

Farbatlanten der Zahnmedizin

Herausgegeben von
Herbert F. Wolf

 Online-Version in der eRef

Kieferorthopädie – Therapie Band 1

Grundlegende Behandlungskonzepte

Andrea Wichelhaus

unter Mitarbeit von Tena Eichenberg

2., unveränderte Auflage



Farbatlanten der Zahnmedizin

Reihenherausgeber Herbert F. Wolf

Kieferorthopädie – Therapie Band 1

Grundlegende Behandlungskonzepte

Andrea Wichelhaus
unter Mitarbeit von Tena Eichenberg

2., unveränderte Auflage

3922 Abbildungen

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.

- 1. Auflage 2013
- 1. englische Auflage 2017
- 1. spanische Ausgabe 2016
- 1. chinesische Ausgabe in Vorbereitung

© 2017 Georg Thieme Verlag KG
 Rüdigerstraße 14
 70469 Stuttgart
 Deutschland
 Telefon: +49/(0)711/8931-0
 Unsere Homepage: www.thieme.de

Printed in Germany

Zeichnungen: Anja Günter, München;
 Adrian Cornford, Reinheim-Zeilhardt
 Umschlaggestaltung: Thieme Verlagsgruppe
 Umschlaggrafik: Anja Günter, München
 Satz: primustype Hurler GmbH, Notzingen
 gesetzt in InDesign
 Druck: Aumüller ...

ISBN 978-3-13-241783-0 1 2 3 4 5 6
 Auch erhältlich als E-Book und ePub:
 eISBN (PDF) 978-3-13-241784-7
 eISBN (ePub) 978-3-13-241785-4

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 (Marken) werden nicht besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Wir freuen uns auf die Zukunft, die sich spiegelt in der Neugier
der Kinderaugen dieser Welt.

*Andrea Wichelhaus
Tena Eichenberg*

Vorwort

Der Transfer aus der Wissenschaft in die Praxis war die Motivation in der Entstehung dieses Buches. Der Wunsch, die Kieferorthopädie praxisnah darzustellen – ohne ausschließliche philosophische Betrachtungen – mit wissenschaftlichem Background war während der Entstehungsphase immer wieder eine Herausforderung. Der Georg Thieme Verlag gab uns die einmalige Chance, ausschließlich unser Therapiekonzept niederzuschreiben. Ziel war dabei nicht, alle denkbaren therapeutischen Ansätze darzustellen und zu bewerten. Der Atlas stellt eine Möglichkeit für den praktisch tätigen Kollegen dar, auf ein Behandlungskonzept zurückzugreifen, das technisch erprobt und wissenschaftlich hinterfragt ist. Ein Hauptziel war es, den Kollegen umsetzbare Therapieziele und die dazu notwendigen Grundlagen aus Biologie, Mechanik und Biomechanik an die Hand zu geben. Die klare Gliederung des Buches in sagittale, transversale und vertikale Anomalien dient dabei der übersichtlichen Orientierung.

Aus der langjährigen Tätigkeit in Forschung, Praxis und Weiterbildung ist ein Buch entstanden, das mit umfangreichem Bildmaterial unser Therapiekonzept in der kieferorthopädischen Behandlung widerspiegelt. Das Spannende war die Auseinandersetzung mit den eigenen Therapiekonzepten, aktueller Literatur und wissenschaftlichen Untersuchungen, die über die langjähri-

ge Tätigkeit an den Universitäten Ulm, Basel und München entstanden sind. Modernität ist ein fortlaufender Prozess in der Auseinandersetzung mit Kollegen und aktueller Literatur aus den verschiedenen Schwerpunkten der Kieferorthopädie und der angrenzenden medizinischen Fachbereiche. Wichtig ist uns nicht, auf dem eigenen Standpunkt zu beharren, sondern im Dialog die Kieferorthopädie weiterzuentwickeln.

Unser Dank gilt allen Menschen, die dieses Buchprojekt möglich gemacht und unterstützt haben, den Universitäten Ulm, Basel und München, den dort tätigen Ordinarien, Oberärzten und Weiterbildungsassistenten, Mitarbeitern der wissenschaftlichen Labors und in der Umsetzung den Sekretariatsassistentinnen, Fotografen und Grafikerinnen, den ZMFA der Kliniken und Polikliniken. Insbesondere danken wir Herrn Dr. Uwe Baumert, Herrn Dr. Andrew Boryor, Frau Birgit Bartl und Frau Anja Günter. An dieser Stelle danken und gedenken wir unserem Lehrer Herrn Prof. Dr. Franz Günter Sander (†10.03.2012), dem die wissenschaftliche und kritische Auseinandersetzung im Fach Kieferorthopädie ein wesentlicher Lebensinhalt war.

*Andrea Wichelhaus
Tena Eichenberg*

■ Anschriften

Andrea Wichelhaus, Prof. Dr.
Klinikum der
Ludwig-Maximilians-Universität München
Poliklinik für Kieferorthopädie
Goethestr. 70
80336 München

Reihenherausgeber:
Herbert F. Wolf, Dr. med. dent.
Zahn- und Spezialarzt
für Parodontologie SSO/SSP
Neugutstrasse 4
8134 Adliswil, Schweiz

Tena Eichenberg, Dr. med.
Kieferorthopädin
Marienstr. 2
89231 Neu-Ulm

Inhaltsverzeichnis

Grundsätzliche Problematiken in der Kieferorthopädie

Biomechanische Faktoren	2	Hereditäre Anomalien	35
Kippende Zahnbewegung	4	Genetik	38
Körperliche Zahnbewegung	6	Genotyp	38
Widerstandszentren für Zahngruppen	8	Phänotyp	38
Teilbogentechnik	10	Phänotypische Plastizität	39
Gleitbogenmechanik.....	11	Genetisch bedingte kraniofaziale Fehlbildungen	39
Extrusion	12	Epigenetische Faktoren.....	40
Intrusion	14	Genetische Fehlbildungen	44
Rotation	16	Dysostosis cleidocranialis	44
Torque	17	Primäre Zahndurchbruchstörungen	47
Zusammenhang zwischen Kraft und Resorption	20	Zahnentwicklungsstörungen	50
Kraft.....	20	Mechanobiologie	54
Resorption	24	Wurzelresorptionen	58
Wurzelresorption.....	26	Orthodontische Nebenwirkungen	60
Orthodontische Zahnbewegung	29	Schmelzdemineralisation	60
Phasen der Zahnbewegung	31	Schmelzeinlagerungen	61
Phase I der orthodontischen Zahnbewegung	31	Behandlung von White-Spot-Läsionen.....	63
Phase II der orthodontischen Zahnbewegung	32	Attachment-Verlust.....	64
Phase III der orthodontischen Zahnbewegung.....	34	Schmelzabrasionen/Schmelzfrakturen.....	66

Behandlung des Kreuzbisses

Lateraler Kreuzbiss	74	Criss-Cross-Züge.....	94
Behandlung des lateralen Kreuzbisses im Milch- und frühen Wechselgebiss	75	Gaumennahterweiterung im späten Wechselgebiss und Erwachsenenalter	95
Transversale Dehnplatte.....	75	Chirurgisch unterstützte Gaumennahterweiterung... ..	96
Klinische Anwendung transversale Dehnplatte/Stahlschraube.....	76	Distraction und chirurgisch unterstützte Gaumennahterweiterung	98
Memory-Dehnplatte	77	Frontaler Kreuzbiss	100
Aktivierung Memory-Dehnschraube	77	Behandlung des frontalen Kreuzbisses im Milch- und Wechselgebiss	101
Tragedauer	77	Frontaler Kreuzbiss und Angle-Klasse III ohne skelettale Beteiligung	104
Klinische Handhabung von Dehnplatten	79	Frontaler Kreuzbiss und Angle-Klasse III mit skelettaler Beteiligung	105
Gaumennahterweiterung	80		
Memory-Palatinalsplitschraube.....	81		
Behandlung des lateralen Kreuzbisses im späten Wechselgebiss und Erwachsenenalter	83		
Transpalatinalbogen (Goshgarian)	84		
Quadhelix.....	86		

Behandlung des frontalen Kreuzbisses im späten Wechselgebiss und bei Erwachsenen	106
Protrusions-/Retrusionsmechanik mit dem Compound-Bogen.....	107

Behandlung des Tiefbisses

Kieferorthopädische Problematik des Tiefbisses	112
Definition Tiefbiss	113
Therapie Tiefbiss	114
Pseudotiefbiss	114
Echter Tiefbiss	114
Therapie Tiefbiss im Wechselgebiss	115
Angle-Klasse I	116
Angle-Klasse II/1	116
Angle-Klasse II/2	117
Angle-Klasse III	117
Aktivator	118
Wirkungsweise	118
Indikation	119
Konstruktionsbiss bei Tiefbiss und Klasse I oder Klasse II/2	119
Klinisches Handling	
Konstruktionsbiss	120
Tragedauer Aktivator	120
Therapiezeitpunkt	121
Einschleifmaßnahmen beim Aktivator	121
Aktivator-Headgear-Kombination	126
Aufbissplatte und Headgear	128
Therapie Tiefbiss im permanenten Gebiss ...	130
Angle-Klasse I	130
Angle-Klasse II/1	131
Angle-Klasse II/2	131
Angle-Klasse III	131
Spezielle Biomechanik	132
Orthodontische Mechaniken zur Bisshebung	134
Kräfte	135
Intrusionsstrecke	135
Material	135

Behandlung der Laterognathie bei Erwachsenen	110
Sweep	136
Sweep und Low-Pull-Headgear	138
NiTi-Tip-back-Mechanik	140
NiTi-Overlay	142
Material	142
Aktivierung	142
Behandlung Tiefbiss bei Erwachsenen	146
Segmentierte Intrusionsmechanik	146
Biomechanik	146
Klinische Anwendung	149
Kombinationsbehandlung orthognathe Chirurgie und Tiefbiss	154
Tiefbiss und Angle-Klasse I	154
Tiefbiss und Angle-Klasse II/1	155
Tiefbiss und Angle-Klasse II/2	155
Tiefbiss und Angle-Klasse III	156
Diagnostische Planung	156
Orthodontische Vorbehandlung/	
Dekompensation Tiefbiss	158
Sagittale Dekompensation	158
Vertikale Dekompensation	159
Verankerung	160
Nivellierungsphase	161
Führungsphase	161
Orthodontische Nachbehandlung Tiefbiss	162
Retention	163
Aufbisse	164
Frontaler Aufbiss	166
Seitlicher Aufbiss	170
Stabilitätsparameter Tiefbiss	174
Wachstum	174
Extrusion der Molaren	174
Nivellierung der Spee-Kurve	174
Intrusion der Front	174
Extraktion	175
Achsenposition	175

Behandlung des offenen Bisses

Kieferorthopädische Problematik des offenen Bisses	178
Dental offener Biss	178
Skelettal offener Biss	178
Habits	182
Kiefergelenktrauma	185
Iatrogen offener Biss	186
Muskelfunktion	189
Therapie offener Biss	190
Angle-Klasse I	190
Angle-Klasse II	191
Angle-Klasse III	191
Behandlung offener Biss im Milchgebiss	192
Mundvorhofplatte (MVP)	193
Gaumennahterweiterung	202
Behandlung offener Biss im Wechselgebiss	203
Angle-Klasse I	203
Angle-Klasse II	203
Angle-Klasse III	203
Behandlung offener Biss und Angle-Klasse I	204
Federaktivator	205
Transpalatinalbogen	218
Behandlung offener Biss und Angle-Klasse II	220
Behandlung offener Biss und Angle-Klasse III	223
Orthodontische Behandlung offener Biss im permanenten Gebiss	225
Angle-Klasse I	225
Angle-Klasse II	225
Angle-Klasse III	225

Behandlung der Klasse-II-Malokklusion

Kieferorthopädische Problematik der Klasse II	254
Skelettale Klasse II	254
Dentale Klasse II	256
Ursache und Differenzialdiagnose der Klasse II	258
Dentale Klasse II	259
Skelettale Klasse II	259
Distaler Zwangsbiss	259
Angle-Klasse II/1	260
Therapie der Klasse-II-Malokklusion	262
Milchgebiss und frühes Wechselgebiss	262
Spätes Wechselgebiss	262
Permanentes Gebiss	262
Erwachsene	262

Biomechanik orthodontische Therapie offener Biss	226
Extraktionstherapie	230
Molarenintrusion	233
Behandlung offener Biss bei Erwachsenen ..	238
Chirurgisch unterstützte Gaumennahterweiterung und orthodontische Therapie	239
Kombinationsbehandlung orthognathe Chirurgie und offener Biss	240
Offener Biss und Angle-Klasse I	240
Offener Biss und Angle-Klasse II	241
Offener Biss und Angle-Klasse III	241
Diagnostische Planung	242
Orthodontische Vorbehandlung/Dekompensation	244
Verankerung	246
Nivellierungsphase/Führungsphase	246
Orthodontische Nachbehandlung	247
Retention	247
Stabilitätsparameter des offenen Bisses	250
Funktionskieferorthopädie	250
Aktive Aufbisse	251
Muskulatur	251
Kopf-Kinn-Kappe	251
Mikroschrauben/Mini Tabs	251
Myofunktionelle Therapie	252
Orthognathe Chirurgie	252

Therapie der dentalen Klasse II im späten Wechselgebiss	263
Erste Behandlungsphase der dentalen Klasse-II-Anomalie	263
Zweite Behandlungsphase der Klasse-II-Anomalie	263
Headgear	264
Indikation symmetrischer Headgear	265
Kontraindikation symmetrischer Headgear	265
Spezielle Biomechanik des Headgears	266
Kippung mit Rotationszentrum koronal oder apikal	267
Kippung mit Rotationszentrum im Bereich des Widerstandszentrums	267
Klinische Anwendung	268
Kraftgröße	268
Tragezeit	269

Ziel der ersten Behandlungsphase bei der Therapie der dentalen Klasse II.....	269	Flexible festsitzende intermaxilläre Apparaturen.....	322
Behandlungszeitpunkt.....	269	Hybride intermaxilläre Apparaturen.....	323
Asymmetrischer Headgear.....	274	Herbst-Apparatur.....	323
Indikation asymmetrischer Headgear.....	275	Sabbagh Universal Spring.....	323
Kontraindikation symmetrischer Headgear.....	275	Elasto-Harmonizer.....	323
Spezielle Biomechanik – Anpassung asymmetrischer Headgear.....	276	Twin Block.....	324
Biomechanik Innenarmgeometrie.....	276	Herbst-Apparatur.....	332
Biomechanik Außenarmgeometrie.....	277	SUS-Apparatur und Elasto-Harmonizer.....	340
Klinische Anwendung.....	278	Erwachsenenbehandlung der Klasse II.....	346
Behandlungszeitpunkt.....	278	Kompensation der skelettalen Klasse II.....	346
Therapie der skelettalen Klasse II im späten Wechselgebiss.....	284	Asymmetrischer Headgear und Transpalatinalbogen.....	348
Erste Behandlungsphase der skelettalen Klasse-II-Anomalie.....	284	Asymmetrischer Headgear und NiTi-Tip-back-Mechanik.....	350
Schwierigkeitsgrad der skelettalen Klasse-II-Anomalie.....	284	Carrière Distalizer.....	353
Selektion der Apparatur.....	285	Mikroschrauben.....	358
Behandlungszeitpunkt.....	285	Kompensationsbehandlung der skelettalen Klasse II.....	366
Zweite Behandlungsphase der Klasse-II-Anomalie.....	285	Extraktionstherapie.....	366
Funktionskieferorthopädie.....	286	Kompensation durch Distalisation.....	366
Sander-II-Apparatur.....	288	Kombinationsbehandlung bei orthognather Chirurgie der Klasse II.....	372
Konstruktion der Sander-II-Apparatur.....	288	Diagnostische Planung der orthodontischen Chirurgie Klasse II.....	372
Vorteile der Sander-II-Apparatur.....	289	Modelloperation mit Modell-Repositionierungsinstrument.....	375
Biomechanik der Sander-II-Apparatur.....	290	Dreidimensionale Planung der orthognathen Chirurgie.....	375
Konstruktionsbiss der Sander-II-Apparatur.....	291	Kieferorthopädisch-funktionelle Vorbehandlung mit Schienen und Physiotherapie....	376
Wirkungsweise der Sander-II-Apparatur.....	292	Orthodontische Vorbehandlung/ Dekompensation der Klasse II.....	376
Zusätzliche Elemente der Sander-II-Apparatur.....	294	Dekompensation bei Klasse II/1.....	378
Kombinationstherapie mit Funktionskieferorthopädie und Headgear.....	300	Nivellierung.....	378
Sander-II-Apparatur und Low-Pull-Headgear.....	302	Verankerung.....	379
Sander-II-Apparatur und High-Pull-Headgear.....	310	Führungsphase.....	380
Therapie der Klasse II/2 im späten Wechselgebiss.....	318	Kontraktionsphase.....	380
Therapie der dentalen und skelettalen Klasse II im permanenten Gebiss.....	322	Maßnahmen vor der Chirurgie der Klasse II.....	381
Festsitzende intermaxilläre Apparaturen.....	322	Psychologische Aspekte.....	382
Behandlung der Klasse-III-Malokklusion		Kieferorthopädische Nachbehandlung.....	382
Kieferorthopädische Problematik der Klasse III.....	392	Stabilitätsparameter bei Klasse II.....	388
Ursache und Differenzialdiagnose der Klasse III.....	396	Wachstum.....	388
Frontaler Kreuzbiss.....	396	Funktionskieferorthopädie.....	389
		Headgear.....	389
		Herbst-Apparatur.....	390
		Progener Zwangsbiss.....	396
		Micrognathia superior.....	397
		Progenie.....	397
		Kombination der verschiedenen morphologischen Klasse-III-Varianten.....	397

