

Progression und Stagnation der Parodontalerkrankungen – auch bei Karies?

Epidemiologie, Ätiologie und Pathogenese der Zahnkaries bestimmen entscheidend die Diagnostik und Therapie, insbesondere aber auch die Prävention und ihre Erfolgsaussichten. Dabei interpretiert jede Zeit mit ihrem spezifischen Erkenntnisstand die Erkrankung neu. Ein Fachbeitrag von Prof. Dr. Dr. h. c. Peter Gängler, Witten/Herdecke.

Fast ständig überrascht werden wir von neuen Erkenntnissen des Verhaltens von Biofilmen – wie der Plaque auf den Zahnoberflächen. Dabei sind die zellulären Interaktionen der Plaquebakterien untereinander und mit der Mundschleimhaut genauso bedeutungsvoll wie die systemische und lokale Abwehr des Wirtes. Und hier stehen wir ganz am Anfang der Aufklärung. Demgegenüber ist die Epidemiologie der Zahnkaries – in all ihren Facetten beleuchtet und komplex ausgewertet – die entscheidende Grundlage sowohl für die Entwicklung von Gesundheitssystemen, für die Struktur der Krankenversorgung und die Formen der zahnärztlichen Praxis als auch für die Biomaterialentwicklung und für die Herstellung von Geräten und Medizinprodukten. Dabei ist die Epidemiologie tatsächlich eine Heldin der Wissenschaft, weil weltweit solide Daten zur Karieserfahrung in mehreren Altersgruppen gut dokumentiert sind und weil insbesondere für Deutschland mit den Mundgesundheitsstudien I bis IV von 1989 bis 2005 eine einmalige Dokumentation ausgesprochen präzise erhobener Indikatoren der Mundgesundheit der Bevölkerung vorliegt.

Die Epidemiologie wird mitunter zur Hure degradiert, wenn ihre Werte für Beliebbarkeit verkauft werden, wenn mitunter das Selbstverschuldungsprinzip abgeleitet wird oder wenn die geringere Karieserfahrung für die ganze erwachsene Bevölkerung herausgelesen wird, obwohl sie lediglich bei den 12-Jährigen eine deutliche Verbesserung erfahren hat und sich diese Erfolge der Prävention

mit steigendem Alter zunehmend verwischen.

Bleiben wir bei den Zahlen der von Karies befallenen Zähne bei den 12-Jährigen: befallen waren 1989/1992 nach dem DMF/T-Index 3,9 Zähne, 1997 1,7 Zähne und 2005 0,7 Zähne. Das ist eine sehr deutliche Reduktion, wobei die Zahl

ten Kariesindex (SiC), sind es 2005 2,1 kariöse Zähne. Vergleicht man diese Zahlen über die letzten 20 Jahre bei den 15- bis 16-Jährigen, so ist die Reduktion des Kariesbefalls ebenso deutlich. Er sinkt von 11,1 Zähnen (1985, Thüringenstudie) über 4,8 Zähne (1996, Wittenstudie), 2,1 Zähne (2004, DAJ-Studie)

bleibt fraglich, ob sich am Funktionsmuster der Zähne, am Mundhygieneverhalten und an der Bioverfügbarkeit von Fluorid seither etwas geändert hat. Das schlechteste Szenarium könnte bedeuten, dass sich auch in den kommenden Erwachsenenpopulationen der Kariesbefall nicht wesentlich ändert.

Muster der natürlichen Abrasion und Attrition und der damit verbundenen langsamen, aber permanenten Eruption der Zähne im omnivoren Gebiss (wozu die menschliche Dentition natürlich zählt) anpassen sollten. Schließlich besteht auch ein deutlicher epidemiologischer Zusammenhang

