

Der in ihrer Antwort auf meinen aufgrund des Formats naturgemäß pointiert formulierten Leserbrief geäußerten Bitte der verehrten Kollegin Dannewitz und des geehrten Kollegen Eickholz, meine Einlassungen zu präzisieren und wissenschaftlich zu belegen, komme ich gerne nach.

Die Befolgung von wem auch immer aufgestellter Therapierichtlinien erweist sich nur dann als zielführend, wenn sie indikationsgerecht erfolgt. Die Aufforderung an den Praktiker, der das Bekannte im exemplarisch vorgestellten individuellen Einzelfall als nicht ausreichend und überfällig erweiterbar kritisiert, wissenschaftliche Belege für seine Einlassungen anzuführen, ehrt, wenn sie nicht einschüchtern will. Dies um so mehr als seine Kritik auf umfangreicher empirischer Erfahrung als Mutter aller medizinischen Wissenschaften, wissenschaftlichen Studien, konzentriertem Nachdenken, logischen Schlussfolgerungen und verlässlichem und allgemeingültig anerkanntem medizinischem Wissen basiert. Fortschritt gründet nicht auf stoischer Befolgung von Lehrmeinungen, sondern auf ihrer Infragestellung. Wenn es anders wäre, würden wir heute noch glauben, die Erde sei eine Scheibe. Die exzessive antibiotische Kombinationstherapie über einen derart langen Zeitraum in einem unspektakulären Fall mit armer entzündlicher Symptomatik im ersten Ansatz, impliziert eine forcierte(re) Antibiose in ALLEN anderen, vom entzündlichen Geschehen und klinischer Symptomatik her gleichwertigen oder eindrucksvolleren Fällen. Das lässt keinen anderen Schluss zu, als dass entweder die Richtlinien oder ihre Interpretation falsch sind oder aber die Indikationsstellung ihrer Anwendung. Der aktuelle Zustand der Patientin hat eine lange Genese. Eile ist somit nicht geboten und Antibiotika sind nicht rationiert.

Begreift man Zahnheilkunde als eines der zahlreichen medizinischen Fachgebiete, so erweist sie sich als den kleineren Fächern zugehörig und bereits hochspezialisiert. Begreift man das stomatognathe System als „Organ“, zeigt es sich als entwicklungsgeschichtlich alt und gegenüber der erdrückenden Mehrzahl der übrigen Organsysteme in der Konstruktion ausgesprochen simpel. Dies sowohl mit Blick auf die Anatomie und das Spektrum der beschriebenen Krankheitsbilder als auch im Hinblick auf die Funktion. Man kann also mit der notwendigen Sicherheit davon ausgehen, dass alles, was notwendig ist, um Ätiologie und Pathogenese dieses individuellen Falles zu erhellen und daraus die indikationsgerechte Therapie abzuleiten, in den letzten 100 Jahren bereits in allen Teilaspekten beobachtet und wissenschaftlich beschrieben ist. Es geht an dieser Stelle nicht darum, das Rad neu zu erfinden und den wissenschaftlichen Nachweis von geheimnisvollem Neuen zu liefern. Es genügt vielmehr innezuhalten und mit der erforderlichen Konzentration sorgfältig darüber nachzudenken, wie man das im Haupt- und Nebenfach als Mosaiksteine bereits wissenschaftlich belegte Wissen zu einem Gesamtbild von Parodontologie zusammenfügen kann, um scharf zu sehen.

Wenn man bei Pubmed die Begriffe "periodontitis" and "bruxism" eingibt, erhält man 20 Treffer. Klickt man bei Ramfjord („Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate, and advanced periodontitis“, J Periodontol. 1981 Sep;52(9):511-7. Review) auf „Related Artikels“, sind es bereits 820. Wissenschaftliche Belege liegen also in Hülle und Fülle vor.

Es liegt in der Natur des Menschen, Gefahr zu laufen, die Ätiologie und Pathogenese großer Krankheitsbilder auf einfache lineare Ursachen-Wirkungsbeziehungen zu reduzieren. Denn je mehr variable Parameter in die Überlegungen einbezogen werden müssen, desto komplexer und unübersichtlicher erleben Behandler und Patient ihre Situation. Und um so schwieriger

fällt ihnen die Antwort auf die Frage der sich aus den Befunden und Überlegungen abzuleitenden indikationsgerechten, d.h. im individuellen Einzelfall „richtigen“ Therapieentscheidung (D. Dörner, „Die Logik des Misslingens“). Konrad Thielmann formuliert 1938 in seiner „Biomechanik der Parodontose“ ein mechanisch-funktionelles Ursachen-Wirkungs-Modell, das sich - obwohl in vielen Teilaspekten in den Folgejahren wissenschaftlich sehr gut belegt - aufgrund seiner Eindimensionalität auf Dauer als nicht tragfähig genug erweist, das große, multifaktoriell bedingte Krankheitsbild „Parodontopathie“ umfassend zu beschreiben. Die Frage, warum die spezialisierte zahnärztliche Wissenschaft das im Sinne eines bedeutungsvollen Kofaktors belegte „alte“ Wissen übersieht und stattdessen bemüht ist, diese Deutung vollständig durch ein neues, wiederum eindimensionales „Modell der mikrobiologischen Exposition“ zu ersetzen anstatt zu integrieren, muss sie sich selbst beantworten. Sie im Zweifelsfall an den Generalisten zu stellen, für den die Integration der einzelnen Spezialgebiete das tägliche Brot ist, ist ein brauchbarer Ansatz. Es ist ja gerade sein Überblick, der ihn in die Lage versetzt, in diesem sehr typischen Fall eine Einblick-Diagnose zu stellen. Kein großes Krankheitsbild ist eindimensional erklärbar. Und die Parodontopathie ist nicht nur eines von ihnen, sondern darüber hinaus das weltweit verbreitetste.

Wie groß die Halbwertszeit einer wissenschaftlich weltweit anerkannten, aber nichtsdestotrotz falschen Lehrmeinung samt ihrer sich daraus ergebenden Therapierichtlinien sein kann, wird an einem sehr aktuellen Beispiel aus der Endodontie exemplarisch deutlich. In einer über alle Maßen beachtlichen Veröffentlichung zur Ätiologie und Pathogenese der endodontischen Infektionskrankheit („The evolving new understanding of endodontic infections“, Endodontic Topics 2003, 6, 57–77) belegen Tronstad und Sunde wissenschaftlich die von David Figdor formulierte Systemkritik, dass die Behandlung der apikalen Ostitis in den letzten 50 Jahren praktisch keinen Fortschritt gemacht hat (ORAL SURGERY ORAL MEDICINE ORAL PATHOLOGY, Dezember 2002). Sie liefern dafür drei wesentliche Belege:

1. Die apikale Ostitis, also das Granulom, ist keimbesiedelt. Wie konnte man jemals annehmen, es sei bakterienfrei? Was sollte die Erreger hindern, den Knochen zu penetrieren? Es gibt zwischen Apex und Knochen keine anatomische Struktur, wie sie etwa ein Lymphknoten darstellen würde, der sie daran hindern könnte. Die entwicklungsgeschichtlich primitive apikale Konstriktion kann das nicht leisten, auch wenn ihre Bedeutung zahnärztlicherseits geradezu mystifiziert wird.

