

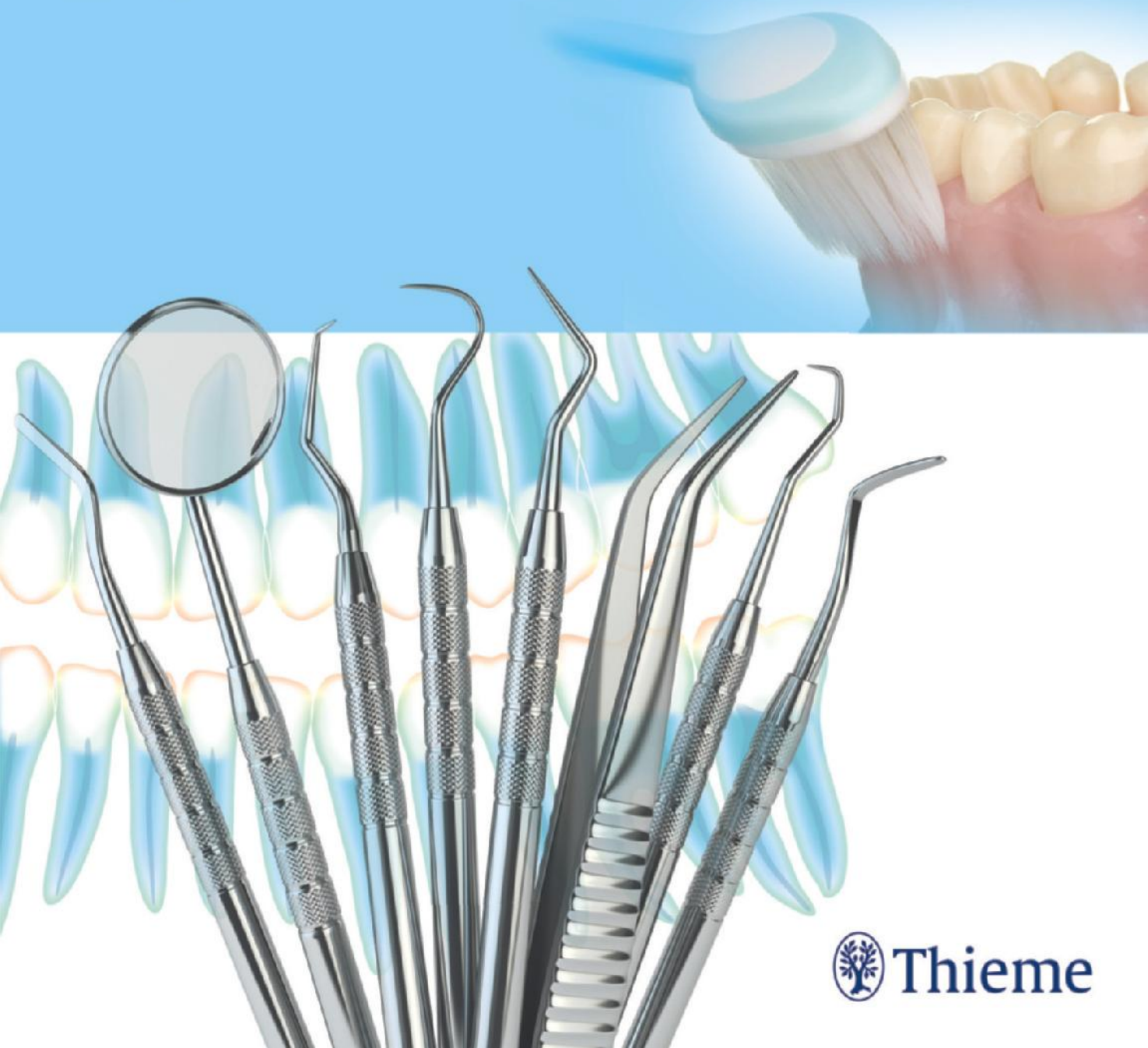
Die Praxis der zahnmedizinischen Prophylaxe

Ein Leitfaden für die Individualprophylaxe für Zahnärzte und Mitarbeiter

 Online-Version in der eRef

Klaus-Dieter Hellwege

7. Auflage



 Thieme

Die Praxis der zahnmedizinischen Prophylaxe

Ein Leitfaden für die Individualprophylaxe
für Zahnärzte und Mitarbeiter

Klaus-Dieter Hellwege

7., aktualisierte und erweiterte Auflage

316 Abbildungen

Georg Thieme Verlag
Stuttgart • New York

Dr. med. dent. Klaus-Dieter Hellwege
Hauptstraße 17
67742 Lauterecken
Deutschland

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der
Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind
im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Ihre Meinung ist uns wichtig! Bitte schreiben Sie uns unter:
www.thieme.de/service/feedback.html

1. – 5. Auflage erschienen bei Hüthig Verlag Heidelberg.

1. Auflage 1983
2. Auflage 1991
3. Auflage 1994
4. Auflage 1996
5. Auflage 1999
6. Auflage 2003

© 2018 Georg Thieme Verlag KG
Rüdigerstr. 14
70469 Stuttgart
Deutschland
www.thieme.de

Printed in Germany

Zeichnungen: Andrea Schnitzler, Innsbruck
Umschlaggestaltung: Thieme Gruppe
Umschlaggrafik: Martina Berge, Stadtbergen; verwendete Abbildungen von
Christoph Hähnel/Adobe Stock und Maksym Yemelyanov/Adobe Stock
Redaktion: Gabriele Gaßmann, Stuttgart und Dr. Doris Kliem, Urbach
Satz: Druckhaus Götz, Ludwigsburg
Druck: Aprinta Druck GmbH, Wemding

DOI 10.1055/b-004-140692

ISBN 978-3-13-127187-7

1 2 3 4 5 6

Auch erhältlich als E-Book:
eISBN (PDF) 978-3-13-156327-9
eISBN (epub) 978-3-13-202157-0

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Werk eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass Autoren, Herausgeber und Verlag große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angabe **dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes** entspricht.

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. **Jeder Benutzer ist angehalten**, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Buch abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.** Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm etwa auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen. Geschützte Warennamen (Warenzeichen ®) werden nicht immer besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Vorwort

1983 erschien die 1. Auflage dieses Werkes. Der Titel „Die Praxis der zahnmedizinischen Prophylaxe“ hat seine damalige Intention, ein Buch aus der Praxis für die Praxis zu sein, unverändert beibehalten. Auch für die vollständig überarbeitete Neuauflage blieb die Zielsetzung, spannende Inhalte einer wissenschaftlich begründeten Prophylaxe praxisgerecht so aufzuarbeiten, dass sie dem kurativen Tun in der Zahnarztpraxis gleichgewichtig zur Seite stehen.

Eine Zahnheilkunde, in der sich zur Erhaltung von Gesundheit und Zahngesundheit die Prävention mit kurativen Leistungen symbiotisch verbindet, ist zunehmend zu einem Anspruch der Patienten geworden. Prophylaxe systematisch in die Praxis zu integrieren, ist der Erfolgsfaktor für die Zukunft.

Blickt man auf die sozialpolitische Entwicklung in der Zahnheilkunde zurück, reibt man sich die Augen.

Aus Krankenkassen wurden Gesundheitskassen. Aus Zahnarztthelferinnen wurden Prophylaxehelferinnen, Zahnmedizinische Fachangestellte, Dentalhygienikerinnen.

Jenseits dieser erworbenen Qualifikationen stuft ich meine Prophylaxe-Mitarbeiter in einer übergeordneten und weitergehenden Wertschätzung als: *präventive Therapeuten* ein. Damit möchte ich ausdrücken, dass ihre präventive Arbeit auf vergleichbaren Grundlagen beruht, wie sie auch das kurative Handeln des Zahnarztes als: *kurativem Therapeuten*, bestimmen.

Präventive Maßnahmen brauchen analog zum kurativen Tun erst die präventive Diagnose und daraus abgeleitet den präventiven Therapieverschlagn.

Diese Sichtweise im Denken und Handeln meiner Mitarbeiter zu verwirklichen, war mir in allen Berufsjahren innerer Antrieb. Dazu habe ich eine Vielzahl von patienten- und praxisorientierten Unterlagen entwickelt. Sie sind Bestandteil dieses Werkes. Ihre Texte und Bilder wurden in die Inhalte des Buches integriert. Wenn sie auch Ihnen und Ihrem Team eine Hilfe sein könnten, würde ich mich freuen.

Die aktualisierte 7. Auflage nimmt die Neuentwicklungen in der Prävention auf. Den Inhalt der Neuauflage begleiten durchgängig die Aussagen der *ökologischen Plaquehypothese* nach Marsh. Die *ökologische Plaquehypothese* führt zu einem erweiterten, biologischen Denken über die mikrobiellen Existenzbedingungen im Lebensraum der Mundhöhle. Jede kausal wirksame Vorsorgemaßnahme lässt sich aus der *ökologischen Plaquehypothese* ableiten. Gründlich überarbeitet wurden das Kapitel zur Zahnzwischenraumpflege - unter anderem mit einem speziellen Blick auf die *heimlichen Champions*. Neu ergänzt ist das Kapitel zur: **Primären Implantatprophylaxe**. Praxisbezogene Hinweise zum Aufbau, Ablauf und zur organisa-

torischen Umsetzung der Individualprophylaxe finden sich am Ende des Buches. Eine Schlüsselfunktion für die treue Bindung des Patienten an das praxiseigene Prophylaxekonzept nimmt die Broschüre: *Die Vorsorgeprogramme unserer Praxis* ein. Sie ist aus den selbst entwickelten Info-Materialien meiner Praxis entstanden. Vielleicht kann sie auch eine Anregung für den Leser und seine Praxis sein.

Kontinuierliche praxisinterne und praxisexterne Mitarbeiterqualifizierungen in der Prophylaxe bleiben eine beständige Anforderung an die Zahnarztpraxis. Das Buch möchte dazu einen Beitrag leisten. Gemeinsame Qualifikation im Team schafft gleichgerichtete Wortwahl und ein einheitliches, fachliches Denken. Sie stärkt zugleich die Bindung zum Patienten. Wenn in der Vergangenheit Patienten die Praxis nur im Fall benötigter - *needed*-Versorgung aufgesucht haben, begrüßen wir heute Patienten, die eine von ihnen gewünschte - *wanted*-präventive Betreuung in der Zahnarztpraxis suchen. Beide Ziele gilt es anspruchsvoll zu erfüllen. Sie sind die Grundlagen einer modernen Zahnheilkunde und einer vertrauensvollen Patientenbindung. Mein Praxisschild drückt dies mit den Worten aus:

Zahnärztliche Praxis für nachhaltige Zahngesundheit.

Prophylaxe ist heute wie in der Zukunft ein unverzichtbarer Stabilitätsfaktor von hoher sozialer Wertigkeit für jede Praxis. In gleicher Weise werden auch weiterhin die sozialpolitischen und gesellschaftlichen Diskussionen die Entwicklung der Prophylaxe bestimmen.

Der Autor ist dem Georg Thieme Verlag dankbar, dass er bereit war, dieses Werk mit einer Neuauflage weiterzuführen. Mein herzlicher Dank gilt Herrn Dr. Christian Urbanowicz, der die 7. Auflage möglich machte. Ich danke Frau Carina Tenzer ganz herzlich. Sie hat die Herstellung des Buches mit Passion begleitet. Frau Andrea Schnitzler war als Dipl.-Designerin für wissenschaftliche Illustrationen verantwortlich für die künstlerisch herausgehobene und einheitliche Gestaltung der Grafiken. Ihr gilt mein ganz besonderer Dank!

Was wäre der Autor ohne die hingebungsvolle Mitarbeit seiner Sekretärin Frau Bärbel Klein! Dieses Projekt hätte ich ohne sie nicht schaffen können. Nicht zuletzt gilt der Dank meiner Frau. Ihre Geduld und ihr Verständnis gaben mir die Muße, das Werk zufrieden zu vollenden.

Möge die 7. Auflage Ihnen Freude beim Lesen bereiten und eine wertvolle Hilfe für Sie und Ihr Praxis-Team sein. Personalisierte Prävention sichert eine zukunftsstarke Perspektive.

*Klaus-Dieter Hellwege
Lauterecken, im Frühjahr 2018*

Inhaltsverzeichnis

1	Lebensraum Mundhöhle	13
1.1	Einleitung	13
1.1.1	Schwellenwertregel	14
1.2	Ökologische Plaquehypothese nach Marsh	14
1.3	Bakterien der Mundhöhle: Aufbau, Formen, Vermehrung	16
1.3.1	Aufbau der Bakterien	16
1.3.2	Form (Morphologie) der Bakterien.....	20
1.3.3	Vermehrung der Bakterien	23
1.4	Abwehrsysteme der Mundhöhle	23
1.4.1	Schutzfaktor Sulkusflüssigkeit	24
1.4.2	Bakterielle Gegenwehr.....	24
1.4.3	Schutzfaktor Speichel.....	26
1.4.4	Schutzfaktor Epithelbarriere	28
1.5	Bakterielle Mikro- und Makroretentionen der Zähne	28
1.5.1	Bakterielle Mikroretentionen	28
1.5.2	Bakterielle Makroretentionen.....	30
2	Aufbau des gesunden Zahnfleischsaums	32
2.1	Feingeweblicher Aufbau des Zahnfleischsaums	32
2.1.1	Äußerer Zahnfleischsaumbereich.....	32
2.1.2	Saumepithel mit Epithelansatz.....	34
2.1.3	Zwischen Saumepithel und knöchernem Alveolarfortsatz	35
3	Pathogene Wirkungen der Zahnbeläge	38
3.1	Kariöse Erkrankungen der Zahnhartsubstanzen	39
3.1.1	Reversible Zahnkaries.....	39
3.1.2	Irreversible Zahnkaries.....	41
3.2	Entzündliche Erkrankungen des Zahnhalteapparats	41
3.2.1	Reversible Erkrankungen des Zahnhalteapparats	41
3.2.2	Irreversible Erkrankungen des Zahnhalteapparats.....	42
3.2.3	Grundregeln zur Erhaltung parodontaler Gesundheit.....	45
3.3	Einfluss der Zahnbeläge auf die Allgemeingesundheit	46
4	Biofilm Plaque: Bildungsphasen	49
4.1	Phase 1: Entstehung des Schmelzoberhäutchens	49
4.2	Phase 2: Initiale Anlagerung oraler Mikroorganismen an das Schmelzoberhäutchen	50
4.3	Phase 3: Verschmelzung der Bakterienkolonien und Volumenvermehrung der Plaque	51
4.4	Phase 4: Reife Plaque mit der Bildung supra- und subgingivalen Zahnsteins ..	51
4.5	Professionelle Zahnreinigung	54
4.6	Instrumentelle Therapie infizierter Wurzeloberflächen	55
5	Diagnostik der Zahnbeläge	59
5.1	Indikation von Plaquerevelatoren	59
5.2	Plaquerevelatoren in der Darstellung und Diagnostik der Zahnbeläge	61
5.2.1	Standardisierte Einfärbetechnik	62
5.2.2	2-Komponenten-Färbemittel.....	63
5.2.3	Natriumfluorescin.....	63

