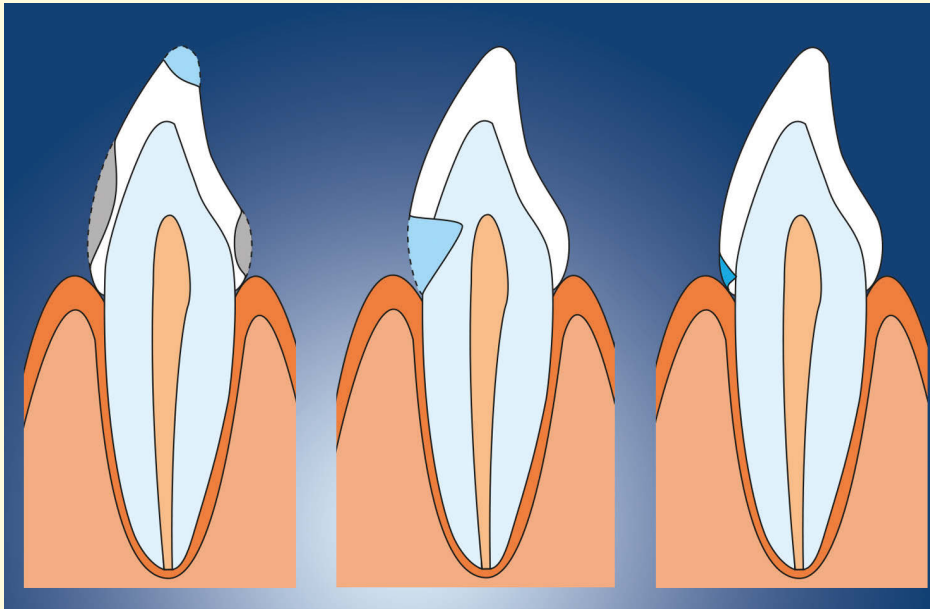


7. überarbeitete Auflage

E. Hellwig / E. Schäfer / J. Klimek / T. Attin

Einführung in die Zahnerhaltung

Prüfungswissen Kariologie, Endodontologie
und Parodontologie



Deutscher Zahnärzte Verlag

E. Hellwig / E. Schäfer / J. Klimek / T. Attin
Einführung in die Zahnerhaltung

Wichtiger Hinweis

Wie in Lehrbüchern üblich, sind allgemeingültige Inhalte, Darstellungen oder Sachinhalte nicht immer durch Originalzitate belegt oder belegbar. Das Literaturverzeichnis am Ende des Buches versteht sich daher auch vor allem als Hinweis auf weiterführende Texte.

E. Hellwig / E. Schäfer / J. Klimek / T. Attin

Einführung in die Zahnerhaltung

**Prüfungswissen Kariologie, Endodontologie
und Parodontologie**

7. überarbeitete Auflage

Mit 235 Abbildungen in ca. 300 Einzeldarstellungen und 68 Tabellen

Prof. Dr. med. dent.
Elmar Hellwig
Klinik für
Zahnerhaltungskunde
und Parodontologie,
Department für Zahn-,
Mund- und Kieferheilkunde
Universitätsklinikum Freiburg
Hugstetter Straße 55
79106 Freiburg

Prof. Dr. med. dent.
Edgar Schäfer
Zentrale Interdisziplinäre
Ambulanz in der ZMK-Klinik am
Universitätsklinikum Münster
Albert-Schweitzer-Straße 33
48149 Münster

Prof. Dr. med. dent.
Joachim Klimek
Fährnichsweg 18
35039 Marburg

Prof. Dr. med. dent.
Thomas Attin
Klinik für
Präventivzahnmedizin,
Parodontologie und
Kariologie (PPK)
Zentrum für Zahnmedizin
Universität Zürich
Plattenstraße 11
CH-8032 Zürich

1. Auflage 1995 Elsevier
2. Auflage 1999 Elsevier
3. Auflage 2003 Elsevier
4. Auflage 2007 Elsevier
5. Auflage 2009 Deutscher
Zahnärzte Verlag
6. Auflage 2013 Deutscher
Zahnärzte Verlag

ISBN (E-Book):
9783769136791

zahnheilkunde.de

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.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- oder Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Wichtiger Hinweis:

Die Zahnmedizin und das Gesundheitswesen unterliegen einem fortwährenden Entwicklungsprozess, sodass alle Angaben immer nur dem Wissensstand zum Zeitpunkt der Drucklegung entsprechen können. Die angegebenen Empfehlungen wurden von Verfassern und Verlag mit größtmöglicher Sorgfalt erarbeitet und geprüft. Trotz sorgfältiger Manuskripterstellung und Korrektur des Satzes können Fehler nicht ausgeschlossen werden.

Der Benutzer ist aufgefordert, zur Auswahl sowie Dosierung von Medikamenten die Beipackzettel und Fachinformationen der Hersteller zur Kontrolle heranzuziehen und im Zweifelsfall einen Spezialisten zu konsultieren.

Der Benutzer selbst bleibt verantwortlich für jede diagnostische und therapeutische Applikation, Medikation und Dosierung.

Verfasser und Verlag übernehmen in folgedessen keine Verantwortung und keine daraus folgende oder sonstige Haftung für Schäden, die auf irgendeine Art aus der Benutzung der in dem Werk enthaltenen Informationen oder Teilen davon entstehen. Das Werk ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung in anderen als den gesetzlich zugelassenen Fällen bedarf deshalb der vorherigen schriftlichen Genehmigung des Verlages.

Copyright © 2018 by
Deutscher Zahnärzte Verlag
Dieselstraße 2, 50859 Köln

Die Deutsche Zahnärzte Verlag GmbH ist ein Tochterunternehmen der Deutscher Ärzteverlag GmbH.

Umschlagkonzeption: Sybille Rommerskirchen
Produktmanagement: Gabriele Graf
Content Management: Alessandra Provenzano
Manuskriptbearbeitung: Dr. Antje Kronenberg
Titelbild: Henriette Rintelen, Velbert
Satz: Plaumann, 47807 Krefeld
Druck/Bindung: Medienhaus Plump, 53619 Rheinbreitbach

5 4 3 2 1 0 / 612

Vorwort

Seit der letzten Auflage der „Einführung in die Zahnerhaltung“ im Jahre 2013 sind zahlreiche neue wissenschaftliche Erkenntnisse in den Praxisalltag eingeflossen. So zeigt die fünfte deutsche Mundgesundheitsstudie, dass gerade im Bereich der Kariesprävention große Erfolge zu verzeichnen sind. Dies hat natürlich Auswirkungen auf die Art und Durchführung restaurativer Maßnahmen. Minimalinvasive Restaurationstechniken in Verbindung mit adhäsiv verankerten Materialien nehmen einen immer größeren Raum ein. Aber auch im Bereich der Parodontologie und Endodontologie sind große Fortschritte zu verzeichnen. Mit der nunmehr siebten Auflage soll wie gewohnt ein Überblick über bewährte und neue, aber bereits erprobte Materialien und Methoden in den drei Teilbereichen der Zahnerhaltungskunde gegeben werden. Dabei konnte mit Herrn Prof. Schäfer aus Münster ein weiterer Autor dazugewonnen werden, der sich speziell mit dem Bereich Endodontologie beschäftigt. Eine Überarbeitung eines Buches gestaltet sich häufig schwierig und selbst bei größter Sorgfalt können sich Fehler einschleichen. Wir würden uns daher freuen, wenn uns die Leserinnen und Leser mit Korrekturvorschlägen zur Seite stehen würden, und sind auch für Anregungen offen. Wir bedanken uns beim Deutschen Zahnärzte Verlag für die erneut hervorragende Zusammenarbeit, ohne die diese Neuauflage nicht möglich gewesen wäre.

