

Progression und Stagnation der Parodontalerkrankungen – auch bei Karies?

Fortsetzung von Seite 1

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 0,7 befallener Zähne am Beginn der bleibenden Dentition immerhin signalisiert, dass schon fast ein Viertel

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) auf 1,8 Zähne (2005, DMS IV). 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 präventiv-kurative 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

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 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. 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:

- Die Menschen werden älter.



Abb. 3: Eidechsenzahn in einer Knochenrinne (Histologische HE-Färbung).

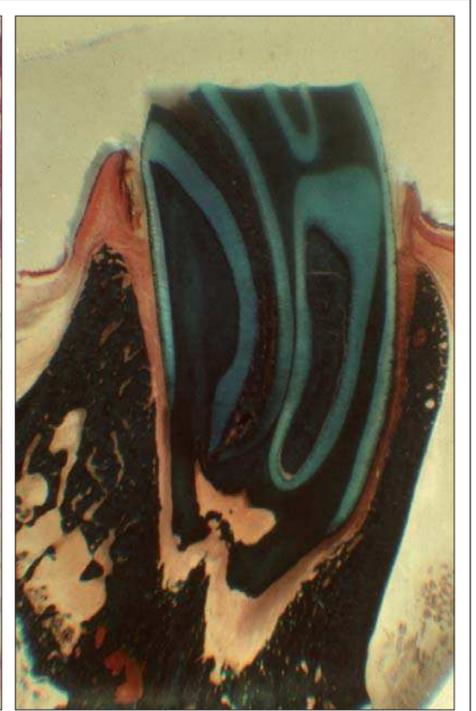


Abb. 4: Molar eines Bibers mit starker Faltung und Kronenzement als Abrasionsausgleich für Nagierzähne (Histologische Färbung).

zur minimalinvasiven Therapie bis zu mehreren Wiederholungs-Restaurationen kann diesen Wunsch tatsächlich meistens erfüllen.

Das ist eine offensichtliche Herausforderung

(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.

keit 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 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 approxima-

Vergleichende Odontologie der masticatorischen Funktion

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

sowohl an die Biomaterialforschung als auch an die Dentalindustrie, funktionsgerechte Restaurationstechniken weiterzuentwickeln.

Funktionsgerecht heißt in diesem Zusammenhang, dass sich alle restaurativen Biomaterialien dem individuellen 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 zwischen ausgeprägter individueller Abrasion und Attrition und niedrigem Kariesbefall



Abb. 5: Molar eines Elefanten mit horizontaler Eruptionsrichtung (von links nach rechts) mit extremer Kronenfaltung und Kronenzement der herbivoren Dentition.

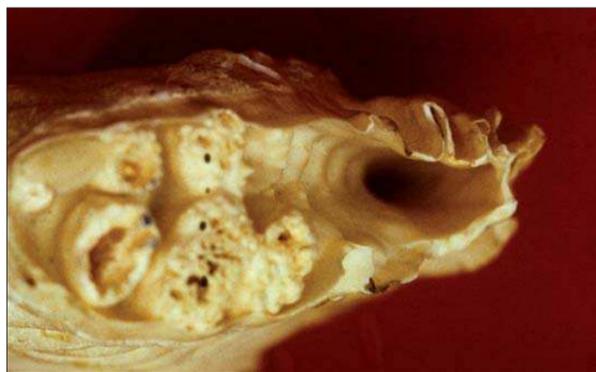


Abb. 6: Molar eines Elefanten von Abbildung 5 mit Blick in riesige Pulpakammern im distalen Abschnitt der fortlaufenden Zahnentwicklung, deshalb funktionslange Dentinbildung als Abrasionsausgleich.



Abb. 7: Wurzelende eines Elefantenstoßzahnes mit lebenslanger Dentinbildung („Elefenbein“) 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.

der Risikozähne (die Sechsjahrmolaren) kariös sein kann. Nimmt man das Drittel mit dem meisten Kariesbefall nach dem Signifikanten Kariesindex (SiC), sind es 2005 2,1 kariöse Zähne.