5.3	Bewertung und Dokumentation des bakteriellen Zahnbelags durch Plaqueindizes	63	5.3.1	Plaqueindizes	63
6	Diagnostik des Zahnhalteapparats	72			
6.1	Blutung auf Sondierung	72	6.4.1	Speicheltests: Bestimmung der Speichelsekretionsrate	94
6.1.1	Sondenformen	73	6.4.2	Bestimmung der Pufferkapazität	96
6.1.2	Standardisierte Sondierungstechnik	75	6.4.3	Kariestests	98
6.1.3	Infektionsschutz von Parodont zu Parodont	77	6.4.4	Infektionsübertragung von Mutter zu Kind	101
6.1.4	Parodontale Grunduntersuchung	78	6.4.5	Behandlungsempfehlung bei hoher Laktobazillen- bzw. Mutans-Streptokokken-Zahl	102
6.2	Plaque- und Gingivaindizes im Überblick	87	6.4.6	Plaque Forming Rate Index nach Axelsson	102
6.3	Diagnostik des parodontalen Erkrankungsrisikos	91	6.4.7	Karies-Risiko-Protokoll	103
6.3.1	Mikrobiologische Risikodiagnostik mithilfe der Gensondentechnik	91	6.5	Biochemische Frühdiagnostik des Kariesrisikopotenzials in der Mundhöhle	107
6.4	Diagnostik des kariogenen Erkrankungsrisikos	93	6.5.1	Clinpro Cario L-Pop	107
7	Mundhygiene und Zahngesundheit	114			
7.1	Herstellung prophylaxefähiger Gebissverhältnisse	114	7.4	Zahnpflege im Kindesalter	137
7.1.1	Minimierung iatrogener Reizfaktoren in der Füllungstherapie	114	7.5	Auswischtechnik	140
7.1.2	Minimierung von Reizfaktoren bei Zahnersatz	116	7.5.1	Supragingivale Auswischtechnik	140
7.2	Hilfsmittel zur Reinigung der bukkalen, okklusalen und lingualen Zahnflächen	118	7.5.2	Subgingivale Auswischtechnik	141
7.2.1	Zahnbürsten	118	7.6	Zungenrückenhygiene	142
7.3	Erfolgreiche Mundhygiene durch problemzonenorientierte Zahnpflege .	126	7.7	Mundhygienemaßnahmen im prothetisch versorgten Gebiss	143
7.3.1	Handhabung der Zahnbürste	127	7.7.1	Reinigung von Brückengliedern und prothetischen Hilfsteilen	143
7.3.2	Zahnputzmethode nach Bass	127	7.8	Mundspülgeräte	144
7.3.3	Zahnputzmethode nach Stillman (modifiziert)	133	7.8.1	Maßnahmen zur Keimverminderung: subgingivale Taschenspülung	145
7.3.4	Zahnputzmethode nach Charters	135	7.8.2	Pulver-Wasserstrahl-Reinigungsgeräte ...	145
8	Hilfsmittel und Methoden zur Reinigung der Zahnzwischenräume	148			
8.1	Indikationen zur Anwendung approximaler Mundhygienehilfsmittel .	148	8.2.2	Handhabung der Zahnseide	151
8.2	Zahnseide	149	8.2.3	Modifikation in der Handhabung der Zahnseide	153
8.2.1	Zahnseidearten	150	8.2.4	Fehler bei der Handhabung der Zahnseide	153

8.3	Interdentalraumbürsten und -reiniger	154	8.5	Eastman Interdentaler Blutungsindex	158
8.3.1	Interdentalraumbürsten.....	154	8.5.1	Parodontale Selbstdiagnostik durch den Patienten	158
8.3.2	Interdentalreiniger	155			
8.3.3	Dreikanthölzer.....	155	8.6	Hochdruckreinigung mit Air Floss Ultra	158
8.4	Zusammenfassung	157			
9	Primäre Implantatprophylaxe	161			
9.1	Periimplantäre Mukositis/ Periimplantitis	161	9.2.4	Empfehlungen zur Umsetzung in der Praxis	168
9.1.1	Periimplantäre Mukositis.....	164	9.2.5	Maßnahmen und Hilfsmittel für die primäre Implantatprophylaxe.....	169
9.1.2	Periimplantitis.....	165	9.2.6	Manuelle und maschinelle Hilfsmittel zur primären Implantatprophylaxe.....	170
9.2	Primäre Implantatprophylaxe	166	9.2.7	Präparate zur lokalen, antibakteriellen Mukositis- und Periimplantitistherapie. . .	172
9.2.1	Primäre Prophylaxe von Anfang an	167	9.2.8	10 Empfehlungen zur präventiven Vermeidung von Mukositis und Periimplantitis.....	173
9.2.2	Präoperative, primäre Implantatprophylaxe	167			
9.2.3	Postoperative Implantatprophylaxe.....	167			
10	Antimikrobielle Lösungen, Gele und Lacke zur Keimverminderung	175			
10.1	Antibakterielle Mundspüllösungen in der Parodontitis- und Kariesprophylaxe	175	10.3	Aminfluorid/Zinnfluorid in Praxis und Prävention	184
10.2	Anwendung von Chlorhexidin-Lösungen, -Gelen und -Lacken	176	10.3.1	Nebenwirkungen.....	184
10.2.1	Anwendung von Chlorhexidindigluconat bei der Parodontalbehandlung	177	10.3.2	Anwendung von Aminfluorid/Zinnfluorid	184
10.2.2	Anwendung von Chlorhexidindigluconat bei der professionellen Zahnreinigung. . .	179	10.4	Phenolartige Verbindungen in Praxis und Prävention	185
10.2.3	Anwendung von Chlorhexidindigluconat bei der Taschensondierung	181	10.4.1	Ätherische (essenzielle) Öle.....	185
10.2.4	Anwendung von Chlorhexidindigluconat bei hoher Kariesaktivität	181	10.4.2	Triclosan/Copolymer.....	186
			10.5	Kombination von Chlorhexidindigluconat mit anderen antibakteriell wirksamen Mundspüllösungen	186
			10.6	Alkohol in Mundspüllösungen	186
11	Fluoridpräparate in der Prophylaxe	189			
11.1	Fluorid als Spurenelement	189	11.3.5	Kariesprophylaxe mit fluoridiertem Speisesalz.....	200
11.2	Systemische Wirkung von Fluoriden ..	192	11.4	Lokale Wirkungen von Fluoriden während der posteruptiven Schmelzreifungsphase	200
11.3	Systemische Wirkung von Fluoriden in Medizin und Zahnmedizin	192	11.4.1	Chemische Reaktionen mit dem Zahnschmelz	201
11.3.1	Fluoride in der Behandlung von Osteoporosen.....	192	11.4.2	Stoffwechelhemmende Wirkung von Fluorid in der Plaque.....	202
11.3.2	Fluoridtabletten in der Kariesprophylaxe .	193			
11.3.3	Anwendung von Fluoridtabletten in der Praxis	195			
11.3.4	Fluoridtabletten in der Gruppenprophylaxe	199			

11.5	Fluoridpräparate in der individuellen Kariesprophylaxe	202	11.7	Einstellung der Bevölkerung zu Fluoridierungsmaßnahmen	214
11.5.1	Lokale Benetzung des Gebisses mit niedrigkonzentrierten Fluoridpräparaten und hoher Anwendungshäufigkeit.	202	11.8	Überhöhte Fluoridaufnahme?	215
11.5.2	Lokale Benetzung des Gebisses mit hochkonzentrierten Fluoridpräparaten und geringer Anwendungshäufigkeit.	210	11.9	Empfehlungen zur Kariesprophylaxe mit Fluoridpräparaten zu Hause	216
11.6	Praktische Durchführung der lokalen Fluoridierung aller Zahnflächen	212	11.10	Zusammenfassung	217
11.6.1	Hilfsmittel.	212			
11.6.2	Technik der lokalen Fluoridierung	213			
12	Fissurenversiegelung	220			
12.1	Kariesprophylaktischer Nutzen der Fissurenversiegelung	220	12.4.3	Säurevorbehandlung (Anätzung) der Fissur	224
12.2	Versiegelungsmaterialien	221	12.4.4	Auftragen und Aushärten des Versiegelungsmaterials.	224
12.3	Fissurendiagnostik, Indikation und Kontraindikationen der Fissurenversiegelung	222	12.4.5	Kontrolle der Versiegelung	226
12.3.1	Fissurendiagnostik	222	12.5	Fissurenversiegelung durch Wet Bonding	227
12.3.2	Indikation	222	12.5.1	Indikation für die feuchte Fissurenversiegelung	227
12.3.3	Kontraindikationen	223	12.6	Zusammenfassung	228
12.4	Schrittweises Vorgehen bei der Fissurenversiegelung	223			
12.4.1	Reinigung der Kauflächen	223			
12.4.2	Trockenlegung der Zähne	223			
13	Zucker	231			
13.1	Geschmacksqualität „süß“	231	13.3	Zahlen zum Zucker	233
13.2	Zucker und Werbung	231			
14	Zucker und Zahnkrankheit	236			
14.1	Zucker und die vom Gehirn gesteuerte (zephalische) Insulinausschüttung	237	14.3	Zuckerkonsum und Zahnkrankheit in kontrollierten Studien am Menschen ..	239
14.2	Zuckerverbrauch und epidemiologische Befunde zur Zahngesundheit	237	14.3.1	Vipeholm-Studie	239
			14.3.2	Hopewood-Studie	241
			14.3.3	Hereditäre Fruktoseintoleranz	241

14.4	Zucker und sein Stoffwechsel im Zahnbelag	242	14.5.3	Oral Sugar Clearance und Kariogenität ...	246
14.4.1	Intrazellulärer Abbau des Zuckers zu Säuren	243	14.5.4	Versteckter Zucker in der Nahrung	246
14.4.2	Intra- und extrazelluläre Verknüpfung des Zuckers zu Vielfachzuckern	243	14.5.5	Erfassen süßer Zwischenmahlzeiten	248
14.5	Kariogenität von Süßigkeiten	244	14.6	Ernährungsberatung und Ernährungsanalyse zu zahnmedizinisch bedeutsamen Ernährungsrisiken	249
14.5.1	Zahnschonende Süßigkeiten	245	14.6.1	Ernährungsprotokoll	249
14.5.2	Intraorale pH-Telemetrie	245	14.6.2	Beispiele einer Ernährungsberatung	254
			14.6.3	10 Ratschläge für die Ernährungsberatung aus zahnmedizinischer Sicht	258
15	Zuckerersatzstoffe und Zahngesundheit	260	15.4	Fazit zum klugen Umgang mit dem Süßen	262
15.1	Süßstoffe	260			
15.2	Zuckeraustauschstoffe	261			
15.3	Kariesschutz durch Kaugummis	262			
16	Abrasive und erosive Schädigungen der Zahnhartsubstanzen	265			
16.1	Abnutzung der Zähne durch Attrition und Abrasion	265	16.2	Erosion der Zähne	267
16.1.1	Attrition	265			
16.1.2	Abrasion	265			
17	Kunst der Motivierung des Patienten zur Prophylaxe	270			
17.1	Regeln einer guten Gesprächsführung ..	271	17.2	Altersabhängige Motivierung des Patienten zur Prophylaxe	276
17.1.1	Beispiel für die Gesprächsführung mit dem Patienten	272	17.2.1	Motivierung des Kindes	276
17.1.2	Vorauswahl des Patienten	275	17.2.2	Motivierung des Jugendlichen	280
17.1.3	Informationsvermittlung	275	17.2.3	Motivierung des Erwachsenen	281
18	Sicherung des präventiven Behandlungserfolgs: Prinzip der Reversibilität	283			
18.1	Prinzip der Reversibilität	284	18.1.3	3. Schritt: Patientenstammkarte	286
18.1.1	1. Schritt: Wohin geht die gemeinsame Reise?	285	18.1.4	4. Schritt: Wir sorgen für Kontinuität und Sie haben die Bereitschaft zur Mitarbeit (Patientencompliance)	286
18.1.2	2. Schritt: Wie organisieren wir Ihre zahnmedizinische Zukunft?	286			

19	Aufbau und Ablauf der Individualprophylaxe	289
19.1	Gesetzliche Regelung, praxisinternes Qualitätsmanagement	289
19.1.1	Was dürfen qualifizierte Mitarbeiter in der Praxis: Aufgabenprofil	289
19.1.2	Praxisinternes Qualitätsmanagement	289
19.2	Von Sozialversicherungen übernommene Prophylaxeleistungen für Kinder und Jugendliche	290
19.3	Organisatorische Umsetzung der Individualprophylaxe in der Praxis: 3-Stufen-Konzept	291
19.3.1	Stufe 1: Patienten erfassen	292
19.3.2	Stufe 2: Patienten führen und motivieren	296
19.3.3	Stufe 3: Patienten betreuen	296
19.3.4	Zusammenfassung	296
19.4	Literatur	297
	Sachverzeichnis	299

Kapitel 1

Lebensraum Mundhöhle

1.1	Einleitung	13
1.2	Ökologische Plaquehypothese nach Marsh	14
1.3	Bakterien der Mundhöhle: Aufbau, Formen, Vermehrung	16
1.4	Abwehrsysteme der Mundhöhle	23
1.5	Bakterielle Mikro- und Makroretentionen der Zähne	28



1 Lebensraum Mundhöhle

1.1 Einleitung

Der Mensch orientiert sich in der Umwelt mit seinen Sinnesorganen. Augen, Ohren und die Nase sind mit einem dichten Netzwerk von Sinnesrezeptoren bestückt. Wie Empfangsantennen nehmen sie Licht-, Geruchs- und Schallreize auf. Ausgedehnte Projektionsfelder in unserem Großhirn verarbeiten die Nervenimpulse dieser hoch spezialisierten Umweltfühler zu menschlichen Sinnesindrücken.

Die Mundhöhle gleicht mit ihren anatomischen Strukturen einem Sinnesorgan. Sie ist die Eintrittspforte zum Verdauungstrakt. Reizaufnahme und -verarbeitung ihrer Sinnesrezeptoren setzen komplexe, nachgeschaltete Regelkreise in Gang.

Die Zunge durchmustert wachsam aufgenommene Speisen. Parallel zur Analyse von Geruchseindrücken und visuellen Reizen erkennt sie aus der Mischung süßer, saurer, salziger und bitterer Geschmackswahrnehmungen die bekömmliche Nahrung und hilft, Ungenießbares zu verwerfen. Ihre Geschmacksknospen stimulieren den Speichelfluss. Sie lösen, noch bevor ein Speisebrocken verschluckt wird, die Magensaftsekretion aus. Der Tastsinn der Zunge leitet den Schluckreflex ein. Durch ihn öffnet sich der Nahrung der Körperinnere.

Die Zähne übernehmen während des Kauaktes die Aufgabe makroskopischer Druckaufnehmer. Sie leiten den Kaudruck an feinste Nervenendigungen im Zahnhalteapparat weiter. Die Meldung dieser Druckrezeptoren steuert feinfühlig die Bewegung der Kaumuskulatur. Der Kauakt selbst zerkleinert die Nahrung. Er vergrößert die Oberfläche der Speisen und erleichtert so ihre Verdauung. Der Volksmund sagt: „Gut gekaut ist halb verdaut.“

Mund, Zunge und mimische Muskulatur des Gesichts drücken mit ihrem Lachen, Weinen und Grübeln die Gefühlswelt des Menschen aus. Nicht zuletzt macht die dichte Verteilung sensibler Nervenendigungen in den Lippen und der Zungenspitze das Küssen erst schön! Die Mundhöhle umfasst ein komplexes Verbundsystem, in dem Zähne, Muskeln, Nerven, Speicheldrüsen und Kiefergelenke zu einem für den Menschen bedeutungsvollen Ganzen zusammengefasst sind. Es wird gelegentlich „stomatognathes System“ genannt.

