „in vivo“ Studie eine entscheidende Rolle, da sich die Versiegelungen unter den „normalen“ Bedingungen des täglichen Lebens behaupten müssen.

### **5.5.2 „State of the Art“ von Glattflächenversiegelungen**

Das Versiegeln der Bukkalflächen von Zähnen war bisweilen noch eine relativ unbekannte und wenig praktizierte Methode zur Reduktion von kariösen Läsionen sowohl als prophylaktische Maßnahme als auch bei Behandlungen mit festsitzenden Apparaturen. Durch neue Produkte und immer größere Versprechungen seitens der Hersteller nimmt heute der Zuspruch jedoch sowohl in kieferorthopädischen, als auch in zahnärztlichen Praxen deutlich zu. Die Gründe dafür liegen auf der Hand:

Die angebotenen Produkte sind einfach in der Handhabung, unempfindlich und leicht zu applizieren. Gerade Produkte wie „Protecto“ setzen nicht einmal mehr ein anätzen des Schmelzes voraus. Auf der anderen Seite sind die Produkte auch relativ kostenträchtig und müssen privat vom Patienten getragen werden. Ob diese Produkte als ein wirklicher „Durchbruch“ in der kieferorthopädischen Behandlung anzusehen sind, ist weiterhin fraglich. Die Meinungen gehen dabei weit auseinander. Der größte Irrtum dabei ist, diese Mittel als Alleinlösung für das entstehende Mundhygieneproblem während der kieferorthopädischen Behandlung anzusehen. Diese Produkte sollten in jedem Falle nur als unterstützende Maßnahme angesehen werden; denn nur wer gute Mundhygiene betreibt und sich an die Hygienevorgaben und Anweisungen des Kieferorthopäden oder Zahnarztes hält, kann das Kariesrisiko während einer Behandlung so gering wie möglich halten.

## 6. Zusammenfassung

Demineralisationen des Schmelzes und die Entstehung von sogenannten „white spot“-Läsionen sind unerwünschte Nebeneffekte bei der kieferorthopädischen Behandlung mit festsitzenden Apparaturen, wie mit Brackets oder Bändern. Die Versiegelung der die Brackets umgebenden Zahnflächen ist daher eine oft empfohlene Methode um die Ausbildung von Karies an diesen besonders gefährdeten Stellen zu verhindern. Das Ziel der vorliegenden in vivo Studie war es, zwei in deutschen Praxen gängige Produkte im Hinblick auf ihre Effektivität zu untersuchen und miteinander zu vergleichen. Bei „Protecto<sup>®</sup>“ handelte es sich dabei um eine selbsthärtende, neuentwickelte Versiegelung auf Silikonbasis, bei der keine Ätzung der Schmelzoberfläche vorhergehen muss. „Light Bond<sup>®</sup>“ kann als in hohem Maße gefüllte, lichthärtende und Fluoride-abgebende Versiegelung auch zum gleichzeitigen Kleben der Brackets und Bänder angewendet werden. Ein Anätzen der Schmelzoberfläche ist dabei absolut notwendig.

Für diese Studie wurden 40 randomisierte Patienten mit neuer Multiband-Eingliederung ausgewählt und untersucht. Die Einteilung der zumeist noch Jugendlichen erfolgte zufällig in 4 Gruppen, wobei in jeder Gruppe eine eigene Quadranten-Einteilung zum Aufbringen der Sealer „Protecto<sup>®</sup>“ von Bonadent und „Light Bond<sup>®</sup>“ von Reliance nach dem „Crossover“-Prinzip festgelegt wurde. Demnach stand jeweils einem zu untersuchenden Quadranten ein Kontrollquadrant gegenüber. Die Zähne aller Quadranten wurden dabei nach Möglichkeit bis zu den zweiten Prämolaren hin untersucht. Als Untersuchungszeitraum wurde eine Zeit von 6 Monaten festgelegt. Zu Beginn und zum Abschluss der Untersuchung wurden jeweils die Schmelzoberflächen der Zähne auf Demineralisationen geprüft und deren Qualität mit Hilfe des DIAGNOdent<sup>®</sup>-Pen´s der Firma KaVo gemessen. Zusätzlich erfolgte eine Fotodokumentation, bei der bei Behandlungsbeginn und zu Behandlungsabschluss jeweils 3 Bilder pro Patient angefertigt wurden, um einen „Vorher-Nachher“-Vergleich der Patienten verdeutlichen zu können.

Die Ergebnisse waren eindeutig. Bei allen Gruppen traten während des Untersuchungszeitraums Demineralisationen und „white spots“ annähernd gleich häufig auf. Somit konnte kein positiver Einfluss der zu untersuchenden Versiegelungen auf die Manifestation von Initialkariösen-Läsionen nachgewiesen werden. Die Qualität der entstandenen Läsionen war in allen Gruppen gleich.

Wichtig zu nennen wäre noch, dass bei dieser in vivo Studie die Versiegelungen den täglichen abrasiven Vorgängen, wie Kauen oder dem Putzen der Zähne, ausgesetzt waren. Es existieren bisweilen weder Studien seitens der Hersteller noch Studien anderer forschender Gruppen, die diesen Punkt berücksichtigen.