Freiburg, Gießen, Zürich, Münster, 2018

Danksagung

Wir bedanken uns bei folgenden Personen für die wertvollen Tipps und die Mitarbeit an diesem Buch: ZÄ Kathrin Becker (Freiburg), PD Dr. Sebastian Bürklein (Münster), Dr. Andreas Ender (Zürich), PD Dr. Marcella Esteves Oliveira (Aachen), Dr. Stefanie Peikert (Freiburg), PD Dr. Susanne Proksch (Freiburg), Prof. Dr. Petra Ratka-Krüger (Freiburg), PD Dr. Philipp Sahrman (Zürich), Prof. Dr. Patrick R. Schmidlin (Zürich), Dr. Valerie Steiger-Ronay (Zürich), Dr. Thomas Thurnheer (Bern), PD Dr. Johan Wölber (Freiburg)

Inhaltsverzeichnis

I	Therapie der Karies	1
1	Mikroskopische Anatomie der Zahnhartsubstanzen	3
1.1	Zahnschmelz – 3	
1.1.1	Chemische Struktur – 3	
1.1.2	Histologische Struktur – 5	
1.2	Dentin – 8	
1.2.1	Chemische Struktur – 8	
1.2.2	Histologische Struktur – 9	
1.3	Wurzelzement – 12	
1.3.1	Chemische Struktur – 12	
1.3.2	Histologische Struktur – 13	
1.4	Morphologische Unterschiede zwischen Milch- und bleibenden Zähnen – 14	
2	Ätiologie, Histologie und Epidemiologie der Karies und anderer Zahnhartsubstanzdefekte	17
2.1	Karies – 17	
2.1.1	Ätiologie – 17	
2.1.2	Histologie der Schmelzkaries – 33	
2.1.3	Histologie der Dentinkaries – 38	
2.1.4	Wurzelkaries (Zementkaries) – 40	
2.1.5	Milchzahnkaries – 41	
2.1.6	Spezielle Kariesformen – 41	
2.1.7	Epidemiologie – 43	
2.2	Erosion – 56	
2.3	Mechanische Abnutzung der Zähne – 62	
2.3.1	Keilförmiger Defekt – 62	
2.3.2	Attrition – 63	
2.3.3	Abrasion – 64	
2.3.4	Dentinhypersensitivität – 67	
2.4	Odontogene Resorptionen – 67	
2.5	Entwicklungsstörungen der Zähne – 70	
2.5.1	Erworbene Hypoplasien der Zahnhartsubstanzen – 70	
2.5.2	Genetisch bedingte Fehlbildungen der Zähne – 78	
3	Befunderhebung und Diagnose im Rahmen der Karietherapie	83
3.1	Basisuntersuchung – 83	
3.1.1	Orientierendes zahnärztliches Gespräch – 84	
3.1.2	Orientierende allgemeine und spezielle Anamnese – 84	

3.1.3	Präventionsanamnese – 88	
3.1.4	Orientierende extraorale Untersuchung – 88	
3.1.5	Orientierende Untersuchung der Mundhöhle und der angrenzenden Regionen – 90	
3.1.6	Orientierende Untersuchung der Zähne und der Kaufunktion – 90	
3.1.7	Orientierende Aufklärung und Beratung – 91	
3.2	Erweiterte Untersuchung zur Situation der Zahnhartsubstanzen, zur konservierend- und prothetisch-restaurativen Versorgung sowie zum Zustand des Endodonts (Zahnstatus) – 92	
3.2.1	Kariesdiagnose – 98	
3.2.2	Bestimmung der Kariesaktivität und des Kariesrisikos – 108	
3.3	Spezielle Untersuchungen – 111	
3.4	Therapieplanung – 113	
4	Kariesprophylaxe	119
4.1	Ernährungsberatung und -lenkung – 122	
4.1.1	Grundlagen – 122	
4.1.2	Bestimmung der Zahngefährdung durch Nahrungsmittel – 124	
4.1.3	Durchführung der Ernährungsberatung und -lenkung – 126	
4.1.4	Kalorische und nicht kalorische Süßungsmittel – 126	
4.2	Kariesprophylaxe mit Fluoridverbindungen – 129	
4.2.1	Fluoridzufuhr, Fluoridaufnahme und Fluoridmetabolismus – 129	
4.2.2	Fluoride als Kariostatika – 132	
4.2.3	Reaktion von Fluoriden mit Zahnhartsubstanzen und Plaque – 138	
4.2.4	Kariostatischer Wirkungsmechanismus von Fluoriden – 142	
4.2.5	Wirksamkeit fluoridhaltiger Kariostatika – 148	
4.2.6	Toxikologie der Fluoride – 150	
4.3	Fissurenversiegelung – 152	
4.3.1	Indikationen – 153	
4.3.2	Materialien – 155	
4.3.3	S3-Leitlinie Fissuren- und Grübchenversiegelung – 156	
4.4	Mundhygiene, chemische Plaquekontrolle, Entfernung von Zahnverfärbungen, Mundgeruch – 161	
4.5	Zusätzliche kariespräventive Maßnahmen – 166	
4.6	Konsequenzen für die Therapie – 173	
5	Grundlagen der invasiven Therapie	175
5.1	Allgemeine Präparationstechnik – 176	
5.2	Präparationsinstrumentarium – 181	
5.2.1	Rotierende Instrumente – 181	
5.2.2	Handinstrumente – 183	
5.2.3	Oszillierende und ultraschallgetriebene Instrumente – 183	
5.2.4	Andere Präparationsverfahren – 184	
5.3	Finieren und Kavitätentoilette – 185	
5.4	Auswirkungen der Präparation auf die Pulpa-Dentin-Einheit – 185	
5.5	Indirekte Überkappung – CP-(Caries profunda-)Behandlung – 186	

5.6	Dentinwundversorgung – 191	
5.6.1	Lacke und Liner – 192	
5.6.2	Zemente – 193	
5.7	Vorbereitung des Arbeitsfeldes – 197	
5.7.1	Relative Trockenlegung – 197	
5.7.2	Absolute Trockenlegung (Kofferdam) – 198	
6	Restaurationen mit plastischen Füllungsmaterialien	205
6.1	Kompositrestaurationen – 205	
6.1.1	Materialkunde der Komposite – 207	
6.1.2	Neuere Kompositmaterialien – 221	
6.1.3	Schmelzkonditionierung (Schmelz-Ätz-Technik) – 228	
6.1.4	Dentinkonditionierung – Dentinhaftvermittler (Primer, Adhäsive) – 232	
6.1.5	Biokompatibilität der Kompositmaterialien – 246	
6.1.6	Frontzahnrestaurationen mit Komposit – 248	
6.1.7	Seitenzahnrestaurationen mit Komposit – 261	
6.1.8	Weitere Indikationsgebiete für die Anwendung von Kompositmaterialien – 270	
6.1.9	Bewertung der Kompositrestaurationen – 274	
6.2	Restaurationen mit Glasionomern – 275	
6.2.1	Materialkunde – 275	
6.2.2	Präparation und Kavitätenkonditionierung – 280	
6.2.3	Haftmechanismus – 281	
6.2.4	Pulpaverträglichkeit – 281	
6.2.5	Indikationen für die Anwendung von Glasionomern – 282	
6.2.6	Präparation und Kavitätenkonditionierung bei Klasse-V-Kavitäten – 283	
6.3	Restaurationen mit Amalgam – 285	
6.3.1	Werkstoffkunde – 285	
6.3.2	Indikation für Amalgamrestaurationen – 290	
6.3.3	Klasse-II-Kavitäten – 290	
6.3.4	Matrizentechnik – 294	
6.3.5	Trituration und Kondensation des Amalgams – 294	
6.3.6	Schnitztechnik und Politur – 297	
6.3.7	Amalgamtoxizität – 298	
6.4	Korrekturfüllung (Reparaturfüllung) – 304	
7	Restaurationen mit Einlagefüllungen	309
7.1	Vorbereitende Maßnahmen – 311	
7.2	Einlagefüllungen aus metallischen Werkstoffen – 312	
7.2.1	Präparation – 312	
7.2.2	Abformung und Modellherstellung – 316	
7.2.3	Anprobe und Einzementieren – 320	
7.3	Restaurationen mit zahnfarbenen Einlagerrestaurationen – 323	
7.3.1	Indikationen und Kontraindikationen für zahnfarbene Einlagefüllungen – 323	
7.3.2	Präparationstechnik – 324	
7.3.3	Komposit-Einlagefüllungen – 326	