Die Mundhöhle steht mit ihren Geweben in enger Verbindung zur menschlichen Umwelt. Vom Augenblick der Geburt an besiedelt eine immer größer werdende Vielfalt bakterieller Keime zunächst die Zunge und Schleimhäute des Neugeborenen und später das Gebiss. Die Mundhöhle ist im Verlauf der menschlichen Entwicklungsgeschichte den Mikroorganismen ein willkommener Lebensraum geworden. Ihre Besiedlung mit Bakterien aller Art ist ein normaler Zustand. Sie mag auf den ersten Blick gefährlich erscheinen, doch funktionsbereite Abwehrsysteme begrenzen die rasche Vermehrung der Mikroorganismen in

der feuchtwarmen „Brutkammer“ der Mundhöhle und damit auch die Gefahr, an bakteriellen Infektionen zu erkranken:

- Speichel
- Sulkussekret
- Epithelbarriere der Schleimhäute
- der Mensch durch seine regelmäßige Zahnpflege

Finden die Mikroorganismen jedoch versteckte und vor der Mundhygiene geschützte, d. h. vom Patienten „unterputzte“ Gebissabschnitte (mikrobielle Schlupfwinkel) können sie sich dort ungestört vermehren. In diesen Stagnationsbereichen verändert sich das ausgewogene Gleichgewicht zwischen bakterieller Besiedlung und menschlichen Abwehrmechanismen.

Die Einfaltungen (Krypten) der Mandeln, der Zungenrücken, die Kauflächen und Zahnzwischenräume sowie der Übergang vom Zahn zum Zahnfleischsaum sind bevorzugte Schlupfwinkel, in denen sich Bakterien massenhaft vermehren. In einem Gramm feuchtem Zahnbelag befindet sich die kaum noch vorstellbare Zahl von $4-7 \times 10^{10}$ Mikroorganismen.

Das Überhandnehmen von krankheitsauslösenden Mikroorganismen in einer zunächst noch mit der Gesundheit verträglichen, bakteriellen Mischflora führt so im Grenzflächenkontakt zu den Zellen der menschlichen Gingiva, bereits nach wenigen Tagen zu sichtbaren Entzündungssymptomen, nämlich: Schwellungen, Rötungen und Blutungen.

Merke

M!

Der innige Kontakt zwischen „körpereigenen Zellen“ und „bakteriellen Zellen“ aus dem Lebensraum Plaque löst nach einigen Tagen entzündliche Gewebeveränderungen aus. Der bakterielle Reizfaktor Plaque führt zu einer körpereigenen Reizantwort!

Bakterielle Stoffwechselprodukte und Schadstoffe (Toxine) abgestorbener Mikroorganismen stimulieren körpereigene Abwehrreaktionen (Immunabwehr). Der menschliche Organismus wehrt sich mit einem Arsenal von Waffen gegen den bakteriellen Dauerreiz. Die Abwehrreaktionen sind begleitet von charakteristischen Entzündungssymptomen. Entzündliches Gewebe weist folgende Eigenschaften auf:

- geschwollen (tumor)
- gerötet (rubor)
- erhöhte Temperatur (calor)
- schmerzhaft (dolor)
- in seiner Funktion gestört (functio laesa)

Die überschießende, massenhafte Vermehrung von harmlosen (nicht pathogenen) wie auch krankheitsauslösenden (pathogenen) Bakterien lässt nicht nur die bekannten zahnmedizinischen Krankheitsbilder wie Gingivitis, Mukositis (Implantate), Parodontitis, Periimplantitis und Karies entstehen. Die bakterielle Mischflora der Mundhöhle enthält auch potenzielle Krankheitserreger, die für Allgemeinerkrankungen wie Gastritis (*Helicobacter pylori*), fiebrige Tonsillitis, Diphtherie und durch Aspiration für Lungenwegsinfektionen verantwortlich gemacht werden.

Mikrobielle Lebensbedingungen in der Plaque, die sich zugunsten bakterieller Krankheitskeime verschieben, werden zum Problem, wenn – ausgelöst durch außergewöhnliche Nahrungs- bzw. Substratzufuhr – krankheitsauslösende Mikroorganismen die Gelegenheit (opportunitas, lat.: Gelegenheit, Chance) erhalten, sich überproportional zu vermehren. Überschreitet die Zahl pathogener Mikroorganismen eine kritische Schwelle (Grenz-dosis), entwickeln einzelne Keime auf dem Boden der normalen Mundhöhlenflora eine „opportunistische Infektion“.

1.1.1 Schwellenwertregel

Bakterien sind nur so lange harmlose Mitbewohner der Mundhöhle, sog. residente Bakterien (residence, engl.: Heim, Wohnung), wie ihre massive Vermehrung und ihre Kontaktdauer an den Grenzflächen der oralen Gewebe von deren gestaffelter Abwehrfähigkeit unter einer krankheitsauslösenden Schwellendosis gehalten werden.

Normalerweise sorgen die Reibung der Zungen- und der Wangenmuskulatur, die ständige Erneuerung und Abstoßung der Schleimhautzellen sowie antibakteriell wirkende Abwehrsysteme im Sulkusekret und im Speichel (sekretorische Immunabwehr in der Mundhöhle) sowie das körpereigene Immunsystem dafür, dass die Bakterienflora nicht überhandnimmt.

Rund 130 makroskopische Risikobereiche begünstigen in einem vollbezahnten Gebiss die ungestörte Bakterienansiedlung. Sie werden zu ihrem Wohnort, an dem sie jedoch ungestört wachsen können. Ihr Habitat:

- 28 Zahnzwischenräume
- 64 bukkale und linguale Zahnfleischfurchen
- 16 Kauflächenfissuren
- 4–8 Foramina caeca der Frontzähne
- 4–8 bukkale/palatinale Fissuren der Molaren

In diesen Risikobereichen muss der wissende Patient mit zielgerichteter Mundhygiene und einem gesundheitsgerechten Ernährungsverhalten seinen Einfluss geltend machen, um das Wachstum der residenten Mikroorganismen unter einem krankheitsauslösenden Schwellenwert zu halten. Gelingt das nicht, entwickeln sich in diesen „unterputzten“ Gebissabschnitten auf dem Boden der dort heimischen Mikroflora durch Verschiebung der Le-

bensbedingungen zugunsten von bakteriellen Krankheitskeimen opportunistische Infektionen.

1.2 Ökologische Plaquehypothese nach Marsh

In den 1920er-Jahren kreierte Prof. A. Kantorowicz (Bonn) den bis heute eingängigen Slogan: „Ein sauberer Zahn erkrankt nicht!“ Vergleichbar erinnerte in den 1970er-Jahren ein Stempel auf jedem Brief der Bundeszahnärztekammer an die regelmäßige Zahnpflege: „Drei-mal täglich nach dem Essen Zähne putzen nicht vergessen!“

Beide Aussagen haben nichts von ihrer zahnmedizinischen Bedeutung verloren. Trotz gut gemeinter Ratschläge blieb es jedoch bis in die 1990er-Jahre bei der hohen Kariesanfälligkeit und Häufigkeit parodontaler Erkrankungen in der Bevölkerung.

Erst in unserer Zeit ist mit vertieften Erkenntnissen über die Zusammenhänge der mikrobiellen Entstehung von Karies und Parodontitis eine wirkungsvolle Prävention möglich geworden. Die ökologische Plaquehypothese nach Philip D. Marsh (► Abb. 1.1) steht im Mittelpunkt für eine neue ursächlich wirksame Prophylaxe! Sie ist heute die allgemein anerkannte Grundlage zur Erklärung und zum Verständnis der mikrobiellen Lebensgemeinschaften in ihren spezifischen Lebensräumen in der Mundhöhle. Ihre Strukturen und die mit ihr vergesellschaftete Mikroflora bilden ein zur Umwelt und zum Körperinneren offenes, orales Ökosystem.

Die ökologische Plaquehypothese richtet ihren Blick speziell auf Wachstumsfaktoren, die im Ökosystem der Plaque die Vermehrung krankheitsauslösender Bakterien begünstigen. Dazu zählen:

- Veränderungen des Sauerstoffgehalts
- Höhe des pH-Werts
- Nährstoffangebot (Kohlenhydrate) in der Mundhöhle
- Eiweißgehalt (Proteine) in entzündlichen Sekreten

Dem bakterienfreien, nach außen durch Haut und Schleimhäute geschlossenen Körperinneren des Menschen stehen die von Bakterien besiedelte Mundhöhle und der Verdauungstrakt als offenes Ökosystem gegenüber. Mit jedem Löffel Joghurt, mit jedem Kuss öffnet sich die Eintrittspforte zu unserem Inneren. Ein Zurück gibt es in aller Regel nicht. Wir nehmen Bakterien auf, verschlucken sie, tauschen sie untereinander aus und integrieren sie in die mikrobielle Lebensgemeinschaft der Mundhöhle. Die Vielfalt der Bakterienarten – bis zu 500 verschiedene sind in der Mundhöhle gentechnisch nachgewiesen – umfasst sowohl mit der Zahngesundheit verträgliche, nicht krankheitsauslösende (nicht pathogene) als auch krankheitsauslösende (pathogene) Mikroorganismen. Solange Letztere in nur kleiner Zahl die Plaque besiedeln oder in sie übertragen werden, bleiben

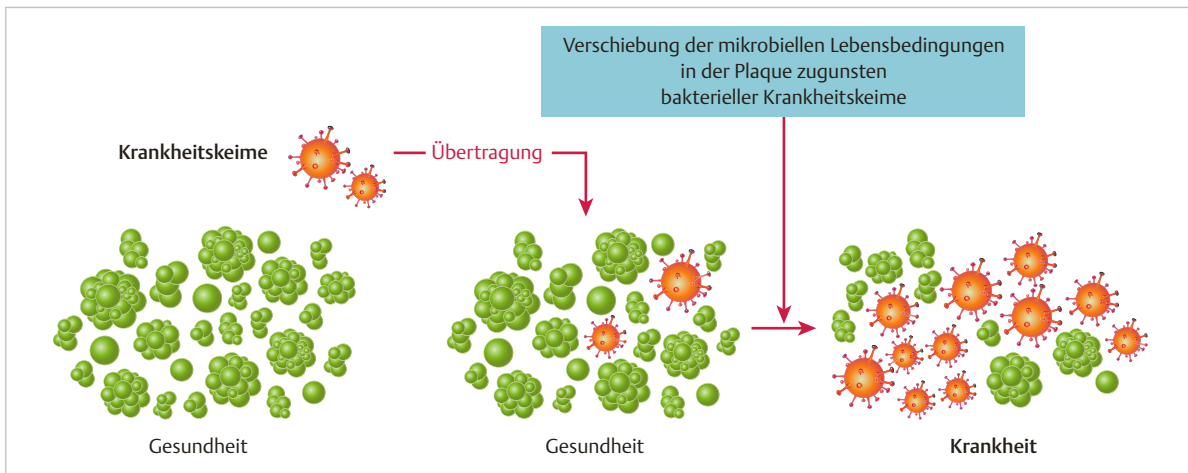


Abb. 1.1 Äußere wie innere Einflussfaktoren in der Mundhöhle begünstigen die massenhafte Vermehrung bakterieller Krankheitserreger. Insbesondere in „unterputzten“ Retentionsnischen des Gebisses entwickeln sich so opportunistische Infektionen. Sie sind das typische Infektionsgeschehen in der zur Umwelt offenen Mundhöhle (Marsh PD. The control of oral biofilms: new approaches for the future. In: Guggenheim B, Shapiro S, eds. Oral Biology at the Turn of the Century. Basel: Karger; 1998).

sie eine ungefährliche, d. h. mit der Gesundheit verträgliche Minderheit im Lebensraum des Zahnbelags.

Die Verhältnisse ändern sich dramatisch, wenn pathogene Bakterien unter den konkurrierenden Lebensbedingungen im Zahnbelag die Gelegenheit bekommen, sich im Vergleich zu ihren harmlosen Artgenossen massiv zu vermehren. Bei klassischen Infektionen vermehrt sich in aller Regel nur eine Bakterienart und dieser ist ein spezifisches Krankheitsbild, z. B. Cholera oder Tuberkulose, zuzuordnen.

Merke

M!

An der Entstehung von Erkrankungen in der Mundhöhle sind dagegen regelmäßig zahlreiche Bakterienarten beteiligt. Äußere wie körpereigene Einflussfaktoren verändern ständig ihre Lebensbedingungen in der Plaque. Begünstigen sie das Wachstum bakterieller Krankheitserreger, entstehen opportunistische Infektionen.

Zu den vermehrungsfördernden, äußeren Einflussfaktoren zählen prinzipiell das feuchtwarme Mundhöhlenmilieu sowie die individuellen Ernährungs- und Verhaltensgewohnheiten des Menschen. So führen beispielsweise häufige Zuckerimpulse über den Tag verteilt dazu, dass Karies auslösende Bakterien wie Mutans-Streptokokken und Laktobazillen sich massenhaft vermehren und ihre Mitkonkurrenten im Zahnbelag überwachsen.

Ähnliches lässt sich für Mikroorganismen nachweisen, die als Verursacher der Parodontalerkrankungen gelten. Zu ihnen zählen zu allererst ohne Sauerstoff lebende (anaerobe), gramnegative Bakterienarten wie Porphyro-

monas gingivalis, Aggregatibacter actinomycetemcomitans sowie spiralförmige Spirochäten. Sie sind die „größten Schurken“ bei der Entstehung und im Verlauf gewebserstörerischer Parodontitiden. Der innere Einflussfaktor, auf dessen Boden diese hoch pathogenen Keime prächtig gedeihen, ist ein Produkt der menschlichen Immunabwehr. Die von ihr immunaktivierten Körperzellen bilden ein Serumsekret. Über die Gingiva gelangt sein Filtrat in die entzündlich veränderten Zahnfleischfurchen und -taschen. Das Filtrat ist reich an Eiweißen. Ganz im Sinne der ökologischen Plaquehypothese löst das eiweißreiche Nährstoffangebot eine Verschiebung der mikrobiellen Lebensbedingungen in die subgingivale Plaque zugunsten der „anaeroben Schurken“ aus. Vor der Wirkung der Zahnbürste – anatomisch im Sulkus des Zahnfleischsaums oder der Zahnfleischtasche geschützt – gedeihen sie prächtig im nährstoffreichen Milieu gingivaler Furchen (Sulci) und Zahnfleischtaschen.

