



Parodontologie von A bis Z

Grundbegriffe für die Praxis

Peter Eickholz

 **QUINTESSENZ VERLAG**

Berlin, Chicago, Tokio, Barcelona, Istanbul, London, Mailand, Moskau,
Neu-Delhi, Paris, Prag, São Paulo, Seoul, Singapur und Warschau

Autorenverzeichnis

Dr. med. dent. Frédéric Baron

13 en Chaplerue, 57000 Metz, Frankreich
E-Mail: baroncab@gmail.com

Dr. med. dent. Birgit Bender

Kirchstr. 7, 68753 Waghäusel
E-Mail: praxis@kfo-bender-kimmich.de

Dr. med. dent. Thomas Bürklin

Neukranz & Bürklin
Praxis für ästhetische Zahnmedizin
Parkstr. 11, 65812 Bad Soden
E-Mail: praxis@neukranz-buerklin.de

PD Dr. med. dent. Bettina Dannewitz

Klinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten
Poliklinik für Zahnerhaltungskunde,
Sektion Parodontologie
Im Neuenheimer Feld 400, 69120 Heidelberg
E-Mail: bettina.dannewitz@med.uni-heidelberg.de
und
Zahnärztliche Gemeinschaftspraxis
Dres. Dannewitz & Glass
Langgasse 36–38, 35781 Weilburg

Dr. med. dent. Thomas Eger

Abt. VIIA – Fachzahnärztliches Zentrum –
Parodontologie
Bundeswehrzentral Krankenhaus Koblenz
Rübenacherstr. 170, 56072 Koblenz
E-Mail: Dr.Eger@t-online.de

Prof. Dr. med. dent. Peter Eickholz

Poliklinik für Parodontologie
Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
(Carolinum)
Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt
Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt am Main
E-Mail: eickholz@med.uni-frankfurt.de

Dr. med. Christa Flechtenmacher

Pathologisches Institut der Universität Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 220, 69120 Heidelberg
E-Mail: christa.flechtenmacher@med.uni-heidelberg.de

Dr. med. dent. Yuri Glass

Zahnärztliche Gemeinschaftspraxis
Dres. Dannewitz & Glass
Langgasse 36–38, 35781 Weilburg
E-Mail: yuri.glass@t-online.de

PD Dr. med. dent. José Roberto Gonzales

Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Poliklinik für Parodontologie
Justus-Liebig-Universität Gießen
Schlangenzahl 14, 35392 Gießen
E-Mail: Jose.Gonzales@dentist.med.uni-giessen.de

Dr. med. dent. Lutz Harnack

Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Poliklinik für Parodontologie
Justus-Liebig-Universität Gießen
Schlangenzahl 14, 35392 Gießen
E-Mail: Lutz.Harnack@dentist.med.uni-giessen.de



Dr. med. dent. Jens Kaltschmitt
Hauptstr. 18, 69239 Neckarsteinach
E-Mail: kaltschmitt@ssk-zahnheilkunde.de

Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Ti-Sun Kim
Klinik für Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten
Poliklinik für Zahnerhaltungskunde,
Sektion Parodontologie
Im Neuenheimer Feld 400, 69120 Heidelberg
E-Mail: ti-sun.kim@med.uni-heidelberg.de

Dr. med. dent. Filip Klein
Zahnarztpraxis G3
Dr. Filip Klein & Dr. Katharina Wagner
Goethestr. 3, 60313 Frankfurt am Main
E-Mail: info@zahnarztpraxis-g3.de

Dr. med. dent. Diana Krigar
Dr. Krigar & Partner
Schlosskirschenweg 24, 69124 Heidelberg-Kirchheim
E-Mail: praxis@krigar-partner.de

Dr. med. dent. Matthias Mayer, MSD
Poliklinik für Parodontologie
Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
(Carolinum)
Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt
Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt am Main
und Privatpraxis
Arndtstr. 14, 60325 Frankfurt am Main
E-Mail: dr.matthiasmayer@t-online.de

Prof. Dr. med. dent. Jörg Meyle
Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Poliklinik für Parodontologie
Justus-Liebig-Universität Gießen
Schlangenzahl 14, 35392 Gießen
E-Mail: joerg.meyle@dentist.med.uni-giessen.de

Prof. Dr. med. dent. Georg-Hubertus Nentwig
Poliklinik für Zahnärztliche Chirurgie und
Implantologie, Zentrum der Zahn-, Mund-
und Kieferheilkunde (Carolinum)
Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt
Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt am Main
E-Mail: nentwig@med.uni-frankfurt.de

Dr. med. dent. Katrin Nickles, MSc.
Poliklinik für Parodontologie
Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
(Carolinum)
Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt
Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt am Main
E-Mail: nickles@med.uni-frankfurt.de

Dr. med. dent. Matthias Roßberg
Rheinstr. 20, 64283 Darmstadt
E-Mail: matthias.rossberg@yahoo.de

Dr. med. dent. Beate Schacher
Poliklinik für Parodontologie
Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
(Carolinum)
Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt
Theodor-Stern-Kai 7, 60596 Frankfurt am Main
E-Mail: schacher@em.uni-frankfurt.de

Dr. med. dent. Isabel Simon
Dr. Krigar & Partner
Schlosskirschenweg 24, 69124 Heidelberg-Kirchheim
E-Mail: praxis@krigar-partner.de

Dr. med. Dr. med. dent. Oliver Thiele
Klinik und Poliklinik für Mund-, Kiefer-
und Gesichtschirurgie
Universitätsklinikum Heidelberg
Im Neuenheimer Feld 400, 69120 Heidelberg
E-Mail: oliver.thiele@med.uni-heidelberg.de

Dr. med. dent. Martin Wohlfeil
Lågenvegen 15 E, 2615 Lillehammer
Norwegen



Inhaltsverzeichnis

Anatomie

1	Anatomie des Parodonts	3
---	----------------------------------	---

Ätiologie

2	Ätiologie der Gingivawucherungen	11
3	Parodontitis als Symptom von Syndromerkrankungen	17
4	Endoparodontale Läsionen	23
5	Faziale/orale Rezessionen	27

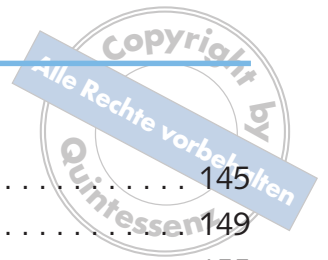
Diagnostik

6	Klassifikation der Parodontalerkrankungen	33
7	Diagnostische Tests und ihre Eigenschaften	41
8	Klinische Plaque- und Entzündungsparameter	47
9	PSI und Sondierungsparameter	55
10	Furkationsdiagnostik	67
11	Zahnbeweglichkeit	73
12	Röntgendiagnostik und -techniken in der Parodontologie	77
13	Mikrobiologie	85
14	Faziale/orale Rezessionen: Befunderhebung und Dokumentation	95
15	Halitosis.	101
16	Gewebebiopsien der Mundschleimhaut.	105

Therapie

Antiinfektiöse Parodontaltherapie

17	Individuelle Mundhygiene-Hilfsmittel und deren Anwendung	117
18	Instrumentierung der Zahnoberfläche	125
19	Systemische Antibiotika in der parodontalen Therapie	131
20	Medikamententräger für die topische subgingivale Applikation von Antiseptika und Antibiotika.	139