## 6. Literaturverzeichnis

[1] Gorelick, L.: Incidence of white spot lesions associated with bands and bonding, *Am J Orthod* 81 (1982), 93-8

[2] Ogaard, B.: Incidence of filled surfaces from 10-18 years of age in an orthodontically treated and untreated group in Norway, *Eur J Orthod* 11 (1989), 116-119

[3] Ogaard, B.: Prevalence of white spot lesions in 19-years-olds: a study on untreated and orthodontically treated person 5 years after treatment, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 96 (1989), 423-427

[4] Diedrich, P.: Klinische Bruchhäufigkeit, Plaquebildung und Schmelzläsionen bei der Bracketadhäsivtechnik, *Fortschritte der Kieferorthopädie* 42 (1981), 195-208 (Nr.3)

[5] Benson, P.E.: Fluorides for the prevention of white spots on teeth during fixed brace treatment, *Cochrane. Database. Syst. Rev.* CD003809- (2004)

[6] Geiger, A.M.: The effect of a fluoride provide program on white spot formation during orthodontic treatment, *Am J Orthodont Dentofac Orthop* 93 (1988), 92-98

[7]. Geiger, A.M.: Reducing white spot lesions in orthodontic populations with fluoride rinsing, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 101 (1992), 403-407

[8] Ogaard, B.: Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 94 (1988), 68-73

[9] Rosenbloom RG, Tinanoff N. Salivary streptococcus mutans levels in patients before, during, and after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1991; 100: 35-37.

[10] Benson, P.E.: Fluorides, orthodontics and demineralization: A systematic review, *J Orthod* 32 (2005), 102-114

[11] Demito, C.F.: The efficacy of a fluoride varnish in reducing enamel demineralization adjacent to orthodontic brackets: an in vitro study, *Orthod Craniofac Res* 7 (2004), 205-210

[12] Ogaard, B.: Microradiography and confocal laser scanning microscopy applied to enamel lesions formed in vivo with and without fluoride varnish treatment, *Eur J Oral Sci* 104 (1996), 378-383

[13] Ogaard, B.: Effects of combined application of antimicrobial and fluoride varnishes in orthodontic patients, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 120 (2001), 28-35

[14] Schmit, J.L.: Effect of fluoride varnish on demineralization adjacent to brackets bonded with RMGI cement, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 122 (2002), 125-134

[15] Todd, M.A.: Effect of a fluoride varnish on demineralization adjacent to orthodontic brackets, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 116 (1999) 159-167

[16] Geiger, A.M.: Reducing white spot lesions in orthodontic populations with fluoride rinsing, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 101 (1992), 403-407

[17] Gorton, J., Featherstone, J.D.: *In vivo inhibition of demineralization around orthodontic brackets*, *Am J Orthod Dentofac Orthop* 123 (2003), 10-14

[18] Ogaard, B.: *Fluoride retention in sound and demineralized enamel in vivo after treatment with a fluoride varnish (Duraphat)*, *Scand J Dent Res* 92 (1984), 190-197

[19] Brown, W.E.: *Effects of fluoride on enamel solubility and cariostasis*, *Caries Res* 11 Suppl 1 (1977), 118-141

[20] Corry, A.: *Effect of fluoride exposure on cariostatic potential of orthodontic bonding agents: an in vitro evaluation*, *J Orthod* 30 (2003), 323-329

[21] *The caries protective effect of sealant during orthodontic treatments;* Schulze HC, Seemann R, Müller-Hartwich R, Jost-Brinkmann P-G Berlin (Germany)

[22] Wiegand, A.; Attin, T. *Dentale Erosionen – präventive und therapeutische Empfehlungen für Risikopatienten* *Quintessenz* 57 (11):1157–1164, 2006

[23] Hellwig, E.; Klimek, J.; Attin, Th.: *Einführung in die Zahnerhaltung*. Urban & Fischer. 1999.

[24] Miller WD (1890). *The microorganisms of the human mouth. The local and general diseases which are caused by them*. Philadelphia: S.S. White Dental Mfg. Co.

[25] Keyes PH (1960). *The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. Findings and implications*. *Arch Oral Biol* 1:304-320.

[26] 22. Palamara J, Phakey P P, Rachinger W A, Orams H J. Ultrastructure of the intact surface zone of white spot and brown spot carious lesions in human enamel. *J Oral Pathol* 1986;15:28-35.

[27] 11. Hellwig E, Klimek J, Attin T. *Einführung in die Zahnerhaltung*. München: Urban und Schwarzenberg; 1995.

[28] 14. König G. *Karies und Parodontopathien*. Stuttgart, New York: Thieme; 1987.

[29] 16. LeGeros R Z. Chemical and crystallographic events in the caries process. *J Dent Res* 1990;69:567-574.

[30] Silverstone L M. Remineralization phenomena. *Caries Res* 1977;11 (Suppl 1):59-84.

[31] Artun J, Brobakken B O. Prevalence of carious white spots after orthodontic treatment with multibonded appliances. *Eur J Orthod* 1986;8:229-234.

[32] Ogaard B., Rolla G., Arends J. Orthodontic appliances and enamel demineralization. Part 1. Lesion development. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988;94:68-73.

[33] Frank R M. Structural events in the caries process in enamel, cementum, and dentin. *J Dent Res* 1990;69:559-566.

[34] Thylstrup A. *Diagnose und Therapie beginnender Karies*. Teil 1. *Phillip J Restaur.Zahnmed.* 1987;4:228-235.

[35] Silverstone L M, Hicks M J, Featherstone J D B. Dynamic factors affecting lesion initiation and progression in human dental enamel. Part I. The dynamic nature of enamel caries. *Quintessence Int* 1988;:683-711.

[36] Arends J, Jongebloed W, Øgaard B, Rølla G. SEM and microradiographic investigation of initial enamel caries. *Scand J Dent Res* 1987;95:193-201.

[37] Silverstone L M. Remineralization phenomena. *Caries Res* 1977;11 (Suppl 1):59-84.