Was bedeutet das Wissen um die ökologische Plaquehypothese sowie das Verstehen über die Entstehung opportunistischer Infektionen in der Mundhöhle für die präventive Arbeit mit dem Patienten und durch den Patienten? Erst das Verständnis über die Lebensvorgänge und die Ökologie der Mundhöhle hat das Spektrum der Prophylaxe zu einer heute „personalisierten Prophylaxe“ erweitert. Sie belässt es nicht bei allgemeinen Ratschlägen zum „Zähneputzen“. Sie fokussiert vielmehr ihre präventiv-therapeutischen Ansätze auf die mikrobiellen Hochrisikobereiche in der Mundhöhle. An einer dauerhaften Zahngesundheit werden sich nur die Patienten erfreuen, die gelernt haben mit den unterschiedlichen Hilfsmitteln der Mundhygiene die bakterielle Flora in den Stagnationsbereichen ihres Gebisses kenntnisreich und

gezielt unter einem krankheitsauslösenden Schwellenwert zu halten. Häusliche Zahnpflege wird so zu einer ursächlich wirksamen, kausalen Infektionstherapie. Kluge Lebensgewohnheiten, die das Nährstoffangebot zugunsten bakterieller Krankheitskeime einschränken, sind weitere Säulen zum Erhalt guter Zahngesundheit und mit ihr der Gesundheit. Der eingängige Slogan „Gesund beginnt im Mund“ gewinnt so eine tiefer gehende Bedeutung auch für die Allgemeingesundheit. Zahngesundheit und Gesundheit sind über das menschliche Immunsystem in einem Regelkreis verbunden. Funktioniert Zahngesundheit nicht, wirkt sich das entsprechend nachteilig auf die Gesundheit aus und umgekehrt.

Die praktischen Konsequenzen, die sich aus der „ökologische Plaquehypothese“ für die Individualprophylaxe ergeben, nehmen in diesem Buch eine Schlüsselfunktion ein. In vielen Kapiteln sind sie der Bezugspunkt, um präventive Behandlungsmaßnahmen im Rahmen einer „personalisierten Vorsorge“ durch neue Einsichten für den Patienten zu verstärken.

Außer der modernen ökologischen Plaquehypothese haben weitere Hypothesen aus den 1970er-Jahren grundlegende Bedeutung für das Verständnis der Wechselwirkung zwischen mikrobiellem Biofilm und der Entstehung von Karies und Parodontalerkrankungen:

- unspezifische Plaquehypothese (s. Kap. Unspezifische Reizantwort des Zahnhalteapparats (Plaqueinduzierte Gingivitis))
- spezifische Plaquehypothese (s. Kap. 6.3.1)

1.3 Bakterien der Mundhöhle: Aufbau, Formen, Vermehrung

1.3.1 Aufbau der Bakterien

Bakterien sind Kleinstlebewesen. Im lebendigen Ausstrichpräparat einer Plaqueprobe lassen sie sich bei 600- bis 1000-facher Vergrößerung mühelos im Phasenkontrastmikroskop beobachten. Ihre Vermehrung und ihre Stoffwechselleistungen sind wie alle Lebensvorgänge an das genetische Material der Desoxyribonukleinsäure (DNS) gebunden (► Abb. 1.2). Sie liegt spiralig aufgewunden in einem Kernbereich der Bakterien. Anders als bei den höher entwickelten tierischen oder pflanzlichen Zellen (Eukaryonten) haben Bakterien keinen von einer Membran umschlossenen Zellkern. Sie zählen deshalb zu den Prokaryonten. Neben dem Kernmaterial ist das Zellinnere (Zytoplasma) angefüllt mit Zellbestandteilen wie den folgenden:

- Ribosomen (Produktionsstätten der Eiweiße)
- Plasmiden (kleine ringförmige DNS-Moleküle, die Erbinformationen tragen und große Bedeutung in der Gentechnologie gewonnen haben)
- Speichergranula (in ihnen sind u. a. glykogenähnliche Kohlenhydrate, sog. intrazelluläre Polysaccharide, eingelagert)

Eine dünne Hülle (zytoplasmatische Membran) umschließt das Zellinnere, die Steuerungs- und Lebenszentrale der Bakterien. Die zytoplasmatische Membran ist wie alle biologischen Membranstrukturen aus 2 hydrophilen/hydrophoben Phosphat-Lipid-Schichten zusammengesetzt. In der Membranhülle, die das Zytoplasma umgibt, treiben Rieseneiweißkörper (Enzyme). Sie schleusen lebenswichtige Aufbaustoffe in das Innere des Bakteriums und geben u. a. schädliche Stoffwechselprodukte (Exotoxine) an die Umgebung ab.

Solche biologisch aktive Eiweißkörper haben nicht nur lebenswichtige Funktionen für die Bakterien im Biofilm des Zahnbelags. Sie sind in gleicher Weise für die Zellen aller Organismen von existenzieller Bedeutung. Eiweißkörper in den Membranen von Zellwänden kommunizieren die molekularen Lebensvorgänge des Zellinnern mit dem Zelläußeren. Über sie schleust die Zelle Botenstoffe, Entzündungsmediatoren, Wachstumsfaktoren, Tumornekrose-Faktoren u.v.a.m. in den interzellulären Raum. Dort koordinieren diese Moleküle das komplexe Miteinander der zellulären Beziehungsgeflechts – im Guten wie im Bösen.

Die Bedeutung des zellulären Informationsaustausches, den im Zellinnern die Gene der DNS steuern, mag ein Zitat des Nobelpreisträgers Christian de Duve erhellen. Er sagt: *„Wie sind krank, weil unsere Zellen krank sind. Wir können nicht gesund werden, wenn wir nicht verstehen, was in unseren Zellen passiert!“*

Über der zytoplasmatischen Membran liegt die bakterielle Zellwand. Ihr raffinierter Aufbau hat im Verlauf der Erdgeschichte die Voraussetzungen dafür geschaffen, dass Bakterien unterschiedlichste Lebensräume erobern konnten. Die Zellwand schützt sie vor den Unbilden ihrer Umwelt. Sie gibt ihnen Halt und Form und ist zugleich elastisch genug, um Wachstum und Vermehrung nicht zu behindern. Die ausgeklügelte Architektur der bakteriellen Zellwand kennt 2 verschiedene Konstruktionsprinzipien. Sie sind mikroskopisch durch ihr gegensätzliches Färbverhalten unterscheidbar:

- Bakterien, die den in der Zellwand gebundenen Anilinfarbstoff Kristallviolett unter Alkoholbehandlung nicht abgeben, heißen grampositiv.
- Bakterien, die diesen Farbstoff bei gleicher Färbetechnik dagegen abgeben, zählen zu den gramnegativen Mikroorganismen.

Grampositive Bakterien

Die einfärbbaren Zellwände grampositiver Bakterien bilden um ihr Zellinneres ein starres Stützkorsett. Nicht ohne Grund spricht man bei den Grampositiven von den Krustentieren unter den Bakterien. Die Bauelemente ihrer Zellwände setzen sich im Wesentlichen aus 2 Bausteinen zusammen: Zucker und Eiweiß (Peptidoglykane). Der Zuckeranteil gibt den Zellwänden ihre Festigkeit, das Eiweiß erhält ihre Elastizität. In der Verbindung miteinander

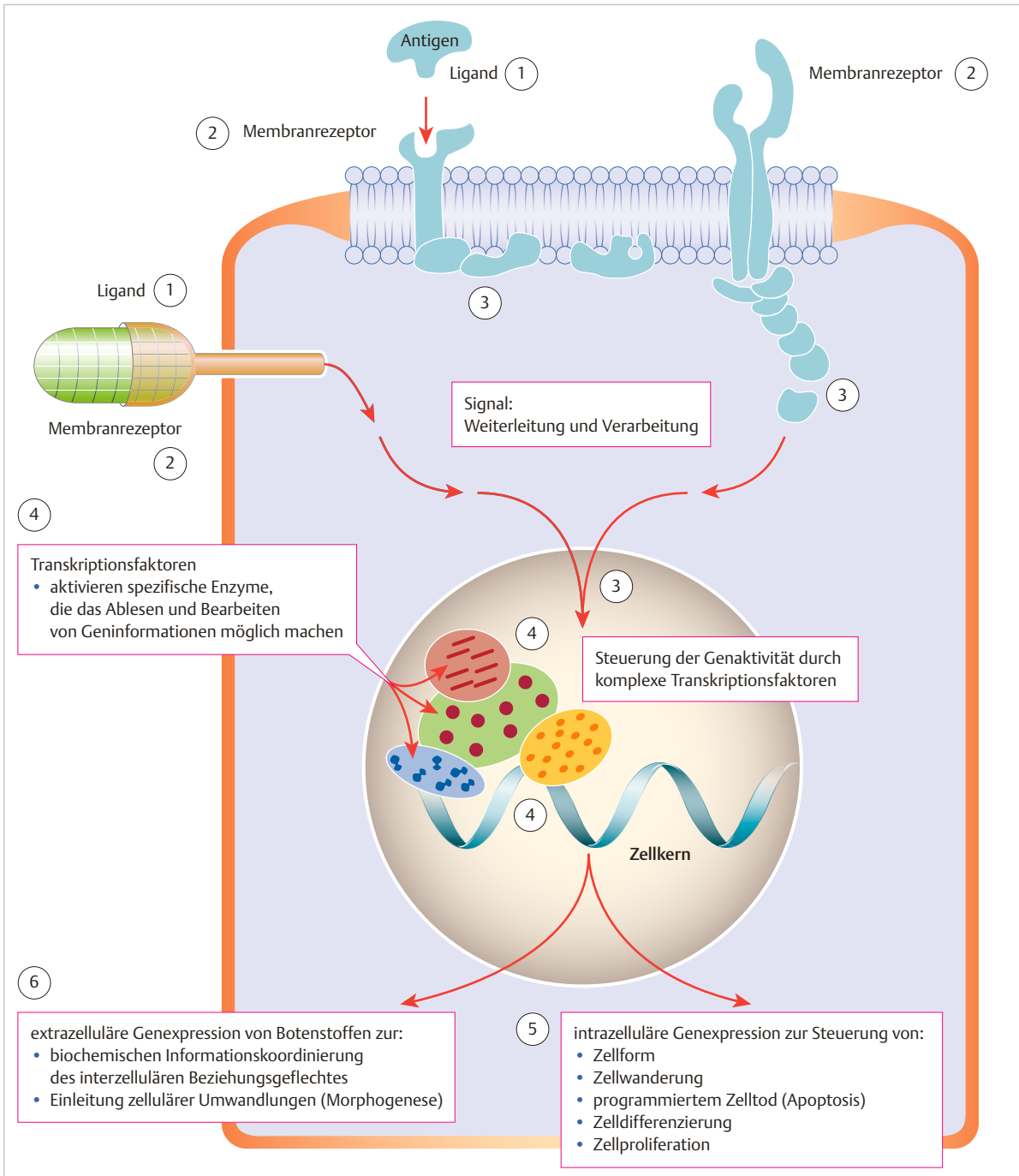


Abb. 1.2 Kommunikationszentrum Zelle. Beispiel einer menschlichen Zelle, die in ein Netzwerk molekularen Informationsaustausches eingebunden ist. Im oberen Teil des Bildes ist der typischer Aufbau einer Zellmembran mit 2 gegeneinandergestellten Phosphat-Lipid-Schichten – Lipid-Phosphat-Schichten dargestellt. In ihr treiben großmolekulare Eiweißkörper, die das Zelläußere mit dem Zellinneren verbinden. Sie kommunizieren die Lebensfunktionen der Zellen untereinander und erhalten sie aufrecht (Hellwege KD. Die Praxis der parodontalen Infektionskontrolle und Gewebemodulation. Stuttgart: Thieme, 3. Aufl. 2008).

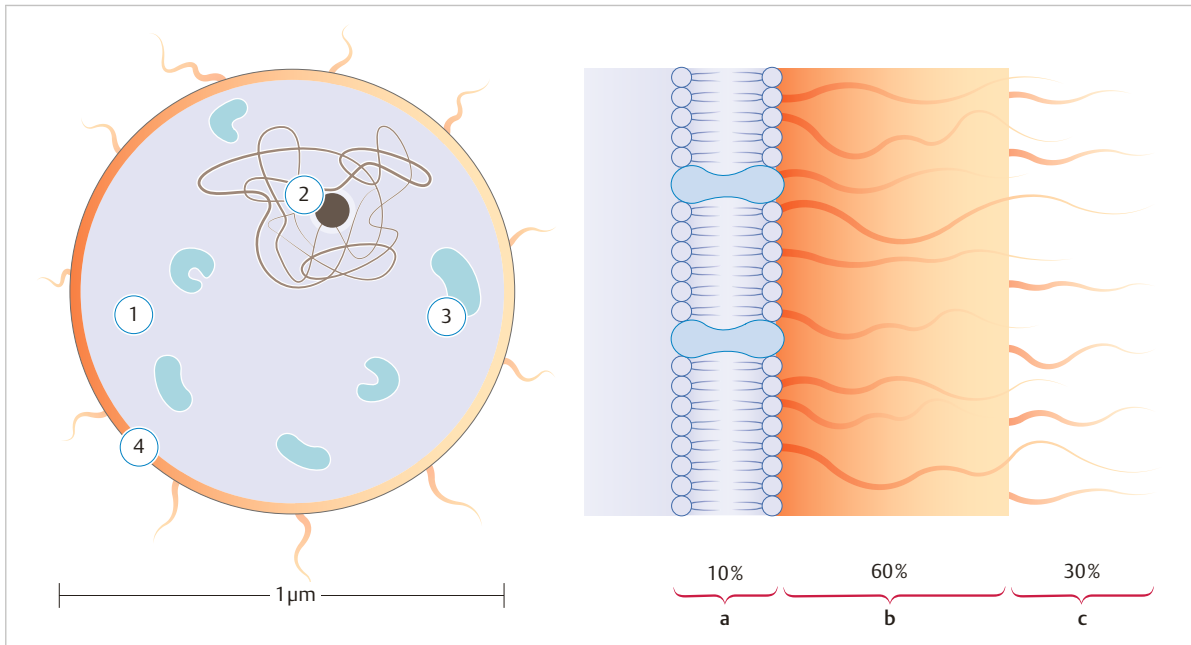


Abb. 1.3 Aufbau eines kugelförmigen, grampositiven Bakteriums. Schnitt in das Innere des Bakteriums:

1 Zytoplasma mit Plasmid: ringförmige DNA-Moleküle

2 Kernmaterial (Desoxyribonukleinsäure, DNA)

3 Speichergranula

4 Zellwand mit folgenden Bausteinen und dem prozentualen Anteil ihrer chemischen Verbindungen:

a zytoplasmatische Membran (Phosphat-Lipid-Phosphat-Verbindungen)

b Zucker-Eiweiß-Verbindungen (Peptidoglykane)

c Teichon-/Mureinsäuren mit stark antigener Wirkung durchziehen die Zellwand

umschließen sie das grampositive Bakterium wie ein „Kettenhemd“ (► Abb. 1.3).

In anderer chemischer Kombination bilden weitere Riesenverbindungen der Zucker- und Eiweißbausteine zusätzliche Strukturelemente in den grampositiven Zellwänden. Ihre chemische Benennung beschreibt zugleich ihre Aufgabe in der Zellwand. Als Lipoteichon- und Mureinsäuren (teichos, griech.: die Stadtmauer; murus, lat.: die Mauer) geben sie den grampositiven Bakterienwänden gleich Korsettstangen einen festen Halt. Die Lipoteichon- und Mureinsäuren haben stark antigene Wirkung. Im menschlichen Organismus lösen sie heftige Abwehrreaktionen aus.

Zu den Hauptvertretern der grampositiven Bakteriengattung in der Mundhöhle zählen resistente Keime wie:

- Streptococcus
- Staphylococcus
- Laktobacillus
- Actinomyces viscosus u. a.m.