2. Mit dem Nachweis von Bakterien durch kulturelle Anzüchtung können nicht mehr als die Hälfte der Erreger im infizierten Wurzelkanal und in der tiefen paraodontalen Tasche nachgewiesen werden. Und im Granulom offensichtlich überhaupt nicht. Mit den von den Autoren angewandten molekularbiologischen Verfahren findet man eine Vielzahl weiterer Erreger sowohl im Kanalsystem, im Granulom als auch in der Tiefe parodontaler Einbrüche. Sogar Biofilmbildung ist in der apikalen Ostitis nachweisbar. Die 100 Jahre alte Lehrmeinung, das Granulom sei bakterienfrei, basiert also nur auf unzureichenden wissenschaftlichen Nachweismethoden. Die Keime sind seit Menschengedenken da. Es gelang lediglich bis vor Kurzem nicht, sie dort wissenschaftlich nachzuweisen. Das heißt im Klartext, dass man alle Studien, die lediglich auf dem kulturellen Nachweis von Bakterien fußen, genau so völlig neu werten und einordnen muss wie die sich aus ihnen abgeleiteten Therapierichtlinien. Und das erklärt auch, warum diejenigen, die sich bei der Behandlung der Endodontitis und ihrer Komplikationen an die allgemeine Infektionslehre haltend bei der empirischen Beobachtung eigener, nicht ausheilender Fälle nicht extrahiert oder wurzelspitzenresiziert, sondern revidiert und in diesem zweiten Ansatz unter der Anwendung

geeigneter potenter Desinfektionsmittel lange und sorgfältig desinfiziert haben, bei erweiterter Indikationsstellung zum Zahnerhalt eine Erfolgsquote von 98,4% erzielen und ihre WSR-Frequenz gegen Null treiben (Speich, Inaugural-Dissertation, Mainz 2003). Während diejenigen, die sich an die wissenschaftlichen Therapierichtlinien halten, bei einer banalen Infektionskrankheit in einem sehr überschaubaren anatomischen Umfeld laut einer Metaanalyse weltweiter, evidenzbasierter Studien (Kojima, Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 97, 95, 2004) über den Behandlungserfolg bei apikaler Ostitis eine nicht akzeptable Performance von lediglich 71,5 % erreichen. Der zahlenmäßige Verlust an Zähnen ist allein auf die Bundesrepublik bezogen horrend, die volkswirtschaftlichen Folgeschäden erreichen astronomische Größenordnungen und sind in Zahlen kaum bezifferbar.

Vor dem Hintergrund, dass der geniale deutsche Zahnarzt Prof. Dr. Otto Walkhoff, ehemals Ordinarius in Würzburg, vor beinahe 100 Jahren nicht nur die Ätiologie und Pathogenese der Endodontitis umfassend beschrieben hat (Walkhoff ca. 1906), sondern darüber hinaus die allgemeine Infektionslehre beachtend das geeignete Desinfizienz für ihre voraussagbar erfolgreiche Therapie erfunden, in die Zahnheilkunde eingeführt und in einem zu seiner Zeit weltweit beachtetem Lehrbuch veröffentlicht hat (Walkhoff 1928), wirkt dieser Umstand beinahe unglaublich. Dies um so mehr, als seine Methode die gleichzeitige sorgfältige Desinfektion des Granuloms mit dem Argument mit einbezog, der Zahnarzt sei gut beraten, die Potenz und Überlebensfähigkeit von Bakterien zum Wohle des Patienten besser zu überschätzen, obwohl auch er der Überzeugung war, das Granulom sei erregerefrei. An der Universität Zürich unter Hess, einem engen Freund von Walkhoff, wurde die Walkhoff-Methode in mehr als 1000 Fällen angewendet und wissenschaftlich nachuntersucht (Castagnola, 1951). Dabei wurde eine röntgenologisch knochendichte Ausheilung in 70% der behandelten Fälle von apikaler Ostitis festgestellt. Es wurden also bereits damals mit der oben erwähnten aktuellen Metaanalyse vergleichbare Ergebnisse erzielt, obwohl als Erfolgskriterium nur die vollständige, röntgenologisch knochendichte Ausheilung gewertet wurde, was man nun wirklich nicht von allen aktuellen Endostudien behaupten kann, auch wenn sie als evidenzbasiert gelten. Zieht man in seine Überlegungen mit ein, wie erheblich technisch limitiert die Altvorderungen durch die mangelhafte Qualität ihres Instrumentariums waren und dass Engel im Jahre 1950 18 Fälle unter Anwendung der Walkhoff-Methode ausgeheilte Granulome nach Resektion histologisch nachuntersucht hat, wobei er in allen Fällen mit dem röntgenologischen Befund vergleichbare oder bessere Befunde bis hin zum knöchernen Verschluss des Apex vorgefunden hat, kann man sich über die kürzlich von derselben Universität Zürich als „Goldstandard“ veröffentlichten Therapierichtlinien für die Behandlung der apikalen Ostitis mit einer einmaligen medikamentösen Zwischeneinlage mit dem als bioverträglich geltenden $\text{Ca}(\text{OH})_2$ nur wundern (Zehner 2003). Dies um so mehr als zum Zeitpunkt der Veröffentlichung lange bekannt war, dass $\text{Ca}(\text{OH})_2$ bei vielen relevanten, ausgesprochen therapieresistenten Erregern der Endodontitis unwirksam ist, was inzwischen auch durch molekularbiologischen Nachweis bestätigt ist (Tang, 2004).

3. In der Tiefe der Taschen parodontal stark zerstörter Zähne ist das gleiche Keimspektrum nachzuweisen wie im infizierten Wurzelkanal, mit all den Implikationen, die sich daraus bei sorgfältigem Nachdenken für die Zahnerhaltung in weit fortgeschrittenen, bisher als vermeintlich therapierefraktär eingestuften Fällen von aggressiver Parodontitis ergeben.

Das Verhalten einer Patientin, die bei einer nicht invasiven diagnostischen Maßnahme Panikattacken erleidet und mehrfach weinend zusammenbricht, so dass selbst die Anfertigung von Einzelzahnfilmen unter Sedierung mit Dormicum® erzwungen werden muss, gleichzeitig als „phobisch“ und „nicht psychisch auffällig“ zu charakterisieren, ist nur vor dem Hintergrund nachvollziehbar, dass Verwirrung über Definition und Abgrenzung der

Begriffe „psychisch“, „psychiatrisch“ und „auffällig“ vorherrscht. Deutlicher wird sich psychische Auffälligkeit sowohl anamnestisch hinterfragt als in der Behandlungssituation persönlich erlebt selten manifestieren.