[38] Artun J, Brobakken B O. Prevalence of carious white spots after orthodontic treatment with multibonded appliances. *Eur J Orthod* 1986;8:229-234.

[39] Holmen L, Thylstrup A, Årtun J. Surface changes during the arrest of active enamel carious lesions in vivo. A scanning electron microscope study. *Acta Odontol Scand* 1987;45:383-390.

[40] Artun J, Thylstrup A. A 3-year clinical and SEM study of surface changes of carious enamel lesions after inactivation. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1989;95:327-333.

[41] Thylstrup A, Fejerskov O. *Textbook of cariology*. Kopenhagen: Munksgaard; 1996.

[42] Schroeder, H.E.: *Pathobiologie oraler Strukturen*. Karger-Verlag, Basel, 1983; Seite 65-80

[43] Heintze S D, Miethke R-R. *Kieferorthopädie und Kariesrisiko*. *Prakt Kieferorthop* 1993;7:31-46.

[44] Pancherz H, Mühlich D P. *Entwicklung von Karies bei kieferorthopädischer Behandlung mit festsitzenden Apparaturen - Ein Vergleich von Zähnen mit und ohne Kariesvorschädigungen*. *Kieferorthop* 1997;11:139-144.

[45] Adams R J. *The effects of fixed orthodontic appliances on the cariogenicity, quantity and microscopic morphology of oral lactobacilli.* *J Oral Med* 1967;22:88-99.

[46] Schlagenhauf U, Tobien P, Engelfried P. *Der Einfluß kieferorthopädischer Behandlung auf Parameter des individuellen Kariesrisikos.* *Dtsch Zahnärztl Z* 1989;44:758-760.

[47] Balenseifen J W, Madonia J V. *Study of dental plaque in orthodontic patients.* *J Dent Res* 1970;49:320-324.

[48] Freundorfer A, Purucker P, Miethke R-R. *Kieferorthopädische Behandlungen können ohne professionelle Mundhygiene zu dauerhaften Veränderungen der subgingivalen Plaqueflora führen.* *Prakt Kieferorthop* 1993;7:187-200.

[49] Sakamaki S T, Bahn A N. *Effect of orthodontic banding on localized oral lactobacilli.* *J Dent Res* 1968;47:275-279.

[50] Bloom R H, Brown L R. *A study of the effects of orthodontic appliances on the oral microflora.* *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1964;17:658-667.

[51] Mizrahi E. *Enamel demineralization following orthodontic treatment.* *Am J Orthod* 1982;82:62-67.

[52] Jost-Brinkmann P-G, Miethke R-R, Gehrke T. *Festsitzende kieferorthopädische Apparaturen und die Entwicklung von Karies, insbesondere Initiailläsionen.* *Inf Orthod Kieferorthop* 1996;28:327-336.

[53] Gwinnett A J, Ceen R F. *Plaque distribution on bonded brackets: A scanning microscope study.* *Am J Orthod* 1979;75:667-677.

- [54] Chatterjee R, Kleinberg I. Effect of orthodontic band placement on the chemical composition of human incisor tooth plaque. *Arch Oral Biol* 1979;24:97-100.
- [55] O'Reilly M M, Featherstone J D B. De- and remineralization around orthodontic appliances: an in vivo study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987;92:33-40.
- [56] Berman D S, Slack G L. Susceptibility of tooth surfaces to carious attack. A longitudinal study. *Br Dent J* 1973;134:135-139.
- [57] Newbrun E. *Cariology*. Chicago: Quintessence; 1989.
- [58] Batoni G, Pardini M, Giamnotti A, Ota F, Giuca M R, Gabriele M . Effect of removable orthodontic appliances on oral colonisation by mutans streptococci in children. *Eur J Oral Sci* 2001;109:388-392.
- [59] Gorelick L, Geiger A M, Gwinnett A J. Incidence of white spot formation after bonding and banding. *Am J Orthod* 1982;81:93-98.
- [60] Zachrisson B U, Zachrisson S. Caries incidence and orthodontic treatment with fixed appliances. *Scand J Dent Res* 1971;79:183-192.
- [61] Mitchell L. Decalcification during orthodontic treatment with fixed appliances: An overview. *Br J Orthod* 1992;19:199-205.
- [62] 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.
- [63] Mizrahi E. Surface distribution of enamel opacities following orthodontic treatment. *Am J Orthod* 1983;84:323-331.

[64] Geiger A M, Gorelick L, Gwinnett A J, Griswold P G. *The effect of a fluoride program on white spot formation during orthodontic treatment. Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1988;93:29-37.

[65] Årtun J, Brobakken B O. *Prevalence of carious white spots after orthodontic treatment with multibonded appliances. Eur J Orthod* 1986;8:229-234.

[66] Kukleva M P, Shetkova D G, Beev V H. *Comparative age study of the risk of demineralization during orthodontic treatment with brackets. Folia Med (plovdiv)* 2002;44:56-59.

