

Checklisten der Zahnmedizin ✓

Parodontologie

Hans-Peter Müller

3., aktualisierte Auflage



Thieme

Checklisten der Zahnmedizin

Parodontologie

Hans-Peter Müller

3., aktualisierte Auflage

311 Abbildungen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart · New York

Prof. Dr. med. dent. Hans-Peter Müller
Institut für klinische Odontologie
Det helsevitenskapelige fakultet
Universitetet i Tromsø
N-9037 Tromsø
Norwegen

*Bibliografische Information
der Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

1. Auflage 2001
2. Auflage 2006
1. englische Auflage 2004
1. polnische Auflage 2004
1. russische Auflage 2004
1. spanische Auflage 2006

© 2001, 2012 Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstraße 14
70469 Stuttgart
Deutschland
Telefon: +49/(0)711/8931-0
Unsere Homepage: www.thieme.de

Printed in Germany

Zeichnungen: Karin Baum, Paphos, Zypern
Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe
Umschlaggrafik: Martina Berge, Bad König
Redaktion: Julia Waldherr, Billigheim
Satz: Druckhaus Götz GmbH, Ludwigsburg
gesetzt in 3B2, Version 9.1, Unicode
Druck: Grafisches Centrum Cuno, Calbe

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen.

Geschützte Warennamen (Warenzeichen) werden **nicht** besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

ISBN 978-3-13-126363-6 1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:
eISBN (PDF) 978-3-13-169993-0

Seit den 1970er Jahren haben sich in der Parodontologie einige bedeutsame Umwälzungen ereignet. Beginnend mit der Formulierung einer spezifischen Plaquehypothese, der Erkenntnis, dass dentale Plaque sich in Form eines Biofilms organisiert; über Möglichkeiten und Grenzen der gesteuerten und anderer Formen der Regeneration verloren gegangener parodontaler Gewebe, den Aufbau eines festen wissenschaftlichen Fundaments für die diesbezüglich bis dahin arg kränkelnde zahnärztliche Implantologie; bis zu neuen Vorstellungen von der Pathogenese der Parodontitis und schließlich der Einsicht, dass parodontale Erkrankungen in enger Wechselwirkung mit dem gesunden und kranken Gesamtorganismus stehen: All das hat Forscher wie Kliniker in den vergangenen vier Jahrzehnten in Atem gehalten.

Die wahre Revolution¹, die sich jetzt abzeichnet, ist allerdings die Ankunft wohldefinierter Evidenz in der täglichen Praxis. Nicht, dass der parodontologisch tätige Zahnarzt nicht schon früher der Auffassung war, auf dem letzten wissenschaftlichen Stand zu arbeiten. Leider war das aber nicht immer der Fall! Erst mithilfe von elektronischen Suchmaschinen und vor allem der generellen Verfügbarkeit biomedizinischer Datenbasen und dem elektronischen Zugang zu Originalartikeln und Backfiles wird es zukünftig auch dem Praktiker möglich sein, die explodierende Datenmenge zu identifizieren, zu sichten und, was noch wichtiger ist, zu filtern, um die relevanten Informationen bezüglich einer spezifischen klinischen Frage in kürzester Zeit zu erlangen, online und in real time. Die Erkenntnisse aus mehreren Dutzend systematischen Übersichtsartikeln bildeten bereits in der 2. Auflage der *Checklisten Parodontologie* die Basis für zahlreiche wichtige klinische Entscheidungen bei der Planung und Durchführung parodontaler Maßnahmen. Die Zahl entsprechend hochwertiger Artikel hat sich in den vergangenen 6 Jahren sprunghaft erhöht. Insbesondere die Oral Health Group der Cochrane Collaboration aktualisiert ständig mehr als 100 systematische Übersichten aus dem gesamten

Gebiet der Zahnmedizin. Überraschend viele davon behandeln aktuelle parodontologische Themen. In regelmäßig organisierten Workshops der American Academy of Periodontology, der European Federation of Periodontology und der European Association of Osseointegration wurden und werden weitere hochwertige systematische Übersichten erarbeitet, die bekanntermaßen das höchste Evidenzniveau darstellen.