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,

- Der Wunsch nach dem Erhalt der eigenen Zähne nimmt gegenüber früheren Generationen zu.
- Eine bedarfsgerechte zahnärztliche Versorgung von der noninvasiven Behandlung der Zahnkaries

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	–

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. 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.

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 mit 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 Erwachsenen-Gruppe in der Stadt Witten (1996) bei hoher Spreizung der Karieserfahrung mit befallenen Zähnen (DF/T-Index), Mann-Whitney-U-Test < 0,001.

len Schmelzflächen durch eingeschränkte Funktion und reduzierte Mesialshift nicht attridiert 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 nichtattridierten Approximalfächen.

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 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.

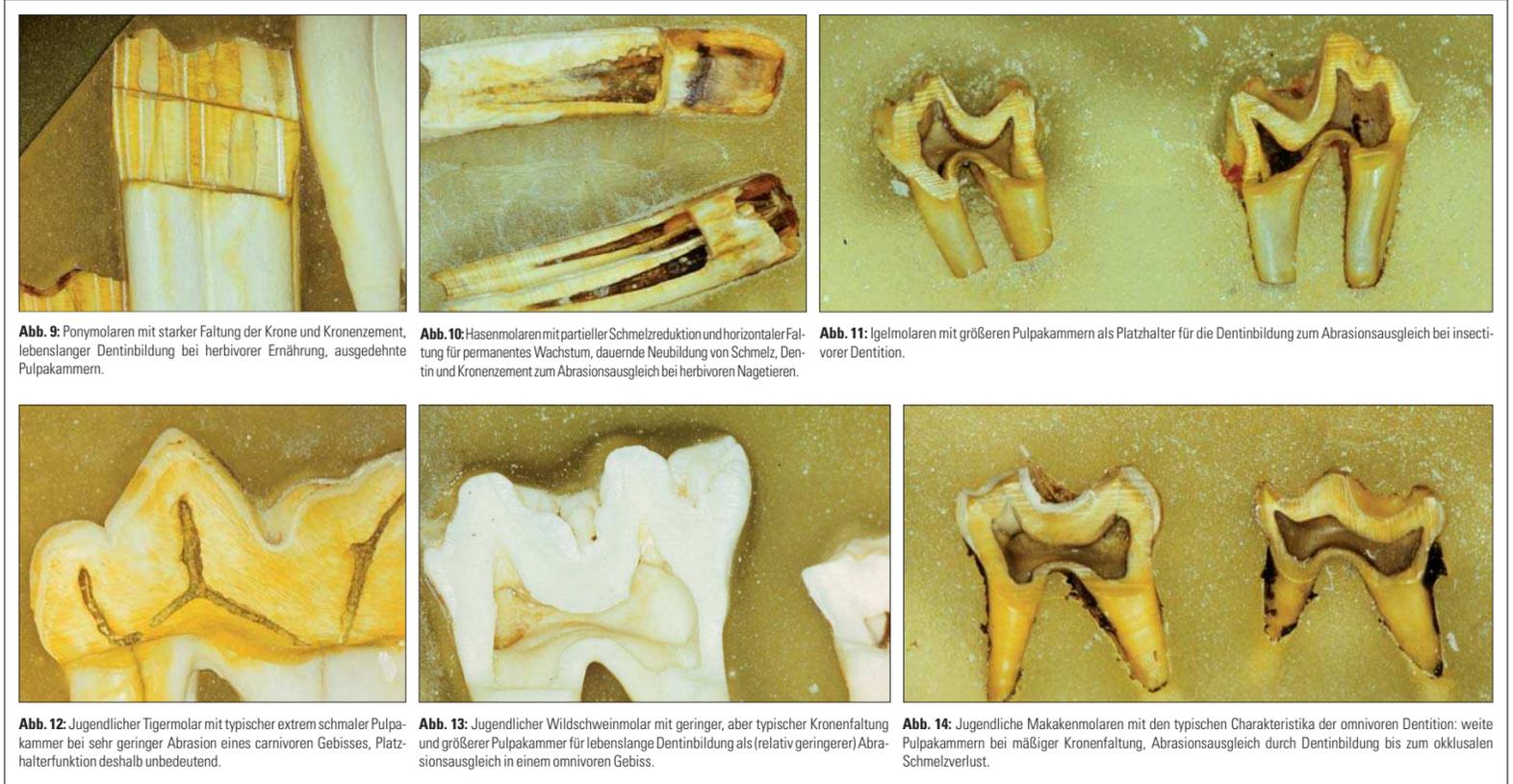


Abb. 9: Ponymolaren mit starker Faltung der Krone und Kronenzement, lebenslanger Dentinbildung bei herbivorer Ernährung, ausgedehnte Pulpakammern.

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: Jugendlicher Tigermolar mit typischer extrem schmaler Pulpakammer bei sehr geringer Abrasion eines carnivoren Gebisses, Platzhalterfunktion deshalb unbedeutend.

Abb. 13: Jugendlicher 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.

• 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. **PN**

PN Adresse

Prof. Dr. Dr. h. c. Peter Gängler
Universität Witten/Herdecke
Fakultät für Zahn-, Mund- und
Kieferheilkunde
Abteilung für Zahnerhaltung
Alfred-Herrhausen-Straße 50
58455 Witten
Tel.: 0 23 02/9 26-6 00
