

zm

Zahnärztemangel im Osten?

In den ostdeutschen Bundesländern droht in den nächsten zehn Jahren ein Versorgungsengpass. Wie KZVen und LZKn schon gegensteuern.

SEITE 14

Progredientes Orbitahämatom

Nach einem Unfall beim Inlineskaten entsteht nach einer Latenzzeit von einem Tag eine Einblutung im Bereich der Orbita. Der CME-Fall.

SEITE 22

Ein Chef muss führen

Unser Praxisflüsterer erklärt, warum fehlende Führungsstrukturen zu Unfrieden und innerer Kündigung führen – selbst bei treuen Mitarbeiterinnen.

SEITE 70

EVOLUTIONS BIOLOGIE DES ENDODONTS

Wie unsere Dentition entstand



DIE ENDODONTOLOGIE AUS PHYLOGENETISCHER SICHT

Wir sind alle Kinder des Lungenfisches

Peter Gängler, Tomas Lang

Vor rund 400 Millionen Jahren entwickelte vermutlich der frühe Lungenfisch das evolutionsbiologisch umfangreichste Genom aller bekannten Lebewesen. Kürzlich klärte ein internationales Team aus Biologen die Bedeutung des Riesen-Genoms für den Landgang der Wirbeltiere: Alle dem Lungenfisch nachfolgenden Lebewesen, darunter auch der Mensch, bedienten sich für die Ausstattung ihrer Dentition aus dem Fundus des Urzeitgenoms. Das hat bis heute therapeutische Konsequenzen – wie die Evolutionsbiologie des Endodonts zeigt.

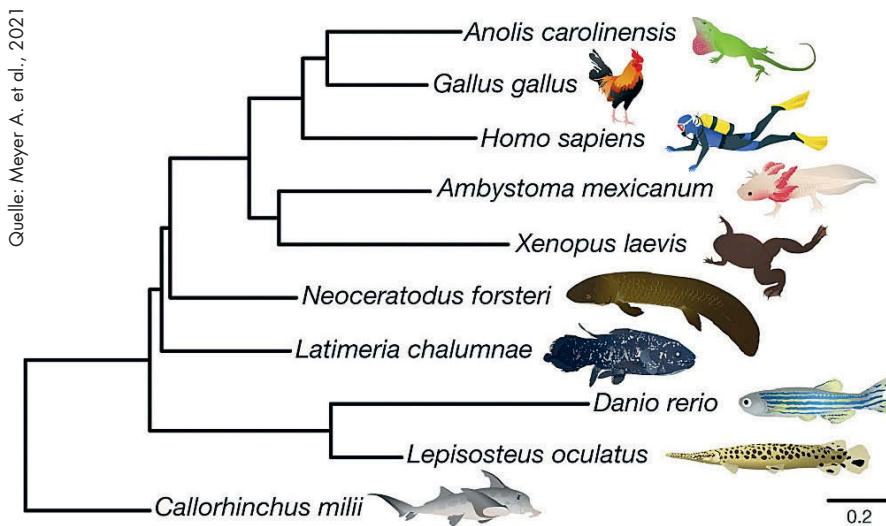


Abb. 1: Modell der Wirbeltierevolution aus dem Wasser auf das Land: Ausgehend von Knorpelfischen wie Seekatzen zu den Knochenfischen Knochenhecht und Zebrafisch ist der Quastenflosser Latimeria eine Übergangsform und erst nach dem Lungenfisch beginnt die Landnahme durch Amphibien, Reptilien, Vögel und den Homo sapiens.

Fast alle Varianten der Zahnentwicklung waren im Genom der frühen Lungenfische angelegt und führten zu den vielfältigsten Formen der Zähne, der Resorption von Zahnplatten und der lebenslangen Neubildung von Ersatzzähnen sowie deren hypoplastischen Entwicklungsdefekten oder kariösen Läsionen – 400 bis 200 Millionen Jahre bevor Wirbeltiere das Land eroberten.

Die Amphibien begnügten sich mit einfacheren Dentitionen, auch die Reptilien und erst recht die zahnlosen Vögel mit schlafenden Zahnbildungsgenen. Und mit den Säugtieren kam im Lauf der Evolution eine

größere Vielfalt von Dentitionen. Aber niemals wieder wurde der Formenreichtum der Zähne des Lungenfisches erreicht.

VON DER ENDODONTOLOGIE ZUR ENDODONTIE

Der deutsch-amerikanische Biologe Ernst Mayr hatte anlässlich seines 100. Geburtstags 2004 zutreffend das Einzigartige der Biologie („What makes biology unique“) herausgehoben: Sie sei mehr als die Summe ihrer stofflichen Physik und Chemie.

Die Dynamiken biologischer Entitäten sind nicht allein mit den bekannten

Naturgesetzen dieser Disziplinen zu erklären, sondern enthalten darüber hinaus eigene Antriebskräfte. Und das trifft ganz besonders auf die Entwicklungsbiologie zu. Deshalb ist auch die Endodontologie eine komplexe Wissenschaftsauffassung der entwicklungsbiologischen, biophysikalischen und biochemischen Grundlagen von Struktur und Funktion ektomesenchymaler und mesenchymaler Gewebe der Zähne, die neben dem Schmelz den absoluten Hauptteil der Zahnschubstanz ausmachen. Konsequenterweise ist dann die klinische Endodontie mit Diagnostik und Therapie nur so gut und sicher, wie die Endodontologie eindeutige und belastbare wissenschaftliche Fakten zur Verfügung stellt.