Bei der Vorbereitung der Neuauflage der *Checklisten*, die sich vor allem an Studenten der Zahnmedizin und alle parodontologisch tätigen Kollegen wendet, fiel auf, dass einige diagnostische Testsysteme und therapeutische Neuentwicklungen, deren Beschreibung noch in der Auflage von 2006 breiten Raum einnahm, aufgrund fehlender Evidenz oder klinischer Relevanz nicht mehr von den entsprechenden Firmen angeboten werden. Auf Evidenz und Relevanz sollte da, wo sie vorhanden sind, explizit hingewiesen werden. Da, wo sie fehlen, darf dieser Umstand aber nicht verschwiegen werden.

Im letzten Jahrzehnt hatte ich das Vergnügen, mit einer Reihe von international renommierten Kollegen am Aufbau von zwei neuen Universitätszahnkliniken mitzuwirken. Für anregende Diskussionen bei der Entwicklung der Curricula, die auf die eine oder andere Weise in den vorliegenden Text eingeflossen sind, möchte ich insbesondere Drs. Eino und Sisko Honkala, Eero und Heidi Kerosuo, Mauno und Eija Könönen, Lars Andersson, Arne Hensten, Eeva Widström, Ulf Örtengren, Anders Tillberg, Thorsten Edblad, Catarina Wallmann und Ivar Parman herzlich danken. Mein persönlicher Dank gilt meiner viel zu früh verstorbenen Kollegin Dr. Kefah M. Barrieshi-Nusair. Für die kompetente Begleitung bei der Realisierung der neuen *Checklisten Parodontologie* danke ich Herrn Dr. C. Urbanowicz und insbesondere Frau Dr. E. Tiessen vom Georg Thieme Verlag, die mir in gewohnt professioneller Weise fachlich zur Seite standen.

Tromsø, im Mai 2012

Hans-Peter Müller

¹ Müller HP. Medical information transfer into practice in the 21st century: A true revolution. Eur J Dent 2008; 2: 151-152

In der zahnärztlichen Ausbildung hat sich im Verlauf des letzten Jahrzehnts ein unübersehbarer Wandel vollzogen. Der Schwerpunkt liegt heute nicht mehr in einem technisch dominierten, reparativen Therapiekonzept. Vielmehr hat sich eine auf biologischen Grundlagen beruhende, kurative Behandlungsphilosophie durchgesetzt. Diese begreift die beiden Haupterkrankungen der Mundhöhle – Zahnkaries und entzündliche Parodontalerkrankungen – als Störung der Balance zwischen der mikrobiellen Herausforderung von Oralpathogenen und den Abwehrmechanismen des Individuums. Die daraus abgeleiteten präventiven Maßnahmen und die Entwicklung neuer zahnärztlicher Materialien und Technologien haben zu einer deutlichen Anhebung der Qualität zahnärztlicher Behandlungen geführt. An praktisch allen Universitäten wird heute in der studentischen Ausbildung ein synoptisches Behandlungskonzept vermittelt, das die fundamentalen Vorteile einer systematischen Sanierung gegenüber einer sporadischen Behandlung einzelner Symptome herausstellt.

In der Parodontologie wurde in den letzten 10 Jahren eine bemerkenswert eigenständige Entwicklung deutlich: Grundlagenforschung und klinische Forschung konvergieren.¹ Parodontale Forschung wird heute in Arbeitsgruppen betrieben, in denen Kliniker zusammen mit Biologen, Verhaltenswissenschaftlern, Epidemiologen und Fachärzten anderer Disziplinen zusammenarbeiten. Dies führt dazu, dass sich der Fortschritt in der Parodontologie exponentiell beschleunigt. Das Fach findet heute nicht mehr seinen Platz allein in der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde. Wechselseitige Beziehungen zwischen chronischen Infektionen der Mundhöhle und kardiovaskulären, respiratorischen und Stoffwechselerkrankungen bringen es mit sich, dass sich die Zusammenarbeit vor allem mit Fachärzten intensiviert.