Gramnegative Bakterien

Vor Hitze, Sonneneinstrahlung und Austrocknung schützen sich die Einwohner der Sahara mit mehrlagigen Gewändern. Der mehrschichtige Aufbau der Zellwände gramnegativer Bakterien erinnert an die diese schützenden Kleider. Gramnegative Bakterien sind im Vergleich zu ihren grampositiven Artgenossen unempfindlicher und anpassungsfähiger gegenüber ungünstigen mikroökologischen Umwelteinflüssen. Sie sind zugleich Meister der Verwandlungskunst. So entziehen sich beispielsweise Bakterien der Gattung *Neisseria* schädlichen Einflüssen dadurch, dass sie ihr Äußeres je nach Umwelteinflüssen durch die sog. genetische Transformation verändern: Einmal sind ihre Zellwände „behaart“, ein anderes Mal „nackt“.

Durch diese vom Erbgut bestimmten Anpassungsstrategien fällt es *Neisserien* und anderen gramnegativen Bakterienarten leicht, die Abwehrreaktionen des menschlichen Organismus zu überlisten und selbst überlebensfeindliche Nischen des menschlichen Organismus, wie beispielsweise tiefe Zahnfleischtaschen zu besiedeln. Der Zellwandaufbau gramnegativer Bakterien beginnt (wie bei den grampositiven Bakterien) mit der zytoplasmati-

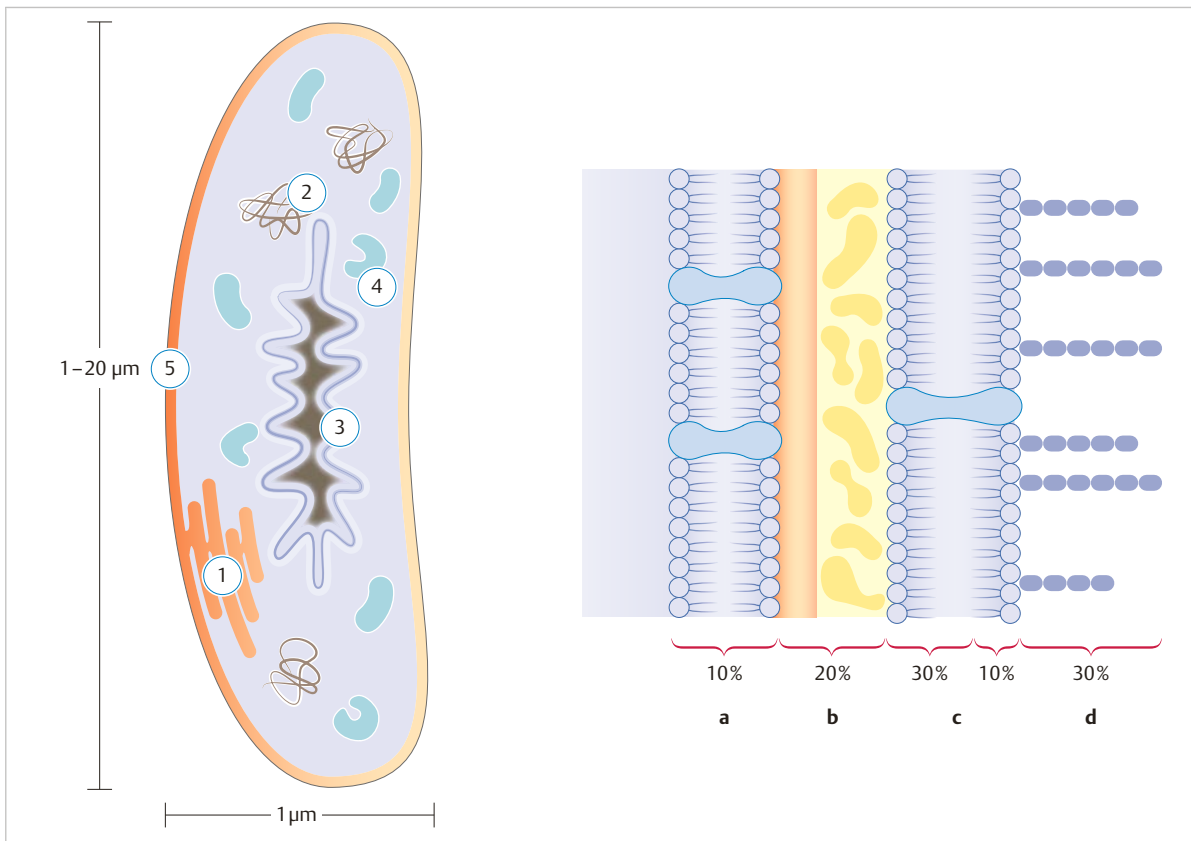


Abb. 1.4 Aufbau eines fadenförmigen, gramnegativen Bakteriums. Schnitt in das Innere des Bakteriums:

- 1 Einfaltungen in der Zellwand (Mesosom)
- 2 Zytoplasma mit Plasmid (ringförmige DNA-Moleküle)
- 3 Kernmaterial (DNA)
- 4 Speichergranula
- 5 Zellwand mit folgenden Bausteinen und dem prozentualen Anteil ihrer chemischen Verbindungen:
 - a zyttoplasmatische Membran (Phosphat-Lipid-Phosphat-Verbindungen)
 - b periplasmatischer Raum mit Zucker-Eiweiß-Verbindungen (Peptidoglykanen)
 - c Bakterienkapseln bzw. „äußere Membran“ mit Lipoproteinen (30%) und Phospholipiden (10%)
 - d „haarige“ Oberflächenstruktur mit den stark antigen wirkenden Lipopolysacchariden (Syn.: Endotoxine)

schen Membran, an die sich ein schmaler periplasmatischer Raum anschließt. In ihm bilden die bereits bekannten Zucker- und Eiweißbausteine ein erstes stabilisierendes Netzwerk um das Zellinnere (Mureinschicht).

Die Mureinschicht der Gramnegativen ist jedoch 3–4× dünner als das starre „Kettenhemd“ der Grampositiven. Auf den schwach strukturierten, periplasmatischen Raum folgt die äußere Membran, auch Bakterienkapsel genannt. Sie ist der Schutzmantel, der die gramnegativen Bakterien unempfindlich und anpassungsfähig (► Abb. 1.4) gegen ihre Umwelt macht. Viele Chemikalien und Antibiotika können den gramnegativen Mikroorganismen nichts anhaben. In der Mundhöhle besiedeln sie bevorzugt die sauerstoffarmen, subgingivalen Spalten der Zahnfleischtaschen und der Zahnzwischenräume.

Die äußere Membran der gramnegativen Bakterien hat den typischen Aufbau einer 2-schichtigen Phosphat-Lipid-Membran. Zusätzlich enthält sie langkettige Fett-Zucker-Verbindungen (Lipopolysaccharide, LPS). Sie geben den Bakterien das für den menschlichen Organismus „giftige Äußere“. Lipopolysaccharide haben stark antigene Wirkungen. Sie verursachen Fieber. Sie stimulieren die zelluläre Immunabwehr durch die weißen Blutkörperchen (Leukozyten). Geringste Konzentrationen der Lipopolysaccharide reichen aus, um nicht nur die weißen Blutkörperchen, sondern alle Zellen des Parodonts zu einer abgestuften Immunabwehr zu aktivieren. Vielfältige Botenstoffe, wie Interleukine und Entzündungsmediatoren (Prostaglandine) u.a. übernehmen im interzellulären Netzwerk des Zahnhalteapparats den Informationsaustausch von Zelle zu Zelle.

Epithelzellen (Keratinozyten), bindegewebsbildende Zellen (Fibroblasten), Mastzellen und Makrophagen sind die wesentlichen Mitspieler in der immunologischen Abwehrschlacht gegen eingedrungene bakterielle Schadstoffe. Ein zelluläres Abwehrzentrum – geradezu das Kraftwerk der zellulären wie humoralen Immunabwehr – sind die großen Fresszellen, die Makrophagen (makros, griech.: groß; phagein, griech.: fressen). Einmal aktiviert beginnen sie massenhaft Eiweißkörper, wie z. B. Matrix-Metalloproteinasen (MMP) abzugeben. Die Abgabe (Fachjargon: Expression) solcher Eiweißkörper in das parodontale Bindegewebe dient zwar in erster Linie der Abwehr bakterieller Schadstoffe. Im Überschuss abgegeben lösen sie aber auch die Bindegewebsfasern und die Sharpey-schen Fasern im Zahnhalteapparat auf.

Matrix-Metalloproteinasen (Syn.: Kollagenasen) zerstören Bindegewebsfasern. Nicht ohne Grund wird die Parodontitis deshalb auch gelegentlich als Kollagenaseerkrankung beschrieben.

Merke

M!

Der entzündliche Abbau der Gewebe des Zahnhalteapparats hat seine Ursache in der überzogenen, selbstzerstörerischen Immunantwort des menschlichen Organismus auf bakterielle Reizfaktoren.

In der Zahnfleischtasche provozieren nieder- und großmolekulare bakterielle Schadstoffe nicht nur eine überzogene Immunantwort des Parodonts. Bakterielle Toxine dringen auch in den von seinen Sharpey-Fasern entblößten Wurzelzement ein. Sie „vergiften“ ihn. Er wird toxisch für menschliche Körperzellen.

Blieben bakterielle Schadstoffe nach parodontal-therapeutischen Behandlungsmaßnahmen im Wurzelzement zurück, verhindern ihre zytotoxischen Wirkungen die epitheliale und/oder bindegewebige Heilung bzw. Regeneration des Zahnhalteapparats (► Tab. 1.1).

Einige gramnegative Bakterien umgeben sich zusätzlich zum normalen Aufbau ihrer Zellwand mit einer schleimigen Kapsel (Glykokalyx). Diese klebrige Hüllschicht erleichtert ihnen die Haftung untereinander und an den Zahnoberflächen. Die Kapsel schützt sie überdies vor dem „Gefressenwerden“ (Phagozytose) durch weiße Blutkörperchen. Weitere bakterielle Anhangsgebilde sind Geißeln (Flagella), Pili und Fimbrien. Geißeln geben den Mikroorganismen Beweglichkeit (Mobilität). Im mikroskopischen Plaqueausstrich bewegen sie sich flitzend, rotierend, taumelnd, drehend oder gleitend durch das Präparat (► Abb. 1.5). Pili und Fimbrien sind wesentlich kleiner als Geißeln. Diesen im Lichtmikroskop nicht sichtbaren Ausstülpungen der bakteriellen Zellwände kommt für die Haftung der Mikroorganismen untereinander und an Gewebsflächen wie auch für die Auslösung bakterienspezifischer Krankheiten hohe Bedeutung zu.

Tab. 1.1 Nieder- und hochmolekulare Schadstoffe im Sulkus- bzw. Taschensekret der marginalen Gingiva.

Niedermolekulare Schadstoffe	Hochmolekulare Schadstoffe
Ammoniak	Bakterielle Zellwandverbindung mit antigener Wirkung:
Schwefelwasserstoff	
Skatol	
Aminosäuren	
Indol	
Organische Säuren wie:	Bakterielle Enzyme:
• Milchsäure	
• Essigsäure	
• Ameisensäure	
• Propionsäure	

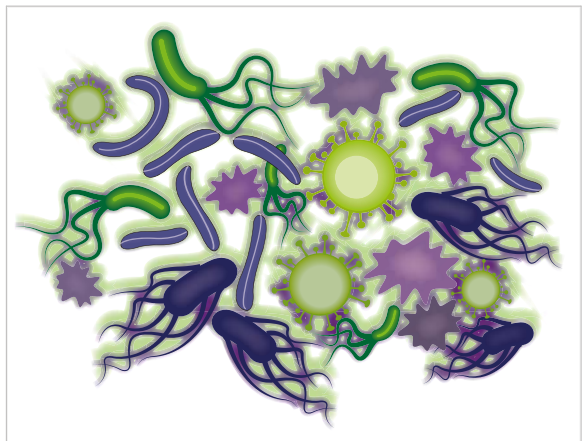


Abb. 1.5 Drehend, gleitend, taumelnd bewegen sich einige Bakterienarten – oft angetrieben von einer oder mehreren Geißeln (Flagella) – durch ein vitales Ausstrichpräparat des Zahnbelags. Die Größenverhältnisse im Bild entsprechen nicht den realen Größenverhältnissen.

Typische Vertreter gramnegativer Bakterien in der Mundhöhle sind in erster Linie Keime, die Parodontalerkrankungen auslösen. Zu ihnen zählen als wichtigste Vertreter:

- Porphyromonas gingivalis
- Prevotella intermedia
- Aggregatibacter actinomycetem comitans
- Fusobakterien
- Spirochäten u. a.m.

1.3.2 Form (Morphologie) der Bakterien

Im Zahnbelag sind bis heute rund 300 verschiedene Bakterienarten identifiziert und genauer beschrieben worden. Dieser Artenreichtum der bakteriellen Mundhöhlenflora konnte mit aufwendigen, mikrobiologischen Untersuchungsmethoden, z. B. durch Vergleiche des genetischen

schen Materials (Gensondentechnik) u. a. m. nachgewiesen werden. Gliedert man die Vielfalt der Bakterien nach den klinisch bedeutsameren Kriterien ihrer Formen, so lassen sich im menschlichen Zahnbelag 4 Grundtypen unterscheiden:

- Kugelbakterien
- Stäbchenbakterien:
 - gerade
 - gekrümmte (Vibrionen)
- Fadenbakterien:
 - runde Enden
 - zugespitzte Enden (Fusobakterien)
- Schraubenbakterien:
 - schmal
 - mittelgroß
 - groß

Kugelbakterien

Zu ihnen zählen als typische Vertreter des Zahnbelags Streptokokken, Neisserien, Veillonellen und Staphylokokken (► Abb. 1.6). Die runden Bakterien haben einen Durchmesser von 0,5–2,0 Tausendstel mm (= μm). In der ersten Phase der Belagsbildung formen sie erste Kolonien auf der Zahnoberfläche. Oft vereinen sie sich in dichten, traubenähnlichen Ansammlungen mit den fadenförmigen Bakterien der Plaque. Das Miteinander von kugel- und fadenförmigen Mikroorganismen erinnert an ein auf ge-

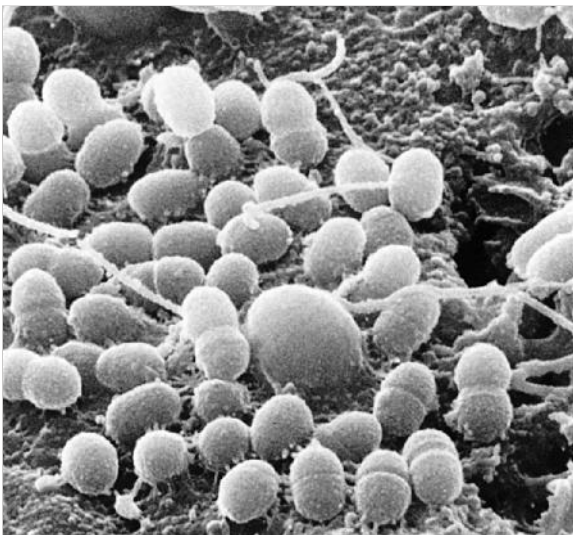


Abb. 1.6 Kugelförmige Bakterien besiedeln in den ersten Phasen der Plaquebildung die Zahnflächen. An einigen Kokken sind Teilungsfurchen zu erkennen (mit freundlicher Genehmigung von A. Christ, Tübingen. Christ A. Plaquestudien im Rasterelektronenmikroskop I–IV. Oralprophylaxe 6, 1984: 35–191).

genseitigen Vorteil ausgerichtetes, symbiotisches Zusammenleben. Gemeinsam bilden kokken- und fadenförmige Bakterienarten die typischen Maiskolbenformen (► Abb. 1.7) der Plaque.