WARUM HAT DER AUSTRALISCHE LUNGENFISCH EIN 14-MAL GRÖßERES GENOM ALS WIR?

Der Neoceratodus forsteri wurde 1870 vom deutsch-australischen Zoologen Johann Ludwig Gerard Krefft im Bay District von Queensland, Australien, entdeckt und irrtümlicherweise, jedoch naheliegender, als Amphibium bezeichnet [Kemp, 1977]. Anderthalb Jahrhunderte später klärte eine inter-

ZM-LESERSERVICE



Die Literaturliste kann auf www.zm-online.de abgerufen oder in der Redaktion angefordert werden.

nationale Biologengruppe unter der Leitung von Axel Meyer aus Konstanz die Bedeutung des Riesengenoms für den Landgang der Wirbeltiere [Meyer et al., 2021]. Diese rasante Genom-Ausdehnung bei frühen Australischen Lungenfischen fand vor 400 bis 200 Millionen Jahren (Ma) statt und verlangsamte sich nach dem Godwana-Abbruch zur Formierung der späteren Erdkontinente vor etwa 180 Ma bis heute. Es ist das größte Genom aller Tiere und hat damit eine Schlüsselposition in der Evolution als der nächste Verwandte der Tetrapoden – dazu gehören alle lebenden Vierfüßler und natürlich auch unsere Vorfahren, die Australopithecinen, und heute wir selbst. Erst auf der Grundlage des Australischen Lungenfisch-Genoms sind die Innovationen bei der Terrestrialisierung möglich geworden, die zu den Amphibien, Reptilien, Vögeln und schließlich Mammalia (Säugetiere) geführt haben.

Einschränkend gilt natürlich, dass das Wissen über die frühen Stadien der Evolution so lückenhaft ist, dass es auch eine andere Kreatur gewesen sein könnte, die das Land eroberte und deshalb unser aller Vorfahre wurde. Die Evolution lebt ohne Zweifel vom Zufall, und die einen sterben aus, die anderen überleben, worauf

seit Stephen J. Gould [1989], Neil Shubin [2013] und Anne Kemp [2021] alle großen Paläobiologen immer wieder hingewiesen haben.

WARUM ÄNDERN SICH ENDO-DONT UND PARODONT VOM FLOSSENTIER ZUM VIERFÜßLER SO WIE KEIN ANDERES ORGAN?

Die Antwort beginnt beim Australischen Lungenfisch. Die bis heute bedeutendste Bearbeitung an Larven, Jungfischen und Erwachsenen liegt von Anne Kemp [1977] vor. Aus verschmelzenden Conodont-Zähnen (der Urform aller Zähne als Kegel ohne jegliche Invaginationen) entstehen in Ober- und Unterkiefer je zwei paarige Zahnplatten, die akrodontal (knöchern) mit dem Kieferknochen verwachsen sind. Sie bestehen aus Dentin und Osteodentin mit einer härteren oralen Schicht von Enameloid (einem mesenchymalen schmelzähnlichen Durodentin), das trotzdem rasch abradert wird, vor allem bei der Ernährung mit Muscheln. Zusätzlich, wenn auch nur bei Larven, bilden sich labiale kleinere Zahnplatten. Diese befestigen sich an einem Knorpelbogen und werden als ein Mesiodens im jugendlichen Stadium resorbiert. Zwei kleinere Zahnplatten labial vom Pflugscharbein (Vomer) verbleiben auch beim erwachsenen Fisch. Von entscheiden-



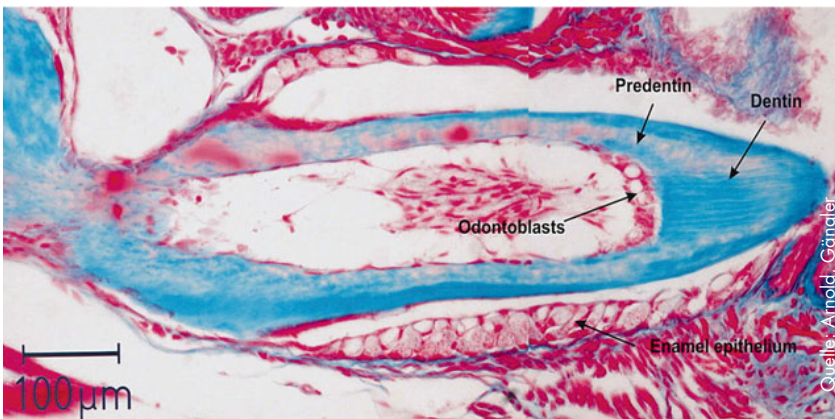
Quelle: Anne Kemp

Abb. 2: Pectoralflosse des Australischen Lungenfischs mit Alcian-Blau-Färbung der Knorpel in einer geschlossenen Flosse ohne Knochen und Fingeransätze, Aufhellung in Glycerol: Andere potenzielle Landgänger unter den Fischen entwickelten dagegen knöchernerne Gliedmaßen mit Fingern. (Wir danken Dr. Anne Kemp, Brisbane/Australien, für die freundliche Genehmigung zur Veröffentlichung.)