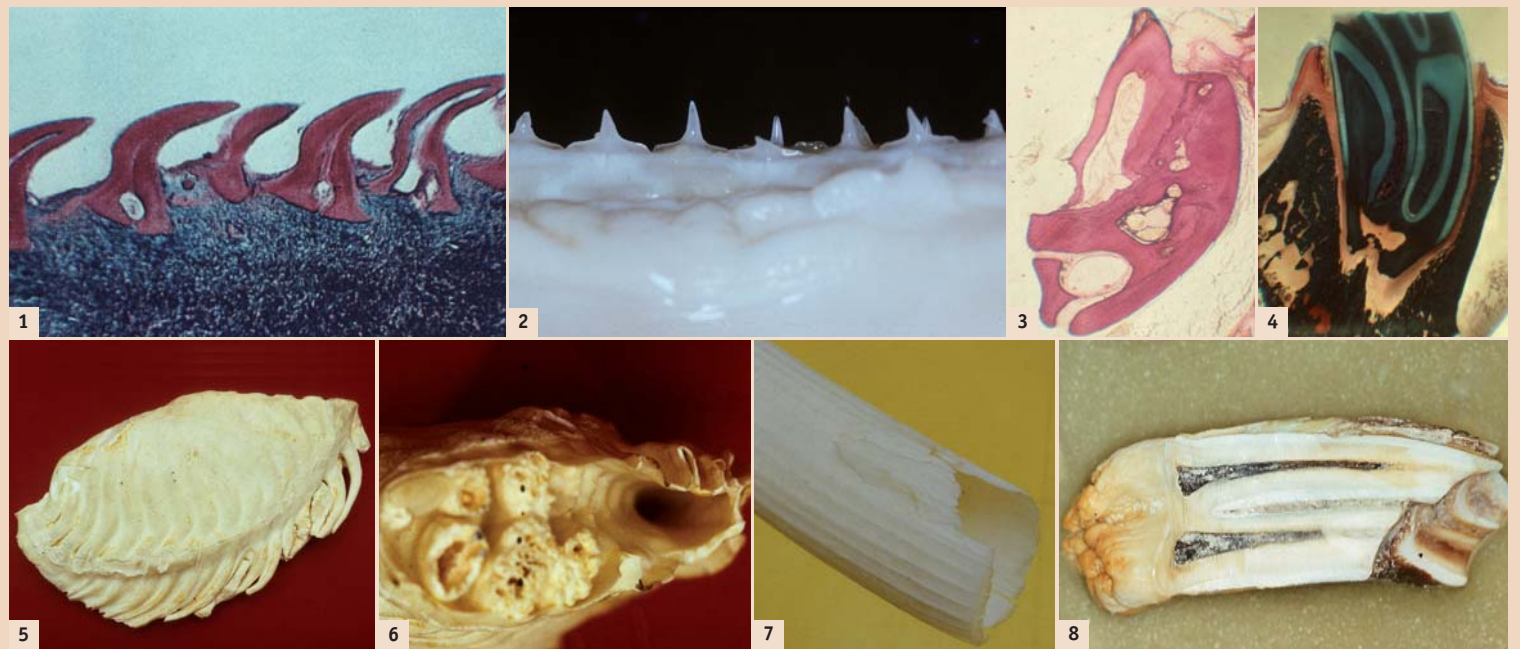


Abb. 1: Haifiszähne, einzigartige Biomineralisation von Enameloid und Dentin mit Faserbefestigung am Knorpelskelett, ausgewachsene Wechselzähne mit enger Pulpakammer (histologische HE-Färbung). – Abb. 2: Haifiszähne in vivo wie Abbildung 1. – Abb. 3: Eidechsenzahn in einer Knochenrinne (histologische HE-Färbung). – Abb. 4: Molar eines Bibers mit starker Faltung und Kronenzement als Abrasionsausgleich für Nagerzähne (histologische Färbung). – Abb. 5: Molar eines Elefanten mit horizontaler Eruptionsrichtung (von links nach rechts) mit extremer Kronenfaltung und Kronenzement der herbivoren Dentition. – Abb. 6: Molar eines Elefanten von Abbildung 5 mit Blick in riesige Pulpakammern im distalen Abschnitt der fortlaufenden Zahnentwicklung, deshalb funktionslange Dentinbildung als Abrasionsausgleich. – Abb. 7: Wurzelende eines Elefantenstoßzahnes mit lebenslanger Dentinbildung („Elfenbein“) nach Reduktion der Schmelzentwicklung, riesige Pulpakammer als Platzhalter für nachwachsendes Dentin. – Abb. 8: Ziegenmolar mit extremer vertikaler Faltung, lebenslanger Dentinbildung als Abrasionsausgleich bei herbivorer Ernährung, große Pulpakammern, Kronenzement.