Innerhalb der allgemeinmedizinischen Fachgesellschaften besteht Konsens darüber, dass um 40% der Patienten, die eine allgemeinmedizinische Praxis aufsuchen, unter psychosomatischen Beschwerden leiden (nach Nefiodov, „Der sechste Kondratieff“, 1997). Die Vorstellung, dass es diese Patienten in der zahnärztlichen Praxis in einer festzustellenden hohen Frequenz nicht gibt, ist abwegig. Alles hängt mit Allem zusammen. Und das stomatognathe ist wie jedes andere körpereigene System untrennbar mit der Einheit von Körper und Geist verbunden. Diejenigen unserer Patienten, die schlechte Gewohnheiten ausüben und dabei ihre Zähne und/oder ihren Zahnhalteapparat und/oder Ihr Kiefergelenk zum Teil massiv beschädigen, sind vielmehr die Psychosomatiker der Zahnheilkunde. Zähne berühren sich unter physiologischen Bedingungen nur beim Schlucken und ohne Druck über einen Gesamtzeitraum von maximal 4 Minuten pro Tag. Die physiologische Kaubelastung beträgt um 20kp/cm. Bei extremen Pressern werden bis zu 400kp/cm gemessen, die insbesondere in den REM-Phasen über Zeiträume von bis zu 40 Minuten aufrecht gehalten werden (Schulte, „Die exzentrische Okklusion, 1983). Für die Aufnahme und Kompensation solcher Kräfte ist der Zahnhalteapparat nicht geeignet. Der Mensch stammt entwicklungsgeschichtlich vom Affen ab, ist Allesfresser und der Masseter nicht umsonst sein proportional stärkster Muskel.

Exemplarisch wird der Zusammenhang zwischen Entzündung und überkritischer Belastung an karies-, parodontitis- und füllungsfreien Zähnen deutlich, die allein aufgrund fortgesetzter, massiver physikalisch-okklusaler Traumatisierung zunächst noch reversibel pulpitisch reagieren, ohne sofortige Intervention bei anhaltendem Trauma absterben und nach Superinfektion granulös exazerbieren. Einen solchen Zusammenhang für die Parodontitis zu negieren ist kurzsichtig. Jedes menschliche Organ, das über seine biologisch bestimmte Adaptationsfähigkeit hinaus be- und damit überlastet wird, erkrankt. Unterschiedlich ist lediglich die individuelle Fähigkeit zur Kompensation, also die Qualität des Organs an sich. Dies gilt für Lebern, Nieren, Hirne, Gelenke, Ohren, Augen, Muskeln usw. genau so selbstverständlich wie für Zähne, Zahnhalteapparat und Kiefergelenk.

Erreger müssen in den Menschen eindringen, um eine Infektion zu verursachen. Dafür brauchen sie eine Eintrittspforte (DER SPIEGEL, „Weltformel des Stoffwechsels“, 46, 2004, 182-187). An dieser Stelle den SPIEGEL zu zitieren soll keine Spitze darstellen. Der Artikel ist vielmehr ausgesprochen lesenswert, weil er das aktuelle Wissen zum Entzündungsstoffwechsel in verständlicher Sprache zusammenfasst (www.spiegel.de/spiegel/0,1518,326752,00.html). Vertikale Knocheneinbrüche als typische Manifestation einer primär nur physikalisch bedingten überkritischen Belastung des Zahnhalteapparats, stellen einen idealen locus minoris resistentiae für Bakterien in ihrem Bemühen dar, die schützende Körperhülle zu überwinden, und gleichzeitig den idealen Ort für ihre ungestörte Vermehrung. Ob es dann zur Ausbildung einer manifesten Parodontitis kommt, ist dann nur eine Frage der individuellen Qualität der Immunantwort. Eine unzureichende Immunantwort auf den erfolgreichen Angriff durch parodontitisrelevante Erreger bei Fortdauer der überkritischen Belastung durch Malokklusion und/oder Bruxismus bedeutet den Supergau für den Zahnhalteapparat. Das Teufelsrad von Entzündung, Überlastung, Schädigung, zunehmendem Verlust des Zahnhalteapparats und Zahnlockerung beginnt sich zu drehen und rotiert ohne energische therapeutische Intervention im Sinne einer sich kontinuierlich verschlechternden Statik exponentiell, je weniger Zahn im (noch) intaktem

Zahnhalteapparat und je mehr Zahn im Mund steht (Hebelgesetze). Im Endstadium stellt dann die normale Nahrungsaufnahme eine bereits überkritische Belastung dar.

Ein einfaches Beispiel für dieses Ursachen-Wirkungs-Prinzip ist ein unter funktioneller Überlastung in die Lücke des fehlenden Fünfers kippender Sechser. Bei überkritischer Druck- und Auslenkungsbelastung der mesialen alveolären Knochenwand kommt es in einem ersten Schritt zu einer Erweiterung des mesialen Parodontalspaltes. Unter unveränderter oder durch den Verlust an Zahnhalteapparat zunehmender Beweglichkeit und Auslenkung unter anhaltender Überlastung dekomponiert dieser ohne Intervention zu einem trichterförmigen, vertikalen Einbruch. Durch Kippung gerät der mesiale Anteil des Sechser in Nonokklusion, sein distaler Anteil steigt hoch, gerät in zentrische Malokklusion mit seinen Antagonisten und wird bei in der Folge schlechter Gewohnheiten häufig pathognomonisch reduzierter Eckzahnführung im Sinne von exzentrischer Okklusion zum Gleithindernis bei den Lateralbewegungen. Wird die Belastung überkritisch, kommt es zu empfindlichen und/oder ausbrechenden Zahnhälsen und zum vestibulär-lingualen Knochenabbau und in der Folge zur Furkationsbeteiligung. Die individuelle Ausprägung der pathologischen Befunde ist wiederum lediglich abhängig vom Ausmaß der Überlastung, der individuellen Qualität der einzelnen Systemkomponenten und des individuellen Mastikationsmusters des jeweiligen Patienten.

Wenn wir also die Folgen von überkritischer Belastung des stomathognathen Systems durch die Ausübung schlechter Gewohnheiten und/oder primäre, sekundäre oder iatrogen induzierte Malokklusion verstehen und diskutieren wollen, müssen wir in erster Linie über Psychosomatik, Stress, Stresskompensation im Sinne von Spannungsabbau über die Kaumuskulatur und Stoffsstoffwechsel reden. Dieser ist unter anderem durch einen Anstieg des Cortisolspiegels gekennzeichnet, mit allem, was das für die entzündliche Körperreaktion, die Immunantwort und die Gefahr der Superinfektion beinhaltet. In zweiter Linie müssen wir über Aggression und Aggressionsstoffwechsel sprechen. Und natürlich auch über Neurose und Depression (Ermann/Neuhauser, „Der orofaziale Schmerz“, 1990, Sergl/Müller-Fahlbusch, „Jahrbuch der Psychologie und Psychosomatik in der Zahnheilkunde“, Band 2, 1991 und Band 3 1993).