Hauptanliegen der vorliegenden *Checkliste Parodontologie* ist, das aktuelle parodontologische Grundwissen zu vermitteln, das für die Realisierung eines modernen zahnärztlichen Behandlungskonzepts unabdingbar ist. In diesem Konzept steht der Sanierungspatient im Mittelpunkt. Ziel ist die Wiederherstellung einer unter gesunden Verhältnissen optimalen Situation, die den Bedürfnissen des Patienten an Ästhetik und Kaukomfort gerecht wird und gleichzeitig bei konsequent durchgeführter, unterstützender Nachsorge über die Jahre stabil bleibt. Zahnärztliche Kunst ist dabei, die im Einzelfall angemessene Therapie zu planen und sowohl Überbehandlungen wie Unterverordnungen zu vermeiden.

Dieses Buch ist auf der Basis eines Skripts entstanden, das im Rahmen der Vorlesung „Grundlagen der klinischen Parodontologie“ für Studierende der Zahnheilkunde herausgegeben wurde. Es soll den dort erarbeiteten Stoff in kurz gefasster Form prägnant darstellen. Auf eine umfassende Darstellung der ständig wachsenden Literatur musste daher verzichtet werden. Die Checkliste kann oder soll ein klassisches Lehrbuch nicht ersetzen. Zudem ist die klinische Parodontologie ein operatives Fach, das sich nicht rein theoretisch erlernen lässt. Zielgruppe sind in erster Linie die Studierenden der Mund-, Zahn- und Kieferheilkunde. Gleichwohl soll jedoch auch der engagierte Kollege angesprochen werden, der im Praxisalltag rasch das eine oder andere Detail nachschlagen möchte. Es bleibt zu hoffen, dass die Checkliste beide Leserkreise gleichermaßen erreicht.

Mein besonderer Dank gebührt den beteiligten Mitarbeitern des Thieme-Verlags, die mir bei der Realisierung dieses Projekts stets fachmännisch zur Seite standen.

Heidelberg, im Januar 2001 *Hans-Peter Müller*

¹ Page RC. Milestones in periodontal research and the remaining critical issues. *J Periodont Res.* 1999; 34: 331 – 339

1 ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE

Entwicklungsgeschichte 13
 Allgemeines 13
 Kronenentwicklung 14
 Wurzelbildung 14
 Zementogenese 14
 Marginales Parodont 16

Makroskopische und mikroskopische Anatomie 17
 Schleimhäute der Mundhöhle 17
 Gingiva 17
 Periimplantäre Mukosa 19
 Wurzelzement 20
 Parodontales Ligament 21
 Eigentlicher Alveolarknochen 21

Physiologie 23
 Allgemeines 23
 Umsatzraten 23
 Abwehrmechanismen 24
 Reparaturmöglichkeiten 24

2 PARODONTALE MIKROBIOLOGIE

Ökologie der Mundhöhle 25
 Artenvielfalt 25
 Biotop Mundhöhle 25
 Kolonisierungsmechanismen 28
 Dentaler Biofilm 29
 Formation des supragingivalen Biofilms 31
 Kolonisation des subgingivalen Bereichs 32
 Zahnstein 33

Parodontitis – eine infektiöse Erkrankung 34
 Identifikation der Parodontalpathogene 34
 Infektionstypen 35
 Anfälliger Wirt 36
 Anwesenheit der Pathogene 37
 Abwesenheit nützlicher Mikroorganismen 39
 Förderliche Ökologie in der parodontalen Tasche 40

Transmission 40
 Periimplantitis 42

3 PATHOGENESE

Pathogenese der biofilminduzierten Gingivitis 43
 Allgemeines 43
 Initiale Gingivitis 43
 Frühe Gingivitis 48
 Etablierte Gingivitis 50
 Periimplantäre Mukositis 51

Pathogenese der Parodontitis 52
 Fortgeschrittene Läsion 52
 Formale Pathogenese: Progression 57
 Charakteristika einer multifaktoriellen Erkrankung 58
 Periimplantitis 62