Therapie der Klasse-III-Malokklusion	398	Gaumennahterweiterung zur Vorbehandlung der späteren orthognathen Chirurgie.....	428
Milchgebiss/frühes Wechselgebiss	398	Schientherapie	429
Spätes Wechselgebiss	398	Behandlung der Klasse III im permanenten Gebiss	430
Jugendliche mit permanentem Gebiss	398	Orthodontische Materialien/Brackets	430
Erwachsene	398	Bogenreihenfolge	431
Frühbehandlung der Klasse III	399	Mechanik	431
Kopf-Kinn-Kappe und Oberkieferplatte.....	400	Behandlung der dentalen Klasse III.....	432
Delaire-Maske und Gaumennahterweiterung	402	Erwachsenenbehandlung der Klasse III	438
Funktionskieferorthopädische Therapie im Milch- und frühen Wechselgebiss	410	Behandlung der dentalen Klasse III.....	439
Bionator	411	Kompensationsbehandlung der skelettalen Klasse III .	444
Sander III	414	Kombinationsbehandlung orthognathe Chirurgie der Klasse III	450
Behandlung der Klasse III im späten Wechselgebiss	422	Orthodontische Vorbehandlung/Dekompensation der Klasse III	452
Extraktionstherapie.....	423	Stabilitätsparameter der Klasse III	462
Einordnung verlagelter Zähne	426		
 Extraktionstherapie			
Kieferorthopädische Problematik der Extraktionstherapie	464	Extraktionstherapie bei Klasse-I-Anomalien	493
Sagittaler Engstand	464	Gleitbogenmechanik.....	493
Transversaler Engstand.....	467	Modifizierte Gleitbogenmechanik.....	497
Primärer Engstand.....	468	Teilbogentechnik	502
Tertiärer Engstand	469	Biomechanik der Eckzahnretraktion	503
Extraktionskriterien	470	Aktivierung Teilbogen.....	504
VTO	472	Extraktionstherapie bei Klasse-II-Anomalien	508
Restlücken	474	Biomechanik Extraktionstherapie bei Klasse-II-Anomalien	510
Resorptionen.....	475	Modifizierte Gleitbogenmechanik.....	510
Segmentbogentechnik	476	Modifizierte Gleitbogenmechanik und Klasse-II-Zug ..	510
Modifizierte Gleitbogenmechanik.....	477	Teilbogentechnik	510
Verankerung	478	Modifizierte Gleitbogenmechanik mit Mikroschraube	512
Verankerung Angle-Klasse I	479	Modifizierte Gleitbogenmechanik mit Klasse-II-Zug ..	520
Verankerung Angle-Klasse II.....	480	Kombinationsbehandlung Extraktionstherapie Klasse II.....	527
Verankerung Angle-Klasse III	481	Extraktionstherapie bei Klasse-III-Anomalien	532
Bracketsysteme	482	Nivellierung.....	533
Angle-Klasse I	482	Führungsphase	533
Angle-Klasse II	482	Kontraktionsphase/Lückenschluss	533
Angle-Klasse III.....	482	Stabilitätsparameter Extraktionstherapie ...	536
Okklusion	483		
Extraktionstherapie im frühen Wechselgebiss	484	Literaturverzeichnis	539
Systematische Extraktionstherapie.....	484	Abbildungsverzeichnis	557
Extraktionstherapie im permanenten Gebiss	491	Sachverzeichnis	558
Extraktion der 1. Prämolaren	491		
Extraktion der 2. Prämolaren	491		
Molarenextraktion.....	491		
Frontzahnextraktion	492		
Symmetrische Extraktion	492		
Asymmetrische Extraktion	492		

Grundsätzliche Problematiken in der Kieferorthopädie

Die erfolgreiche kieferorthopädische Behandlung von Anomalien steht in einem engen Zusammenhang mit grundlegenden Kenntnissen über die orthodontische Zahnbewegung selbst und deren biomechanischen Parametern. Die Art der Zahnbewegung, Intrusion, Extrusion und Rotation sowie kippende versus körperliche Zahnbewegungen, sind mit der Kraftgröße in den einzelnen Behandlungsphasen immer wieder auf den jeweiligen Patienten einzustellen. Biologische Kenntnisse über die Zahnbewegung führen zu dem heutigen Konzept der Light-Wire-Technik in der orthodontischen Therapie. Genetische Faktoren können dabei in Bezug auf die orthodontische Zahnbewegung selbst und auf orthopädische Effekte der Anomalie Einfluss nehmen. Der Behandler muss sich bewusst sein, dass ein Großteil der orthodontischen

Behandlung bei noch wachsenden Patienten stattfindet. Die Stabilität und Retentionsplanung sind dabei eng mit dem Wachstumsparameter der jeweiligen Anomalie verknüpft. In der orthodontischen Therapie können Nebenwirkungen in Form von Dekalzifikationen, Attachmentverlust und Resorptionen entstehen, die in vielen Fällen durch entsprechende Diagnostik und Patientenselektion vermieden werden können.



1 Patientenspezifische individualisierte Therapie

Aufgrund der individuellen unterschiedlichen Reaktion ist auch jeder Entwicklungsstand in der einzelnen Anomaliegruppe unterschiedlich zu behandeln. Bei jugendlichen Patienten mit zu erwartenden guten Gewebereaktionen kann in den meisten Fällen eine erfolgreiche kieferorthopädische und orthodontische Behandlung durchgeführt werden, wenn grundsätzliche Problematiken der kieferorthopädischen Therapie berücksichtigt werden.



2 Patientenspezifische individualisierte Therapie

Die Therapie bei erwachsenen Patienten erfordert aufgrund veränderter Voraussetzungen in Bezug auf die Biomechanik, der Reaktion im Knochen, zusätzlicher Erkrankungen allgemein und dental und des in vielen Fällen veränderten Attachments ein anderes Behandlungskonzept. Die biomechanischen und biologischen veränderten Voraussetzungen bedingen in vielen Fällen auch eine andere Behandlungstechnik.

Biomechanische Faktoren

Die kieferorthopädische Behandlung ist eine Kombination aus orthopädischer Wirkung auf den Knochen, respektive Ober- und Unterkiefer, und orthodontischer Wirkung auf die Zähne. Die biomechanische Reaktion hängt dabei von Faktoren wie Kraftgröße, Richtung (Kraftvektor) und Frequenz ab (Roberts 2012). Orthopädische Effekte setzen die Modulation des Knochens und der Suturen voraus, dentale Effekte ein intaktes Parodontalligament (PDL) sowie Modellierungs- und Remodellierungsprozesse des Knochens (Abb. 1 und Abb. 2).

Für die Biomechanik der resultierenden Zahnbewegung sind die Struktur, Dichtigkeit des Knochens und das Ausmaß der Kno-

chenbedeckung der einzelnen Zähne von Bedeutung. Anatomisch betrachtet, ist der Oberkiefer im Gegensatz zum Unterkiefer direkt mit dem Kranium verbunden, sodass zur Verteilung der auf den Kiefer auftreffenden Spannungen, die durch die Kaukräfte entstehen (Roberts 2012), ein weniger kompakter Knochen ausreichend ist. Entsprechend ist der Oberkiefer aus eher feingliedertem trabekulärem und der Unterkiefer aus mehr kompakterem Knochen aufgebaut (Abb. 3).

3 Knochenstruktur von Ober- und Unterkiefer

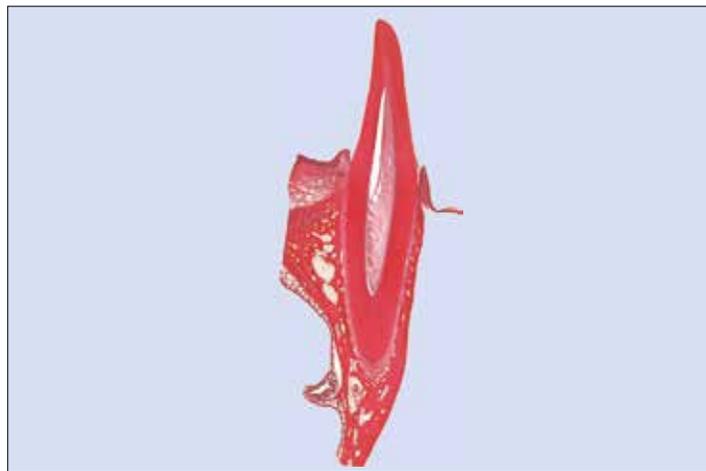
Die Kaukräfte werden auf den Knochen des Ober- und Unterkiefers übertragen. Da anatomisch der Oberkiefer mit dem Kranium verbunden ist, muss im Gegensatz zum Unterkiefer der Oberkieferknochen nicht so kompakt aufgebaut sein. Die Trabeculae im Oberkiefer sind daher wesentlich graziler und die Kompakta geringer als im Unterkiefer. Dies muss bei der Bewegung der Zähne und bei der orthodontischen Verankerung berücksichtigt werden. Modifiziert nach einem Präparat von Prof. Dr. Waschke, Anatomische Anstalt der LMU München.



4 Histologischer Schnitt: Unterkieferfrontzahn

Die Knochenbedeckung ist nicht an allen Zahnflächen gleich. Bei dem hier gezeigten Unterkieferfrontzahn besteht eine dichte und ausreichende Knochenbedeckung lingual. Bukkal ist der Knochenanteil dünn. Bei einer unkontrollierten Labialkipfung ist das Risiko hoch, Knochen und Attachment zu verlieren. Kenntnisse der Grenzen anatomischer Strukturen sind die Voraussetzung für eine erfolgreiche orthodontische Behandlung.

Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. Bartels, Anatomische Anstalt der LMU München.



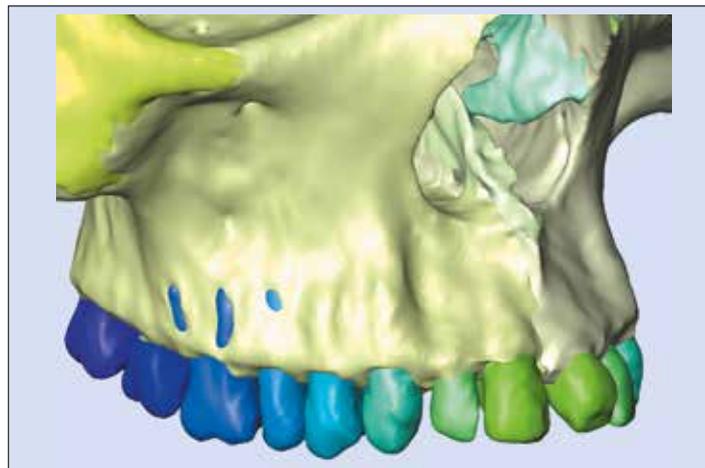
Der Aufbau des Knochens ist wichtig für die orthodontische Zahnbewegung. Bei höherer Dichtigkeit des Knochens und größerem Anteil kompakteren Knochens ist, bei gleichem Kraftvektor und transferierter Spannung im Knochen, eine geringere Reaktion in der Zahnbewegung zu erwarten. Dies hat nicht nur Einfluss auf die Geschwindigkeit der Zahnbewegung, sondern auch auf die Reaktion des Gewebes selbst. So ist der Anteil der Hyalinisierung bei orovestibulären Bewegungen größer, verglichen mit sagittalen Zahnbewegungen (von Böhl et al. 2004 a + b). Zu berücksichtigen ist dieser Aspekt auch in der Frage der Verankerung. Während Molaren im Unterkiefer aufgrund der Knochenmorphologie und Dichtigkeit langsamer nach mesial wandern, ist diese Bewegung im Oberkiefer deutlich schneller.

Biomechanisch ist daher, bei gleich großer sagittaler Zahnbewegung oder Lückenschluss, die Verankerung im Unterkiefer eher unproblematisch, während im Oberkiefer eine Kontrolle der Molarenposition bei den meisten Patienten durchgeführt werden muss. In unserem Behandlungskonzept verwenden wir daher bei den Molaren im Oberkiefer als Straight-Wire-Konzept Roth-Attachments und, wenn erforderlich, zusätzlich einen Transpalatalbogen (TPA) mit und ohne Verankerungsbiegungen. Bei Extraktionspatienten und/oder Erwachsenen sind bei maximaler Verankerung Mikroschrauben erforderlich.

Zusätzlich zu den Unterschieden im Aufbau des Knochens zwischen den Kiefern ist innerhalb eines Kiefers der Knochen nicht isotrop, sondern anisotrop. So können sich Molaren im Unterkiefer in der Reaktion auf eine völlig gleiche Biomechanik unterschiedlich schnell bewegen. Biomechanisch ist daher in unserem Behandlungskonzept ein gewisser Bewegungsspielraum bei bestimmten Zahnbewegungen durchaus erwünscht.

Die bukkolinguale und bukkopalatinale Knochenbedeckung variiert in den einzelnen Zahnabschnitten (Abb. 4). Dies gilt besonders für den Bereich der Inzisivi und der Eckzähne, der 1. Prämolaren und 1. Molaren im Oberkiefer (Thilander 2012). Im Einzelfall können hier sogar Fenestrations festgestellt werden (Abb. 5). Untersuchungen von Fuhrmann (1996) konnten an his-

tologischen Schnitten zeigen, dass die bukkale Knochenlamelle nur 1–2 mm beträgt. Unter diesen Aspekten ist in unserem Behandlungskonzept eine Dehnung der Zahnbögen im permanenten Gebiss nur bedingt mit orthodontischen Apparaturen möglich. In vielen klinischen Fällen ist eine Gaumennahterweiterung (GNE) vor Eingliederung der orthodontischen Apparatur indiziert. Dies gilt auch für die bukkopalatinale Achseneinstellung der Seitenzähne zur Verbesserung der Artikulation und Vermeidung von Balancekontakten. Ein bukkaler Wurzeltorque im Oberkiefer ist nur bei ausreichenden Knochenverhältnissen möglich.



5 Bukkale Knochenbedeckung

Das digitale Volumen-CT-Scanning (DVT) einer Patientin zeigt die Knochenbedeckung der Zähne im Ober- und Unterkiefer von bukkal. Die Dicke der kortikalen Laminae variiert in den einzelnen Regionen. Insbesondere im Bereich der Inzisivi und Eckzähne, aber auch bei den Prämolaren und 1. Molaren im Oberkiefer ist die knöcherne Bedeckung bukkal dünn. Fenestrations im Molarenbereich sind dabei nicht selten. In vielen Fällen ist daher eine GNE indiziert.



6 Mesialwanderung der 2. Molaren im Ober- und Unterkiefer

Nach Exzision der 1. Molaren ist die Mesialwanderungstendenz der 2. Molaren im Ober- und Unterkiefer unterschiedlich. Im Unterkiefer ist eine kippende Mesialbewegung bei Durchbruch der 2. Molaren eingetreten. Dies erschwert die weitere Behandlungsmechanik.

Links: Bei ungünstigem Kieferhöhlenverlauf ist auch im Oberkiefer eine Kippung zu erwarten.

Radiologische Untersuchungen von Fuhrmann (1996) zeigen die gleiche kritische Situation an Unterkieferinzisiven auf. Bei einer unkontrollierten Labialkippung, wie sie in der Nivellierungsphase mit NiTi-Bögen entstehen kann, besteht in der orthodontischen Behandlung ein hohes Risiko, Attachment zu verlieren (Abb. 4). Eine detaillierte Platzanalyse zur Korrektur bestehender Engstände und Kontrolle der Bogenlänge in der Nivellierung sind daher wichtige Parameter der orthodontischen Therapie.

Neben der schnelleren Bewegung der Molaren im Oberkiefer nach mesial, verglichen mit den Unterkiefermolaren, findet sich

klinisch nach Exzision der 1. Molaren im Unterkiefer keine körperliche Mesialbewegung, sondern bei den meisten Patienten eine Zahnkippung (Abb. 6). Im Oberkiefer kippen die 2. Molaren weniger und wandern nahezu körperlich nach mesial. Dies steht im Zusammenhang mit der für die Wurzelbewegung günstigeren Knochenstruktur und erleichtert klinisch den Lückenschluss von distal nach mesial. Voraussetzung sind jedoch günstige Kieferhöhlenverhältnisse. Bei der nicht orthodontisch induzierten Zahnbewegung kann dadurch die Mesialbewegung erschwert sein (Abb. 6).

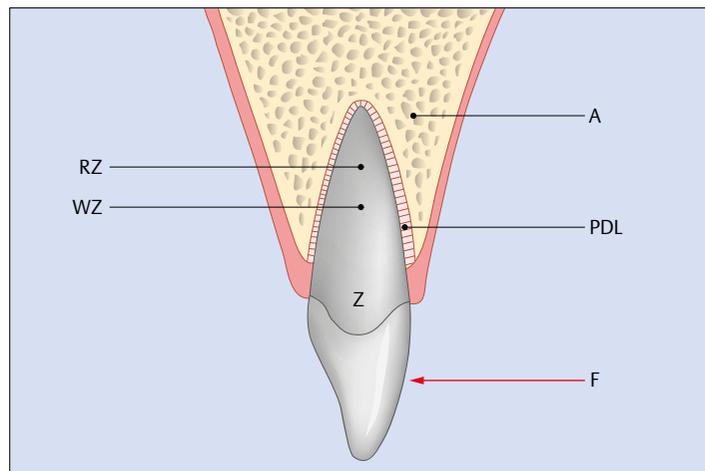
Kippende Zahnbewegung

Biomechanisch ist zwischen einer kippenden und einer körperlichen Zahnbewegung zu unterscheiden. Die Kraftapplikation oder Krafteinleitung kann über Federelemente von herausnehmbaren Apparaturen oder Schrauben und bei orthodontisch festsitzenden Apparaturen über Drähte und Zug- und Druckmechaniken erfolgen. Bei der biomechanischen Betrachtung der Zahnbewegung ist neben der Bewegung von Einzelzähnen die Bewegung von Zahngruppen von Interesse. Bei der Bewegung von Zähnen besteht immer eine Einheit aus Zahn, Zahnhalteapparat (PDL) und angrenzendem Alveolarknochen (Abb. 7). Bei der Bewegung von Einzelzähnen und Zahngruppen können ein Widerstands-

zentrum und ein Rotationszentrum definiert werden. Die Lokalisation des Widerstandszentrums ist dabei abhängig von dem Zahn und der damit verbundenen Wurzelgeometrie. Für einen einwurzeligen Zahn ist das Widerstandszentrum zwischen zervikalem Wurzeltrittel und halber Wurzellänge anzunehmen, für einen mehrwurzeligen Zahn 1–2 mm apikal der Bi- oder Trifurkation (Pedersen et al. 1990). Das Widerstandszentrum ist keine wirklich konstante Größe, da es sich während der Zahnbewegung durch Veränderung der Einheit Zahn, PDL und Knochen-Attachment in der Lokalisation nach apikal bewegen kann.

7 Biomechanische Faktoren der Zahnbewegung

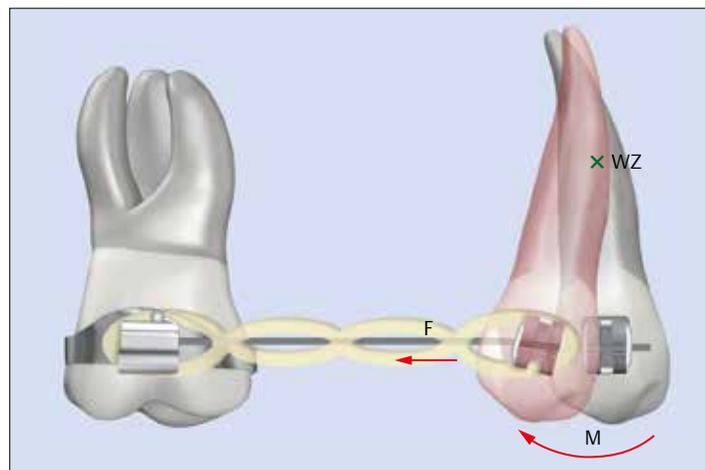
Bei der Zahnbewegung muss zwischen der Bewegung von Einzelzähnen und der Bewegung von Zahngruppen unterschieden werden. Sowohl für die Bewegung von Einzelzähnen wie auch von Zahngruppen lassen sich ein Widerstandszentrum und ein Rotationszentrum bestimmen. Die biomechanische Einheit besteht immer aus Zahn, Zahnhalteapparat (PDL) und umgebendem Alveolarknochen. Das Widerstandszentrum ist vom Attachment abhängig.