Oberstes Ziel ärztlicher Bemühungen ist die Unterstützung der menschlichen Natur in ihrem Bemühen um Selbstheilung. Die wohl älteste therapeutische Maßnahme der Heilkunst besteht in der Ruhigstellung durch überkritische Belastung erkrankter Organe und Körpersysteme z.B. durch Schienung. Ein exemplarisches Beispiel dafür ist der Gips bei Sehnenscheidenentzündung. Der nicht hoch genug einzuschätzende Vorteil des Zahnarztes gegenüber seinen Fachkollegen ist der, dass niemand von ihm erwartet, dass er die psychisch oder psychiatrisch bedingten schlechten Gewohnheiten kausal behandelt und eliminiert. Das bedeutet jedoch nicht, dass er nicht verpflichtet ist, sie zu erkennen, um sie zumindest symptomatisch so gut zu behandeln, dass Folgeschäden verhindert oder zumindest im Sinne einer Defektheilung begrenzt werden. In gravierenden Einzelfällen müssen wir darüber hinaus vorsichtig und einfühlsam bemüht sein, diese Patienten zu einer weiterführenden fachärztlichen Behandlung zu motivieren.

In auf den ersten Blick unübersichtlichen Situationen hilft nicht selten ein Blick auf den Volksmund, dessen Weisheiten auf jahrtausendlangem Beobachten all dessen beruht, was die Menschen treibt und treiben. Wenn wir also der kontinuierlich ansteigende Zahl unserer Patienten, die in diesen härter, schneller und kälter werdenden Zeiten „die Zähne zusammenbeißen“ müssen, um sich „durchbeißen“ zu können, dabei nicht selten „verbissen“ erscheinen und mitunter sogar „zerknirscht“ wirken, müssen wir Artikulations- und Gleithindernisse durch Einschleifmaßnahmen beseitigen und dafür Sorge tragen, dass die

Zähne zumindest nachts, wenn die Selbstheilungskräfte am stärksten wirksam sind und die umfangreichen körpereigenen Reparaturprogramme laufen, durch eine adjustierte Aufbissschiene ruhig gestellt werden. Und wir müssen sie lehren, sich ihrer Gewohnheiten bewusst zu werden und zu registrieren, ob, wie und in welchen Lebenssituationen sie ihre Zähne untertags physiologisch ge- bzw. unphysiologisch missbrauchen. Dafür gibt es zahlreiche Hilfsmittel.

Vor dem Hintergrund und unter Einbeziehung dieser Überlegungen, logischen Schlussfolgerungen und wissenschaftlichen Belegen und ihren Implikationen werden Begriffe wie „biologische Breite“ entmystifiziert. Als vermeintlich eigene Krankheitsbilder eingestufte Bezeichnungen wie Manager-Parodontitis und juvenile Parodontitis lassen sich problemlos in ein Gesamtbild Parodontopathie integrieren. Die in der Literatur beschriebene hohe Frequenz der Diagnose „therapierefraktäre Parodontitis“ wird um den Faktor 10 reduziert, Ätiologie und Pathogenese des von den Autoren exemplarisch vorgestellten individuellen Falles werden durchschaubar und die Verordnung von Antibiotika in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle überflüssig. Dies um so mehr als sowohl das klinische Bild als auch sein röntgenologisches Substrat im vorgestellten Falle so typisch sind, dass sie dem erfahrenen Generalisten erlauben, nur eines zu sehen, um das andere präzise beschreiben zu können.

Dass die Patientin anamnestisch keine subjektiven Beschwerden äußert, ist in diesem frühen Stadium der Erkrankung keineswegs untypisch. Empfindliche Zahnhälse hat sie wahrscheinlich zumindest so lange gehabt, bis die Zähne anfangen, sich der überkritischen Belastung durch Ausweichen zu entziehen. Es ist ja gerade die Crux der Parodontopathie, dass subjektive Beschwerden in der Regel erst in einem sehr weit fortgeschrittenen Stadium mit hohen Zerstörungs- und Lockerungsgraden bei erheblicher Entzündungsreaktion selbst bemerkt werden. Ansonsten würden wir diese Patienten nicht nur wesentlich früher und bei Nichtabklingen der Beschwerden aufgrund unzureichender Therapiemaßnahmen häufiger sehen. Sie würden aufgrund ihrer Symptomatik auch viel energischer auf einer kausalen Behandlung bestehen. Die Diagnose „Schlechte Gewohnheiten“ stellt sich auch weniger durch die Antwort auf die Frage. „Knirschen oder pressen Sie?“ als durch diejenige nach empfindlichen und/oder ausbrechenden Zahnhälse, Gingivarezessionen, Zahnkippen und/oder auswandernden Zähnen mit Engstand- oder Lückenbildung. Pressen ist im Gegensatz zum Knirschen geräuschlos. Es ist vielmehr die Aufgabe des Therapeuten, gezielt nach vorhandenen Befunden zu fragen und zu suchen, die es erlauben, eine solche Diagnose zu stellen oder auszuschließen. Insbesondere bei dieser Anamnese, bei der neben der psychischen Auffälligkeit der berichtete Zustand nach kieferorthopädischer Behandlung ein Hinweis ist, bei dem beim Nachbehandler die roten Lichter angehen müssen.

Kieferorthopäden stellen die Zähne zwar in der Regel so hin, dass Okklusion und Ästhetik auf den ersten Blick unauffällig und anmutig erscheinen. Nur wenige sind allerdings wirklich in der Lage durch einen abschließenden, funktionsorientierten Feineinschliff eine entspannte Mastikationssituation herzustellen. Wir diagnostizieren bei Neupatienten mit Zustand nach KFO-Behandlung bei der schnellen klinischen Funktionsprüfung, die bei uns zu jedem 01-Befund gehört, in der erdrückenden Mehrzahl der Fälle diskrete bis deutliche Früh- und/oder Fehlkontakte in der Zentrik und/oder bei der Laterotrusion und schleifen sie in erster Sitzung ein.