Chirurgische Parodontitistherapie

21 Offene Kürettage und Kirkland-Lappen 145

22 Modifizierter Widman-Lappen und distale Keilexzision 149

23 Papillenerhaltungslappen – klassisch, modifiziert und vereinfacht. 155

24 Resektive Furkationstherapie: Wurzelamputation, Trisektion, Hemisektion. 161

25 Resektive Furkationstherapie: Tunnelierung, Prämolarisierung, Extraktion, palliative Furkationstherapie 169

26 Regenerative Parodontaltherapie: Das biologische Prinzip der gesteuerten Geweberegeneration . 177

27 Regenerative Parodontaltherapie: Indikationen 181

28 Regenerative Parodontaltherapie: Membrantypen – nichtresorbierbar und biologisch abbaubar. . 185

29 Regenerative Parodontaltherapie: Bioaktive Wirkstoffe – Differenzierungs- und Wachstumsfaktoren, Schmelzmatrixprotein 193

30 Knochenersatz- und -aufbaumaterialien 201

Plastische Parodontalchirurgie

31 Korrektur von Lippen- und Wangenbändchen 211

32 Freies Schleimhauttransplantat 215

33 Bindegewebetransplantat 221

34 Koronaler Verschiebelappen. 229

35 Gingivawucherungen 235

36 Die chirurgische Kronenverlängerung 241

37 Die flexible Gingivaepithese – Indikationen und Herstellung 245

Unterstützende Parodontitistherapie (UPT)

38 Ziele und Inhalte der UPT 253

39 Individuelles Parodontitisrisiko und Bestimmung der UPT-Intervalle 259

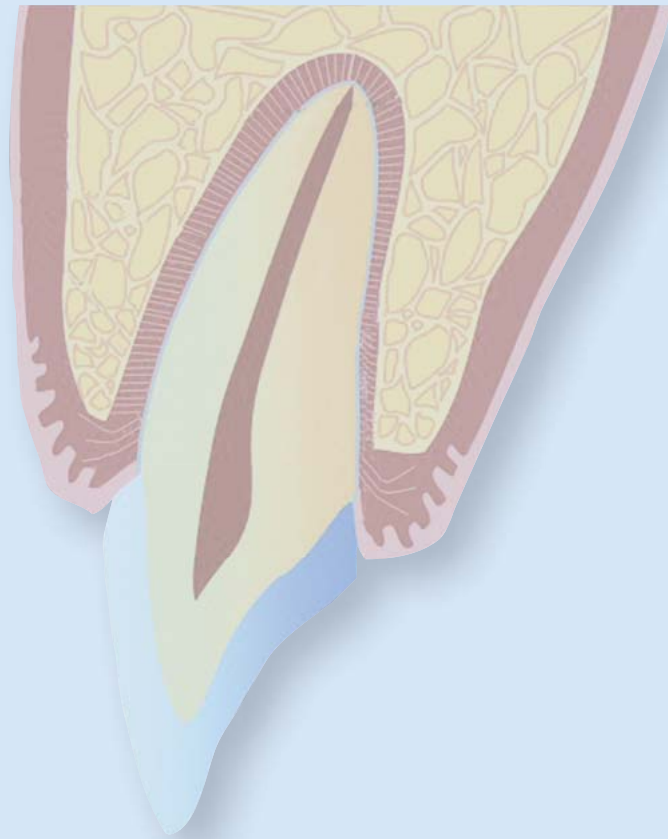
Periimplantäre Erkrankungen

40 Diagnostik und Therapie 265

Konkordanz 275

Index 277

Anatomie



1 Anatomie des Parodonts

Peter Eickholz, Bettina Dannewitz

Die Zähne als solche bestehen zum einen aus Schmelz und Dentin und zum anderen aus dem das Pulpakavum ausfüllenden Pulpagewebe. Obwohl das Wurzelzement innig mit dem Dentin und z. T. der Schmelzoberfläche verbunden ist, stellt es definitionsgemäß einen Teil des Parodonts dar. Der Zahnhalteapparat, das Parodont, besteht aus 4 Geweben: der Gingiva, dem Desmodont, dem Wurzelzement und dem Alveolarknochen. Der letztere besteht aus dem eigentlichen Alveolarknochen, der mit der Lamina cribriformis der Alveole gleichzusetzen ist, und dem Alveolarfortsatz (Abb. 1). Desmodont, Wurzelzement und eigentlicher Alveolarknochen entstammen als ektomesenchymale Gewebe dem Zahnsäckchen. Herkunftsmäßig ist Epithelgewebe uneinheitlich, da alle embryonalen Keimblätter in der Lage sind, Epithelgewebe zu bilden. Das Epithel der Mundschleimhaut ist zum Teil ektodermaler (Lippen, Vestibulum, Gingiva, Wangen, Gaumen, Mundboden) und zum Teil entodermaler (Zunge) Herkunft. Das Parodont verfügt über Rezeptoren, die Schmerz, taktile Reize und Druck übertragen. Die Funktion des Parodonts besteht zum einen darin, den Zahn im Kiefer zu verankern und zum anderen das aseptische Ökosystem der inneren Gewebe von der bakteriell kontaminierten Mundhöhle abzusichern^{1,2}.

Gingiva

Die Gingiva ist ein Bestandteil der Mundschleimhaut. Sie umschließt als epitheliale Manschette (**Saumepithel**, „junctional epithelium“) den Zahnhals und heftet sich der Zahnoberfläche an (Epithelansatz). Auf diese

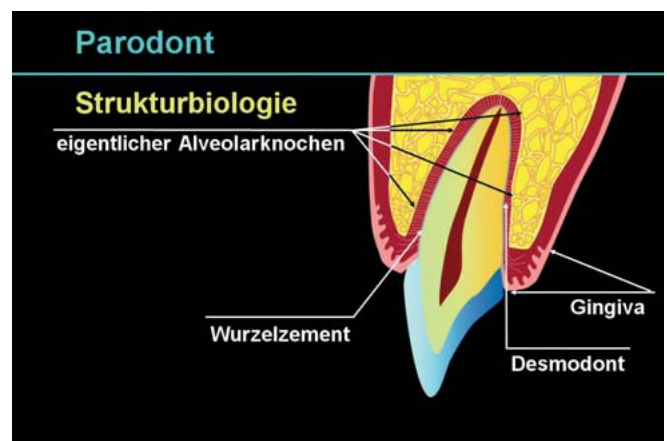


Abb. 1 Das Parodont als funktionelle Einheit besteht aus 4 Geweben: der Gingiva propria, dem Desmodont, dem Wurzelzement und dem eigentlichen Alveolarknochen, der mit der Lamina cribriformis der Alveole gleichzusetzen ist.

Weise wahrt die Gingiva die Kontinuität der epithelialen Auskleidung der Mundhöhle. Darüber hinaus bedeckt die Gingiva die koronalen Abschnitte des Alveolarfortsatzes (Abb. 2).

Die Gingiva wird koronal durch den Gingivasaum (Limbus gingivae) und apikal durch verschiedene Abschnitte der Mundschleimhaut begrenzt. Vestibulär geht die Gingiva an der **mukogingivalen Grenze** (Linea girlandiformis) in die Alveolarmukosa über. Lingual besteht eine ähnliche Begrenzung zwischen Gingiva und Mundbodenschleimhaut. Palatinal geht die Gingiva ohne Begrenzung in die Schleimhaut des harten Gaumens über. Die Gingiva besteht aus epithelialen und bindegewebigen Anteilen (Lamina propria), sowie Nerven und Gefäßen. Die Lamina propria ist ein



Abb. 2 Gesunde Gingiva. Die Gingiva wird koronal durch den Gingivasaum (Limbus gingivae, blaue Linie) und geht vestibulär an der mukogingivalen Grenze (Linea girdandiformis, weiße Linie) in die Alveolarmukosa über. Die mukogingivale Grenze kann mithilfe Schiller'scher Jodlösung dargestellt werden.