0,7 befallener Zähne am Beginn der bleibenden Dentition immerhin signalisiert, dass schon fast ein Viertel der Risikozähne (die Sechsjahrmolaren) kariös sein kann. Nimmt man das Drittel mit dem meisten Kariesbefall nach dem Signifikanz-

auf 1,8 Zähne (2005, DMSIV). Aber selbst dieser Wert, immer noch am Beginn der bleibenden Dentition, ist mehr als eine Verdoppelung der befallenen Zähne in gerade einmal drei Jahren. Das impliziert nach wie vor eine intensive präventivkurative Betreuung der Jugendlichen mit Kariesrisikobestimmung, Frühdiagnostik der initialen Karies, noninvasiver Fluoridtherapie und minimalinvasiver Intervention.

Wenn schon bei den Jugendlichen die Betreuung verstärkt werden muss, so trifft das in noch viel ausgeprägterem Maße auf die Erwachsenen (am Beispiel der 35- bis 44-Jährigen) zu. Etwa die Hälfte aller Zähne (also 14–17 Zähne) sind restauriert (F), behandlungsbedürftig (D) oder extrahiert (M), und die gleichen Zahlen treffen für fast alle Industrieländer zu (Tab. 1). Betrachtet man die Zahl der Zähne in Funktion (restaurierte und gesunde Zähne) nach dem FS/T-Index, so steht Österreich mit 25,6 Zähnen an der Spitze, gefolgt von Deutschland, Slowenien, Großbritannien und Australien.

Der Vergleich über die letzten 20 Jahre zeigt zwar zahlenmäßig eine Differenzierung, die jedoch bezogen auf Ätiologie und Pathogenese der chronischen infektiösen Destruktion keine oralbiologische Relevanz haben dürfte (Tab. 2). Betrachtet man (mangels anderer Gruppenvergleiche) das Alter von 12 bis 24 Jahren als ein Kariesrisikojahrzehnt, so fällt das für die untersuchten Populationen in die Zeit von 1953 bis 1973, und es

Auf jeden Fall bleibt allein nach dem heutigen Stand der Leistungsanspruch an die restaurative Zahnheilkunde für Jahrzehnte hoch, und er wird weiter steigen durch drei Faktoren, nämlich: Die Menschen werden älter. Der Wunsch nach dem Erhalt der eigenen Zähne nimmt gegenüber früheren Generationen zu. Und eine bedarfsgerechte zahnärztliche Versorgung von der noninvasiven Behandlung der Zahnkaries zur minimalinvasiven Therapie bis zu mehreren Wiederholungs-Restorationen kann diesen Wunsch tatsächlich meistens erfüllen.

Das ist eine offensichtliche Herausforderung sowohl an die Biomaterialforschung als auch an die Dentalindustrie, funktionsgerechte Restaurationstechniken weiterzuentwickeln. Funktionsgerecht heißt in diesem Zusammenhang, dass sich alle restaurativen Biomaterialien dem individuellen

zwischen ausgeprägter individueller Abrasion und Attrition und niedrigem Kariesbefall (Tab. 3).

Auch wenn alle Faktorenkorrelationen bei einer multifaktoriellen Erkrankung nicht unproblematisch sind, besteht schon ein entwicklungsbiologischer Zusammenhang zwischen der abrasiven Eröffnung von Fissuren und der attritiven Reduktion des approximalen Schmelzmantels und dem Risiko der Kariesauslösung oder -progression an gerade diesen Prädispositionsstellen. Damit bleibt die deskriptive, komparative und analytische Epidemiologie der Zahnkaries auch eine Herausforderung für die Zukunft.