7.3.4	Keramik-Einlagefüllungen – 328	
7.3.5	Provisorische Versorgung der Kavität – 330	
7.3.6	Anprobe und Eingliederung – 331	
7.3.7	Kritische Wertung – 335	
II	Endodontologie	337
8	Einleitung	339
9	Strukturen der Pulpa und des umgebenden Gewebes	343
9.1	Topografie der Pulpa – 343	
9.2	Grundsubstanz, Bindegewebe und Zellen der Pulpa – 344	
9.3	Gewebezonen der Pulpa – 345	
9.4	Funktionen der Pulpa – 346	
9.5	Regressive Veränderungen der Pulpa – 348	
9.6	Strukturen des apikalen Parodontiums – 349	
10	Erkrankungen der Pulpa und des periapikalen Gewebes	351
10.1	Pulpitiden – 351	
10.1.1	Ätiologie der Pulpitis – 351	
10.1.2	Akute Pulpitiden – 355	
10.1.3	Chronische Pulpitiden – 356	
10.2	Pulpanekrose – 358	
10.3	Parodontitis apicalis – 359	
10.3.1	Ätiologie der Parodontitis apicalis – 360	
10.3.2	Parodontitis apicalis acuta – 364	
10.3.3	Parodontitis apicalis chronica – 365	
11	Schmerzsymptomatik, Diagnostik pulpaler und periapikaler Erkrankungen sowie Behandlung der erkrankten Pulpa	371
11.1	Endodontische Schmerzsymptomatik – 371	
11.1.1	Dentinhypersensibilität – 372	
11.1.2	Symptomatische Pulpitis – 373	
11.1.3	Symptomatische apikale Parodontitis – 374	
11.1.4	Differenzialdiagnose pulpaler und periapikaler Schmerzen – 375	
11.2	Klinische Diagnostik – 376	
11.2.1	Allgemeinmedizinische Anamnese – 376	
11.2.2	Zahnmedizinische Anamnese – 376	
11.2.3	Klinische Untersuchung – 377	
11.3	Therapiemaßnahmen zur Vitalerhaltung der Pulpa – 385	
11.3.1	Indirekte Pulpaüberkappung – 385	
11.3.2	Direkte Pulpaüberkappung – 385	
11.3.3	Vitalamputation – 388	
12	Anatomische Grundlagen für die Wurzelkanalbehandlung	389
12.1	Foramen apicale – 390	
12.2	Wurzelkanalkonfiguration – 391	
12.3	Altersbedingte Veränderungen des Wurzelkanals – 392	

12.4	Die einzelnen Zahntypen – 392	
12.4.1	Der mittlere und seitliche obere Schneidezahn – 392	
12.4.2	Der mittlere und seitliche untere Schneidezahn – 393	
12.4.3	Der obere Eckzahn – 393	
12.4.4	Der untere Eckzahn – 394	
12.4.5	Der erste obere Prämolare – 395	
12.4.6	Der zweite obere Prämolare – 396	
12.4.7	Der erste und zweite untere Prämolare – 396	
12.4.8	Der erste und zweite obere Molare – 397	
12.4.9	Der erste und zweite untere Molare – 399	
13	Die Wurzelkanalbehandlung	403
13.1	Behandlungsplanung – 403	
13.1.1	Indikationen zur Wurzelkanalbehandlung – 403	
13.1.2	Kontraindikationen zur Wurzelkanalbehandlung – 404	
13.1.3	Indikationen zur Revision von Wurzelkanalbehandlungen – 404	
13.2	Vorbereitende Maßnahmen – 404	
13.2.1	Kariesexkavation und Aufbaufüllung – 404	
13.2.2	Kofferdam – 405	
13.3	Zugangskavität und Lokalisation der Wurzelkanaleingänge – 406	
13.3.1	Prinzipien der Zugangskavität – 406	
13.3.2	Lokalisation der Kanaleingänge – 409	
13.3.3	Vorgehen bei den verschiedenen Zahntypen – 410	
13.4	Sondierung des Wurzelkanalsystems und Bestimmung der Arbeitslänge – 411	
13.4.1	Sondierung des Wurzelkanalsystems – 412	
13.4.2	Endometrische Bestimmung der Arbeitslänge – 412	
13.4.3	Röntgenologische Bestimmung der Arbeitslänge – 414	
13.5	Instrumente zur Aufbereitung des Wurzelkanals – 417	
13.5.1	Handinstrumente – 417	
13.5.2	Geräte und Instrumente zur maschinellen Aufbereitung des Wurzelkanals – 422	
13.6	Allgemeine Richtlinien der Wurzelkanalaufbereitung – 426	
13.7	Methoden der Wurzelkanalaufbereitung – 427	
13.7.1	Manuelle Wurzelkanalaufbereitung – 427	
13.7.2	Maschinelle Wurzelkanalaufbereitung – 435	
13.8	Spülung des Wurzelkanals – 439	
13.9	Medikamentöse Einlagen zur Desinfektion des Wurzelkanals – 442	
13.10	Provisorischer Verschluss – 444	
13.11	Voraussetzungen vor der definitiven Wurzelkanalfüllung – 445	
13.12	Wurzelkanalfüllung – 446	
13.12.1	Wurzelkanalfüllmaterialien – 446	
13.12.2	Instrumente zur Wurzelkanalfüllung – 450	
13.12.3	Wurzelkanalfülltechniken – 450	
13.13	Endodontische Behandlung bei nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum – 457	
13.13.1	Pulpa-vitale Zähne – 457	
13.13.2	Pulpa-avitale Zähne – 458	
13.14	Endodontische Schmerzbehandlung – 460	

14	Spezielle endodontische und postendodontische Maßnahmen	463
14.1	Endodontische Behandlungen im Milchgebiss – 463	
14.1.1	Indirekte und direkte Überkappung – 464	
14.1.2	Pulpotomie – 465	
14.1.3	Pulpektomie – 466	
14.1.4	Grenzen der endodontischen Behandlung im Milchgebiss – 468	
14.2	Bleichen verfärbter wurzelkanalgefüllter Zähne – 469	
14.2.1	Bleichmittel – 470	
14.2.2	Bleichtechniken – 470	
14.3	Restauration wurzelkanalgefüllter Zähne – 472	
14.3.1	Versorgung von Frontzähnen – 472	
14.3.2	Versorgung von Seitenzähnen – 475	
14.4	Verletzungen der Zähne – 476	
14.4.1	Diagnostische Maßnahmen bei Verletzungen der Zähne – 477	
14.4.2	Verletzungen des Zahnhartgewebes – 478	
14.4.3	Luxationsverletzungen der Zähne – 482	
14.4.4	Schientherapie nach dentoalveolären Traumata – 485	
14.4.5	Spätfolgen bei Verletzungen der Zähne – 486	
III	Parodontologie	487
15	Anatomie des Parodonts	489
15.1	Gingiva – 489	
15.1.1	Makroskopische Anatomie der Gingiva – 489	
15.1.2	Mikroskopische Anatomie der Gingiva – 491	
15.2	Desmodont – 497	
15.3	Alveolarfortsatz – 499	
15.4	Gingivaler Sulkus – 500	
15.5	Abwehrmechanismen der Gingiva – 501	
16	Ätiologie entzündlicher Parodontopathien	503
16.1	Primärer Ursachenkomplex – 504	
16.1.1	Dentaler Biofilm (Plaque) – 504	
16.1.2	Pathogenese der entzündlichen Parodontalerkrankungen – 512	
16.1.3	Abwehrreaktion des Wirtsorganismus – 516	
16.2	Sekundärer Ursachenkomplex – 523	
16.3	Verhaltensbedingte und allgemeinmedizinische Risikofaktoren für Parodontalerkrankungen – 525	
16.4	Weitere allgemeinmedizinische Bedeutungen parodontaler Erkrankungen – 528	
17	Epidemiologie entzündlicher Parodontopathien	531
17.1	Plaque-Indizes – 531	
17.1.1	Modifizierter Plaque-Index nach Quigley und Hein – 532	
17.1.2	Plaque-Index (PI) nach Silness und Løe – 532	
17.1.3	Modifizierter Plaque-Index (PI) nach Mombelli – 533	
17.1.4	Modifizierter Approximalraum-Plaque-Index (API) nach Lange et al. – 533	
17.1.5	Plaque-Formations-Rate-Index (PFRI) nach Axelsson – 534	