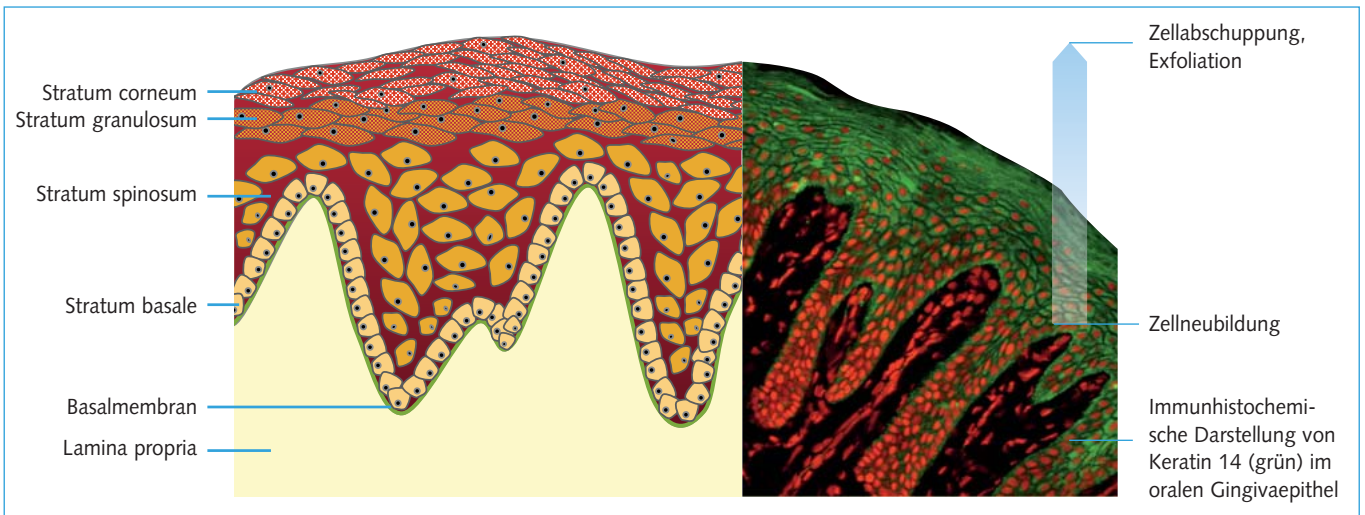


Abb. 3 Das orale Gingivaepithel bedeckt die vestibulären und oralen Oberflächen der marginalen Gingiva und besteht aus vier Schichten: Stratum basale (Basalzellschicht), Stratum spinosum (Stachelzellschicht), Stratum granulosum (Körnerzellschicht) und Stratum corneum (Hornschrift).

faserreiches Gewebe, dabei dominieren kollagenen Fibrillen, die sich zu Faserbündel gruppieren. Dabei kann man histologisch zwei Schichten im gingivalen Bindegewebe unterscheiden, das zwischen den Retezapfen des Epithels befindliche Stratum papillare sowie dem Stratum reticulare, das zwischen Stratum papillare und dem Periost des Alveolarknochens liegt. Die Gingiva besteht ferner aus zwei sich in Struktur und Funktion unterscheidenden Epitheltypen: dem Saume epithel und dem oralen Sulcus- sowie Gingivaepithel. Bei dem **oralen Sulcus- bzw. Gingivaepithel** handelt es sich um ein 0,2 bis 0,3 mm dickes mehrschichtiges zumeist para- bzw. keratinisiertes Plattenepithel, das über Retezapfen mit dem Stratum papillare der Lamina propria verzahnt ist (Abb. 3). Dieses Epithel ist widerstandsfähig gegen mechanische Belastungen und re-

lativ undurchlässig für Bakterien und deren Produkte¹. Das orale Sulcusepithel bildet die gingivale Begrenzung des Sulcus gingivae, dem koronalen Abschnitt der dentogingivalen Berührungsfläche, in dem kein epitheliales Attachment besteht. Der Sulcus gingivae hat einen V-förmigen Querschnitt und gestattet das ungehinderte Eindringen einer Parodontalsonde. Unter idealen Bedingungen, die nur experimentell bei keimfreien Versuchstieren oder nach einer Phase intensivster Plaquekontrolle dargestellt werden können, ist die koronoapikale Ausdehnung des Sulcus gingivae 0 oder nahe 0 mm. Unter klinisch normalen Verhältnissen beim Menschen findet man mittlere Sulkustiefen von etwa 2 mm.

Das Saume epithel bildet den von außen nicht sichtbaren epithelialen Teil der freien Gingiva und

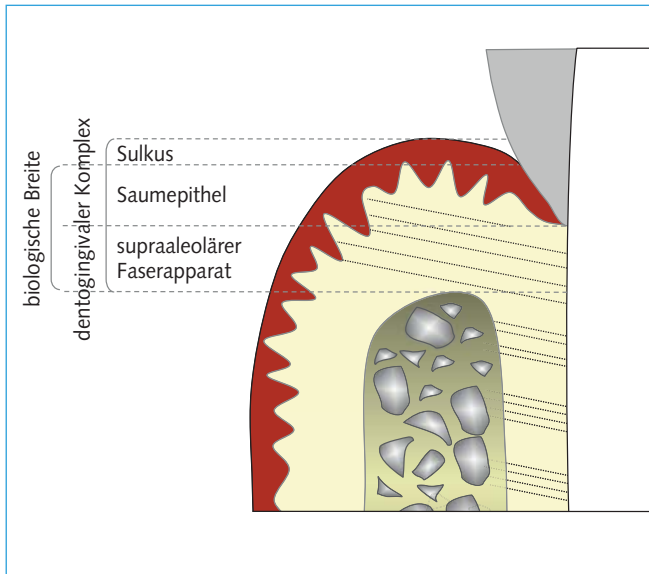


Abb. 4 Die Verbindung der Gingiva besteht aus zwei Anteilen: dem Saumepithel, als epithelialen Anteil, und dem supraalveolären Faserapparat, als bindegewebigen Teil. Zusammen mit dem Sulkus bilden diese Teile den sogenannten dentogingivalen Komplex. Der Begriff der „biologischen Breite“ ist oft nicht genau definiert, allgemein versteht man darunter aber das epitheliale und bindegewebige Attachment der Gingiva ohne den Sulkus.

umschließt den Zahnhals wie eine ringförmige Manschette und bildet den Epithelansatz, bzw. das epitheliale Attachment am Zahn aus. Der Epithelansatz stellt den koronalen Anteil der dentogingivalen Verbindung dar, also der Zone, in der sich extraalveoläre Zahnoberfläche und Gingiva berühren³. Der apikal gelegene Anteil der dentogingivalen Verbindung wird von gingivalen Bindegewebsfasern ausgeformt, die in supraalveoläre Anteile des azellulären Fremdfaserzements einstrahlen und somit ein bindegewebiges Attachment bilden (Abb. 4)³. Der **supraalveoläre Faserapparat** sorgt dafür, dass die Gingiva wie eine straffe Manschette um den Zahn herum anliegt und sichert sie gegen Abscherkräfte. Beim Sondieren der Sulkustiefe mit einer definierten Kraft verhindern diese Fasern das tiefere Vordringen der Sonde nach apikal. Infolge der entzündlichen Abwehrreaktionen des Körpers auf die bakterielle Plaque werden Kollagenfasern des Faserapparats abgebaut und die Sonde kann beim Sondieren, trotz gleicher Kraft, tiefer in das Bindegewebe eindringen.