Quelle: Wolfgang Schad

Abb. 3: Haifischgebiss mit Enameloid-Kappen, Orthodentin, Osteodentin, mitunter Vasodentin und Vorformen von Pulparäumen, ligamentär befestigt am Knorpelskelett



Quelle: Arnold, Gängler

Abb. 4: Schnitt einer Zahnentwicklung vom Zebrafisch *Danio rerio* mit Pulpakammer, tubulärem Orthodentin und Enameloid, Histologie-bedingt demineralisiert

der Bedeutung für die Entwicklungsbiologie der Zähne sind demnach folgende Merkmale beim Landgang der Fische:

- Aus dem Endoderm hervorgegangenes orales Epithel induziert das Mesenchym zur Zahnentwicklung mit Enameloid, Dentin und Osteodentin mit akrodontaler knöcherner Kieferbefestigung und (nur bei Larven) mit Zahn-Knorpel-Verbindung wie bei Haifischen.

- Zahnkeime verschmelzen während der Dentinbildung einzelner conodontaler Zähne (Urkonus) zu Zahnplatten.
- Abrasion der Zahnplattenspitzen und -höcker
- Resorption von Zähnen und Zahnplatten nach dem Larvenstadium
- Resorption aller Zahnplatten anterior und posterior, aber auch knochenseitig (apikal)
- Apposition neuer conodontaler Zähne posterior an den Platten

anstelle von fehlenden Ersatzzähnen

- Hypoplasien von Enameloid und Dentin als bekannte Entwicklungsdefekte (wie beim Menschen!) direkt nach dem Larvenstadium
- Dentinkaries/Erosionen durch Biofilme in Schleimhaut-bedeckten Zahnplatten

Diese hohe Komplexität ist paläoanatomisch bei Lungenfischen seit dem Devon nachgewiesen. Die Vielzahl der Zähne hört nach den Knorpelfischen wie Haien und Rochen auf. Die morphologische Vielfalt bringt der Lungenfisch mit zu uns Tetrapoden, und sie kulminiert in extrem funktioneller Anpassung (wie Giftzähnen von Schlangen) oder völliger Zahnlosigkeit bei Erhalt der genetischen Information (wie bei Vögeln).

Also verdanken die meisten Vierfüßler (aber eben nicht alle) dem Riesengenom wie einem „selbstsüchtigen Gen“ (Selfish Gene) [Dawkins, 1976] nach seiner Landerobertung die Innovationen des Pulpa-Dentin-Komplexes und des thekodontalen Parodonts mit in Alveolen verankerten Zähnen und mit dem krönenden Abschluss der ektodermalen Schmelzentwicklung aus der Neuralleiste. So beginnt die Endodontologie und Periodontologie* tatsächlich erst mit der Landnahme.

KLINISCHE KONSEQUENZEN

Entwicklungsbiologisch zeigt das Endodont eine wahre Vielfalt von Dentinbildungen [Gängler, 1986, 2000; Gängler und Metzler, 1989; Arnold et al., 2008]:



PROF. DR. DR. H. C. PETER GÄNGLER

ORMED, Institute for Oral Medicine at the University of Witten/Herdecke
Alfred-Herrhausen-Str. 45, 58455 Witten
peter.gaengler@uni-wh.de

Foto: privat

- Mesodentin (unregelmäßige Tubuli mit noch zentrifugalem Wachstum wie Knochen)
- Osteodentin (mit Trabekulardentin und Vasodentin mit Gefäßein-schlüssen an Basis oder Krone)
- Semidentin (mit uni- oder bi-polaren Odontoblasten, anfangs ohne Pulpakammer, später mit Pulpa bei einigen Haien und mehreren Fischen)
- Orthodentin (parallele Tubuli bei allen Mammalia, als Plicadentin mit Faltungen pulpawärts bei Fischen, Amphibien, Reptilien-Giftzähnen und Elefanten-Molaren)

Diese Endodontogenese mit vielfältigen Übergängen ist im Silur vor 460 Ma bei den Haien und Rochen entstanden, weiterentwickelt bei frühen Fischen wie dem Lungenfisch im Devon vor 420 Ma. Aber die Ektodontogenese mit eher einfältigen Schmelzentwicklungen in zwei Formen, dem prismatischen und dem aprismatischen Schmelz, setzte erst mit den Reptilien vor 310 Millionen Jahren im Carbon ein. Die Endodontologie ist damit die Mutter aller dentalen Wissenschaften. Und das ist auch die wichtigste klinische Konsequenz! Kein anderes Gebiet außer dem Pulpa-Dentin-Komplex hat eine so vielfältige orale Physiologie und Pathologie, die die alltägliche zahnmedizinische Praxis unmittelbar beeinflusst:

- Das humane Endodont von Milch- und bleibenden Zähnen ist am einfachsten aufgebaut, gemessen an allen Schritten der Endodontogenese. Es hat eine einmalige Innervation, die nirgendwo anders im Organismus vorkommt. Die ektomesenchymalen (!) Odontoblastenfortsätze übertragen an freie Nervenendigungen einen biologisch sinnlosen physiologischen Schmerz, die Entzündung löst einen pathologischen Schmerz aus, der auch niemandem hilft.
- Alle pathologischen Reaktionen auf bakterielle Infektionen wie bei Karies und auch Traumata lösen nach dem Konzept von Progression und Stagnation ausschließlich älteste phylogenetische Reaktionsmuster im Pulpa-Dentin-Komplex aus. Das betrifft in einem wirts-



Abb. 5: Apikalansicht des Molaren eines Elefanten (*Loxodonta africana*) mit partiell verschlossenen Wurzeln und weit geöffneter Pulpakammer im posterioren Wachstumszentrum: Der Molaren-Plattenzahn entsteht durch extra- und intraradikuläre Dentinfaltung. Es ist die intensivste Plicadentinbildung aller Wirbeltiere.

abhängigen Wechsel Resorptionen und Appositionen, den Zelluntergang der ewigen Odontoblasten und den Ersatz durch Fremdzellen aus dem Bindegewebe, die begrenzt-permanente Eruption lebenslang zum Abrasions-Ausgleich und schließlich die Reizdentinbildung zum Schutz der Pulpa.

- Die Pulpakammer ist aber bei omnivoren Menschen allein als Platzhalter für die lebenslange Dentinbildung funktionsfähig.
- Konsequenterweise ist das Regenerationspotenzial nach Abschluss der Wurzelbildung nahe Null. Ausnahmen sind Dentin-Brückenbildungen bei Überkappungen durch sekundäre Odontoblasten mit Orthodentin, Osteodentin oder Vasodentin.
- Die Entzündung der Pulpa geht in raschen Progressionsschüben und sehr langen Stagnationsphasen auf das apikale Parodont über. Die Degeneration der Zellen führt zu partiellen oder totalen Nekrosen, der Zahn in seinem Zahnbett ist aber nicht „tot“, sondern bildet ein weiterhin vitales System – die Wurzeloberflächen in den Alveolen ermöglichen unverändert biologische Interaktionen. Daraus ergibt sich eine unikale Patho-

genese apikaler Parodontitiden, die am lebenden Zahn eine lebenslange endodontische Zahnerhaltung ermöglicht. Und das ist kein Wortspiel. Der Schutz vitalen Zements und regenerationsfähigen Knochens hat deshalb Priorität.

DIE HISTOPATHOLOGIE IN DER THERAPIE

Was man in der Klinik weder mit bloßem Auge, Mikroskopen oder bildgebenden Verfahren sehen kann, ver-rät die Histopathologie, die uns einen detaillierten Zugang zum Inneren der Gewebe verschafft.

Die Entzündung verläuft an komplexen Gewebeverbänden mit Zement, Knochen und Periodontalligament mesenchymaler Herkunft und Pulpa und Dentin ektomesenchymaler Herkunft aus der Neuralleiste. Diese völlig unterschiedlichen Zellen im Entzündungsfokus finden sich an keinem anderen Organ. Deshalb ist die zelluläre Wirtsreaktion auch so vielgestaltig, wobei Resorption und Apposition von Zement und Knochen im Vordergrund stehen, gefolgt von Degeneration und Regeneration vieler beteiligter Zellen. Aber eine vollständige Heilung bleibt für immer ausgeschlossen, weil einer Zelllinie,