4 KLASSIFIZIERUNG

Aktuelle Klassifizierung 63
 Allgemeines 63

Plaqueinduzierte Gingivopathien 66
 Allgemeines 66
 Systemisch verstärkte Gingivopathien 66
 Medikamentös verstärkte Gingivopathien 66
 Durch Mangel- und/oder Fehlernährung beeinflusste Gingivopathien 67

Nicht durch dentale Plaque induzierte Gingivopathien 68
 Gingivopathien bei spezifischen bakteriellen Infektionen 68
 Gingivopathien bei spezifischen viralen Infektionen 68
 Gingivopathien bei spezifischen Pilzinfektionen 68
 Gingivopathien mit genetischem Ursprung 69
 Gingivale Manifestationen mukokutaner Erkrankungen 69



Allergische Reaktionen 70
 Traumatische Läsionen 71
 Fremdkörperreaktionen 71
 Epuliden 71

Parodontitis 72
 Chronische Parodontitis 72
 Aggressive Parodontitis 72
 Parodontitis als Manifestation
 systemischer Erkrankungen 73

**Nekrotisierende
 Parodontalerkrankungen** 75
 Allgemeines 75
 Nekrotisierende ulzerative Gingivitis ... 75
 Nekrotisierende ulzerative Parodontitis .. 75

Parodontale Abszesse 76
 Gingivaabszess 76
 Parodontalabszess 76
 Perikoronaler Abszess 76

Parodontale-endodontale Läsionen 77
 Kombinierte parodontale-endodontale
 Läsion 77

**Entwicklungsbedingte oder erworbene
 Zustände** 78
 Lokalisierte, zahnbezogene Faktoren,
 die plaqueinduzierte Gingivopathien/
 Parodontitis modifizieren oder fördern .. 78
 Mukogingivale Deformitäten und
 Zustände im Bereich von Zähnen und
 am zahnlosen Alveolarfortsatz 78
 Okklusales Trauma 78

Periimplantäre Mukositis, Periimplantitis 79

5 EPIDEMIOLOGIE

Epidemiologische Grundbegriffe 80
 Allgemeines 80
 Parodontale Epidemiologie 80

Untersuchungsmethoden 82
 Allgemeines 82
 Abschätzung der Entzündung 82
 Bakterielle Ablagerungen 83

Kombinierte Indizes (Gingivitis,
 Parodontitis) 83
 Attachmentverlust, Knochenabbau 84
 Falldefinitionen 84

**Epidemiologie der plaqueinduzierten
 Parodontalerkrankungen** 87
 Allgemeines 87
 Natürliche Entwicklung 88
 NHANES 88
 Europa 90
 DMS IV 91
 Früh beginnende (aggressive)
 Parodontitis 91

Epidemiologie gingivaler Rezessionen .. 93
 Prävalenz, Ausmaß und Schwere
 gingivaler Rezessionen 93

**Epidemiologie periimplantärer
 Erkrankungen** 96
 Periimplantäre Mukositis, Peri-
 implantitis 96

6 DIAGNOSTIK

Anamnese 97
 Allgemeines 97
 Allgemeine Anamnese 97
 Spezielle Anamnese 97

Klinischer Befund 98
 Extraoraler Befund 98
 Intraoraler Befund 98
 Funktioneller Befund 100
 Parodontaler Befund 100
 Klinische periimplantäre Diagnostik ... 104
 Mukogingivaler Befund 106
 Mundhygiene 107

Röntgenologischer Befund 110
 Allgemeines 110
 Panoramaschichtaufnahme 110
 Zahnfilmstatus 110
 Computertomografie 113

Intraoperative Diagnostik der Defektmorphologie 114
 Allgemeines 114
 Knochentaschen 114
 Furkationen 115

Weiterführende Diagnostik 117
 Allgemeines 117
 Diagnostische Testsysteme 117
 Mikrobiologische Tests 119
 Marker der spezifischen und unspezifischen Wirtsantwort 124
 Speicheldiagnostik 125
 Humangenetische Tests 126
 Mundgeruch 126