Vergleichende Odontologie der mastikatorischen Funktion

Die Epidemiologie führt uns also an einige Lösungsansätze der Ätiologie heran. Die vergleichende

Land	UntsJ	DMF/T	FS/T
Österreich	2000	14,7	25,6
Deutschland	2005	14,5	25,2
Slowenien	1998	14,7	21,9
Großbritannien	1998	16,6	21,3
Australien	1998	17,3	20,3
Ungarn	2000	15,7	–
Litauen	1998	17,4	–
Brasilien	1996	22,0	–

Tab. 1: Vergleichende Karieserfahrung 35- bis 44-jähriger Erwachsener mit der Zahl befallener oder extrahierter Zähne (DMF/T-Index) und mit der Zahl funktionsfähiger gesunder oder restaurierter Zähne (FS/T-Index) pro Individuum.

Studie	UntsJ	DMF/T
Thüringenstudie	1985	17,2
Erste Deutsche Mundgesundheitsstudie	1989	16,7
Zweite Deutsche Mundgesundheitsstudie	1992	13,4
Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie	1997	16,1
Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie	2005	14,5

Tab. 2: Vergleichende Karieserfahrung 35- bis 44-jähriger Erwachsener mit der Zahl befallener oder extrahierter Zähne (DMF/T-Index) pro Individuum in Deutschland in den letzten 20 Jahren.

Altersgruppen in Jahren	DMF/T-Mittelwert	Karieserfahrung	Zahl der Zähne Abrasionsgrad 2+
35–44	11,2	Niedriger DF/T-Wert ≤ 3	8,7
		Hoher DF/T-Wert ≥ 11	1,4
45–54	12,7	Niedriger DF/T-Wert ≤ 1	9,8
		Hoher DF/T-Wert ≥ 8	3,3

Tab. 3: Korrelation des Kariesbefalls mit der Zahl der Zähne mit ausgeprägter okklusaler Abrasion und Attrition mit Grad 2 und höher bei einer türkischen Erwachsenenpopulation in der Stadt Witten (1996) bei hoher Spreizung der Karieserfahrung mit befallenen Zähnen (DF/T-Index), Mann-Whitney-U-Test < 0,001.

Natürlich metallfrei.

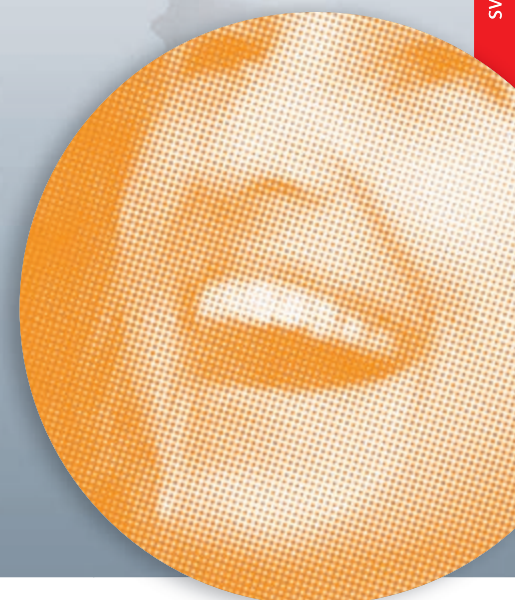
ZERAMEX® T

ZERAMEX® T setzt mit metallfreiem Zirkonoxid ganz auf die Natur.

Das technisch ausgereifte, 2-teilige Implantatsystem wurde neu mit 3,5 mm Implantaten für den Frontbereich und Locator Abutments ergänzt.

Seine hervorragenden Eigenschaften sind geblieben: Ästhetik, Biokompatibilität, Bruchstabilität und Plaquesistenz.