Z = Zahn
WZ = Widerstandszentrum
RZ = Rotationszentrum
PDL = Parodontalligament
A = Alveolarknochen
F (N) = Kraft

8 Kippende Zahnbewegung

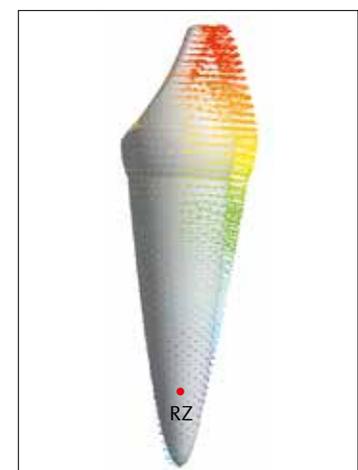
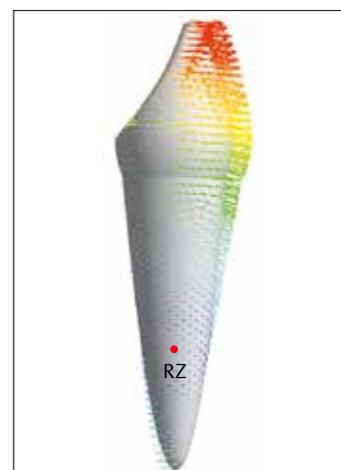
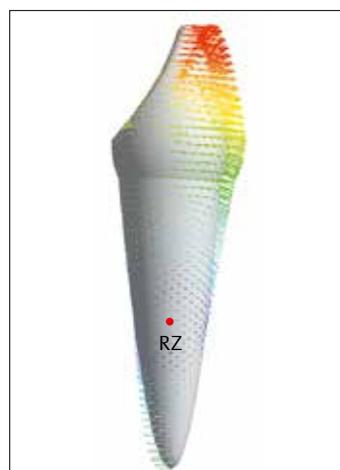
Bei der kippenden Zahnbewegung wird die Kraft koronal eingeleitet. In der orthodontischen Therapie kann dies über Ketten oder NiTi-Zugfedern erfolgen. Aufgrund der unterhalb des Widerstandszentrums angreifenden Kraft (exzentrisch) entsteht ein Moment, das zu einer Kippung des Zahnes führt. Die Größe des Moments ist abhängig von der Kraftgröße der Kette oder Feder und dem Abstand des Kraftansatzpunkts vom Widerstandszentrum.



WZ = Widerstandszentrum
F = Kraft (N)
M = Moment (Nmm)

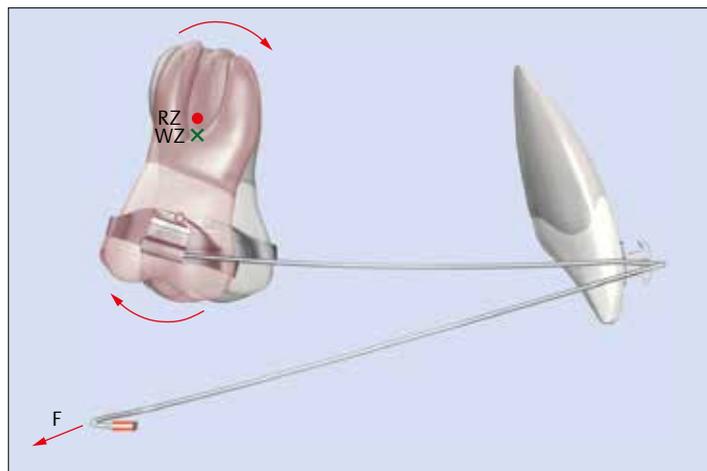
9 Rotationszentrum

Das Rotationszentrum wird durch den Kraftansatzpunkt und die Kraftgröße bestimmt. Darstellung des Rotationszentrums durch fehlende Pfeile, da hier keine Bewegung stattfindet. Die Simulation zeigt das Rotationszentrum (RZ) in Abhängigkeit von Krafteinleitung, Kraftgröße und M/F-Verhältnis (Moment/Kraft-Verhältnis). Das RZ ist bei einem M/F-Verhältnis von 8 apikal (rechts). Wird das M/F-Verhältnis kleiner, wandert das RZ in Richtung Widerstandszentrum (Mitte und links).



Eine kippende Zahnbewegung entsteht durch exzentrische Kräfteinleitung bzw. Kraftapplikation, deren Kraftvektor nicht durch das Widerstandszentrum verläuft. Aufgrund anatomischer Voraussetzung ist dies in der Regel koronal (Abb. 8). Der resultierende klinische Effekt ist eine Zahnkipfung, da die eingeleitete Kraft als Moment am Zahn wirkt. Ist die Kraft zu groß oder die Kräfteinleitung zu weit koronal, beim Headgear durch übermäßige Angulation auch außerhalb der Krone, wandert das Rotationszentrum in Richtung Widerstandszentrum (Abb. 9 u. Abb. 10). Im ungünstigen Fall wird der Zahn dann nicht nur mit der Krone,

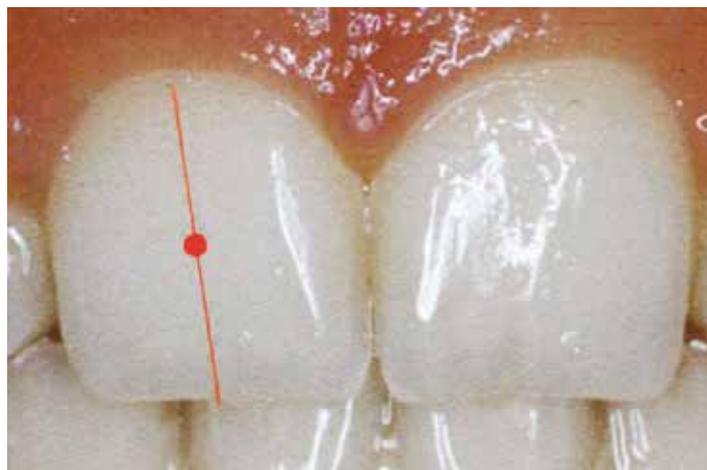
sondern auch unkontrolliert mit der Wurzel gegenläufig bewegt. Beim Headgear kann dies zu einer Lockerung des Zahnes ohne klinischen Distalisationseffekt führen. In der orthodontischen Behandlung, bei der Retraction der Inzisivi, kann bei kleiner sagittaler apikaler Basis und bei einer unkontrollierten Kraftapplikation eine unerwünschte Vestibulärbewegung der Wurzeln entstehen (Abb. 11 u. Abb. 12). Dies sind kritische Bewegungen, insbesondere bei der orthodontischen Behandlung von Klasse-II/1-Anomalien, bei dünner vestibulärer Knochenbedeckung.



10 Biomechanik: Angulation Headgear

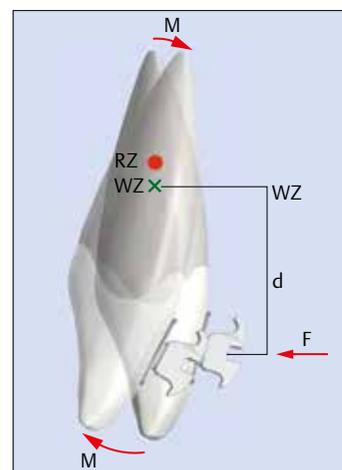
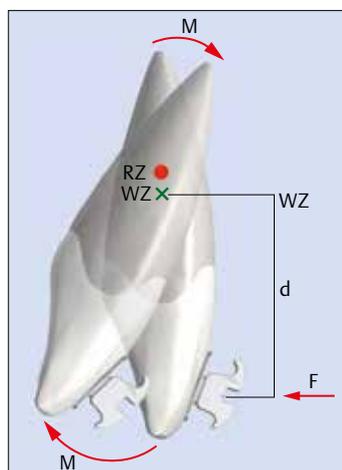
Bei zu starker Angulation des Headgears nach kaudal wandert das Rotationszentrum (RZ) in Richtung Widerstandszentrum (WZ) und der Zahn wird lediglich gelockert, aber nicht nach distal bewegt.

In der 1. Phase der Distalisation der Molaren mit dem Headgear wird daher der Außenarm des Headgears beim Low-Pull nicht anguliert, damit das Rotationszentrum apikal lokalisiert ist und nur die Krone nach distal bewegt wird.



11 Biomechanik: Bracketplatzierung

Bei zu weit koronaler Bracketplatzierung ist bei der Palatinalbewegung der Frontzähne eine stärkere Kippbewegung aufgrund eines längeren Hebelarms (Abstand Bracket zum Widerstandszentrum) zu erwarten. Um eine genaue, gezielte Kraft und Momentapplikation zu gewährleisten, ist daher die Mitte der klinischen Krone eine reproduzierbare und akzeptable Bracketposition. Stärkere Abweichungen führen zu unerwünschten klinischen Nebeneffekten.



12 Biomechanik: Kraftgröße und Bracketplatzierung

Bei zu großen exzentrischen Kräften und falscher Bracketplatzierung ist die Kippung nach palatinal größer. Zusätzlich wandert das Rotationszentrum in Richtung Widerstandszentrum (links) und das Moment wird auch auf eine in der Regel unerwünschte Wurzelbewegung nach mesial übertragen. Bei kleiner apikaler Basis ist dies ein unbedingt zu vermeidender Effekt.

RZ = Rotationszentrum
WZ = Widerstandszentrum
F = Kraft
M = Moment

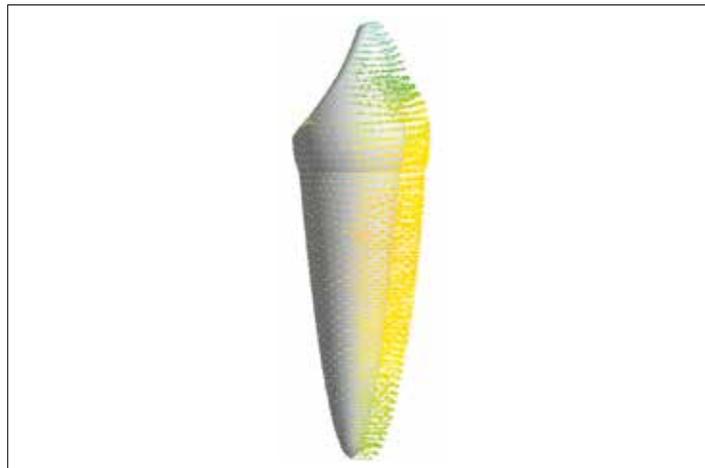
Körperliche Zahnbewegung

Die körperliche Bewegung von Einzelzähnen oder Zahngruppen ist biologisch die beste Form der Zahnbewegung, da durch die applizierte Kraft die im Gewebe auftretende Spannung in Parodont, Alveolarknochen und Zahn gleichmäßig verteilt wird. Es treten geringere oder keine sog. Belastungsspitzen in einzelnen Bereichen auf (Abb. 13 u. Abb. 14). Für die sagittale Zahnbewegung trifft dies klinisch zu, bei Intrusionsbewegungen jedoch können auch körperliche Intrusionsbewegungen zu Belastungsspitzen an der Wurzelspitze führen. Bei simulierter kippender Zahnbewegung werden die einzelnen Belastungsspitzen am

Zahn deutlich (Abb. 14). Sie stellt biologisch die ungünstigere Form der Zahnbewegung dar. Biomechanisch kann eine körperliche Zahnbewegung nur erreicht werden, wenn die Kraft durch das Widerstandszentrum des zu bewegenden Zahnes verläuft (Abb. 15 rechts). Klinisch ist dies aus anatomischen Gründen jedoch nicht möglich, sodass eine Translation des Zahnes nur durch kombinierte Anwendung von Kräften und Momenten erzielt werden kann (Abb. 15 Mitte). Bei sagittaler Zahnbewegung mit orthodontischen Apparaturen wird das Drehmoment durch die Angulation im Bracket übertragen.

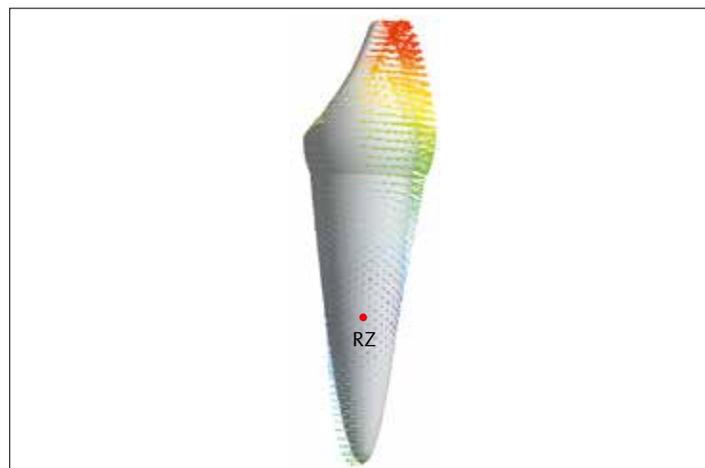
13 FE-Simulation: Translatorische Zahnbewegung

Bei der rein translatorischen Zahnbewegung erfolgt die Zahnbewegung körperlich. Die durch die Kräfte erzeugten Spannungen werden auf eine große Fläche an Zahnoberfläche, PDL und Knochen verteilt. Dadurch entstehen keine lokalen Belastungsspitzen in einzelnen Bereichen, die den Parodontalspalt zu stark komprimieren und zu ungünstigen orthodontischen Nebeneffekten führen.



14 FE-Simulation: Kippende Zahnbewegung

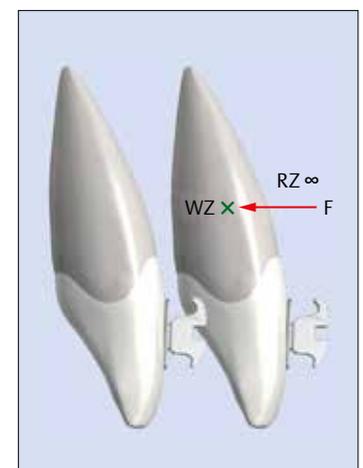
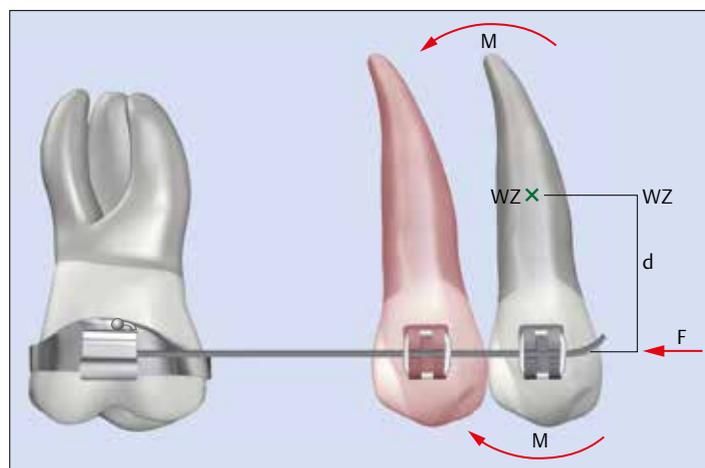
Bei der kippenden Zahnbewegung wird der Zahn so bewegt, dass Spannungsspitzen im Bereich des koronal-apikalen Bereichs und der Wurzel im Bereich des Apex entstehen. Die Spannungen werden damit nicht auf eine gesamte Fläche verteilt und die Gefahr einer zu starken Kompression in einzelnen Bereichen ist hier sehr groß.



15 Biomechanik: Körperliche Zahnbewegung

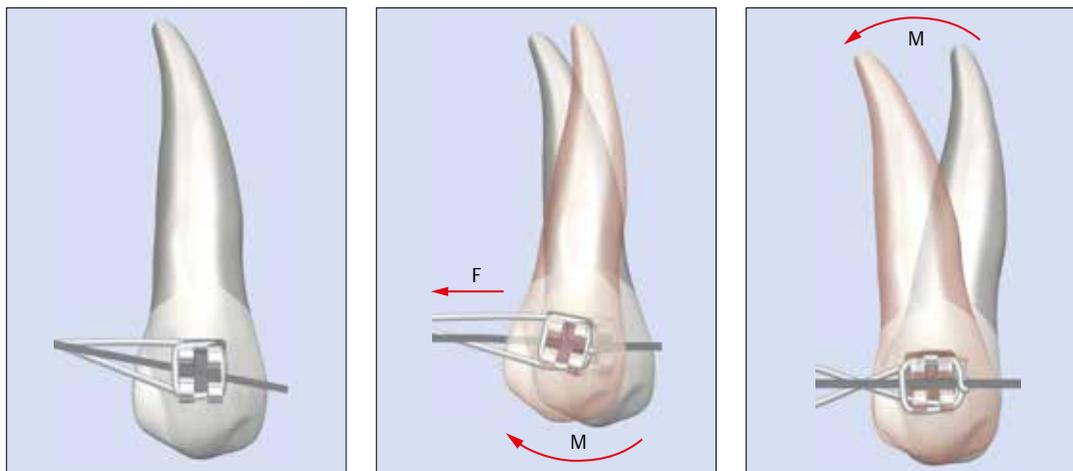
Eine körperliche Zahnbewegung kann biomechanisch durch die Kombination von Kraft (F) und Moment (M) erfolgen. Das M/F -Verhältnis sollte idealerweise 10 betragen (links).

Rechts: Eine körperliche Zahnbewegung kann durch eine Kräfteinleitung direkt durch das Widerstandszentrum (WZ) erfolgen. Dies kommt jedoch klinisch aufgrund anatomischer Gegebenheiten nicht vor. Das Rotationszentrum (RZ) liegt dabei im Unendlichen.