Diagnosen 128
 Allgemeine Diagnose 128
 Zahnbezogene Diagnose 128
 Prognose 128

Therapieplanung 129
 Allgemeines 129
 Fallbesprechung 129

7 PRÄVENTION

Präventionsorientierte Zahnheilkunde 130
 Allgemeines 130
 Karlstad-Studie 130
 Möglichkeiten und Grenzen der Prävention 131

Strategien zur Förderung der parodontalen Gesundheit 134
 Maßnahmen auf Populationsniveau 134
 Sekundäre und tertiäre Prävention 134
 Vorrangige Behandlung von Risikogruppen 135

8 ALLGEMEINMEDIZINISCHE IMPLIKATIONEN

Systemische Phase 136
 Allgemeines 136
 Infektiöse Patienten 136
 Erhöhtes Endokarditisrisiko 136

Weitere Indikationen für eine Antibiotikaprophylaxe 138
 Hämorrhagische Diathesen, Therapie mit Antikoagulantien 139
 Atherosklerose, kardiovaskuläre Erkrankungen 139
 Wechselwirkung zwischen Parodontitis und kardiovaskulären Erkrankungen ... 140
 Pulmonale Erkrankungen 141
 Diabetes mellitus 141
 Adipositas, metabolisches Syndrom ... 144
 Schwangerschaft 145
 Osteopenie, Osteoporose 145
 Tabakkonsum 146
 Alkoholkonsum 149

9 NOTFALLBEHANDLUNG

Schmerzhafte Parodontalerkrankungen 150
 Verletzungen 150
 Nekrotisierende ulzerative Parodontalerkrankungen 150
 Gingivostomatitis herpetica, rezidivierender oraler Herpes 151
 Parodontalabszess 151
 Parodontale-endodontale Läsionen ... 152

10 PHASE I – KAUSALE THERAPIE

Mechanische Plaquekontrolle 154
 Allgemeines 154
 Zahnbürstetechniken 154
 Interdentalraumhygiene 156

Chemische Plaquekontrolle 159
 Allgemeines 159
 Chlorhexidin 159
 Ätherische Öle 160
 Cetylpyridinchlorid 161
 Triclosan 162
 Metallionen 162
 Andere Zusätze 162



Lokalanästhesie	164	Lappenoperationen	188
Allgemeines	164	Ziele	188
Nebenwirkungen der Lokalanästhetika	164	Indikationen	188
Plexus- und Leitungsanästhesien	164	Kontraindikationen	188
Scaling und Wurzelglättung	166	Instrumentarium	188
Allgemeines	166	Unterschiedliche Techniken	188
Definitionen	166	Vorgehen bei der modifizierten Widman-Technik	191
Ziele	166	Nachbehandlung	194
Indikation	166	Kritische Beurteilung	194
Kontraindikation	166	Parodontale Wundheilung	199
Instrumente	166	Allgemeines	199
Vorgehen	170	Anwesenheit von Progenitorzellen	199
Kritische Beurteilung	172	Wiederherstellung einer bio- kompatiblen Wurzeloberfläche	199
Desinfektion der Mundhöhle	174	Ausschluss des Epithels	199
Fotodynamische Therapie, Laser	176	Wundstabilisierung	200
Pflege der Instrumente	177	Knochenersatzmaterialien	203
Allgemeines	177	Wachstums- und Differenzierungsfaktoren	203
Sichelscaler	177	Wurzelkonditionierung mit Schmelz- Matrix-Proteinen	205
Universalküretten	178	Gesteuerte Geweberegeneration	206
Flächenspezifische Küretten	178	Membranen	206
11 PHASE II – KORREKTIVE MAßNAHMEN		Indikationen	207
Parodontalchirurgie	180	Kontraindikationen	208
Allgemeines	180	Vorgehen	208
Gingivektomie	181	Nachbehandlung	211
Allgemeines	181	Kritische Bewertung	211
Ziele	181	Furkationsbehandlung	215
Indikationen	181	Allgemeines	215
Kontraindikationen	181	Morphologische Grundbegriffe	215
Instrumentarium	181	Strukturen im Furkationsbereich	216
Vorgehen	181	Konservative Furkationsbehandlung	216
Nachbehandlung	184	Wurzelamputation und Hemisektion	217
Kritische Beurteilung	184	Prämolarisierung	219
Gingivoplastik	186	Tunnelierung	219
Definition	186	Regenerative Maßnahmen	222
Ziel	186	Mögliche Behandlungsstrategien	225
Indikationen	186	Mukogingivale Chirurgie	228
Kontraindikationen	186	Allgemeines	228
Instrumentarium	186	Verbreiterung der Zone keratinisierten Gewebes mit freiem Gingivatrans- plantat	228
Vorgehen bei der Elektrotomie	186	Parodontale Rezessionen	230
Kritische Beurteilung	186	Lateraler Verschiebelappen	230