ZERAMEX® T ein Plus für Sie und Ihre Patienten! Überzeugen Sie sich selbst und entdecken Sie noch heute die Möglichkeiten der metallfreien Versorgung! Gerne beraten wir Sie umfassend.



swiss made

Telefon Schweiz, 044 388 36 36
Telefon Deutschland, 07621 1612 749

www.dentalpoint-implants.com

DENTALPOINT

Swiss Implant Solutions

Odontologie zeigt, dass es drei strukturell und funktionell völlig unterschiedliche Dentitionsmuster der Mammalia gibt, die sich aus der Homodontie der Fische, Amphibien und Reptilien (Abb. 1–3) entwickelt haben:

- Herbivores Gebiss mit Faltung der Zahnkronen; Kronenzement; ausgeprägte Eruptionsfähigkeit oder permanente Eruption bei Nagetieren; große Pulpakammern für lebenslange Dentinbildung (Abb. 4–11).
- Carnivores Gebiss mit Zahnkronenspitzen der Reißzähne; geringe oder fehlende Eruptionsfähigkeit nach Durchbruch, weil kein Abrasions- und Attritionsausgleich notwendig ist; residuale Pulpakammern, weil keine Platzhalterfunktion für die lebenslange Dentinbildung, ebenfalls als Abrasionsausgleich, benötigt wird (Abb. 12).
- Omnivores Gebiss, wie das von z.B. Schweinen, Affen und Menschen, ohne starke Kronenfaltungen, sondern lediglich mit einigen Fissuren zum Abrasionsausgleich; begrenzt permanente Eruption über das ganze Lebensalter, auch zum Abrasionsausgleich; große Pulpakammern in der Jugend als Platzhalter für die