17.1.6	Plaque-Control-Record-Index (PCR) nach O'Leary et al. (auch simplifizierter Plaque-Index: PI-S) – 534	
17.2	Gingiva-Indizes bzw. Entzündungs-Indizes – 535	
17.2.1	Bleeding on Probing (Bluten nach Sondierung) – 535	
17.2.2	Sulkus-Blutungs-Index (SBI) nach Mühlemann und Son – 535	
17.2.3	Modifizierter Sulkus-Blutungs-Index (SBI) nach Lange – 536	
17.2.4	Modifizierter Sulkus-Blutungs-Index (SBI) nach Mombelli – 536	
17.2.5	Papillen-Blutungs-Index (PBI) nach Saxer und Mühlemann – 536	
17.2.6	Gingiva-Blutungs-Index (GBI) nach Ainamo & Bay (auch simplifizierter Gingiva-Index: GI-S) – 537	
17.2.7	Parodontaler Screening-Index (PSI) – 538	
17.2.8	Zahnstein-Index – 540	
17.3	Fallklassifikationen nach CDC/AAP – 540	
17.4	Bestimmung der Sulkusflüssigkeits-Fließrate (SFFR; sulcus fluid flow rate) – 541	
17.5	Epidemiologische Daten zum Auftreten parodontaler Entzündungen – 541	
17.6	Epidemiologische Daten zum Auftreten periimplantärer Entzündungen – 545	
18	Anamnese, Befund und Diagnose bei parodontalen Erkrankungen	547
18.1	Anamnese und Befund – 547	
18.1.1	Anamnese – 547	
18.1.2	Befund – 548	
18.2	Diagnose – 558	
18.2.1	Gingivopathien – 562	
18.2.2	Chronische Parodontitis – 567	
18.2.3	Aggressive Parodontitis – 568	
18.2.4	Parodontitis als Manifestation systemischer Erkrankungen – 570	
18.2.5	Nekrotisierende Parodontalerkrankungen – 572	
18.2.6	Abszesse des Parodonts – 573	
18.2.7	Parodontitis im Zusammenhang mit endodontalen Läsionen – 573	
18.2.8	Entwicklungsbedingte oder erworbene Deformitäten und Zustände – 574	
18.3	Periimplantäre Erkrankungen – 576	
18.4	Deutscher Parodontalstatus – 577	
19	Therapie der entzündlichen Parodontopathien	583
19.1	Antibiotische Abschirmung bei immunsupprimierten Patienten und Patienten mit Endokarditisrisiko – 583	
19.2	Behandlungsablauf der systematischen Parodontalbehandlung – 586	
19.3	Initialtherapie – 590	
19.3.1	Patientenmotivation, -instruktion und Kontrolle der Mitarbeit – 592	
19.3.2	Zahnputztechniken – 594	
19.3.3	Hilfsmittel für die Mundhygiene – 596	
19.3.4	Zahnpasta – 599	
19.3.5	Supra- und subgingivale Plaque- und Zahnsteinentfernung – 601	
19.3.6	Instrumente zur Zahnreinigung und Entfernung von Zahnstein durch den Zahnarzt – 603	
19.3.7	Beseitigung der die Plaqueablagerung fördernden Faktoren – 608	

19.4	Korrektive Therapie – 608	
19.4.1	Grundlagen der Parodontalchirurgie – 609	
19.4.2	Parodontalchirurgische Eingriffe – 617	
19.4.3	Methoden zur Behandlung von Zähnen mit Furkationsbeteiligung – 640	
19.4.4	Behandlung parodontal-endodontaler (Paro-Endo-)Läsionen – 643	
19.4.5	Transplantate und Implantate zur Behandlung von Knochentaschen – 644	
19.4.6	Parodontale Heilung – 646	
19.4.7	Schienungstherapie – 647	
19.5	Medikamente in der Parodontologie – 648	
19.5.1	Lokal angewendete Medikamente – 648	
19.5.2	Systemisch angewendete Medikamente – 651	
19.6	Zusammenwirken verschiedener Teilgebiete in der Parodontaltherapie – 658	
19.6.1	Parodontologie und Kieferorthopädie – 658	
19.6.2	Parodontologie und Zahnerhaltung – 659	
19.6.3	Parodontologie und Prothetik – 660	
19.7	Behandlung verschiedener Krankheitsformen – 661	
19.7.1	Gingivitis – 662	
19.7.2	NUG/NUP – 662	
19.7.3	Chronische Parodontitis – 662	
19.7.4	Lokalisierte und generalisierte aggressive Parodontitis – 663	
19.7.5	Parodontitis bei Vorliegen eines Diabetes mellitus – 663	
19.7.6	HIV-assoziierte Parodontopathien – 663	
19.7.7	Periimplantäre Erkrankungen – 664	
19.8	Foetor ex ore – 666	
19.9	Unterstützende Parodontitistherapie (UPT) – 666	
19.10	Arbeitsgebiet der zahnmedizinischen Fachassistentin (ZMF) oder der Dentalhygienikerin (DH) – 671	
20	Literaturnachweis und weiterführende Literatur	673
20.1	Therapie der Karies – 673	
20.2	Endodontologie – 677	
20.3	Parodontologie – 679	
	Stichwortverzeichnis	683

I Therapie der Karies

1 Mikroskopische Anatomie der Zahnhartsubstanzen

! Die Kenntnis der Anatomie der Zahnhartsubstanzen, des Endodonts und des Parodonts ist Voraussetzung für präventive und invasive zahnerhaltende Maßnahmen.

So bestimmen z.B. im Rahmen einer invasiven Kariestherapie die Anatomie und die Struktur der Zahnhartsubstanzen die Wahl der Präparationsinstrumente, die Kavitätenform und -gestaltung und die Wahl des Restaurationsmaterials. Im Folgenden werden nur die wichtigsten histologischen Merkmale der Zahnhartsubstanzen zusammengefasst. Für eine detaillierte Beschreibung der Anatomie und Histologie der Zähne sei auf spezielle Lehrbücher der Anatomie hingewiesen.

1.1 Zahnschmelz

1.1.1 Chemische Struktur

Zahnschmelz wird von den Ameloblasten gebildet. Diese scheiden eine Schmelzmatrix aus, die mineralisiert und ausreift. Die während der Mineralisation stattfindende Kristallisation von Kalzium-Phosphat-Verbindungen und das anschließende Wachstum der Kristalle werden als **präeruptive Schmelzreifung** bezeichnet. Dabei verbleiben Mikroporositäten zwischen den Kristallen und Ionendefekte in ihren Gitterstrukturen.

Nach dem Zahndurchbruch werden diese Porositäten und Fehlstellen durch die **posteruptive Schmelzreifung** weitestgehend ausgeglichen. Dabei kommt es zu einer Aufnahme von Mineralien (insbesondere von Kalzium und Phosphat) aus dem umgebenden Milieu (Speichel, Nahrungsmittel). Der Zahnschmelz unterliegt nach seiner Bildung keinem zellulären Reparaturmechanismus.

Ausgereifter Zahnschmelz ist die härteste Substanz des menschlichen Körpers.

Seine mittlere Dichte schwankt je nach „Reifezustand“, chemischer Zusammensetzung und Stelle der Analysenentnahme zwischen 2,8 und 3,0.

Seine Härte liegt im Durchschnitt zwischen 250 KHN (Knoop-hardness numbers) an der Schmelz-Dentin-Grenze und 390 KHN an der Schmelzoberfläche.

**Präeruptive
Schmelzreifung**

**Posteruptive
Schmelzreifung**

Dichte

Härte

Bestandteile Der **Hauptbestandteil des Zahnschmelzes** ist **anorganischer** Natur, wobei die Angaben über die Menge der anorganischen Verbindungen je nach Analysemethode und analysierter Probe zwischen 93 und 98 Gew.-% schwanken. Die zweitgrößte Fraktion ist Wasser; hier schwanken die Mengenangaben zwischen 1,5 und 4 Gew.-%. Die restliche Substanz setzt sich aus organischen Verbindungen wie Proteinen und Lipiden zusammen.

Zusammensetzung Die **Zusammensetzung des Schmelzes** wird durch Ernährung, Alter und zahlreiche andere Faktoren beeinflusst. Die Hauptbestandteile sind Kalzium, Phosphor, Karbonat, Magnesium und Natrium. Insgesamt wurden bisher über 40 Spurenelemente im Zahnschmelz nachgewiesen. Einige dieser Spurenelemente gelangen erst durch zahnärztliche Maßnahmen in die Mundhöhle, andere (z.B. Blei und Strontium) können als Indikatoren für verstärkte Umweltbelastung angesehen werden.

Es gibt Unterschiede in der Schmelzzusammensetzung an verschiedenen Stellen eines einzelnen Zahnes. Diese lassen sich durch Konzentrationsschwankungen einzelner Elemente erklären. So nimmt die Konzentration von Fluorid, Eisen, Zinn, Chlor und Kalzium von der Schmelzoberfläche zur Schmelz-Dentin-Grenze ab. Die Fluoridkonzentration steigt allerdings direkt an der Schmelz-Dentin-Grenze wieder an. Die Konzentration von Wasser, Karbonat, Magnesium und Natrium nimmt hingegen von der Schmelz-Dentin-Grenze zur Schmelzoberfläche hin ab.