Objektivierbare Befunde, die für die Ausübung schlechter Gewohnheiten sprechen, finden sich im vorgestellten Patientenfall in großer Vielfalt. Auf den klinischen Photos vor der Behandlung sieht man bei Verdacht auf eine abgeheilte (?) Stillmann-Spalte bei 25 erhebliche vestibuläre Gingivarezessionen an der Mehrzahl der Zähne, die von überkritischer

Belastung mit der Folge von traumainduziertem, vestibulärem Knochenabbau zeugen. Gerade die vestibuläre Knochenlamelle ist dünn und baut sich bei überkritischer Belastung schnell ab. Entzündete und entzündungsfreie Gingiva folgen dem Knochenprofil. Die nach der Behandlung immer noch vorhandenen (diskreten) Girlanden zeigen das klinische Substrat der frustranen Gingiva-Reaktion auf die anhaltende Druckbelastung. Man sieht ausbrechende und/oder bereits gefüllte Zahnhälse und bemerkt die auffällige Mesialisierung der UK-Front mit Ausbildung eines sekundären Engstandes mit Verschachtelung und Ausweichen aus der Zahnreihe nach vestibulär. Die Oberkieferfront ist in der Folge der hieraus resultierenden kontinuierlichen Okklusionstraumata bei jedem Schlussbiss und besonders beim Pressen und anschließendem Schieben protrudiert und fächert bereits auf. Die Seitenzähne stehen in den stark geschädigten Bereichen in tiefer Okklusion und die Eckzähne sind wenig abradert. Das legt nahe, dass die Patientin weniger knirscht als vielmehr presst, was auf die Mehrzahl der Patienten zutrifft. Am häufigsten handelt es sich um ein Muster aus starkem Pressen mit anschließendem Schieben nach mesial und/oder lateral unter Aufrechterhaltung des hohen Pressdrucks. Ob die vorhandene Eckzahnführung bei guter okklusaler Verzahnung im Seitenzahnbereich im Schlussbiss ausreichend ist, bei überkritischer Pressbelastung und gleichzeitiger Laterotrusion bei unter Belastung vollständig aufgehobener Resilienz Fehlkontakte zu verhindern, ist zumindest fraglich und kann nur bei der eingehenden, klinischen Untersuchung im Mund objektiviert werden. Die wenig abraderten Höckerspitzen im Seitenzahnbereich sprechen dagegen. Dafür sprechen die Rezessionen, die fragliche Stillmannspalte und der massive Knochenabbau. Die wenigen kleinen Füllungen, der geringe Abrasionsgrad und die nur diskret ausbrechenden Zahnhälse zeugen von ausgezeichneter, biologisch bestimmter Qualität der Zähne. Solche Zähne abradieren auch bei überkritischer Belastung nicht oder nur wenig, brechen an den Zahnhälsen weniger aus und werden weniger hypersensibel. Statt zu abradieren und die unter Pressdruck bestehenden Gleithindernisse bei Laterotrusion im Sinne des Versuchs einer Selbstheilung zu beseitigen, leiten sie die Kräfte vollständig an den Zahnhalteapparat weiter, geraten bei überkritischer Belastung in Bewegung und weichen aus. Dabei beschädigen sie diesen kontinuierlich, wenn die ihm eigene Qualität nicht ausreichend ist, um dagegen zu halten und die Kräfte zu kompensieren. Im umgekehrten Falle abradieren die Zähne massiv und die Schäden am Zahnhalteapparat sind gering oder nicht vorhanden. Zwischen diesen beiden Extremen gibt es zahllose Mosaiken in allen Variationen.

Der Blutungsindex bleibt trotz massiver, langanhaltender kombinierter Antibiotikatherapie konstant, ein bei praktischer Abwesenheit von Belägen und Bakterien geradezu pathognomonisches Zeichen für die überkritische Belastung durch Pressen. Verordnen Sie der Patientin eine adjustierte Schiene, sorgen Sie dafür, dass sie sie auch trägt, und schon werden Sie bei gleichbleibenden Hygienebemühungen das Sistieren der Blutungsneigung konstatieren können.

Das Muster der Knochendestruktion im OPT und den Einzelzahnfilmen entspricht exakt dem klinischen Bild. Der Zahnhalteapparat des wegen Engstandbildung am weitesten nach vestibulär ausgewanderten und in der Folge am stärksten traumatisierten UK-Frontzahnes weist den höchsten Zerstörungsgrad auf, genau wie sein(e) Antagonist(en) im OK. Das Korrespondenzmuster des Zerstörungsgrades des Zahnhalteapparates im Seitenzahnbereich ist klinisch und röntgenologisch identisch. Obwohl die Autoren trotz klinischer Funktionsanalyse keine Aussage über Lockerungsgrade treffen, kann bei diesem Befund mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit davon ausgegangen werden, dass zumindest im Frontzahnbereich hohe Lockerungsgrade vorgelegen haben und nach der Behandlung in reduzierter Form weiter bestehen. Zähne mit Lockerungsgrad L=0 wandern bei Abwesenheit schlechter Gewohnheiten nicht aus. Dass sich die klinischen Befunde unter der

eingeschlagenen Therapie der Eliminierung der bakteriellen Superinfektion durch eine Dauertherapie mit Antibiotika und gleichzeitiger geschlossener Kurrettage deutlich verbessert haben, steht außer Diskussion. Der Supergau für den Zahnhalteapparat ist wie gesagt die Kombination aus bakterieller Entzündung und überkritischer Belastung. Die Beseitigung der bakteriellen Superinfektion versetzt den qualitativ unterlegenden Zahnhalteapparat in die Lage, der überkritischen Belastung wieder besser standzuhalten. Das wird auf lange Sicht aber nichts daran ändern, dass die Schädigung des Zahnhalteapparates insbesondere in der Front zwar deutlich verlangsamt, aber dennoch kontinuierlich voranschreiten wird, wenn die fortbestehende okklusale Traumatisierung nicht durch indikationsgerechte Therapiemaßnahmen beseitigt wird (J. Lindhe, Lehrbuch, 1998).

Die Kollegen entgegnen der Einlassung, die Patientin sei im Hinblick auf Funktionsstörungen nicht vollständig zahnärztlich untersucht worden, mit dem neuen Hinweis auf eine durch sie vorgenommene klinische Funktionsanalyse. Dabei konnten sie keinerlei Befunde erheben, die auf eine überkritische Belastung durch die Ausübung schlechter Gewohnheiten hinweisen.

Richtig ist, dass diese Befunde in diesem individuellen Fall lediglich klinisch, keinesfalls jedoch instrumentell objektiviert werden können, wie es landauf landab übergewichtet gelehrt wird (ZM 22, 2004). Es ist ein Widerspruch, wenn die Lehrmeinung vorherrscht, die instrumentelle könne gegenüber der klinischen Funktionsanalyse für diese Patienten bei der Erstellung der Diagnose einen wesentlichen oder gar entscheidenden Vorteil bringen. Die Okklusion insbesondere bei Bruxern ist nicht statisch, sondern im Gegenteil ausgesprochen dynamisch. Und das ein Leben lang. Wenn man den vollständig individuellen Artikulator des jeweiligen Patienten mit seinem jeweiligen Mastikationsmuster vor Augen hat, in den Händen halten und für die eingehende Untersuchung benutzen kann, kann es in einer dynamischen Situation gar nicht zielführend sein, einen eher zufälligen aktuellen Zustand abzuformen und in Gips umzusetzen, eine sich allein im Tagesablauf mehr oder weniger verändernde zentrische oder habituelle Bissnahme zu nehmen, die Modelle in einen halbindividuellen Artikulator zu montieren und dort zu untersuchen. Dabei kann man seine Behandlerposition nur verschlechtern. Dies zumindest so lange, wie es keine Artikulatoren gibt, die das individuelle Mastikationsmuster des jeweiligen Patienten in all seinen Facetten exakt simulieren, Gipszähne nicht resilient sind, bei überkritischer Belastung der natürlichen oder nach Schädigung gesteigerter Resilienz nicht intrudieren und in diesem Zustand durch Laterotrusions- und Pro- und Retrusionsbewegungen untersucht werden können, nicht die dem Patienten entsprechenden Lockerungsgrade aufweisen und unter überkritischer Belastung nicht seitlich oder nach ventral ausweichen können, um die von Qualität und Zerstörungsgrad abhängige Reaktion des Zahnhalteapparats auf diese Maßnahmen hin zu objektivieren. Alle diese Befunde sind nur im Munde des Patienten zu erheben, in keinem Falle aber im gipsmodellarmierten, halbindividuellen Artikulator. Hier wird man nur sehr gravierende statische, nicht dynamische und im Mund ohnehin auf den ersten Blick beobachtbare Befunde erheben und dokumentieren können. Der entscheidende Punkt ist der, dass man irgendwann vom individuellen Mund in den halbindividuellen Artikulator muss. Dann kann man auch gleich und mit besserem Ergebnis auf der natürlichen Zahnreihe registrieren.