Stäbchenbakterien

Stäbchenbakterien kommen in großer Vielfalt unter anderem als Clostridien, Laktobazillen und Fusobakterien in der Plaque vor. Sie haben in der Regel ein zylindrisches Aussehen mit abgerundeten Enden, einige fadenförmige Arten haben zugespitzte Enden (fusiform). Der Durchmesser der Stäbchenbakterien beträgt rund 0,2–1,25 Tausendstel mm, ihre Länge rund 7,0–10,0 Tausendstel mm. Manche Arten durchziehen als bewegliche Stäbchen das Sulkus- bzw. Taschensekret, andere gleiten entlang fester Oberflächen. Von ihnen wird angenommen, dass sie unbewegliche Bakterienarten mitschleppen können und so u. a. für die Verbreitung des mikrobiellen Zahnbelags sor-

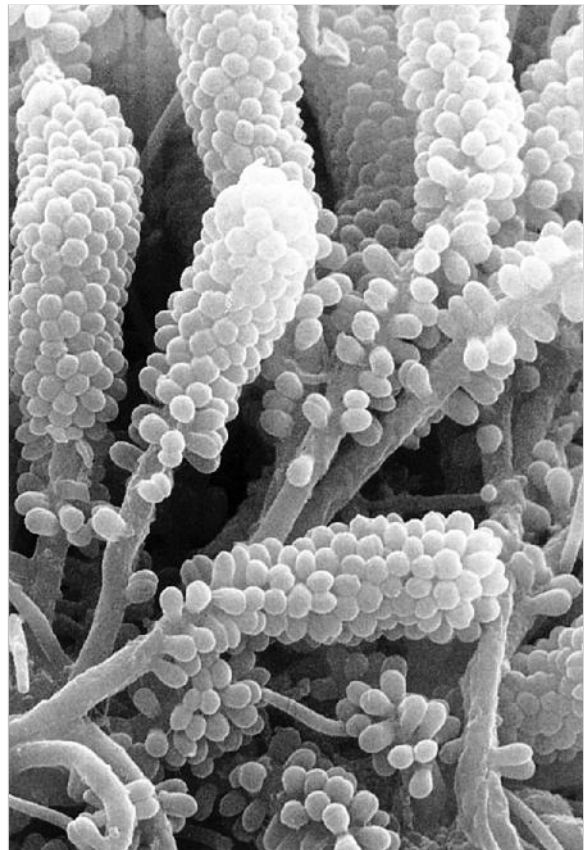


Abb. 1.7 Dicht mit Kokken besiedelte fadenförmige Bakterien bilden die typischen Maiskolbenformen in der Plaque (mit freundlicher Genehmigung von A. Christ, Tübingen. Christ A. Plaquestudien im Rasterelektronenmikroskop I–IV. Oralprophylaxe 6, 1984: 35–191).

gen. Aus der Teilung stäbchenförmiger Bakterienarten entstehen vielfach langkettige miteinander verbundene Filamentstrukturen (► Abb. 1.8).

Fadenbakterien

Zu ihnen gehören als wichtigste Bakteriengattung die Aktinomyzeten. Fadenförmige Bakterienmassen erinnern im mikroskopischen Bild an wogende Seegrassbänke auf dem Meeresgrund (► Abb. 1.9).

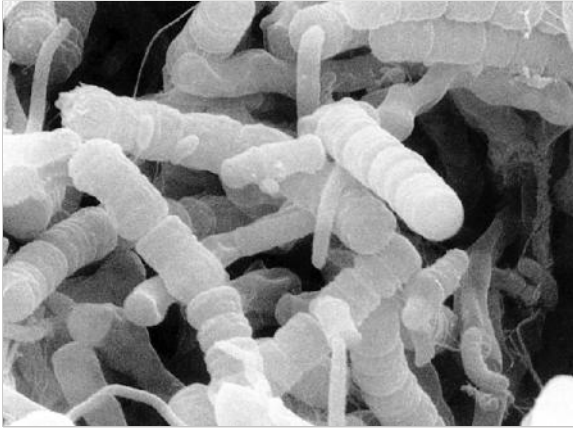


Abb. 1.8 Fadenförmige Strukturen aus sich teilenden Stäbchen (mit freundlicher Genehmigung von A. Christ, Tübingen. Christ A. Plaquestudien im Rasterelektronenmikroskop I-IV. Oralprophylaxe 6, 1984: 35-191).

Schraubenbakterien (Spirillen)

Schraubenbakterien besiedeln vorwiegend als Spirochäten die subgingivale Plaque (► Abb. 1.10, ► Abb. 1.11). Ihr schraubenförmig gewundener Körper erreicht bei einem Durchmesser von nur 0,2–1,5 Tausendstel mm eine Länge von 20–100 Tausendstel mm. Sie zählen zu den beweglichen Bakterien. Ihre oft im dicht gepackten Verbund wellenförmigen Bewegungen werden für Mikroturbulenzen im Sulkus- bzw. Taschensekret verantwortlich gemacht.

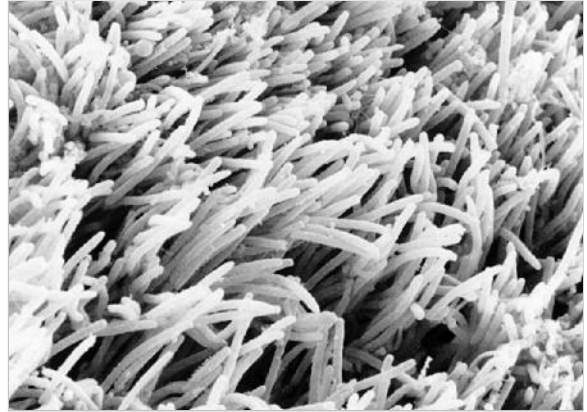


Abb. 1.9 Ein dichter Rasen fadenförmiger Bakterien erinnert an wogende Seegrassbänke am Meeresboden (mit freundlicher Genehmigung von A. Christ, Tübingen. Christ A. Plaquestudien im Rasterelektronenmikroskop I-IV. Oralprophylaxe 6, 1984: 35-191).

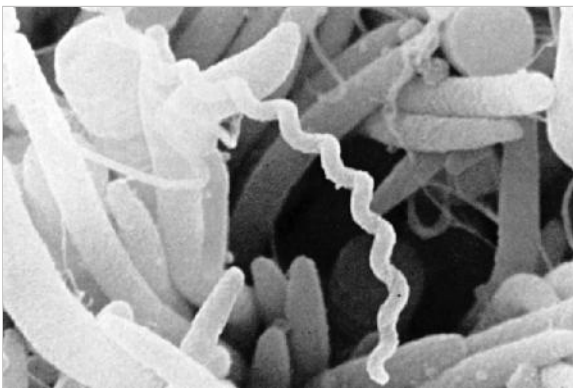


Abb. 1.10 Ein schraubenförmiges Bakterium durchzieht den dichten Rasen fadenförmiger Bakterien (mit freundlicher Genehmigung von A. Christ, Tübingen. Christ A. Plaquestudien im Rasterelektronenmikroskop I-IV. Oralprophylaxe 6, 1984: 35-191).

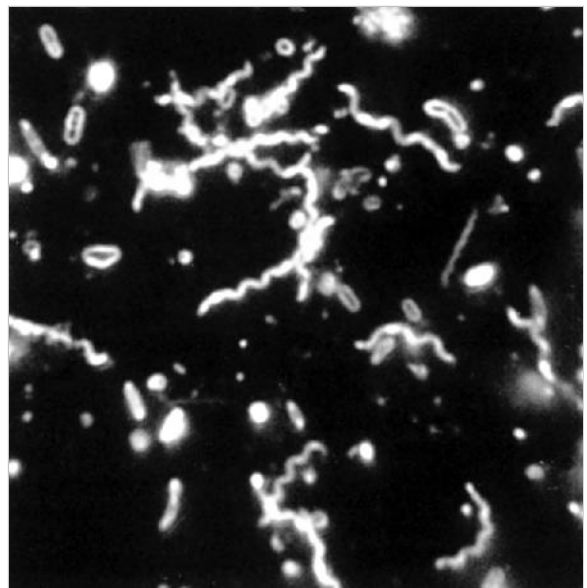


Abb. 1.11 In großer Zahl durchziehen Spirochäten das vitale Ausstrichpräparat einer infizierten Zahnfleischtasche. Dunkelfeld, 600-fache Vergrößerung.

1.3.3 Vermehrung der Bakterien

Unter optimalen Lebensbedingungen vermehren sich Bakterien in einer geometrischen Progression. Etwa alle 15–20 min können sie sich teilen. Mit jeder Teilung verdoppelt sich ihre Zahl. So werden aus einem Bakterium 2, aus 2 werden 4, aus 4 werden 16 und so weiter. Lawinenartig wächst ihre Zahl (► Abb. 1.12).

Unter theoretischen Bedingungen würde die ungebremste Vermehrung der mikroskopischen Kleinstlebewesen innerhalb von 45 h den Inhalt der Erdmasse mit rund 4×10^{27} ml nicht nur füllen, sondern überschreiten. Dabei beträgt das Volumen eines einzelnen Bakteriums nicht mehr als 10^{-12} ml. Das unwirkliche Rechenbeispiel gehört glücklicherweise in den Bereich mathematischer Spielereien. Dennoch wird aus ihm deutlich, wie schnell das explosionsartige Wachstum der Bakterien Einziehungen und Nischen einer feuchtwarmen Mundhöhle überwuchern kann. Der Zahnbelag breitet sich flächig über die Zähne aus, wächst seitwärts entlang der Schmelzwachstumslinien (Perikymatien) in die Zahnzwischenräume und dringt wurzelwärts in die Zahnfleischfurchen ein. Die Zahnbeläge gewinnen an Dicke. Ohne Zahnpflege kann die tastensensible Zunge den entstandenen bakteriellen „Zahnfilz“ gut ertasten. Der einfache Zungentest erlaubt eine orientierende Kontrolle über den Erfolg der Mundhygiene.

Das zunehmende Volumen der Zahnbeläge ändert die Lebensbedingungen der Plaquebakterien in den tiefen Schichten. Der Sauerstoffgehalt fällt am Grund der Plaque stark ab. Sauerstoffabhängige Bakterienarten (Aerobier) wird die Existenzgrundlage entzogen und sie sterben ab. Dagegen vermehren sich Mikroorganismen, die unabhängig von Sauerstoff existieren (Anaerobier). Sie besiedeln die schmelznahen und subgingivalen Plaqueschichten. Der Biofilm Plaque entwickelt sein eigenes mikrobielles Ökosystem.

Trennt man den sichtbaren supragingivalen Zahnbereich von der nicht einsehbaren, subgingivalen Zahnfleischfurche bzw. Zahnfleischtasche durch eine Senkrechte, die vom höchsten Punkt des Zahnfleischsaums auf die Zahnoberfläche gezogen wird, so lassen sich 2 für die Beurteilung des bakteriellen Ökosystems Zahnbelag bedeutungsvolle Räume gegeneinander abgrenzen. Der oberhalb der Trennebene liegende supragingivale Bereich ist überwiegend dem Speichel zugänglich. Im englischen Sprachraum wird er deshalb auch Salivary Domain (saliva, engl.: Speichel) genannt. Der subgingivale Bereich wird dagegen als Crevicular Domain beschrieben (crevice, engl.: Spalt, Riss, Sprung) (► Abb. 1.13). Im entzündeten Crevicular Domain bestimmen Sulkusekret, abgeschilferte Epithelzellen, zerfallende Leukozyten, klein- und großmolekulare bakterielle Schadstoffe aus abgestorbenen Bakterien die Zusammensetzung der subgingivalen Taschenflüssigkeit. Während im Salivary Domain Aerobier, vorwiegend grampositive Bakterienarten dominieren, überwiegen im Crevicular Domain vorwiegend Anaerobier: gramnegative Bakterien.

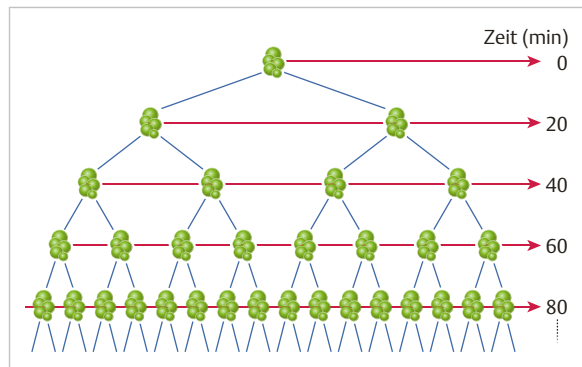


Abb. 1.12 Die massenweise Vermehrung der Bakterien in geometrischer Progression. Manche verdoppeln unter optimalen Bedingungen ihre Zahl alle 20–30 min.

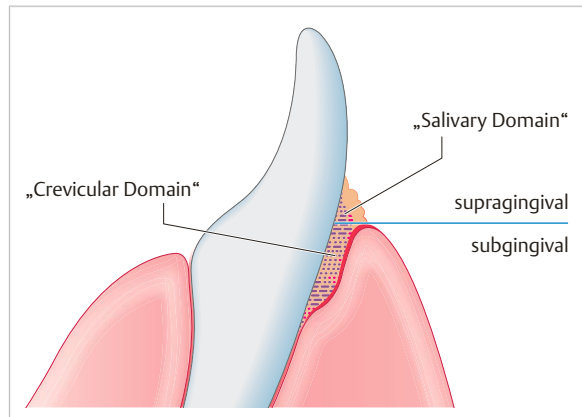


Abb. 1.13 Die supragingivale Mikroflora lässt sich von der subgingivalen durch eine Horizontale vom höchsten Punkt des Zahnfleischsaums an der Zahnoberfläche trennen.

1.4 Abwehrsysteme der Mundhöhle

Bakterienmassen entlang der Zahnfleischsäume aktivieren im Grenzflächenkontakt zu den körpereigenen Zellen das menschliche Immunsystem. Der bakterielle Reiz löst eine Kaskade von zellvermittelten (zellulären) und nicht zellvermittelten (humoralen) Abwehrmechanismen aus.

Weiße Blutkörperchen verlassen den Blutstrom aus dem dichten Gefäßgeflecht im Bindegewebe des Zahnhalteapparats. Chemotaktisch angezogen durch bakterielle Schadstoffe durchwandern sie die Epithelbarriere des Taschenepithels bzw. des Saumepithels am Boden der Zahnfleischfurche. In begrenztem Umfang vernichten sie die Plaquebakterien durch Phagozytose (phagein, griech.: fressen; cytos, griech.: Zelle).

Der zellulären Immunabwehr durch die weißen Blutkörperchen steht als weitere Abwehrlinie die humorale Immunabwehr durch die Bildung von Antikörpern zur

Seite. Antikörper binden bakterielle Schadstoffe (Antigene) und machen sie durch die Bildung von Antigen-Antikörper-Komplexen unschädlich.

Definition



Bakterielles Antigen + menschliche Antikörper → Antigen-Antikörper-Komplex.