Klinisch ist die Kronenkipfung vor der Wurzelbewegung. In der heutigen Straight-Wire-Technik wird damit biomechanisch keine körperliche, sondern eine kippende Zahnbewegung durchgeführt. Als klinisches Resultat wird jedoch eine körperliche Zahnbewegung erreicht. Die Zahnbewegung selbst ist eine Kronenkipfung, kombiniert mit einer anschließenden Wurzelaufrichtung (Abb. 16). Zusätzlich kommt erschwerend hinzu, dass durch Variation der Wurzelgeometrie und individuelles Attachment eine präzise Abstimmung von Kraft und Moment klinisch problematisch ist. Nur geringfügige Veränderungen der Wurzelgeometrie eines oberen Molaren führen zu deutlichen Veränderungen in der Lokalisation des Rotationszentrums (Abb. 18). Damit verän-

dert sich aber auch die Kippung des Zahnes oder bei körperlicher Zahnbewegung die Abstimmung von Kraft und zu applizierendem Moment. Ein weiterer erschwerender biomechanischer Faktor für eine klinisch körperliche Zahnbewegung ist der Einfluss von Materialparametern bei der Zahnbewegung. Friktionsmessungen zeigen in der Auswertung keine geraden, sondern eher gezackte Kurven (Abb. 17). Wenn dies materialbedingt so als Impulse auf die Zähne übertragen wird, ist auch hier die klinische Realisierung einer rein körperlichen Zahnbewegung fraglich. Aufgrund der variierenden Parameter wie Attachment, Wurzelgeometrie sowie Knochen- und PDL-Reaktion sprechen wir von einer biomechanisch optimierten Zahnbewegung.



16 Klinisch körperliche Zahnbewegung

Die sagittal körperliche Zahnbewegung wird in der Straight-Wire-Therapie durch die Angulation im Bracket erreicht (links).

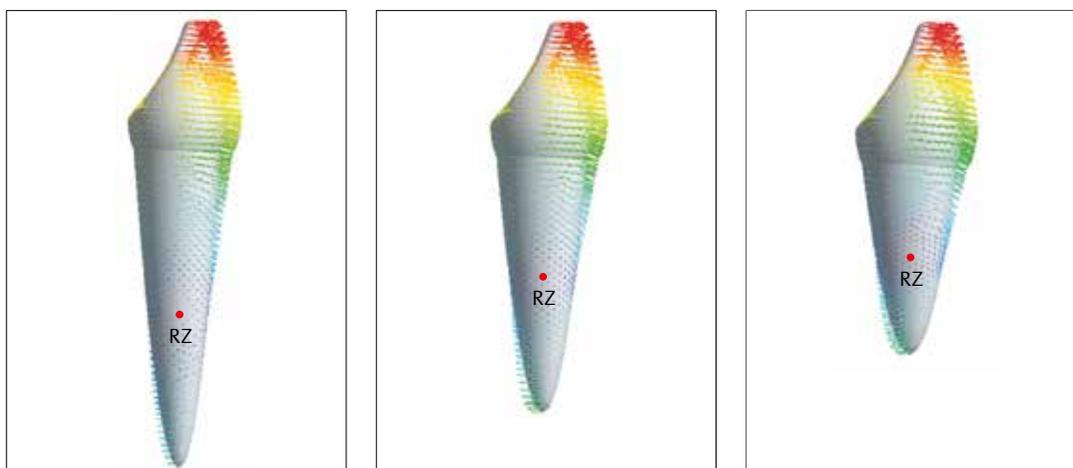
Mitte: Nach der Kraftapplikation kommt es primär zu einer Kronenkipfung, da ein Spiel zwischen Bogen und Bracketslot besteht. Die Krone kippt so lange, bis die Friktion im Slot so groß ist, dass keine weitere Kippung mehr stattfindet.

Rechts: Nach der Kronenkipfung erfolgt eine Aufrichtung der Wurzel und es resultiert eine körperliche Zahnbewegung.



17 Einfluss der Friktion auf die körperliche Zahnbewegung

Bei der bogengeführten Zahnbewegung ist der Einfluss der Friktion durch die Führung der Zahnbewegung entlang des Bogens ein wichtiger Einflussfaktor. Ein genauer Blick auf die Messungen zeigt, dass keine gleichmäßige Kurve entsteht, sondern kleinere oder stärkere Impulse ebenfalls einen Einfluss auf die Zahnbewegung haben können. Der Einfluss der Materialparameter auf die Zahnbewegung ist nicht unerheblich.



18 Einfluss der Wurzelgeometrie auf das Rotationszentrum und die Zahnbewegung

Bei der FE-Simulation der Wurzelgeometrie eines Frontzahns wird deutlich, dass die Realisierung und Kontrolle über eine körperliche Zahnbewegung heute noch klinisch problematisch ist. Variationen der Wurzelgeometrie verändern das Rotationszentrum wesentlich und damit auch Belastungsspitzen am Zahn, PDL und Knochen.

Widerstandszentren für Zahngruppen

Bei der kippenden und körperlichen Zahnbewegung können nicht nur Einzelzähne, sondern auch Zahngruppen bewegt werden. Klinisch kommt dies bei der Intrusion und Extrusion sowie bei der Retraktion und dem Lückenschluss vor. Daher ist es sinnvoll, die Widerstandszentren nicht nur für Einzelzähne, sondern auch für 2 Zähne (Abb.19), 4 Zähne (Abb.20) und 6 Zähne (Abb.21) zu definieren (Pedersen et al. 1991). Die Bestimmung von Widerstandszentren an mazerierten Schädeln ist jedoch nur eine Annäherung an die tatsächliche klinische Realität. Im Einzelfall muss daher immer eine radiologische Kontrolle der Achsenposition vor dem Finishing erfolgen, damit etwaige Abwei-

chungen, insbesondere der Achsenposition der Frontzähne, korrigiert werden können.

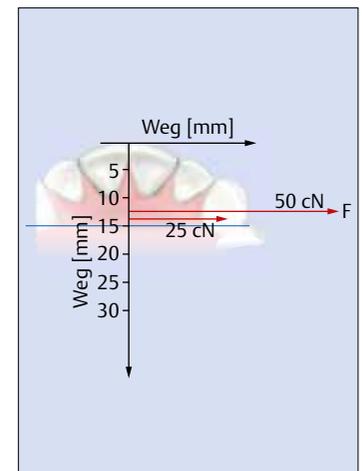
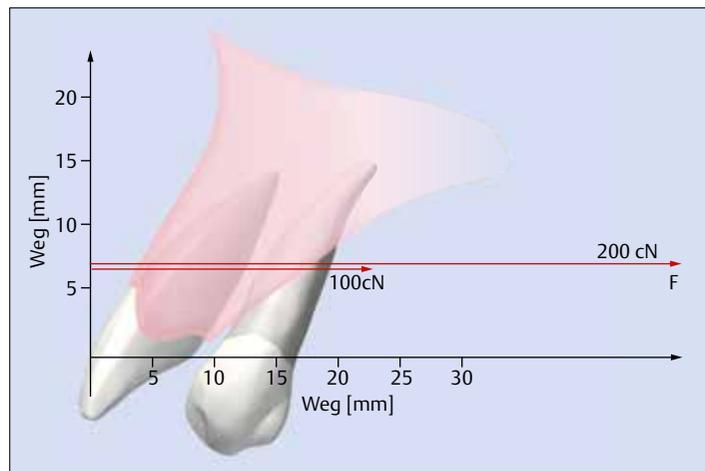
Klinische Indikation – Bewegung von Zahngruppen

- Klasse II/2 und Intrusion von 2 zentralen Schneidezähnen
- Tiefbiss und segmentierte Intrusion der 4 Unterkieferinzisiven
- Tiefbiss und segmentierte Intrusion von 6 Unterkieferinzisiven
- Retraktion der 4 Ober- und Unterkieferinzisiven
- En-mass-Retraktion der 6 Frontzähne

19 Widerstandszentrum für 2 Inzisivi bei sagittalen und vertikalen Kräften

Mitte: sagittale Kräfte: Das Widerstandszentrum für 2 Inzisivi, bei eingesetzten sagittalen Kräften von 1–2 N, liegt ca. 6,5 mm apikal von der vertikalen Bracketposition.

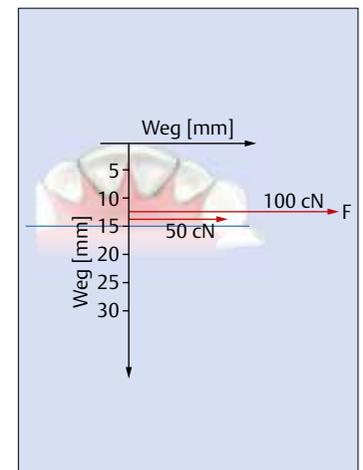
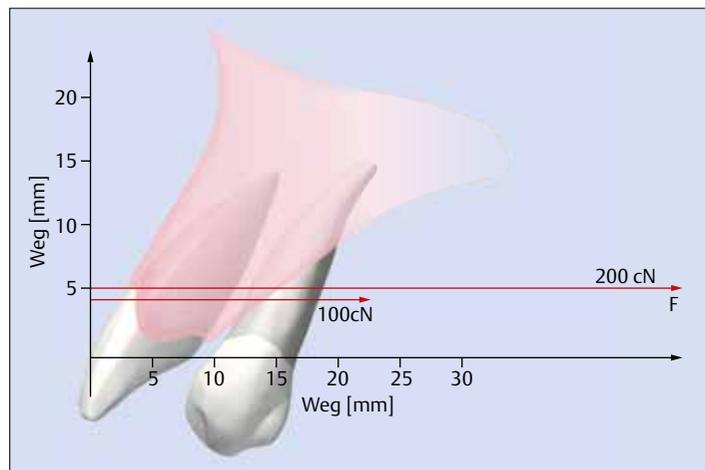
Rechts: vertikale Kräfte: Das Widerstandszentrum für 2 Inzisivi bei eingesetzten vertikalen Kräften von 0,25–0,5 N, liegt ca. 13 mm distal zur Bracketposition oder 3 mm anterior der distalen Fläche der Eckzähne (nach Pedersen et al. 1991).



20 Widerstandszentrum für 4 Inzisivi bei sagittalen und vertikalen Kräften

Mitte: sagittale Kräfte: Das Widerstandszentrum für 4 Inzisivi, bei eingesetzten sagittalen Kräften von 1–2 N, liegt ca. 5 mm apikal von der vertikalen Bracketposition.

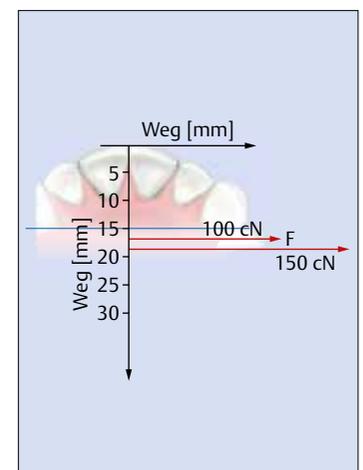
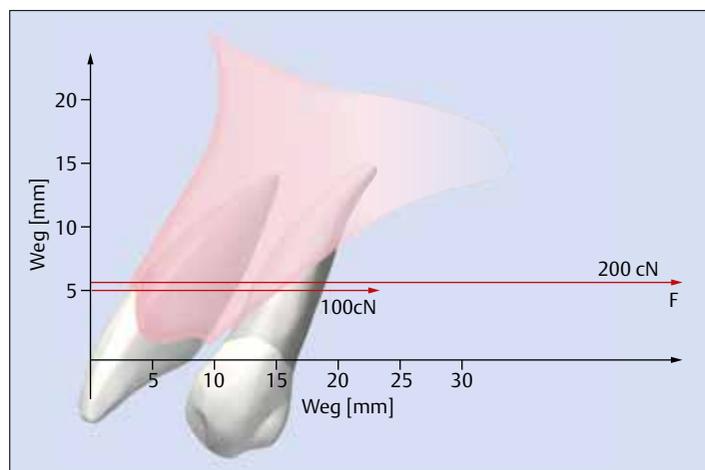
Rechts: vertikale Kräfte: Das Widerstandszentrum für 4 Inzisivi, bei eingesetzten vertikalen Kräften von 0,5–1 N, liegt ca. 13 mm distal zur Bracketposition oder 3 mm anterior der distalen Fläche der Eckzähne (nach Pedersen et al. 1991).



21 Widerstandszentrum für 6 Inzisivi bei sagittalen und vertikalen Kräften

Mitte: sagittale Kräfte: Das Widerstandszentrum für 6 Inzisivi, bei eingesetzten sagittalen Kräften von 3–4 N, liegt ca. 5 mm apikal von der vertikalen Bracketposition.

Rechts: vertikale Kräfte: Das Widerstandszentrum für 6 Inzisivi, bei eingesetzten vertikalen Kräften von 1–1,5 N, liegt ca. 19 mm distal zur Bracketposition oder 3 mm posterior der distalen Fläche der Eckzähne (nach Pedersen et al. 1991).



Die Intrusion von 2 Zähnen kommt klinisch in der Therapie der Klasse II/2 vor. Die Lokalisation des Widerstandszentrums ist jedoch weniger bedeutend, da fast in 90% die Indikation besteht, die Kraft mesial des Widerstandszentrums einzuleiten. In der Therapie erwachsener Patienten ist dieses Wissen jedoch erforderlich (Abb.22 u. Abb.23). Inzisivi können so gezielt intrudiert und retrahiert werden.

Bei der Intrusion der Unterkieferinzisiven mit Teilbögen oder Mikroschrauben kann ebenfalls das Wissen über die Lokalisation der Widerstandszentren gezielt eingesetzt werden (Abb.20 u. Abb.23). Die segmentierte Intrusionsmechanik zeigt dies effizient für die Intrusion der 4 Inzisivi im Ober- und Unterkiefer (Burstone 1977, Sander et al. 1996). Nach unseren Erfahrungen ist für

die Intrusion von 6 Frontzähnen eine Teilbogentechnik alleine nicht effizient genug. Der Eckzahn muss entweder vorher intrudiert werden oder die Frontzähne einschließlich der Eckzähne werden in Einem über Mikroschrauben intrudiert.

Für die intramaxilläre Retraktion der Inzisivi kann der ideale Kraftansatzpunkt gewählt werden (Abb.20 u. Abb.24). Bei reziproker Verankerung sind es 5 mm hohe Power-Hooks und bei maximaler Verankerung eine entsprechend vertikale Platzierung der Mikroschraube. Der Torqueverlust ist dann wesentlich geringer.



22 Klinik: Widerstandszentrum für 2 Inzisivi

Bei der Retraktion von 2 Inzisivi ist bei erwachsenen Patienten die Biomechanik hilfreich. Kontrollierte Retraktion und Intrusion führen so zu einem vertikalen Attachment-Gewinn. Eine einfache Nivellierung mit Vollbögen oder Sliding Mechanics ist bei dieser Patientin nicht indiziert. Kontrollierte Kippung, geringe Intrusion und eine Retraktion mit Kraftapplikation durch das Widerstandszentrum sind hier klinisch einzusetzen.



23 Klinik: Widerstandszentrum für 4 Inzisivi

Die Intrusion von 4 Inzisivi im Unterkiefer ist am effektivsten, wenn die Kraft durch das Widerstandszentrum eingeleitet werden kann. Es entsteht dabei keine unerwünschte Protrusion. Die Protrusion der Unterkieferinzisivi ist bei unseren Patienten nur in wenigen Fällen indiziert, sodass bei größeren Intrusionsstrecken eine segmentierte Compound-Intrusionsmechanik klinisch eingesetzt wird (s. Kap. Behandlung des Tiefbisses).



24 Klinik: Widerstandszentrum für 4 Inzisivi

Die Retraktion der Inzisivi erfolgt bei maximaler Verankerung mithilfe von Mikroschrauben. Durch die Höhe der Mikroschraube kann die Zugrichtung so gewählt werden, dass die Kraft durch das vermutete Widerstandszentrum von 4 oder 6 Inzisivi verläuft. Damit erfolgt gleichzeitig eine gute Kontrolle der Achsenposition der Inzisivi. Bei initialem Steilstand kann jedoch nicht auf Torque und Intrusion verzichtet werden.

Teilbogentechnik

Bezüglich der einzusetzenden Mechanik in der orthodontischen Behandlung ist trotz selbstligierenden und friktionsreduzierten Mechaniken und Werkstoffen die Teilbogenmechanik für spezifische Behandlungsaufgaben und Patienten unverzichtbar. In der Erwachsenenbehandlung ermöglicht sie eine bessere Kontrolle der Biomechanik, bei der Korrektur von Engständen eine bessere Kontrolle der Achsenposition der Inzisivi, bei der Intrusion eine Krafteinleitung durch das Widerstandszentrum und damit keine Nebenwirkungen auf die Achsenposition der Inzivilen und bei größeren sagittalen Bewegungen eine effektivere und effizientere Zahnbewegung (Abb. 25–Abb. 27).

Indikation Teilbogentechnik

- erwachsener Patient
 - bessere Kontrolle der Biomechanik
- Korrektur von Engständen mit Slicen
 - Kontrolle der Achsenposition der Inzisivi
- Intrusion von Einzelzähnen oder Zahngruppen
 - Krafteinleitung durch das Widerstandszentrum
- sagittale Bewegungsstrecken ≥ 4 mm
 - keine Friktion

25 Teilbogenmechanik: Erwachsener Patient

Zur besseren Kontrolle der Biomechanik von komplexen Bewegungsabläufen ist in der Therapie erwachsener Patienten häufig eine Teilbogenmechanik sinnvoll. Bei der hier gezeigten Patientin muss der Eckzahn nicht nur distalisiert, sondern auch nach palatinal bewegt werden (links). Mit dem Teilbogen können die einzelnen Kraft- und Momentkomponenten eingestellt werden und führen dann zu dem klinischen Ergebnis (rechts).



26 Teilbogenmechanik: Modifizierte Gleitbogenmechanik

Besteht klinisch ein Frontengstand, bei achsengerechten Frontzähnen, oder ist eine Nivellierung der Spee-Kurve indiziert, müssen Teilbögen klinisch eingesetzt werden. Aufgrund des Materialverhaltens benötigen die heutigen NiTi-Bögen jedoch keinen Loop mehr. Gleichzeitig ist mit der Nivellierung dann eine interproximale Schmelzreduktion oder Extraktion erforderlich.



27 Teilbogenmechanik: Bewegungsstrecke ≥ 4 mm

Bei einer Bewegungsstrecke von mehr als 4 mm ist eine reine Zugmechanik mit Ketten, Klasse-II-Zügen oder NiTi-Zugfedern nicht ausreichend. Durch die kippende Bewegung selbst und die Nebenwirkungen der Zugmechanik entstehen trotz der gleichzeitig eingesetzten Stahlbögen der Dimension $.018 \times .025$ extrusive Kräfte, die einen kompletten Lückenschluss unmöglich machen und zu einer starken Lingual- oder Palatinalkippung der Frontzähne oder sagittal ungünstiger Molarenposition führen.



