

3. Ergebnisse

3.1. Harts substanzbildung

3.1.1. Zahnschmelz

Zahnschmelz ist ein fast rein kristalliner Verband und ein Produkt von zellulärer Aktivität.

Beim Menschen bestimmen drei parallel ablaufende Prozesse die Zahnschmelzbildung:

1. Schmelzmatrixbildung und initiale Mineralisation
2. Matrixrückresorption
3. Sekundäre Mineralisation / Reifung des kristallinen Gefüges :
Präeruptive / Posteruptive Schmelzreifung

Die Schmelzmatrix stellt das Ameloblastenprimärprodukt dar. Dagegen ist Zahnschmelz der vollständig ausgereifte und mineralisierte Endzustand (SCHRÖDER 2000).

3.1.1.1 Amelogenesis

3.1.1.1.1 Präeruptive Schmelzreifung (nach SCHRÖDER 2000)

Schmelz ist ektodermaler Herkunft, weil Ameloblasten aus Zellen des inneren Schmelzepithels stammen. Der Zahnkeim besteht aus Schmelzorgan, Zahnpapille und Zahnsäckchen.

Im Schmelzorgan bildet das innere Schmelzepithel den koronalen Anteil der zukünftigen Schmelz-Dentin-Grenze, wobei eine Basalmembran als Abtrennung zur Zahnpapille dient. Dagegen bildet das äussere Schmelzepithel die periphere Begrenzung.

Die Zahnpapille und das Zahnsäckchen sind mesenchymaler Herkunft. Daraus entwickeln sich die Odontoblasten und die Zahnpulpa, aus dem Zahnsäckchen dagegen das Desmodont: Zement, Fibroblasten und Alveoleninnenkortikalis.

Der Beginn der einmaligen Induktionskette der Ameloblastendifferenzierung findet im Bereich zukünftiger Inzisalkanten / Höckerspitzen statt.

Zuerst erfolgt die Differenzierung des inneren Schmelzepithels zu Ameloblasten. Danach bewirkt das innere Schmelzepithel die Differenzierung peripherer mesenchymaler Zellen der Papille zu Odontoblasten, die danach mit der Dentinbildung anfangen. Folgend formiert sich schalenartig die Dentinauflagerung auf der papillären Seite der Basalmembran. Die Differenzierung des inneren Schmelzepithels zu Ameloblasten folgt der Odontoblastendifferenzierung. Wenn die Differenzierungsphase abgeschlossen ist, entspricht der Ameloblast einer sekretorischen Zelle und scheidet Schmelzmatrix aus. Die

Ameloblastenanordnung erfolgt in Schichten um den Dentinkern. Danach folgt die Bildung des Tomes'schen Fortsatzes.

Die Schmelzbildung beginnt bei Sekretion von Schmelzmatrix aus den Ameloblasten. Zur gleichen Zeit besteht auch schon die Dentinkappe mit peripher mineralisierten Anteilen. Der Präameloblast differenziert zum sekretorischen Ameloblast und sezerniert Schmelzmatrix wie eine ekkrine Drüsenzelle aufs Dentin.

Die nichtmineralisierte Matrix ist eine homogene Masse, wenn die Schmelzkristallitkeime (Apatitkristallkeime) entstehen. Bei Mineralisationsbeginn ist die Keimanordnung sehr präzise, die Längsachse liegt senkrecht zur distalen Ameloblastenoberfläche (WAKIKA und KOBAYASHI 1983). Diese achsenförmige Keimanordnung ist so speziell, dass sie durch keinen Reparaturprozess wiederhergestellt werden kann.

Der Ameloblast zeichnet sich durch mehrere Fähigkeiten aus. Er kann Matrix modifizieren, steuert die Entstehung und Anordnung von Kristalliten, bestimmt die Form und Größe des Prismenstabes und reguliert den Neigungswinkel des Stabes gegen die Schmelzoberfläche. (WAKIKA und KOBAYASHI 1983). Sobald der Ameloblast den Tomes'schen Fortsatz gebildet hat, fasst er die Schmelzprismen in strukturelle Einheiten zusammen, sodass ein charakterisches Strukturgefüge entsteht. Einfluss auf Zahl, Form, Größe, Verlauf von Schmelzprismen haben die Ameloblastenanordnung, die topographische Lagebeziehung der Tomes'schen Fortsätze zur Schmelzprismenachse, die Form und Größe der Fortsätze sowie die Art der Ameloblastenbewegung (SCHRÖDER 2000). Dabei lagern sich die Ameloblasten in Reihen okkluso-zervikalwärts spiralförmig (HIROTA 1982) um die Höckerspitzen an. Sie legen sich in Schichten übereinander, sodass Ketten übereinander liegender Ameloblasten entstehen. Während der Matrixsynthese, -ausschüttung und der initialen Mineralisation bewegen sich die Ameloblasten von der Schmelz-Dentingrenze nach peripher.

Die Funktion der Ameloblasten bei der präeruptiven Schmelzbildung und -reifung besteht also in den anorganischen und organischen Zustandsänderungen im reifenden Schmelz. Die Schmelzdicke nimmt analog zur Matrixsekretion zu. Sobald die zahnspezifische Schmelzdicke erreicht ist, verschwindet der Tomes'sche Fortsatz und die oberflächlichste Schmelzschicht (20-80 µm) bleibt prismenfrei (WHITTAKER 1981, 1982). Die Ameloblasten bleiben an der Oberfläche liegen und verwandeln sich aus einer sekretorischen in eine resorbierende Zelle. Der Tomes'sche Fortsatz verschwindet, die Ameloblastensäule wird verkürzt und die zytoplasmatische Struktur verändert sich. So entsteht der reduzierte

Ameloblast. Er resorbiert Schmelzmatrix, steuert die Calciumzufuhr (CRENSHAW und TAKANO 1982, REITH und COTTY 1967, REITH 1970) und schafft den für das Kristallwachstum nötigen Raum (OSBORN 1970, 1981, SCOTT und SYMONS 1974).

Die Zahnschmelzbildung findet in Schüben statt, dadurch resultiert schichtweise Schmelz (SCHOUR und HOFFMAN 1939). Im Schliffpräparat ist das optische Phänomen der Schichtung als Retziusstreifen erkennbar (RETZIUS 1837).

Die Mineralisation findet in mehreren Phasen statt, (DEUTSCH und PE'ER 1982, ROBINSON et al. 1978, SUGA, 1982) wobei in der 1. Phase nach Ausschüttung der Matrix die Kristallkeime angelegt werden und die 2. und 3. Phase dem Kristallwachstum entsprechen.

Verantwortlich für die Zunahme der Mineraleichte ist Kristallwachstum. Die Abnahme des Matrixvolumens kommt durch selektive Änderung der Schmelzmatrixproteine und Wasserverlust zustande (DEUTSCH und PE'ER 1982, SUGA 1982, FINCHAM et al. 1982).

Dabei findet eine selektive Rücknahme von Prolin, Histidin und Glutaminsäure, also der Amelogenine statt (DEUTSCH und PE'ER 1982, ROBINSON et al. 1978). Außerdem kommt es zu einer selektiven Zunahme der Enameline (FINCHAM et al. 1982), Serin, Glycin und Asparaginsäure.

Die präeruptive Schmelzreifung stellt insgesamt eine Prozessreihe dar, die von einer initial mineralisierten Schmelzmatrix zum Heranwachsen eines kristallinen Schmelzgefüges führt. Der mineralisierende Verbund erhärtet und verdichtet durch selektive Änderung der Matrixzusammensetzung (SCHRÖDER 2000). Die Metamorphose des Ameloblasten macht deutlich, dass dieser Prozess einmalig und später nicht wiederholbar ist.

Aus diesem Grund ist bei posteruptiv auftretenden Schmelzläsionen ein Zusammenwachsen von Schmelzfrakturen oder Verschließen einer karösen Schmelzhöhle durch Ameloblastentätigkeit unmöglich.

3.1.1.1.2 Posteruptive Schmelzreifung

Dieser Vorgang stellt die Veränderungen in Milch- und bleibenden Zähnen dar. Betroffen sind alle Zahnhartsubstanzen und die Pulpa (SCHRÖDER 1983). Der Schmelz verändert sich durch Wasserverlust, die Abnahme organischer Matrixanteile und Schmälerwerden und Verschwinden der Prismenscheiden (GOLDBERG et al. 1979). Ausserdem wird das Kristallgefüge insbesondere oberflächlich 1–2 mm dichter (DRIESENS et al. 1982), es

kommt zur Abnahme von Karbonat und Substitution von OH- Gruppen durch z.B. Fluorid (SCHRÖDER 2000). Die Folgen sind Permeabilitätsverlust. Schmelz wird markanter durch Säure anätzbar (GOLDBERG et al. 1979), weniger säurelöslich, spröder und strukturanfälliger. Erworbene Sprünge und Mikroporositäten werden durch Speichelproteine und / oder Bakterien aufgefüllt (KATTERBACH et al. 1965) und Schmelzverfärbung möglich. Die physiologischen mechanischen Formveränderungen an der oberflächen Schmelzkappe sind Verdünnung des Schmelzes durch Attrition, einebnen der Perikymatien und Verschwinden der Mikroporositäten. Außerdem kann durch Abrasion Dentinexposition möglich werden (SCHROEDER 1983).

3.1.1.2 Strukturmerkmale des Zahnschmelzes

Die Strukturmerkmale sind optische Erscheinungen der Schmelzbestandteile und Folgen der Schmelzbildung. Sie treten an der Schmelz-Dentin-Grenze, im inneren Schmelzmantel als Schmelzbüschel (ORAMS et al. 1976) und Hunter-Schregersche-Streifung (HUNTER 1771), im gesamten Schmelz als Schmelzlamellen und Retziusstreifen (RETZIUS 1839) und an der Schmelzoberfläche als prismenfreier Schmelz (WHITTAKER 1981, 1982) und Perikymatien (RISNES 1984) in Erscheinung. Perikymatien sind Imbrikationswülste und Furchen (RISNES 1984), die in geschlossenen Kreisen um Zahnkronen gelagert sind (RISNES 1985). An Höckerspitzen und Inzisalkanten treten sie nicht auf. In den Vertiefungen gibt es keinen prismenfreien Schmelz. Größere Zonen mit Furchen liegen im Approximalkontaktpunktbereich (BOYDE 1971). Dort hat der Schmelz auch eine hohe Kariesanfälligkeit, denn in einer Vertiefung ist Platz für 100 Kokken (SCHROEDER 2000).

3.1.1.3 Ausgereifter Schmelz: Zusammensetzung und Eigenschaften

Die überwiegende anorganische Schmelzkomponente (95%) stellt eine Apatitmischform aus Hydroxylapatit, Fluorapatit und Carbonapatit dar. Die Bestandteile des kristallinen Schmelzanteils sind Calcium, Phosphor, Natrium, Magnesium, Chlor, Kalium, Carbonat und Spurenelemente (LOSEE et al.1974).

Die Bestandteile der organischen Matrix (5%) sind lösliche und unlösliche Proteine, Kohlenhydrate und Lipide (STACK, 1967). Schmelzproteine sind vorwiegend Enameline. Schmelzbüschel und Lamellen stellen die morphologische Form der organischen Matrix dar (WEATHERELL et al.1968). Die Schmelzpermeabilität nimmt posteruptiv ab

(BRUDEVOLD et al. 1982). Der Schmelz arbeitet im Sinne eines Ionenaustauschers und Molekularsiebes, Wasser und Alkohol permeieren frei (WATERS 1971). Obwohl der Schmelz zellfrei ist, können chemische Veränderungen stattfinden, welche die Zusammensetzung ändern. Auf diese Weise kommen Schmelzverfärbungen durch Einfluss von Nahrungsbestandteilen zustande (SCHRÖDER 2000).

3.1.2. DENTIN

3.1.2.1 Dentinogenesis

Odontoblastendifferenzierung

Odontoblasten sind Bindegewebszellen, die odontogenetisch und funktionell verwandt mit Fibroblasten und Osteoblasten sind. Man findet sie an der Grenze zum inneren Schmelzepithel, der späteren Hertwig'schen Epithelscheide. Ihre Aufgaben sind die Dentinbildung und die -unterhaltung (SCHRÖDER 2000). Der Entstehungsursprung ist ektomesenchymal aus der Neuralleiste, gebildet von der Zahnpapille im späten Glockenstadium (HÖRSTADIUS 1950, LE DUARIN 1982). Primäre Odontoblastenzentren sind Inzisalkanten und Höcker. Folglich findet der Differenzierungsprozess in koronoapikaler Richtung statt. Davon erfasst werden nur die peripheren Zahnpapillenzellen, sodass in der Odontoblastenreihe immer alle Entwicklungsstadien inklusive der Reservezellen vertreten sind. Dentinbildung ist also jederzeit möglich. Nach den Differenzierungsvorgängen entstehen Präodontoblasten, die sich zu Odontoblasten weiterentwickeln (TAKUMA 1967, TAKUMA und NAGAI 1971). Während der frühen Differenzierung scheidet die Zelle Dentinmatrix aus, und der spätere Odontoblastenfortsatz wird gebildet. Der junge Odontoblast ist eine hochspezialisierte sekretorische Zelle. Die Aufgabe des Odontoblasten ist die Produktion und ekrine Sekretion von Prädentin, der organischen Vorstufe des Dentins und zwar zuerst an Inzisalkanten und Höckerspitzen. Später findet dann die Mineralisation zu Dentin statt.

Verschiedene Dentinarten und deren Lokalisation:

Manteldentin ist die äußerste 10-30 µm dicke Dentinschicht (WEIDENREICH 1925). Sie entsteht während der initialen Dentinogenese als Produkt nicht vollständig ausgereifter Odontoblasten (MOSS 1974). **Zirkumpulpaes Dentin** bildet die Hauptmasse des Dentinkerns zwischen Manteldentin und Pulpenraum und wird unmittelbar nach dem Manteldentin mineralisiert (WEIDENREICH 1925). **Peritubuläres Dentin** wird sezerniert

sobald die Kalkglobuli zusammenfließen und eine erste zusammenhängende Dentinschicht entsteht (BAUME 1980, TAKUMA 1967). Es kleidet die Wand im Inneren der Dentinkanäle aus und ist sehr dicht mineralisiert (BLAKE 1958). Es fehlt im Interglobulardentin und Prädentin. Seine Dicke ist abhängig von der Lokalisation im Dentin und Alter des Individuums. Bei Sklerosierung des Dentins ist es hauptsächlich betroffen und stark verdickt. (WEBER 1974). **Intertubuläres Dentin** liegt zwischen den Odontoblastenfortsätzen und wird zeitlich gesehen vor dem peritubulären Dentin gebildet (BAUME 1980).

3.1.2.2 Relevante Strukturmerkmale des Dentins

Odontoblasten sind die dentinproduzierenden Zellen. Sie liegen in der Pulpenperipherie und sind nach ihrer Differenzierung nicht mehr teilungsfähig. Nach Abschluss der Zahnbildung unterhalten sie den Dentinmantel physiologisch durch sekundären und tertiären Dentinanbau. Der Odontoblastenfortsatz ist bis 5mm lang und durchzieht das gesamte Dentin (SCHRÖDER 2000).

Dentinkanälchen sind mit Zytoplasma gefüllten Röhrchen und enthalten die Odontoblastenfortsätze (BAUME 1980). Ihr Verhältnis der Dichte im peripheren zum pulpanahen Dentin beträgt 4:1. Es liegt also eine Zunahme der Kanälchen unabhängig vom Durchmesser in bezug auf die kleinere Pulpenoberfläche vor (SCHRÖDER 2000).

Die entscheidende Charaktereigenschaft des Dentins stellt die Vielzahl an Odontoblastenfortsätzen dar (SCHRÖDER 2000). Sie sind der Grund, warum Pulpa und Dentin gemeinsam auf äußere Einflüsse reagieren und als eine Einheit betrachtet werden müssen (BAUME 1980).

3.1.3. ZEMENT

3.1.3.1 Zementogenese nach (SCHRÖDER 1986, SCHUMACHER et al.1990)

Die Zementbildung beginnt auf der Dentinoberfläche der Zahnwurzel, sobald das Wurzelentin gebildet wurde. Bei intaktem Parodont hält die Bildung lebenslang an. Zement kann auch durch Fibroblasten des Parodontalligaments gebildet werden. In der inneren Schicht des Zahnsäckchens bilden die Mesenchymzellen die Zementoblasten, die zementbildenden Zellen. Präzement wird zuerst auf die Dentinoberfläche gebildet und dann lamellenartig geschichtet. Es besteht aus einer mukoproteinhaltigen Grundsubstanz mit Kollagenfibrillen. Faserzement entsteht, wenn Zementoblasten während der Zementbildung

zurückweichen. Zelluläres Zement entsteht, wenn Zementoblasten von Matrix eingeschlossen und in Zementozyten umgewandelt sind.

3.1.3.2 Zementbildende Zellen

Wurzelzement enthält als funktionelle Einheit mit dem Zahnhalteapparat desmodontale Strukturkomponenten (SCHÖDER 2000). Mehrere Zelltypen sind für die Entwicklung verantwortlich.

Zementoblasten können Zellmatrix nach allen Seiten ausscheiden (BOSSHARD und SCHRÖDER 1990). **Zementozyten** entsprechen funktionell den Osteozyten. Sie produzieren kollagene Fibrillen und Grundsubstanz und können resorptive Funktionen übernehmen (BELANGER 1968). **Fibroblasten** bilden das azelluläre Gemischtfasorzement (SCHRÖDER 2000).

3.1.3.3 Verschiedene Zementarten

Das **azellulär-afibrilläre Zement** enthält weder Zementozyten noch Kollagenfibrillen und befindet sich an Zementzungen und Zementinseln (SCHRÖDER 2000).

Das **azelluläre Fremdfasorzement** besteht fast nur aus Sharpey'schen Fasern (BOSSHARD und SCHRÖDER 1991, SCHRÖDER, 1986).

Das **zelluläre Eigenfasorzement** wird nur von Zementoblasten präeruptiv im Verlauf des normalen Wurzelwachstums produziert. Posteruptiv entsteht es apikal, in den Furkationen und auch schon als direkte Dentinauflagerung während des Wurzelwachstums. Als Bestandteil des zellulären Gemischtfasorzementes und als Reparaturzement in Resorptionslakunen und bei Wurzelfrakturen dient es der Adaption und nicht der Verankerung des Zahnes (SCHRÖDER 1986).

Das **zelluläre Gemischtfasorzement** ist Ergebnis von wechselnden Auflagerungen von zellulärem bzw. azellulärem Eigenfaser- und azellulärem Fremdfasorzement (SCHROEDER 1986).

3.2. Veränderungen in den Zahnhartsubstanzen

3.2.1. Schmelz

3.2.1.1 Physiologisch-chemische Einflussfaktoren

3.2.1.1.1 Hydroxylapatitstrukturen (Nach Schumacher et al 1990)

Aufbau eines Hydroxylapatitkristalls:

Die Elementarzelle stellt die kleinste Einheit dar, sie enthält zwei Einheiten von $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3\text{OH}$. Die Dimension von Elementarzellen natürlicher, synthetischer oder biologischer Hydroxylapatitkristalle variieren, außerdem stimmen die Achsenmaße von Hydroxylapatit und Schmelzapatit nicht überein.

3.2.1.1.2 Voraussetzungen für molekularen Austausch am Schmelz

Der pH-Bereich, in dem Ionenaustausch im Schmelz stattfinden kann ist sehr breit.

Die Hydroxylapatitauflösung ist ab einem pH von 5,5 und niedriger möglich.

Die Präzipitation von Mineralsalzen wird von alkalischeren pH-Werten begünstigt.

3.2.1.1.3 Eigenschaften des Ionenaustausches des Schmelzkristalls

Bildung von stöchiometrisch reinem Hydroxylapatit ist unter natürlichen Bedingungen unmöglich. Stattdessen werden nichtstöchiometrische substituierte Apatite gebildet. Die Gründe dafür sind Gitterstörungen in der Elementarzelle, aus denen bilden sich Punktdefekte, Dislokationen und Fehlstellen. Strukturdefekte können im Kristallgitter durch Substitutionen entstehen. Hydroxylapatit neigt mehr als andere Calciumphosphate zum Fremdioneneinbau, deswegen ist die Bildung einer exakten Summenformel nicht möglich.

Weil die Bildung initialer Apatite unter anderen Bedingungen stattfindet als reifer Kristall, ist Schmelz wahrscheinlich ein Gemisch aus verschiedenen Kristallphasen. Die wichtigsten Fremdionen in natürlichem Hydroxylapatit sind Na^+ , Mg^{2+} und CO_3^{2-} . Schmelz ist in erster Linie natrium- und carbonathaltiges Hydroxylapatit und besteht außerdem noch zu 5 – 10% aus Whitlockit. Der Rest ist gering carbonathaltiges Apatit: 10% OH^- sind durch Cl^- Ionen ersetzt. Oktacalciumphosphat ist der direkte Hydroxylapatitvorläufer und Schmelzbestandteil. Die Präzipitation und die Ausbildung metastabiler Phasen finden bei breitem pH und bei unterschiedlicher Zusammensetzung der Lösung statt. Fluoridionen beschleunigen die Oktacalciumphosphathydrolyse in Hydroxylapatit. ATP, Pyrophosphat, Bisphosphonate und Magnesium dagegen hemmen sie. Dabei werden folgende Ionen umgebaut: Statt CO_3^{2-} werden PO_4^{3-} und OH^- eingebaut, was zu einer Beeinflussung der Gitterparameter führt.

3.2.1.1.4 Auswirkungen des Ionenaustausches auf die Kristallstruktur

Die Konsequenzen des CO_3^{2-} Einbaus korrelieren mit der Häufigkeit von Kristallfehlern, denn in diesem Bereich liegt eine Calcium- und Phosphatarmut vor. Daraus resultiert eine geringe Säurerestistenz und somit eine hohe Kariesanfälligkeit. Durch Fluorideinbau entstehen und wachsen Kristalle, erhöhen sich Kristallinität, thermische Stabilität und der Widerstand gegen kariöse Noxen.