[67] Gwinnett AJ: *Structure and composition of enamel. Oper Dent*, 1992; Suppl 5: 10-17

[68] Schroeder H: *Orale Strukturbiologie. Thieme, Stuttgart, 1992*

[69] Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ: *Oral Anatomy. Mosby-Wolfe, London, 1992*

[70] Ten Cate JM, Larsen MJ, Pearce EIF, Fejerskov O: *Chemical interactions between the tooth and oral fluids. Dental Caries. Blackwell Munksgaard, 2003*

[71] Schroeder, H.E.: *Pathobiologie oraler Strukturen. Karger-Verlag, Basel, 1983; Seite 65-80*

[72] Darling AI, Mortimer KV, Poole DF, Ollis WD: *Molecular sieve behaviour of normal and carious human dental enamel. Arch Oral Biol*, 1961; 5: 251-273

[73] Silverstone LM: *Structure of carious enamel, including the early lesion. Oral Sci Rev*, 1973; 3: 100-160

[74] Pearce EI, Nelson DG: *Microstructural features of carious human enamel imaged with backscattered electrons. J Dent Res*, 1989; 68: 113-118

[75] Junqueira, L. C. and J. Carneiro (2000). *Histologie. Heidelberg, Springer Verlag*

[76] Buddecke, E. (1994). *Grundriss der Biochemie. Berlin, de Gruyter*

[77] Frank, R. M. (1968). *The ultrastructure of the Tooth from the point of view of mineralization, demineralization and remineralization. Int Dent J* 18 (5): 661 – 683

[78] Gerthsen; Vogel, H.: *Physik; 20. Auflage, Springer Verlag, 1999*

[79] Zeeck, A.; Eick, S.; Krone, B.; Schröder, K.: *Chemie für Mediziner; 3. Auflage, Urban und Schwarzenberg, 1997*

[80] Nolte, D.: *Erkennung und Abbildung pathologischer Gewebeveränderungen mittels laserinduzierter Fluoreszenz in-vivo; PTB-Bericht, 1998*

[81] Lakowicz, J.: *Principles of fluorescence spectroscopy; 3. Ausgabe, Plenum Verlag, New York, 1986*

[82] Hibst, R.: *Optische Meßmethoden zur Kariesdiagnose; ZWR; 108: 50-55, 1999*

[83] Shi, X.Q.; Tranaeus, S.; Angmar-Mansson, B.: *Validation of DIAGNOdent for quantification of smooth-surface caries : an in vitro study; acta odontol scand; 59, 2001*

[84] Pinelli, C.; Campos; Serra, M.; de Castro Monteiro Loffredo, L.: *Validity and Reproducibility of a Laser Fluorescence System for Detection the Activity of White-Spot Lesions on Free Smooth Surfaces in vivo*; *Caries Research*; 36: 19-24, 2002

[85] Iwami, Y.; Shimizu, A.; Yamamoto, H.; Hayashi, M.; Takeshige, F.; Ebisu, S.: *In vitro study of caries detection through sound dentin using a laser fluorescence device*, *DIAGNOdent*; *Eur J Oral Sci*; 111: 7-11, 2003

[86] Hibst, R.: *Laser: Aktueller Stand und neue Entwicklungen*; *Zahnärztliche Mitteilungen*; 91: Nr. 10, 2001a

[87] K.-H. Kunzelmann *Poliklinik für Zahnerhaltung und Parodontologie Ludwig-Maximilians-Universität München*

[88] Alwas-Danowska, H.M.; Plasschaert, A.J.M.; Suliborski, S.; Verdonschot, E.H.: *Reliability and validity of laser fluorescence measurements in occlusal caries diagnosis*; *Journal of Dentistry*; 30: 129-143, 2002

[89] Bamzahim, M.; Shi, X.; Angmar-Mansson, B.: *Occlusal caries detection and quantification by DIAGNOdent and Electronic Caries Monitor: in vitro comparison*; *Acta Odontol Scand* 60, 2002

[90] Shi, X.Q.; Welander, U.; Angmar-Mansson, B.: *Occlusal Caries Detection with KaVo DIAGNOdent and Radiography: An in vitro Comparison*; *Caries Research*; 34: 151-158, 2000

[91] Lussi, A.; Francescut, P.: *Performance of Conventional and New Methods for the Detection of Occlusal Caries in Deciduous Teeth*; *Caries Research*; 37: 2-7, 2003

[92] Hibst, R.; Paulus, R.; Lussi, A.: *Detection of Occlusal Caries by Laser Fluorescence: Basic and Clinical Investigations; Medical Laser Application; 16: 205-213, 2001b*

[93] Lussi, A.; Imwinkelried, S.; Pitts, N.B.; Longbottom, C.; Reich, E.: *Performance and Reproducibility of a Laser Fluorescence System for Detection of Occlusal Caries in vitro; Caries Research; 33: 261-266, 1999*

[94] Lussi, A.: *Methoden zur Diagnose und Verlaufsform der Karies; Dtsch Zahnärztl Z; 53: 175-182, 1998*

[95] Lussi, A.: *Laserinduzierte Fluoreszenz zur Erkennung der Okklusalkaries; Acta Med Dent Helv, Vol.5:15-19, 2/2000*

[96] Lussi, A.; Megert, B.; Longbottom, C.; Reich, E.; Francescut, P.: *Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions; Eur J Oral Sci; 109: 14-19, 2001*

[97] Quellet, A.; Hondrum, S.O.; Pietz, D.M.: *Detection of occlusal carious lesions; General Dentistry: 346-350, July-August 2002*

[98] Hibst, R.; Paulus, R.; Lussi, A.: *Detection of Occlusal Caries by Laser Fluorescence: Basic and Clinical Investigations; Medical Laser Application; 16: 205-213, 2001b*

[99] Attrill, D.; Ashley, P.: *Occlusal caries detection in primary teeth : a comparison of DIAGNOdent with conventional methods; British Dental Journal, Vol. 190, No. 8, April 28, 2001*

[100] Sheehy, E.C.; Brailsford, S.R.; Kidd, E.A.M.; Beighton, D.; Zoitopoulos, L.: *Comparison between Visual Examination and a Laser Fluorescence System for in vivo Diagnosis of Occlusal Caries; Caries Research; 35: 421-426, 2001*

[101] Rosenbloom RG, Tinanoff N. Salivary streptococcus mutans levels in patients before, during, and after orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1991; 100: 35-37.