1.4.1 Schutzfaktor Sulkusflüssigkeit

Die hohe Anreicherung nieder- und hochmolekularer Verbindung in der Taschenflüssigkeit des Crevicular Domain beeinflusst das Konzentrationsgefälle, den sog. osmotischen Gradienten zwischen dem Körperinneren und der Zahnfleischfurche bzw. -tasche. Bakterielle Stoffwechselprodukte und abgestorbene Zell- und Bakterienbestandteile erhöhen die Durchlässigkeit (Permeabilität) der Blutgefäße. Zudem lockern Eiweißkörper (Enzyme) wie Hyaluronidasen und Kollagenasen die Haftung der Epithelzellen zueinander.

Aus der Blutbahn strömt ein Serumfiltrat entlang des von innen nach außen bestehenden Konzentrationsgefälles in die Zahnfleischfurche bzw. -tasche (► Abb. 1.14). Mit ihm erreichen im parodontalen Bindegewebe von Plasmazellen gebildete Antikörper (vorwiegend das Immunglobulin G) den erkrankten Crevicular Domain. Sie „entsorgen“ dort in begrenztem Umfang durch Antigen-Antikörper-Reaktion bakterielle Schadstoffe.

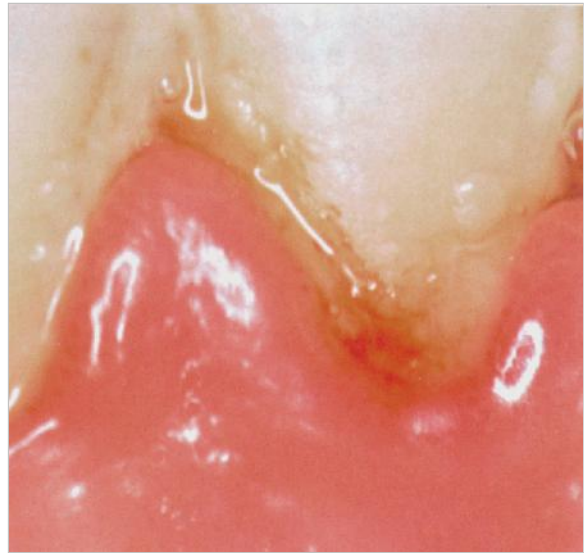


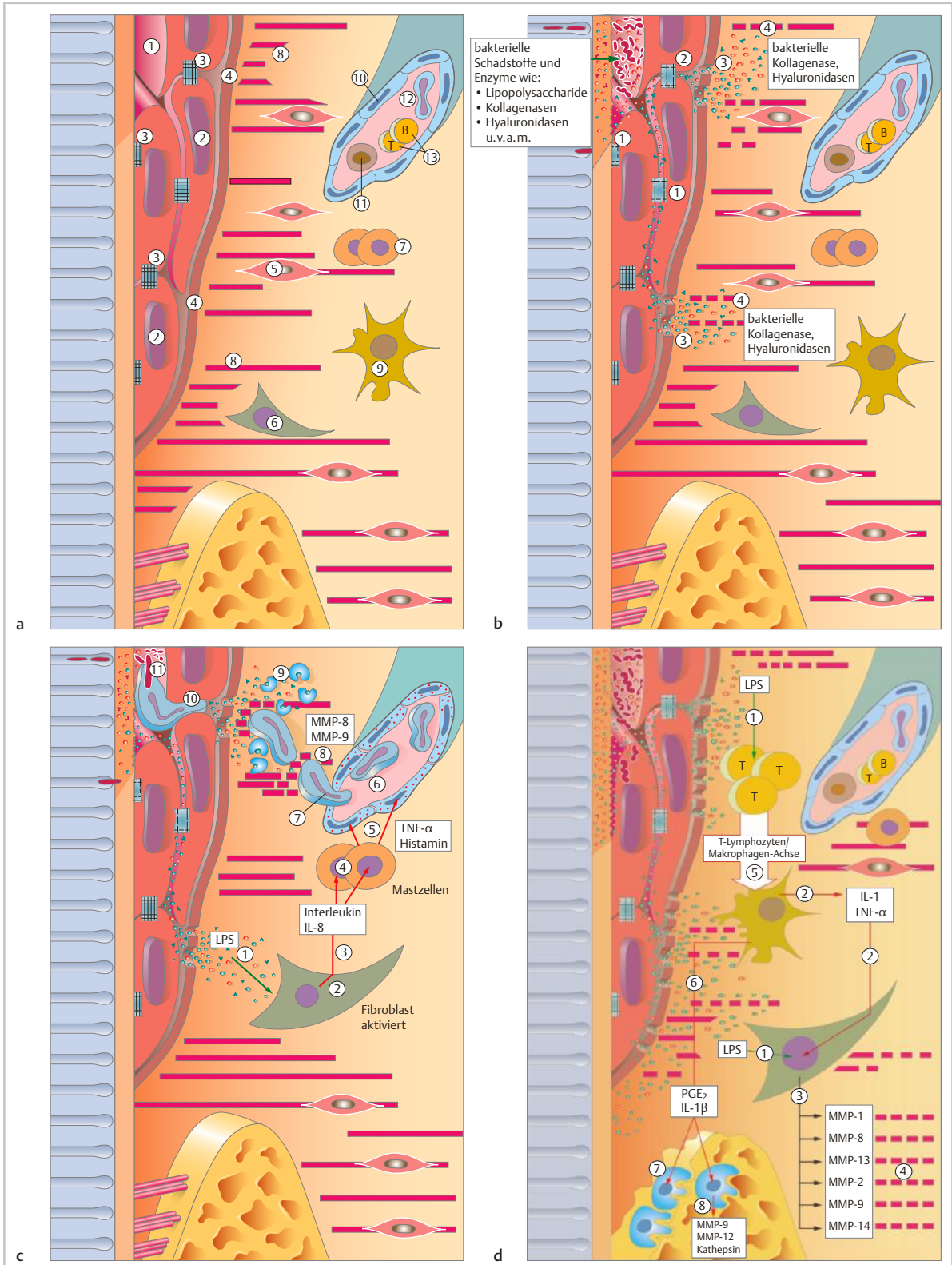
Abb. 1.14 Die Bildung von Sulkusekret ist ein frühes Zeichen entzündlicher Veränderungen des Zahnfleischsaums.

1.4.2 Bakterielle Gegenwehr

Trotz der heftigen Abwehrreaktionen des menschlichen Körpers gegen den bakteriellen Reiz bleibt das Ergebnis letztlich unbefriedigend. Die Schutzfunktion des Sulkus- bzw. Taschensekrets reicht nicht aus, um der Bakterienmasse Herr zu werden. Einige Bakterienarten passen ihre Stoffwechsellösungen vielmehr den widrigen subgingi-

Abb. 1.15 Vom gesunden Parodont zur parodontalen Zerstörung.

- a** Das Übersichtsbild stellt zahnbezogene und parodontale Gewebestrukturen dar:
- hellblau: Dentin mit Dentinkanälchen
 - braun: taschenbezogener Wurzelzement
 - blau: Blutgefäß
 - blau: Osteoklasten
 - 1 gingivaler Sulkus
 - 2 Saumepithelzellen, Keratinozyten
 - 3 interzelluläre Haftung: Desmosomen, Halbdesmomen
 - 4 externe Basalmembran des Saumepithels
 - 5 Fibrozyten
 - 6 Fibroblastom, Bindegewebebildner
 - 7 Mastzellen
 - 8 Bindegewebefasern in der bindegewebigen Grundsubstanz (Matrix)
 - 9 Makrophagen
 - 10 Endothelzellen
 - 11 Monozyt
 - 6-12 Granulozyt
 - 13 B-T-Lymphozyten
- b** Bakterielle Schadstoffe durchdringen die Epithelbarriere. Eiweißauflösende (proteolytische) bakterielle Enzyme wie Kollagenasen, Hyaluronidasen u. a. durchbrechen das Saumepithel.
- c** Zelluläre Immunabwehr. Lipopolysaccharide (1) lösen eine Kaskade immunologisch gesteuerter Zellreaktionen aus. Die Zellen der Blutgefäße werden aktiviert (rote Punkte). Das Endothel wird durchlässig für Granulozyten. Sie bilden die vorderste Front der zellulären Immunabwehr: von 6 → 7 → 8 → 9 → 10 → 11 und zerfallen schlussendlich in ihrem Bemühen, bakterielle Schadstoffe zu phagozytieren (phagain, grch.: fressen; cytos, grch.: Zelle).
- d** Selbstzerstörerische Abwehrschlacht. Das menschliche Immunsystem verliert die Kontrolle über Freund und Feind. Der enzymatische Abbau durch Matrix-Metalloproteinasen (MMP-1 bis MMP-14) von Bindegewebefasern und des alveolären Knochens durch Osteoklasten (7, 8) bestimmt jetzt das Bild eines irreversiblen Krankheitsgeschehens.



valen Überlebensbedingungen an. Um die Immunabwehr des Menschen zu überlisten, entwickeln sie ein Arsenal von Schutzreaktionen:

- Sie verändern ihr Äußeres durch genetische Transformation.
- Sie produzieren Eiweiße, die die chemotaktische Anziehung von weißen Blutkörperchen unterdrücken.
- Sie machen sich durch die Bildung von spezifischen Eiweißkörpern (Antioptionen) unverdaulich für die Phagozytose.
- Sie zerstören Leukozyten durch die Abgabe von Leukotoxinen.
- Ihnen gelingt die Spaltung menschlicher Antikörper durch die Abgabe von Eiweiß auflösenden (proteolytischen) Enzymen.
- Angepasste, aggressive, gramnegative Keime breiten sich im Crevicular Domain entlang einer Frontlinie als „Leitkeime“ nach wurzelwärts aus.

Im Verlauf der Abwehr des menschlichen Immunsystems gegen den Dauerkontakt der Bakterien zu den subgingivalen Epithelzellen in den Zahnfleischtaschen fehlt dem Immunsystem ein körpereigenes Feedback (Rückkopplung) für die Abwehrrschlacht, die der menschliche Organismus mit seiner zellulären und humoralen Abwehr führt (► Abb. 1.15).

So erkennt das körpereigene Immunsystem nicht die selbstzerstörerischen Wirkungen, die seine von ihm gebildeten Enzyme auf die Bindegewebe des Zahnhalteapparats haben. Ungebremst bilden immunologisch aktivierte Zellen wie Makrophagen, Osteoklasten, Fibroblasten u. a. eine große Gruppe gewebezestörerischer Eiweiße (Proteine), sog. Matrix-Metalloproteinasen (MMP).

Das hat zur Folge, dass die zur Abwehr gegen den bakteriellen Biofilm gebildeten MMP auch gesundes Parodontalgewebe mit seinen Bindegewebefasern (Kollagene), einschließlich des Knochens, zerstören. Ohne zielgerichtete Mundhygiene entwickeln sich so aus den ersten Symptomen einer reversiblen Gingivitis längerfristig die Formen schwerer irreversibler Parodontitiden.

König schreibt: „Die ungezügelter Immunabwehr führt also im Verlauf der Parodontitis zur Selbstzerstörung des Parodonts. Das Immunsystem ähnelt in dieser Situation einer Heeresleitung, die in einem langdauernden Grenzbelagerungszustand (Gingivitis) das Augenmaß und die Nerven verliert und die größten Zerstörungswaffen einsetzt, sodass zwar auch der bakterielle Feind, aber vor allem auch das Grenzgebiet im eigenen Land mit seinen Ortschaften und Bewohnern (Parodontium) vernichtet wird“ (persönliche Mitteilung, 1985).

1.4.3 Schutzfaktor Speichel

Der Speichel ist das flüssige Transportmedium der Mundhöhle. Die vom Menschen produzierte Speichelmenge schwankt mit dem Tag/Nachtrhythmus. Während im Verlauf der 7- bis 8-stündigen Nachtruhe nur 20 ml Speichel

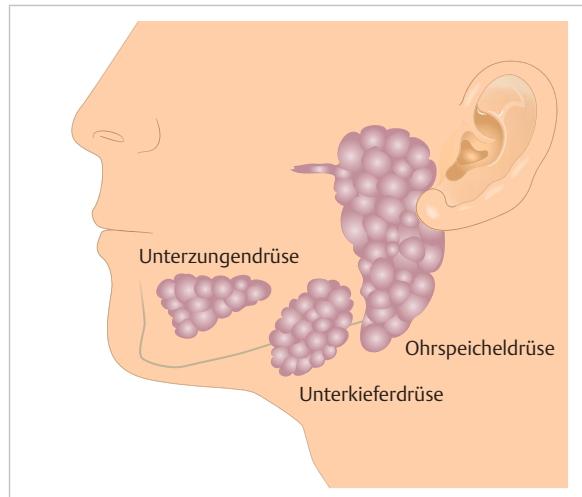


Abb. 1.16 Speichelsekretion. Die Anatomie der großen paarigen Speicheldrüsen.

abgegeben werden, beträgt der Speichelfluss tagsüber in Ruhe rund 300 ml (ca. 25 ml pro h). Kauen stimuliert die Speichelsekretion, wobei insbesondere der seröse Speichelfluss um das 10- bis 20-Fache gegenüber dem Ruhespeichel zunimmt (► Abb. 1.16; vgl. auch (S.95)).

Der Speichel befeuchtet und schützt die Zähne und verhindert die Austrocknung der Schleimhäute. Er macht die Speisen gleitfähig und als ihr Lösungsmittel „schmeckbar“ für die Geschmacksknospen der Zunge. Speichel leitet mit den in ihm gelösten Verdauungsekreten (Amylase) die Verdauung ein. Er fördert auch die Heilung in der Mundhöhle, aber nicht nur dort, sondern auch auf der äußeren Haut. Mit Recht spricht man deshalb davon, dass Tier und Mensch zur besseren Heilung „ihre Wunden lecken“. Zudem schützt Speichel auch vor Infektionen. Spezielle im Speichel gelöste Eiweiße (Proteine), sog. Speichelagglutinine (agglutinare, lat.: kleben) haben die Fähigkeit, Bakterien zu großen Klumpen zu verkleben. Solchen Bakterienaggregaten ist die Anheftung an den Zähnen und Schleimhäuten erschwert. Sie werden leichter ausgespült und heruntergeschluckt.

Merke

M!

Speichelagglutinine tragen zum aktiven Infektionsschutz in der Mundhöhle bei.

Gleitspeichel

Speicheldrüsen mit kurzen Ausführungsgängen wie die Unterkieferdrüse und Unterzungendrüse (Glandula submandibularis und sublinguales) sowie die vielen, kleinen Speicheldrüsen in der Mundschleimhaut bilden einen überwiegend schleimigen, fadenziehenden, mukösen Gleitspeichel. Er ist reich an Muzinen, die chemisch zu

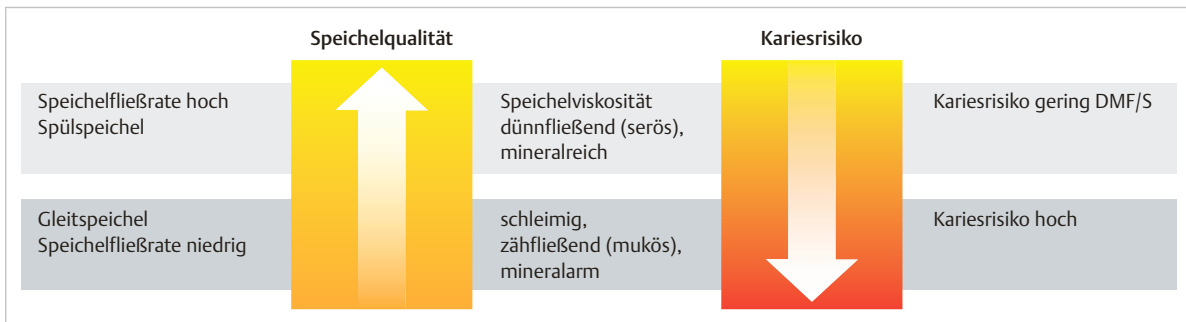


Abb. 1.17 Wechselwirkung zwischen Speichelqualität und Kariesrisiko (Hellwege KD. Praxis der zahnmedizinischen Prophylaxe. Stuttgart: Thieme, 6. Aufl. 2003).

den Glykoproteinen gehören. Muköse Glykoproteine bedecken die Schleimhäute und legen sich als dünner Film auf die Zahnoberfläche.