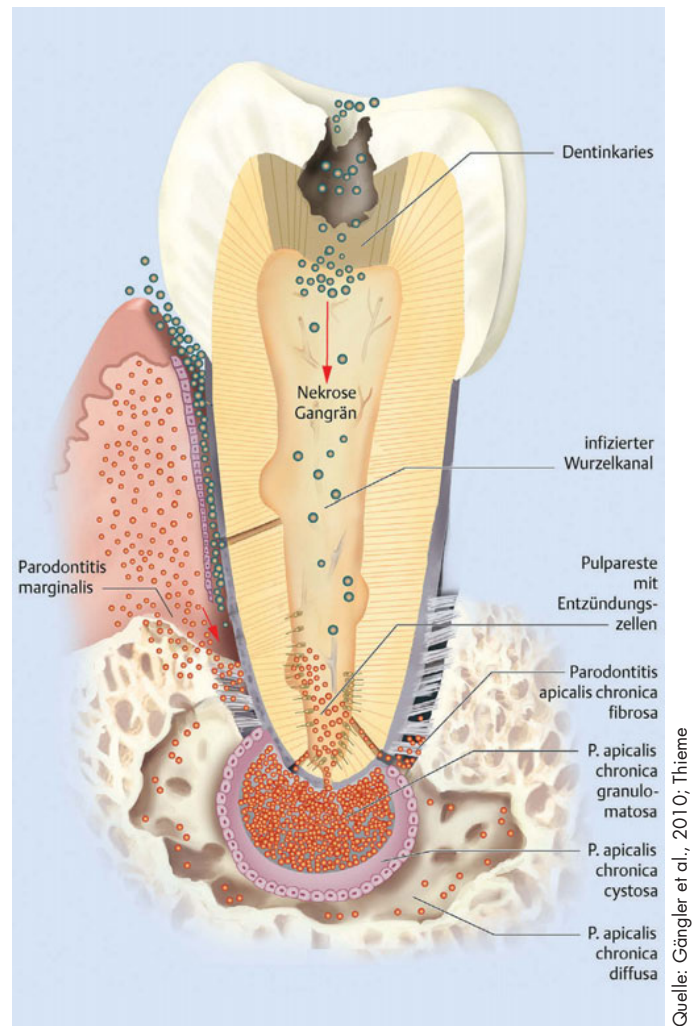
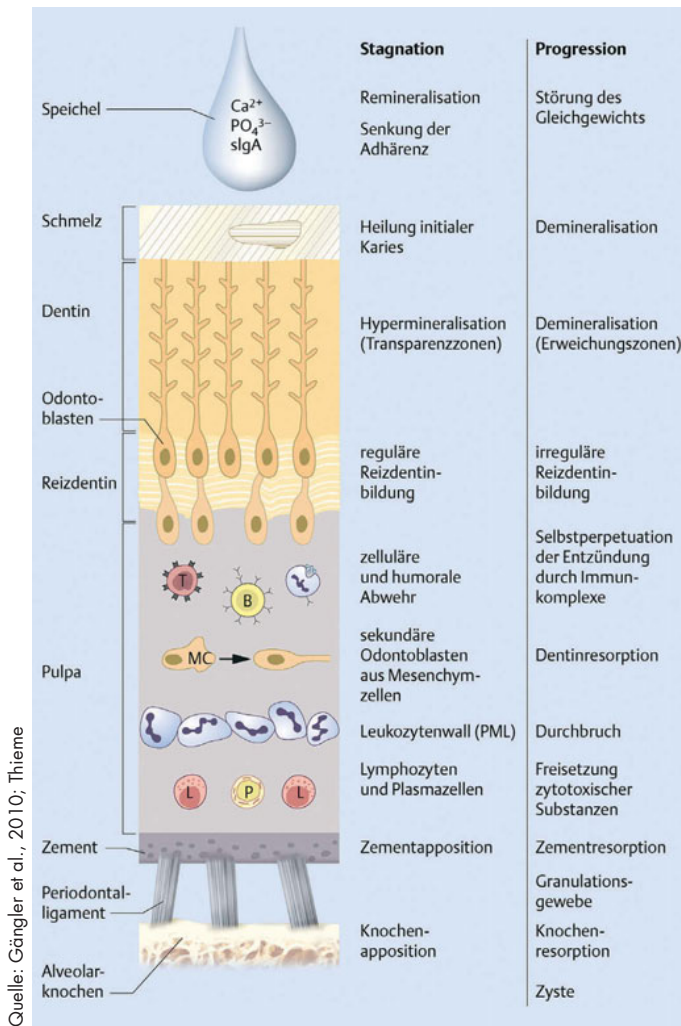


Abb. 6: Konzept von Progression in kurzen Schüben und Stagnation in langen Phasen [Gängler, 1985]: Mit der Remineralisation der initialen Karies ist letztendlich eine vollständige Heilung verbunden. Mit dem Untergang der ersten Odontoblasten im Primärdentin ist bis zur Wurzelkanalfüllung nur noch eine Defekt-Heilung möglich.

Abb. 7: Kariesprogression mit dem Übergang einer Pulpitis in eine apikale Parodontitis

den ektomesenchymalen primären Odontoblasten, die Regeneration verwehrt bleibt. Die Entzündungsformen werden von der Immunreaktion und den Mediatoren wie Peptiden, Prostaglandinen und Zytokinen beeinflusst.

DIE PRIMÄRE AKUTE APIKALE PARODONTITIS

Sie ist ausgesprochen selten und entsteht – wie die primär akute Pulpitis – durch ein akutes Trauma und ist durch Gefäßreaktionen mit massenhafter Ausschwemmung von polymorphnukleären Leukozyten und Makrophagen charakterisiert. Bei geschwächter Abwehrsituation kann

die Entzündung abszedieren und sich weiter ausbreiten. Häufig heilt sie aber auch narbig aus oder geht in eine chronische Parodontitis über.

Die Therapie ist meist abwartend oder bei Progression, insbesondere bei akut-traumatischer Dislokation, mit sofortiger Trepanation und bei Weichteil-Abszedierung durch Inzision verbunden.

DIE SEKUNDÄRE AKUTE APIKALE PARODONTITIS

Sie entsteht als Exazerbation chronischer Läsionen, meist in Form eitriger Einschmelzungen (periapikale Abs-

zesse). Dieser Phönixabszess entsteht, wenn eine akute Entzündung chronifiziert und später – wie Phönix aus der Asche – als wiederholter Abszess aufsteigt. Dabei entsteht die Ansammlung eines Exsudats mit massenhaften polymorphnukleären Leukozyten und einigen Makrophagen, wodurch die Osteoklasten zu rascher Resorption des umgebenden Alveolarknochens aktiviert werden.

Die Entzündung dehnt sich als Osteomyelitis auf den Knochen aus. In der enossalen Phase breitet sich Eiter durch den Knochen aus und sammelt sich subperiostal (subperiost-

tale Phase). Nach Durchbruch des Periosts entsteht ein Weichgeweabsabszess (submuköse oder subkutane Phase).