Im Idealfall liegt die Grenze zwischen epitheliale und bindegewebigem Attachment auf Höhe der

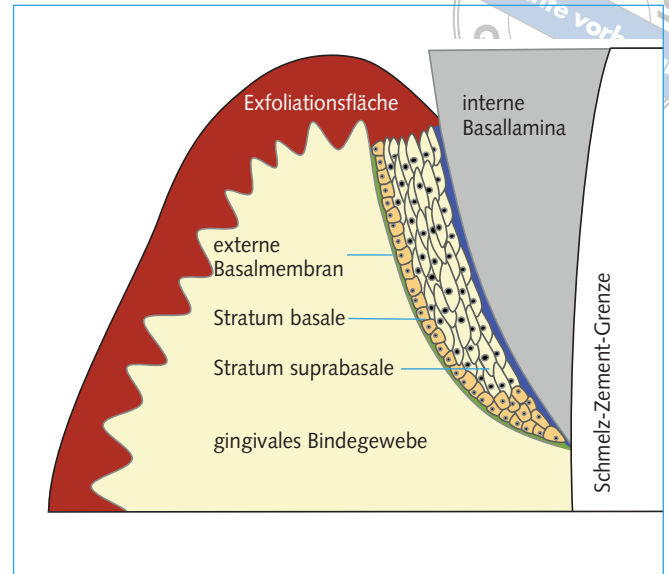


Abb. 5 Das Saumepithel besteht aus zwei Schichten, dem teilungsfähigen Stratum basale und dem Stratum suprabasale. Zum Zahn sind die Zellen über die interne und zum Bindegewebe über die externe Basallamina abgegrenzt. Das gesunde Saumepithel ist mit dem angrenzenden Bindegewebe nicht verzahnt und die Epithel-Bindegewebsgrenzfläche weist normalerweise einen geraden Verlauf auf.

Schmelz-Zement-Grenze (SZG). Es werden jedoch bei intaktem, klinisch gesundem Parodont Lokalisationen dieser Epithel-Bindegewebe-Grenze von etwa 1 mm koronal bzw. apikal der SZG gefunden³. Das Saumepithel entwickelt sich während des Zahndurchbruchs aus dem reduzierten Schmelzepithel, kann sich aber de novo nach vollständiger Entfernung, z. B. im Zuge einer Gingivektomie, aus jedem Typ oralen Plattenepithels differenzieren. Es erreicht eine koronoapikale Ausdehnung von bis zu 2 mm, ist etwa 100 µm dick und verjüngt sich in koronoapikaler Richtung: 15 bis 30 Zellen an der koronalen, etwa 3 an der apikalen Begrenzung³.

Im Unterschied zu anderen mehrschichtigen Plattenepithelien in der Mundhöhle besteht es nur aus zwei Schichten, dem mitotisch aktiven (teilungsfähigen) Stratum basale und dem mitotisch inaktiven Stratum suprabasale (Tochterzellen) (Abb. 5). Das Saumepithel ist über Hemidesmosomen und eine Basallamina (externe Basallamina) mit dem subepithelialen Bindegewebe verbunden. Die Epithel-Bindegewebsgrenzfläche weist normalerweise einen geraden Verlauf auf. Eine Verzahnung über Retezapfen findet sich nicht. Zum

Zahn sind die Zellen über die interne Basallamina abgegrenzt. Das epitheliale Attachment an der Zahnoberfläche beruht auf dem biologischen Prinzip, dass Epithelzellen, die mit einem nichtepithelialen Substrat in Kontakt geraten, eine Basallamina bilden und sich dieser über Hemidesmosomen anheften. Bei Krafteinwirkung auf den Gingivarand oder Einführung einer Parodontalsonde kommt es eher zu Zerreißen und Spalten im Saumepithel als zu einer Ablösung von der Zahnoberfläche³.

Die interzellularen Spalten des Saumepithels ermöglichen eine auswärts wie einwärts gerichtete Diffusion. Die Erneuerungsrate (turn-over) des Saumepithels beträgt mit 4 bis 6 Tagen nur die Hälfte des oralen Gingivaepithels (ca. 6 bis 12 Tage). Die freie Oberfläche des Saumepithels findet sich am Boden des gingivalen Sulkus bzw. des interdentalen Cols. Nur dort findet die Abschilferung der Zellen statt (Exfoliationsfläche). Die Regenerationsfläche des Stratum basale ist aber wesentlich größer als diese Abschilferungsfläche. Dadurch findet am Sulkusboden eine intensive Exfoliation von Epithelzellen statt, was als unspezifischer Abwehrmechanismus das Eindringen von Bakterien und Schadstoffprodukten aus dem Sulkus erschwert und deren Abtransport aus dem Sulkus begünstigt. Darüber hinaus finden sich in den interzellulären Räumen neutrophile Granulozyten, Monozyten/Makrophagen und Lymphozyten. Auch bei klinisch normalen Verhältnissen findet eine ständige Migration neutrophiler Granulozyten von apikal nach koronal statt, deren Ausmaß bei Entzündung und mit deren Grad zunimmt. Damit kommt dem Saumepithel die Funktion der peripheren Abwehr parodontaler Infektionen zu. Passiv in das Saumepithel diffundierende Bakterien können so erkannt, opsoniert und phagozytiert werden.

Desmodont

Das Desmodont oder parodontale Ligament ist ein zellhaltiges, nichtmineralisiertes, überwiegend aus Kollagenfasern bestehendes Gewebe, das die Stabilisierung des Zahns im Kieferknochen vermittelt, indem es Wurzelzement auf der einen Seite und den eigentlichen Alveolarknochen auf der anderen Seite verbindet (Abb. 6). Das Desmodont stellt ein Reser-

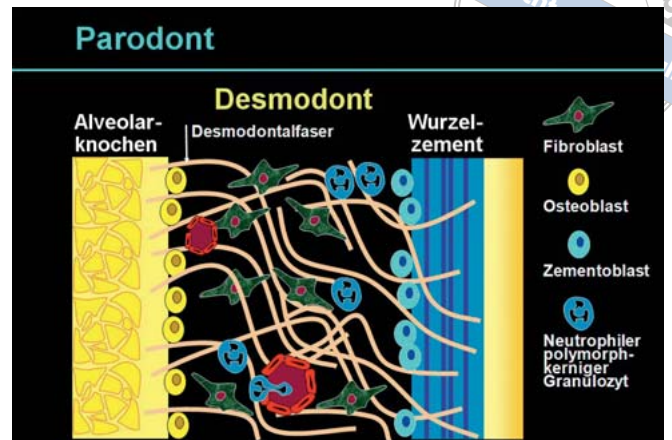


Abb. 6 Das Desmodont ist ein zellhaltiges, nichtmineralisiertes, überwiegend aus Kollagenfasern bestehendes Gewebe, welches das Wurzelzement auf der einen Seite und den eigentlichen Alveolarknochen auf der anderen Seite verbindet. Es stellt ein Reservoir von Zellen (Fibroblasten, Zementoblasten, Osteoblasten) dar.

voir von Zellen (Zementoblasten, Osteoblasten) dar, die für den Aufbau und die Aufrechterhaltung des Alveolarknochens und des Wurzelzements erforderlich sind. Zellen die diese mineralisierten Gewebe abbauen (Zementoklasten, Osteoklasten) finden sich ebenfalls im Desmodont. Sie spielen eine Rolle im stetigen Umbau dieser Gewebe oder bei der Remodellierung im Rahmen der Wundheilung. Das Desmodont ist ein Reservoir für Progenitorzellen für Wurzelzement und Alveolarknochen. Der Ursprung dieser Progenitorzellen wird in mesenchymalen Zellen vermutet, die Blutgefäße im Zentrum des Desmodonts umgeben. Wenn diese Progenitorzellen in Richtung Zement oder Knochen wandern, differenzieren sie sich zu Wurzelzement- oder Knochenzellen¹. Das Desmodont, nicht aber Gingiva, Zement oder Alveolarknochen, beherbergt auch Propriozeptoren, die Tiefensensibilität (Informationen über Bewegungen und Positionen) vermitteln. Die Zellkörper der sensorischen Nerven befinden sich im Ganglion semilunare und gehören dem sensorischen Anteil des N. trigeminus an. Die propriozeptiven Nerven haben ihr trophisches Zentrum im mehr zentral gelegenen Nucleus mesencephalicus. Der hohe Zellgehalt und die relativ hohe Umsatzrate seiner Bestandteile ermöglichen dem Desmodont einen schnellen Umbau. Dies ist die Grundlage für normale prä- und posteruptive wie auch orthodontische Zahnbewegungen².