Gleitbogenmechanik

Die Gleitbogenmechanik ist eine anwenderfreundliche Mechanik (Abb. 28). Biomechanisch weist sie Gefahren auf, die durch die Nebenwirkungen biomechanischer Effekte am Vollbogen entstehen können. Klinisch ist die Gleitbogenmechanik jedoch einfacher und kontrollierter aktivierbar, sodass wir in unserem Behandlungskonzept bei jugendlichen Patienten eine modifizierte Gleitbogenmechanik einsetzen (Abb. 29 u. Abb. 30). Diese sind in den einzelnen Anomalien unterschiedlich. So wird bei der Angle-Klasse-II/2-Anomalie die Intrusion mit einer von uns eingesetzten NiTi-Intrusionsmechanik vor der Nivellierung durchgeführt.

Indikation Gleitbogenmechanik

- jugendliche Patienten
- Nonextraktionspatienten
- Extraktionspatienten mit intermaxillärem und reziprokem Lückenschluss
- Extraktionspatienten mit intramaxillärem Lückenschluss (reziprok oder in einer sagittalen Bewegungsrichtung)



28 Modifizierte Gleitbogenmechanik: Nonextraktion

In der Therapie von Patienten, bei denen keine Extraktion durchgeführt wird, kann in den meisten Fällen eine Gleitbogenmechanik angewendet werden. In dieser Patientengruppe sind nur geringe Sagittalbewegungen erforderlich. Der Einfluss der Friktion ist daher gering. Häufig steht die Nivellierung der Zähne und Bisshebung im Vordergrund. Eine Kontrolle der Achsenposition im Unterkiefer ist notwendig.



29 Modifizierte Gleitbogenmechanik: Extraktion mit intermaxillärem Lückenschluss

Bei vielen jugendlichen Patienten mit Extraktion von 4 Prämolaren kann der Lückenschluss reziprok über Klasse-II-Zugmechaniken erfolgen. Die biomechanischen Nebeneffekte der Züge müssen dabei berücksichtigt werden. Voraussetzung für die Anwendung einer Gleitbogenmechanik in Extraktionsfällen ist daher eine neutrale oder horizontal tiefe skeletale Konfiguration.



30 Modifizierte Gleitbogenmechanik: Extraktion mit intramaxillärem Lückenschluss

Die Gleitbogenmechanik kann auch bei intramaxillärem oder intramandibulärem Lückenschluss eingesetzt werden. Dies ist insbesondere bei Patienten mit vertikalem Schädelaufbau indiziert. Entsprechend muss die Verankerung in den Kiefern berücksichtigt werden. Der Vollbogen benötigt im Vergleich zum Teilbogen mehr Verankerung.

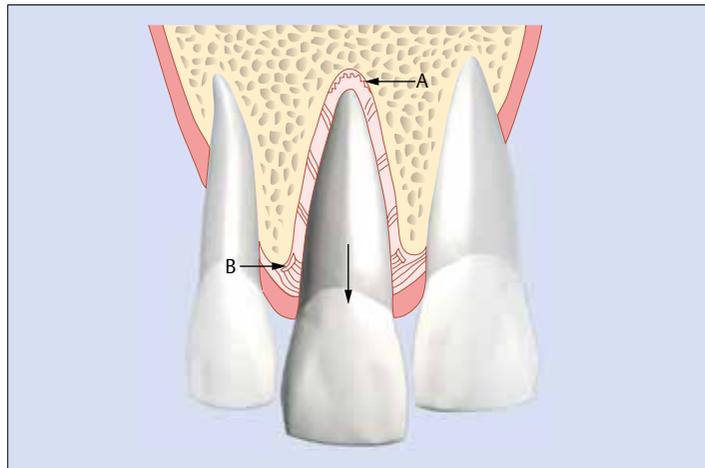
Extrusion

Die Extrusion von Zähnen erfolgt klinisch im Bereich der Seitenzähne und der Frontzähne. Extrusionsbewegungen verursachen keine Kompression des PDL, sondern Zugspannungen, die über die Parodontalfasern auf den Knochen übertragen werden (Abb. 31). Obwohl keine Kompression des PDL entsteht, sollten kleine Kräfte appliziert werden, um zu gewährleisten, dass der Zahn während der orthodontischen Behandlung nicht aus der Alveole bewegt wird. Bei jungen Patienten werden sie durch die Parodontalfasern in unterschiedlichem Ausmaß gedehnt. Von der Dehnung stärker betroffen sind nach Thilander (2012) die supraalveolären Faserbündel gegenüber den mittleren und apika-

len Parodontalfasern (Abb. 31). Der Hauptanteil der während der Extrusion gedehnten Fasern adaptiert nach einer kurzen Retentionsphase. Die supraalveolären Faserbündel bleiben jedoch für längere Zeit gedehnt und werden als ein Faktor der größeren Instabilität der Extrusions- gegenüber der Intrusionsbewegung angesehen (Thilander 2012). Die Regeneration der Parodontalfasern verläuft bei Jugendlichen und Erwachsenen unterschiedlich schnell. Dies ist bei der Retention zu berücksichtigen.

31 Extrusion und Reaktion des PDL und Knochens

Die Extrusionsbewegung mit kleinen Kräften erzeugt eine Zugspannung im PDL, die zu einer Knochenapposition apikal und koronal des Alveolarknochens führt (A, B). So wird der Zahn mit dem Knochen extrudiert. Die Parodontalfasern werden dabei unterschiedlich belastet. Die Hauptdehnung entsteht in den supraalveolären Fasern (nach Thilander 2012).



32 Extrusion der Seitenzähne: Herausnehmbare Geräte

Im Zahndurchbruch kann die Extrusion der Seitenzähne gesteuert werden. Idealerweise werden hierfür bimaxilläre Geräte kurz vor Wechsel der Stützzone im Seitenzahnbereich eingesetzt. Führungsflächen am Kunststoff gewährleisten eine gezielte Extrusionsbewegung. Da die Apparaturen nicht 24 Stunden getragen werden, ist der Einfluss der Kaukräfte ein nicht zu unterschätzender Faktor für das Rezidiv.



33 Extrusion der Seitenzähne: Orthodontische Apparaturen

Mit orthodontischen Apparaturen kann gezielt das Seitenzahnsegment extrudiert werden. Eine der häufigsten Biegungen im Bogen ist der Sweep zur Nivellierung der Spee-Kurve. Auch vertikale Züge in Kombination mit Aufbissen können eingesetzt werden. Die Retention im Seitenzahnbereich gestaltet sich schwierig, da nach Ablassen der Aufbisse Kaukräfte einwirken. Eine ausreichende Retention während der Therapie ist einzuplanen.



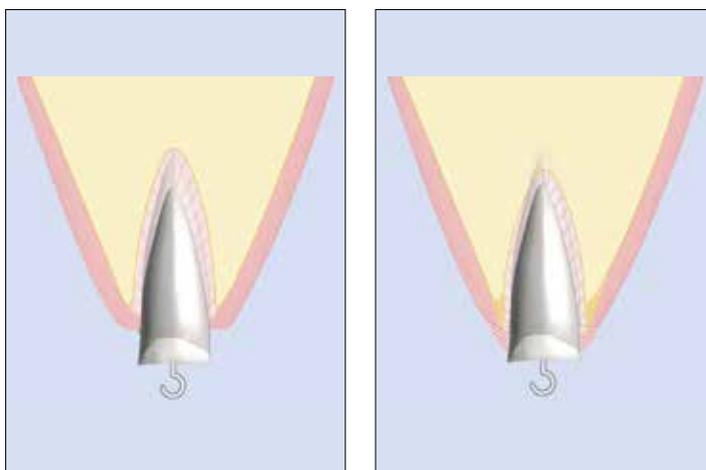
Die Extrusion kann an Zahngruppen oder Einzelzähnen durchgeführt werden. Die Extrusion im Seitenzahnbereich führt klinisch zu einer Bisshebung und/oder Nivellierung der Spee-Kurve. Sie kann bei Durchbruch der Seitenzähne mit funktionskieferorthopädischen Geräten oder mit orthodontischen Apparaturen im permanenten Gebiss erfolgen (Abb. 32 u. Abb. 33). Die Extrusion der Front ist metrisch zu begrenzen und in vielen Fällen aus ästhetischen Gründen nicht indiziert (Abb. 34). Die Extrusion von Einzelzähnen wird bei retinierten, verlagerten Zähnen (Abb. 36) und bei der forcierten Eruption durchgeführt (Abb. 35). Bei der Extrusionsbewegung wird mit leichten Kräften der Zahn mit angrenzendem Knochen bewegt (Kajiyama et al. 1993, Thilander 2012). Dadurch kann Attachment gewonnen werden (Melsen et

al. 1988). Bei starken oder großen Kräften kann der Zahn aus der Alveole herausbewegt werden (Mantzikos et al. 1997, 1999). Klinisch können diese Effekte genutzt werden. Bei der Bewegung des Zahnes mit Knochen kann der Alveolarfortsatz nachentwickelt werden. Neben dem Attachment-Gewinn bei Parodontalerkrankungen kann dies therapeutisch-präimplantologisch für eine vertikale Knochenentwicklung genutzt werden, bevor der Zahn oder Wurzelrest entfernt wird (Abb. 35).



34 Extrusion der Frontzähne

Eine Extrusion der Front ist nur in den wenigsten Patientenfällen indiziert. In unserem Behandlungskonzept begrenzen wir uns auf eine Extrusionsbewegung von 1–2 mm. Bei unseren Patienten mit offenem Biss und skelettal vertikaler Konfiguration besteht meist zusätzlich im Oberkiefer ein Gummymile oder eine zu kurze Oberlippe, sodass aus ästhetischen Gründen eine Extrusion der Frontzähne nicht indiziert ist (s. Kap. Behandlung des offenen Bisses). Für die Überkorrektur kann dies jedoch sinnvoll sein.



35 Forcierte Eruption von Einzelzähnen

Links: Die kieferorthopädisch forcierte Eruption kann bei Einsatz von großen Kräften den Zahn aus der Alveole herausbewegen. Dies kann bei Zahnfrakturen und anschließender prothetischer Versorgung in der Therapie erwachsener Patienten indiziert sein.

Rechts: Die forcierte Eruption mit kleinen Kräften bewegt den Zahn mit dem Knochen nach okklusal. Dies ist bei der Einordnung verlagelter Zähne und präimplantologisch indiziert.



36 Extrusion des Eckzahns

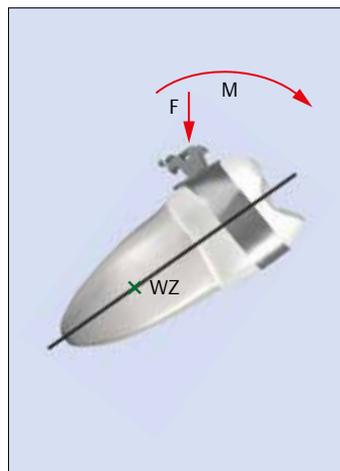
Die Extrusion von Einzelzähnen wird orthodontisch bei retinierten oder verlagerten Zähnen durchgeführt. Einer der am häufigsten betroffenen Zähne ist der Eckzahn im Oberkiefer. Gezielt kann dieser mit Kräften von 0,2–0,3 N extrudiert werden und hat nach Einstellung in den Zahnbogen ein normales Attachment mit entsprechendem Knochenanteil, da während der Bewegung der Knochen mitgenommen wird.

Intrusion

Die Intrusion ist eine biomechanisch anspruchsvolle Bewegung, da eine körperliche Intrusion klinisch nur schwer umsetzbar ist. Die Vorhersagbarkeit der Reaktion hängt immer von der Achsenposition des zu intrudierenden Zahnes ab. So ist die Intrusion eines Unterkiefermolaren abhängig von der orovestibulären Achsenposition (Abb. 37 u. Abb. 38). Ist der Unterkiefermolar nach lingual gekippt, kann eine Intrusion zu einer Verstärkung der Lingualkippung führen (Abb. 37). Insbesondere im Unterkiefer verstärkt die Straight-Wire-Apparatur diesen Effekt durch den im Attachment eingebauten Torque. Diese klinische Situation kann bei Klasse-III-Anomalien vorkommen. Die Seitenzähne kompensieren bei skelettaler Kausa den transversal zu großen Unterkiefer und stehen häufig lingual gekippt. Umgekehrt kann bei kleiner apikaler Basis auch der Molar zu weit nach vestibulär stehen. Ein häufiger Grund ist ein Engstand im Molarenbereich. Eine Intrusion würde hier zu einer Vestibulärkippung führen (Abb. 38). Vor der Intrusion oder Mesialisation von Einzelzähnen steht daher immer die orovestibuläre Aufrichtung. Die Intrusion kommt klinisch beim Tiefbiss und beim offenen Biss vor. Sie kann im Front- und Seitenzahnbereich bestehen und Einzelzähne oder Zahnsegmente betreffen (Abb. 41 u. Abb. 42).

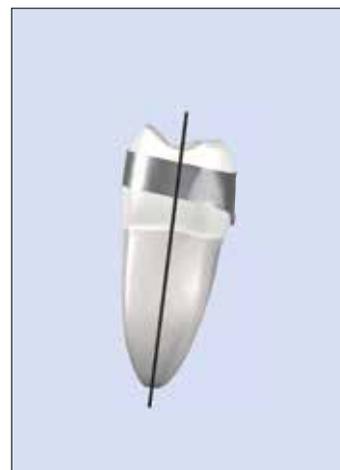
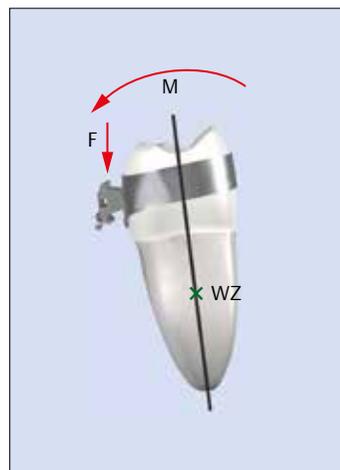
37 Einzelzahnintrusion in Abhängigkeit von der bukkovestibulären Achsenposition

Die Intrusion von Einzelzähnen (F) ist abhängig von der Achsenposition. Die Vorhersagbarkeit der orovestibulären Reaktion des Zahnes hängt von der orovestibulären Ausgangsposition ab. Bei Klasse-III-Patienten stehen in vielen Fällen die Seitenzähne kompensatorisch im Unterkiefer nach lingual gekippt. Eine Intrusion führt hier zu einer Verstärkung der Lingualkippung. Die bukkal exzentrisch eingeleitete Kraft (F) führt zu einem kippenden Moment (M) nach lingual.



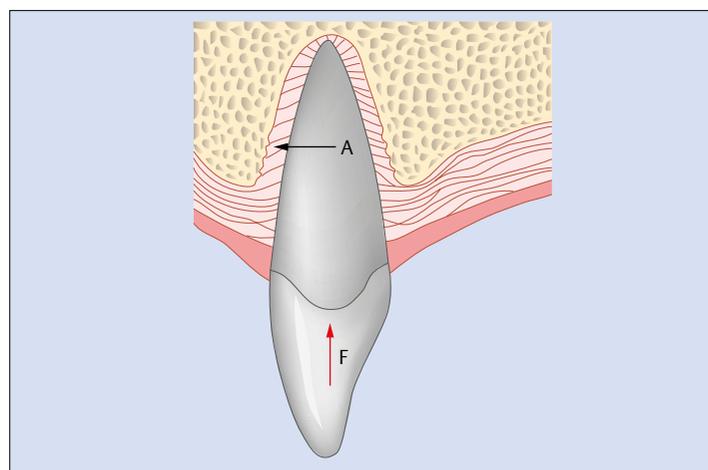
38 Einzelzahnintrusion in Abhängigkeit von der bukkovestibulären Achsenposition

Bei Patienten mit Engständen im Molarenbereich stehen die Molaren häufig nach vestibulär gekippt. Eine Intrusion (F) führt hier zu einer Verstärkung der vestibulären Position. Die bukkal exzentrische Kraft (F) führt zu einem kippenden Moment (M) nach bukkal. Bei ausgeprägten orovestibulären Achsenpositionen ist daher aus biomechanischen Gründen immer vor der Intrusion und Sagittalbewegung eine orovestibuläre Aufrichtung erforderlich.



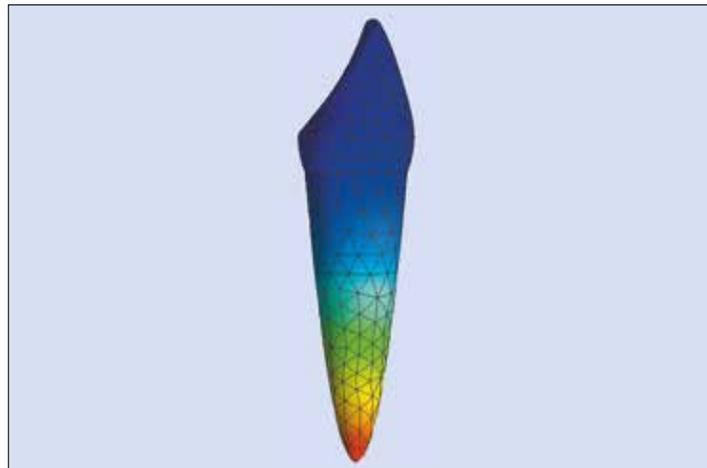
39 Intrusion und Reaktion des PDL und angrenzenden Knochens

Die Intrusion von Zähnen (F) führt zu einer Relaxation der gingivalen Fasern des Zahnhalteapparats. Es werden vorwiegend die im mittleren Drittel befindlichen Fasern gedehnt (A). Gleichzeitig kommt es zu einer Kompression des Parodontalspalts im apikalen Bereich. Für eine effektive biologische Reaktion sind kontrollierte kleine Kräfte zu applizieren (nach Thilander 2012).



Entgegengesetzt zur Extrusionsbewegung werden bei der Intrusion die gingivalen Faseranteile des Zahnhalteapparats relaxiert (Thilander 2012). Die auftretenden Spannungen entstehen vorwiegend im mittleren Drittel des PDL (Abb. 39). Nach Thilander (2012) kommt es zu einer Umorganisation der gedehnten Fasern in einem Zeitraum von 2–3 Monaten. Diese biologischen Parameter sind in die Retentionsphase der Intrusionsbewegung mit einzuplanen. Die Retention bei Erwachsenen muss entsprechend prolongiert werden. Aufgrund der Relaxation der gingivalen Faseranteile ist entgegengesetzt zur Extrusionsbewegung die Int-

rusion stabiler als die Extrusion. Dies konnte experimentell und klinisch bestätigt werden (Thilander 2012). In unserem Behandlungskonzept ist die kontrollierte Intrusion ein wichtiger Therapiebestandteil. Während bei jugendlichen Patienten kleine kontinuierliche Kräfte einsetzbar sind, werden für die Erwachsenentherapie kleine intermittierende Kräfte empfohlen, da hier der apikale Knochen kompakter sein kann und mehr Zeit für die entsprechende biologische Reaktion benötigt wird (Abb. 40) (Thilander 2012).