[102] Stutz, F.: *Adhäsive Restauration: state of the art*. Schweiz. Monatsschr. Zahnmed. 111, 98-100 (2001)

[103] Diedrich, P.: *Bracket-Adhäsivtechnik*. In: Diedrich, P. (Hrsg.): *Kieferorthopädie II. Praxis der Zahnheilkunde Bd. 11/2. 4. Aufl.* Urban und Fischer München 2000

[104] Reynolds, I.R.: *A review of direct orthodontic bonding*. *Br. J. Orthod.* 2, 171-178 (1975)

[105] Sfondrini, M.F., Cacciafesta, V., Klersy, C.: *Halogen versus high-intensity lightcuring of uncoated and pre-coated brackets: a shear bond strength study*. *J. Orthod.* 29 (1), 45-50 (2002)

[106] Toth K, Sugar E: *Fluorine content of foods and the estimated daily intake from foods*. *Acta Physiol Acad Sci Hung*, 1978; 51: 361-369

[107] Bergmann KE, Bergmann RL: *Salt fluoridation and general health*. *Adv Dent Res*, 1995; 9: 138-143

[108] B. A. Burt: *The changing patterns of systemic fluoride intake*. *J. Dent. Res.* 71 (Spec. Iss.) 1228 – 1237, 1992

[109] STRIJP AJP VAN, BUIJS MJ, TEN CATE JM: *In situ fluoride retention in enamel and dentine after the use of an amine fluoride dentifrice and amine fluoride/sodium fluoride mouthrinse*. *Caries Res* 1999;33:61-5

- [110] TEN CATE J.M., ARENDS J., JONGEBLOED W.L. (1981)  
*Remineralization of artificial enamel lesions in vitro. IV. Influence of fluorides and diphosphates on short and long term remineralization. Caries Res 15: 60-69*
- [111] ISMAIL A.I., (1994) *Fluoride supplements: current effectiveness, side effects and recommendations. Comm Dent Oral Epidemiol 22: 164-172*
- [112] ZIMMER S. (1997) *Fluoridverbindungen: Wirkungsweise und Wirksamkeit. Prophylaxe Dialog 2: 1-15*
- [113] WIEGAND A. und ATTIN T. (2003) *Hinweise zum Einsatz von Fluoriden in der Zahnarztpraxis DFZ 4/2003, Fortbildung 35-42*
- [114] CHRISTOFFERSEN J., CHRISTOFFERSEN M.R., KIBALISZC W., PERDOK W. (1988) *Kinetics of dissolution and growth of calcium fluoride and effects of phosphate. Acta Odontol Scand 46: 325-336*
- [115] WHITE D.J. und NANCOLLAS G.H. (1990)  
*Physical and chemical considerations of the role of firmly and loosely bound fluoride in caries prevention. J Dent Res 68 (Spec Iss): 587-594*
- [116] FISCHER C., LUSSI A., HOTZ P. (1995)  
*Kariostatische Wirkungsmechanismen der Fluoride. Schweiz Monatsschr Zahnmed 105: 311-317*
- [117] RØLLA G. und SAXEGAARD E. (1990) *Critical evaluation of the composition and use of topical fluorides, with emphasis on the role of calcium fluoride in caries inhibition. J Dent Res 69 (Spec Iss): 780-785*
- [118] BROWN W.E. und KÖNIG K.G. (1977) *Cariostatic mechanisms of fluorides. Caries Res 11: (Suppl 1)*

[119] ERICSSON Y. (1978) *Progress in caries prevention. Caries Res (Suppl. 1): 7-14*

[120] MARTHALER T.M. (1965) *The caries inhibiting effect of amine fluoride dentifrices in children during three years of unsupervised use. Br Dent J 119: 153-163*

[121] NAUJOKS R. (1983) *Effizienz und Ökonomie der Anwendungsformen von Fluoriden: Zahnpasten. Deutsch Zahnärzteblatt (Sonderheft 1/83) 38: 61-64*

[122] MELLBERG J.R. und RIPA L.W. (1983) *Fluoride in preventive dentistry. Theory and clinical applications. Quintessence Publishing Co., Inc., Chicago.*

[123] NIKIFORUK G. (1985) *Understandig dental caries Bd. 1 und 2, S. Karger, Basel*

[124] SILVERSTONE L.M., WEFEL J.S., ZIMMERMAN B.F., CLARKSON B.H., FEATHERSTONE M.J. (1981) *Remineralization of natural and artificial lesions in human dental enamel in vitro. Caries Res 15: 138-157*

[125] EKSTRAND J.; FEJERSKOV O.; SILVERSTONE L. (1986) *Fluoride in dentistry. Munksgaard, Kopenhagen*

[126] BRUDEVOLD F.; MC CANN H.; NILSSON R.; RICHARDSON B.; COKLICA V. (1967) *The chemistry of caries inhibition. Problems and challenges in topical treatments. J Dent Res 46: 37-49*

[127] SCHMIDT H.F.M. (1964) *Ein neues Touchierungsmittel mit besonders lang anhaltendem intensivem Fluoridierungseffekt. Stoma 17: 14-21*