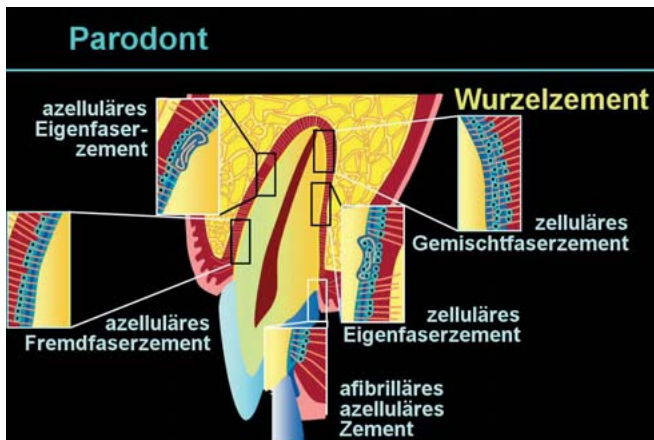


Abb. 7 Das Wurzelzement verbindet das parodontale Ligament mit dem Zahn. Es lassen sich 5 Typen von Wurzelzement beim Menschen unterscheiden.

Wurzelzement

Das Wurzelzement, das nahezu die gesamte nicht von Schmelz bedeckte Dentinoberfläche überzieht, verbindet das parodontale Ligament mit dem Zahn. Es lassen sich 5 Typen von Wurzelzement beim Menschen unterscheiden⁴ (Abb. 7):

1. Das **azelluläre afibrilläre Zement** stellt eine homogene Matrix dar, die weder Fasern noch Zellen enthält. Es findet sich auf dem zervikalen Schmelz. Seine Funktion ist unbekannt⁵.
2. Das **azelluläre Fremdfaserzement** in reiner Form findet sich auf dem zervikalen und mittleren Wurzel Drittel⁴. Es enthält keine Zellen und sein Faseranteil (überwiegend Typ-I-Kollagen) entspringt annähernd vollständig dem Desmodont, sogenannte Fremd- oder Scharpey'sche Fasern. Diese Fasern sind in eine mineralisierte Glykosamin-Glykan-Matrix eingebettet und verlaufen in etwa senkrecht zur Wurzeloberfläche. Die Hauptfunktion des azellulären Fremdfaserzements besteht in der Verankerung der Zähne. Während der Zahnentwicklung bedeckt die Hertwigsche Epithelscheide das neugebildete Wurzelzement nicht, sodass Bindegewebszellen Zugang zur äußeren Dentinoberfläche haben. Die Bildung des azellulären Fremdfaserzements erfolgt in mehreren Phasen: Entlang der ersten 100 µm koronal der Wurzelwachstumsfront lagern sich fibroblastenähnliche Zellen der äußeren Oberfläche der nichtmineralisierten Dentinmatrix an. Entlang der nächsten koronalen 100 µm findet sich eine dünne Lage kollagener Fasern, die vertikal zur Dentinoberfläche orientiert sind und mit den Kollagenfasern der Dentinmatrix vernetzen. Erst nach Ausbildung dieser Durchwirkungs- und Vernetzungszone (Zone der Verzahnung) wird die spätere Zement-Dentin-Grenze mineralisiert⁶. Die Initiation der Bildung des azellulären Fremdfaserzements vollzieht sich während des Wurzelwachstums, also vor der Ausbildung des desmodontalen Faserapparats und vor der Bildung des zellulären Gemischtfaserzements⁷.
3. Das **zelluläre Eigenfaserzement** beinhaltet in etwa parallel zur Wurzeloberfläche orientierte überwiegend kollagene Fasern, welche die Zementmatrix nicht verlassen (Eigenfasern) und Zementozyten⁸. Die Zementmatrixbildung erfolgt beim zellulären Eigenfaserzement entlang der gesamten Oberfläche der Zementoblasten, also multipolar⁹. Es findet sich auf dem apikalen Wurzel Drittel und in Wurzelteilungsstellen sowie in Resorptionslakunen und an Frakturlinien⁵. Es trägt nicht zur Verankerung des Zahns im Knochen bei und hat vermutlich reparative Funktionen. Auch bei der initialen Bildung von zellulärem oder azellulärem Eigenfaserzement auf der äußeren Oberfläche der noch nicht mineralisierten Dentinmatrix kommt es zu einer innigen Vernetzung und Verflechtung von Kollagenfaserbündeln der Zement- und Dentinmatrix. Diese Verzahnungszone wird erst sekundär mineralisiert⁸.
4. Das **azelluläre Eigenfaserzement** enthält in etwa parallel zur Wurzeloberfläche orientierte überwiegend kollagene Fasern, welche die Zementmatrix nicht verlassen (Eigenfasern), und keine Zellen. Die Zementmatrixbildung erfolgt beim azellulären Eigenfaserzement nur entlang der zahnzugewandten Seite der Zementoblasten, also unipolar. Es konnte gezeigt werden, dass das appositionelle Wachstum dieser Zementvariante eine geringere Proliferationsrate als das zelluläre Eigenfaserzement hat. Es darf demnach angenommen werden, dass es sich hierbei um einen langsameren Zementbildungsmodus handelt. Weil das azelluläre Eigenfaserzement keine Fasern verlässt, trägt es nicht zur Veranke-

rung des Zahns in der Alveole bei⁹. Es findet sich auf dem apikalen Wurzeldrittel sowie in Furkationen und trägt zur Adaptation der Wurzel bei⁵.

5. Das **zelluläre Gemischtfasorzement** besteht aus alternierenden Lagen von azellulärem Fremdfasorzement und azellulärem sowie zellulärem Eigenfasorzement⁹. Dabei ist davon auszugehen, dass diese Schichten in aufeinanderfolgenden, sich abwechselnden Phasen gebildet werden¹⁰. Es findet sich auf dem apikalen Wurzeldrittel und in den Furkationen mehrwurzeliger Zähne. Das zelluläre Gemischtfasorzement trägt zur Verankerung des Zahns im Knochen und zur Adaptation der Wurzeloberfläche bei.