Es scheint eine Korrelation zwischen Magnesium- und Karbonatgehalt des Schmelzes und erniedrigten Werten für die **Schmelzdichte** zu geben. An Stellen mit erhöhter Magnesiumkonzentration in der Nähe der Dentinhörner und direkt unter den zentralen Fissuren der Zähne ist eine geringere Dichte festzustellen als z.B. an den stark mineralisierten Zonen der bukkalen und lingualen Zahnflächen.

Kalzium und Phosphor liegen in einem Verhältnis von 1:1,2 als **Apatitverbindung** $(\text{Ca}_{10-x}\text{PO}_{6-x}) \times \text{X}_2 \times \text{H}_2\text{O}$ in Form kleiner Kristalle vor. Es handelt sich dabei nicht um stöchiometrische Verbindungen der Formel $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Durch ein Defizit von Kalzium-, Phosphat- und Hydroxylionen sowie das Vorhandensein von Karbonat und Hydrogenphosphat ist Schmelz aus nicht stöchiometrischen Apatitkristallen aufgebaut. Durch interne Substitutionsreaktionen kann es zur Ausbildung von Fluorapatit oder fluoridiertem Hydroxylapatit kommen, das eine stabilere Kristallgitterstruktur aufweist als Hydroxylapatit. Es kann jedoch auch zum Einbau von Karbonat in das Schmelzmineral kommen. Karboniertes Apatit ist gegenüber einem kariösen Angriff weniger resistent als Hydroxylapatit. Neben den genannten Verbindungen lassen sich in geringem Maß eine Reihe nicht apatitisch gebundener Kalzium-Phosphat-Verbindungen wie z.B. Oktakalziumphosphat finden.

Wasser kommt im Zahnschmelz in zwei verschiedenen Formen vor. Ein Teil ist kristallin als Hydrationssschale, der andere lose, hauptsäch-

lich an organische Materie gebunden. Das lose gebundene Wasser kann bei Erwärmung verdampfen. Schmelz kann jedoch auch bei Feuchtigkeitzufuhr Wasser aufnehmen. Diese Eigenschaft macht man sich bei der Erklärung bestimmter physikalischer Phänomene bei der Kariesentstehung bzw. -prävention zunutze. Zahnschmelz funktioniert wie ein Molekularsieb bzw. Ionenaustauscher, da mit dem Flüssigkeitsstrom auch Ionen in den und aus dem Zahnschmelz gelangen.

Die kleine Menge **organischen Materials** besteht im ausgereiften Schmelz aus Proteinen (ca. 58%), Lipiden (ca. 40%) und Spuren von Kohlenhydraten, Zitrat und Laktat. Der größte Teil des organischen Materials liegt im inneren Drittel des Schmelzmantels in Form von Schmelzbüscheln.

1.1.2 Histologische Struktur

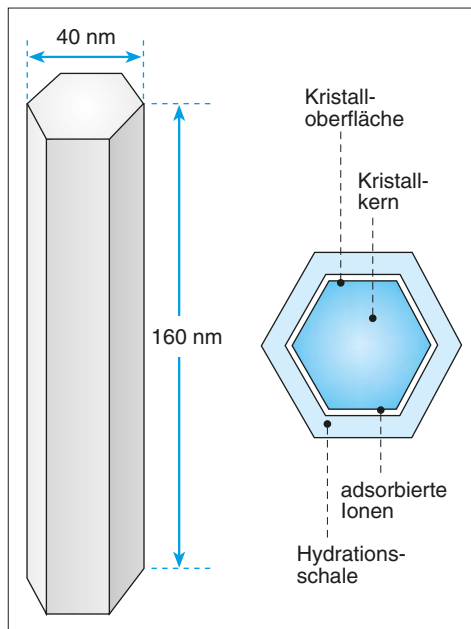
Die Apatitkristalle des Schmelzes sind im Querschnitt annähernd hexagonal und stellen sich in der Seitenansicht als kleine Stäbchen dar (s. Abb. 1.1).

Ein einheitliches Charakteristikum der Schmelzkristalle ist ihre – im Vergleich zu anderen biologischen Hartgeweben – erhebliche Größe. Sie sind durchschnittlich 160 nm lang, 40–70 nm breit und 26 nm dick. Die Gestalt und Größe der Schmelzkristalle kann allerdings je nach Reifegrad des Schmelzes oder Lokalisation im Schmelzmantel von dieser einheitlichen Größe abweichen. Etwa 100 Schmelzkristalle liegen im Querschnitt zusammengefügt und bilden die sog. **Schmelzprismen** bzw.

Apatitkristalle

Schmelzprismen

Abb. 1.1: Schematische Darstellung eines Hydroxylapatitkristalls. Der Kristall ist annähernd sechseckig und besitzt eine Hülle von adsorbierten Ionen, Proteinen, Lipiden und Wasser (Hydrationschale, nach Nikiforuk 1985).



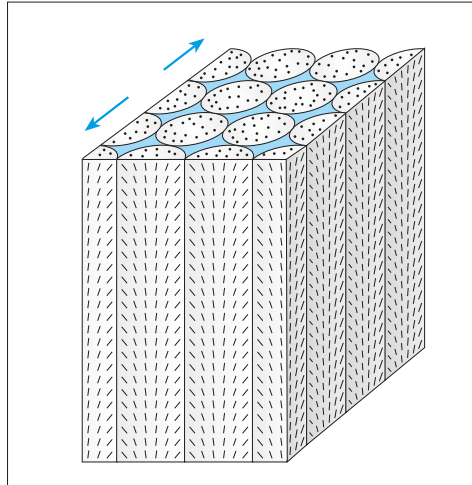


Abb. 1.2: Ausrichtung der Schmelzkristalle innerhalb der Schmelzprismen. Im Prismenzentrum verlaufen die Kristalle parallel zur Prismenlängsachse. Zur Prismenperipherie hin fiedern sie immer mehr auf und der Winkel zur Prismenlängsachse nähert sich 90° .

Schmelzstäbe, die sich von der Schmelz-Dentin-Grenze bis fast zur Schmelzoberfläche erstrecken. Der Verlauf der Prismen ist sowohl in horizontaler als auch in vertikaler Richtung wellenförmig. Die Kristalle im Kern der Prismen sind dabei mit ihrer Längsachse parallel zur Längsachse des entsprechenden Prismas ausgerichtet. Je mehr sie zum Rand der Prismen gelegen sind, umso mehr fiedern sie aus und bilden einen mehr oder weniger großen Winkel zur Prismenlängsachse (s. Abb. 1.2).

Alle Kristalle besitzen eine **Hydrationschale** (s. Abb. 1.1) und sind von einer Schicht aus Proteinen und Lipiden umgeben. Die Prismen als Organisationsstruktur der Kristalle liegen wiederum eingebettet in einer **zwischenprismatischen Substanz**, die aber auch aus Schmelzkristallen gebildet wird. Die Kristalle der interprismatischen Substanz liegen allerdings ungeordneter und bilden mit der Längsachse der Prismen einen Winkel von annähernd 90° .

Man unterscheidet **Prismenverbände**, die in einer Art **Schlüssellochstruktur** geordnet sind, von solchen, die als **Pferdehuftyp** oder **zylindrischer Typ** beschrieben werden (s. Abb. 1.3).

An der Oberfläche menschlicher Zahnkronen befindet sich häufig eine 20–30 μm dicke Schicht **prismenfreien Schmelzes**. Die Kristallite liegen hier dicht gepackt parallel zur Oberfläche.

Prismenfreier Schmelz wird bei allen Milchzähnen und in den Fissuren bzw. im Zervikalbereich der Zähne Erwachsener gefunden.

Räumliche Anordnung

Aufgrund der verschiedenen räumlichen Anordnung der Schmelzprismen zueinander lässt sich im licht- und polarisationsmikroskopischen Bild eine Reihe histologischer Charakteristika beschreiben.