- [128] SMITH F.A., GARDENER D.E., LEONE N.C., HODGE H.C. (1960) Screening of fluorine-containing compounds for acute toxicity. *Toxic Appl Pharmacol* 2: 54-58
- [129] TAYLOR J.M., SCOTT J.K., MAYNARD E.A., SMITH F.A., HODGE H.C. (1961) Toxic effects of fluoride on the rat kidney. I. Acute injury from single large doses. *Toxic Appl Pharmacol* 3: 278-289
- [130] COUSINS M.J. und MASZE R.I. (1973) Methoxyfluorance nephrotoxicity: A study of dose-respons in man. *J Am Med Assoc* 225: 1611-1616
- [131] EKSTRAND J., KOCH G., LINDGREN L.E., PETERSSON L.G. (1981) Pharmacokinetics of fluoride gels in children and adults. *Caries Res* 15: 213- 220
- [132] EKSTRAND J., KOCH G., PETERSSON L.G. (1983) Plasma fluoride concentrations in pre-school children after ingestion of fluoride tablets and toothpaste. *Caries Res* 17: 379-384
- [133] Angmar-Mansson, B.; Al-Khateeb, S.; Tranaeus, S.: Monitoring the caries process. Optical methods for clinical diagnosis and quantification of enamel caries.; *Eur J Oral Sci*; 104 : 480-485, 1996
- [134] Lussi, A.: Laserinduzierte Fluoreszenz zur Erkennung der Okklusalkaries - Erste In-vivo-Resultate. *Acta Med Dent Helv* 5, 15 (2000).
- [135] Lussi, A., Megert, B., Longbottom, C., Reich, E., Francescut, P.: Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions. *Eur J Oral Sci* 109, 14 (2001).

[136] Shi, X. Q., Tranaeus, S., Angmar-Mansson, B.: Validation of DIAGNOdent for caries quantification on smooth surfaces: An in vitro study. *Caries Res* 34, 324 (2000).

[137] Shi, X. Q., Welander, U., Angmar-Mansson, B.: Occlusal caries detection with KaVo DIAGNOdent and radiography. An in vitro comparison. *Caries Res* 34, 151-158 (2000).

[138] Braun, A., Graefen, O., Nolden, R., Frentzen, M.: Vergleich klinisch diagnostizierter Kariesstadien mit Werten der Laser-Fluoreszenz-Messung. *Dtsch Zahnärztl Z* 55, 248 (2000).

[139] "Evaluation of an antimicrobial and fluoride-releasing self-etching primer on the shear bond strength of orthodontic brackets" H Korbmacher\*, L Huck\*, T Adam\*\* and B Kahl-Nieke\*

[140] Balenseifen JW and Madonia JV. (1970) Study of dental plaque in orthodontic patients. *Journal of Dental Research* 49:320–324.

[141] Mattingly JA, Sauer GJ, Yancey JM, Arnold RR. (1983) Enhancement of *Streptococcus mutans* colonization by direct bonded orthodontic appliances. *Journal of Dental Research* 62:1209–1211.

[142] Mitchell L. (1992) Decalcification during orthodontic treatment with fixed appliances: an overview. *British Journal of Orthodontics* 19:199–205

[143] Zimmer BW and Rottwinkel Y. (2004) Assessing patient-specific decalcification risk in fixed orthodontic treatment and its impact on prophylactic procedures. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 126:318–324

- [144] 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-
- [145] "Potential inhibition of demineralization in vitro by fluoride-releasing sealants" Salar DV, García-Godoy F, Flaitz CM, Hicks MJ College of Dental Medicine, Nova Southeastern University, Fort Lauderdale, FL 33328, USA.
- [146] Costa AM, Yamaguti PM, De Paula LM, Bezerra AC. In vitro study of laser diode 655 nm diagnosis of occlusal caries. *ASDC J Dent Child*. 2002 Sep-Dec;69(3):249-53, 233.
- [147] "The caries protective effect of sealants during orthodontic treatments" Schulze HC, Seemann R, Müller-Hartwich R, Jost-Brinkmann P-G
- [148] Alwas-Danowska, H.M.; Plasschaert, A.J.M.; Suliborski, S.; Verdonshot, E.H.: Reliability an validity of laser fluorescence measurements in occlusal caries diagnosis; *Journal of Dentistry*; 30: 129-143, 2002
- [149] Attrill, D.; Ashley, P.: Occlusal caries detection in primary teeth : a comparison of DIAGNOdent with conventional methods; *British Dental Journal*, Vol. 190, No. 8, April 28, 2001
- [150] Anttonen, V.; Seppä, L.; Hausen, H.: Clinical Study of the Use of the Laser Fluorescence Device DIAGNOdent for Detection of Occlusal Caries in Children; *Caries Research*; 37:17-23, 2003
- [151] Hibst, R.; Paulus, R.; Lussi, A.: Detection of Occlusal Caries by Laser Fluorescence: Basic and Clinical Investigations; *Medical Laser Application*; 16: 205-213, 2001b

[152] Takamori, K.; Hokari, N.; Okumura, Y.; Watanabe, S.: *Detection of Occlusal Caries under Sealants by Use of a Laser Fluorescence System; Journal of Clinical Laser Medicine and Surgery, Volume 19, Number 5: 267-271, 2001*

[153] Sukontapatipark W, el-Agroudi MA, Selliseth NJ, Thunold K, Selvig KA. *Bacterial colonization associated with fixed orthodontic appliances. A scanning electron microscopy study. Eur J Orthod 2001;23:475-84.*

[154] Zachrisson BU, Heimgard E, Ruyter IE, Mjor IA. *Problems with sealants for bracket bonding. Am J Orthod 1979;75:641-9.*

[155] Ceen RF, Gwinnett AJ. *Microscopic evaluation of the thickness of sealants used in orthodontic bonding. Am J Orthod 1980;78:623-9.*

[156] Joseph VP, Rossouw RE, Basson NJ. *Some "sealants" seal—a scanning electron microscopy (SEM) investigation. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1994;105:362-8.*

[157] Joseph VP, Rossouw RE, Basson NJ. *Some "sealants" seal—a scanning electron microscopy (SEM) investigation. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1994;105:362-8.*

[158] 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;110:459-65.*

[159] Banks PA, Richmond S. *Enamel sealants: a clinical evaluation of their value during fixed appliance therapy. Eur J Orthod 1994; 16:19-25.*

[160] Strang R, Cummings A, Stephen KW, McMenemy P. Further abrasion resistance and bond strength studies of fissure sealants. *J Oral Rehabil* 1986;13:257-62.