Die instrumentelle Funktionsanalyse ist in diesem Sinne nur ein weiterer untauglicher Versuch, die ärztliche Kunst durch mechanisch-technische Aufrüstung und Raffinesse zu ersetzen. Die Registrierung eignet sich zu wenig mehr, als grobe, statische pathologische Befunde zu dokumentieren, prothetische Rehabilitationen zu planen und dem Techniker für seine Bemühungen die benötigten Unterlagen in adäquater Form zu Verfügung zu stellen. Zu diesem Zweck eignet sie sich jedoch ausgezeichnet und ist unabdingbar. Eine abschließende, klinische Individualisierung der fertiggestellten Restauration im Mund durch geeignete

Einschleifmaßnahmen ist in der Mehrzahl der Fälle in Abhängigkeit von der Abweichung des halbindividuellen Registrats vom jeweiligen individuellen dynamischen Mastikationsmuster erforderlich, um eine entspannte, individuelle Mastikation zu ermöglichen und die iatrogen induzierte Schädigung des Zahnhalteapparates zu vermeiden.

Erfolgte die Funktionsanalyse der Autoren klinisch individuell, stellt sich die Frage, warum sie keine verwertbaren Befunde lieferte. Die Antwort ist einfach. Das Dilemma liegt darin, dass die klinische Funktionsanalyse in einer Position erfolgte, in der die Zähne nicht stehen würden, wenn keine schlechten Gewohnheiten vorliegen würden.

In diesem individuellen Fall betrifft das in erster Linie die Frontzähne, die bereits deutlich nach mesial ausgewichen sind. Die Alveolen sind ausgeweitet und die Oberkieferzähne stehen längst nicht mehr fest in ihrer Mitte, sondern gelockert an ihren vestibulären Wänden. Um das Okklusionstrauma zu objektivieren, muss man in der Folge bei der Untersuchung den linken Zeigefinger horizontal von 3 auf 3 auf alle Oberkieferfrontzähne legen und sie mit sanftem Druck nach lingual in die Position drücken, wo sie ursprünglich standen, bevor sie sich durch Ausweichen nach ventral dem Dauertrauma beim kräftigen Schlussbiss durch die in der Folge der schlechten Gewohnheiten mesialisierte Unterkieferfront unter Zerstörung des Zahnhalteapparats entzogen haben. Und diese Position befindet sich näher an der lingualen Wand der ausgeweiteten Alveolen als in ihrer Mitte. In dieser Situation muss man auf ein Artikulationspapier fest aufbeißen und klappern lassen. Jetzt wird man sehen und insbesondere im flach aufliegenden Zeigefinger auch fühlen -und darauf bin ich bereit, im Fall der vorgestellten Patientin eine ziemlich hohe Wette zu halten- dass nunmehr ein markantes Okklusionstrauma zu objektivieren ist. Dieses kann man in wenigen Minuten durch Konturierung der verlängerten und mesialisierten korrespondierenden Unterkieferzähne beseitigen. Ein Nebeneffekt dieser Maßnahme wird sein, dass die verlängerte UK-Front ästhetisch deutlich verbessert imponieren wird.

Eine vergleichbar einfache klinische Untersuchung kann und muss im Seitenzahnbereich durchgeführt werden. Beim Pressen wird die koronal-apikale Resilienz vollständig ausgenutzt und aufgehoben. Es genügt also nicht, ohne Druck bei zwischengelegtem Artikulationspapier einfache Lateralbewegungen ausführen zu lassen, um Fehlkontakte auf Abhängen und Höckerspitzen zu objektivieren, weil dies nicht dem Mastikationsmuster des Bruxers entspricht. Man muss vielmehr kräftig bis pressend aufbeißen und dann schieben lassen, und schon wird man fündig. Dabei ist es unabdingbar, die Wange abzuhalten, um dabei gleichzeitig die Reaktionen der Ago- und Antagonisten beobachten zu können. Dies insbesondere in den Bereichen, von denen man aus dem OPT weiß, dass sie paraodontal am meisten geschädigt sind. Und schon wird man insbesondere auf steilen Abhängen und Höckerspitzen Fehlkontakte und Gleithindernisse sehen, bei aufgrund der Schädigung des Zahnhalteapparats vorliegenden Lockerungsgraden Ausweichen nach lateral konstatieren in die Lage versetzt, die betroffenen Zähne durch indikationsgerechte Einschleifmaßnahmen zu entlasten.

Dieses Ursachen-Wirkungsbeziehung kann jeder anhand eines einfachen Beispiels nachvollziehen. Nehmen wir an, Sie haben eine Füllung gelegt, deren Ausdehnung und Kariesbefall die Entwicklung einer bakterieninduzierten Pulpitis nach Ihrer eigenen Erfahrung mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ausschließt. Nichtsdestotrotz taucht der Patient nach wenigen Tagen wieder auf und klagt über Aufbissemphindlichkeit und gesteigerte Sensibilität auf Kälte am gerade behandelten Zahn. Sie überprüfen Zentrik und Laterotrusion in gewohnter Manier, finden möglicherweise sogar einen Frühkontakt und beseitigen ihn durch Einschleifen. Einige Tage später stellt sich der Patient erneut vor und

klagt über unveränderte Beschwerden. Wer hat das nicht schon mehrfach erlebt? Legen sie jetzt Artikulationspapier zwischen die Zahnreihen, sagen Sie dem Patienten dann, er möge kräftig zusammenpressen (Masseter beobachten!) und gleichzeitig einmal nach lateral und dann nach mesial schieben, wie es dem Mastikationsmuster der Mehrzahl der Bruxer entspricht. Wenn Sie jetzt Früh- und/oder Fehlkontakte in der Zentrik und/oder den Abhängen und/oder den Höckerspitzen finden, haben Sie mit guter Wahrscheinlichkeit einen Patienten mit schlechten Gewohnheiten vor sich. Entlasten Sie den Zahn durch geeignete Einschleifmaßnahmen und Sie werden sehen, wie schnell er beschwerdefrei wird.