Der Abszess kann vor dem Durchbruch in den Knochen auch abgekapselt werden (chronischer Abszess). Neben typischen Schaumzellen, das sind mit Lipidgranula gefüllte Makrophagen, umgeben weitere Entzündungszellen den Nekroseherd, der peripher von faserreichem Bindegewebe als Abszessmembran umschlossen wird. Die osteoklastische Aktivität in der Umgebung wird sofort reduziert.

Die Therapie umfasst die frühe Trepanation und selten die Inzision. Eine Antibiotika-Gabe ist nur bei Bakteriämie mit Fieber indiziert. Die Wurzelkanalbehandlung erfolgt zeitnah.

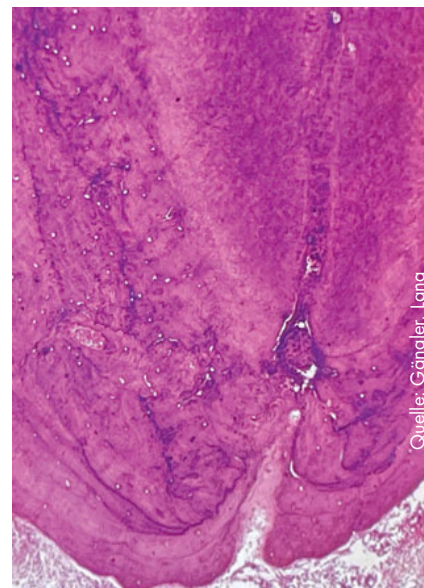
Seltener als granulomatöse Läsionen können periapikale odontogene Zys-

ten infiziert werden. Mit vollständiger Eiterfüllung zeigen sie dann das Bild eines periapikalen Abszesses, der zur Fistelbildung führen kann. Die Therapie schließt die Trepanation, mitunter mit chirurgischer Intervention und Wurzelkanalbehandlung, ein.

DIE CHRONISCHE APIKALE PARODONTITIS

Die Läsion ist der typische Ausdruck langfristig unterhaltener resorptiver und proliferativer Entzündungsformen, die durch Apposition von Zement und Knochen ergänzt werden.

Bei stagnierenden Läsionen wird dabei eine knöcherne Lamina cribriformis wieder aufgebaut, sie entsprechen dann dem Befund der Parodontitis apicalis chronica granulomatosa. Bei diffus in den Knochen ausgebreiteten Resorptionen entsteht das Bild der Parodontitis apicalis chronica diffusa.



Quelle: Gängler, Lang

Abb. 8: Parodontitis apicalis chronica mit mächtiger Hyperzementose um das ganze apikale Foramen mit Gefäßverschlüssen, Ausfüllung von Dentinresorptionen, Osteodentin-Bildung und im Ligament Entzündungszell-Infiltration (HE-Färbung)