Alveolarknochen

Der **eigentliche Alveolarknochen** (Lamina cribiformis, „alveolar bone proper“) bildet die Wand der knöchernen Alveole und dient der Verankerung des Zahnes am Alveolarfortsatz. Die Lamina cribiformis besteht hauptsächlich aus Lamellenknochen mit Osteonen und interstitiellen Lamellen, aber es kann auch Bündelknochen gefunden werden. In ihn strahlen vertikal zur Oberfläche funktionell orientierte Desmodontalfasern ein (Scharpey'sche Fasern). Zahnbewegungen vom Alveolarknochen weg führen zu einer Verbreiterung der Bündelknochenschicht, während Zellen endostalen Ursprungs zu einem Umbau des Bündelknochens in Lamellenknochen führen. Zahnbewegungen zum Knochen hin führen zu sich abwechselnden Phasen der Resorption und Bündelknochenneubildung. Der Alveolarfortsatz ist der Teil des Kieferknochens, der die Alveolen umgibt. Die Bildung des eigentlichen Alveolarknochens und möglicherweise auch von Teilen des Alveolarfortsatzes werden während der Zahnentstehung vom eigentlichen Zahnsäckchen induziert².

Die Oberfläche der Lamina cribiformis ist von Desmodont bedeckt, das die Funktion des Periosts erfüllt. Progenitorzellen, die ihren Ursprung in undifferenzierten Mesenchymzellen in der unmittelbaren Umgebung von Blutgefäßen haben, wandern zum Knochen und differenzieren sich zu Osteoblasten. Osteoklasten haben ihren Ursprung in Monozyten aus dem Blutkreislauf^{1,2}.

Literatur

1. Listgarten MA, Lang NP, Schroeder HE, Schroeder A. Periodontal tissues and their counterparts around endosseous implants. *Clin Oral Impl Res* 1991;2:1–19.
2. Eickholz P. Konventionelle Parodontalchirurgie und gesteuerte Geweberegeneration (GTR) mit nicht-resorbierbaren und biologisch abbaubaren Barrieren – Eine vergleichende klinische Untersuchung unter besonderer Berücksichtigung von Reproduzierbarkeit und Validität der erhobenen Parameter bzw. verwendeten Meßverfahren. Berlin: Quintessenz, 1999.
3. Schroeder HE. The junctional epithelium: origin, structure, and significance. A review. *Acta Med Dent Helv* 1996;1:155–167.
4. Schroeder HE. The periodontium. *Handbook of microscopic anatomy*. Vol V/5. Springer, Berlin: S. 23–129.
5. Schroeder HE. Biological problems of regenerative cementogenesis: synthesis and attachment of collagenous matrices on growing and established root surfaces. *International Review of Cytology* 1992;142,1–59.
6. Bosshardt DD, Schroeder HE. Initiation of acellular extrinsic fiber cementum on human teeth. A light- and electron-microscopic study. *Cell Tissue Res* 1991;263:311–324.
7. Bosshardt DD, Schroeder HE. Establishment of acellular extrinsic fiber cementum on human teeth. A light- and electron-microscopic study. *Cell Tissue Res* 1991;263:325–336.
8. Bosshardt DD, Schroeder HE. Initial formation of cellular intrinsic fiber cementum in developing human teeth. A light- and electron-microscopic study. *Cell Tissue Res* 1992;267:321–335.
9. Bosshardt DD, Schroeder HE. Evidence for rapid multipolar and slow unipolar production of human cellular and acellular cementum matrix with intrinsic fibers. *J Clin Periodontol* 1990;17:663–668.
10. Schroeder HE: Human cellular mixed stratified cementum: a tissue with alternating layers of acellular extrinsic- and cellular intrinsic fiber cementum. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1993;103:550–560.

Index

A

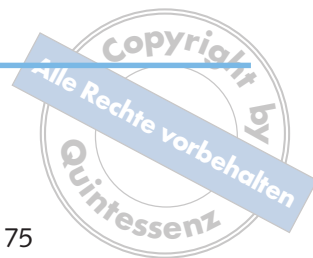
- AKUT 270–272
- Alveolarknochen 8
- Antibiotika 131–138, 139–144
 - Ciprofloxazin 132
 - Clindamycin 132
 - Endokarditisprophylaxe 132–133
 - in der parodontalen Therapie 131–138
 - Medikamententräger 139–144
 - Metronidazol 132
 - Penicilline 132
 - Penicillinunverträglichkeit 133, 137
 - Prophylaxe 132–138
 - systemische 131–138
 - Tetracyclinderivate 132
 - topische subgingivale Applikation 139–144
- Antibiotika und Antiseptika 139–144
 - topische subgingivale Applikation 139–144
 - Medikamententräger 139–144
 - Elyzol 140
 - Metronidazol 140
 - PerioChip 141
 - Chlorhexidinbis (D-Glukonat) 141
 - Doxycyclin 141
 - Arestin 142
 - Minocyclin 142
 - Parocline 142
 - Nutzen 143
 - offene Fragen 143
- Antibiotikaprophylaxe 132–138
- Arzneimittlexanthem 137
- Attachmentlevel 60
- Attachmentniveau 60
- Attachmentverlust, vertikaler 60–61

B

- Barrieremembranen 185–187
 - biologisch abbaubare 187
 - nichtresorbierbare 185–187
- Befunderhebung, parodontale 48
- Bindegewebetransplantat 221–228
 - chirurgisches Vorgehen 222–227
 - Indikationen 222
 - kritische Bewertung 227
 - Technik 222
 - Wundheilung 227
- Bioaktive Wirkstoffe 193–199
 - Epidermaler Wachstumsfaktor (EGF) 194
 - Insulinähnliche Wachstumsfaktoren (IGF-I/-II) 194
 - Knochenmorphogenetisches Protein (BMP 1–12) 194, 202
 - P-15-Peptid (P-15) 198–199
 - Parathormonähnliches Protein (PTHrP) 194
 - saurer/basischer Wachstumsfaktor (a-/bFGF) 194
 - Schmelzmatrixproteine (SMP) 196–198
 - Thrombozytenreiches Plasma 195
 - Thrombozytenwachstumsfaktor (PDGF) 194–195
 - Transformierende Wachstumsfaktoren (TGF-a/-b) 194
 - Vaskulärer endothelialer Wachstumsfaktor (VEGF) 194
 - Zementwachstumsfaktor (CGF) 194
- Biofilm 125
 - bakterieller 125
 - supragingivaler 125
- Biologische Breite 5
- Bluten auf Sondieren 51, 58, 260
- BOP 51

C

- Checkerboard-DNS-DNS-Hybridisierungstechnik 93
- Computertomografie 80

**D**

- Dental-CT 80–82
- Desmodont 6
- Diagnostik, mikrobiologische 86–87
- Diagnostische Tests 41–46
 - diagnostische 41–46
 - Messfehler und Einflussfaktoren 42–44
 - Objektivität 42–43
 - Reliabilität 43
 - Sensitivität und Spezifität 44–46
 - Valitität 42
- Digitale Radiografie 79–80
- Digitale Subtraktionsradiografie 83
- Digitale Volumetomografie 82–83
- Distale Keilexzision 149–154
 - im Unterkiefer 152
 - Schnittführung 151–152
 - Umschlingungsnaht 153
- DNS-Sonden 90–91
- Dokumentation 64–65, 98
 - der Befunde (PSI) 64–65
 - der Furkationsbefunde 69–70
 - der Rezessionen 98

E

- ENAP 145–148
- Endokarditis 132–133
- Endokarditisprophylaxe 132–133
- Endoparodontale Läsionen 23–26
 - Ätiologie 23
 - Diagnostik 24–26
 - Klassifikation 23–24
 - Therapie 26

Entzündungsparameter 47–53

Epidermaler Wachstumsfaktor (EGF) 194

F

- Faziale/orale Rezessionen 27–30, 95–99, 184
 - Inspektion 95–96
 - Klinische Untersuchung 95–96
 - Mukogingivalbefund 96
 - Rezessionsbefunde 96–98
 - spezielle Anamnese 95
- Furkationsbeteiligung 68–69, 161, 182–183
 - Differenzialdiagnostik 69
 - Klassifikationen 68–70
- Furkationsdiagnostik 67–72
 - klinische 67–68
 - röntgenologische 70–62
- Furkationseingänge 67