40 Finite-Element-Simulation: Intrusion eines einwurzeligen Zahnes

Die Intrusion von Zähnen führt zu einer Kompression im apikalen Bereich. Da die Kompression auf einen geringen Bereich fokussiert ist, sind kleine Kräfte von 0,1–0,5 N zu applizieren. Die Kraftgröße hängt dabei von dem jeweiligen Zahn ab. Die apikalen Spannungen im PDL und angrenzenden Alveolarknochen führen dann zu der gewünschten klinischen Reaktion.



41 Intrusion der Frontzähne

Die Intrusion der Front im Ober- und Unterkiefer ist in unserem Behandlungskonzept eine häufig durchzuführende Maßnahme zur effizienten Korrektur eines Tiefbisses oder einer Klasse-II/2-Anomalie. Bei jugendlichen Patienten können hier kleine kontinuierliche Kräfte eingesetzt werden. Entsprechend verwenden wir in unserer modifizierten Gleitbogenmechanik spezifische NiTi-Materialien zur Intrusion vor der Nivellierung.



42 Intrusion der Seitenzähne

Die Intrusion der Seitenzähne in Ober- und Unterkiefer setzen wir in unserem Behandlungskonzept in der Therapie des offenen Bisses ein. In der Regel werden dabei Zahnsegmente intrudiert und die Okklusionsebene verändert. Klinisch ergibt sich aufgrund fehlender vertikaler Abstützung ebenfalls eine Indikation nach vertikaler Zahnwanderung bei erwachsenen Patienten. Hier sind entsprechend Einzelzähne zu intrudieren (links).

Rotation

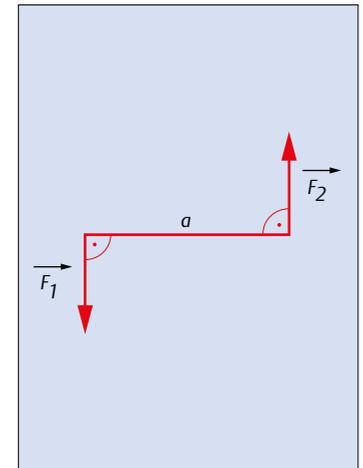
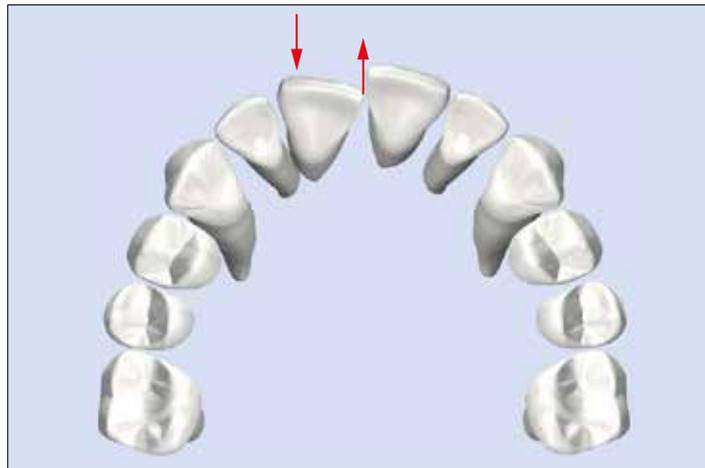
Die Rotation ist eine Bewegung entlang der Längsachse des Zahnes. Biomechanisch kann sie eingeleitet werden durch ein Kräftepaar (Abb. 43). Das Kräftepaar erzeugt dann das Moment für die klinische Derotation von Zähnen. Klinisch kann das Moment oder Kräftepaar durch den Slot und Bogen selbst oder durch gegenläufige Züge erreicht werden (Abb. 44 u. Abb. 45). Bei der orthodontischen Derotation von Zähnen wird die Spannung auf das gesamte PDL verteilt, sodass größere Kräfte appliziert werden können (Thilander 2012).

Während die Fasern des apikalen und mittleren Zahndrittels nach kurzer Retentionszeit adaptieren (Reitan 1960), wird für die

freien gingivalen Fasern eine Retentionszeit im Minimum von 232 Tagen angegeben (Thilander 2012). Klinisch kontrovers wird die Stabilität von Derotationen diskutiert. Während Thilander (2012) eine Fibrotomie empfehlen kann, kann in Nachuntersuchungen von Heimisdottir et al. (2008) keine verbesserte Stabilität durch eine chirurgische Durchtrennung der supragingivalen Fasern des PDL festgestellt werden. Eine Überkorrektur und Langzeitstabilisierung von stark rotierten Zähnen ist daher klinisch erforderlich.

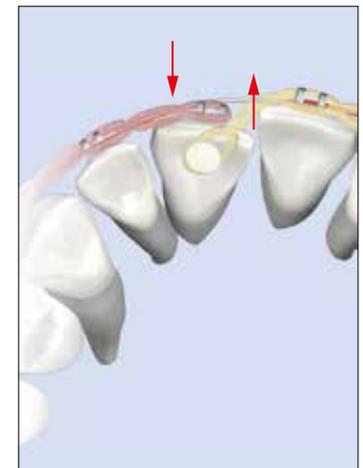
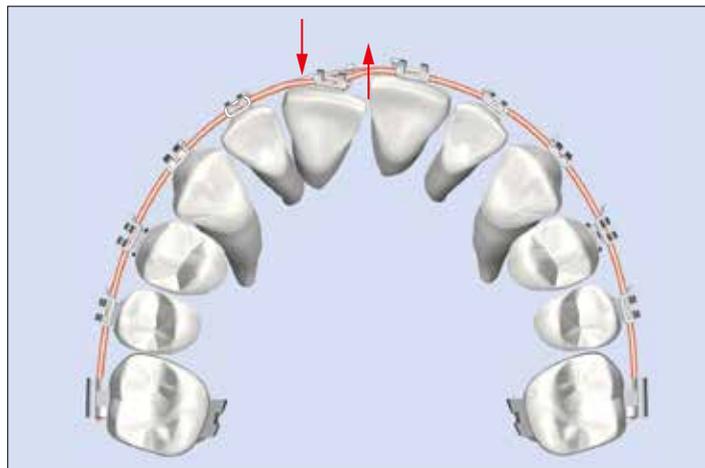
43 Biomechanik: Rotation

Wirkt eine Kraft auf einen drehbaren starren Körper, so erzeugt sie ein Drehmoment. Dies entspricht der Wirkung eines Kräftepaares (rechts). Das Kräftepaar kann klinisch durch gegenläufige Züge oder entsprechende Auflagen des Drahtes im Slot erreicht werden. Die Derotation durch ein Kräftepaar im Slot selbst ist bei geringer mesiodistaler Ausdehnung des Slots nur bedingt möglich.



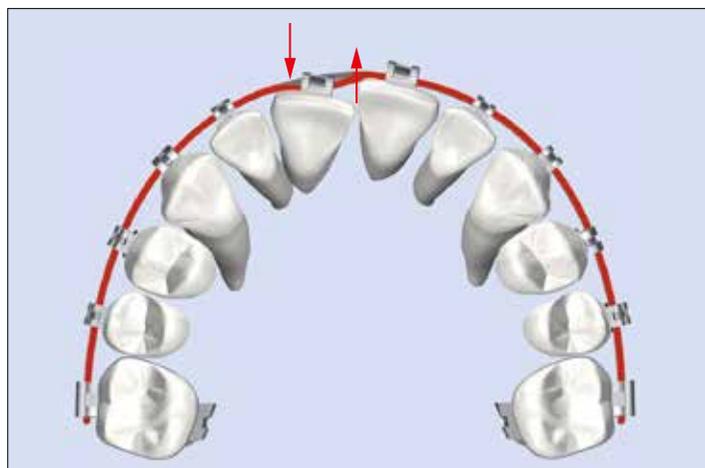
44 Derotation von Zähnen mit Stahlligatur und Ketten

In der Zwillingbrackettechnik wird die Derotation von Einzelzähnen durch das Einbringen einer Stahlligatur erzielt. Die Stahlligatur wird dabei am größten Abstand zum Bogen verdrillt und der Bogen in den Slot bestmöglich eingebracht. Dies gewährleistet eine maximale Derotation des Zahnes. Alastics sind klinisch nicht effizient. Alternativ zur Stahlligatur können bei stärkeren Rotationen auch gegenläufige Ketten eingesetzt werden (rechts).



45 Derotation von Zähnen mit NiTi-Bögen und SL-Brackets

Bei Anwendung von selbstligierenden Brackets werden Derotationen von Zähnen mit rechteckigen NiTi-Bögen der Dimension $.014 \times .025$ und $.018 \times .025$ durchgeführt. Da die Kraft bzw. das applizierte Moment bei der Rotationsbewegung größer sein darf, können NiTi-Bögen mit einem Kraftbereich von 1 N eingesetzt werden. Bei Rundbögen ist in der Regel klinisch nur ein geringer Derotationseffekt zu erwarten.

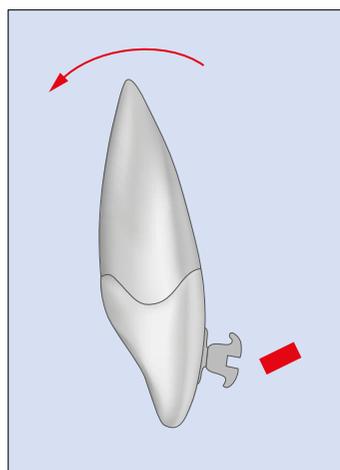
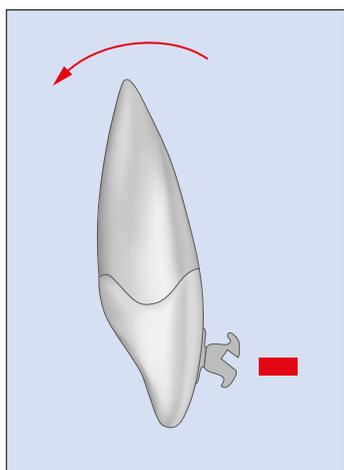


Torque

Der Torque ist ein appliziertes Moment, das zu einer Bewegung der Wurzel oder der Krone führt. Der Torque wird in der Straight-Wire-Technik durch einprogrammierte Werte in der Bracketbasis und durch Biegungen 3. Ordnung im Bogen eingebracht. Das Einbiegen von Torque ist auch in der Straight-Wire-Technik ein Muss, da bei den meisten Patienten keine slotfüllenden Bögen eingesetzt werden. Die klinische Indikation ergibt sich für den palatinalen Wurzeltorque, Reverse Torque und den bukkalen Wurzeltorque (Abb. 46–Abb. 48).

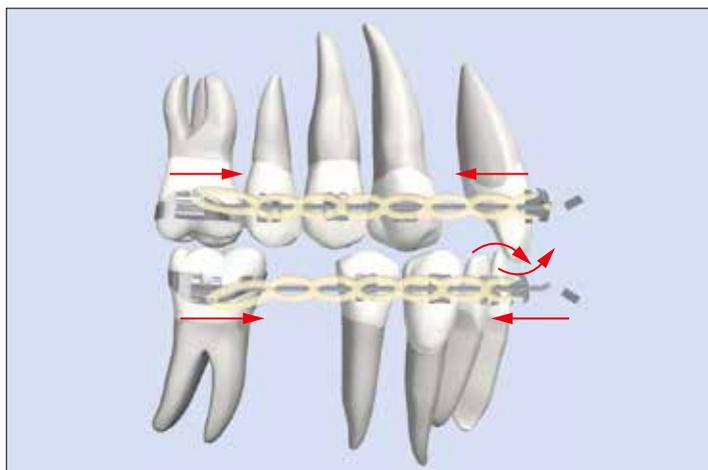
Indikation Torque

- palatinaler/lingualer Wurzeltorque
 - Achsenposition der Oberkieferinzisivi
 - kontrollierte Kippung
 - Retraktion der Ober- und Unterkieferinzisivi
 - Kreuzbissüberstellung dentale Klasse III
- Reverse Torque
 - labialer Kronentorque zur Mesialisation der Molaren im Ober- und Unterkiefer
- bukkaler Wurzeltorque
 - bukkale Bewegung der Wurzeln im Oberkiefer



46 Palatinaler Wurzeltorque

Die klinische Indikation für einen palatinalen Wurzeltorque ergibt sich bei einer .022-Slot-Technik in unserem Behandlungskonzept bei der Klasse-II/2-, der Klasse-II/1-Anomalie und in vielen Extraktionsfällen. Die Bewegung der Wurzel im Oberkiefer nach palatinal kann teilweise durch die Anwendung von Brackets mit höheren Torquewerten ausgeglichen werden (links). Bei vielen Patienten ist auch heute noch ein zusätzlicher Torque im Bogen erforderlich (rechts).



47 Labialer Kronentorque oder Reverse Torque

Zur Verankerung im Bereich der Front kann ein Reverse oder labialer Kronentorque eingesetzt werden (M). Dies kann sowohl im Oberkiefer als auch im Unterkiefer erforderlich sein, insbesondere dann, wenn ein Lückenschluss von distal nach mesial indiziert ist. Der labiale Kronentorque in der Front bewegt damit nicht die Krone nach labial, sondern stellt lediglich ein Widerlager für die eingesetzte Zugkraft (F) dar.



48 Bukkaler Wurzeltorque

Der bukkale Wurzeltorque ist, vergleichbar mit dem Frontzahntorque im Oberkiefer, nur eingeschränkt im Straight-Wire-System enthalten. Diese grundsätzliche Problematik führt dazu, dass in vielen Fällen im Finishing Torque in der Oberkieferfront und bukkaler Wurzeltorque im Oberkiefer eingebogen werden müssen (rechts), da der Torque im Bracket für den individuellen Patienten in vielen Fällen nicht ausreichend ist (links).

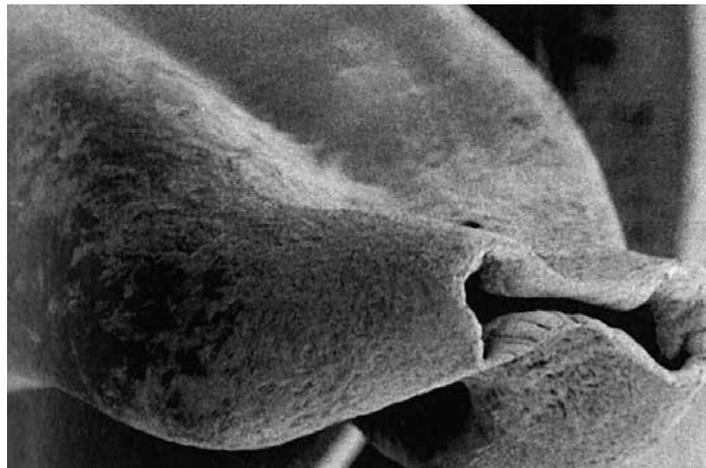
Die Torquebewegung in der orthodontischen Behandlung ist bei den meisten Patienten eine Bewegung der Wurzel, weniger eine Bewegung der Krone. Letztere Bewegung kommt bei der Kreuzbissüberstellung des frontalen Kreuzbisses oder der Kompensation der Klasse-III-Anomalie vor. Bei der orthodontisch induzierten Wurzelbewegung in der Oberkieferfront wird die Wurzel nach palatinal bewegt. Dies ist eine kritische Bewegung, da die Wurzeln im apikalen Bereich, vergleichbar mit der Intrusion, einer hohen Spannungsbelastung ausgesetzt sind. Klinische Effekte sind nach unseren Erfahrungen, auch bei Anwendung kleiner Momente, erst nach einem Zeitraum von 8 Wochen sichtbar.

Auch bei der Anwendung von Momenten ist nach unserem Behandlungskonzept ein Light-Wire-System zu empfehlen. An

menschlichen Prämolaren konnte gezeigt werden, dass sowohl die Momentgröße einen Einfluss auf die Resorptionsanteile hatte als auch die Dauer der Einwirkung des Torques (Casa et al. 2001). Die Torqueapplikation sollte daher gezielt und für einen definierten Zeitraum angewendet werden. Die Anwendung von kleinen Drehmomenten mit 3 Nmm zeigten deutlich weniger resorptive Flächen an der Zahnoberfläche (Abb. 49 u. Abb. 50). Entgegengesetzt dazu zeigten die Zahnoberflächen von Zähnen, bei denen ein Moment von 6 Nmm appliziert wurde, deutlich mehr resorptive Areale (Abb. 50 u. Abb. 51).

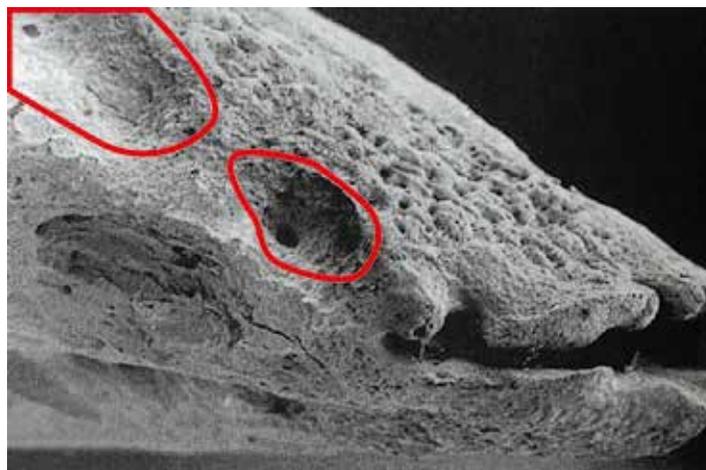
49 REM-Aufnahme eines nicht bewegten Prämolaren

Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme (REM-Aufnahme) einer menschlichen Prämolarenwurzel eines oberen 1. Prämolaren. Die Wurzeloberflächen von nicht bewegten Prämolaren dienten als Vergleich zu den mit verschiedenen Momenten belasteten Prämolarenwurzeln. Die Wurzeloberfläche des nicht bewegten Prämolaren erscheint homogen. Es sind keine resorptiven Areale zu erkennen (Casa et al. 2001).