3.2.1.1.5 Einwirkung durch pH-Änderung in der Mundhöhle: Demineralisation

Säureeinwirkung auf Apatitkristalle bewirkt eine Kristallolyse in dem Sinne, dass röhrenförmige Substanzdefekte entstehen, der Kristall wird also von innen ausgehöhlt.

3.2.1.1.5.1 Nahrungszusammensetzung und das kariogene Potential der Nahrung

(Nach EDMONDSON 1990)

Definition kariogenes Potential: Fähigkeit eines Nahrungsmittels unter bestimmten Umständen Karies beim Menschen zu erzeugen.

Eine pH-Änderung in der Mundhöhle kommt meistens bei Nahrungsaufnahme zustande, wobei die Zusammensetzung der Nahrungsbestandteile einen entscheidenden Einfluss auf das kariogene Potential hat. Die wahre Kariogenität eines Nahrungsmittels kann beim Menschen nur experimentell bestimmt werden, wobei die Kariesausdehnung nach Gabe einer bestimmten Speise untersucht wird. Da solche Versuche unethisch sind, wurden indirekte Methoden entwickelt.

Speiseretention, Nahrungsaufnahme und die totale kariogene Last beeinflussen die Kariogenität der Nahrung. Die totale kariogene Last wird wiederum beeinflusst durch das kariogene Potential der Nahrung, die Frequenz mit der kohlenhydratreiche Nahrung aufgenommen wird und antikariogene Nahrungsbestandteile. Die individuelle kariogene Last eines Individuums resultiert also auch aus der Summe der anti-kariogenen Faktoren in der Nahrung. Das wird individuell beeinflusst durch intrinsische Schutzmechanismen sowie die Krankheitsdisposition des Einzelnen kombiniert mit äußeren Einflüssen, wie: Übung und Häufigkeit der Mundhygiene, Fluoridapplikation und vorhandene Fissurenversiegelung.

3.2.1.1.5.2 Einfluss von Schmelzläsionen auf den Schmelz: Erosion und Karies

3.2.1.1.5.2.1 Die Erosion

Definition: Erosionen entstehen durch häufige direkte Säureeinwirkung auf saubere Zahnhartsubstanzen. Es kommt zum Verlust von Zahnhartsubstanz durch chemische, nichtbakterielle Noxen (MITTERMAYER 1993).

Die Unterscheidungskriterien für Erosionen sind entweder Progredienz (aktive progrediente oder ruhende Läsion) oder der zeitliche Verlauf (Frühläsion oder Spätläsion).

3 klinische Klassen nach ECCLES 1979:

Klasse I: Oberflächliche Läsionen, ausschliesslich im Schmelz.

Klasse II: Lokalisierte Läsionen mit Dentinbeteiligung. Das freiliegende Dentin nimmt weniger als ein Drittel der Gesamtoberfläche ein.

Klasse III: Generalisierte Läsionen. Die Dentinbeteiligung beträgt mehr als ein Drittel der Gesamtoberfläche (HELLWIG et al.1995).

Ursachen von Erosion:

Säureeinwirkung kann direkt erfolgen oder alimentär bei säurehaltiger Nahrung. (LANDGRAF 1987). Säureeinwirkung ist berufsbedingt bei Arbeitern in der Säurefabrikation (Akkumulatorenfabrik) (MITTERMAYER 1993). Veränderungen des Speichels bewirken eine vergünstigte Einwirkung von Säuren auf den Zahn, das ist der Fall, wenn Fließrate oder die Pufferkapazität erniedrigt sind oder die Speichelviskosität erhöht. Außerdem führt häufiges Erbrechen zu erhöhter Säureexposition der Zähne (LANDGRAF 1987).

3.2.1.1.5.2.2 Die Karies (nach HELLWIG et al.1995)

Definition: Lokalisierte Erkrankung der Zahnhartgewebe, die durch das Zusammenwirken potentiell pathogener Mikroorganismen und potentiell pathogener Faktoren entsteht.

Die initiale Kariesläsion ist ein Produkt von De- und Remineralisationsphasen an der Zahnoberfläche, wobei die Demineralisation überwiegt. Ihre Entstehung hängt ab von Art und Menge der Bakterien, deren Metaboliten und deren Säureproduktionsrate.

Die Histologie der Schmelzkaries in vier Zonen:

Pseudointakte Oberflächenschicht

Läsionszentrum

Dunkle Zone

Transluzente Zone.

Vorgänge, die zur Entstehung der histologischen Charakteristika einer initialen Schmelzläsion führen:

1. Plaque bildet sich auf dem Schmelzoberhäutchen.
2. Kariogene Mikroorganismen produzieren organische Säuren.
3. Durch den entstehenden Konzentrationsgradienten diffundieren die Säuren in den Schmelz.
4. Dort dissoziieren sie und greifen mit den abgegebenen H^+ Ionen die Schmelzkristalle an.
5. Die gebundenen Ionen aus den Kristallen werden frei und repräzipieren an der Oberfläche.
6. Eine pseudointakte Oberfläche entsteht, durch die Säuren weiter in die Tiefe diffundieren können.
7. Der Läsionskörper und die transluzente Zone lösen sich auf.
8. Die größeren Kristallite der dunklen Zone sind auch das Ergebnis von Rekristallisierungsvorgängen.

3.2.1.2 Physikalische Einflussfaktoren

3.2.1.2.1 Thermische Einwirkung : Schmelzsprünge/ -risse

In der Mundhöhle am Zahn auftretende Temperaturänderungen sind bedingt durch Einatmen von kalter Luft, Verzehr von heissen oder kalten Speisen oder durch Wärmeentwicklung bei Einsatz von rotierenden Instrumenten an der Zahnhartsubstanz.

Kalte Luft:

Bei normaler Atmung beträgt die normale Temperatur $35,5^{\circ}C$ - $23,3^{\circ}C$ an einem unteren Molar, die aber keinen schädigenden Einfluss hat (SPIERING und HARVEY 1943). Allerdings sind abrupte Temperaturänderungen in unmittelbarer Schmelzumgebung ausreichend, um thermischen Stress und folgend Schmelzsprünge und Schmerzen auszulösen (BOEHM 1972).

Heisse / kalte Speisen:

Die normalen Zahntemperaturen beim Essen liegen zwischen $16^{\circ}C$ und $45^{\circ}C$, eine Zahnschä-

digung kann im Temperaturbereich zwischen 80°C und 100°C im Mund auftreten (GRÄF 1960). Bei elektronenmikroskopischen Untersuchungen beobachtete man Umkristallisationen von Hydroxylapatit als Folge starker Wärmedifferenzen in der Mundhöhle (SPIERINGS et al.1985). Die beim Essen im Mund erreichten thermischen Maxima liegen zwischen +75°C und -7°C, das entspricht einer Amplitude von 82°C. Dabei liegen die im Schmelz möglichen Amplituden zwischen 28°C und 15°C. Das bedeutet, dass die Spanne bei Nahrungsaufnahme nur ein Viertel des Maximums beträgt und deswegen im Bereich von 16°C - 42°C keine Schmelzschäden zu erwarten sind. Pulpaschädigungen sind wegen der zu geringen Wärmeleitfähigkeit der Zahnhartsubstanzen nicht möglich. Temperaturänderungen sind bei Flüssigkeiten im Frontzahnbereich stärker, bei fester Nahrung im Seitenzahnbereich, weil die jeweilige Verweildauer an den betreffenden Stellen länger ist. Die Schwelle für Wärmeschmerzempfinden an der Schmelz-Dentingrenze liegt bei 47,7°C und wird nie erreicht. Die Schwelle für Kaltschmerzempfinden dagegen liegt bei 26,4°C und wird bei Verzehr von Eis oft unterschritten (GRÄF 1960).

Einsatz rotierender Instrumente am Zahn:

Die Hitzeentwicklung im Zahn beim Bohren ist abhängig von der Verarbeitung des jeweiligen Schleifkörpers. So entsteht bei Verwendung eines Diamanten mehr Hitze als bei Verwendung einer Hartmetallfräse. Spraykühlung stellt in Kombination mit der „washed-field-technik“ die effektivste Kühltechnik dar (BROWN et al.1978). Polieren ohne Spraykühlung bewirkt eine Erhöhung der Pulpentemperatur um 6,2°C +/- 2,5°C, auch nach Ende des Poliervorganges. Die notwendige Dauer wird von Davidson et al. nicht angegeben (DAVIDSON et al. 1981).

Physikalische Nachwirkungen:

Frakturen thermischer Ursache sind im zervikalen Drittel des Kronenschmelzes lokalisiert. Durch Trockenbohren entstehen Zahnstrukturbrüche bis 2mm Entfernung vom Kavitätenrand (BROWN et al.1978), desweiteren können Verbrennungen die Folge sein (LANGELAND 1960, SPIERINGS et al.1985).

Histologische Nachwirkungen in der Pulpa sind nicht Gegenstand dieser Arbeit, weil nur die Zahnhartgewebe untersucht werden.

3.2.1.2.2 Mechanische Einwirkung

3.2.1.2.2.1 Schmelzaustrocknung

Extrahierte Zähne trocknen aus, wenn sie nicht in wässriger Lösung aufbewahrt werden. Schmelzsprünge sind die Folge (WOLF und NEUWIRT 1941). Die klinische Erfahrung zeigt, dass sich bei langer Trockenlegung der Zahnschmelz aufhellt. Der Zahn verliert durch Wasserverlust vorübergehend an Farbe und wird heller. Nach Behandlungsende nimmt er innerhalb weniger Stunden wieder seine Ursprungsfarbe an.

Diesbezüglich dieses Phänomens finden sich in der Literatur keine Hinweise. Eine vorübergehende Austrocknung des oberflächlichen Schmelzes dürfte jedoch keinen schädigenden Einfluss auf die Pulpa haben, weil sich dazwischen noch Schmelz und der gesamte Dentinmantel befinden. Ob es zu Schmelzfrakturen kommen kann ist nicht bekannt.

3.2.1.2.2.2 Attrition: Physiologische Schmelzabnutzung

Die physiologische Abnutzung eines Zahnes entsteht beim Kauen und nimmt dementsprechend mit dem Alter zu. Insbesondere approximal und an antagonisierenden Zahnpaaren ist Attrition zu beobachten, was anfänglich durch polierte und facettierte Flächen sichtbar wird und bis zum Abflachen der Zahnkrone führen kann. Verantwortlich zu machen für den Schweregrad der Zahnabnutzung sind Zusammensetzung der Nahrung, Kaumuskelkraft und Parafunktionen. Männer zeigen überwiegend stärkere Abnutzungserscheinungen als Frauen. Berufsbedingtes Einatmen harter Stäube führt zwangsläufig zu stärkerer Zahnabnutzung z.B. beim Steinmetz (MITTERMAYER 1993). Meljochin et al. untersuchten Veränderungen physikalischer und struktureller Eigenschaften in Zahnschmelz und Dentin bedingt durch Attrition und beurteilten deren Rolle bei der Kariesentstehung. Nach Ansicht der Autoren erhöhen die Schmelzbüschel, -spindeln und -kolben die Widerstandsfähigkeit der Zähne gegenüber Karies, da sie die Diffusion von Stoffen durch den Zahnschmelz verstärken. Ein optimales Verhältnis von organischen und anorganischen Stoffen bestimmt demnach die Widerstandsfähigkeit gegenüber Karies und nicht der Sättigungsgrad (MELJOCHIN et al.1977).

Dagegen behauptet jedoch Schröder, dass es sich bei Schmelzspindeln um Strukturfehler im Schmelz handelt (SCHRÖDER 2000). Diese kolbenförmigen Gebilde ragen von der Schmelz-Dentin-Grenze ausgehend in den Schmelz hinein und entstehen in den Anfängen der Zahnhartsubstanzbildung, wenn einzelne Odontoblasten in die Präameloblastenreihe

hineinragen und dort das distale Ende ihres Fortsatzes nach Beginn der Dentinbildung hinterlassen. Schmelzbüschel stellen nach Schröder normale Strukturmerkmale im Schmelz dar, die matrixangereicherte Schmelzareale während der Schmelzbildung repräsentieren. Bei beiden genannten Veränderungen im Schmelz handelt es sich demzufolge um während der Schmelzbildung entstandene Erscheinungen, die nicht erst bei physiologischer Zahnbeanspruchung entstehen (SCHROEDER 2000).

3.2.1.2.2.3 Schmelzausbruch: Der keilförmige Defekt

Die Ursache eines keilförmigen Zahnhalsdefektes deutet auf ein multifaktorielles Geschehen hin und ist deswegen schon vielfach Gegenstand von wissenschaftlichen Untersuchungen gewesen (GRIPPO und MASI 1991, GROSS et al.1996, MAYER et al.1996).

Die bisher in der Literatur vermuteten Gründe sind chronische Formen von Zahnhalskaries (HEUSSER 1975), Substanzverlust durch Zähnebürsten (FRANK et al. 1989, MIERAU et al.1989, VÖLK et al. 1987) oder durch Reiben der Wangenschleimhaut (WEDL 1870) oder überhöhte Druckbeanspruchung mit Stauchungs- und Biegeeffekten (GROSSKOPF 1967, JUNG 1955, SCHULTE, 1983). Außerdem nahm man als Ursache ein saures Mundhöhlenmilieu an (JÄRVINEN et al.1991) und vermutete eine parafunktionelle okklusale Belastung mit folgenden Aussprengungen der Schmelzprismen im Zahnhalsbereich, der einen Locus minoris resistentia darstellt (SPRANGER 1995). Ott bewertete das Zähneputzen nur als zusätzlichen Faktor zur Vertiefung einer bereits vorhandenen Läsion, weil keilförmige Defekte auch bei Totalprothesenträgern und Pferden beobachtet werden können. Er kommt zum Ergebnis, dass Stauchungsbeanspruchung bei exzentrischer Belastung sowie dynamische Biegebeanspruchung für die Defekte ursächlich verantwortlich zu machen sind. Desweiteren sind die E-Module von Schmelz und Dentin unterschiedlich, so dass am Ort der höchsten Biegebeanspruchung das Gefüge gelockert wird, mit Erosionen als Folge (OTT und PRÖSCHEL 1985). Helfgen befand, dass dysfunktionelle Beanspruchung okklusaler Strukturen ein wesentlicher Faktor zur Ausbildung keilförmiger Defekte ist (Helfgen et al. 2001).

3.2.1.2.2.4 Traumaeinwirkung und Schmelzfraktur

Beim Einwirken großer Kräfte auf den Zahnschmelz kann es abhängig von der Größe der Kraft zu Schmelzrisen, Absplitterungen oder Abbruch ganzer Zahnfragmente kommen.

3.2.2. Dentin

Die Vitalität des Dentins ist verantwortlich für die Schmerzwahrnehmung und funktionelle Anpassung. Die Sekundär- bzw. Tertiärdentinbildung stellt Anpassungsvorgänge im Zahn dar und zwar infolge des physiologischen Alterungsprozesses als Reaktion auf Abrasion und Attrition. Karies, Kavitätenpräparation, Applikation von Kortikosteroiden und Füllungsmaterialien stellen solche Einflüsse dar (SCHRÖDER, 2000). Sklerosierung ist ebenso als Alterungsprozess zu verstehen und bedeutet Dickenzunahme der Dentinkanälchen durch Ausfällung von Whitlockit oder Zunahme peritubulären Dentins (MJÖR 1972, WEBER 1974). Dennoch stellt Sklerosierung auch eine Abwehrreaktion dar (BRADFORD 1958, 1967), die sich am Ort der Reizeinwirkung vollzieht, dabei sind bis 90% Kanalobliteration im Endstadium möglich (WEBER 1974).

3.2.2.1. Klassifikation in Primär-/ Sekundär- und Tertiärdentin

Die folgende Einteilung in Primär-, Sekundär- und Tertiärdentin wurde 1959 von Kuttler vorgenommen (KUTTLER 1959a), weil schon damals viele Bezeichnungen für das von ihm so benannte Tertiärdentin existierten. Inzwischen gibt es 19 von Cox aufgelistete Bezeichnungen dafür, wobei Reparatur- und Sekundärdentin am häufigsten verwendet werden (COX et al.1992).

Bezeichnung	Autor	Jahr
Manteldentin	ORBAN, B	1929
	SISCA, RF	1972
Primärdentin	TOMES, CS	1923
	BEUST, TB	1934
	HOFFMANN, MM	1950
	KUTTLER, Y	1959c
	STANLEY, HR	1966
	ATKINSON, ME	1976
Sekundärdentin	HUNTER, J	1773
	HULME, RT	1861
	WEDL, C	1872
	TOMES, J	1873
	SALTER, SJA	1875
	TOMES, CS	1876
	BÖDECKER, CFW	1879

Bezeichnung	Autor	Jahr
Sekundärdentin	BLACK, GV	1908
	BUNTING, RW	1911
	NOYES, FB	1912
	HOPEWELL-SMITH, A	1918
	FAZOLI, GZ	1924
	ORBAN, B	1929
	BYRNES, RR	1931
	BEUST, TB ASSOC, 18	1931a
	BOULGER, EP	1931
	FISH, EW	1921
	KRONFELD, R	1933
	MANLEY, EB	1936
	GOTTLIEB, B	1946
	SEELIG, A	1950
	HOFFMANN, MM	1950
	KUTTLER, Y	1959b
	MITCHELL, DF	1959
	KLEIN, AJ	1961
	EL-KAFFRAY, AH	1963
	CORBETT, EM	1963
	BAUME, LJ	1964
	STANLEY, HR	1966
	KAPLAN, NL	1967
	ROWE, AHR	1967
	SHOVELTON, DS	1968
	BERGENHOLTZ, G	1975
	PLANT, CG	1976
	BREIVIK, M	1977
	HASSELGREN, GS	1977
	RAYNER, JA	1979
	ROULET, J-F	1980
	MJÖR, IA	1987
	Sklerotisches Dentin	BEUST, TB
BÖDECKER, CF		1933
BERGMANN, G		1955
BRADFORD, EW		1960
GOING, RE		1960
NALBANDIAN, J		1960
VAN HUYSEN, G		1960
KLEIN, AJ		1961
ISOKAWA, S		1973
WEBER, DF		1974
HAWKINSON, RW		1983
Transparentes Dentin	JONES, SJ	1984
	MILLER, WD	1890
	MJÖR, IA	1968

Bezeichnung	Autor	Jahr	
Dead Tracts	BODECKER, CF	1931	
	BRADFORD, EW	1960	
Zirkumpulpaes Dentin	ORBAN, B	1929	
	JONES, SJ	1984	
	LINDE, A	1987	
	MJÖR, IA	1987	
Zentripetales Dentin	ORBAN, B	1929	
Dystrophisches Dentin	GARDENER, DE	1979	
Irregulär Sekundär	MJÖR, IA	1968	
	ERIKSEN, HM	1974	
	SKOGEDAL, O	1977	
	LERVIK, T	1978	
	NORDENVALL; KJ	1979	
	BERGENHOLTZ, G	1980	
	WENNBERG, A	1982	
	WARFINGE, J	1987	
	Osteodentin	BAUME, LJ	1970
		HANNAH, DR	1971
		TAKUMA, S	1977
KVINNSLAND, I		1989	
Tertiärdentin	BÖDECKER, CF	1939	
	KUTTLER, Y	1959 ^c	
	BAUME, LJ	1964	
	STANLEY, HR	1966	
	FISCHER, FM	1970	
	TAINTOR, JF	1981	
	SANTINI, A	1983	
	MJÖR, IA	1987	
Irritationsdentin	FISH, EW	1932	
	MÜLLER, O	1938	
	LANGELAND, K	1957	
	SCHMIDT, CN	1971	
	KLAIBER, B	1979	
	TAINTOR, JF	1981	
	MJÖR, IA	1982	
	WARFINGE, J	1985	
	BEER, VR	1986	
	Protektives Dentin	MÜLLER, O	1938
Dentin der Reparatur	ALBRECHT, E	1858	
	HOHL, R	1868	
Reparaturdentin	SHROFF, FR	1952	
	MASSLER, M	1955	
	JAMES, VE ASSOC	1955	
	WEIDER, SR	1956	
	GOING, RE	1960	
	KOZLOWSKA, I	1960	

Bezeichnung	Autor	Jahr
Reparaturdentin	SWERDLOW, H	1962
	SHANKLE, RF	1962
	KUWABARA, RK	1966
	STANLEY, HR	1966
	DIAMOND, RD	1966
	SAGEYH, FS	1967
	ANDERSON, AW	1968
	PHANEUF, RA	1968
	GILMORE, HW	1971
	GOTO, G	1972
	MC WALTER, GM	1973
	BRAZDA, O	1973
	COTTON, WR	1974
	RETIEF, DH	1974
	HEYS, DR	1976
	ERIKSEN, HM	1976
	ATKINSON, ME	1976
	MYERS, GE	1976
	BLOCH, WW	1977
	TOBIAS, RS	1978
	RIETH, VP	1978
	BRÄNNSTRÖM, M	1979
	PITT FORD, TR	1979
	ISERMANN, GT	1979
	TOERNECK, CD	1980
	COX, CF	1980
	DICK, HM	1980
	NEGM, M	1980
	SCHERMAN, B	1982
	BERGENHOLTZ, G	1982
	BENDER, IB	1983
	DOWDEN, WE	1983a
	NILVEUS, R	1983
SANTINI, A	1983	
KARJALAINEN, S	1984	
JERREL, RG	1984	
OHYA-MISU, M	1985	
ICHINO, R	1985	
WARFINGE, J	1986	
MJÖR, IA	1987	
TEN CATE, JM	1987	
Interface	MJÖR, IA	1987
Reaktionsdentin	TEN CATE, JM	1987

Primärdentin:

Wird durch Verdickung der Basalmembran zwischen innerem Schmelzepithel und primärer Pulpa gebildet. V. Korffsche Fasern produzieren unkalzifizierte Grundsubstanz, die zum Prädentin wird, darauf beginnen Odontoblasten sich zu differenzieren. Die folgende Dentinbildung vollzieht sich gradweise von inzisal nach apikal.