Für die Mundhöhlenphysiologie haben die Glykoproteine günstige wie ungünstige Eigenschaften. Einerseits ist ihre Anlagerung an die Zahnoberfläche vorteilhaft, in dem sie wie ein Schutzfilm (Schmelzoberhäutchen, SOH) der Zerstörung des Zahnschmelzes durch Säuren entgegenwirken. Andererseits erleichtert ihre klebrige Konsistenz die Anlagerung von Bakterien und fördert so die Entstehung der Zahnbeläge.

Spülspeichel

Die Ohrspeicheldrüsen (Glandula parotidea) sowie einige Drüsenanteile der Unterkieferdrüsen sondern einen dünnflüssigen, serösen Spülspeichel ab. Er ist mit Kalziumphosphat, Natriumhydrogenkarbonat und anderen, vorwiegend anorganischen Bestandteilen übersättigt. Der seröse Speichel ist ein bedeutender Schutzfaktor für die Gesunderhaltung der Zahnhartsubstanzen. Er verdünnt, löst und sorgt für die rasche Entfernung zahnschädigender Zucker (Mono- und Disaccharide) aus der Mundhöhle. Er neutralisiert durch seine Pufferkapazität (Natriumhydrogenkarbonat) die Gärungssäuren der Zahnbelagsbakterien sowie die freien Säuren aus Getränken und Speisen (s. Kap. 6.4.2). Er fördert die Remineralisation der oberflächlichen Zahnhartsubstanzen durch seinen Kalziumphosphat- und Fluoridgehalt. Der seröse Speichel wird aufgrund der Ähnlichkeit der in ihm gelösten Mineralien mit dem Zahnschmelz gelegentlich auch als die „flüssige Phase“ des Zahnschmelzes beschrieben.

Speichel und Mundgesundheit

Neben den mineralischen Bestandteilen im Speichel übernehmen antibakteriell wirkende Enzyme und Antikörper (z. B. das sekretorische Immunglobulin, sIgA) weitere Schutzfunktionen. Sie bekämpfen Bakterien, Pilze und Viren. Die umfassende Bedeutung des Speichels für die Mund- und Zahngesundheit drückt sich u. a. darin

aus, dass man ihn als das „sekretorische Immunsystem der Mundhöhle“ beschreibt. Bricht es zusammen, bricht auch die Zahngesundheit zusammen.

Schutzfunktion des Speichels:

- Spülfunktion (Oral Clearance)
- Neutralisation von Säuren (Pufferkapazität)
- Förderung der Remineralisation von Zahnhartsubstanzen
- Ausbildung eines Schleimfilmes auf Schleimhäuten und Zähnen (Schmelzoberhäutchen)
- antibakterielle Aktivitäten durch sekretorische Antikörper wie z. B. das sekretorische Immunglobulin A: sIgA
- Andauung der Nahrung durch Eiweißkörper, z. B. durch das Enzym Amylase
- Infektionsschutz durch Speichelagglutinine

Zwischen Speichelfluss und Kariesanfälligkeit bestehen enge Wechselwirkungen (► Abb. 1.17). Je geringer die abgesonderte Speichelmenge und je höher ihre Viskosität ist, desto höher ist die Kariesanfälligkeit und umgekehrt. Katastrophal wirkt sich der völlig trockene Mund (Xerostomie kommt von xeros; griech.: trocken; stoma, griech.: Mund) auf die Zahngesundheit aus, wenn beispielsweise therapeutische Röntgenbestrahlungen die Gewebe der Speicheldrüsen zerstören.

Starkes Plaquewachstum, hohe Keimzahlen von Mutans-Streptokokken und in der Folge eine dramatisch erhöhte Kariesaktivität, verbunden mit Zahnfleischentzündungen, Pilzerkrankungen u. a. m. sind die klinischen Symptome einer gestörten Speichelsekretion.

Patienten, die an einer Xerostomie leiden, müssen ihre Schleimhäute und Zähne neben einer zielgenauen Zahnpflege ständig mit einem künstlichen Speichel (z. B. Glandosane, Fresenius AG, Bad Homburg) und fluoridhaltigen sowie antibakteriellen (Chlorhexidindigluconat) Mundspülungen schützen. Die häuslichen Maßnahmen werden in der Praxis durch oral-internistische, antibakterielle Behandlungsmaßnahmen wie Ganzkieferfluoridierungen und die CHX-Intensivkur (s. Kap. Ganzkieferbehandlung mit CHX-Gel: CHX-Intensivkur) abgesichert.

1.4.4 Schutzfaktor Epithelbarriere

Die Mundhöhle ist mit ständig befeuchteten Schleimhäuten (Mukosa) ausgekleidet. Ihr Aufbau setzt sich aus mehrschichtigen Zellverbänden zusammen. Sie sind vom Bindegewebe des Körpers durch eine Basalmembran scharf abgegrenzt. Die Epithelien der Mundhöhle sind wie die Epithelien der äußeren Haut wirksame Schutzwälle. Sie verhindern das Eindringen von Bakterien, Schadstoffen, Chemikalien u. a. m. in das Körperinnere.

Für den menschlichen Organismus ist es beispielsweise völlig ungefährlich, wenn hochinfektiöse Hepatitisviren auf der gesunden Haut verstrichen werden. Die kleinste Verletzung ändert die Bedingungen allerdings dramatisch. Lebensgefährliche Erkrankungen entwickeln sich, wenn Krankheitskeime die Epithelschranke durchbrechen können. In der Mundhöhle stoßen die Gegensätze zwischen bakteriellem Erkrankungsrisiko und epithelialer Schutzfunktion besonders krass aufeinander.

Die Mundhöhle bietet den Bakterien einerseits als feuchtwarme Brutkammer beste Voraussetzungen für ihre massenhafte Vermehrung, andererseits sorgt die ständige epitheliale Zellteilung und Zellabstoßung dafür, dass eine dauerhafte bakterielle Besiedlung der Schleimhäute unterbleibt. Entlang der Zahnfleischsäume ist die Zellteilungsrate besonders ausgeprägt. Während sich die Zellen der Gingiva und des oralen Sulkusepithels ungefähr alle 9 Tage erneuern, geschieht das beim Saumepithel in der Hälfte der Zeit, in ca. 4,5 Tagen (► Abb. 1.18).

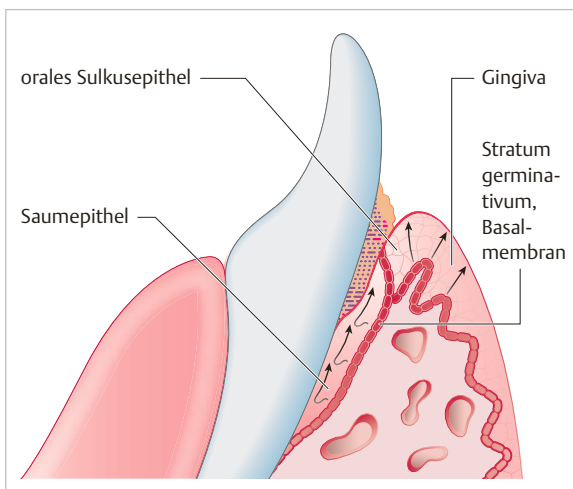


Abb. 1.18 Der gingivale Sulkus mit seinem oralen Sulkusepithel und dem zellulären Übergang zum Saumepithel. Die zelluläre Umsatzrate des Saumepithels, in der alle Zellen einmal neu ersetzt werden, beträgt 4–6 Tage, die des oralen Saumepithels 6–12 Tage. Bezogen auf die minimale Oberfläche des Saumepithels am Boden des gingivalen Sulkus ist der Strom abgestoßener Saumepithelzellen 50–100 x schneller als der an der Oberfläche des oralen Sulkusepithels.

Unter gesunden Bedingungen quillt ein ständiger Zellstrom aus der Tiefe des gingivalen Sulkus. Er schützt den menschlichen Organismus vor dem Eindringen von Bakterien und Schadstoffen in den Körper. Hohes Alter, ein lang andauernder bakterieller Kontakt oder Allgemeinerkrankungen schwächen die Wirksamkeit der epithelialen Abwehrschranke.

1.5 Bakterielle Mikro- und Makroretentionen der Zähne

Mitgetragen im Strom des Speichels oder durch eigene Beweglichkeit streichen Mikroorganismen über Zähne und Schleimhäute. Feinste Buchten, Poren, Risse und Krater bieten ihnen auf der Zahnoberfläche Schlupfwinkel, die sie mühelos „kolonisieren“ und in der Folge den Biofilm Plaque aufbauen.

1.5.1 Bakterielle Mikroretentionen

Die durchschnittliche Größe vieler Plaquebakterien liegt zwischen 1–4 Tausendstel mm. Eine anschauliche Vorstellung von den Größenverhältnissen der Bakterien zu anderen feingeweblichen Strukturen der Mundhöhle geben Vergleiche. Der Durchmesser eines Dentinkanals (ca. 3 Tausendstel mm) ist 3× größer als der Durchmesser eines runden Bakteriums (Mutans-Streptokokkus). Ein rotes Blutkörperchen hat fast die 10-fache Größe vieler Bakterien. Auf der vielgestaltigen Oberfläche einer abgestoßenen Epithelzelle des Zahnfleischsaums finden Hunderte von Mikroorganismen Platz (► Tab. 1.2). Feingewebliche Besonderheiten des Schmelzaufbaus erleichtern den Bakterien die Anlagerung an die Schmelzoberfläche. Wellenförmige Wachstumslinien (Perikymatien) umlaufen ringförmig den Zahnschmelz. Sie sind nach dem Durchbruch der Zähne insbesondere im jugendlichen Gebiss ausgeprägt. Das Wellental der Perikymatien hat eine Tiefe von ca. 10–30 Tausendstel mm, ihr Abstand voneinander beträgt rund 100 Tausendstel mm (► Abb. 1.19). Hunderte von Bakterien finden ohne Schwierigkeiten Platz in diesem natürlichen „Wellenprofil“ des Zahnschmelzes. Ihre stärkste Ausprägung haben die Perikymatien entlang der Zahnfleischsäume. In den Gebrauchszonen des Gebisses sorgen schlussendlich Abrasionen und Erosionen der Schmelzoberfläche für ihre allmähliche Verflachung. Im erwachsenen Gebiss sind sie in der Regel nicht mehr erkennbar. Im jugendlichen Gebiss begünstigen die Wachstumslinien des Zahnschmelzes die supragingivale Plaquebildung parallel zum Zahnfleischsaum.

Einen makroskopischen Vergleich zu den mikroskopischen Verhältnissen auf dem Zahnschmelz können Beobachtungen in der Natur geben. In den Spalten, Rissen und Mulden eines vom Meerwasser umspülten Felsens siedeln und vermehren sich Miesmuscheln. Ihr Wachstum

Tab. 1.2 Durchschnittliche Größe einiger Bakterienarten, die regelmäßig im Zahnbelag vorkommen, im Vergleich zu ausgewählten feingeweblichen Strukturen.

Bakterienart	Durchmesser (μm)	Länge (μm)	Vergleichende Größenangaben zu ausgewählten Feingeweben	Länge (μm)
Kugelförmige Mikroorganismen			Durchmesser Dentinkanal	3–7
• Staphylokokken	0,5–2	-	rotes Blutkörperchen	~7
• Streptokokken	0,5–2	-	abgestoßene Gingivazelle	20–30
• Neisserien	0,5–2	-	Abstand zweier Perikymatien	~100
• Veilonellen	0,5–2	-	gesunde Zahnfleischfurche	
			• Breite	~200
			• Tiefe	500–100
Stäbchenförmige Mikroorganismen				
• Clostridien	0,5–1,25	5–10		
• Laktobazillen	0,5–1,25	5–10		
• Fusobakterien	0,5–1,25	7–10		
Schraubenförmige Mikroorganismen				
Spirochäten	0,2–1,5	20–100		

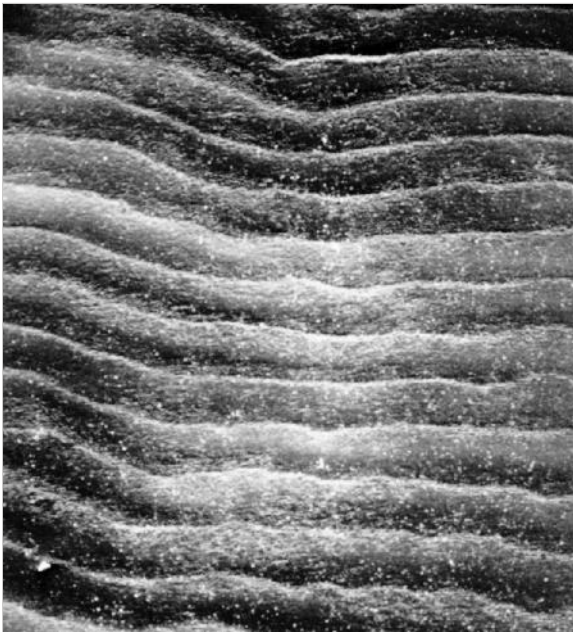


Abb. 1.19 Wellenförmige Wachstumslinien (Perikymatien) auf der Oberfläche des Zahnschmelzes sind Ausdruck der rhythmischen Mineralisation während der Schmelzbildung. Sie sind speziell im jugendlichen Gebiss feingewebliche Retentionsstellen (Mikroretentionen), die die horizontale Ausbreitung der bakteriellen Mikroflora am Zahnhals und in die Zahnzwischenräume begünstigen.

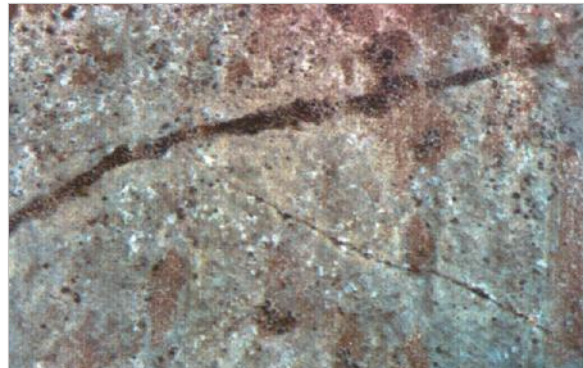


Abb. 1.20 Gleich den Bakterien auf der Schmelzoberfläche haben sich Miesmuscheln in den Spalten, Rissen und Mulden eines von Meerwasser umspülten Felsens festgesetzt.

ist mit der Entstehung des Biofilmes Plaque in den Mikroretentionen eines vom Speichel umflossenen Zahnschmelzes vergleichbar (► Abb. 1.20).