Die **Hunter-Schreger-Faserstreifung** tritt als polarisationsoptisches Phänomen in Zahnschliffen auf. Im Längsschnitt lassen sich in den inneren zwei Dritteln des Zahnschmelzes von koronal nach zervikal ab-

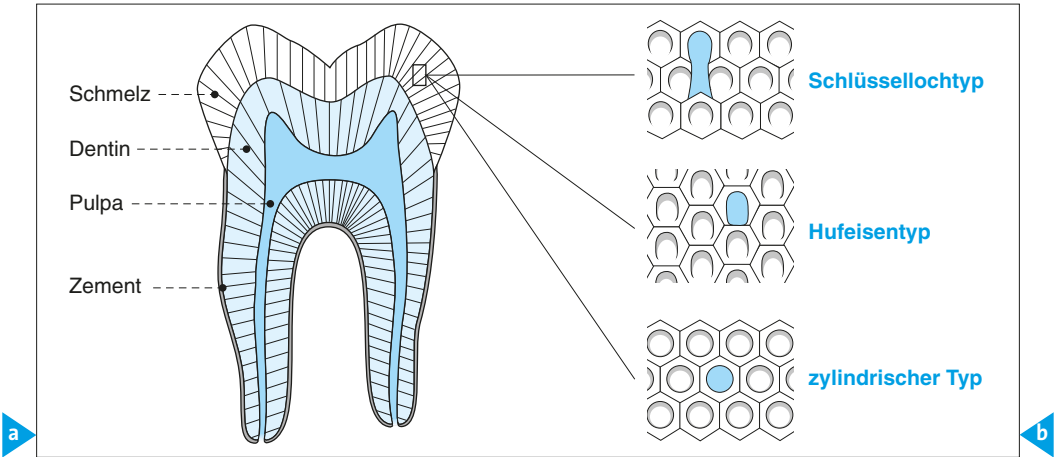


Abb. 1.3: Schematische Darstellung des histologischen Aufbaus menschlichen Zahnschmelzes. Die Schmelzhaube des Zahnes besteht aus Prismen, die in gewundener Form von der Schmelz-Dentin-Grenze bis zur Schmelzoberfläche verlaufen. Die Prismen erscheinen im Querschnitt in verschiedenen Formen. Die 3 häufigsten Konfigurationen sind (von oben nach unten): Schlüssellochtyp, Hufeisentyp, zylindrischer Typ (nach Höhling 1966).

wechselnd dunkle und helle Streifen unterscheiden. Da die Schmelzprismen sowohl in horizontaler als auch in vertikaler Richtung geschwungen verlaufen, werden sie im Schnitt an einigen Stellen quer, an anderen längs zur Verlaufsrichtung getroffen. So entsteht im polarisationsmikroskopischen Bild die angesprochene Streifung.

Im Längsschnitt (s. Abb. 1.4) lassen sich an der Zahnoberfläche Vertiefungen (**Perikymatien**) erkennen.

Ihre Anzahl nimmt von zervikal nach koronal ab. Es handelt sich hier um Linien, die bei Zähnen Jugendlicher sehr gut auch makrosko-

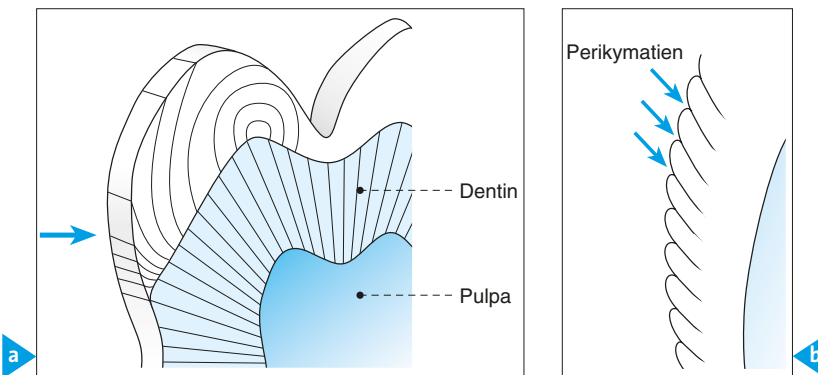


Abb. 1.4: Schematische Darstellung eines Längsschnitts durch eine Zahnkrone. **a)** Im Zahnschmelz sind Wachstumslinien (Retzius-Streifen) zu erkennen, die im zervikalen Bereich zur Schmelzoberfläche hin auslaufen. Im koronalen Bereich stehen sie halbkreisförmig auf dem Dentinkern. **b)** In der Ausschnittsvergrößerung des mit dem Pfeil markierten Bereichs lässt sich erkennen, dass die Retzius-Streifen auf der Schmelzoberfläche in Vertiefungen (Perikymatien) enden (nach Mjör und Fejerskov 1979).

pisch am getrockneten Zahn sichtbar werden. Bei älteren Menschen sind sie aufgrund der Attrition nur noch selten zu diagnostizieren. Im Bereich der Approximalkontakte zwischen den Zähnen treten im Bereich der Perikymatien Vertiefungen („micro pits“) auf, die einen Schlupfwinkel für Mikroorganismen darstellen. Sie können daher Ausgangspunkt für die Entstehung von Karies sein.

Die **Retzius-Streifen** (s. Abb. 1.4) lassen sich im Durchlichtmikroskop erkennen. Sie sind der Ausdruck periodischer Ruhephasen der Ameloblasten während der Schmelzbildung, vorstellbar wie die Jahresringe eines Baumes. Sie sind meistens hypomineralisierte Bereiche.

Schmelzoberhütchen

Die Schmelzoberfläche frisch durchgebrochener Zähne ist von einer ca. 0,1–5 µm dicken Membran bedeckt, die gegen äußere Einflüsse wie z.B. Säureeinwirkung sehr widerstandsfähig ist. Sie ist primär die Restsubstanz des schmelzbildenden Epithels (Cuticula dentis, primäres Schmelzoberhütchen). Diese Membran wird in der Mundhöhle beim Kauen schnell abradiert. Sie wird jedoch durch ein erworbenes **Schmelzoberhütchen** (acquired pellicle) ergänzt oder ersetzt.

1.2 Dentin

1.2.1 Chemische Struktur

- ! Der größte Teil des menschlichen Zahnes besteht aus Dentin.
- Dentin umgibt die Pulpa. Das koronale Dentin ist von Schmelz, das Wurzelndentin von Zahnzement bedeckt.

Auch wenn man heute von einer funktionellen Einheit der Pulpa und des Dentins ausgeht, so wird aus Gründen der Übersichtlichkeit im Folgenden Dentin als Einzelkomponente beschrieben.

Dentin ist im Gegensatz zu Schmelz ein lebendes, weniger stark mineralisiertes Gewebe.

Bestandteile

Es besteht zu 70 Gew.-% aus anorganischem und zu 20 Gew.-% aus organischem Material. Der Rest ist Wasser.

Der größte Teil des **organischen Anteils** sind Kollagen und kollagenartige Verbindungen (91–92%).

Der **anorganische Anteil** besteht ebenso wie der des Zahnschmelzes hauptsächlich aus Phosphat und Kalzium. Es gibt aber auch im Dentin verschiedene Spurenelemente.

Das anorganische Material liegt ebenso wie im Zahnschmelz, Zahnzement und im Knochen in kristalliner Form als Apatit bzw. amorphes Kalziumphosphat vor. Die Kristalle des Dentins sind allerdings erheblich kleiner und dünner als im Zahnschmelz (Länge: 20 nm; Breite: 18–20 nm; Dicke: 3,5 nm). Sie liegen zudem nicht in Prismenform ge-

ordnet, sondern sind je nach Art des Dentins mehr oder weniger dicht gepackt.

Dentin ist hochelastisch und verformbar. Es ist weniger hart als Schmelz und besitzt eine gelbliche Farbe. Da Dentin sehr „porös“ ist, weist es eine wesentlich höhere Permeabilität als Schmelz auf.

1.2.2 Histologische Struktur

Dentin wird von **Odontoblasten** gebildet. Odontoblasten sind hochdifferenzierte Zellen mesenchymalen Ursprungs, die ähnlich wie Nervenzellen nach ihrer Differenzierung nicht mehr ersetzt werden. Die Odontoblastenkörper befinden sich in der Zahnpulpa. Es ist bisher nicht geklärt, ob ihre Zellfortsätze das gesamte Dentin bis zur Schmelz-Dentin-Grenze durchziehen oder ob sie nur bis zu einem Drittel in dem Dentinkanälchen zu finden sind. Die Odontoblastenfortsätze werden von 5–8 nm großen Filamenten durchzogen. Sie liegen in den **Dentinkanälchen** und unterhalten das Dentin auch nach Abschluss der Zahnbildung physiologisch. Die Odontoblastenfortsätze weisen 0,35–0,6 µm dicke Seitenäste (Mikrovilli) auf, die tief in das intertubuläre Dentin hineinziehen und mit benachbarten Mikrovilli in Verbindung stehen. Die Dentinkanälchen sind im koronalen Bereich eines Zahnes s-förmig gekrümmt, im Wurzelbereich verlaufen sie geradlinig nach außen (s. Abb. 1.5).