Sekundärdentin:

Wird intermittierend über dem Primärdentin abgelagert und ab dem Zahndurchbruch und bei Bildung okklusaler Kontakte produziert. Eine Demarkationsgrenze trennt Sekundär- und Primärdentin ab. Seine Funktion besteht in der Pulpenabwehr durch Verkleinerung des Pulpenkavums.

Tertiärdentin:

Wird gebildet bei stärkerer Reizeinwirkung bis nahe an die Toleranzschwelle.

Folgende Unterschiede bestehen zu den anderen Dentinarten:

1. Lokalisation nur im vorderen Teil der irritierten Zone.
2. Irregulärer Verlauf der Dentinkanälchen
3. Dentinkanälchen liegen in geringerer Anzahl vor oder fehlen.
4. Mindermineralisiert.
5. Enthält Zelleinschlüsse.
6. Farbliche Veränderung. (Wie, wird von Kuttler nicht beschrieben).

Auslösende Reizeinwirkungen für Tertiärdentinbildung sind:

Abrasion (mechanisch); Vorkontakte, Bruxismus (okklusales Trauma); Präparationstrauma, direkte Überkappung (iatrogenes Trauma); Bei freiliegender und nicht freiliegender Dentinoberfläche (Temperatureinwirkung); Karies (mikrobiell) (KUTTLER 1959a).

3.2.2.2 Dentin: Physiologisch-chemische Austauschvorgänge

3.2.2.3 Einwirkung von pH - Änderungen in der Mundhöhle aufs Dentin

3.2.2.3.1 Überempfindlicher Zahnhals

Die Einwirkung chemischer Substanzen aus Füllungsmaterialien bzw. ihrer Befestigungskomponenten, sowie Säure aus Zitrusfrüchten und allgemein cervikale Erosionsformen sind an der Ursache des multifaktoriellen Geschehens des überempfindlichen Zahnhalses beteiligt. Überempfindliches Dentin hat acht mal mehr offene und doppelt so dicke Dentintubuli. Nach dem Hagen Poiseullschen Gesetz bewirkt doppelter Durchmesser

eine 16-mal höhere Flussrate (BAL und KUNDALGURKI 1999). Da durch Fließbewegungen in den Dentinkanälchen Mechanorezeptoren in der Pulpa aktiviert werden, kommt es demzufolge zu einer sehr verstärkten Schmerzempfindung (OLGART 1992, 1996, PASHLEY 1996).

3.2.2.3.2 Dentinerosion

Erosionen sind selten so tief, dass das Dentin betroffen und somit Sekundärdentinproduktion aktiviert wird (MITTERMAYER 1993). In den klinischen Klassen nach Eccles ist in den Klassen II und III auch das Dentin betroffen. (Siehe 3.2.1.1.5.2.1)

3.2.2.3.3 Dentinkaries (Nach HELLWIG et al.1995)

Histologisch kann man die Dentinkaries in fünf Zonen unterteilen:

Zone der Nekrose:

Nach der Kavitätenbildung im Schmelz breiten sich die Mikroorganismen in den Dentinkanälchen aus, so dass es zur Erweichung und Nekrotisierung des Dentins kommt. Die Ausbreitung der Karies erfolgt dabei nach lateral unter der Schmelz-Dentin-Grenze.

Zone der Penetration:

Die Stoffwechselprodukte der Mikroorganismen bewirken, dass in den Dentinkanälchen die charakteristische Rosenkranzstruktur mit ampullenförmigen Auftreibungen entsteht.

Zone der Demineralisation:

Durch die Kariesbakterien in den tiefer gelegenen Schichten kommt es zur Entmineralisierung des Dentins.

Zone des sklerotischen Dentins:

An dieser Stelle reagiert der Zahn mit einem Schutzmechanismus in Form von Obliteration der Dentinkanälchen. Diese Obliterierung entsteht durch teilweise Mineralisation und Zurückweichen der Dentinkanälchen, sowie Verdickung des peritubulären Dentins.

Tertiärdentin: Durch die bakteriellen Noxen reagiert die Pulpa-Dentin-Einheit mit der Bildung von Tertiärdentin, um die Pulpenkammer vor den eindringenden Mikroorganismen zu schützen und zu verkleinern.

Wurzeldentinkaries:

Bei Patienten, die älter als 60 Jahre alt sind, ist Wurzelkaries mit 60-90% die häufigste Ka-

riesart. Sie beginnt oft im cervikalen Abschnitt freiliegender Wurzeloberflächen. Bakterien durchwandern das azelluläre Faserzement und lösen Mineralstoffe heraus, Kollagenfasern bleiben zunächst noch bestehen. Initial verbleibt eine 10 – 15µm dicke pseudointakte Oberflächenschicht, die bei Nichtbeseitigung der kariösen Noxen einbricht. Die weitere Ausbreitung der Wurzelkaries erfolgt im Wurzelentin langsamer als im Kronendentin.

Dafür gibt es zwei Gründe.

Zum einen ist durch die parodontale Schädigung, die bei Zähnen mit freigelegter Wurzeloberfläche besteht, das Dentin sklerotisch verändert. Zum anderen enthält das Wurzelentin weniger Dentinkanälchen als das Kronendentin, so dass die Ausbreitung anfangs auf die Oberfläche beschränkt bleibt. Man unterscheidet aktive Läsionen mit bräunlicher Färbung und lederartiger Konsistenz von inaktiven Läsionen mit schwarzer Färbung, harter Beschaffenheit und abgerundeten Rändern. Histologisch sind Wurzelentinkaries und Kronendentinkaries identisch.

3.2.2.4 Physikalische Einflussfaktoren

3.2.2.4.1 Mechanische Einwirkung

3.2.2.4.1.1 Attrition des Dentins bei physiologischer Abnutzung

Die physiologische Abnutzung eines Zahnes entsteht beim Kauen und nimmt dementsprechend mit dem Alter zu. Insbesondere approximal und an antagonisierenden Zahnpaaren ist Attrition zu beobachten, was anfänglich durch polierte und facetierte Flächen sichtbar wird und bis zum Abflachen der Zahnkrone führen kann. Verantwortlich zu machen für den Schweregrad der Zahnabnutzung sind Zusammensetzung der Nahrung, Kaumuskelkraft und Parafunktionen. Männer zeigen überwiegend stärkere Abnutzungserscheinungen als Frauen. Berufbedingtes Einatmen harter Stäube führt zwangsläufig zu stärkerer Zahnabnutzung z.B. beim Steinmetz (MITTERMAYER 1993).

Meljochin et al. untersuchten Veränderungen physikalischer und struktureller Eigenschaften in Zahnschmelz und Dentin bedingt durch Attrition und beurteilten deren Rolle bei der Kariesentstehung. Dentinkanälchen unter dem funktionell belasteten Schmelzanteil sind nach Ansicht der Autoren breiter als normal. Als Begründung wird durch den Druck auf den Zahn in einer homostatischen Reaktion eine Reizung der Odontoblastenfortsätze und folgende Aktivitätserhöhung in der Zellmembran vermutet. Folgend werden anorganische Substanzen aus peritubulärem und tieferem Dentin mobilisiert, diffundieren in Richtung der belasteten

Schmelzteile und ins Intertubulardentin. Diese Reaktion soll der ständigen mechanischen Verfestigung äußerer Zahnschichten und der Erhöhung der unspezifischen Zahnresistenz dienen. Ein optimales Verhältnis von organischen und anorganischen Stoffen bestimmt demnach die Widerstandsfähigkeit gegenüber Karies und nicht der Sättigungsgrad (MELJOCHIN et al. 1977).

Im Gegensatz dazu stehen jedoch Untersuchungsergebnisse anderer Autoren, die bestätigen, dass unabhängig vom Alter Dentin auf Abrasion und Attrition mit der Sklerosierung derjenigen Dentinbereiche reagiert, die von diesen Prozessen betroffen sind. Bei der Reaktion auf pathologische Stimuli sind mehr als 90% Obliteration der Dentinkanälchen möglich (BRADFORD 1958, 1967). Eine vollständige Obliteration der Dentinkanälchen kann durch Zunahme des peritubulären Dentins, whitlockitartiger Kristallausfällung oder Ablagerung von intratubulären Dentin erreicht werden (TRONSTAD 1972, 1973, MJÖR 1972, WEBER 1974). Demzufolge handelt es sich also um eine Einengung des Dentinkanälchenlumens, statt wie von Meljochin beschrieben um eine Verbreiterung.

3.2.2.4.1.2 Überempfindlicher Zahnhals

An der Ursache des multifaktoriellen Geschehens des überempfindlichen Zahnhalses sind auch Schmelzabnutzung, falsche Zahnputztechnik, Folgen von Parodontalbehandlungen sowie Gingivarezessionen beteiligt (HANSSON 1987, WICHERS und EMERT 1996, BISSADA 1994, TROWBRIDGE und SILVER 1990). Überempfindliches Dentin hat acht mal mehr offene und doppelt so dicke Dentintubuli. Nach dem Hagen Poiseuillschen Gesetz bewirkt doppelter Durchmesser eine 16-mal höhere Flussrate (BAL und KUNDALGURKI 1999). Da durch Fließbewegungen in den Dentinkanälchen Mechanorezeptoren in der Pulpa aktiviert werden, kommt es demzufolge zu einer sehr verstärkten Schmerzempfindung (OLGART 1992, 1996, PASHLEY 1996).

3.2.2.4.1.3 Dentinausbruch: Der keilförmige Defekt

Nach erfolgter Dentinfreilegung eines keilförmigen Defektes erfolgt die Vertiefung der Läsion aus denselben Gründen wie ihre ursächliche Entstehung im Schmelz. (S. 3.2.1.2.2.3.) Zähneputzen ist nur als zusätzlicher Faktor zur Vertiefung einer bereits vorhandenen Läsion verantwortlich zu machen, weil keilförmige Defekte auch bei Totalprothesenträgern und Pferden beobachtet werden können. Stauchungsbeanspruchung bei exzentrischer

Belastung sowie dynamische Biegebeanspruchung sind für die Defekte ursächlich verantwortlich. Desweiteren sind die E-Module von Schmelz und Dentin unterschiedlich, so dass am Ort der höchsten Biegebeanspruchung das Gefüge gelockert wird, mit Erosionen als Folge (OTT und PRÖSCHEL 1985).

3.2.2.4.1.4 Dentintrauma durch Kavitätenpräparation

Dentin ist das einzige innervierte Hartgewebe des Zahnes (BYERS 1984). Normalerweise wird es von Schmelz oder Zement bedeckt, so kommt es jedes Mal bei Dentinfreilegung zur Aussetzung der Mundumgebung und somit zu thermischen, mechanischen und chemischen Reizen (KIMBERLY und BYERS 1988, OLGART 1996).

Wann immer Dentin taktilen, thermischen, osmotischen oder Verdunstungsstimuli ausgesetzt ist, kommt es zu einer Aktivierung der Mechanorezeptoren in der Pulpa und diese Flüssigkeitsverschiebungen können direkt die Odontoblasten, Pulpanerven und den subodontoblastischen Gefäßplexus irritieren. Die Veränderungen in den Blutgefäßen bewirken einen erhöhten Fluss von Plasmaproteinen und Flüssigkeit aus den Gefäßen in die Pulpa und hinaus in Dentinkanälchen (RAAB 1989, VONGSAVAN und MATTHEWS 1992 a und b). Dieser Plasmastrom kann den Pulpainnendruck erhöhen, was die Nervenreizung erhöht (NÄRHI 1978). Der Auswärtsstrom von Flüssigkeit kann spülende und reinigende Wirkung haben, die die Diffusion von bakteriellen Noxen ins exponierte Dentin reduziert (PASHLEY und MATTHEWS 1993). Kavitätenpräparation bedeutet großen Stress für den Zahn, denn der Gebrauch von Bohrern an Handstücken verursacht Vibrationen und Flüssigkeitsverschiebungen nach innen, ausgelöst durch Friktionshitze des zu schwach bewässerten Bohrers (HOIRUCHI und MATTHEWS, 1973). Auswärtsflüssigkeitsbewegung kommt durch Verdunstung ausgelösten Wasserverlust zustande und ist zusätzlich noch möglich durch Einsatz von Conditionern, Reinigern, Primern, Lacken oder Bondings (PASHLEY et al. 1992). Diese Flüssigkeitsverschiebungen verursachen Schmerzen in der Pulpa, so dass es bei ausreichender Neurotransmitterfreisetzung zu einer neurogenen Pulpaentzündung kommen kann (OLGART 1992, 1996). Tiefe Kavitätenpräparation bewirkt Odontoblastenaspiration (BYERS et al. 1988), während oberflächlicheres Vorgehen die Verbindungen zwischen den Odontoblasten aufhebt (OHSHIMA 1990), sodass große Moleküle aus dem Blut ins Dentin und Bakterien aus der Kavität in die Pulpa gelangen können (TURNER et al. 1989). Viele dieser Reaktionen auf Kavitätenpräparation sind

kurzfristig. Aber die Verlagerung von Odontoblasten in die Tubuli zerstört ihr internes Cytoskelett und verursacht so ihren Zelltod (EDA und SAITO 1978). Durch Autolyse werden diese Zellen in den nächsten Tagen aufgelöst und durch mesenchymale Reservezellen ersetzt, die zu neuen Odontoblasten differenzieren. Diese Verlagerung von Odontoblasten und ihrem Ersatz durch neue Zellen (FITZGERALD 1979) geht mit leichter Pulpenentzündung einher, solange die Umgebung steril und gut geschützt bleibt (SMITH et al. 1994). Ein pulpaschonendes Präparieren erfolgt demzufolge mit scharfen Bohrern, viel Wasserkühlung und intermittierendem Vorgehen (PASHLEY 1996).

3.2.2.4.1.5 Dentintrauma durch Austrocknung

Normale Verdunstung an der Dentinoberfläche verursacht Schmerzen und in vielen Fällen Zellaspilation. Wird Dentin für einige Minuten trocken gelassen, entsteht Schmerz und Odontoblasten gehen durch den Sog in die Dentinkanälchen verloren. Das begründet sich darin, dass Tubuliflüssigkeit an den äußeren Öffnungen verloren geht und Kapillarkräfte durch den schnellen Auswärtsstrom in die Dentinkanälchen entstehen (BRÄNNSTRÖM et al. 1967, BRÄNNSTRÖM und JOHNSON 1979). Auch hier ist genau wie bei der Kavitätenpräparation durch Transmitterausschüttung eine neurogene Pulpitis möglich, dieses Risiko wird prinzipiell vermindert, wenn der Zahn anästhesiert wird (BRÄNNSTRÖM und JOHNSON 1978).

3.2.2.4.1.6 Trauma einwirkung und Fraktur des Kronen- oder Wurzeldentins

Nach übergroßer Krafteinwirkung auf einen Zahn kann es auch zur Fraktur des Kronen- oder Wurzeldentins kommen. Um eine Infektion der Pulpa durch die Dentinkanälchen zu vermeiden, muss eine entsprechende Therapie eingeleitet werden.

3.2.2.4.2 Thermische Einwirkung

Der lineare thermische Ausdehnungskoeffizient des menschlichen Schmelzes ist deutlich größer als der des Dentins (SOUNDER und PFAFFENBERGER 1942).

Im Bereich der Schmelz- Dentin-Grenze sind beide Zahnhartsubstanzen fest miteinander verwoben, sodass infolge der unterschiedlichen Ausdehnung bei Temperaturänderungen im Bereich der Zahnkrone mechanische Spannungen beim Verzehr unterschiedlich temperierter Speisen entstehen können (GRÄF 1960). Zwischen 26°C und 28°C krümmen sich Schmelz

und Dentin reversibel aufgrund ihrer unterschiedlichen Wärmeausdehnungskoeffizienten, wobei die Auslenkung linear mit der Temperaturänderung zunimmt. Bei kleineren Temperaturänderungen kommt es nur zur elastischen Deformation der Zahnkrone, große Temperaturunterschiede machen Schmelzrisse möglich (BROWN et al. 1978, BACHMANN und LUTZ 1976). Aus der resultierenden Krümmung von Kavitätenwänden könnten sich Probleme in Hinblick auf Dichtigkeit und Randschlussverhalten von MOD- Füllungen bei Temperaturänderungen ergeben (GENTE et al.1986).

3.2.2.4.2.1 Einfluss von Temperaturänderungen auf Odontoblasten

Werden bei der Kavitätenpräparation physiologische Reize überschritten, kommt es zur Dentintraumatisierung durch Odontoblastenaspiration und möglicher Einlagerung von Erythrozyten in die Dentinkanälchen. Findet eine Flüssigkeitsverschiebung von der Pulpa nach peripher statt, werden die Odontoblastenzellkerne aspiriert. Möglich wird das durch mangelhafte Kühlung mit folgender Überhitzung und Dentinaustrocknung. Durch die schlechte Temperaturleitfähigkeit von Dentin ist die Temperaturveränderung im Inneren der Pulpa meistens wesentlich geringer als an der Stelle der Reizeinwirkung, wobei natürlich die Restdentindicke eine wesentliche Rolle spielt. Ein Temperaturanstieg von 6°C in der Pulpa führt zu einer irreversiblen Schädigung. Bei wiederholtem oder sehr starkem Reiz ist also eine Pulpitis die Konsequenz, bei schwacher und kurzer Dauer des schädigenden Einflusses heilt die Pulpa von allein wieder aus (HELLWIG et al.1995).

Eine weitere Möglichkeit der Pulpenüberhitzung ist durch unsachgemäßen Einsatz von Laser möglich. In vivo kam man jedoch zu dem Ergebnis, dass bei regelrechter Handhabung eines Er:YAG-Lasers (150 Pulse, 245 mJ, 2 Hz) im Schmelz keine Schädigung der Pulpa möglich ist (DOSTALOVA et al. 1997). Beim Vergleich der Kavitätenpräparation mit einem diamantierten Bohrer oder Lasereinsatz schneidet der Laser inbezug auf die Pulpentemperatur sogar besser ab und wäre unter diesem Aspekt bei guter Wasserkühlung die schonendere Präparationsmethode. Eine Erhöhung der intrapulpalen Temperatur kommt nur bei direkter Laserstrahleinwirkung zustande (GLOCKNER et al. 1998).

Im Tierexperiment an Affen untersuchte man den Einfluss extremer Temperaturen unter -80°C auf die Pulpa. Die Einwirkdauer bis zu drei Minuten bewirkt eine Abkühlung der Pulpa auf bis zu -30°C und führt meistens zu Schaden an den Odontoblasten und Kapillargefäßen der Pulpa, dennoch bleiben alle untersuchten Zähne vital (DOWDEN et

al.1983b). In vivo-Einfrierung bewirkt offensichtlich zelluläre Sauerstoffnot, die für die Pulpaverletzung verantwortlich gemacht werden kann (HELDEN 1975).

Die Abwehrreaktion der Pulpa äußert sich in einer deutlichen Lage von koronalem Reizdentin mit Zelleinschlüssen, Odontoblastenzerstörung und Verletzung der Kapillargefäße. Desweiteren werden Parodontium und Wurzelgewebe geschädigt. Die Wurzelpulpa dagegen reagiert nicht mit Entzündung und bleibt gesund (DOWDEN et al. 1983b).

3.2.3. Zement

Wurzelzement wird im Gegensatz zu Knochen nicht kontinuierlich resorbiert und vollständig remodelliert (SICHER und BHASKAR, 1972), aber an fast allen bleibenden Zähnen anresorbiert und repariert. An 90% aller Zähne und dann besonders im apikalen Drittel findet lakunenartige Resorption statt und die Zahl der resorbierten Bereiche und das Auftreten von Resorptionen erhöhen sich mit dem Lebensalter. Je mehr man sich der Zahnkrone nähert, umso weniger groß wird die Resorptionshäufigkeit. Wurzelresorptionen sind also normal, aber nicht physiologisch. Das Alter ist der Verteilungsfaktor für die Ursache von Resorptionen, außerdem treten sie hauptsächlich in Belastungsrichtung auf. In 85% tritt Reparatur ein, meistens anatomisch unvollständig. Resorptionen bleibender Zähne sind schmal und fertig repariert. Desweiteren ist die Größe des Resorptionsbereiches ein guter Index für die Häufigkeit des Auftretens der Resorptionsursache (HENRY und WEINMANN 1951). In Korrelation zu funktionellen Anpassungen und Zahnstellungsänderungen wird Zement so ständig erneuert. Appositionell ist es an der Erneuerung des übrigen Parodontalgewebes beteiligt (SCHROEDER 2000).

3.2.3.1 Physikalische Einflussfaktoren

3.2.3.1.1 Mechanische Einwirkung

Auf das Wurzelzement wirken genau wie auf die anderen Zahnhartsubstanzen Okklusion, Druck und spontane Zahnbewegungen ein. Wie oben bereits erwähnt wird es folgend in Korrelation zu funktionellen Anpassungen und Zahnstellungsänderungen ständig erneuert.

3.2.3.1.2 Freiliegender Zahnhals

Nach erfolgter Zementfreilegung eines keilförmigen Defektes erfolgt die Vertiefung der Läsion aus denselben Gründen wie ihre ursächliche Entstehung im Schmelz und Dentin.

Zähneputzen ist auch hier nur als zusätzlicher Faktor zur Vertiefung einer bereits vorhandenen Läsion verantwortlich zu machen (OTT und PRÖSCHEL 1985).

3.2.3.1.3 Thermische Einwirkung

Da bei Kavitätenpräparation im Zahnhalsbereich durch parodontale Vorschädigung das Wurzelzement nicht mehr vorhanden ist, kommt an dieser Stelle diesem Überlegungsansatz keine sinnvolle Bedeutung zu. Wird dagegen während einer Parodontaltherapie ein Laser verwendet, ist eine Verbrennung von Zement prinzipiell möglich. In vitro Untersuchungen haben jedoch ergeben, dass bei regelrechtem Einsatz eines Nd:YAG Lasers keine Zementschädigung zu erwarten ist, dennoch ließen sich unterschiedliche Empfindlichkeiten der einzelnen Zahnhartsubstanzen und auch individuelle Schwankungen der Zahnmaterialempfindlichkeit der einzelnen Zähne und verschiedenen Zahnabschnitte feststellen (RADVAR et al. 1995).