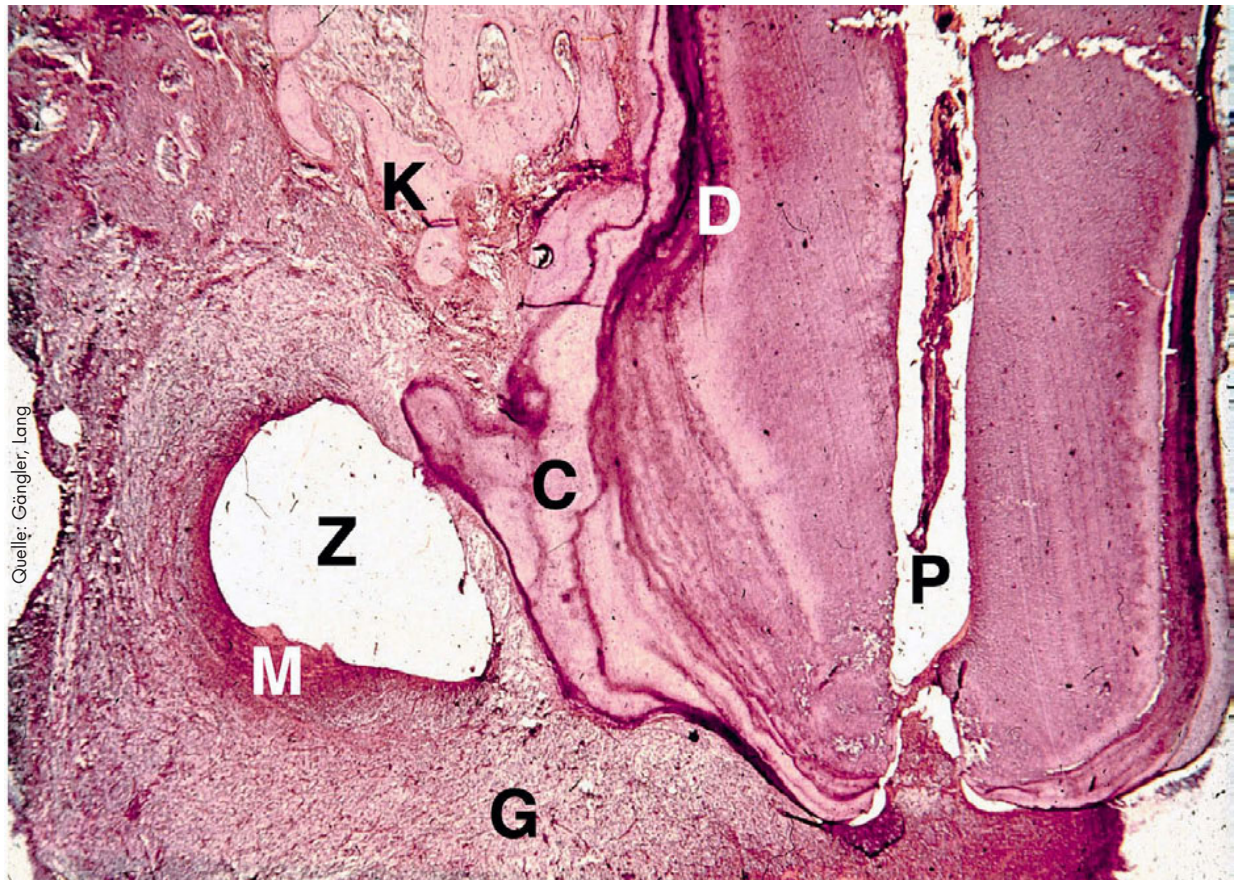


Abb. 9: Ein einzelner Schnitt (aus einer Serienschnitt-Reihe) erzählt die ganze Geschichte der apikalen granulomatösen Parodontitis cystosa: Chronische Degeneration der Pulpa (P) bis zur infizierten Nekrose, Dentin- (D) und Knochenresorptionen (K) mit mächtiger Zementapposition (C), mitten im Granulations-Ersatz-Gewebe (G) entsteht eine Zyste (Z) mit Epithelausbreitung aus Malassez-Zellhaufen (M). Es ist das Bild einer langen und heftigen Immunreaktion auf die endodontale Infektion (HE-Färbung).

Der entzündliche Hartgewebsverlust wird grundsätzlich durch Granulationsgewebe ersetzt. Dieses ist immer durch akute und chronische Entzündungszellpopulationen charakterisiert, in der Hälfte aller Fälle werden abgekapselte Abszesse gefunden [Lin et al., 1996]. Bis zu 40 Prozent des meist herdförmigen Infiltrats besteht aus Lymphozyten und Plasmazellen, die hauptsächlich IgG und IgA produzieren. Makrophagen kommen als Schaumzellen mit Lipidgranula vereinzelt oder auch in Haufen vor. Polymorphnukleäre Leukozyten variieren je nach dem Grad des akuten Schubes sehr stark.

Bei der Ausdehnung des fibroblastenreichen Granulationsgewebes sprossen Arteriolen, Kapillaren und Venolen ein, die zahlreiche Anastomosen bilden. Die granulomatöse Form bil-

det im Gegensatz zur diffusen Parodontitis eine kollagenfaserreiche Bindegewebskapsel, die durch Zementanbau mit dem Zahn fest verwachsen sein kann.

Unter dem Einfluss der Entzündung proliferieren die Malassez-Epithelreste zu mehrschichtigen Epithelsträngen,



DR. TOMAS LANG

ORMED, Institute for Oral Medicine at the
University of Witten/Herdecke
Alfred-Herrhausen-Str. 45, 58455 Witten

Foto: privat

die in 10 bis 50 Prozent der granulomatösen Läsion zur Zystenbildung führen. Während des Zystenwachstums entsteht durch intraepitheliale Apoptose und Autolyse der zentralen Zellen im proliferierenden Zellhaufen ein Hohlraum. Offenbar werden die Zellen des Zystenepithels sekretorisch tätig. Im Zystenraum befindet sich deshalb eine gelblich-bräunliche Flüssigkeit, die meist Cholesterinkristalle aus Membranlipiden der untergegangenen Leukozyten enthält. Durch zerfallene Zellen (Epithelzellen, polymorphnukleäre Leukozyten, Makrophagen) hat sie eine höhere Osmolalität als das Serum, so dass wahrscheinlich Flüssigkeit aus der Umgebung in den Zystenraum einströmt. Subepithelial befindet sich ein entzündliches Infiltrat mit Lymphozyten und Plasmazellen, die vorwiegend IgG und IgA produzieren.