Furkationssonden 68

- kuhornförmig gekrümmte 68

- Nabers-Sonde 68–69

Furkationstherapie 161–167, 169–175

- Extraktion 174–175

- Hemisektion/Trisektion 162, 165–166

- Indikationen für resektive Verfahren 162

- Indikationen regenerative Verfahren 182–183

- Kombination resektiver Verfahren 174

- palliative 174–175

- Prämolarisierung 169–171

- Prognose (Prämolarisierung, Tunnelierung) 174

- Prognose (Wurzelamputation, Hemisektion/Trisektion) 166–167

- Tunnelierung 169–173

- Wurzelamputation 162–165

G

Gesteuerte Geweberegeneration (GTR) 177–180, 185

- biologisches Prinzip 177–180

- Wundstabilisierung 179

Gewebebiopsien der Mundschleimhaut 105–113

- chirurgisches Vorgehen 107–108

- computerunterstützte Bildanalyse (OralCDx) 111–112

- DNA-Bildzytometrie (Imagezytometrie) 112

- Einsendung der Proben 107

- Exzisionsbiopsie 106

- Gewebeentnahme 106–110

- häufige Fehler 110

- Immunozytologie 113

- Indikationen und Kontraindikationen 105–106

- Inzisionsbiopsie 106

- Patientenaufklärung 106

- praktisches Vorgehen 106–110

- Transport/Informationen für den Pathologen 108–110

- Verarbeitung der Gewebeprobe 110–112

- Zytdiagnostik 111

Gingiva 3–6

- Aufbau 3

- gesunde 4

- keratinisierte 97

- Phänotypen 28

- Strukturbiologie 3

Gingivaepithel 4

Gingivaepithese, flexible 245–251

- Einprobe 251

- Epithesenmaterialien 246–247

- Herstellung 248–251

- Indikationen 247

- Kontraindikationen 247



Pflege 251
 Voraussetzungen 247
 Gingivaerkrankungen 33–34
 nicht-plaqueinduziert 33–35
 plaqueinduziert 33–35
 Gingivaindex 48–49
 Gingival Bleeding Index 51
 Gingivavergrößerung 11–16
 bei Bluterkrankungen 13
 nicht plaqueinduziert 15–16
 plaqueinduziert 11–12
 Gingivawucherungen 11–16, 235–240
 Antikonvulsiva 14–15
 Ätiologie 11–16
 Cyclosporin A 14
 durch systemische Faktoren verstärkt 12
 Gingivektomie, externe/interne 236–239
 Kalziumkanalblocker 15
 medikamentös induziert 13–14
 Nachsorge
 nichtchirurgische Therapie 235–236
 Prävention 235
 therapeutische Optionen 235
 während der Schwangerschaft 12–13
 Wirkmechanismus 14
 Gingivektomie 236–239
 externe 237–239
 interne 239
 Gingivitis 33, 47, 134–135
 nekrotisierende ulzerierende (NUG) 134–135
 Gingivitis- und Mundhygieneindex 254–255
 GTR-Membranen 185

H

Halitosis 101–103
 Diagnose 101
 echte 101
 Halitophobie 101
 pathologische 101
 physiologische 101
 Pseudo-Halitosis 101
 Therapie 101
 Ursachen 101–102
 Heilung, parodontale 177–178

I

ICD-10 33
 Immunologische Verfahren 89
 Immunsuppression, medikamentöse 134
 Infektion, opportunistische 86

Instrumentierung 125–130
 der Wurzeloberfläche 126
 der Zahnoberfläche 125–130
 Exploring Stroke 128
 Gracey-Küretten 127
 Handinstrumente 126–128
 Instrumentenkunde 127
 Langer-Küretten 127
 maschinelle 128–129
 Wann erforderlich? 125–126
 wiederholte 129–130
 Working Stroke 128
 Insulinähnliche Wachstumsfaktoren (IGF-I/-II) 194

J

Jigglingtrauma 74

K

Kirkland-Lappen 145–148
 Knochensondierung 146–147
 Lappenkürettage 146
 Nachsorge 148
 Operationstechniken 145
 Knochenabbau 184, 260
 horizontaler 184
 Knochenaufbau 201–203
 Knochenersatz-/aufbaumaterial 201–210
 allogenes 205, 207
 alloplastisches 205, 208
 Anwendung 209
 autogenes 204–206
 Knochenblock 206
 xenogenes 205, 207
 Knochenmorphogenetisches Protein (BMP 1–12) 194, 202
 Knochentaschen 183
 Kollagenmembranen 187–188
 Konkremente, subgingivale 126
 Koronaler Verschiebelappen 229–233
 chirurgisches Vorgehen 231–232
 Indikationen 231
 kritische Bewertung 233
 Schema 230
 Technik 231
 Wundheilung 233
 Kronenverlängerung, chirurgische 241–244
 klinisches Verfahren 241–242
 operatives Vorgehen 242–244
 Kürettage 145–148
 ENAP 145–148



modifizierter Widman-Lappen 146
 Nachsorge 148
 offene 145–148
 Operationstechniken 145
 Schnittführung 146
 Küretten 126

L

Läsion, parodontale 126, 181
 Lippen- und Wangenbändchen 211–214
 Korrektur 211–214
 VY-Plastik 211–213
 Z-Plastik 213

M

Medikamententräger 139–144
 Arestin 142
 biologisch abbaubare 140–142
 Chlorhexidinbis (D-Glukonat) 141
 Doxycyclin 141
 Elyzol 140
 Metronidazol 140
 Minocyclin 142
 nichtresorbierbare 140
 Paroclone 143
 PerioChip 141
 Membranen 180, 185–192
 als Medizinprodukte 185
 biologisch abbaubare 185–192
 ePTFE-Membranen 186–187
 Kollagenmembranen 187–188
 nichtresorbierbare 180, 185–192
 synthetische 188–189
 Vergleich nichtresorbierbar und biologisch abbaubar 192
 Vicrylmembran 190
 Mikrobiologie 85–93
 Checkerboard-DNS-DNS-Hybridisierungstechnik 93
 direkte Mikroskopie 88
 DNS-Hybridisierung 90
 DNS-Sonden 90–91
 immunologische Verfahren 89
 Kulturverfahren 88–89
 molekularbiologische Verfahren 89–90
 Polymerasekettenreaktion 91–93
 Mikrobiologische Tests 42
 Mikroskopie 88
 Modifizierter Widman-Lappen 146, 149–154
 Schnittführung 150
 Molekularbiologische Verfahren 89–90

Mukogingivalbefund 96
 Anfärben der Alveolarmukosa 96
 Roll- oder Verschiebetest 96
 Tensionstest 96
 Mukogingivale Grenze 3
 Mundgeruch 101–102
 Mundhygiene-Hilfsmittel 117–124
 Anwendung 117–124
 Bass-Technik 118
 Elektrische Zahnbürsten 119–120
 Handzahnbürsten 117–119
 häusliche 117
 individuelle 117–124
 Interdentalraumbüstchen 121–123
 Zahnseide 120–121
 Mundschleimhaut 105–113
 Gewebebiopsien 105–113