Die Autoren entgegnen, dass die vorliegenden vertikalen Einbrüche nicht Folge schlechter Gewohnheiten, sondern vielmehr typisch für die lokalisierte Form der aggressiven Parodontitis an den zuerst durchbrechenden Zähnen der zweiten Dentition und insbesondere durch die Infektion vor allem mit *A. actinomycetemcomitans* hervorgerufen werden. Zur Begründung zitieren sie mehrere Studien. Richtig ist, dass in diesen Studien das Vorhandensein dieser Erreger in den Einbrüchen häufig nachgewiesen wird. Sie sind ja auch der ideale Ort für ihre ungestörte Vermehrung. Die Folgerung, dass diese Defekte primär auch von diesen Bakterien produziert wurden, ist ein logischer Fehlschluss und bleibt unbewiesen. Die Vermutung, es gäbe Keime, die nur Frontzähne und erste Molaren befallen, treibt das eindimensionale „Modell der mikrobiologischen Exposition“ vielmehr auf die Spitze und gleichzeitig ad absurdum. Denn wenn es Bakterien gibt, die eine besondere Affinität zum mesialen Zahnhalteapparat des Sechsern haben, sollte es auch solche geben, die isoliert denjenigen des distalen Vierers oder vestibulären Siebeners bevorzugen. Vor diesem Hintergrund ist es auch wenig wahrscheinlich, dass es sich bei der sogenannten juvenilen Parodontitis um ein eigenständiges Krankheitsbild handelt.

Auch zur Lösung dieses offensichtlichen Dilemmas eignet sich das von mir beschriebene integrierende Modell des primär physikalisch durch überkritische Belastung bedingten Einbruchs als Eintrittspforte und Nistort für parodontitisrelevante Erreger im Sinne einer mikrobiellen Superinfektion bei Vorhandensein eines *locus minoris resistentiae*.

Dass die ersten Molaren und die Frontzähne als erste bleibende Zähne der zweiten Dentition durchbrechen ist unstrittig. In der Folge müssen sie für eine geraume Zeit die ganze Last der zu diesem Zeitpunkt erfolgenden Bisserrhöhung und der Frontzahnführung so lange alleine tragen und ertragen, bis die übrigen Zähne nachrücken und ihren Teil der Last übernehmen. Darüber hinaus wird sich ihre Position in der Zahnreihe schon bei geringem Platzmangel durch die nachher durchbrechenden Zähne, die ihren Platz einfordern, häufig genug noch einmal marginal verändern NACHDEM sie schon einmal in guter Okklusion mit den Antagonisten gestanden haben. Das macht sie besonders empfänglich für die Entstehung von Früh- und Fehlkontakten und das Erleiden eines okklusalen Traumas. Man darf auch nicht vergessen, wie ausgeprägt Kinder manchmal bruxen, wie stark zu diesem Zeitpunkt der Milch-Eckzahn in vielen Fällen bereits abradert ist, und wie lange es noch dauert bis der bleibende Eckzahn die Position eingenommen hat, in der er seine Aufgabe, die Entlastung der Seitenzähne bei Lateralbewegungen zu übernehmen, erfüllen kann. Wenn also in diesem ausgesprochen sensiblen Zeitfenster schlechte Gewohnheiten massiv ausgeübt werden, dann kann man sich sehr leicht vorstellen, dass bereits erste, kleinere Knocheneinbrüche vorliegen, wenn es im Laufe der Adoleszenz zur Konfrontation mit parodontitisrelevanten Erregern kommt.

Nach unserer Auffassung liegt dem vorliegenden Fall der folgende Pathomechanismus zugrunde:

Die Patientin übt seit geraumer Zeit schlechte Gewohnheiten im Sinne von Pressen und gleichzeitigem Schieben besonders nach mesial aus, wodurch es zum vorliegenden typischen Destruktionsmuster insbesondere im mesialen Anteil des Zahnhalteapparates der Sechser gekommen ist. In der Folge der kontinuierlichen, für den Zahnhalteapparat überkritischen und nicht kompensierbaren Press-Schiebe-Druck-Belastung kam es zu einer Mesilaisierung der Unterkieferzähne mit Ausbildung eines sekundären Engstandes und Ausweichen nach ventral, die zum Okklusionstraumata mit den Oberkieferantagonisten bereits im Schlussbiss führte und in der ausgeprägten Destruktion des Zahnhalteapparates der Frontzähne mit Auswandern und Aufächerung mündete. Zu welchem Zeitpunkt die Superinfektion mit parodontitisrelevanten Keimen erfolgte, ist im Nachhinein nicht zu eruieren. Vorstellbar aber nicht zwangsläufig ist, dass sie zum Zeitpunkt der fehlgeschlagenen KFO-Behandlung erfolgte. Die Vielzahl der klinischen Befunde spricht in unseren Augen dafür, dass im vorliegenden Fall weniger die Parodontitis aggressiv ist als vielmehr der Umgang der Patientin mit Ihren eigenen Zähnen.

Wir behandelt solche kombinierten Fälle mit ihrem typischem Destruktionsmuster nach folgendem einfachen Protokoll und können den voraussagbaren Behandlungserfolg im Sinne einer Defektheilung an zahlreichen gleichwertigen und wesentlich dramatisch verlaufenderen Fallbeispielen belegen:

- * 1. PAR-Vorbehandlung mit professioneller Zahnreinigung, Aufklärung, Motivation, Instruktion (Interdentalbürstchen), Entlastung der am stärksten geschädigten Bereiche durch geeignete Einschleifmaßnahmen und Abdrucknahme.
- * 2. PAR-Vorbehandlung durch weitergebildete zahnärztliche Assistentinnen, die die geschlossene Kurrettage bis zu einer Tiefe beinhaltet, die der jeweilige Patient ohne lokale Betäubung gerade noch gut ertragen kann, Überprüfung des Übungserfolges der Hygienemaßnahmen und des Erfolges der Einschleifmaßnahmen an der beginnenden Reduktion der Lockerungsgrade, erneutes Einschleifen und Remotivation wenn erforderlich, Eingliederung einer adjustierten Aufbisschiene für die Nacht und Instruktion über Feedback-Methoden, die geeignet sind, den Umgang mit den eigenen Zähnen untertags bewusst zu machen in zweiter Sitzung.
- * 3. Vorbehandlung, Überprüfung des Übungserfolges und der zu erwartenden, deutlich reduzierteren Lockerungsgrade (wird die Schiene getragen?), eventuelle Korrektur und Remotivation in dritter Sitzung.