3.2.3.2 Physiologisch-chemische Einflussfaktoren

3.2.3.2.1 Einwirkung durch pH - Änderung in der Mundhöhle

(Nach HELLWIG et al. 1995)

Durch atrophische Vorgänge bei älteren Patienten oder im Verlauf einer Parodontitis bzw. nach deren Therapie, kann es zum Freilegen der Wurzeloberfläche kommen. Erst wenn dieser Zustand erreicht ist, kann Zement auch pH-Änderungen in der Mundhöhle ausgesetzt werden.

3.2.3.2.2 Erosion

Bei freiliegender Wurzeloberfläche kann Zement ebenso wie Dentin erodiert werden. In der Literatur lassen sich aber keine Hinweise auf diese mögliche Art der Schädigung finden, da das bereits fortgeschrittene Stadium der Wurzelkaries klinisch mehr relevant ist.

3.2.3.2.3 Wurzelkaries

Bei Patienten, die älter als 60 Jahre alt sind, ist Wurzelkaries mit 60-90% die häufigste Kariesart. Sie beginnt oft im cervikalen Abschnitt freiliegender Wurzeloberflächen. Bakterien durchwandern das azelluläre Faserzement und lösen Mineralstoffe heraus, Kollagenfasern bleiben zunächst noch bestehen. Initial verbleibt eine 10 – 15µm dicke pseudointakte Oberflächenschicht, die bei Nichtbeseitigung der kariösen Noxen einbricht. Die weitere Aus-

breitung der Wurzelkaries erfolgt im Wurzelentin.

3.2.3.3 Gründe für Resorptionen des Zementes

3.2.3.3.1 Mechanisch

3.2.3.3.1.1 Traumatische Okklusion (Nach LINDHE 1986)

Traumatische Okklusion bewirkt pathologische adaptive Veränderungen im Parodont infolge zu starker Kaumuskelkräfte. Betroffen können Einzelzähne oder Zahngruppen sein. Man unterscheidet zwischen drei Arten der Krafteinwirkung:

3.2.3.3.1.1.1 Trauma orthodontischen Typs

Diese Art der Krafteinwirkung auf den Zahn entwickelt sich entweder iatrogen im Rahmen einer kieferorthopädischen Behandlung oder pathologisch als Vorkontakt. Um das zu bewirken, muss die Krafteinwirkung einseitig, ausreichend groß, mit ausreichender Frequenz und mit ausreichender Dauer auf den Zahn gerichtet sein. Die Folge davon wäre, dass das Parodont die Kraft nicht mehr unter Beibehaltung der Zahnstabilität aufnehmen und verteilen kann. Als Reaktion entwickeln sich folgende Anpassungsvorgänge:

Zunächst kippt der Zahn in Kraftrichtung bei horizontaler Krafteinwirkung. Daraufhin entstehen Druck- und Zugzonen marginal und apikal der Wurzelhaut.

Bei Einwirken einer nicht zu großen Kraft kommt es zu *direkter* Knochenresorption, dabei bleibt die Wurzelhaut vital und die Druckzone im Knochen wird resorbiert. Wirkt jedoch eine zu große Kraft kommt es zur *indirekten* Knochenresorption. Dabei wird die Wurzelhaut nekrotisch, infolgedessen bildet sich eine Hyalinisierung. Die Knochenresorption findet dabei in den benachbarten Markräumen statt.

Bergamo beschreibt in einen Fallreport sogar eine komplette Wurzelresorption bedingt durch chronisches okklusales Frontzahntrauma. Klinisch war der Zahn nur noch bindegewebig unterlegt, aber von normaler Form und Farbe. Auf dem Röntgenbild ist eine definierte Vertiefung im Alveolarknochen erkennbar, ohne dass eine Aufhellung zu sehen gewesen ist. (BERGAMO 1969).

In beiden Fällen findet eine Knochenapposition in der Zugzone statt, um die Verbreiterung des PA-Spaltes in dieser Region auszugleichen. Temporär wird der Zahn dann überbeweglich.

3.2.3.3.1.2 Trauma durch Jiggling-Bewegungen

Bei dieser Art der Krafteinwirkung auf den Zahn entstehen keine Druck- und Zugzonen, sondern Kombinationen dieser beiden. Der PA-Spalt nimmt in beide Richtungen der einwirkenden Kraft zu, die Folgen sind eine Entzündung der Wurzelhaut, aktive Knochenresorption, Kollagenresorption, Zementresorption und eine zunehmende Zahnlockerung.

3.2.3.3.1.3 Trauma durch übergroße Krafteinwirkung (Zahntrauma)

Wirkt eine Kraft auf den Zahn, die vom Zahn und Parodont nicht kompensiert werden kann, kommt es zur Hyalinisierung der Wurzelhaut, indirekter Knochenresorption und Zahnüberbeweglichkeit, im Extremfall zum Zahnverlust (LINDHE 1986).

3.2.3.3.2 Entzündlich

3.2.3.3.2.1 Parodontitis superficialis marginalis et profunda (Nach HELLWIG et al. 1995)

Unter Parodontopathien versteht man entzündlich und nichtentzündlich bedingte Erkrankungen der Gingiva und des Zahnhalteapparates. Die Parodontitis ist eine entzündliche infektiöse Erkrankung des Zahnhalteapparates mit Alveolarknochenabbau. Die Infektion gehört zum opportunistischen Typ und ist angewiesen auf die Anwesenheit pathogener Keime, ein zur Vermehrung günstiges Milieu und die Abwesenheit stabilisierender Keime. Ätiologie:

Zum *primären Ursachenkomplex* der entzündlich bedingten Parodontopathien gehören die Zahnplaque und plaquebedingte entzündliche Reaktionen des Parodonts.

Den *sekundären Ursachenkomplex* stellen lokale und systemische Faktoren dar, die den primären Ursachenkomplex beeinflussen.

Die Pathogenese entzündlicher Parodontalerkrankungen verläuft in fünf Stadien.

3.2.3.3.2.2 Parodontitis apikalis

Eine unbehandelte Pulpitis breitet sich über den Apex in das Parodont aus, eine Parodontitis apikalis entsteht. Zahnresorption durch Osteoklasten ist die Folge (HELLWIG et al.1995). Die apikale Wurzelresorption ist die von allen Resorptionstypen am meisten beobachtete Form. Sie erreicht verschiedene Stadien und kommt meistens an Zähnen vor, die eine apikale

Parodontitis unterhalten (COTTI et al.1998). Dabei handelt es sich um einen pathologischen Zustand, gekennzeichnet durch die Resorption von Zement und Dentin und eine lokale Entzündungsreaktion. Die Pathogenese externer Wurzelresorption ist noch nicht vollständig nachvollzogen worden. Die am häufigsten angenommene Erklärung ist, dass sich die Entzündung in einem sehr kleinen Gebiet abspielt und am Periapex eine große Menge an resorptiven Faktoren ausgeschüttet wird.

Eine andere Erklärungsmöglichkeit wäre, dass bei sehr dünner oder fehlender Zement-Dentin-Grenze am Foramen apikale das verbleibende Dentin den resorptiven klastischen Zellen ausgesetzt ist (TROPE und CHIVIAN 1994). Zellen mit klastischer Aktivität, die für die Resorption verantwortlich sind werden nur von mineralisiertem Gewebe angezogen, denn bei fehlender Mineralisation der organischen Matrix von Knochen oder Zement, erkennen die Phagozyten die mineralische Komponente und beginnen mit der Resorption (GOLD und HASSELGREN 1992). Das Bindegewebe des Parodonts und Wurzelzements spielen eine wichtige Rolle zur Verhinderung von Wurzelresorption und Schutz der äußeren Wurzeloberfläche. Prädentin und Odontoblasten schützen die Wurzel von innen (TROPE und CHIVIAN 1994). Die resorbierenden Zellen erhalten eine andauernde Stimulation durch ihre Aktivität. Der Anteil anderer pathogener Faktoren, wie zB. mechanische Stimuli, die den Gewebedruck oder eine Infektion erhöhen sind notwendig, um den Resorptionsprozess aufrecht zu erhalten (COTTI et al.1998).

3.2.3.4 Gründe für Apposition von Zement

Entzündungen im Apexbereich sind die häufigste Ursache von **Hyperzementosen**, die sich aber auch im Laufe von Zahnregenerationsprozessen entwickeln können (MITTERMAYER 1993). Hyperzementosen entwickeln sich aus zellulärem Eigenfasorzement (SCHROEDER 2000). Sie sind überwiegend am Apex lokalisiert, aber auch diffus über die Wurzel verteilt. **Zahnankylosen** sind Verwachsung von Zement und Dentin mit dem Alveolarknochen. Sie treten besonders häufig bei Kindern an Milchzähnen apikal auf (SCHROEDER 1983, 2000, MITTERMAYER 1993). Die Entwicklung findet aus Zahnresorption mit nachfolgend reparativ neu gebildetem Knochen statt. Die häufigsten Ursachen für Zahnankylosen sind die physiologische Milchzahnresorption, mechanische Traumata und Entzündungsprozesse (SCHROEDER 1983, MITTERMAYER 1993). Bei Reimplantation bleibender Zähne treten sie ebenso auf (SCHROEDER 2000).

3.3. Physiologische Reparaturmechanismen

3.3.1. Des Zahnschmelzes

Schmelz ist azellulär und nach dem Zahndurchbruch unzugänglich für Zellen. Daher fehlen ihm Abwehrmöglichkeiten außer denen, die in Zusammenhang mit seiner Härte und Unlöslichkeit stehen. Diesbezüglich gibt es einige Mechanismen, dominiert von der Wirksamkeit des Speichels gegen kariöse Attacken, daneben aber auch das Phänomen der Remineralisation. Remineralisation ist ein ganz gewöhnlicher Prozess, der sich im Mund abspielt und die Reparatur von teilweise entmineralisierten Schmelz darstellt (MESSER 1979).

3.3.1.1 Natürliche Remineralisation durch Speichel

Der Speichel stellt mit seinen Bestandteilen und Funktionen ein wichtiges Schutzsystem für den Zahn dar. Die Spülfunktion kommt durch die Gesamtflüssigkeit von ca. 0,7l /d zustande. Die Säurepuffersysteme sind der Bikarbonat-, der Phosphat- und Proteinpuffer, wobei der Bikarbonatpuffer während eines kariogenen Angriffes eine wichtige Rolle spielt. Außerdem ist Speichel eine calcium- und phosphatübersättigte Lösung, also eine natürliche Remineralisationslösung. Glycoproteine und Muzine sorgen für die Beschichtung der Zähne und stellen unter anderem die Bausteine zur Bildung des Schmelzoberhäutchens bereit. Desweiteren hat Speichel antibakterielle Aktivität und ist mit dem ihm enthaltenen Enzymen an der Andauung von Nahrung beteiligt (HELLWIG et al.1995).

3.3.1.1.1 Schutzfunktion des erworbenen Schmelzoberhäutchens

Hierbei handelt es sich um eine 5-30µm dicke, die Schmelzoberfläche überziehende Haut, die aus organischem Material besteht und sehr widerstandsfähig ist (HOFFMANN-AXTHELM 1995). Das Schmelzoberhäutchen schützt die Zahnoberfläche vor Säureangriffen und Kariesbakterien. Für die Qualität der Kariesprotektivität ist kein Reifeprozess notwendig. Das bedeutet, dass ein 24 Stunden altes Häutchen genauso gut schützt wie ein sieben Tage altes. Bei steigender Säurekonzentration (bis 1%) und Einwirkdauer kommt es zur Unterbrechung der Kontinuität bis zum Verlust äußerer Schmelzkristallite (HANNING und BALZ 1999).

3.3.1.1.2 Speichelqualität und Einfluss auf Karies

Gesamtspeichel besteht zu 99 % aus Wasser sowie organischen und anorganischen Substanzen, mit individuellen Konzentrationsschwankungen. Wichtigste anorganische Bestandteile sind: Natrium, Kalium, Calcium, Phosphat, Chlorid, Magnesium, Hydrogencarbonat und Fluorid.

Die zwei wichtigsten Puffersysteme sind der Bikarbonat- und der Phosphatpuffer, wobei der Bikarbonatpuffer eine wichtige Rolle während eines kariösen Angriffes spielt. Bikarbonat diffundiert durch die Plaque und kann organische Säuren neutralisieren und verlängert so den Zeitraum, in dem demineralisierte Zahnbereiche remineralisiert werden können (HELLWIG et al. 1995).

Als effektivster Speichelbestandteil in bezug auf die Kariesvorbeugung gilt das **Fluorid**. Speichel enthält außerdem spezielle Bestandteile, welche die Mineralisierung der Schmelzoberfläche beeinflussen: **Histatine** (DRISCOLL et al. 1995, RICHARDSON et al. 1993) und **Cystatine** (JOHNSON et al. 1993, LAMPKIN und OPPENHEIM 1993) steigern die Stabilität von Hydroxylapatit an der Schmelzoberfläche. Desweiteren wirken **prolinreiche Proteine** (LAMPKIN und OPPENHEIM 1993) als Demineralisationsschutz und fördern die Schmelzremineralisation durch Übersättigung mit Calciumphosphat (DOWD 1999). Zusätzlich zum höheren pH-Wert begünstigend für Remineralisierung, liefert Speichel noch die Calcium- und Phosphationen, die für die Mineralwiedereinlagerung notwendig sind. Die Proteinbestandteile des Schmelzes binden die Calciumionen selektiv, so dass deren Tendenz zur unkontrollierten Präzipitation verringert und eine selektive Depositionierung an bestimmten Stellen möglich wird. Initiale Präzipitatformen und löslichere Calciumphosphatverbindungen werden in das weniger lösliche Hydroxylapatit umgewandelt.

Die Kombination von Pufferwirkung und Bereitstellung von remineralisationsfähigem Material ist zur Reparatur initialer Schmelzdefekte unbedingt erforderlich, weil für die Präzipitation dieser transienten nicht kristallinen Formen ein höherer pH-Wert notwendig ist (MESSER 1979).

3.3.1.1.3 Speichelquantität und Einfluss auf Karies

Eine erhöhte Speichelflussrate wirkt sich allgemein begünstigend auf die Zahngesundheit aus. Die protektiven Speichелеigenschaften erhöhen sich bei erhöhter Speichelfließrate nach Konsum von fermentierten Kohlenhydraten (EDGAR et al. 1994). Bei steigender

Speichelsekretion ist der Bikarbonatgehalt erhöht und der pH-Wert steigt an. So wird für die Remineralisation bereits demineralisierter Zahnbereiche ein größeres Potential gewonnen (HELLWIG et al. 1995). Kaut man Kaugummi um den Speichel anzuregen, wird die Plaquesäureproduktion neutralisiert, experimentelle Läsionen im Schmelz konnten so schon remineralisiert werden (LEACH et al. 1989). Die Calcium und PO_4^{3-} Sättigung steigt in stimuliertem Speichel aufgrund des erhöhten Speichel-pH-Wertes leicht an, was das Gleichgewicht zwischen De- und Remineralisation so verschieben kann, dass Remineralisierung schneller eintritt. (EDGAR et al.1994).

Darüberhinaus kann Xylit, wenn es im Kaugummi enthalten ist, Plaqueswachstum und Azidogenität reduzieren und so ergänzend beim Rückgang initialer Kariesläsionen mitwirken (SCHEININ et al. 1975, ISOKANGAS et al. 1989, KANDELMAN und GAGNON 1990).

3.3.1.1.4 Reparatur von Demineralisation

Von Ameloblasten kann die Reparatur von Demineralisation nicht durchgeführt werden, weil diese nach Abschluss der Schmelzbildung nicht mehr in der Lage sind sich zu teilen und Schmelz neu zu bilden. Das bedeutet, dass der Zahn auf externe Einflüsse angewiesen ist, um Defekte zu kompensieren. Diese Defekte stellen Erosionen durch Säureattacken oder Karies durch Bakterien verursacht dar.

3.3.1.1.4.1 Remineralisation von erodiertem Schmelz ohne therapeutische Einflussnahme

Nach Schmelzätzung kommt es durch Materialwiedereinlagerung zu einem dynamischen physiko-chemischen Vorgang mit fortlaufender Reproduzierung der Schmelzoberfläche. Dabei kommt es zur Ausfällung und Abscheidung von Calciumphosphaten in kristalliner und amorpher Form, aber keiner restitutio ad integrum (WUCHERPFENNIG et al.1990). Dieser Mechanismus kann durch Abrasion verstärkt werden, die nämlich wie ein Politur- und Verdichtungsmechanismus von mikroporösen Oberflächen wirkt (LANDGRAF 1987). Der Wechsel von einer opak-weisslichen Schmelzveränderung zur normalen Transluzenz des umgebenden gesunden Schmelzes ist also ein Ergebnis von Mineralredeponierung an einer bereits demineralisierten Stelle (MESSER 1979). Die Remineralisationsform bei Erosion nach Demineralisation der Prismenperipherie ist prismenorientiert, hat aber dennoch keine Übereinstimmung mit der Morphologie gesunden Schmelzes (GÄNGLER und HOYER

1984). Der natürliche Remineralisationsmechanismus versagt allerdings bei zunehmender Häufigkeit der Demineralisationsschübe (WUCHERPFENNIG et al.1990).

3.3.1.1.4.2 Remineralisation von initialer Schmelzkaries ohne therapeutische Einflussnahme

Die Auflösung von Hydroxylapatit findet in vitro unter einem kritischen pH-Wert zwischen 5,5 und 5,0 statt (NETT 1967). Dabei wird am meisten Mineral von der Oberfläche entfernt und auch in abgeschwächter Form in tieferen Schichten, so dass sich die typischen Zonen der Initialkaries im histologischen Schnitt erkennen lassen (SILVERSTONE 1977). Doch beim Vorgang der Schmelzdemineralisation handelt es sich nicht um einen kontinuierlich verlaufenden Vorgang, denn im zeitlichen Verlauf wird die Säureproduktion der Plaquebakterien unterbrochen und der pH-Wert an der Zahnoberfläche erhöht sich wieder. Dadurch wird die Wiedereinlagerung von Calcium und Phosphat sowohl an der Oberfläche als auch in der dunklen Zone der Läsion begünstigt. Demineralisation und Remineralisation wechseln sich also kontinuierlich miteinander ab. Selbst wenn die Karies schon einen großen Teil des Zahnes zerstört hat, tritt Remineralisation auf, was aber nicht ausreicht um den Mineralverlust auszugleichen. Im günstigen Fall kann Mineralwiedereinlagerung den Verlust kompensieren, so dass es zum Stillstand der Initialkaries kommt. Wenn die pseudointakte Oberflächenschicht nicht eingebrochen ist, kann von einer Ausheilung der Initialkaries durch Remineralisation gesprochen werden (MESSER 1979). In tieferen Schmelzbereichen verringert sich die Schmelzporosität und die äußere Schmelzoberfläche ist nicht mehr durchlässig. Die Remineralisationsform initialer Karies entspricht nach Demineralisation des Prismenkerns dem homogenen Typ. Die Reduktion mikrobieller Aktivität durch Mundhygiene ist die Hauptdeterminante für den Stillstand der Läsionsprogredienz (HOLMEN et al. 1987).

Dieser Remineralisationsmechanismus funktioniert auch uneingeschränkt im bestahlten Schmelz. Regelmäßig durchgeführte Mundhygiene selbst ohne Fluoridapplikation verhindert Kariesentstehung auch nach Radiatio (KIELBASSA et al. 2000).

3.3.1.2 Reparatur der thermischen Einwirkung

Thermische Schäden am Zahn sind bei Kälte Schmelzrisse oder -sprünge. Unter Wärmeeinfluss kann es zu Rissen, Sprüngen oder Verbrennungen kommen. Diese Schäden kann der

Zahn nicht durch Speichelremineralisation ausgleichen. Ameloblasten sind nicht mehr teilungsfähig und können den Defekt nicht durch Schmelzneubildung beheben. Sollte der Grad der Schädigung nicht über den Schmelz hinaus eine Reizung der Odontoblastenfortsätze im Dentin bewirkt haben, hat sie keine negativen Konsequenzen. Bei Schmelzsprüngen oder Rissen nach Einwirkung von Kältespray oder CO₂-Schnee kann der Defekt durch Mineralisierungsprozesse aus Speichelbestandteilen oberflächlich verschlossen und so einem kariösen Befall vorgebeugt werden (WOLF, NEUWIRT 1941, KATTERBACH et al. 1965, BACHMANN und LUTZ 1976).

3.3.1.3 Reparatur der mechanischen Einwirkung

Schmelzaustrocknung, Attrition, keilförmiger Defekt, Traumaeinwirkung mit folgender Schmelzfraktur sind die durch mechanische Einwirkung entstandenen Schäden am Zahn. Zur Frage, ob es im Mund die Möglichkeit einer schädigenden Austrocknung gibt und im welchen Rahmen der Zahn in der Lage ist diesen Einfluss zu kompensieren, gibt es in der Literatur keine Hinweise. Für die weiteren genannten Möglichkeiten der Schädigung gilt dasselbe wie für die Reparatur von thermischen Einflüssen: Ameloblasten und Speichelremineralisation können verloren gegangene Zahnhartsubstanz nicht ersetzen. Der schädigende Einfluss verhindert ausserdem eine Mineralwiedereinlagerung.

3.3.2. Physiologische Reparaturmechanismen des Dentins

3.3.2.1 Reparatur von pH-Wert-Änderungen in der Mundhöhle

Erosion und Karies

Erosion: Speichel schützt erodierte Dentinoberflächen vor weiterer Demineralisierung (HALL et al. 1999). Nach Radiatio ist Dentin nicht anfälliger für Erosion bei regelmäßig durchgeführter Mundhygiene ohne Fluoridapplikation (KIELBASSA 2000).