Dentinkanälchen

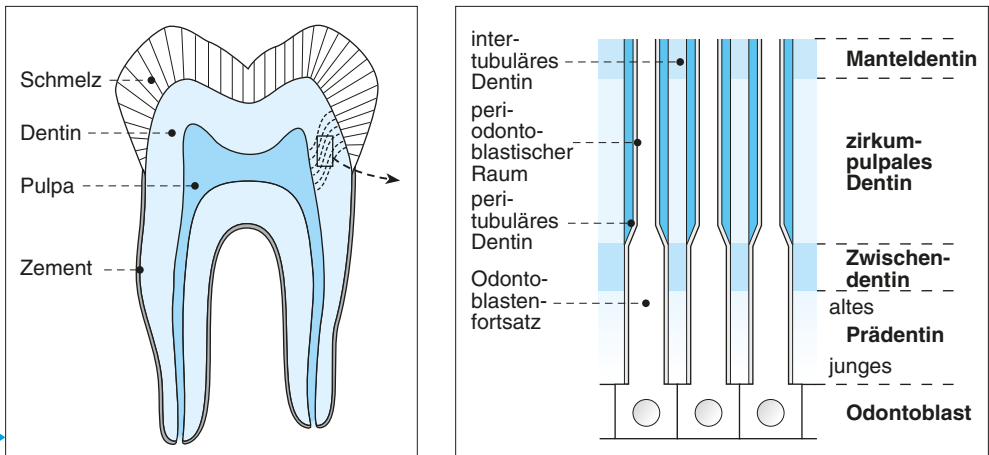


Abb. 1.5: Schematische Darstellung der Dentinstruktur und der Dentinkanälchen. **a)** Die gestrichelten Linien geben den Verlauf der Dentinkanälchen wieder. Sie verlaufen im koronalen Bereich s-förmig von der Pulpa bis zur Schmelz-Dentin-Grenze. **b)** Das Dentin lässt sich in verschiedene Zonen einteilen. Die Odontoblasten liegen an der Pulpa-Dentin-Grenze. Es folgt nach peripher das nicht mineralisierte Prädentin, das Zwischen-dentin mit der Mineralisationsfront, das zirkumpulpaale Dentin und anschließend bis zur Schmelz-Dentin-Grenze das Manteldentin, das viele Verzweigungen der Dentinkanälchen enthält. Die Dentinkanälchen enthalten den Odontoblastenfortsatz und den periodontoblastischen Raum, der mit Flüssigkeit gefüllt ist. Im zirkumpulpaalen Dentin und im Manteldentin sind die Kanalwände von dicht mineralisiertem, peritubulärem Dentin ausgekleidet. Zwischen den Dentinkanälchen liegt das intertubuläre Dentin.

Im Querschnitt ergeben sich für das pulpanahe Dentin und das pulpaferne Dentin verschiedene Werte für Anzahl und Dichte der Dentinkanälchen. Der Durchmesser und das Volumen der Dentinkanälchen hängen natürlich auch vom Alter des untersuchten Zahnes ab. Bei Zähnen junger Menschen wird in der Literatur als durchschnittlicher Wert für den Durchmesser der pulpanahen Dentinkanälchen 4–5 µm angegeben. Ungefähr 80% der Gesamtquerschnittsfläche des Dentins bestehen pulpanah aus den Lumen der Dentinkanälchen. Peripher beträgt dieser Wert nur etwa 4% (im entkalkten Präparat). Absolute Zahlen zum Durchmesser, zur Dichte und Häufigkeit der Dentinkanälchen müssen immer kritisch betrachtet werden, da sie individuell sehr unterschiedlich sind und zudem sehr stark von den angewendeten Untersuchungsparametern abhängen. Die angegebenen Relationen sind für pulpanahes und -fernes Dentin jedoch prinzipiell richtig.

In den Kanälchen sind die Odontoblastenfortsätze häufig von Flüssigkeit und organischen Strukturelementen umgeben (periodontoblastischer Raum). Nervenfasern lassen sich nur in einzelnen Tubuli des Prädentins nachweisen. Im peripheren Dentin befinden sich keine Nervenendigungen.

Dentinschichten

An der Grenze zur Pulpa liegt das nicht vollständig ausgereifte, hypomineralisierte **Prädentin**.

Es folgen nach außen eine Zone der Mineralisation (**Zwischendentin**), das **zirkumpulpa**le Dentin und das weniger stark mineralisierte **Manteldentin**. Dieses bildet mit dem Zahnschmelz eine arkadenförmige Grenzlinie und ist sehr stark von Seitenästen der Dentinkanälchen durchzogen.

Die Dentinkanälchen sind von **peritubulärem Dentin** umgeben. Dieses kleidet die Kanalwände aus. Es ist homogen, dicht und am stärksten von allen Dentinstrukturen mineralisiert. Es kann im Alter durch Apposition zunehmen (sklerosiertes Dentin). Durch Einengung der Dentinkanälchen ist jedoch auch die Möglichkeit für die Pulpa gegeben, sich vor äußeren Reizen zu schützen. **Intertubuläres Dentin** trennt die Dentinkanälchen voneinander. Es ist weniger dicht mineralisiert und besteht zu über 50% aus kollagenem Flechtwerk.

Dentin wird während der gesamten Lebensdauer eines Zahnes gebildet. Das Dentin, welches bis zum Abschluss des Wurzelwachstums entsteht, wird **Primärdentin** genannt. Wird Dentin anschließend regulär gebildet, so heißt es **Sekundärdentin**. **Tertiärdentin** (Reizdentin, irreguläres Sekundärdentin, Reparationsdentin) wird aufgrund eines Reizes (z.B. Attrition, Erosion, Karies, iatrogene Schäden) lokal als Abwehrbarriere gebildet.

Strukturmerkmale des Dentins

Weitere wichtige histologische Strukturmerkmale des Dentins sind:

- ▲ Die **Ebner-Linien** (Wachstumslinien, Konturlinien). Es handelt sich um hypomineralisierte Bereiche, welche die Ruhephasen der Odon-

toblasten während der Dentinentwicklung widerspiegeln. Sie verlaufen im zirkumpulpalen Dentin parallel zur Schmelz-Dentin-Grenze bzw. Dentin-Pulpa-Grenze.

- ▲ **Owen-Linien** sind verbreiterte, stärker hypomineralisierte Wachstumslinien. Sie spiegeln Allgemeinerkrankungen im Kindesalter wider, die mit verminderter Mineralisationsleistung der Odontoblasten korreliert sind.
- ▲ Bei Milchzähnen und im koronalen Bereich der ersten Molaren tritt als spezielle Form der durch Hypomineralisation entstandenen Wachstumslinien die **Neonatalinie** auf. Sie entspricht einer längeren Ruhepause der Odontoblasten (ca. 15 Tage). Die peripher liegenden Konturlinien, meist im koronalen zirkumpulpalen Dentin, weisen oft kugelförmige, stark hypomineralisierte Bereiche auf (**Interglobulardentin**). Die Dentinkanälchen besitzen in diesen Bereichen kein peritubuläres Dentin. Es handelt sich wahrscheinlich um nicht regulär mineralisierte Dentinbereiche.
- ▲ Im **Manteldentin** der Zahnwurzel befinden sich kleine, im Zahnschliff körnerartige Strukturen, die der Zahnoberfläche folgen und nicht an den Wachstumslinien orientiert sind (Tomes-Körnerschicht). Sie sind auch hypomineralisiert und ähneln dem Interglobulardentin.