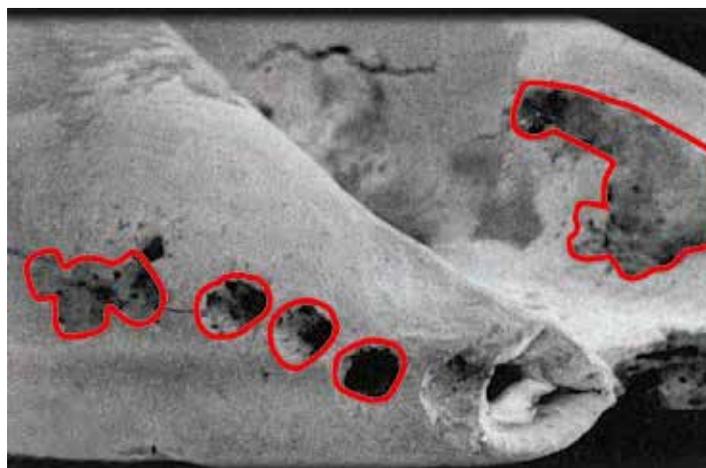
50 Torqueapplikation mit Moment von 3 Nmm für 4 Wochen

Für das Drehmoment wurde ein NiTi-Draht verwendet. Durch eine Compound-Verbindung mit Stahl konnten wir biomechanisch ein definiertes Moment applizieren. Das applizierte Moment von 3 Nmm für 4 Wochen zeigt in der REM-Aufnahme an der Wurzeloberfläche des bewegten Prämolaren geringe oberflächliche Resorptionen (Casa et al. 2001).



51 Torqueapplikation mit Moment von 6 Nmm für 4 Wochen

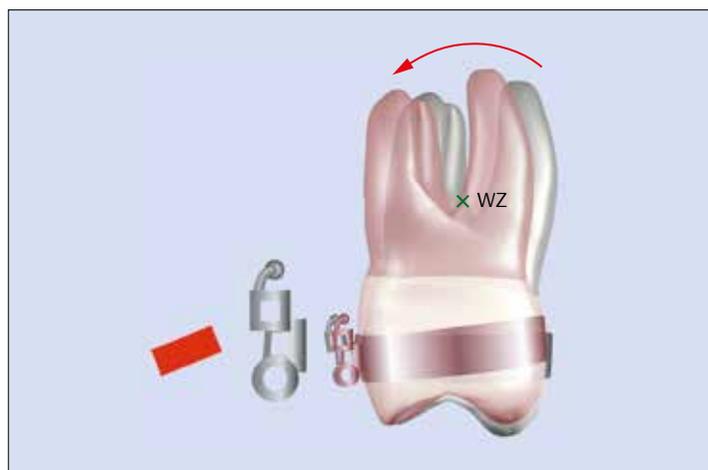
Das applizierte Moment von 6 Nmm für 4 Wochen zeigt in der REM-Aufnahme an der Wurzeloberfläche des bewegten Prämolaren deutliche Resorptionen. Dabei zeigen sich sowohl tiefe Krater als auch ausgedehnte Resorptionsareale. Die Resorptionsbereiche sind bei Applikation eines Moments von 6 Nmm deutlich tiefer und ausgeprägter, verglichen mit einem Moment von 3 Nmm (Casa et al. 2001).



Für die Torqueapplikation wurde ein NiTi-Element verwendet. Aufgrund des Compound-Elements (NiTi/Stahl) war eine definierte und kleine Momentapplikation möglich. Neben der Momentgröße konnten wir ebenfalls zeigen, dass die Dauer der Momenteinwirkung auch einen Einfluss auf das Ausmaß der Resorptionen an der Zahnoberfläche hat (Abb. 53 u. Abb. 54). Eine Torqueapplikation von 6 Nmm für 4 Wochen zeigte im Vergleich zu einem Torque von 6 Nmm für 1 Woche deutliche Unterschiede in der Ausdehnung und dem Ausprägungsgrad der Resorption. Die Untersuchung lässt die Schlussfolgerung zu, dass für die Applikation von Torque – unabhängig davon, ob palatinaler Frontzahntorque oder bukkaler Wurzelorque – die Anwendung von Drahtmaterialien mit kleinem E-Modul besonders geeignet

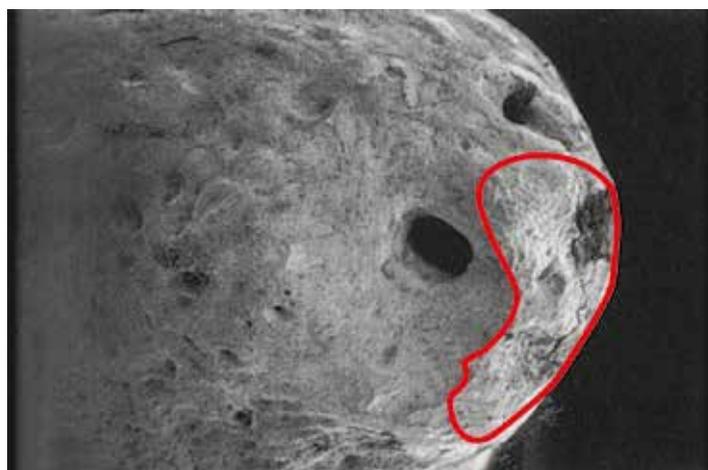
ist. Dies ist in Übereinstimmung mit Untersuchungen von Reitan u. Kvam (1971), die bei größeren Kräften Hyalinisierungszonen im mittleren und apikalen Drittel an seitlichen Schneidezähnen fanden. Eine weitere Schlussfolgerung ist jedoch, dass resorptive Areale auch bei geringen Momenten zu finden sind. Sie sind allerdings klinisch in den meisten Fällen nicht relevant.

Bei dem bukkalen Wurzelorque (Abb. 52) ist zusätzlich darauf zu achten, dass die Knochenbedeckung der Zähne hier sehr dünn ist. Dies schränkt das Ausmaß der Bewegung klinisch ein.



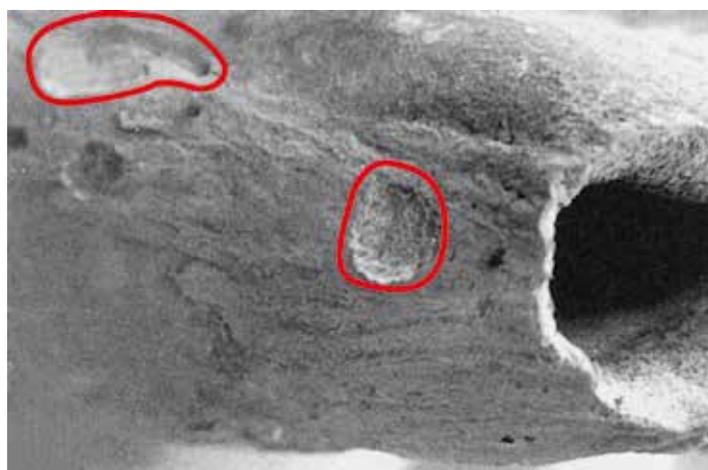
52 Bukkaler Wurzelorque

Bei dem bukkalen Wurzelorque erfolgt eine Korrektur der transversalen Position der Zähne. Dadurch wird funktionell eine korrekte Artikulation ermöglicht. Bei kleinen Kräften entsteht bei der Bewegung primär eine Kompression im mittleren Drittel der Wurzel (Reitan u. Kvam 1971). Erst danach wird der apikale Anteil bewegt. Auch bei dem bukkalen Wurzelorque müssen kleine Momente appliziert werden, um eine Bewegung mit biologisch geringeren Nebenwirkungen zu induzieren.



53 Torqueapplikation mit Moment von 6 Nmm für 1 Woche

Darstellung der Wurzeloberfläche eines mit einem kontinuierlichen Moment von 6 Nmm belasteten Prämolaren im Rasterelektronenmikroskop nach einer Dauer von 1 Woche. Bereits nach 1 Woche sind deutliche Resorptionen an der Zahnoberfläche des Prämolaren sichtbar. Die Größe des applizierten Moments hat demzufolge einen Einfluss auf das Ausmaß der Resorption (Casa et al. 2001).



54 Torqueapplikation mit Moment von 6 Nmm für 3 Wochen

Darstellung der Wurzeloberfläche eines mit einem kontinuierlichen Moment von 6 Nmm belasteten Prämolaren im Rasterelektronenmikroskop nach einer Dauer von 3 Wochen. Nach einer Applikationsdauer von 3 Wochen sind deutlich mehr Areale an der Zahnoberfläche von resorptiven Arealen betroffen, die, verglichen mit einer Dauer von 1 Woche, bis ins Dentin reichen. Der Zeitfaktor der Einwirkung des Moments ist daher von entscheidender Bedeutung (Casa et al. 2001).

Zusammenhang zwischen Kraft und Resorption

In der klinischen Anwendung herausnehmbarer und festsitzender Apparaturen ist neben biomechanischen Parametern der Krafteinleitung und Bewegungsrichtung die Kraft und Momentgröße ein wichtiger Faktor. Eine kieferorthopädisch eingeleitete Kraft führt zu einer erwünschten Resorption im Bereich des Knochens und damit zu einer Stellungsänderung des Zahnes. Während die Resorptionen am Knochen, induziert über das PDL, ein wünschenswerter Effekt ist, sind Resorptionen am Zahn selbst in der Regel therapeutisch nicht gewünscht. Lokalisation und Ausprägungsgrad sind hier entscheidend für die klinische Relevanz.

Kraft Technik

Die Kraftapplikation steht in einem engen Zusammenhang mit der verwendeten Technik. Eine Vollbogentechnik weist bei der Zahnbewegung am Bogen Friktionskräfte auf, die es zu überwinden gilt. Bei der Teilbogentechnik hingegen entfallen diese Friktionskräfte. Im Hinblick auf die beiden Techniken sind daher unterschiedliche Kräfte zu applizieren.

55 Eingesetzte Kräfte in der orthodontischen Behandlung

Die in der Literatur angegebenen Kraftgrößen variieren zwischen den Autoren. Neuere Literatur zeigt, dass kleine Kräfte in der orthodontischen Behandlung anzuwenden sind (10–60 cN). Dies entspricht den Ergebnissen der histologischen Untersuchungen von Reitan (1957, 1960), der bereits für kippende Bewegungen Kräfte von 50–60 cN empfiehlt. Leichte Kräfte von 10–50 cN erzeugen mehr effektive Zahnbewegung im Vergleich zu 100 cN und weniger Resorptionen (Gonzales et al. 2008). Bei spezifischen Bewegungen wie Intrusion und Extrusion können Kräfte deutlich unter den angegebenen Werten empfohlen werden (0,1–0,3 N). Im Vergleich zur Teilbogentechnik, ohne zusätzliche Friktionskräfte, müssen bei der Gleitbogen- oder Vollbogentechnik die größeren Kräfte eingesetzt werden, da zusätzlich auftretende Friktionskräfte eine höhere klinische Kraftapplikation erforderlich machen.

Autor	Jahr	Druck P (kPa)	Kraft F (cN)	Objekt	Dauer der Kraft	Spezies
Storey u. Smith	1952	10–17	150–250	C _{max}	21 d	Mensch
Reitan	1960	2–10	40–140	P _{1,max}	27 d	Mensch
Reitan	1957	5–6	50–60	C _{max}	18 d	Mensch
Lee	1964	10–17	150–260	C _{max}	7 d	Mensch
Hixon et al.	1969	30–100	300–1000	C _{max}	56 d	Mensch
Jarabak u. Fizzell	1972	7–11	105–170	C _{max}	60 d	Mensch
Boester u. Johnston	1975	9–21	140–310	C _{max}	70 d	Mensch
King et al.	1991	65–180	20–60	M _{1,max}	1–14 d	Ratte
Lee	1995	17–18	255–275	C _{max}	50 d	Mensch
Pilon et al.	1996	10–40	50–200	P _{2,mand}	120 d	Hund
Gibson et al.	1992	133	40	M _{1,max}	1–24 h	Ratte
Owman-Moll et al.	1996	5–20	50–200	P _{1,max}	49 d	Mensch
Faltin et al.	1998		50–100	P _{1,max}	30–44 d	Mensch
Verna et al.	2000	83	25	M _{1,max}	21 d	Ratte
Iwaski et al.	2000	4–13	18–60	C _{max}	84 d	Mensch
Kohno et al.	2002	4–11	1,2–10	M _{1,max}	2–14 d	Ratte
Gonzales et al.	2008	33–330	10–50	M _{1,max}	3–28 d	Ratte

Kraftgröße

Die in der Therapie einzusetzende Kraftgröße wird in der Literatur unterschiedlich angegeben (Abb. 55). Hierbei ist zwischen klinischen, experimentellen und histologischen Untersuchungen zu unterscheiden. Auch die bewegten Zähne variieren. Tendenziell lässt sich jedoch in neuerer Literatur erkennen, dass die Applikation kleiner Kräfte in der orthodontischen Behandlung indiziert ist. Bei der Betrachtung der Kraftgröße muss zwischen der physikalischen Kraftgröße und dem Druck (Kraft pro Wurzeloberfläche im PDL) unterschieden werden (Abb. 55). Eine Aussage über die optimale Kraftgröße gestaltet sich auch heute noch als schwierig. Erste Anhalte für die ideale Kraft gab bereits A. M. Schwarz (1961) mit 4 biologischen Wirkungsgraden:

- Der 1. biologische Wirkungsgrad umfasst Kräfte, die so klein sind, dass sie zu keiner kieferorthopädisch wirksamen Zahnbewegung führen.
- Der 2. biologische Wirkungsgrad beinhaltet Kräfte, die einen Druck an der Wurzeloberfläche von 0,15 und 0,2 N/cm² erzeugen. Bei diesem Wirkungsgrad liegt der durch die Kraft erzeugte Druck unterhalb des im PDL herrschenden Blutdrucks. Eine kontinuierliche Zirkulation im PDL bleibt damit gewährleistet. Dies ist eine günstige Voraussetzung für den Knochenumbau (direkte Resorption).

- Die Kräfte des 3. und 4. biologischen Wirkungsgrads übersteigen den kapillaren Blutdruck im Bereich des PDL, wodurch keine Zirkulation in einigen Bereichen des PDL mehr möglich ist ($0,2-0,5 \text{ N/cm}^2$, $>0,5 \text{ N/cm}^2$). Bei lang andauernder Unterbrechung der Blutzirkulation können durch die Zirkulationsstörungen Parodontalschäden entstehen.

Aus klinischer Sicht ist es schwierig, den wünschenswerten 2. biologischen Wirkungsgrad nach A. M. Schwarz zu erreichen. Dies steht in einem engen Zusammenhang mit der Variation der

Größe und Form der Wurzeloberfläche. Eine entsprechende Variation macht es aus heutiger Sicht morphologisch nur bedingt möglich, exakt eine Kraft für den jeweiligen Zahn anzugeben (Ren et al. 2003). Der Einbezug der Wurzeloberflächen in die Kraftgröße ist dennoch sinnvoll (Abb. 56). Anhand von Vergleichstabellen und bekannter Bewegungsrichtung kann über die Wurzeloberflächen eine ideale zu nutzende Kraft ermittelt werden. Aus diesen Überlegungen leiten sich unterschiedliche Kraftgrößen für die verschiedenen Zähne ab (Abb. 56).

85	70	130	120	120	320	300	jugendlich körperlich
42,5	35	65	60	60	160	150	jugendlich kippend
42,5	35	65	60	60	160	150	erwachsen körperlich
28	23	43	40	40	106	100	erwachsen kippend
20	20	36	30	30	90	83	erwachsen kippend
30	30	55	45	45	135	125	erwachsen körperlich
30	30	55	45	45	135	125	jugendlich kippend
60	60	110	90	90	270	250	jugendlich körperlich

56 Kraftgröße in Abhängigkeit von der Wurzeloberfläche der Zähne

Durchschnittliche Kraftgröße (in cN) in unserem Behandlungskonzept für die einzelnen Zähne für eine körperliche und kippende Zahnbewegung in Abhängigkeit vom Alter der Patienten. Da kippende Bewegungen eine größere Belastung am Zahn und angrenzenden PDL und Knochen bedeuten, ist die Kraft um die Hälfte bzw. $\frac{1}{3}$ der körperlichen Kraft zu reduzieren. Zusätzlich muss zwischen jugendlichen und erwachsenen Patienten unterschieden werden. Die Kraftgröße ist bei Erwachsenen geringer, da sich die Wurzeloberfläche durch ein reduziertes Attachment verringert (nach Ricketts et al. 1988, Lee 1965, Reitan 1957, 1960, Sander et al. 2011).

Von der Gesamtwurzeloberfläche werden unterschiedlich große Areale in Abhängigkeit von der Bewegungsrichtung genutzt. Im Idealfall wäre dies $\frac{1}{2}$ für eine rein körperliche sagittale Bewegung. Betrachtet man zusätzlich die Gesamtwurzeloberfläche, kann realistisch davon ausgegangen werden, dass in transversaler Richtung etwa $\frac{1}{3}$ der Wurzeloberfläche für die Bewegung genutzt wird. Im ungünstigsten Fall kommt für eine intrusive Bewegung ca. nur $\frac{1}{10}$ der Gesamtoberfläche zum Tragen (Sander et al. 2011, Ricketts et al. 1988). Hieraus lassen sich Empfehlungen für Kraftgrößen einzelner Zahnbewegungen bestimmen.

Körperliche und kippende Zahnbewegung

Die Kraftgröße für eine körperliche Zahnbewegung kann aufgrund der besseren Verteilung der Spannungen an der Zahn- und Knochenoberfläche deutlich größer sein. Für kippende Zahnbewegungen sollte die Kraft nur die Hälfte oder $\frac{1}{3}$ der körperlichen Kraft betragen (Ricketts et al. 1988, Sander et al. 2011).

Dauer der Krafteinwirkung

Intermittierende und nicht dauerhaft wirkende Kräfte sind von kontinuierlichen Kräften zu unterscheiden. Intermittierende Kräfte dürfen größer als dauerhaft wirkende Kräfte sein (Thilander 2012). Klinisch bedeutet dies, dass der nur nachts getragene Headgear eine höhere Kraft im Vergleich zu einer intraoral eingesetzten Druckfeder, die dauerhaft wirkt, aufweisen darf (Abb. 59). Auch bei kontinuierlichen Kräften mit NiTi gilt, dass kleinere Kräfte die Blutzirkulation erhalten (Noda et al. 2009). Die eingesetzte Kraft bei einer Druckfeder in einer orthodontischen Apparatur hängt dabei zusätzlich von den Friktionskräften ab. Auch bei herausnehmbaren Apparaturen (Abb. 57), wie den aktiven Platten, werden über Schrauben vergleichsweise hohe Kräfte ap-

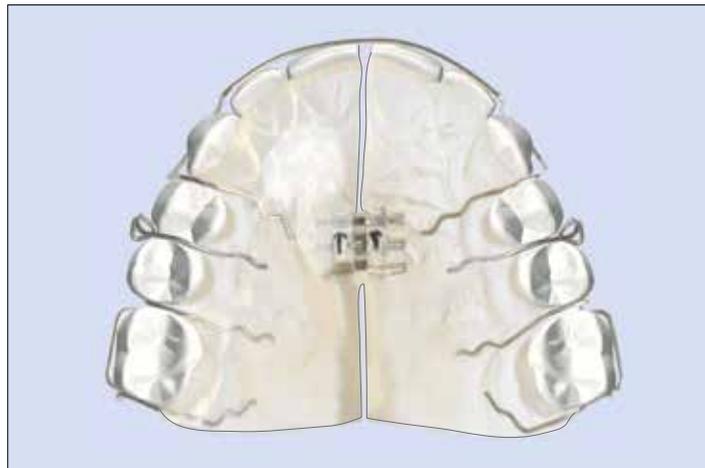
pliziert. Klinisch ist dies jedoch unproblematisch, da aufgrund der intermittierenden Kraftapplikation eine Regeneration des Parodontalgewebes erfolgen kann.