[161] Banks, PA. and Richmond, S.: Enamel sealants: A clinical evaluation of their value during fixed appliance therapy, *Eur J. Orthod.* 16:19-25, 1994.

[162] French, R.: Light-cure vs. chemical-cure sealants, lecture, AAO annual meeting, 1992, and Bioprogressive Study Group, 1993.

[163] Silverstone LM. Fissure sealants: the susceptibility to dissolution of acid-etched and subsequently abraded enamel in vitro. *Caries Res* 1977;11:46-51.

[164] Davidson CL, Bekke-Hoekstra IS. The resistance of superficially sealed enamel to wear and carious attack in vitro. *J Oral Rehabil* 1980;7:299-305.

[165] Momoi Y, Hirosaki K, Kohno A, McCabe JF. In vitro toothbrush-dentifrice abrasion of resin-modified glass ionomers. *Dent Mater* 1997;13:82-8.

[166] O'Reilly MM, Featherstone JDB. Demineralization and remineralization around orthodontic appliances: an in vivo study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1987;92:33-40.

[167] Gorton J, Featherstone JDB. In vivo inhibition of demineralization around orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003;123:10-4.

[168] Shannon IL, West DC. Prevention of decalcification in orthodontic patients by daily self-treatment with 0.4%SnF<sub>2</sub> gel. *Pediatr Dent* 1979;1:101-3.

[169] Geiger AM, Gerolick L, Gwinnett AJ, Benson BJ. Reducing white spot lesions in orthodontic populations with fluoride rinsing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1992;101:403-7.

[170] Mitchell L. An investigation into the effect of a fluoride releasing adhesive on the prevalence of enamel surface changes associated with directly bonded orthodontic attachments. *Br J Orthod* 1992;19:207-14.

[171] Banks PA, Richmond S. Enamel sealants: a clinical evaluation of their value during fixed appliance therapy. *Eur J Orthod* 1994;16:19-25.

[172] Heintze S D, Miethke R-R. Kieferorthopädie und Kariesrisiko. *Prakt Kieferorthop* 1993;7:31-46.

[173] Gwinnett A J, Ceen R F. Plaque distribution on bonded brackets: A scanning microscope study. *Am J Orthod* 1979;75:667-677.

[174] Alexander S A. Effects of orthodontic attachments on the gingival health of permanent second molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1991;100:337-340.

[175] Heintze S D, Miethke R-R. Kieferorthopädie und Kariesrisiko. *Prakt Kieferorthop.* 1993;7:31-46.

[176] Schlagenhauf U, Tobien P, Engelfried P. Der Einfluß kieferorthopädischer Behandlung auf Parameter des individuellen Kariesrisikos. *Dtsch Zahnärztl Z* 1989;44:758-760.

[177] Freundorfer A, Purucker P, Miethke R-R. Kieferorthopädische Behandlungen können ohne professionelle Mundhygiene zu dauerhaften Veränderungen der subgingivalen Plaqueflora führen. *Prakt Kieferorthop* 1993;7:187-200.

[178] Atack N E, Sandy J R, Addy M. *Periodontal and microbiological changes associated with the placement of orthodontic appliances. A review. J Periodont* 1996;67:78-85.

[179] *American Academy of Pediatrics: Fluoride Supplementation for Children: Interim Policy Recommendation, Pediatrics* 1995; 95: 777

[180] *American Dietetic Association: The impact of fluoride on dental health, Journal American Dietetic Ass* 1994; 94: 1428 - 1431

[181] DGE, ÖGE, SGE, SVE: *Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 1.Auflage März 2000*

[182] DGZMK: *Empfehlung zur Kariesprophylaxe vom 27.März 2000, DAZ* 2000;140: 3136 – 3137

[183] Herschel S, Horowitz DDS: *Commentary on and Recommendation for the proper use of fluoride, Journal of Public Health Dentistry* a1995; 55: 57 – 62

[184] Marthaler, T. M.: *Changes in the prevalence of dental caries: How much can be attributed to changes in diet? Caries Res.* 24 (1990) (Suppl. 1), S. 3-15

[185] Glass, R. L.: *The first international conference on the declining prevalence of dental caries. Introduction. J. Dent. Res.* 61 (1982) *Special Issue*, S. 1301-1383

[186] Downer, M. C.: *Time trends in caries experience of children in England and Wales. Caries Res.* 26 (1992), S. 466-472

[187] Hetzer, G.: *Zahngesundheit bei Dresdner Klein- und Vorschulkindern. Regensburg: Roderer, 1999*

[188] Speechley, M. ; Johnston, D.: *Some Evidence from Ontario, Canada, of a Reversal in the Dental Caries Decline.* *Caries Res.* 30 (1996), S. 423-427