Koronaler Verschiebelappen nach Vestibulumextension mit freiem Gingivatransplantat 231

Koronaler Verschiebelappen mit subepithelialelem Bindegewebstransplantat 232

Semilunarer koronaler Verschiebelappen 234

Envelope-Technik 234

Gesteuerte Geweberegeneration 235

Kritische Beurteilung der Rezessionsdeckung 236

Frenulektomie 238

Okklusale und restaurative Therapie ... 240

Okklusales Trauma 240

Okklusionsschiene 240

Okklusales Einschleifen 241

Semipermanente Schienungsmaßnahmen 241

Parodontal-/implantatprothetische Aspekte 243

Therapie periimplantärer Infektionen .. 247

12 PHASE III – UNTERSTÜTZENDE NACHSORGETHERAPIE

Risikoabschätzung, -kommunikation und -management 249

Allgemeines 249

Risikoabschätzung 249

Lokale Risikofaktoren 249

Dentitionsbezogene Risikofaktoren 250

Allgemeine Risikofaktoren 251

Kommunikation 252

Risikomanagement 252

13 MEDIKAMENTE, NAHRUNGSMITTELERGÄNZUNG

Antibiotika, Antimykotika 254

Systemisch angewendete Antibiotika .. 254

Topische Anwendung antimikrobiell wirkender Substanzen 260

Lokale antimykotische Therapie 261

Steuerung der Wirtsreaktion 263

Inhibitoren der Gewebekollagenase 263

Beeinflussung des Knochenmetabolismus 263

Omega-3 mehrfach ungesättigte Fettsäuren 263

Antiphlogistika 264

Nichtsteroidale Antiphlogistika 264

Lokale Glucocorticosteroide 264

Nahrungsmittelergänzung, Probiotika .. 265

Vitamine 265

Calcium 265

Probiotika 265

14 LITERATUR

1 Anatomie und Physiologie 267

2 Parodontale Mikrobiologie 267

3 Pathogenese 268

4 Klassifizierung 269

5 Epidemiologie 270

6 Diagnostik 271

7 Prävention 272

8 Allgemeinmedizinische Implikationen 273

9 Notfallbehandlung 274

10 Phase I – kausale Therapie 275

11 Phase II – korrektive Maßnahmen .. 276

12 Phase III – unterstützende Nachsorgetherapie 279

13 Medikamente, Nahrungsmittelergänzung 279

15 SACHVERZEICHNIS 281

Entwicklungsgeschichte

Allgemeines

Der Begriff **Parodont** (von griechisch $\pi\alpha\rho\alpha$: bei, neben, entlang; $\omicron\delta\omicron\upsilon\varsigma$: Zahn; engl. periondontium) beschreibt die Gewebe, die

- die Zähne im Kieferknochen verankern,
- die interdentale Verbindung der Zähne in der Zahnreihe gewährleisten,
- die epitheliale Auskleidung der Mundhöhle auch im Bereich des durchgebrochenen Zahnes aufrechterhalten.