Karies: Noch vor etablierter Karieskavitation reagiert die Pulpa-Dentin-Einheit auf die kariösen Noxen. Die histopathologische Veränderung manifestiert sich in der Tertiärdentinbildung an der Grenze von Dentin zur Pulpa. Nach peripher folgen die 3.2.2.3.3 genannten Schichten der Dentinkaries (HELLWIG et al. 1995).

3.3.2.2 Reparatur der thermischen Einwirkung

Der lineare thermische Ausdehnungskoeffizient des menschlichen Schmelzes ist deutlich grösser als der des Dentins (SOUNDER und PFAFFENBERGER 1942). Im Bereich der Schmelz-Dentin-Grenze sind beide Zahnhartsubstanzen fest miteinander verwoben. Infolge der verschiedenen thermischen Ausdehnung entstehen bei Temperaturänderungen im Bereich der Zahnkrone mechanische Spannungen beim Verzehr unterschiedlich temperierter Speisen (GRÄF 1960). Kleinere Temperaturänderungen bewirken eine elastische Deformation der Zahnkrone. Bei großen Temperaturunterschieden sind sogar Schmelzrisse möglich (BROWN et al. 1978, BACHMANN und LUTZ 1976). Die Untersuchung der Krümmung von Schmelz- und Dentinstreifen bei Temperaturänderungen ergab, dass zwischen 26°C und 28°C sich Schmelz und Dentin reversibel aufgrund ihrer unterschiedlichen Wärmeausdehnungskoeffizienten krümmen. Die Auslenkung nimmt linear mit der Temperaturänderung zu. Aus der resultierenden Krümmung von Kavitätenwänden könnten sich Probleme in Hinblick auf Dichtigkeit und Randschlussverhalten von MOD-Füllungen bei Temperaturänderungen ergeben (GENTE et al. 1986).

3.3.2.3 Reparatur der mechanischen Einwirkung

Die genannten schädigenden Einflüsse der Attrition und der keilförmige Defekt können durch Speichelremineralisation nicht behoben werden, da der Zahn im Anfangsstadium der Läsion im Schmelzbereich dazu nicht in der Lage gewesen ist. Tertiärdentinbildung an der Pulpa-Dentingrenze ist die Reaktion der Pulpa-Dentineinheit schon im Anfangsstadium auf die mechanische Überbelastung.

3.3.2.4 Reparatur des freiliegenden Zahnhalses

Eine nicht medikamentös beeinflusste Milderung oder Behebung der Schmerzen ausgehend von einem überempfindlichen Zahnhals begründet sich in der Okklusion der Dentinkanälchen mit Mineralsalzen. Diese Kristalle können aus dem Speichel oder auch aus Karies stammen. Weitere Verstopfungsmöglichkeiten der Dentinkanälchen bieten sich an durch Kollagen-, Plasmaprotein- und/oder Bakterienablagerungen in den Tubuli, Verdickung des Peritubulardentins und Tertiärdentinbildung (BAL und KUNDALGURKI, 1999). Schwarz spricht den verfügbaren medikamentösen Hilfsmitteln zur oberflächlichen Dentinkanaloliteration prinzipiell eine dauerhafte Schmerzlinderung ab und bezeichnet sie als

Übergangslösung bis zu dem Zeitpunkt, an dem die Pulpa genug Tertiärdentin zur Linderung der Schmerzempfindung gebildet hätte (SCHWARZ et al.1987).

3.3.2.5 Reparatur von Dentinläsionen: Die Fraktur

Nach Eschler kann frakturiertes Dentin kein Hartgewebe bilden. Bei Zahnkronenfrakturen mit Dentinfreilegung wird auf die Odontoblastenfortsätze ein großer Reiz ausgeübt, so dass Schmerzen entstehen. An der Pulpa-Dentingrenze kommt es dann zu Tertiärdentinbildung. Wird die Dentinwunde nicht konservierend versorgt, besteht durch die fortdauernde Reizung der Odontoblastenfortsätze die Gefahr einer Pulpitis.

Eine Überbrückung des Frakturspaltes kann nur durch Zementneubildung an der Wurzelaussenseite und durch Tertiärdentinbildung im Bereich des Pulpenkavums zustande kommen. Voraussetzung dafür ist jedoch eine genügend lange und absolute Ruhigstellung der Fraktur. Er vertritt weiterhin die Ansicht, dass die Ausheilung eines wurzelquerfrakturierten Zahnes nur bei Vitalität der Pulpa möglich ist (ESCHLER 1963). Allerdings gibt es auch eine Widerlegung der Notwendigkeit der vitalen Pulpa für Frakturausheilung. In einem Fallreport wird von Held das Frontzahntrauma nach Unfall an 11 und folgender einjähriger Schienung beschrieben. 16 Jahre später ist der Zahn voll funktionsfähig, leicht farblich verändert, bei vollständig obliterierte Pulpaöhle und fehlender Vitalität (HELD1990). Eine Erklärung für diese Erscheinung kann eine Auffüllung des Frakturspaltes mit zementähnlichem Hartgewebe, die keine Dentinstruktur aufweist, sein (ENGELHARDT und HAMMER 1959). Nach Harndt besteht das Hartgewebe in der Pulpa bei Frakturen aus einem wirren Durcheinander von ungeordnetem Dentin und Zementkörperchen aus charakteristischem Osteozement (HARNDT 1960).

Nach Andreasen kann man in drei verschiedene Heilungsmuster bei horizontalen Wurzelfrakturen unterscheiden, wobei der Heilungstyp abhängig ist vom Ausmaß der zerstörten Krone npulpa:

Typ I Es kommt zur Interposition von Hartgewebe: Bei kleiner Pulpenschädigung und erhaltener Zahnvitalität.

Typ II: Einlagerung von Bindegewebe in den Frakturspalt: Meistens bei größeren Pulpaschäden.

Typ III: Interposition von Granulationsgewebe: Bei kleiner Schädigung und Nekrose der Kronenpulpa.

Zu beachten ist jedoch dabei, dass eine Dislokation des koronalen Fragments die Prognose negativ beeinflusst und optimales Reponieren der Fragmente die Aussicht auf eine bessere Prognose deutlich erhöht. Insgesamt kam es in 54% von 50 untersuchten Fällen zu einer Heilung der Fraktur, bei Vitalerhaltung der Pulpa in allen Fragmenten (ANDREASEN und HJORTING-HANSEN 1967).

Bei der Untersuchung der Ausheilung von 26 wurzelfrakturierten Zähnen mit offenem Foramen apikale kam es in 25 Fällen zu einer hartgeweblichen Ausheilung des Frakturspaltes durch Bindegewebe- oder Knocheninterposition, die Herstellung der Kontinuität war aber erst Jahre später erfolgt. Allgemein verlaufen reparative Vorgänge bei Jugendlichen mit noch nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum und weitem Pulpenkavum besser als bei ausgewachsenen Zähnen (KRENKEL und GRUNERT 1986).

Zu anderen Ergebnissen kam man nach histologischer Untersuchung der Ausheilung einer experimentellen Wurzelfraktur. Der künstlich erzeugte Spalt war 1mm breit und im mittleren Wurzeldrittel gelegen. Die erste Gewebereaktion war die Entzündung der verletzten Pulpa, aber sobald sich das entzündliche Gewebe vom Frakturspalt entfernt hatte, füllte Knochen ihn aus. Außerdem reetablierte sich die Blutzufuhr im koronalen Segment bei Entzündungsrückgang. Nach 15-90 Tagen bildeten sich Kollagenfasern im apikalen Wurzelsegment, wobei am 180. Tag der höchste Grad der Revaskularisierung kombiniert mit Frakturheilung erreicht wurde.

Als Schlussfolgerung dieser Beobachtungen kann man den Grad der Revaskularisierung als Indiz für den Zustand des Heilungsprozesses heranziehen. In dieser experimentellen Studie war der Frakturspalt meistens mit Knochen gefüllt, wobei in anderen Studien Dentin, Osteoid oder Zement erkannt wurde. Der Charakter des neu gebildeten Knochens war Osteoidgewebe verwoben mit dem folgendem Zahnmaterial (JIN et al.1996).

Ein Zeichen für Odontoblastentätigkeit und somit die Widerlegung der Behauptung Eschlers stellt ein Fallreport über eine unbehandelte Wurzelfraktur, die zehn Jahre nach dem Trauma untersucht wurde. Folgende Befunde wurden gemacht:

Bei erhaltener Vitalität zeigt das koronale Fragment atrophische Pulpagewebeveränderungen, das Wurzelfragment dagegen weist normale Gefäßstruktur auf. Zwei verschiedene Typen von Hartgewebe hatten sich zwischen den Fragmenten in zwei Perioden gebildet. Im koronalen Fragment handelt es sich um Dentin mit typischer Struktur, was vermutlich von pulpalen Odontoblasten gebildet wurde. Im apikalen Fragment etablierte sich eher zementähnliches

Material oder das von Knochenoberflächen, was möglicherweise von Zellen des parodontalen Ligaments gebildet wurde. Eine definitive Aussage über vorhandene Odontoblastentätigkeit kann durch Mangel an histologisch untersuchten Fällen aber nicht gemacht werden (TZIAFAS und MARGELOS 1993).

3.3.3. Physiologische Reparaturmechanismen des Zementes

3.3.3.1 Reparatur von Schäden nach mechanischer Einwirkung

Zement weist generell eine höhere Resistenz gegenüber Resorption auf als Dentin (SISMANIDOU und LINDSKOG 1995) und stellt mit den unterstützenden Zellen eine wichtige Barriere gegen Wurzelresorption dar. Wenn diese Strukturen zerstört werden, hat das den lokalen Einbruch der Wurzeloberfläche zur Folge. Die resorbierten Defekte werden dann durch Ablagerung von neuem Zement und Reetablierung eines neuen parodontalen Ligaments ersetzt (BRUDVIK und RYGH, 1995b).

Allgemeiner Mechanismus, durch den sich die Reparaturmatrix an der resorbierten Wurzeoberfläche anheftet nach BOSSHARDT und SCHROEDER (1994):

Nach der Resorptionsphase ziehen sich die Osteoklasten zurück. Der Boden der Howship'schen Lakunen bleibt mit einem 1-2µm dicken Saum entblöster Kollagenfibrillen zurück, der die demineralisierte übriggebliebene Dentinmatrix darstellt.

Die Oberfläche der Resorptionslakunen wird von mononukleären Zellen besiedelt, die dicht an die übriggebliebene Matrix anheften. Diese mononukleären Zellen haben anscheinend zementogene Kapazitäten und bilden fransenartige Kollagenfasern. Deren Boden vermischt sich mit den Kollagenfasern der übriggebliebenen Matrix.

Weiterentwickelte Zustände der Kollagenfransen ähneln der Matrix von azellulärem Fremdfaserzement. Fibroblastenähnliche Zellen durchsetzen sich mit der Kollagenfransenmatrix und teilen den Extrazellulärraum in dünne faserhaltige Kompartimente.

Nach Bildung dieser Faserattachments wird die Verbindungszone zwischen der initialen Reparaturmatrix, den Kollagenfransen und der restlichen Dentin- oder Zementmatrix mit einem elektronendichten Material angereichert und stellt dann eine Umkehrlinie dar. Die weitere Anlagerung der Reparaturmatrix erfolgt anfangs von Zementoblasten und endet in der Bildung von zellulärem Eigenfaserzement.

Nach LINDHE (1986) sind bei gleichzeitiger Ausübung von Druck und Zug auf einen Zahn

(Jiggling-Kräfte) die Geweberaktionen ähnlich derer, die beim Einsatz von kieferorthopädischen Kräften auftreten. Der einzige Unterschied besteht darin, dass die Breite des Parodontalspalt auf beiden Seiten des Zahnes zunimmt. Dabei kommt es zu Entzündung der Wurzelhaut, aktiver Knochenresorption und progressiver Mobilität. Der größer werdende Parodontalspalt kompensiert den Einfluss der einwirkenden Kraft, infolgedessen geht die Entzündung der Wurzelhaut zurück. Der Zahn wird hypermobil, wobei diese Hypermobilität aber nicht zunimmt, was bedeutet, dass die beobachtete Knochenresorption auch zum Stillstand kommt. Wenn der Ausheilungsprozess abgeschlossen ist, nimmt die verbreiterte Wurzelhaut wieder ihre normale Zusammensetzung an. Die Zähne sind klinisch hypermobil, aber umgeben von funktionell angepasstem Parodontalgewebe (LINDHE 1986).

3.3.3.2 Reparatur von Schäden nach physiologisch-chemischer Einwirkung

3.3.3.2.1 Reparatur nach pH-Wert-Änderung

Messungen der Plaque-pH-Werte von Schmelz und Zement zeigen, dass die Werte für Schmelz immer niedriger sind als die für Zement (ABELSON und MANDEL 1990). In vitro-Untersuchungen haben ergeben, dass Wurzelhartgewebe empfindlicher gegenüber Demineralisation sind als Schmelz (HOPPENBROUWERS et al.1986). Der kritische pH-Wert liegt für den Zahnschmelz bei 5,9- 5,2 (STEPHAN 1944) und für Zement zwischen 6,8 und 6,0 (HOPPENBROUWERS et al.1986). Es muss noch in klinischen Untersuchungen herausgefunden werden, worin sich diese unterschiedlichen Plaque-pH-Werte begründen, ob entweder im Schmelz mehr Säure oder im Zement mehr Base gebildet wird. Trotz dieser höheren Zement-Plaque-Werte scheinen Wurzeloberflächen sehr viel anfälliger für Demineralisation und Karies zu sein (ABELSON und MANDEL 1990).

Eine inaktive Wurzelkaries entsteht bei guter Reinigungsmöglichkeit der kariösen Läsion. Das Fortschreiten der Karies wird dann verhindert und ist durch eine harte Oberfläche und abgerundete Ränder gekennzeichnet (HELLWIG et al. 1995).

3.3.3.3 Reparatur von Schäden nach thermischer Einwirkung

Diesbezüglich finden sich in der Literatur keine Hinweise.

3.4. Reparaturmechanismen unter therapeutischen Bedingungen

Therapeutische Bedingungen bedeuten Einflussnahme.

Beim Zahnschmelz bezieht sich das auf Erosion und Karies, beim Dentin auf Tertiärdentinbildung nach iatrogener Alteration und beim Zement auf Zementresorption und -apposition nach mechanisch und entzündlich bedingter Alteration.

3.4.1. Therapeutisch beeinflusste Reparaturmechanismen des Zahnschmelzes

3.4.1.1 Therapie der Erosion

3.4.1.1.1 Fluoridtherapie (Nach HELLWIG et al.1995)

Neben der systemischen Fluoridtherapie durch fluoridiertes Trinkwasser, Speisesalz oder Tabletten gibt es viele Möglichkeiten den Schmelz lokal zu fluoridieren.

Die üblichen Verbindungen dafür sind Natriumfluorid, Natriummonofluorophosphat, Aminfluorid und Zinnfluorid.

Das Fluoridion ist in fast allen anorganischen und organischen Fluoridverbindungen der zur Kariesprophylaxe notwendige Bestandteil. Der Reaktionsmechanismus zwischen Fluorid und Zahnschmelz lässt sich auch auf die anderen Zahnhartsubstanzen übertragen, da es sich so gut wie ausschließlich um eine Reaktion zwischen Fluorid und Hydroxylapatit handelt, was ja Bestandteil aller Zahnhartsubstanzen ist. Lokale Fluoridapplikation bewirkt zunächst im Oberflächenschmelz eine Fluoridanreicherung, weil die Diffusion in tiefere Schmelzschichten erst nach einiger Zeit erfolgt. Freies Fluorid gelangt schneller in den Oberflächenschmelz als Monofluorophosphat, sodass dessen Oberflächenschmelzkonzentration geringer ist als nach Anwendung ionisch gebundener Fluoride. Bei lokaler Fluoridapplikation auf gesundem Zahnschmelz diffundiert das Fluorid recht schnell wieder in den Speichel zurück. Die Anreicherung ist also nie von langer Dauer. Im demineralisierten Schmelz wird dagegen viel mehr Fluorid aufgenommen, wobei der Art des verwendeten Fluorides keine zu große Wichtigkeit beigemessen werden sollte (HELLWIG et al.1995). Gebleichter Schmelz remineralisiert bei Applikation von hochkonzentriertem Fluorid besser (ATTIN et al. 1997).

Bei Säureeinfluss sind die Erosionsraten für Schmelz und Dentin gleich groß. Setzt man im Experiment die Zahnschmelzoberfläche 45 Sekunden lang Säure aus, gehen 0,3 µm Schmelz irreversibel verloren und die darunter liegende Schicht wird demineralisiert. Nach Erosion sind die verbleibenden Schmelzschichten für Abrasion aufgrund partieller Demineralisation verletzlicher. Nach dem Entfernen dieser Oberflächenschicht ist der Schmelz aber abrasionsresistenter! Eine Reduktion dieses Phänomens ist durch Zähneputzen mit

fluoridhaltiger Zahnpasta vor dem Essen möglich. Die Erosion wird dann um 20% vermindert (DAVIS und WINTER 1980).

3.4.1.2 Therapie der Karies

Initiale kariöse Läsionen können in vivo und in vitro ausheilen (BACKER-DIRKS 1966).

3.4.1.2.1 Remineralisation kariöser Schmelzläsionen in vitro

Bei der Untersuchung der Remineralisation von künstlich erzeugten Kariesläsionen in vitro entwickelt sich erst ab 1mmol/l F^- eine deutlich erhöhte Remineralisation, wobei es sich bei dem niedergeschlagenen Material meistens um fluoridiertes Hydroxylapatit handelt. Infolge des Remineralisierungsvorganges wird der gesamte Läsionskörper von stangenartigen Kristallen mit einem Durchmesser von 200nm remineralisiert. Nach einem Jahr verschwinden 50% der initialen Entkalkungsflecken durch das remineralisierende Potential des Speichels (TEN CATE und ARENDS 1977).

Der initiale Niederschlag befindet sich in vitro in löslicher Form in oder nahe der Oberflächenschicht, wird dann gradweise in tiefere Schmelzschichten transportiert und möglicherweise in einer unlöslichen Schicht in Inneren der Läsion eingelagert. Der Prozentanteil und die absolute Menge des Minerals, das in der Läsion eingelagert wird, erhöhen sich mit der Zeit an einem Punkt der niedrigsten Mineraldichte im Läsionskörper. Erst dann sind die Mineralien im Gegensatz zur Oberflächenschicht unlöslich deponiert (TEN CATE und ARENDS 1980).

3.4.1.2.2 Remineralisation kariöser Schmelzläsionen in vivo

Man unterscheidet in vivo zwischen mehreren Reaktionsmechanismen zwischen Schmelz und lokal applizierten Fluorid:

Anfangs wird das Schmelzmineral aufgelöst, mit folgender Repräzipitation eines calciumfluoridhaltigen Niederschlages oder Repräzipitation von Hydroxylapatit oder Fluorapatit.

Fluoridionen diffundieren in den Zahnschmelz und können spezifische Bindungen mit freien Bindungsstellen der Schmelzkristalle eingehen oder unspezifisch gebunden werden, z.B. mit der kristallinen Hydratationshülle.

Fluoridapplikation bewirkt im Schmelz eine Verbesserung der Kristallinität durch besseren

Einbau der Kristalle ins Kristallgitter. Die Fluoridionen besetzen im Schmelz genauso viele Stellen auf den Gitterplätzen, wie OH-Ionen durch sie ersetzt werden. Das bewirkt außerdem eine Vergrößerung der Schmelzkristalle (HELLWIG et al. 1995). Also korrespondiert auch in vivo die Materialeinlagerung mit Remineralisation, wobei der gesamte Prozess langsamer als im in vitro-Experiment vollzogen wird. Diese Geschwindigkeitsreduzierung bewirkt, dass nur 40-50% der Läsion remineralisiert werden (GELHARDT et al.1979).

Hemmung der Demineralisation und Förderung der Remineralisation sind die hauptsächlichen Wirkungen von Fluorid auf den Zahn (HELLWIG et al. 1995). Die Remineralisation wird unter Fluorideinfluss von 16% auf 26% erhöht. Außerdem wird die Schnelligkeit der Remineralisation in vivo gesteigert: Nach einem Monat sind mit oder ohne Fluoridapplikation die remineralisierenden Effekte nach Erosion überall dieselben (GELHARDT et al.1979).

3.4.1.2.3 Wirkung der Fluoridkonzentration in vitro

Eine Quantifizierung der Effekte von Fluorid auf den Remineralisationsgrad von Schmelzläsionen nahm Silverstone vor. Er ermittelte dies in vitro anhand von Ca^{2+} -Lösungen, die teilweise mit F^- angereichert worden waren. 3 mmol/l Ca^{2+} in Lösung bewirkten dabei nur eine oberflächliche Schmelzremineralisation. Der Grund dafür sind ausfallende Oktacalciumphosphatkristalle, die die Oberflächenporen blockieren. Danach kann der darunter liegende Teil der Läsion nicht mehr remineralisiert werden. 1mmol/l Ca^{2+} in Lösung lassen die Läsion in ihrer ganzen Tiefe remineralisieren, da nur die Apatitphasen übersättigt werden und kein Oktacalciumphosphat ausfällt. Die initiale Kariesläsion nimmt mehr F auf als gesunder Schmelz, so entsteht ein F Reservoir. Wenn Ca^{2+} und Phosphat freigesetzt werden, fördern sie die Remineralisation in dem Sinne, dass größere Kristalle mit kleineren oder gar keinen Zwischenräumen wachsen. Die Initialläsion limitiert auf diese Weise ihr Fortschreiten selber. Wenn die Läsion zusätzlich einer calcifizierenden Lösung ausgesetzt wird, vergrößert sich zusätzlich die Kristallgröße in der gesamten Läsion (SILVERSTONE et al.1988).