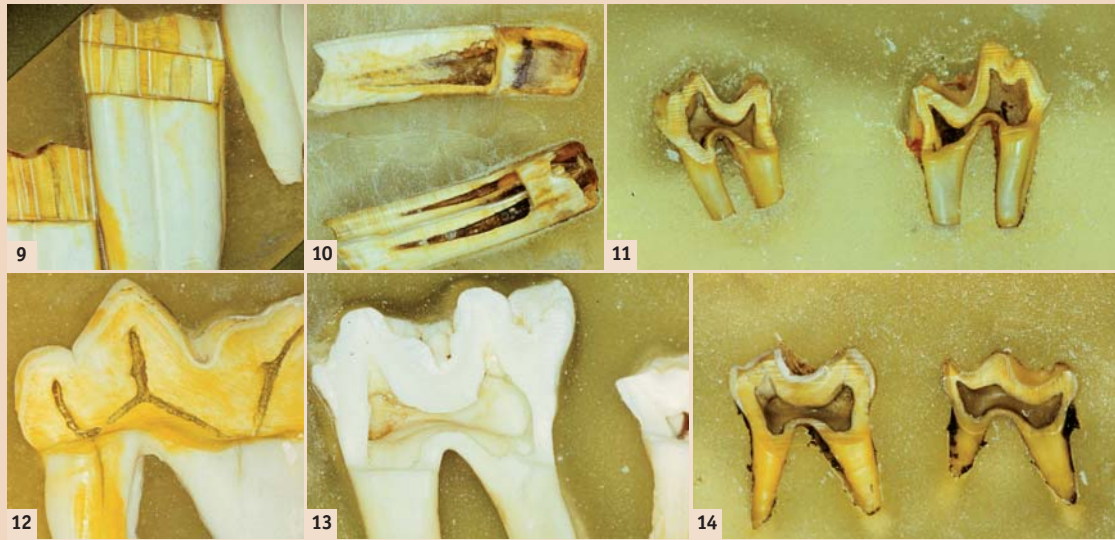


Abb. 9: Ponymolaren mit starker Faltung der Krone und Kronenzement, lebenslanger Dentinbildung bei herbivorer Ernährung, ausge dehnte Pulpakammern. – Abb. 10: Hasenmolaren mit partieller Schmelzreduktion und horizontaler Faltung für permanentes Wachstum, dauernde Neubildung von Schmelz, Dentin und Kronenzement zum Abrasionsausgleich bei herbivoren Nagetieren. – Abb. 11: Igelmolaren mit größeren Pulpakammern als Platzhalter für die Dentinbildung zum Abrasionsausgleich bei insectivorer Dentition. – Abb. 12: Jugendlischer Tigermolar mit typischer extrem schmaler Pulpakammer bei sehr geringer Abrasion eines carnivoren Gebisses, Platzhalterfunktion deshalb unbedeutend. – Abb. 13: Jugendlischer Wildschweinemolar mit geringer, aber typischer Kronenfaltung und größerer Pulpakammer für lebenslange Dentinbildung als (relativ geringerer) Abrasionsausgleich in einem omnivoren Gebiss. – Abb. 14: Jugendliche Makakenmolaren mit den typischen Charakteristika der omnivoren Dentition: weite Pulpakammern bei mäßiger Kronenfaltung, Abrasionsausgleich durch Dentinbildung bis zum okklusalen Schmelzverlust.

okklusale und approximale Abrasion und Attrition über die gesamte Funktionsperiode (Abb. 13–14).

Im natürlichen herbivoren und carnivoren Gebiss sowohl bei Wild- als auch bei Haustieren ist

Karies extrem selten, bei der Mehrzahl der Spezies unbekannt oder experimentell nur unter unnatürlichen Bedingungen in nicht eröffneten Fissuren auslösbar (Hamster, Ratten). Aus dieser Sicht lag es auf der Hand, die hohe Kariesanfälligkeit des omnivoren

Gebisses mit dem Grad der okklusalen Abrasion und Attrition zu korrelieren (Tab. 3). Ein erhöhtes Kariesrisiko besteht dann, wenn okklusale Fissuren nicht ihrer biologischen Bestimmung gemäß eröffnet werden und wenn die approximalen Schmelzflächen durch eingeschränkte Funktion und reduzierte Mesialshift nicht attritiert werden. Demzufolge ist die Zahnkaries eine zweifellos bakterielle Erkrankung, abhängig von Zell-zu-Zell-Kommunikationen der Bakterien untereinander, mit den Zellen der Mundhöhle, der Gingivazellen untereinander, also auch abhängig von der systemischen und lokalen Immunität, aber ausgelöst wird die Karies hauptsächlich in nichteröffneten Fissuren und an nichtattritierten Approximalflächen.

Nach dem Konzept von Progression und Stagnation verläuft die Karies in raschen Progressionsschüben und längeren Stagnationsphasen. Der Wechsel dieser Phasen und das jeweilige Lebensalter bestimmen entscheidend die restaurative und endodontische Therapiestrategie. Wünschenswert bleibt eine aktive und noninvasive Fluoridtherapie zur Remineralisation der Präkaries und der initialen Karies. Selbstverständlich ist die minimalinvasive Präparation von der ersten Füllung bis zur letzten Überkronung eines Zahnes. Und natürlich beeinflusst der Zustand des Platzhaltergewebes Pulpa die eventuell notwendige endodontische Therapie durch das Ausmaß der Reizdentinbildung, Dentikelbildungen, der Nekrose etc.

Das evolutionsbiologische Muster der menschlichen omnivoren Dentition bestimmt sowohl die besondere Struktur der Zähne als eben auch ihre Funktion. An der Struktur kann man wohl nichts ändern, aber die Funktion wird häufig genug vernachlässigt, dafür zahlt man einen Preis.

- Zu weiche Nahrung und zu geringe Mastikation verringert (oder verhindert) die physiologische Abrasion und Attrition.
- Zu harte Restaurationsmaterialien (also härter als Schmelz oder

Dentin) verhindern ebenso die natürliche (und notwendige!) Abrasion und Attrition.

- Die dadurch hervorgerufene Reduktion – oder gar Blockade – der begrenzt-permanenten Eruption der Zähne über ihre ganze Funktionsperiode reduziert zelluläre Abwehrleistungen der Odontoblasten, Zementoblasten, Osteoblasten, Fibrozyten etc.