Während der Dentinentwicklung werden zudem zahlreiche nicht kollagene Proteine und Wachstumsfaktoren in die Dentinmatrix eingebaut. Es handelt sich dabei um eine Vielzahl von phosphorylierten und nicht phosphorylierten Matrixproteinen, Proteoglykanen, Metalloproteinasen und Wachstumsfaktoren, wie z.B. Transforming Growth Factor Beta 1 (TGF- β 1), Fibroblast Growth Factor (FGF-2), Insulin-Like Growth Factor (IGF-I, IGF-II), Platelet-Derived Growth Factor (PDGF) und Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) sowie zahlreiche andere Proteine. Charakteristische Moleküle für das Dentin sind dabei Dentine Sialoprotein (DSP) und Dentine Sialophosphoprotein (DSPP). Diese Moleküle spielen eine Rolle in der Dentinmineralisation und bei Reparaturvorgängen in der Pulpa-Dentin-Einheit. So bewirken die vorhandenen Wachstumsfaktoren z.B. nach Verletzung des Dentins eine Aktivierung der Odontoblasten mit nachfolgender Tertiärdentinbildung (**Reaktionsdentin**, **Regenerationsdentin**). Sind die primären Odontoblasten allerdings durch den einwirkenden Reiz so stark beschädigt, dass sie untergehen, erfolgt möglicherweise eine Umwandlung anderer Zelltypen (Metaplasie) oder eine Differenzierung von noch vorhandenen Vorläuferzellen bzw. Pulpastammzellen zu sekundären Odontoblasten. Diese können dann knochenähnliches Fibro- bzw. Osteodentin (**Reparaturdentin**) bilden, das keine Dentinkanälchen aufweist. Allerdings können nach Eröffnung der Pulpa auch andere Vorgänge, z.B. Mineralisation von durch Pulpafibroblasten gebildetes Narbengewebe, eine Dentinreparatur (Bridging) bewirken.

1.3 Wurzelzement

1.3.1 Chemische Struktur

! Zement bedeckt die Wurzeloberfläche der Zähne und Teilbereiche der apikalen Wurzelkanalwände.

Nur selten findet man Zementinseln und -zungen auch auf der Schmelzoberfläche menschlicher Zähne (meistens im zervikalen Bereich). Auch in den Fissuren noch nicht durchgebrochener Zähne ist dieser Zementtyp zu beobachten. Es handelt sich dabei um **azellulär-fibrilläres Zement**. Die Schmelz-Zement-Grenze ist nicht immer einheitlich konfiguriert. Während in 30% der Fälle Schmelz und Zement direkt aneinanderstoßen, liegt in 10% der Zähne ein kurzer Bereich des Dentins frei. Bei 60% der Zähne ist das Zement dem zervikalen Schmelz überlappend aufgelagert (s. Abb. 1.6).

Struktur und Härte

Das Zement ähnelt in seiner Struktur und Härte (30–50 KHN) dem menschlichen Knochen, ist im Gegensatz zu ihm jedoch nicht vaskularisiert. Zement gehört zum Zahnhalteapparat, da an ihm die Parodontalfasern haften, die die Zähne in der Alveole beweglich befestigen.

Zusammensetzung und Dicke

Zement ist in seiner Zusammensetzung und Dicke weniger konstant als Schmelz und Dentin. Es ist die am wenigsten mineralisierte Zahnhartsubstanz. Sein Mineralgehalt beträgt ungefähr 65 Gew.-%, die organische Komponente 23 Gew.-%, der Rest ist mit 12 Gew.-% Wasser. Der anorganische Anteil besteht vornehmlich aus Kalzium und Phosphat in Form von Apatitkristallen oder amorphen Kalziumphosphaten (vornehmlich bei neu gebildetem Zement). Der organische Anteil besteht zu

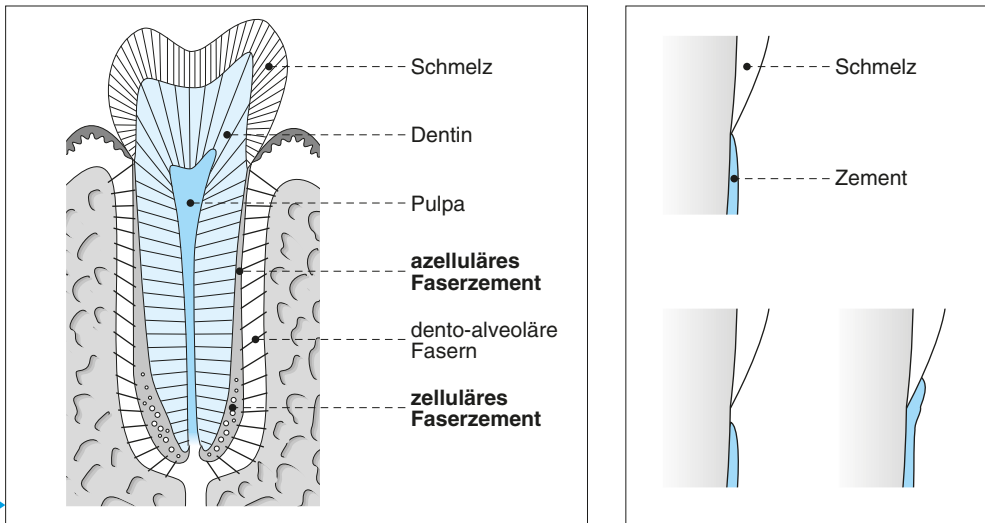


Abb. 1.6: a) Lokalisation und Verteilung des zellulären und des azellulären Faserzements auf der Wurzeloberfläche im Zahnlängsschnitt. b) Das Zement kann nach koronal direkt an den Zahnschmelz angrenzen, einen kleinen Dentinbereich unbedeckt lassen oder den Schmelz überlappen (nach Mjör und Fejerskov 1979).

über 90% aus Kollagen. Die genaue Zusammensetzung der restlichen organischen Substanz ist bisher nicht geklärt.

1.3.2 Histologische Struktur

Wie andere Stützgewebe des Körpers ist auch Zement aus Zellen und interzellulärer Substanz zusammengesetzt.

Die Dentinoberfläche ist mit einer Schicht stark mineralisierten Zements bedeckt (bis 10 µm dick). Nach außen folgen lamellenförmig stärker und weniger stark mineralisierte Zonen, die Ausdruck periodischer Zementbildungsphasen und Ruhephasen sind.

Im koronalen Drittel der Zähne befindet sich **azelluläres, fibrilläres Zement** (Faserzement, s. Abb. 1.6a). Es enthält keine Zellen, jedoch zahlreiche kollagene Fibrillen, die homogen mineralisiert sind und nahezu senkrecht zur Dentinoberfläche verlaufen. Sie sind Ausdruck der inserierenden parodontalen Fasern (**Sharpey-Fasern**). Die Fasern können ihre Verlaufsrichtung zwischen den einzelnen Wachstumslinien verändern. Diese Richtungsänderungen kommen durch posteruptive Zahnbewegungen bei gleichzeitigem Zementanbau zustande. Senkrecht zu den einstrahlenden parodontalen Fasern liegen die zementeigenen Fasern, welche die Insertion unterstützen. Die Wachstums lamellen sind wenig stark ausgeprägt, da die Zementbildung und -neubildung sehr langsam stattfindet. Die Oberfläche azellulären Faserzements ist stärker mineralisiert als die mittleren Zementschichten. Ihr liegt eine 3–8 µm dicke unstrukturierte Zone, das Zementoid, auf, in dem sich Zementoblasten befinden können.

Auch im apikalen Bereich der Zahnwurzeln und im Bereich der Bi- und Trifurkationen mehrwurzeliger Zähne ist das Zement von senkrecht zur Zahnoberfläche einstrahlenden Fasern und dickeren Faserbündeln durchzogen, die jedoch weniger mineralisiert sind. Senkrecht zu den einstrahlenden Sharpey-Fasern finden sich wieder zahlreiche Fasern und Faserbündel, die parallel zur Wurzeloberfläche liegen. In Zementlakunen liegen Zementozyten, deren Fortsätze sich in Zementkanälchen befinden und in alle Richtungen ausstrahlen. In diesem **zellulär-fibrillären Zement** können schwach mineralisierte Zonen mit stark mineralisierten Zonen abwechseln. Es gibt auch Schichten azellulär-fibrillären Zements. Peripher findet man wieder ein Zementoid mit Zementoblasten.

Zement wird zeitlebens gebildet und aufgelagert.

Es kann im Verlauf von 60 Jahren seine Dicke verdreifachen; dabei gehen die Zementozyten der inneren Schichten zugrunde und es entstehen leere Zementlakunen.

Zonen

Sharpey-Fasern

Apikaler Bereich