Anhand eines kinetischen Modells konnte das Präzipitationsverhalten von Calciumphosphat in Anwesenheit des F^- Ions dargestellt werden: Niedrige Fluoridkonzentrationen (0,15 ppm) reduzieren die Kristallisationsrate in anfänglichen Phasen. Zu einer Steigerung der Calciumphosphat-Mineralisation kommt es erst bei Konzentrationen von 1-5 ppm. In

Fluoridabwesenheit korrespondiert die Stöchiometrie der zuerst gebildeten Oberfläche mit Oktacalciumphosphat. Bei gesteigerter F Anwesenheit erhöht sich parallel die Bildung von apatitähnlichen Materialien. Diese Beobachtung begründet sich darin, dass der erhöhte fluoridkatalysierte Umbau von Calciumphosphat aus dessen Vorstufen ins thermodynamisch stabilere Apatit umgewandelt wird (AMJAD und NANCOLLAS 1979).

Arends stellt dagegen die Einwirkdauer als wesentlichen Faktor für Kariesschutz dar und nicht die Konzentration des angewendeten Fluoridpräparats, denn bei Anwendung von Durapahatlack und Elmex-Gelée sind nach 24 h inbezug auf die Mikrohärtigkeit des Schmelzes keine signifikanten Unterschiede festzustellen (ARENDS und SCHUTTHOF 1981).

3.4.1.2.4 Grenze der Remineralisierbarkeit

Die Grenzen der Remineralisierbarkeit von Initialkaries haben beträchtliche Konsequenzen für die klinische Therapie (NAUJOKS 1981, WIEDEMANN 1982).

Eine gezielte Therapie durch Remineralisation ist nur möglich, wenn eine Füllungstherapie nicht sinnvoll erscheint. Bei Unterschreitung eines relativen Mineralgehaltes von 30% im Zentrum der Läsion können Initialläsionen nicht mehr mineralisiert werden. Bei zu geringem Mineralgehalt wirkt sich eine remineralisierende Lösung sogar noch weiter demineralisierend aus, denn die freigewordenen Mineralien schlagen sich nur in der Oberflächennzone und den weiter dentinwärts gerichteten Bereichen nieder bei fortschreitenden kompensatorischen Mineralentzug aus dem Läsionszentrum. Die Deckschicht wird im Verlaufe dieses Vorganges dicker bei anhaltender Kavitation im Läsionszentrum. Nach unbestimmter Zeit kommt es zum Einbrechen der Deckschicht und die daraus resultierende Kavität ist nur noch durch eine Füllungstherapie wieder verschließbar. Die De- und Remineralisationscharakteristik des approximalen Schmelzes weicht deutlich von der des bukkalen Schmelzes ab mit entsprechender Auswirkung auf die Schmelzzusammensetzung. Mögliche Ursache für die beobachteten Besonderheiten können insbesondere im Interdentalraum zyklische De- und Remineralisation sein (KLINGER und WIEDEMANN 1985).

3.4.2. Therapeutisch beeinflusste Reparaturmechanismen des Dentins

Genau wie im Schmelz hält Fluoridierung die Demineralisation des Dentins auf. Nach Radiatio verringert die Applikation von Fluorid wie im gesunden Dentin den entstandenen Härteverlust (KIELBASSA et al. 2002).

3.4.2.1 Medikamentös beeinflusste Therapien des überempfindlichen Zahnhalses

Durch präventives Vorgehen sollte die Reizung der Pulpa bei der Behandlung so gering wie möglich gehalten werden. Der Sinn in der Anwendung dentaler Adhäsive und Kunststoffe liegt darin, die schmerzauslösenden Stimuli durch Verschluss der Dentinkanälchen von der Pulpa fern zu halten. Zum Verschluss von Dentinkanälchen sind außerdem Corticosteriode, Calciumverbindungen (Ca(OH)_2 und Ca(HPO)_4), Fluoridverbindungen (CaF_2 , NaF, SnF_2), (KIELBASSA et al. 1997) Fluoridiontophorese, Kaliumoxalatlösungen und Strontiumchlorid geeignet. Nervenhyperpolarisation bewirkt durch Erhöhung der extrazellulären Kaliumkonzentration eine Unterbrechung der Nervenimpulsweiterleitung. Außerdem gibt es die Möglichkeit Kaliumnitrat in tiefe Kavitäten zu applizieren und so eine Sensibilitätsreduzierung zu bewirken. Kaliumnitrathaltige Zahnpasten mit einem Anteil von 5% reduzieren effektiv die Zahnüberempfindlichkeit. Ebenso wirksam sind natriummonofluorophosphathaltige Zahnpasten. Der Nd:YAG Dentallaser kann Dentinkanälchen verschließen und die Hypersensibilität zwischen 65-72% vermindern (BAL und KUNDALGURKI 1999, TROWBRIDGE und SILVER 1990).

3.4.2.2 Tertiärdentinbildung nach Kavitätenpräparation

Für die Bildung von Tertiärdentin bei Präparationen im äußeren Dentindrittel verantwortlich zu machen ist die Tatsache, dass Dentinkanälchen in der Peripherie verletzt werden. Desweiteren hat das benutzte Füllungsmaterial keinen Einfluss auf die Dicke des gebildeten Tertiärdentins, solange sich die Kavität nicht im inneren Dentindrittel befindet. Sobald das aber der Fall ist, kann man nach Applikation von Ca(OH)_2 eine verstärkte Tertiärdentinbildung nach fünf Wochen feststellen. Jedoch ist nach acht Wochen die Tertiärdentinbildungsrate unter einer Amalgamfüllung bei gleicher Kavitätentiefe größer. Diese Unterschiede begründen sich jedoch nicht im Trauma der Kavitätenpräparation, sondern in der Durchlässigkeit der jeweiligen Materialien mit der irritierenden Wirkung von Bakterien am Kavitätenboden (COX et al.1992).

Nach der Meinung von Goto beeinflusst die Restdentindicke die tägliche Tertiärdentinbildung nicht, wobei Cox jedoch wie oben beschrieben Unterschiede zwischen Präparationen im äußeren und inneren Dentindrittel machen konnte. Die tägliche Bildung von Tertiärdentin ist anfangs nach der Präparation am größten, verringert sich aber im Laufe der Zeit und ist direkt proportional zum postoperativen Intervall. Desweiteren ist in durchbrechenden Zähnen die

Tertiärdentinbildung etwas größer als in bleibenden Zähnen (GOTO und MACHIDA 1972).

3.4.2.3 Tertiärdentinbildung nach direkter Überkappung

3.4.2.3.1 Mit Calciumhydroxid

Calciumhydroxid ist seit langer Zeit das in der Zahnheilkunde übliche Mittel zur Überkappung einer iatrogen punktförmig eröffneten gesunden Pulpa im kariesfreien Zahn (STAEHLE 1990). Dennoch gibt es schon lange Zweifel an der Qualität des unter $\text{Ca}(\text{OH})_2$ gebildeten Dentins (SCHRÖDER und GRANATH 1972). Die Pulpenirritation nach Calciumhydroxydapplikation wurde oft beschrieben (ZANDER 1939, SCHRÖDER 1972), außerdem handelt es sich nach direkter Überkappung mit Calciumhydroxid weniger um eine Brückenformation als vielmehr um ein einkapselndes Gebilde. Demzufolge würde die reparative Dentinbildung eine kugelförmige Barriere mit der Pulpenwunde im Zentrum formen (CLARKE 1970).

COX et al. (1996) konnten in 89% von nach Calciumhydroxid-Applikation gebildeten Dentinbrücken multiple Tunneldefekte aufweisen, von denen die meisten dauerhaft bestehen bleiben. Zusätzlich steht jeder dieser Tunnel mit Blutgefäßen der Pulpa in Verbindung. Demzufolge wäre die nach $\text{Ca}(\text{OH})_2$ gebildete Dentinbrücke als dauerhafte Schutzbarriere unbrauchbar und stellt zusätzlich einen Zugang für Bakterien und ihre Gifte dar, die ihrerseits verantwortlich für Pulpenentzündung und Nekrose sind und nicht das $\text{Ca}(\text{OH})_2$ an sich (COX et al 1996). Dazu kommt, dass $\text{Ca}(\text{OH})_2$ sich mit der Zeit auflöst und die entstehende Base Composite-Füllungsmaterialien auflösen kann. So entstehen ernsthafte Zweifel am dauerhaften therapeutischen Nutzen von $\text{Ca}(\text{OH})_2$ (MC COMB 1983, HWAS und SANDRIK 1984). Um der bakteriellen Besiedelung der Pulpa durch die Tunneldefekte zu entgehen, sollte man die mit $\text{Ca}(\text{OH})_2$ behandelte Stelle mit einem Bonding der 4. Generation abdecken, um einen dauerhaften Bakterienchutz zu erzielen (COX et al. 1996).

Alternativ zum $\text{Ca}(\text{OH})_2$ Einsatz kann man Kunststoffe für die direkte Überkappung benutzen (INOUE und SHIMANO 1992, MIYAKOSHI et al. 1994). Unter Kunststoff bildet sich zwar quantitativ weniger Tertiärdentin, dafür aber eine tubuläre Dentinstruktur, die mit weniger Defekten und ohne Lücken oder Spalten mit dem Kunststoff in Verbund geht (PASHLEY 1996).

Es gibt mehrere Erklärungsansätze für die Reaktion der Pulpenzellen auf Calciumhydroxid. Die in Anwesenheit von Calciumhydroxid gebildete Dentinbrücke kommt durch eine

induktive Metaplasie von Odontoblasten zustande (YAMAMURA 1985). Bisher konnte dennoch nicht eindeutig geklärt werden, ob die induktive Calciumhydroxidwirkung durch die Freisetzung von Hydroxylionen zustande kommt und Ca(OH)_2 solch ein konduktives Medium für die Pulpenregeneration bereitet oder ob andere unabhängige Mechanismen daran maßgeblich beteiligt sind (SCHUBICH et al. 1978). Eine weitere Möglichkeit der Wirkung von Ca(OH)_2 wäre, dass die nach Ca(OH)_2 – Applikation dedifferenzierten Mesenchymzellen aus Odontoblasten in Gegenwart induktiver Faktoren zu Odontoblasten oder Pulpenzellen werden (YAMAMURA 1985). Es besteht aber auch die Vermutung, dass Wachstumsfaktoren wie TGF- β aus dem Dentin herausgelöst werden und darin womöglich der Effekt der Ca(OH)_2 – Behandlung liegen könnte (PASHLEY 1996).

Mögliche negative Konsequenzen der Calciumhydroxidapplikation:

Calciumhydroxidpräparate, die als direktes Überkappungsmaterial genutzt werden führen in der Pulpa durch den alkalischen pH-Wert von 11-12 zu einer lokalen Nekrose und neutralisieren die Säure, die infolge des Entzündungsprozesses gebildet wurde. Die mäßigen Entzündungserscheinungen, die durch Calciumhydroxidapplikation ausgelöst werden, unterstreichen den irritierenden Charakter auf das Pulpagewebe. Dieser alkalische pH-Wert könnte außerdem das Risiko für Pulpenabsterben und apikaler Schädigung erhöhen.

Die überlebende Pulpa kann mit überschießender reparativer Dentinbildung reagieren, so dass es zur Obduration des Pulpenkavums und der Wurzelkanäle kommen kann, was eine notwendige endodontische Behandlung unmöglich machen könnte. Osteoklastenaktivierung und folgend Knochenresorbierung sind ebenfalls möglich (KARDOS et al. 1998). Darüber hinaus ist die Qualität des calciumhydroxidinduzierten Reparaturdentins wie unter 3.4.2.3.1 beschrieben nicht gut.

3.4.2.3.2 Tertiärdentinbildung nach direkter Überkappung mit Wachstumsfaktoren

Geweberegeneration wird reguliert durch Faktoren, die an der Läsionsstelle freigesetzt werden. Viele verschiedene potente physiologische Moleküle wie z.B. Wachstumsfaktoren und Cytokine regulieren Wachstum und Entwicklung genauso wie Wundheilung und Geweberegeneration (RUTHERFORD und FITZGERALD 1995). Reparaturdentin wird mittels matrixgeleiteter Biomineralisation gebildet (HU et al. 1988). Es gibt verschiedene Wachstumsfaktoren, welche die Proliferation und Differenzierung von Pulpenzellen

potenzieren (NAKASHIMA 1992, NAKASHIMA et al. 1994). In Affenzähnen hat sich der Einsatz von BMP-7 als besonders Effektiv bezüglich der direkten Überkappung erwiesen (RUTHERFORD et al. 1993).

Die Applikation von Wachstumsfaktoren auf die verletzte Pulpa soll eine begrenzte Entzündungsantwort bewirken, sowie schnellere Gewebeneubildung von Dentin mit physiologischer Qualität. Der Vorteil dieser Behandlungsmethode wäre, dass das Risiko der Pulpanekrose oder eine Wurzelkanalobliteration vermieden werden könnten. Wachstumsfaktoren könnten also eine beständigere und nicht exzessive Dentinantwort induzieren. PDGF-BB, bFGF, EGF und IGF-II sind potente Mitogene der Wundheilung und fördern Zellaggregation durch Chemotaxis. In weiteren Untersuchungen muss herausgefunden werden, ob Kombinationen von ihnen klinisch effektiv sein werden. Ihre Eigenschaften regen die fibröse Gewebereparatur über kalzifiziertem Gewebe an. Von allen getesteten Faktoren stellte sich TGF- β 1 im Rattenversuch als derjenige heraus, der die Dentinbildung stimuliert. Die Qualität des gebildeten Reparaturdentins war dem Primärdentin am nächsten. Diese Tatsache deutet darauf hin, dass in Zukunft die direkte Überkappung physiologischer angegangen wird (HU et al. 1988).

Bei Anwendung von Dentinbonding kommt es zur Demineralisation von Dentin und Freisetzung von Wachstumsfaktoren (ONOE 1994). Diese Wachstumsfaktoren können verantwortlich für die Bildung von Hartgewebe sein, wobei die Kunststoffschicht eine gute Barriere gegen Bakterien und Speichel darstellt. Möglicherweise stellt auch die Interaktion von Kunststoff mit Plasma- und Gewebeproteinen oder Bindegewebszellen das notwendige Substrat für Vorläuferzellen, um Ihre Phänotypausbildung zu Odontoblasten eher als nach $\text{Ca}(\text{OH})_2$ -Anwendung zu differenzieren (PASHLEY 1996).

3.4.3. Reparative Zementbildung

3.4.3.1 Resorption und Reparatur bei mechanischen Einflüssen

Zement und die unterstützenden Zellen stellen wichtige Barrieren gegen Wurzelresorption dar. Wenn diese Strukturen zerstört werden, hat das den lokalen Einbruch der Wurzeloberfläche zur Folge. Die resorbierten Defekte werden durch Ablagerung von neuem Zement und Reetablierung eines neuen parodontalen Ligaments ersetzt (BRUDVIK und RYGH 1995b). Zement weist generell eine höhere Resistenz gegenüber Resorption auf als Dentin (SISMANIDOU und LINDSKOG 1995).

Äußere Wurzelresorption kann nach Andreasen bezüglich Ätiologie und Pathogenese in drei Haupttypen eingeteilt werden:

1. *Oberflächenresorption*: Wird durch Verletzen des periodontalen Ligaments und wahrscheinlich auch der Wurzeloberfläche selber verursacht, wo das traumatisierte Gewebe entfernt und durch Zellproliferation des anliegenden periodontalen Ligaments geleitet wurde. Wird die Verletzung nicht wiederholt, tritt Heilung mit Bildung von neuem Zement und Periodontalfasern ein.
2. *Entzündungsbedingte Resorption*: Tritt auf, wenn die Verletzung mit dem periodontalen Ligament und vermutlich auch mit der Wurzeloberfläche in Verbindung steht, also wenn Bakterien im Wurzelkanal vorhanden sind. Wenn während der anfänglichen Resorption der traumatisierten Wurzeloberfläche Dentinkanälchen den resorptiven Angriffen ausgesetzt sind, können gerade bei nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum die bakteriellen Produkte durch die Dentinkanälchen dringen. Diese stimulieren dann direkt die Resorption der Osteoklasten.

3. *Ersetzende Resorption*:

Wenn die Beschädigung der Wurzeloberfläche groß und der Alveolarknochen nah ist, dann tritt ein überschießender osteogenetischer Heilungsprozess in Form einer Ankylose ein, wobei der Alveolarknochen mit der Wurzeloberfläche verschmilzt. Ein kontinuierlicher Ersatz von Zahnschmelze durch Knochen beginnt aufgrund der Unfähigkeit des Knochens zur Remodellation. Ob die Ankylose bestehen bleibt, sich vergrößert oder verkleinert, hängt von der ursprünglichen Größe des eingewirkten Traumas ab.

Das beschriebene Konzept externer Wurzelresorptionen erklärt die Mehrheit der Resorptionsphänomene nach Beschädigung des Parodonts, sei die Ursache der Beschädigung Trauma, orthodontischer, endodontischer Ursache oder Folge einer Parodontalbehandlung. Dennoch gibt es Resorption aus bisher unbekanntem Gründen, deren Pathogenese nicht mit den hier genannten vereinbar ist (ANDREASEN 1985).

Nach Lindhe sind die Gewebereaktionen bei gleichzeitiger Ausübung von Druck und Zug auf einen Zahn (Jiggling-Kräfte) ähnlich denen, die beim Einsatz von kieferorthopädischen Kräften auftreten. Der einzige Unterschied besteht darin, dass die Breite des Parodontalspaltes auf beiden Seiten des Zahnes zunimmt. Dabei kommt es zu entzündlichen Veränderungen

wie Entzündung der Wurzelhaut, aktiver Knochenresorption und progressiver Mobilität. Der größer werdende Parodontalspalt kompensiert den Einfluss der einwirkenden Kraft, infolgedessen geht die Entzündung der Wurzelhaut zurück. Der Zahn wird hypermobil, wobei diese Hypermobilität aber nicht zunimmt, was bedeutet, dass die beobachtete Knochenresorption auch zum Stillstand kommt. Die verbreiterte Wurzelhaut nimmt wieder ihre normale Zusammensetzung an, wenn der Ausheilungsprozess abgeschlossen ist. Die Zähne sind klinisch hypermobil, aber umgeben von funktionell angepasstem Parodontalgewebe (LINDHE 1986).

3.4.3.1.1 Resorption und Reparatur bei Vorkontakten (Nach LINDHE 1986)

Um einen Zahn traumatisch zu schädigen muss die Kraft einseitig, ausreichend groß, mit ausreichender Frequenz und ausreichender Dauer einwirken. Infolgedessen kann das Parodont die Kraft nicht mehr unter Beibehaltung der Zahnstabilität aufnehmen und verteilen. Als Anpassungsreaktion kippt der Zahn in Kraftrichtung bei horizontaler Krafteinwirkung. Druck- und Zugzonen entstehen marginal und apikal der Wurzelhaut. Bei nicht zu großer Krafteinwirkung kommt es zu direkter Knochenresorption, die Wurzelhaut bleibt vital und die Druckzone im Knochen wird resorbiert. Ist die einwirkende Kraft jedoch zu groß, wird der Knochen indirekt resorbiert. Wurzelhaut wird nekrotisch und eine hyalinisierte Zone bildet sich. Die Knochenresorption findet in benachbarten Markräumen statt. In beiden Fällen findet eine Knochenapposition in der Zugzone statt, um die Verbreiterung des Parodontalspalt in dieser Region auszugleichen. Dabei wird der Zahn temporär überbeweglich.

3.4.3.1.2 Resorption und Reparatur bei Bruxismus

In einem Fallreport berichtet Rawlinson von einer mit Knochen- und Wurzelresorption einhergehenden Einzelzahnüberbelastung des Zahnes 12 durch Bruxismus. Der Grund für die externe Wurzelresorption war höchstwahrscheinlich die Aktivität des Bruxismus. Durch das Tragen einer Aufbisschiene konnte eine weitere Schädigung der Dentition verhindert werden. Der rechtzeitige Behandlungsbeginn bewirkte durch den Wegfall des Druckes den Stillstand der Resorption. In diesem Fall war eine endodontische Behandlung durch den Verlust der Zahnvitalität und der abgegrenzten Resorption indiziert (RAWLINSON 1991).

3.4.3.1.3 Resorption und Reparatur bei Einwirkung kieferorthopädischer Kräfte

Faktoren, die zu Wurzelresorptionen infolge einer kieferorthopädischen Behandlung führen sind die Größe (REITAN 1974, HARRY und SIMS 1982), die Dauer (HARRY und SIMS 1982, LILJA 1982, VARDIMON et al. 1991) und die Art der applizierten Kraft (REITAN 1951, 1964, OWMANN-MOLL et al. 1995b), sowie die Art des Gerätes (MALMAGREN et al. 1982, LINGE und LINGE 1983, LINGE und LINGE 1991).

Das reparative Potential von Wurzelresorptionen kommt dadurch zustande, dass bei Abbrechen der kieferorthopädischen Kraft oder Unterschreiten eines bestimmten Kraftniveaus der Heilungsprozess der resorptiven Kavität beginnt, der auch parallel zum Resorptionsprozess verlaufen kann (HARRY und SIMS 1982). Experimentelle Gaumennahterweiterung bei Affen ergab, dass Reparatur hauptsächlich partieller Natur abhängig von der Ablagerungsrate des Reparaturgewebes und Entwicklung der Parodontalfasern ist. Die Reparaturrate erhöhte sich jedoch im Laufe der Zeit nach der Gaumennahterweiterung (VARDIMON et al. 1993, OWMANN-MOLL et al. 1995a). Zähne, die schon vor Behandlungsbeginn auf dem Röntgenbild Anzeichen von Wurzelresorptionen zeigen, weisen größere Resorptionszonen auf als anfänglich intakte Zähne. Bei Auftreten exzessiver Resorption werden prädisponierende Faktoren von Sismanidou und Lindskog vorgeschlagen, aber nicht exklusiv dargestellt, dazu gehören: Die Pulpavitalität, Geschlecht, Typ und Mechanik der applizierten Kraft, Knochendichte, sowie Größe und Dauer der Kraft (SISMANIDOU und LINDSKOG 1995).