[189] Truin, G. J. ; Frencken, J. E. ; Hof, M. A. ; van Kalsbeek, H. ; König, K. G.: *Secular trends of caries prevalence in 6- and 12-year-old Dutch children.* *Community Dent. Oral. Epidemiol.* 21 (1993), S. 249-252

[190] Künzel, W.: *Caries decline in Deutschland. Eine Studie zur Entwicklung der Mundgesundheit.* Heidelberg: Hüthig, 1997

[191] Schütte, T.: *Untersuchungen über den Fluoridgehalt des Trinkwassers aus privaten Wasserversorgungsanlagen der Region östliches Münsterland.* In: *Dissertation der Medizinischen Fakultät Münster 2003*

[192] Dean HT, Jay P, Arnold FA jr., Elvove E. 1941. *Domestic water and dental caries. II. A study of 2832 white children, aged 12-14 years, of 8 suburban Chicago communities including Lactobacillus acidophilus studies of 1761 children.* *Publ Health Rep*, 56: 761-792.

[193] Dean HT, Arnold FA jr., Elvove E. 1942. *Domestic water and dental caries. V. Additional studies of the relation of fluoride domestic waters to dental caries experience in 4,425 white children, aged 12 to 14 years, of 13 cities in 4 states.* *Publ Health Rep*, 57: 1155-1179.

[194] Arnold FA jr, Likins RC, Russell AL, Scott DB. 1962. *Fifteenth year of the Grand Rapids fluoridation study.* *J Am Dent Ass*, 65: 780-785.

[195] O'Mullane DM. 1994. *Introduction and rationale for the use of fluoride for caries prevention.* *Int Dent J*, 44: 257-261.

[196] Marthaler, T.: *Salt fluoridation – an alternative in automatic prevention of dental caries.* In: *International Dental Journal 2005, Vol.55/No.6, p. 351-358*

- [197] Marthaler, T.: 50th Anniversary Conference on Salt Fluoridation. In: *Schweizer Monatsschrift für Zahnmedizin*, Vol. 115 (Nr. 8 + 9) 2005
- [198] Petersen, LG.: Fluoride concentrations in saliva and dental plaque in young children after intake of fluoridated milk. In: *Caries Research* 36/2002, p. 40-43
- [199] Twetman, S.: Fluoridated milk may be beneficial to schoolchildren by helping prevent caries. In *Evidence-based dentistry*, 2005, Vol. 6 (4), p. 88
- [200] Banting, D.: International fluoride supplement recommendations. In: *Community Dentistry And Oral Epidemiology* 27/1999, p. 57-61
- [201] Gülzow, H.; Hellwig, E.; Hetzer, G.: Neue Empfehlungen zur Kariesprophylaxe mit Fluoriden. In: *Prophylaxe impuls* 3/2000, S. 143-144
- [202] Gaba dental Deutschland: Meridolzusammensetzung; [www.gaba-dent.de/dental\\_profi/meridol\\_Mundspuel-Loesung.html](http://www.gaba-dent.de/dental_profi/meridol_Mundspuel-Loesung.html).
- [203] "Enamel decalcification in orthodontic treatment" O. Younis D.D.S., M.S., D. O. Hughes D.D.S., M.S. and F. N. Weber D.D.S., M.S., Memphis, Tenn., USA
- [204] Farrow ML, Newman SM, Oesterle LJ, Shellhart WC. "Filled and unfilled restorative materials to reduce enamel decalcification during fixed-appliance orthodontic treatment". *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2007 Nov;132(5):578.e1-6.
- [205] Foley T, Aggarwal M, Hatibovic-Kofman S. A comparison of in vitro enamel demineralization potential of 3 orthodontic cements. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2002 May;121(5):526-30.

[206] Newman GV, Newman RA, Sengupta AK. Comparative assessment of light-cured resin-modified glass ionomer and composite resin adhesives: in vitro study of a new adhesive system. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2001 Mar;119(3):256-62.

[207] Gaworski M, Weinstein M, Borislow AJ, Braitman LE. Decalcification and bond failure: A comparison of a glass ionomer and a composite resin bonding system in vivo. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999 Nov;116(5):518-21.

[208] Millett DT, Nunn JH, Welbury RR, Gordon PH. Decalcification in relation to brackets bonded with glass ionomer cement or a resin adhesive. *Angle Orthod.* 1999 Feb;69(1):65-70.

## Lebenslauf

Name : Alexander Sobiegalla

Geburtsdatum : 18. Januar 1982

Geburtsort : Heidelberg

Konfession : römisch-katholisch

Staatsangehörigkeit : deutsch

Familienstand : ledig

Eltern : Eike Sobiegalla (Zahnarzt) und Rita Sobiegalla (Pädagogin)

Schulausbildung : 09/1988 – 06/1992 Grundschule Goetheschule Hemsbach

09/1992 – 02/1999 Gymnasium BIZ Hemsbach

03/1999 - 06/2001 Heinrich Sigmund Gymnasium zu Schriesheim

27.06.2001 Allgemeine Hochschulreife am Heinrich Siegmund  
Gymnasium zu Schriesheim

Sozialdienst : 10/2001 – 07/2002 Sozialdienst bei der AWO-Weinheim

Hochschulausbildung : 08/2002 – 11/2008 Studium der Zahnheilkunde an der  
Eberhard-Karls Universität zu Tübingen

- 19. November 2008 Staatsexamen an der Eberhard-Karls Universität -

Berufstätigkeit : Ab 1.1.2009 Assistentenstelle in der Zahnarzt-Praxis Sobiegalla in  
Hemsbach

Alexander Sobiegalla , Tübingen den 28. 11.2008