Die entwicklungsgeschichtliche, biologische und funktionelle Einheit Parodont besteht aus 4 unterschiedlichen Gewebearten:

- Gingiva, das marginale Parodont
- Wurzelzement
- eigentlicher Alveolarknochen
- Desmodont

Die *Gingiva* umgibt auf Höhe des Zahnhalses als keratinisiertes Weichgewebe den Zahn und Teile des Alveolarfortsatzes.

- Die mineralisierten, dem Knochen nicht unähnlichen Formen des *Wurzelzements* und der
- *eigentliche Alveolarknochen*, ein Teil des Alveolarfortsatzes, werden durch den
- desmodontalen Faserapparat verbunden:
- Die desmodontalen Kollagenfaserbündel inserieren auf der einen Seite teilweise in der

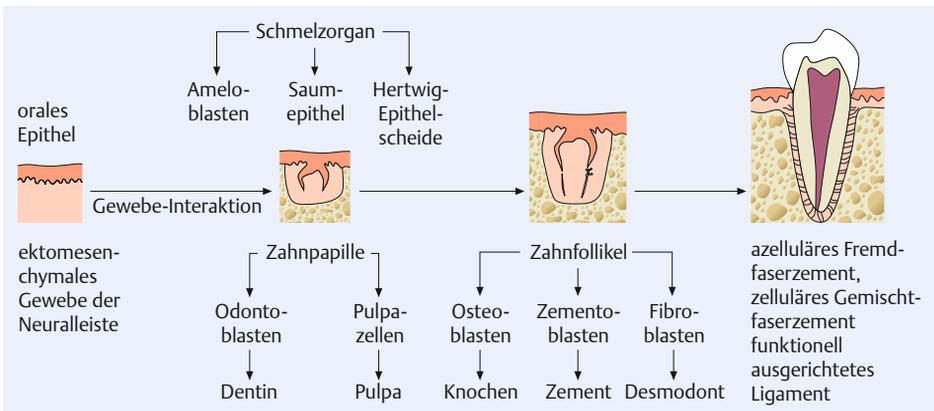
alveolären Innenkortikalis, auf der anderen Seite zum Teil im Wurzelzement.

- Die Fasern sind im Desmodontalspalt funktionell ausgerichtet und unterliegen während der Gebrauchsperiode einer ständigen Erneuerung, die von Fibroblasten gesteuert wird.
- Die Anteile der Fasern des parodontalen Ligaments, die entweder im Wurzelzement oder im eigentlichen Alveolarknochen eingebettet sind, werden *Sharpeysche Fasern* genannt.
- Die Funktion der gelegentlich beobachteten Oxytalan-Faserbündel, die parallel zur Zahnachse verlaufen, ist weitgehend unbekannt. Anzahl und Form der Zähne sind streng genetisch determiniert. Als Beginn der Zahnentwicklung wird in der 5.–6. Woche der Embryonalentwicklung eine epitheliale Verdickung der ektodermal-epithelialen Auskleidung des Stomodaeums im Bereich der späteren Kieferbögen angesehen, das odontogene Epithel, die Zahnplatte oder *Zahnleiste*.

Ausgehend von dieser epithelialen Zahnleiste wird die Zahnentwicklung durch eine Kette von Zell-zu-Zell- und Zell-zu-Matrix-Interaktionen gesteuert (Abb. 1.1). Ektodermale wie ektomesenchymale Zellen erreichen zu-

Abb. 1.1 Die Entwicklung des Parodonts ist Teil der Zahnentwicklung. Durch Interaktionen zwischen dem Epithel und dem darunterliegenden ektomesenchymalen Gewebe der Neuralleiste kommt es zur Einleitung der Kronenentwicklung (Schmelz, Pulpa, Dentin). Die Gewebe des eigent-

lichen Parodonts (Zement, eigentlicher Alveolarknochen und Desmodont) entstammen dem eigentlichen Zahnfollikel. Durch Proliferation der Hertwigschen Epithelscheide wird die Wurzelbildung eingeleitet (nach McNeal & Somerman 1999).



Entwicklungsgeschichte

nehmend höhere Grade der Differenzierung und entwickeln sich schließlich zu hochdifferenzierten, Schmelzmatrix bzw. Prädentin sezernierenden Amelo- und Odontoblasten.