Antibiotika verordneten wir nur, wenn nach Abschluss der Vorbehandlung noch Pus oder zumindest Exsudat aus den Taschen zu melken ist, was jedoch eine seltene Ausnahme von der Regel darstellt. Wenn ja, dann verordnen wir Doxycyclin 100 Kapseln, 2x1 für 5 Tage und anschließend für 1x1 für maximal 4 Wochen. Erst wenn sich diese Therapie als erfolglos erweist, was die absolute Ausnahme von der Regel darstellt, verordnen wir den Winkelhoff-Cocktail. Auf den kulturellen Nachweis von Erregern verzichten wir wegen ihrer in der neueren Literatur ausführlich beschriebenen Unspezifität und dem in überzeugenden Studien nachgewiesenen Umstand, dass gleiche Proben in verschiedenen Laboratorien völlig abweichende Ergebnisse ergeben. Dies sowohl bezogen auf den Nachweis der Erreger als auch im Resultat der Austestung auf Sensibilität auf unterschiedliche Antibiotika. Die eingangs erwähnte, sehr überzeugende Studie über den molekulargenetischen Nachweis einer Vielzahl weiterer Keime bestätigt diese Einschätzung. Doxycyclin verordnen wir, weil es sich um ein Breitbandantibiotikum handelt, das auch bei anaeroben Bakterien und große Viren wirksam ist, und weil seine zusätzliche positive Wirkung auf den entgleisten Parodontalstoffwechsel gesichert ist (vergleiche Periostat).

* Anschließend an die Vorbehandlung erfolgt die tiefe geschlossenen Kurrettage durch den zuständigen Zahnarzt in lokaler Schmerzausschaltung in Abhängigkeit vom aktuell erreichten Zustand in 2 bis 4 Sitzungen.

Zahnmedizin hat in Deutschland eine lange Tradition. Die Entwicklung reicht vom Quacksalber über den Bader und Dentisten zum Zahnarzt. Deutschsprachige Zahnmedizin war bis Mitte des 20. Jahrhundert weltweit führend und bestimmend und wurde durch zahlreiche bedeutende Persönlichkeiten mit großen Namen geprägt. Die Vertreibung aus dem Elternhaus um 1950 führte in der Folgezeit zu einer nunmehr von den USA dominierten, vorwiegend mechanisch-technisch ausgerichtete Interpretation und Ausübung unseres Faches. International hat unser Ruf seither mehr als erträglich gelitten, und deutsche zahnmedizinische Wissenschaftler müssen heute im Ausland veröffentlichen, wenn sie bemerkt werden wollen, weil es nicht mehr eine einzige deutsche Fachzeitschrift gibt, die in Medline gelistet ist. Durch die mit der unglückseligen, im wesentlichen wirtschaftlich motivierten Interpretation von zahnärztlicher Berufspolitik der jungen Vergangenheit eng verbundenen Entwicklung in Richtung Marketing, Verkauf, Lifestyle und Wellness, sehen wir uns sogar bedroht, den akademischen Status zu verlieren und auf Fachschulniveau abzusinken.

Wenn wir diesen unerträglichen Zustand heilen wollen, um in ferner Zukunft vielleicht einmal wieder dort anzuknüpfen zu können, wo wir in der Vergangenheit schon einmal waren, müssen wir innehalten, uns auf unsere Wurzeln besinnen, sorgfältig nachdenken und konsequent handeln. Um gleichzeitig die Volksgesundheit zu verbessern, müssen wir bemüht sein, die zahnmedizinische lege artis Leistung nicht durch immer weitere technische Aufrüstung in einer Weise zu überfrachten und zu verkomplizieren, dass sie nur noch für eine einkommensstarke Minderheit unserer Gesellschaft bezahlbar ist und nur für eine Minderheit der Kollegen erbringbar erscheint. Die historische Entwicklung ist bisher kontinuierlich vorwärts verlaufen. Mit Blick auf die Vergangenheit ist für die Zukunft nicht anzunehmen, dass der Zahnarzt der End- und Höhepunkt dieser historischen Entwicklung in unserem Fachgebiet ist. Momentan scheinen wir an einem Scheideweg zu stehen, an dem wir uns entscheiden müssen, ob wir vorwärts oder rückwärts schreiten wollen. Immer mehr Spezialisierung in einem bereits hochspezialisierten Fachbereich mag einer kleinen Minderheit als attraktiv und als der richtige Weg erscheinen. Spezialisierung bedeutet aber auch immer Reduzierung, Einschränkung und Verlust an Übersicht. Unvernetztes Spezialistentum ohne gemeinsame breite Basis führt im Extrem zu Isolation und Fachblindheit. Es ist eine Illusion anzunehmen, dass die Ausbildung von Spezialisten beispielsweise im Bereich Parodontologie, Endodontie, Funktionstherapie oder Prothetik zu einer nachhaltigen Verbesserung der Volksgesundheit führen wird. Um dieses Ziel zu erreichen, muss eine voraussagbar erfolgreiche Therapie für deutlich mehr als 90% aller Behandlungsfälle in einer Weise beschrieben und gelehrt werden, dass diese für den Praktiker langfristig erfolgreich lösbar werden, weil im Rahmen der gesetzlichen Krankenversicherung 90% unserer Patienten betroffen sind, die nicht über die erforderlichen Mittel verfügen, die finanziellen Vorstellungen der Spezialisten zu erfüllen. Fortbildung darf sich –um es einmal besonders überspitzt zu formulieren- nicht zu 99% mit 1% der Fälle befassen.

Viele zahnmedizinische Problemstellungen, die sich ganz offensichtlich auch durch größtmöglichen technischen Aufwand und Raffinesse nicht aus dem Weg räumen lassen, können auf der Basis medizinisch anerkannter Lehren und Therapierichtlinien gelöst werden. Ein besonders gutes Beispiel dafür ist die oben beschriebenen Problematik des Zahnerhalts durch Ausheilung bei apikalen Ostitis in einem akzeptablen Prozentsatz. In diesem Sinne ist es überfällig, einen inhaltvollen Dialog über Zahnheilkunde auf hohem Niveau zu beginnen

und seine Ergebnisse in Lehre umzusetzen. Ziel dieser Bemühungen muss es sein, Ärzte für Zahnheilkunde auszubilden. Wir können doch nicht eine weitere Generation von Zahnärzten darin unterweisen, immer mehr und neue chemische Produkte symptomatisch auf hypersensible Zahnhälse zu schmieren und ausbrechende mit immer neuen Füllungen zu versorgen. Wir müssen sie vielmehr lehren, gründlicher zu untersuchen und die erhobenen Befunde als das zu begreifen, was sie sind, die Leitsymptome für eine überkritische Belastung durch in der erdrückenden Mehrzahl psychosomatisch bedingte Ausübung von schlechten Gewohnheiten und/oder primärer, sekundärer oder iatrogen induzierter Malokklusion.

Dr. Dr. Rüdiger Osswald
Ruediger.osswald@t-online.de
www.tarzahn.de
Literaturliste beim Verfasser