Fax: 0 23 02/9 26-6 61
E-Mail: peter.gaengler@uni-wh.de

**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 Sokransky 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 okklusal als auch approximal, und eingeschränkt wird die Regenerationsleistung des Zahnbetts wie bei jeder anderen Immobilisierung auch.

ANZEIGE



Prophy Mate neo



€ 849,00*



Luftgetriebenes Zahnpolitursystem

Das verbesserte Prophy-Mate neo kombiniert Form und Funktionalität für einfachere Anwendung. Durch hervorragende Gewichtsbalance und eine leichte, kompakte Pulverkammer ist das Prophy-Mate neo bequem zu halten, während sich die Original-NSK-Handstückkupplung selbst bei hohem Luftdruck frei um 360 Grad drehen lässt. Mit der leistungsstarken Original-Doppeldüse von NSK wird die Reinigungszeit und damit die Behandlungszeit deutlich verkürzt. Entwickelt für problemloses direktes Aufsetzen auf NSK-Kupplungen und Luftturbinen-Kupplungen der wichtigsten Hersteller.






Kavo® und MULTiflex® sind eingetragene Markenzeichen der Firma KaVo Dental GmbH, Deutschland. Sirona® ist ein eingetragenes Markenzeichen der Firma Sirona Dental Systems GmbH, Deutschland. W&H® und Roto Quick® sind eingetragene Markenzeichen der Firma W&H Dentalwerk Bürmoos GmbH, Österreich. Elen-Air® und Unifix® sind eingetragene Markenzeichen der Firma Elen-Air Dental S.A., Schweiz.

60°- und 80°-Düsen sind im Paket enthalten.



FLASH pearl Flaschen
Art.-Nr. Y900-698
€ 77,00*

Beim Kauf eines Prophy Mate neo erhalten Sie 4 x 300 g Flaschen FLASH pearl **GRATIS**

Sparen Sie € 77,00*

NSK Europe GmbH | Elly-Beinhorn-Str. 8, 65760 Eschborn, Germany
TEL : +49 (0) 61 96/77 606-0 FAX : +49 (0) 61 96/77 606-29

Powerful Partners®

* zzgl. gesetzl. MwSt. Angebot gültig bis 30.06.2009