Kronenentwicklung

Zwischen der 6. und 8. Woche proliferieren Zellen der Zahnleiste in bestimmten Bereichen (den späteren Positionen der Milchzähne) in das darunterliegende mesenchymale Gewebe. Sie induzieren hier eine Verdichtung des von der kranialen Neuralleiste abstammenden Ektomesenchyms, das *determiniertes Zahnmesenchym* genannt wird. Während der Morphogenese des Zahnkeims entsteht aus dem *Knospenstadium* in der 8.–12. Woche das *kappenförmige Schmelzorgan*. Das odontogene Mesenchym teilt sich in zwei Zelllinien auf:

- Die Zahnpapille enthält die Vorläuferzellen der Odontoblasten und der späteren Pulpa.
- Aus dem Zahnsäckchen, das den Zahnkeim umgibt, entwickelt sich der Zahnhalteapparat.

Im Kappenstadium differenzieren sich die Zellen des Schmelzorgans in 4 zytologisch und funktionell abgrenzbare Straten:

- äußeres Schmelzepithel
- Stratum reticulare
- Stratum intermedium
- inneres Schmelzepithel

Schließlich bildet sich das *Glockenstadium* des Zahnkeims aus, das bereits die spätere Form des Zahnes erahnen lässt.

Die Schmelz-Dentin-Grenze wird festgelegt, wenn sich Odontoblasten und anschließend Ameloblasten differenzieren und im Bereich der späteren Höcker bzw. Schneidekanten mit der Sekretion von Prädentin- und Schmelzmatrix beginnen. Zahnpapille und Schmelzorgan werden vom Zahnsäckchen umgeben, das die Zahnpapille gegen das umgebende Mesenchym abgrenzt.

Im Verlauf der Odontogenese proliferiert die Zahnleiste der Milchmolaren nach distal und ist für die Entstehung der Zuwachszahnkeime des bleibenden Gebisses verantwortlich, die somit zur 1. Dentition gehören.

Die Anlagen der 1. bleibenden Molaren entstehen zwischen der 13. und 15. Woche der Embryonalentwicklung.

Die Anlagen der Ersatzzähne werden zwischen dem 5. Monat pränatal (mittlere Schneidezähne) und dem 10. Lebensmonat postnatal (2. Prämolaren) gebildet und entwickeln sich aus der als Ersatzzahnleiste apikal verlängerten lateralen Zahnleiste zunächst lingual bzw. palatinal der Milchzahnkeime.

Wurzelbildung

Die *Wurzelbildung* beginnt, wenn die Dentin- und Schmelzbildung die Verbindung zwischen dem inneren und äußeren Schmelzepithel erreicht hat, die spätere Schmelz-Zement-Grenze. Die Kronenbildung ist jetzt abgeschlossen.

Durch weitere Proliferation des Schmelzepithels bildet sich die *Hertwigsche Epithelscheide* aus, die sich im Raum zwischen der Zahnpapille und dem eigentlichen Zahnsäckchen befindet:

- Apikal knickt sie als Diaphragma nach zentral um.
- Die 2-schichtige Epithelscheide ist für die Differenzierung der das Wurzelentin bildenden Odontoblasten verantwortlich.
- Sie stellt sozusagen die Gussform der späteren Zahnwurzel dar.

Während sich die Dentinröhre verlängert, kommt es zur Eruption des Zahnes, da das Diaphragma an Ort und Stelle verweilt. Nach koronal verliert die Hertwigsche Epithelscheide den Kontakt zur Wurzeloberfläche. Sie desintegriert als Scheide und wird zu einem losen Maschenwerk aus Epithelsträngen, den *Mallassezschen Epithelresten*.

Zementogenese

Anders als das innere Schmelzepithel des Schmelzorgans differenziert sich das innere Schmelzepithel der Hertwigschen Epithelscheide nicht zu schmelzbildenden Ameloblasten:

- Zell-zu-Zell-Interaktionen bewirken die Differenzierung von Zellen des benachbarten