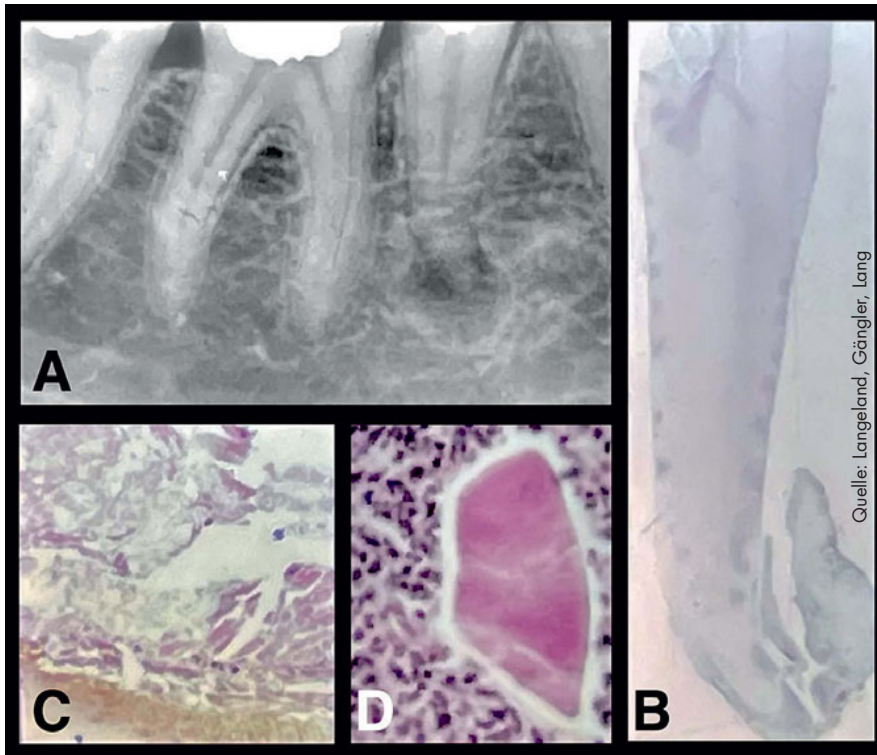


Abb. 10: Parodontitis apicalis granulomatosa an 45 und P. a. chr. an 46 (A), Zahnschnitt mit apikalem Foramen (B), infizierte nekrotische Pulparesten (C) und Fleisch-Speisereste (Muskelfaser) im periapikalen Granulationsgewebe (D) (Brown-Brenn-Färbung/HE-Färbung)

Durch Entzündungsmediatoren werden Osteoklasten zum Knochenabbau stimuliert. Die Zyste wird schließlich von einer kollagenfaserreichen bindegewebigen Kapsel umgeben, die wie die Kapsel des Granulationsgewebes auch durch Zementapposition mit dem Zahn verwachsen sein kann.

Die Therapie schließt alle Stufen einer antibakteriellen Wurzelkanalbehandlung ein, gefolgt von einer lebenslangen radiografischen Kontrolle

der Remission, Stagnation oder Progression der Läsion und Zyste. Die Röntgen-Kontrolle erfolgt je nach Progressionsverlauf nach 6, 12 und 24 Monaten und nach 3, 5 und 10 bis 20 Jahren.

WARUM KANN EIN TOTER ZAHN LÄNGER ÜBERLEBEN ALS EIN IMPLANTAT?

Die humane omnivore Dentition des „Allesfressers“ ist durch Reduktion der Zahnzahl, des Zahnwechsels und der vielen Dentinformen in der Phy-

logese sehr einfach geworden, obwohl bei pathologischen Reaktionen ein Rückgriff auf fast alle phylogenetischen Entwicklungsformen des Endodonts und Parodonts erfolgt. Wenn trotz dieser Simplizität unserer Zähne eine Regeneration verlorengegangener primärer Odontoblasten ausgeschlossen ist und ein ektomesenchymaler Pulpa-Dentin-Komplex sich aus der embryonalen Neuralleiste nicht neu bilden kann, dann ist nach Pulpaverlust und periapikaler Entzündung immer noch eine Reparaturheilung möglich. Über alle mineralisierenden und nicht-mineralisierenden Zelllinien in Endodont, Parodont und Knochen ist eine Zahnerhaltung biologisch und phylogenetisch Erfolg versprechender als ein Implantat, das letztlich nur zwei zelluläre Interaktionen mit seiner Umgebung erlaubt: die Osseointegration und die Epithelanheftung. Das komplexe Organ Zahn unterscheidet sich eben von allen anderen endoprosthetischen Materialien.

So greifen alle bisherigen Zahnimplantate im besten Fall nur auf den allerältesten Befestigungsmodus der Ankylose im Sinn der knöchernen Zahn-Kiefer-Befestigung als Akrodont der Fische zurück. Aber während der Australische Lungenfisch das Akrodont seiner Zahnplatten mit anterioren und posterioren sowie apikalen Dentinresorptionen abbauen und mit neuen Zahnabschnitten wieder aufbauen kann, verbleibt dem Mensch mit Zahnimplantat bei erfolgreicher Osseointegration nur die Osseodesintegration bei entzündlicher Knochenresorption. Außerdem ist selbst ein osseointegriertes Implantat ohne Periodontalligament am lebenslangen Umbau des Knochens nicht beteiligt. ■

* Anmerkung der Redaktion: Der Begriff „Periodontologie“ soll analog zum Begriffspaar „Endodontologie/Endodontie“ an die im Englischen etablierten Bezeichnungen „Periodontology/Periodontics“ anknüpfen, die den Unterschied zwischen Forschung und Klinik deutlich machen. Im deutschen Sprachgebrauch wird der Begriff „Parodontologie“ weitgehend übergreifend verwendet. Einige Zahnärzte verwenden jedoch auch hierzulande für ihre klinische Tätigkeit den Begriff „Parodontie“ und betonen damit implizit die Differenz zur wissenschaftlichen Disziplin der Parodontologie.