N

Nabers-Sonde 68
 Nikotinkonsum 262

O

Orales Biofilm 47
 Orthopantomografie 78–79

P

P-15-Peptid (P-15) 198–199
 Palque 47–53
 bakterielle 47
 Parameter 47–53
 Panoramaschichtgeräte 78
 Papillenerhaltungslappen 155–160
 Absatz-Naht („Off set“-Naht) 159
 Elevatoren 156
 klassischer 155
 Kreuz-Naht („Cross“-Naht) 159
 modifizierter 155–157
 Raspatorien 156
 Schnittführung (klassisch) 156
 Schnittführung (modifiziert) 157–158
 Schnittführung (vereinfacht) 160
 vereinfachter 157–160
 Parathormonähnliches Protein (PTHrP) 194
 Parodont 3–9
 Anatomie 3–9
 Strukturbiologie 3
 Parodontalabszesse 38, 135
 mit Ausbreitungstendenz 135
 Parodontaler Screening-Index 56



- Parodontalerkrankungen 33–39, 55
 entwicklungsbedingte/erworbene Deformationen 38
 entwicklungsbedingte/erworbene Zustände 38
 Klassifikation 33–39
 nekrotisierende 37–38
- Parodontalsonde 43, 62–64
 einfache druckkontrollierte 62
 elektronische druckkontrollierte 62–64
- Parodontalstatus 256
- Parodontaltherapie 177–199
 bioaktive Wirkstoffe 193–199
 Diagnostik (regenartive Parodontaltherapie) 181
 gesteuerte Geweberegeneration 177–180
 Indikationen (regenerative Parodontaltherapie) 181–184
 regenerative 177–199
 Wundstabilisierung 179
- Parodontitis 17–22, 47
 aggressive 34–37, 86
 als Infektionskrankheit 85–86
 als Manifestation von Systemerkrankungen 37
 als Symptom von Syndromerkrankungen 17–22
 apicalis 24
 chronische 34–35
 im Zusammenhang mit endoparodontalen Läsionen 38
 klassifizieren 56–57
 Nachsorge 259
 nekrotisierende ulzerierende (NUP) 134–135
 schwere chronische 86
- Parodontitisrisiko 259–264
 individuelles 259–260
 Risikobestimmung 260–263
- Parodontitistherapie 135–137
 alleinige mechanische 136
 alleinige systemische antibiotische 136
 Arzneimittellexanthen 137
 bei Vorliegen spezifischer parodontalpathogener Keime 135–137
 kombinierte mechanische und antibiotische 135–137
 Konzepte 135–137
- Parodontose 37
- Pathologisch vertiefte Taschen 261
- Periimplantäre Erkrankungen 265–273
 AKUT 270–272
 chirurgische Therapie 270–271
 diagnostische Parameter 266
 klinische Parameter 267–269
 nichtchirurgische Therapie 269–270
 periimplantäre Mukositis 265
- Periimplantitis 266–268
 Risikofaktoren 266
 Röntgendiagnostik 269
- Periostschlitzung, vestibuläre 159
- Periotest 75–76
- Plaque Control Record 51
- Plaquehypothese 85–86
 spezifische 85–86
 unspezifische 85
- Plaqueindex 48–49
 im Approximalraum 50–51
- Plaqueprobenentnahme 87–88
- Plaquarevelatoren 49–50
- Polymerasekettenreaktion 91–93
- Professionelle Zahnreinigung 255–256
- PSI 55–65
- R**
- Radiatio im Kopf-Halsbereich 133–134
 Osteoradionekrose 133
- Restauration resektiv therapierter Molaren 166
- Rezessionen 27–30, 95–99
 auslösende pathogenetische Faktoren 28–30
 faziale 27–30, 95–99
 Klassifikationen 97
 orale 27–30, 95–99
 prädisponierende pathogenetische Faktoren 28
- Rezessionsbefunde 96–98
 Breite der keratinisierten Gingiva 97
 Klassifikationen 97
 Rezessionsbreite 96–97
 Rezessionsstatus 98
 Rezessionstiefe 96–97
- Rezessionsdeckung 229
 freie Weichgewebetransplantate 215–228, 229
 gestielte Verschiebelappen 221, 229
- Röntgenbilder 41
- Röntgendiagnostik 77–84
- Röntgentechniken 77–84
- S**
- Saumepithel 3
- saurer/basischer Wachstumsfaktor (a-/bFGF) 194
- Scaler 126
- Schleimhauttransplantat, freies 215–219
 chirurgisches Vorgehen 216–218
 Indikationen 215
 kritische Wertung 218
 Technik 216
 Zahnfleischverband 218



Schmelz-Zement-Grenze 5
 Schmelzmatrixproteine (SMP) 196–198
 Sensibilitätstest 42
 Sondierung 42–43
 des horizontalen Attachmentverlusts in Furkationen 42
 Eindringtiefe 43
 Parameter 55–65
 Sondierungsparameter 60
 Sondierungstiefe 44, 58–59, 97
 Messung 60–62
 Subgingivale Instrumentierung 256–258
 Sulkusblutungsindex 49
 modifizierter 50–51
 Sulkusepithel 4
 Supraalveolärer Faserapparat 5
 Syndrome 17
 Chediak-Higashi-Syndrom 20
 Ehlers-Danlos-Syndrom 21
 Glykogenspeicher-Syndrome 21
 Haim-Munk-Syndrom 19–20
 Histiozytose-Syndrom 20
 Hypophosphatasie 21–22
 Infantile genetische Agranulozytose 21
 Leukocyte Adhesion Deficiency Syndrome 18
 Papillon-Lefèvre-Syndrom 18–19
 Trisomie 21 17–18

T

Thrombozytenwachstumsfaktor (PDGF) 194–195
 Transformierende Wachstumsfaktoren (TGF-a/-b) 194

U

Unterstützende Parodontitistherapie (UPT) 253–264
 Behandlungsziele 253–254
 Gingivitis- und Mundhygieneindex 254–255
 individuelles Parodontitisrisiko 259–264
 Intervalle 159–264
 Organisation 258
 Parodontalstatus 256
 professionelle Zahnreinigung 255–256
 Pulverstrahlgerät 257
 Risikoprofil 264
 subgingivale Instrumentierung 256–258
 Ultraschallgerät 257

V

Vaskulärer endothelialer Wachstumsfaktor (VEGF) 194
 Virulenzfaktoren 86

W

Wachstumsfaktoren 194–195
 Epidermale (EGF) 194
 Insulinähnliche (IGF-I/-II) 194
 saure/basische (a-/bFGF) 194
 Thrombozytenwachstumsfaktor (PDGF) 194–195
 Transformierende (TGF-a/-b) 194
 Vaskuläre endotheliale (VEGF) 194
 Zementwachstumsfaktor (CGF) 194
 Wangenbändchen 211–214
 WHO-Sonde 55
 Widman-Lappen 149
 klassischer 146
 modifizierter 146, 149–154
 Schnittführung 150
 Wundheilung, knöcherne 201–203
 Wurzelzement 7–8
 azelluläre afibrilläre Zement 7
 azelluläre Eigenfaserzement 7–8
 azelluläre Fremdfaserzement 7
 zelluläre Eigenfaserzement 7
 zelluläre Gemischtfaserzement 8

Z

Zahnbeläge 49–50
 bakterielle 49
 supragingivale 50
 Zahnbeweglichkeit 73–76
 erhöhte 73
 initiale 74
 instrumentelle Bestimmung 74–76
 Interpretation 76
 Klassifikation 74
 klinisch-manuelle Bestimmung 73–74
 physiologische 73
 sekundäre 74
 Zahnfleischverband 218
 Zahnreinigung 117–124
 mechanische 119
 professionelle 255–256
 Zahnverlust 260
 Zementwachstumsfaktor (CGF) 194