Charakter des frühen zeitbezogenen Heilungsmuster bei normaler kieferorthopädischer Kraft: Resorption findet nach kieferorthopädischer Behandlung an allen Zähnen statt, aber bereits nach einer Woche Retention gibt es an 28% der Zähne Reparatur und nach acht Wochen an 75% (OWMAN-MOLL et al. 1995). Der Reparaturprozess beginnt von der Peripherie in die Resorptionslakunen hinein (BRUDVIK und RYGH 1995a). Der Reparaturzement ist immer vom zellulären Typ. Die *partielle Reparatur* ist dadurch gekennzeichnet, dass die Resorptionslakune nur teilweise mit Zement bedeckt war. Dieser Reparaturtyp ist der häufigste in den ersten vier Wochen Retention und in 17-31% vertreten.

Der Charakter der *funktionellen Reparatur* ist, dass die Resorptionslakune unterschiedlich dick aber vollständig mit einzelnen Zementlagen bedeckt ist. Nach fünf bis acht Wochen Retention ist dieser Reparaturtyp mit 33-40% am häufigsten, es gibt keine großen

Unterschiede im Heilungspotential des zervikalen, mittleren und apikalen Wurzeldrittels. Nach acht Wochen Retention zeigen 75% der resorptiven Bereiche Reparatur mit großer individueller Variationsbreite. Die totale Heilungszeit dauert also länger als acht Wochen (OWMAN–MOLL et al. 1995a).

Umkehr von Resorption in Reparatur (Nach BRUDVIK und RYGH 1995b)

Wurzelresorption dauert in den Gebieten an, wo hyalinisiertes Gewebe bestehen bleibt, auch nachdem die Kraft beendet wurde. Es wird angenommen, dass die Determinanten von bestehender Resorption und Reparatur assoziiert sind mit dem Verbleib und Entfernen nekrotischen Gewebes. Außerdem sind das Kompressionsrelief sowie anatomische Bedingungen im überkomprimierten Gewebe beteiligt.

Die Umwandlung der aktiven Wurzelresorption in einen Reparaturprozess kann auch in Gegenwart einer leichten Kraft stattfinden. Dieser Vorgang ist assoziiert mit der Invasion fibroblastenähnlicher Zellen, von der Peripherie in den Ort der aktiven Wurzelresorption hinein. Nach zehn Tagen kommt es zur Formation neuer Zahnhartsubstanz in der Peripherie, dabei besteht aber noch aktive Resorption durch odontoklastenähnliche Zellen an zentralen Stellen. Nach Kraftbeendigung ist der Reparaturprozess ähnlich der frühen Zementogenensis. Nach 21 Tagen etabliert sich neuer mineralisierter Zement an der resorbierten Oberfläche. Nach Einlagerung neuen Zements sind die Strukturen der neuen Zellen des parodontalen Ligaments vergleichbar mit denen an unbehandelten Zähnen. Zement enthält Substanzen, die in der Lage sind das Fibroblastenattachement an Wurzeloberflächen zu steuern. Mallassez'sche Epithelreste schützen die Wurzel vor Resorption. Sie treten nach 21 Tagen in zu reparierenden Bereichen an menschlichen Prämolaren auf.

Allgemeiner Anheftungsmechanismus der Reparaturmatrix an die resorbierte Wurzeloberfläche siehe 3.3.3.1

Bei Gaumennahterweiterung entwickelt sich die Resorption hauptsächlich am zervikalen Teil der bukkalen Oberfläche mit geringer Beteiligung der mesialen und distalen Flächen. Dabei werden zwei räumliche Reparaturmuster mit Zementablagerung der kieferorthopädisch induzierten Oberflächenresorption beobachtet.

1. Entweder von der Peripherie nach zentral voran schreitend.

2. Oder zentral in den resorbierten Bereichen beginnend.

Die Reparaturzement-Mineralisierung beginnt zwei Wochen nach Nachlassen der Kraft, dabei werden bevorzugt zelluläre Zementformationen gebildet. Mit der Zeit verändert sich auch die Mineralisationsfront und unterscheidet sich vom Original und Reparaturzement (JONES 1973). Durch Gaumennahterweiterung hervorgerufene Resorptionsdefekte sind große flächige Gebiete auf der Wurzeloberfläche, die flach und auf oberflächliche Dentinlagen beschränkt sind (BARBER und SIMS 1981). Wenn die Reparatur fortschreitet ist die erste obliterierte Lakune möglicherweise die Grundlage der Resorptionsbuchten. Das könnte eine wahrscheinliche Erklärung für das gelegentliche Auftauchen vom nicht oberflächlich gelegenen reparativen Zement sein, weil normalerweise die Kolonisation der Reparaturzellen von den Defekträndern her stattfindet. Die definierte Fläche exponierten Dentins heilt nach Besiedelung mit zementoblastenähnlichen Zellen von der Peripherie zur denudierten Fläche aus (LINDSKOG et al.1987). Die initiale Ablagerung von Reparaturzement findet also von Peripherie in Richtung des Zentrums der exponierten Dentinfläche statt. Der Grund dafür ist, dass Zementoblasten eine solide Migrationsgrundlage brauchen (LINDSKOG et al. 1983, 1987). Die Hauptpopulation der Zementoblasten lagert sich an Zellagen an, die die freigelegte Dentinfläche umgeben. Die Zementreparatur an den resorbierten Flächen schreitet auch während der längsten Beobachtungszeit voran. Der bevorzugte Zementtyp bei diesem Reparaturvorgang ist das zelluläre Eigenfasorzement, wobei die Reparatur bevorzugt im zervikalen Teil der Wurzeln stattfindet (SISMANIDOU und LINDSKOG 1995).

Einfluss von Anwendung extrusiver und intrusiver Kräfte

Im Tierexperiment an Affen wurde durch Extrusion Alveolarknochen aufgebaut und dieses Knochenniveau dann während Intrusion aufrechterhalten. Voraussetzung dafür ist jedoch, dass die Intrusion im parodontal gesunden Gebiss erfolgt, da es sonst zur Bildung von Taschentiefen zwischen 2,5mm und 6 mm kommen kann. Im parodontal unbeschädigten Gebiss ist selbst bei guter Mundhygiene eine Taschentiefenbildung zwischen 1,5 mm bis 3,2 mm und Gingivitis zu erwarten. Der Erfolg dieser Behandlung hängt somit im Wesentlichen von der Mundhygiene des Patienten ab (MELSEN 1986).

3.4.3.1.4 Resorption und Reparatur nach Zahntrauma

Reparatur von Dentinläsionen: Die Fraktur

Nach Eschler kann frakturiertes Dentin kein Hartgewebe bilden. Bei Zahnkronenfrakturen mit Dentinfreilegung wird auf die Odontoblastenfortsätze ein großer Reiz ausgeübt und Schmerzen entstehen. An der Pulpa-Dentingrenze kommt es dann zu Tertiärdentinbildung. Wird die Dentinwunde nicht konservierend versorgt, besteht durch die fortdauernde Reizung der Odontoblastenfortsätze die Gefahr einer Pulpitis.

Eine Überbrückung des Frakturspaltes kann nur durch Zementneubildung an der Wurzelaussenseite und durch Tertiärdentinbildung im Bereich des Pulpenkavums zustande kommen. Voraussetzung dafür ist jedoch eine genügend lange und absolute Ruhigstellung der Fraktur. Er vertritt weiterhin die Ansicht, dass die Ausheilung eines wurzelquerfrakturierten Zahnes nur bei Vitalität der Pulpa möglich ist (ESCHLER 1963).

Allerdings gibt es auch eine Widerlegung der Notwendigkeit der vitalen Pulpa für Frakturausheilung. In einem Fallreport wird von Held das Frontzahntrauma nach Unfall an 11 und folgender einjähriger Schienung beschrieben. 16 Jahre später ist der Zahn voll funktionsfähig, leicht farblich verändert, bei vollständig obliterierte Pulpahöhle und fehlender Vitalität (HELD 1990).

Eine Erklärung für diese Erscheinung kann eine Auffüllung des Frakturspaltes mit zementähnlichem Hartgewebe, die keine Dentinstruktur aufweist sein (ENGELHARDT und HAMMER 1959). Nach Harndt besteht das Hartgewebe in der Pulpa bei Frakturen aus einem wirren Durcheinander von ungeordnetem Dentin und Zementkörperchen aus charakteristischem Osteozement (HARNDT 1960).

Nach Andreasen kann man in drei verschiedene Heilungsmuster bei horizontalen Wurzelfrakturen unterscheiden, wobei der Heilungstyp abhängig ist vom Ausmaß der zerstörten Kronenpulpa:

Typ I Es kommt zur Interposition von Hartgewebe: Bei kleiner Pulpenschädigung und erhaltener Zahnvitalität.

Typ II: Einlagerung von Bindegewebe in den Frakturspalt: Meistens bei größeren Pulpaschäden.

Typ III: Interposition von Granulationsgewebe: Bei kleiner Schädigung und Nekrose der Kronenpulpa.

Zu beachten ist jedoch dabei, dass eine Dislokation des koronalen Fragments die Prognose negativ beeinflusst und optimales Reponieren der Fragmente die Aussicht auf eine bessere Prognose deutlich erhöht. Insgesamt kam es in 54% von 50 untersuchten Fällen zu einer Heilung der Fraktur bei Vitalerhaltung der Pulpa in allen Fragmenten (ANDREASEN und HJORTING-HANSEN 1967).

Bei der Untersuchung der Ausheilung von 26 wurzelfrakturierten Zähnen mit offenem Foramen apikale kam es in 25 Fällen zu einer hartgeweblichen Ausheilung des Frakturspaltes durch Bindegewebe- oder Knocheninterposition. Die Herstellung der Kontinuität war aber erst Jahre später erfolgt. Allgemein verlaufen reparative Vorgänge bei Jugendlichen mit noch nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum und weitem Pulpenkavum besser als bei ausgewachsenen Zähnen (KRENKEL und GRUNERT 1986).

Zu anderen Ergebnissen kam man nach histologischer Untersuchung der Ausheilung einer experimentellen Wurzelfraktur. Der künstlich erzeugte Spalt war 1mm breit und im mittleren Wurzeldrittel gelegen. Die erste Gewebereaktion war die Entzündung der verletzten Pulpa, aber sobald sich das entzündliche Gewebe vom Frakturspalt entfernt hatte, füllte Knochen ihn aus. Außerdem reetablierte sich die Blutzufuhr im koronalen Segment bei Entzündungsrückgang. Nach 15-90 Tagen bildeten sich Kollagenfasern im apikalen Wurzelsegment, wobei am 180. Tag der höchste Grad der Revaskularisierung kombiniert mit Frakturheilung erreicht wurde. Als Schlussfolgerung dieser Beobachtungen kann man den Grad der Revaskularisierung als Indiz für den Zustand des Heilungsprozesses heranziehen. In dieser experimentellen Studie war der Frakturspalt meistens mit Knochen gefüllt, wobei in anderen Studien Dentin, Osteoid oder Zement erkannt wurde. Der Charakter des neu gebildeten Knochens war Osteoidgewebe verwoben mit dem folgendem Zahnmaterial (JIN et al.1996).

Ein Zeichen für Odontoblastentätigkeit und somit die Widerlegung der Behauptung Eschlers stellt ein Fallreport über eine unbehandelte Wurzelfraktur, die zehn Jahre nach dem Trauma untersucht wurde. Folgende Befunde wurden gemacht:

Bei erhaltener Vitalität zeigt das koronale Fragment atrophische Pulpagewebeveränderungen, das Wurzelfragment dagegen weist normale Gefäßstruktur auf. Zwei verschiedene Typen von Hartgewebe hatten sich zwischen den Fragmenten in zwei Perioden gebildet. Im koronalen Fragment handelt es sich um Dentin mit typischer Struktur, was vermutlich von pulpalen Odontoblasten gebildet wurde. Im apikalen Fragment etablierte sich eher zementähnliches

Material oder das von Knochenoberflächen, was möglicherweise von Zellen des parodontalen Ligaments gebildet wurde. Eine definitive Aussage über vorhandene Odontoblastentätigkeit kann durch Mangel an histologisch untersuchten Fällen aber nicht gemacht werden (TZIAFAS und MARGELOS 1993).

3.4.3.2 Resorption und Reparatur bei entzündlichen Einflüssen

3.4.3.2.1 Parodontitis marginalis superficialis et profunda

3.4.3.2.1.1 Behandlungsziel der subgingivalen Konkrementfernung

Beim Reinigen der Zahnfleischtasche mit Küretten werden Konkreme, oberflächliches nekrotisches Zement, Taschenepithel und Granulationsgewebe in Lokalanästhesie entfernt. Der wesentliche Effekt der Zahnwurzelkürettage besteht in der Bildung eines New Attachments oder reparativen Heilung durch Schaffung einer plantationsfähigen Wurzeloberfläche nach Abtragung der kontaminierten Anteile der Wurzeloberfläche (HOFFMANN-AXTHELM 1995).

3.4.3.2.1.2 Formen der Gewebeausheilung (Nach HELLWIG et al.1995)

Voraussetzung für eine parodontale Regeneration ist die Erhaltung von vitalen Desmodontalzellen auf der Wurzeloberfläche. Erst dann ist eine Reorganisation der Kollagenfasern am Alveolarknochen möglich. Man unterscheidet zwischen drei möglichen Formen der Gewebeausheilung:

Beim sogenannten *Reattachment* schließen sich durch Trauma oder operativen Eingriff von einander getrennte parodontale Gewebe wieder zu einer funktionellen Einheit zusammen. Diese Wiederanheftung ist nur in nichtinfizierten Wurzelbereichen zu erwarten, also vorwiegend apikal. Ein epitheliales Reattachment wird nicht beobachtet.

New attachment bedeutet, dass am Defektrandgebiet Zellen die funktionelle Gewebeeinheit wieder aufbauen. Die Bildung eines Saumepithels ausgehend von intakten Basalzellen, was bis zum Taschenfundus reicht, wird epitheliales „new attachment“ genannt.

Tritt die *reparative Heilung* ein, wird zerstörtes Gewebe durch Ausnutzung verschiedener Möglichkeiten reparativ ersetzt. Das können Wund-/Defektauffüllungen, Heilungs-, Substitutions- oder Regenerationsprozesse sein. Diese Heilungsform stellt das wahrscheinlichste Behandlungsergebnis nach einer Parodontalbehandlung dar. Es tritt aber keine parodontal-desmodontale Regeneration ein. Das Gewebe weist geringere Sondierungs-

tiefen aufgrund narbiger, epithelialer, resorptiver oder ankylotischer Prozesse auf.

3.4.3.2.1.3 Gewebeheilung abhängig vom Behandlungstyp

3.4.3.2.1.3.1 Heilung nach konventioneller Parodontalbehandlung

Bei einer Parodontitis marginalis ist langfristig nur ein positives Ergebnis zu erwarten, wenn ein subgingivales Scaling mit intensiver Mundhygiene des Patienten verbunden ist (CEREK et al. 1983). Bei unzureichender oder fehlender Mundhygiene werden sich die pathologischen Taschen früher oder später reetablieren (NYMAN et al. 1977). Parodontale Heilung liegt dann vor, wenn klinisch eine Reduktion der Taschentiefen und radiologisch langfristig kein weiterer Knochenabbau vorliegt (LINDHE und NYMAN 1989). Eine Zusammenfassung der umfangreichsten Langzeitstudien ergab, dass entzündliche Parodontopathien mit Taschentiefen zwischen 5 mm und 6 mm am effektivsten mit Scaling und Wurzelglättung behandelt werden und chirurgisches Vorgehen nicht notwendig ist.

Liegen aber Taschentiefen ab 7 mm vor, erzielt man gleiche Heilungsergebnisse sowohl mit der chirurgischen Therapie als auch mit Scaling und Wurzelglättung. Viele dieser tiefen Taschen wurden mit dem modifizierten Widman Lappen behandelt, was zu einer Reduktion der Taschentiefen zwischen 2,3 mm bis 5,1 mm führte. Nach 12 Monaten konnte ein zusätzlicher klinischer Attachmentzuwachs zwischen 0,2 mm und 2,6 mm festgestellt werden (RAMFJORD 1990).

In einer experimentellen Studie an Affen stellte sich als Behandlungsergebnis heraus, dass chirurgisch und nichtchirurgisch therapierte Parodontaltaschen langfristig mit einem langen Saumepithel und bei vertikalen Knocheneinbrüchen unter guten anatomischen Bedingungen mit einer Knochenauffüllung des Defektes ausheilen (CATON und NYMAN 1980).

3.4.3.2.1.3.2 Heilung nach alternativer Behandlungsmethode

Damit ist die gesteuerte Geweberegeneration gemeint.

Durch das Plazieren einer Membran vor die kürettierte Zahnoberfläche soll den Zementoblasten die Möglichkeit gegeben werden sich nach koronal auszubreiten und so das epitheliale Wachstum entlang der Wurzeloberfläche zu verhindern. Diese Behandlungsmethode muss also zusätzlich zur herkömmlichen Parodontaltherapie angewendet werden und ist zum derzeitigen Zeitpunkt noch nicht als zuverlässige Therapiewahl anzuerkennen. Es gibt aber vielversprechende Studien und Fallreports

(LINDSKOG und BLOMLÖF 1994).

In einer Gesamtbetrachtung der möglichen Knochenfüllmaterialien kombiniert mit gesteuerter Geweberegeneration beurteilt Wirthlin die Wirkung von allogenen Knochen effektiv auf Knochenregeneration. Dekalzifizierte Knochenmatrix scheint das gleiche oder ein besseres Regenerationspotential zu haben, wobei die Effektivität erhöht wird, wenn nichtkollagene Proteine angereichert werden (WIRTHLIN 1987). Trotz auftretender Knochenregeneration in den Defekten kann aber kein neues Attachment von verbindendem Gewebe ohne begleitender Behandlung der Wurzeloberfläche erreicht werden, um die koronale Migration der Zementoblasten zu erhöhen. Der Zuwachs an klinischem Attachment variiert zwischen 0,6 und 8mm in marginalen Läsionen (LINDSKOG und BLOMLÖF 1992).

Klinische Berichte über Furkationsbefall ergaben, dass die Restitutio von der Schwere des Befalls abhing (PONTIERO et al. 1988,1989). Die histologische Bewertung der Therapie der gesteuerten Geweberegeneration mit der Einlage von gefriergetrockneten Knochen ergab, dass diese Behandlungen neues parodontales Attachment neu gebildeten Zementes mit inserierenden Parodontalfasern und Alveolarknochen vorweisen konnten. Dennoch bestehen Zweifel darüber, ob das neu gebildete Zement an der Wurzeloberfläche wirklich neues Zement darstellt (LINDSKOG und BLOMLÖF 1992, BOGLE et al.1985).

Biologische Mediatoren für parodontale Regeneration:

Gewebusbildung allgemein ist ein komplexer Vorgang, der einer festgelegten Reihenfolge folgt. Innerhalb dieser Ergebnisreihe aus der entweder Knochen- oder Zementregeneration resultiert, kann die Bildung von parodontalen Ligamentfasern und Knochen an verschiedenen Stellen stimuliert werden. Anscheinend können viele Signale zur Stimulation der Gewebusbildung genutzt werden, inklusive mitogener Signale und Differenzierungsfaktoren. Diese hart- und weichgewebstimulierenden Moleküle scheinen flexibel zu sein. Klassische rezeptorgeleitete Peptide oder extrazelluläre Matrixmoleküle für Hart- und Weichgewebe bewirken die Stimulation von Bildungskaskaden. Das stimulierende Ereignis ist als nur vorübergehend und führt dann zu einer Vielzahl von weiterführenden Ereignissen. Dazu gehören z.B. Chemotaxis, Proliferation, Differenzierung und Angiogenese. Bisher wurde aber nur eine kleine Zahl der bekannten Wachstumsfaktoren klinisch untersucht (COCHRAN und WOZNEY 1999).

Schmelzmatrixprotein-induzierte Zementbildung:

Das Plazieren einer Membran vor die kurettierte Zahnoberfläche verhindert das Herunterwachsen des langen Gingivaepithels und schafft so die Möglichkeit für parodontale Regeneration. Die Effektivität dieser Behandlungsmethode wurde vielfach belegt (PONTORIERO et al. 1988), allerdings ergaben histologische Untersuchungen, dass es an manchen Stellen der Wurzeloberfläche bei Therapie mit gesteuerter Geweberegeneration zu Defekten zwischen regeneriertem Zement und der Dentinoberfläche kommen kann (SCHRÖDER 1992).

Die Rolle der Hertwigschen Epithelscheide bei der schmelzmatrixinduzierten Zementbildung:

Die innere Lage der Hertwigschen Epithelscheide ist äquivalent zum inneren Schmelzepithel. Sie induziert die verbindenden Gewebe mesenchymalen Ursprungs in der Zahnpapille, namentlich die Odontoblasten und die Zellen der Wurzelentinbildung. Sie sezerniert ein Protein auf die neugeformte Dentinoberfläche genau wie in der Bildung der Zahnkrone, welches äquivalent ist zum o.g. Matrixprotein, was Ameloblasten induziert (SLAVKIN et al. 1988). Die Hertwigsche Epithelscheide bricht schließlich in zwei Lagen auseinander und wird zum Malassez'schen Epithelrest. Diese zwei Lagen ektodermalen Ursprungs teilen sich: Das Schmelzmatrixprotein auf der Dentinoberfläche stimuliert mesenchymale Zellen in der Umgebung des Dentalfollikels. So werden Zementoblasten auf der Wurzeloberfläche induziert und azelluläres Zement gebildet (HAMMARSTRÖM 1997).