Nur Hypothesen? – Ja, gewiss, aber ein Blick zu unseren Nachbarn, den Tieren, ein biologischer Ansatz in der Interpretation experimenteller Ergebnisse und – hier schließt sich der Kreis – ein Blick auf die epidemiologischen Daten zeigt schon die Validität einer ja auf der Hand liegenden Argumentationskette. [1]

Klinisches Fazit evolutionsbiologischer Betrachtungen

- Menschliche Zähne der omnivoren Dentition mit nur semidiphyodontem Wechsel (also nur Zähne 1–5, während 6–8 Zuwachszähne sind) sind wegen des Ernährungsmusters weder hoch spezialisiert noch besonders regenerationsfähig.
- Deshalb führt der bakterielle (und virale?) Angriff und die Abwehr des Wirtes zu klinisch bedeutenden Phasen der Stagnation und Schüben der Progression von Parodontalerkrankungen, seit Jahrzehnten gut dokumentiert, im April 2009 von Sigurd Sokrasky wiederholt gut argumentiert.
- Die Pathogenese der Zahnkaries unterliegt lebenslang den gleichen langen Stagnationsphasen und kurzen Progressionsschüben, auch dabei ist das Hauptziel der Therapie die Verhütung zukünftiger Progression.
- Werden menschliche Zähne an der begrenzt-permanenten, aber lebenslangen Eruption durch Schienung, Verblockung, abrasionsresistente keramische Restaurationen oder zu harte Legierungen gehindert, steigt allein morphologisch das Kariesrisiko sowohl okkusal als auch approximal, und eingeschränkt wird die Regenerationsleistung des Zahnbetts wie bei jeder anderen Immobilisierung auch.

Erschienen in: PN Parodontologie Nachrichten 2/09



Prof. Dr. Dr. h. c. Peter Gängler
Fakultät für Gesundheit
Department für Zahn-,
Mund- und Kieferheilkunde
Universität Witten/Herdecke
Alfred-Herrhausen-Straße 50
58455 Witten
Tel.: 0 23 02/9 26-6 64
Fax: 0 23 02/9 26-6 61
peter.gaengler@uni-wh.de

ANZEIGE



VORGEMISCHTE & VORGEFÜLLTE SPRITZENSYSTEME

Unser Angebot für die Praxis:
LEICHT ANZUWENDENDE
Behandlungsmethoden



VITAPEX - Füllpaste für Wurzelbehandlungen



EVADYNE PLUS - Lichthärtendes Füllmaterial für temporäre Füllungen



CAVIOS - Lichthärtendes Unterfüllungsmaterial



Erhältlich über www.neodental-intl.com
NEO DENTAL International, USA
Hergestellt durch www.neo-dental.com
NEO DENTAL Chemical Prod. JAPAN

sticky granules

bionic

«the ⁺swiss jewel...»



easy-graft®CRYSTAL

Genial einfach das easy-graft®CRYSTAL Handling!

Soft aus der Spritze • direkt in den Defekt • die gewünschte Form modellieren
• härtet in Minuten zum stabilen Formkörper aus • stützt mobilisierte Knochenlamellen • in der Regel keine Membran notwendig!

Genial innovativ!

Die synthetische Alternative *easy-graft®CRYSTAL*, mit der biphasischen Biomaterial-Formel (60% HA / 40% β -TCP). Das Hydroxylapatit beschleunigt die Osteokonduktion und sorgt für eine nachhaltige Volumenstabilität. Der β -TCP-Anteil löst sich und bewirkt eine optimale Porosität und Osteointegration.

Vertrieb Deutschland



Hager & Meisinger GmbH
Hansemanstraße 10
41468 Neuss
Telefon 02131 20120
www.meisinger.de



Nemris GmbH & Co. KG
Marktstraße 2
93453 Neukirchen b. Hl. Blut
Telefon 09947 90 418 0
www.nemris.de



paropharm GmbH
Julius-Bührer-Straße 2
78224 Singen
Telefon 0180 137 33 68
www.paropharm.de

DS
DENTAL

Degradable Solutions AG
Wagistr. 23, CH-8952 Schlieren
Telefon +41 43 433 62 60
dental@degradable.ch
www.degradable.ch