Therapeutische Nutzung der Schmelzmatrixproteine:

Schmelzmatrixproteine, die von der Hertwigschen Epithelscheide produziert werden, sind wichtig in der Zementgenese und der des Parodontalapparates. Diese Proteine werden auf parodontales Gewebe appliziert, was durch die Parodontalerkrankung verloren gegangen ist. Die regenerative Wirkung dieser Proteine auf das Parodontalgewebe wurde in mehreren Studien untersucht. Sie induzieren parodontale Regeneration, indem der biologische Prozess der Zemententwicklung und der begleitenden parodontalen Gewebe erneut angeregt wird. Das Schmelzmatrixprotein, was von Schweinezähnen entnommen wird heisst *enamel matrix derivate*. Stabil und gefriergetrocknet wurde es für den Gebrauch in der Parodontalregeneration extrahiert und ist unter dem Produktnamen Emdogain erhältlich. (HIROOKA 1998). An den emdogainbehandelten Zähnen zeigte sich in einer klinischen Untersuchung in den folgenden 36 Monaten ein gradweise ansteigender Knochenwuchs, der röntgenologisch festgehalten wurde. Der Anstieg des klinischen Attachments an den

Kontrollstellen betrug 36 Monate später 2,2mm und 1,7mm. Somit scheint eine Parodontalbehandlung mit Emdogaineinsatz aufgrund eines zusätzlichen klinischen Attachmentzuwachs um 5mm durchaus attraktiv, wenn auch langwierig (HEIJL et al. 1986).

Wichtigkeit von Wachstumsfaktoren zur Wiederherstellung von Hart- und Weichgewebe:

Polypeptidwachstumsfaktoren sind die einzige Molekülklasse, die den Zellphänotyp in vitro und vivo regulieren kann. Dazu gehören zB. Adhäsion, Proliferation und Migration. Junge Zellen des parodontalen Ligaments bleiben in einem Reparaturphänotyp bestehen. Alte Zellen dagegen haben nur die Fähigkeit einen bestehenden Zustand aufrecht zu erhalten. Sie reagieren nicht auf die Polypeptidstimulation. Migration und Proliferation sind reduziert. Der Reparaturphänotyp wird determiniert durch hohe Expression von spezifischen Onkogenen (TERRANOVA et al.1991).

Ein wichtiges biologisches Ereignis in der Geweberegeneration ist die Chemotaxis, sie bewirkt die Bewegung von Endothelzellen beim Prozess der Revaskularisierung (AZIZKAN et al. 1980, TERRANOVA et al. 1985), die Bewegung polymorphkerniger Granulozyten in Infektionsgebiete (SCHIFFMANN und GALLIN 1979, TERRANOVA et al. 1986) und die Bewegung von Tumorzellen um Metastasen zu formen (HUJANEN und TERRANOVA 1985), sowie die Migration von Zellen des parodontalen Ligaments ins Dentin (TERRANOVA 1985). Fibronektin und Laminin sind direkt in den Bewegungsablauf von bestimmten Zellen eingebunden (MC CARTHY et al. 1983, MC CARTHY und FURCHT, 1984). Wachstumsfaktoren wirken chemotaktisch auf bestimmte Zelltypen (GROTENDORST et al. 1981, SEPPA et al. 1982), wobei *PDGF*, *TGF- α* und *TGF- β* eine wichtige Rolle spielen. *PDGF* stimuliert die Kollagenaseproduktion, diese wirkt chemotaktisch auf Fibroblasten und Endothelzellen. Auf diese Weise trägt er zur Remodellierung von Matrixkomponenten bei (BAUER et al. 1985). Die Bedeutung von *TGF- α* steht noch am Anfang von genaueren Untersuchungen, aber bisher zeigt es große Wichtigkeit für Wachstumspotential und Integrität der meisten epidermalen Zellen (TERRANOVA et al. 1992). *TGF- β* stimuliert die Formation von menschlichem Kollagen oder in Fibroblasten von Nagern (KEHRL et al. 1986) und hat im Knochen 100-mal höhere Konzentration als in anderen Weichgeweben (SEYEDIN et al. 1986). In vitro kann TGF- β die Effekte einiger anderer Peptid-Wachstumsfaktoren beeinflussen (KEHRL et al. 1986).

Rolle der Zellen des parodontalen Ligaments beim Reparaturprozess:

Knochenwachstum allein löst nicht das Problem des verloren gegangenen Weichgewebeattachments. Das entscheidende Element in diesem Reparaturprozess sind die Zellen des parodontalen Ligaments. Von ihnen wird angenommen, dass sie einen homöostatischen Mechanismus aufrechterhalten, der die Weite des Parodontalspalt reguliert. Sie fördern Ankylose und Osteogenese, induziert durch Fibroblasten (MELCHER 1976) und Mallassez'schen Epithelresten (LÖE und WAERHAUG 1961).

Wenn in der Parodontalchirurgie eine große Wundfläche erzielt wird, kann der Parodontalspalt so vorübergehend von Knochenzellen, aus Ankylose (MELCHER 1970), Zementresorptionen (LINE et al.1974) oder beidem stammen. Die Aufgaben der Zellen des parodontalen Ligaments sind die Synthese und Ablagerung von Parodontalligament, Alveolarknochen, endostalen Alveolarknochenzellen und Zement. Die Aufrechterhaltung des Alveolarknochens hängt allerdings von der normalen Funktion des Knochens ab (COHN 1965). Diese funktionelle Stimulation kann nicht ohne intakte Zellen des parodontalen Ligaments übertragen werden. Sollten regenerierte Zellen des parodontalen Ligaments in der Lage sein, extrazelluläre Substanzen zu sezernieren und abzulagern, die den Alveolarknochen, Zement und parodontalen Faserapparat regenerieren, dann sollten Regeneration und Ersatz dieser Zellen und des verloren gegangenen Alveolarknochen Therapieziele sein. Viele Versuche haben ergeben, dass Zellen des parodontalen Ligaments regenerieren und sich kalzifiziertes Gewebe während der Wundheilung von experimentell erzeugten Wunden bildet (MEYER 1986).

Für die klinische Parodontaltherapie haben diese Erkenntnisse folgende Bedeutung:

Epithelzellen, gingivales Bindegewebe und Knochenzellen müssen daran gehindert werden, die Wundfläche während der initialen Heilungsphase zu besetzen, weil die Epithelproliferationsrate größer ist als die der Zellen des parodontalen Ligaments. Deswegen würde der Defekt eher von gingivalem Bindegewebe gefüllt werden als von Alveolarknochenzellen (MEYER 1986). Um Epithel und gingivales Bindegewebe am Kontakt zur Wurzeloberfläche zu hindern, legt man einen Filter zwischen Wurzeloberfläche und dem Gingivabindegewebe (NYMAN et al 1982 a und b). Im Tierversuch an Hunden und auch am Menschen, hinderte diese Technik erfolgreich das Sulkusepithel an der apikalwärts gerichteten Migration und brachte die Zellen des parodontalen Ligaments dazu die Wundfläche wiederzubesiedeln (AUKHILL et al. 1983). Die Filter gehen meistens zehn Tage nach dem Einsetzen verloren, so dass ihre Funktion dadurch begrenzt ist. Zitronensäure

behindert ebenso die epitheliale Migration entlang der Wurzeloberfläche, allerdings konnten gingivale Fibroblasten nicht daran gehindert werden, den Parodontalspalt zu besiedeln (POLSON und PREYE 1983).

An dieser Stelle kommen den *Fähigkeiten von dentalem Follikulargewebe* tragende Bedeutung zu, denn Follikulargewebe induziert den gesamten Zahnhalteapparat: Zement, Zellen des parodontalen Ligaments, Alveolarknochen (TEN CATE 1976). Zement ist hochspezialisiertes Gewebe, das nur von einigen odontogenen Geweben gebildet werden kann. Dentale Follikel- und Zahnpapillengewebe sind im Tierexperiment in der Lage, einen Zahn komplett aus einer Zelle des parodontalen Ligaments zu differenzieren und zu bilden, wenn sie mit dem Epithel des Schmelzorgans rekombiniert werden. (YOSHIKAWA und KOLLAR 1981).

Zahnpapille und dentales Follikelgewebe haben demnach denselben embryonalen Ursprung und ähnliche funktionellen Fähigkeiten während der frühen Zahnentwicklung.

Dentales Follikelgewebe entwickelt früh in der Zahnentwicklung die induzierende Fähigkeit und ist nicht so potent wie Zellen der Zahnpapille.

Die Zellen der Zahnpapille entwickeln eher in der in der späteren Entwicklungsphase die induzierende Fähigkeit und sind neben Mesenchym die potenteren Bildner von Zähnen. Ab welchem Alter sie nicht mehr länger das Zahngewebe regenerieren können ist unbekannt. Diese Zellen könnten eine mögliche Quelle für induzierendes Material der Zellen des parodontalen Ligaments sein, um im zerstörten Attachmentgefüge zur Regeneration eingesetzt zu werden. In welchem Ausmaß sich diese im Tierexperiment gewonnenen Erkenntnisse auf den Menschen übertragen lassen, ist an dieser Stelle noch unklar (MEYER 1986).

Wichtigkeit von Demineralisation für die Zementbildung (nach NALBANDIAN und FRANK 1980):

Wenn die mineralisierte Dentinoberflächenschicht vorher demineralisiert wurde, können sich die neuen Kollagenfasern mit den vorhandenen Sharpeyschen Fasern verbinden. Diese Demineralisation findet wahrscheinlich natürlicherweise statt, sie ist zum parodontalen Gewebeattachment unbedingt notwendig. Künstlich provoziert kann Demineralisation Zementanlagerung und Reattachment hervorrufen. Dennoch gibt es keinen klaren Beweis dafür, dass die Dekalzifizierung ein konstanter Bestandteil des Heilungsprozesses ist.

Unabhängig vom Grund der Demineralisation, könnte sie eine Möglichkeit zur Teilung von alten und neuen Kollagenfibrillen darstellen, woraus eine innigere Verbindung der Gewebe ineinander resultieren würde. Erste Anzeichen für die Mineralisation des Zementes sind die Einlagerung kleinster Kristalle entlang der Unregelmäßigkeiten der Dentinoberfläche. Nach weiterer Entwicklung etabliert sich eine gut definierte Zone mit dichtgepackten Kristalliten an der neuen Dentin-Zement-Grenze parallel zur Wurzeloberfläche. Beobachtet wurden Kollagenmineralmuster typisch für die Oberfläche normalen Zementes und Zementoblasten, die in verschiedenen Stadien in eine mineralisierte Matrix eingeschlossen waren. Wo sich neues Zement über altem Zement anlagert, bilden die Kollagenfibrillen an der Verbindungstelle eine innigere Einheit zwischen neuem und altem Zement durch die Verflechtung der Matrixkomponenten. Es scheint so, als wenn beim Auftreten kontinuierlicher Mineralisation die vorhandene, die unvollständige Mineralisierung ausgleichen könnte. Da auch diese Befunde im Tierexperiment an der Katze gemacht wurden, bleibt ein uneingeschränkter Rückschluss auf den Menschen fraglich.

Regeneration parodontaler Gewebe mit Fibroblastenwachstumsfaktor (bFGF):

Wundheilung ist ein komplexer Prozess, an dem Entzündung, Granulationsgewebsbildung, Neuvaskularisierung, Reepithelialisierung und Matrixmodellation beteiligt sind. Das Ziel bei parodontaler Wundheilung muss also die Regeneration von Hart- und Weichgewebe sein (MURAMAKI et al. 1999). Die biologischen Eigenschaften von bFGF wirken vielfach auf Mesenchymzellen ein, sodass man davon ausgehen kann, dass bFGF-Applikation einen großen Vorteil für die parodontale Wundheilung darstellt (GIBRAN et al. 1994, YU et al. 1994). Auf diese Weise kann man dem gewünschten Ziel näher kommen und positiv Einfluss auf die Bindegewebsregeneration, sowie Osteogenesis und Zementogenesis nehmen. Im Tierversuch an Hunden und Affen wurde der Effekt von rekombinierten Fibroblastenwachstumsfaktor (bFGF) an künstlich erzeugten alveolären Knochendefekten nach lokaler Applikation untersucht. Nach sechs bis acht Wochen konnte eine starke Bildungsrate parodontalen Ligaments mit neuer Zementablagerung und Knochenbildung festgestellt werden. Besonders wichtig ist, dass es weder zu Epithelwachstum in den Defekt noch zu Ankylose oder Knochenresorption gekommen ist. Wenn man bFGF als ein visköses Gel auf die Wundfläche auftragen könnte, wäre es in der Parodontalchirurgie ein sehr hilfreiches therapeutisches Mittel. Mit einem osteoinduktiven Carrier für Mesenchymzellen

könnte man Behandlungsergebnisse dramatisch verbessern. Diese Ergebnisse aus dem Tierversuch sind bisher noch nicht klinisch untersucht worden, geben aber einen optimistischen Einblick auf die therapeutischen Möglichkeiten der Zukunft (MURAMAKI et al. 1999).

3.4.3.2.1.3.3 Histologie der parodontalen Heilung

Folgen parodontaler Therapien sind: Pathologische Taschen, langes Saumepithel, verbindendes Gewebe, mineralisierte Gewebe verschiedener Morphologie oder echtes neues Attachment (LINDSKOG und BLOMLÖF 1992). Zurzeit gibt es noch keine klare Korrelation zwischen einem spezifischen Behandlungstyp und dem folgenden Heilungsmechanismus. Viele patientenabhängige Faktoren, die nichts mit der Therapie zu tun haben, z.B. Mundhygiene, Disposition für parodontale Erkrankungen, Alter usw., bestimmen das Behandlungsergebnis (SEYMUR und HEASMEN 1992). Wenn gewebespezifische Faktoren des Parodonts isoliert werden, wird die parodontale Heilung von einigen der vier verschiedenen Phänotypen bestimmt:

Dem parodontale Fibroblast, der eine neue Parodontalmembran bildet, dem Zementoblast, der neues Zement produziert, dem Osteoblast, der durch Knochenproduktion gelegentlich eine Ankylose hervorrufen kann, oder vom ektodermalen Phänotyp, der ursprünglich vom Taschenepithel oder Malassez'schen Epithelresten stammt und ein pathologisches Taschenepithel oder langes Saumepithel bildet (LINDSKOG und BLOMLÖF 1992). Die parodontale Membran hat osteogene Kapazität und zementbildende Eigenschaften (MELCHER 1976). Die Zementformation scheint dabei eine Schlüsselrolle im parodontalen Heilungsprozess zu spielen, denn Zement wird nur von Zellen der parodontalen Membran gebildet. Viele verschiedene Muster der Zementausheilung wurden schon beschrieben (LINDSGOG und BLOMLÖF 1992, SCHÜPBACH et al. 1993). Es ist möglich, dass nur das Zement aus Zementoblasten, die vom parodontalen Ligament stammen, als langandauerndes Attachment dienen können. Andere zementähnliche Ablagerungen können später resorbiert werden, sodass als Folge das Wurzelentin freiliegen könnte. (LINDSKOG und BLOMLÖF 1994).

3.4.3.2.1.3.4 Qualität des neuen Attachments

Die Erkenntnisse beruhen auf Untersuchung der parodontalen Heilung bei Affen (BLOMLÖF

und LINDSKOG 1994, LINDSKOG und BLOMLÖF 1994b), denenzufolge der Ursprung von reparativem Zement im Alveolarknochen während einer passageren Ankylose entstehen könnte. Die Tatsache, dass Osteoblasten eher Reparaturzement auf exponierter Dentinoberfläche als Zementoblasten bei marginaler parodontaler Heilung bilden, unterstützt diese Vermutung. Der untersuchte Reparaturzement zeigt mehrere Unterschiede im Vergleich zur Originalzementschicht, denn er ist nicht fest mit der Wurzeloberfläche verbunden und zeigt im polarisierten Licht keine normale Zementmorphologie. Aber er hat eine vielschichtige Form wie Alveolarknochengewebe. Die Parodontalfasern sind nicht funktionell orientiert, sondern parallel zur Wurzeloberfläche ausgerichtet. Der Parodontalspalt ist mehr als dreimal so weit beim Vorhandensein eines langen Saumepithels oder bei Reparaturzement. Der Grund dafür könnte die beeinträchtigte funktionelle Anpassung sein (LINDSKOG und BLOMLÖF 1994).

Folgende Fragen treten auf:

1. Ist die Struktur des neu geformten Zementes äquivalent zur Originalzementschicht?
2. Sind die Faserbündel, die in regeneriertem Bindegewebe gebildet werden nur oberflächlich in die Zementschicht aufgelagert oder sind sie darin wirklich integriert und befestigt?
3. Liegt die neu gebildete Zementschicht nur der Wurzeloberfläche auf oder ist sie wirklich mit dieser verzahnt über Kollagenfaserbündel?

Solange diese Fragen unbeantwortet bleiben, kann man nicht herausfinden, ob das Behandlungsergebnis Reparatur oder Heilung darstellt.

Studien über die fibrilläre Verbindung zwischen dem Bindegewebe und Zement und Zement und Wurzelentin ergaben, dass zwei Typen bindegewebigen Attachments auftreten können: Entweder handelt es sich um Attachment aus Kollagenfibrillen verzahnt mit unbedecktem Zement oder Dentinmatrixfibrillen (LISTAGRTEN 1972, RIRIE et al.1980, SELVIG et al. 1981), oder die Verankerung teilt sich auf fibrillärem Niveau in Matrixfibrillen und Kollagen, was neu von Fibroblasten sezerniert wird. Dieser zweite Typ tritt ohne Zementbildung auf. Der Wert dieser Ergebnisse ist allerdings fraglich, weil der Verlauf der Fasern so unregelmäßig ist, dass er nicht vollständig nachvollzogen und so die Kontinuität nicht mit Gewissheit bestimmt werden kann. (SELVIG et al.1988) Im Experiment an Beaglehunden kam man zu dem Ergebnis, dass sich neues Attachment bei Reparatur und Regeneration bilden kann. Die Reparatur oder Regeneration wird in den Furkationen mit

Epithelschutz durch Membran und auch in denen der Kontrollseite beobachtet.

Regeneration tritt an Wurzeloberflächen ein, die mit neuem azellulärem Fremdfasorzement oder Gemischtfasorzement bedeckt sind. Die Voraussetzung dafür wäre jedoch, dass etwas Originalzement an der Wurzeloberfläche nach der Wurzelglättung übrig bleibt. Die neu geformten Fibrillenbündel sind im neuen Zement integriert und fest verankert und auch das neue Zement und die Wurzeloberfläche sind durch mineralisierte Kollagenfibrillen verbunden. Das neue Zement ist in dieser Untersuchung äquivalent zum alten Zement, dennoch ist fraglich, ob diese Ergebnisse am Menschen nachvollziehbar sind (SCHÜPBACH et al. 1993).

3.4.3.2.2 Parodontitis apikalis

Es wird angenommen, dass Bindegewebe des parodontalen Ligaments, die äußerste Zementschicht (Zementoblasten und Präzement) und die innere Lage des Wurzelzements eine wichtige Rolle bei der Verhinderung der Wurzelresorption durch Schutz der äußeren Wurzeloberfläche spielen. Prädentin und die Odontoblasten schützen die Wurzel von innen (TROPE und CHIVIAN 1994). Wenn die Wurzelresorption Veränderungen der lokalen Wurzelanatomie verursacht, sprechen manche Autoren von apikaler Remodellation (CANTATORE et al 1994).

In einem Fallreport berichten COTTI et al. (1998) von einer ausgedehnten entzündungsbedingten externen apikalen Wurzelresorption in Gegenwart einer großen periradikulären Läsion ohne Trauma in der Anamnese. Der betroffene Zahn war vor Jahren von einer ausgedehnten Karies befallen gewesen und zeigte auf dem Röntgenbild ein abgeschlossenes Wurzelwachstum. Therapiert wurde der Zahn mit einer Wurzelkanalbehandlung, Natriumhypochloridspülung und einer temporären Calciumhydroxideinlage im Kanal. Das Behandlungsziel war, den Resorptionsprozess zu stoppen und so eine Ausheilung der periradikulären Gewebe zu bewirken mit der Aussicht auf Ausbildung einer apikalen Reparatur oder Barriere. Wenn Resorption bereits die apikale Anatomie so verändert hat, dass keine definitive Arbeitslänge bestimmt werden kann, erlaubt Calciumhydroxid die Bildung eines hartgeweblichen Abschlusses, der als apikaler Stop dient. Das würde die Abduration des Wurzelkanals und die folgende Restauration des Zahnes erlauben. Zwei Jahre später wurde der Zahn definitiv wurzelkanalbehandelt und die Schlussfolgerung gezogen, dass hier ein Fall von entzündlicher Wurzelresorption vorliegen

muss. In den folgenden drei Monaten reduzierte sich die Lockerung und die Perkussionsempfindlichkeit fehlte. Bei röntgenologischen Untersuchungen alle drei Monate konnte eine gradweise Reduzierung der apikalen Aufhellung festgestellt werden. Zwei Jahre nach Behandlungsbeginn verschwand sie schließlich ganz (COTTI et al.1998).

Trotz der positiven Bilanz, die aus dieser Behandlung mit dem verwendeten Calciumhydroxid im Wurzelkanal gezogen werden kann, sollten der umstrittene Wirkmechanismus und die schlechte Qualität des gebildeten Dentins nicht an Beachtung verlieren. Von der Calciumhydroxideinlage im Wurzelkanal erhofft man sich einen biologischen Abschluss des Kanals nach Pulpaverlust. Jedoch konnte inzwischen auch nachgewiesen werden, dass auch eine chronische Pulpitis zu Hartsubstanzresorption mit folgender Ablagerung führen kann. Die Autoren sehen in der durch die chronische Pulpitis induzierte Zahnhartsubstanzbildung eine Lebensäußerung des Gewebes, welches auf dem Weg der chronischen Entzündung Ausheilungsvorgänge zu verursachen versucht. Meistens handelt es sich dabei aber um eine Einengung des Wurzelkanallumens und nicht wie oft vorgetäuscht um einen echten dichten Abschluss. Dazu kommt es nach Wurzelkanalbehandlungen nur in ausgesprochen seltenen Fällen (FISCHER 1974).