Hub

Neben der eigentlichen physikalischen Größe der Kraft sollte auch im Hub unterschieden werden. Die Kraft ist eine vektorielle Größe. Sie hat eine Stärke (Betrag) und eine Richtung. Sie kann über eine kurze oder lange Wirkstrecke oder Aktivierungslänge aktiv sein. Dies nennt man Hub. Entsprechend spricht man von einer Kurz- oder Langhubigkeit.

57 Applikation kurzhubiger Kräfte

Schrauben in herausnehmbaren Geräten applizieren kurzhubige Kräfte. Bei der Aktivierung einer Schraube in einer starren kieferorthopädischen Platte wird bei einer Aktivierung um 90° pro Seite eine Bewegung von 0,1 mm induziert. Da es sich um ein relativ starres System handelt, können hohe Kräfte appliziert werden, da nach der Bewegung nahezu keine Kraft mehr wirksam ist.



58 Applikation langhubiger Kräfte

Federelemente applizieren langhubige Kräfte. Die Aufrichtefeder ist ein solches Element, das über einen größeren Bewegungsbereich des Zahnes mehr oder minder konstante Kräfte und Momente auf den Zahn appliziert. Geringfügige Änderungen der Zahnposition führen nicht zu einem deutlichen Kraft- oder Momentenabfall. Klinisch müssen daher die eingesetzten Kräfte und Momente deutlich geringer im Vergleich zu kurzhubigen Kräften sein.



Applikation kurzhubiger Kräfte

Kurzhubige Kräfte entstehen bei herausnehmbaren Apparaturen. Ein Beispiel für eine kurzhubige Kraft in der Kieferorthopädie ist eine herausnehmbare Platte mit einer einspindeligen Schraube (Abb. 57). Aktiviert der Patient die Schraube einer herausnehmbaren Platte, um bspw. einen Molaren einseitig zu distalisieren, so handelt es sich üblicherweise um eine Viertelumdrehung. Dies entspricht 0,1 mm. Setzt der Patient die Apparatur ein, so ist diese starr um 0,1 mm größer als zuvor. Beim Einsetzen der Apparatur können relativ hohe Kräfte entstehen, da das System in sich kaum nachgibt. Lediglich durch eine Verformung bzw. Bewegung der Zähne im Parodontalspalt ist ein Ausgleich der Kräfte möglich. Haben sich die Zähne um 0,1 mm bewegt, so ist keine Kraft

mehr wirksam. Aufgrund dieser Kurzhubigkeit (Kurzwegigkeit) wird generell davon ausgegangen, dass auch hierbei entstehende hohe Kräfte zu keinen Schädigungen der Zähne führen.

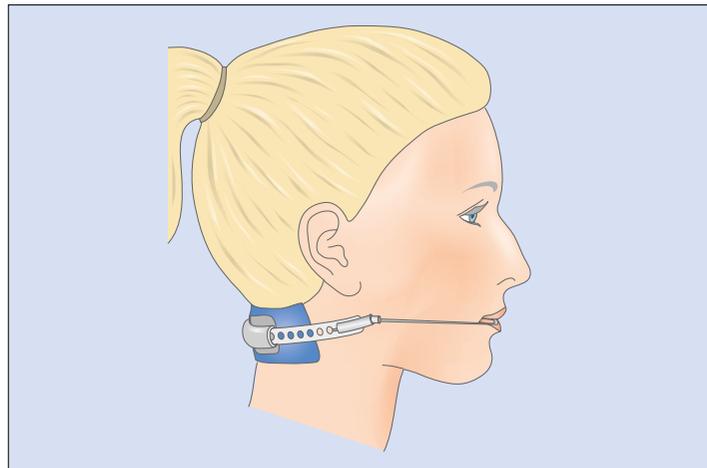
Applikation langhubiger Kräfte

Langhubige Kräfte entstehen bei Federelementen in der orthodontischen Therapie. Als Beispiel für eine langhubige (langwegige) Kraft kann ein Federelement zur Aufrichtung von Molaren betrachtet werden (Abb. 58). Bei einer Aufrichtefeder wirken die Kräfte und Momente mehr oder minder konstant auf den Zahn. Auch geringfügige Änderungen der Zahnstellung führen nicht zu einer deutlichen Änderung des Kraftniveaus.

Adaptionsmöglichkeiten des Gewebes

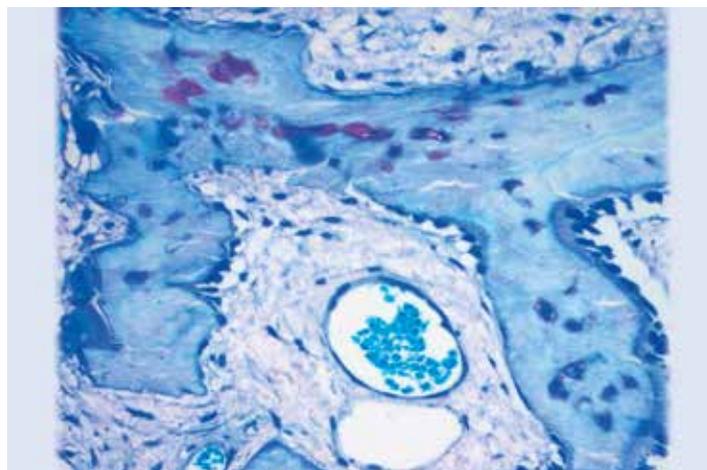
Ein nicht zu vernachlässigender Faktor, der die Zahnbewegung und Resorption beeinflusst, ist die Adaptionsmöglichkeit des Gewebes. Auch die Kraftgröße wird davon beeinflusst. Je älter ein Patient wird, umso schlechter können Gewebe adaptieren. Die Durchblutung der Hart- und Weichgewebe ist im Vergleich zu einem Jugendlichen vermindert, wodurch auch die Zahnbewegung in ihrer Geschwindigkeit und in ihrem möglichen Ausmaß limitiert ist (Abb. 60). Bei älteren Patienten ist nicht nur das Gesamt-

knochenangebot geringer, sondern es ist auch schlechter durchblutet. Der Knochen weist weniger Markräume, dafür mehr Trabekelstrukturen auf (Roberts 2012). Die Dichte ist erhöht, während die Elastizität des Knochens mit zunehmendem Alter abnimmt. Durch diese Umstände tritt bei der kieferorthopädisch induzierten Zahnbewegung viel eher eine Hyalinisation auf (Göz 1990, Kita et al. 1987). Schon geringe Kräfte reichen aus, um das lokale Dämpfungssystem zu überlasten, sodass es zu einem zu hohen desmodontalen Druck kommt.



59 Applikation intermittierender Kräfte

Bei der Anwendung des Headgears werden intermittierende Kräfte angewendet. Der Headgear wird nicht 24 Stunden am Tag getragen, die Tragezeit beträgt 10 Stunden. Eine intermittierende Kraft ist eine unterbrochene Kraftapplikation. Es kommt zu Belastungs- und Ruhephasen. Diese Kräfte entstehen bei der Therapie mit herausnehmbaren Geräten (Platten, Funktionskieferorthopädie) und orthodontischen Geräten wie dem Headgear.



60 Geweheadaption bei juvenilen und adulten Patienten

Neben makroskopischen Unterschieden im Knochenaufbau bestehen histologische Unterschiede zwischen juvenilen und adulten Patienten. Der juvenile Patient hat deutlich mehr Markräume und Blutgefäße, die den Knochen versorgen (Bildmitte). Bei erwachsenen Patienten sind daher kleinere Kräfte und längere Refraktärphasen in die orthodontische Therapie einzuplanen.

Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Miehe, Institut für Anatomie und Zellbiologie, Greifswald.

Als therapeutische Konsequenz sollte daher bei Erwachsenen die kieferorthopädisch applizierte Kraft deutlich reduziert werden. Ebenso ist eine zusätzliche Unterstützung der Gewebeaktivität ratsam. Hier empfiehlt sich zum einen die zusätzliche Zuführung von Kalzium. Nach einer Studie von Krishnan u. Davidovitch (2009b) kann der Gesamt-Turn-Over des Gewebes durch die zusätzliche Applikation von 500 mg Kalzium pro Tag deutlich erhöht werden. Zum anderen empfiehlt sich eine ergänzende tägliche Applikation von Vitamin C. Ähnlich wie das Alter sind auch allgemeine Erkrankungen ausschlaggebend für die Adaptionsmöglichkeiten der Gewebe. Aus kieferorthopädischer Sicht ragt

unter den Allgemeinerkrankungen der Diabetes mellitus aufgrund seiner Häufigkeit heraus. Durch die bei der Diabetes entstehenden Mikro- und Makrogefäßangiopathien und die diabetische Stoffwechsellaage ist die Knochen-Turn-Over-Rate (Knochenabbau und Neubildung) deutlich gestört (Davidovitch u. Krishnan 2009, Reichert et al. 2009). Da besonders der Knochenaufbau (Ossifikation) verzögert ist, ist zwar prinzipiell eine kieferorthopädische Zahnbewegung möglich, die Retentionsphase muss jedoch deutlich verlängert werden.

Resorption

Bei der Resorption in der kieferorthopädischen Therapie muss zwischen Resorption am Knochen und Zahn unterschieden werden (Abb. 62 u. Abb. 63). Resorptive Prozesse sind die Voraussetzung dafür, dass durch kieferorthopädische Apparaturen eine Zahnbewegung induziert werden kann. Hier sind es die Zellen im PDL, die die Zahnbewegung einleiten. Durch Knochenan- und -abbau kann eine stabile Positionsänderung des Zahnes erzielt werden (Abb. 61). Generell muss zwischen physiologischer und pathologischer Resorption unterschieden werden. In der Gruppe der pathologischen Resorptionen sind es vor allem die Resorptionen am Zahn und hier speziell die Wurzelresorptionen, die zu nennen sind. Nicht alle Wurzelresorptionen sind jedoch klinisch relevant und damit pathologisch.

Physiologische Resorption des Zahnes

Prinzipiell ist die Wurzelresorption ein physiologischer Prozess. Im Zuge des Wechsels von der 1. zur 2. Dentition findet ein Resorptionsprozess der Milchzähne durch die bleibende Bezahnung statt (Abb. 62). Veränderte Durchbruchrichtungen können diesen Prozess stören. Eine kieferorthopädische Kontrolle des regulären Zahndurchbruchs ist daher erforderlich.

Physiologische Resorption des Knochens

Orthodontisch induzierte Zahnbewegung erzeugt Knochenresorption durch Osteoklasten auf der Druckseite und Knochenapposition durch Osteoblasten auf der Zugseite des angrenzenden Knochens des PDL (Sandstedt 1904, Oppenheim 2007, Schwarz 1932, Reitan 1960, Heller u. Nanda 1979, Thilander 2012, Masella u. Meister 2006). Kleine orthodontische Kräfte, mit entsprechender Berücksichtigung geeigneter biomechanischer Prinzipien, bewegen den Zahn ohne größere biologische Nebenwirkungen. Große Kräfte in der orthodontischen Therapie zeigen dagegen länger andauernde Hyalinisierungen mit den entsprechenden Risiken (Reitan 1985). Biomechanisch besteht in der klinischen Anwendung auch von kleinen Kräften die Problematik, dass orthodontische Kräfte nie gleichmäßig im PDL verteilt sind (Burstone 1962). Für die klinische orthodontische Therapie sind kleine Kräfte ratsam, da sie eine direkte Resorption induzieren. Reitan (1957, 1969) empfiehlt daher für die kippende Bewegung von kleinen Zähnen 0,2–0,3 N und 0,5–0,75 N für große Zähne. Körperliche Bewegungen sind mit Kräften von 0,4–0,5 N für kleine und 1,5 N für große Zähne anzuwenden. Die Extrusion wird mit 0,3–0,5 N und die Intrusion mit 0,25 N angegeben.

61 Physiologische Resorption des Knochens

Während der orthodontischen Zahnbewegung wird durch physiologische Knochenresorption und Knochenapposition eine stabile Positionsveränderung des Zahnes erzielt. Bei dem hier gezeigten Patienten wurde nach der Extraktionstherapie der Molar mit Krone und Wurzel nach mesial bewegt (links vor und Mitte nach der Wurzelbewegung). Die Knochenneubildung an der distalen Fläche der Wurzel ist erkennbar (rechts).



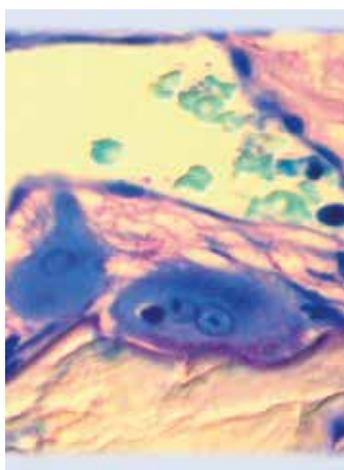
62 Physiologische Resorption des Zahnes

Bei dem natürlichen Zahnwechsel wird der Milchzahn durch den bleibenden Zahn resorbiert. Im koronalen Bereich des bleibenden Zahnkeims findet damit eine physiologische Resorption statt. Dies ermöglicht den regulären Zahnwechsel. Bei Durchbruchstörungen kann durch atypische Keimlage und Durchbruchrichtung keine reguläre Resorption erfolgen. Gegebenenfalls ist dann eine Extraktion des Milchzahns erforderlich (rechts).



Direkte/frontale Resorption

Die direkte Resorption entsteht bei Anwendung kleiner Kräfte und biomechanisch optimierter Zahnbewegung (Abb. 64). Kippende Zahnbewegungen führen auch bei kleinen Kräften zu Hyalinsierungen. Auch bei der körperlichen Zahnbewegung können im 1. Stadium der Bewegung Hyalinsierungen auftreten, die jedoch vom Ausprägungsgrad deutlich geringer sind (Reitan 1957, 1960, 1985, Thilander 2012). Bei Anwendung kleiner Kräfte und körperlicher Zahnbewegung kommt es zu der direkten oder frontalen Resorption. Die Blutzirkulation wird bei der Kompression des PDL nicht unterbrochen und die Zellaktivität des PDL bleibt erhalten.



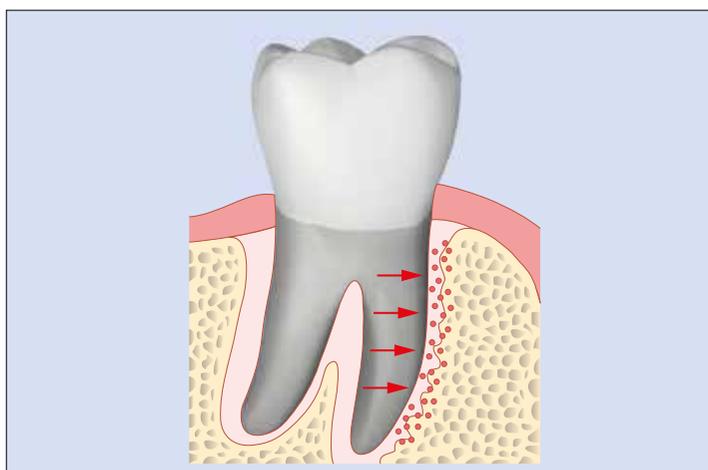
Indirekte/unterminierende Resorption

Bei der indirekten oder unterminierenden Resorption (Abb. 65) wird in größeren Arealen des PDL der Parodontalspalt so weit komprimiert, dass es zu einer Unterbindung der Blutzirkulation kommt und ausgeprägte Areale von hyalinisierten Zonen entstehen. Die Resorption des Knochens in diesem Bereich kann nicht mehr durch Zellen des PDL, sondern nur unterminierend durch angrenzende Zellen und Zellen aus Knochenmarkräumen der benachbarten Spongiosa erfolgen (Reitan 1960, Krishnan et al. 2009). Die indirekte Resorption entsteht bei Anwendung großer Kräfte.



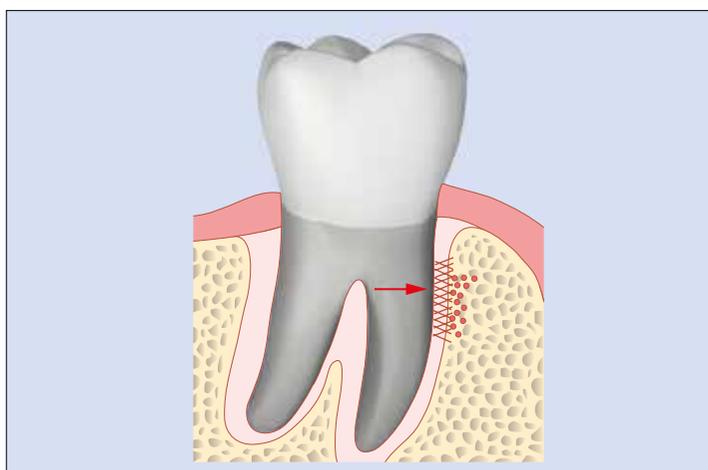
63 Physiologische Knochenresorption

Die orthodontisch induzierte Kraft führt zu einem Druck und Zug an der Wurzeloberfläche und einer entsprechenden Spannungsverteilung im PDL und Knochen. Der Knochenabbau im Bereich der Kompressionszone wird durch Osteoklastentätigkeit erreicht (links). Der Knochenanbau erfolgt durch Osteoblasten (rechts). Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Miehe, Institut für Anatomie und Zellbiologie, Greifswald.



64 Direkte/frontale Resorption

Bei der direkten Resorption erfolgt die Resorption des angrenzenden Knochens der komprimierten Zone vom PDL aus. Voraussetzung ist, dass die Durchblutung des PDL intakt bleibt. Kleine Kräfte und eine möglichst gleichmäßige Verteilung des Druckes wie bei der körperlichen Zahnbewegung sind die Voraussetzung für eine physiologische Zellaktivität (nach Reitan 1957, 1960).



65 Indirekte/unterminierende Resorption

Die indirekte Resorption des an das PDL angrenzenden Knochens geht vom Knochen selbst aus und entsteht bei der Anwendung von großen Kräften und ungleicher Druckverteilung im PDL. Durch eine starke Kompression des PDL wird der Parodontalspalt so weit komprimiert, dass die Durchblutung nicht mehr intakt ist und ausgeprägte Areale von Hyalinisierung entstehen (nach Reitan 1957, 1960).

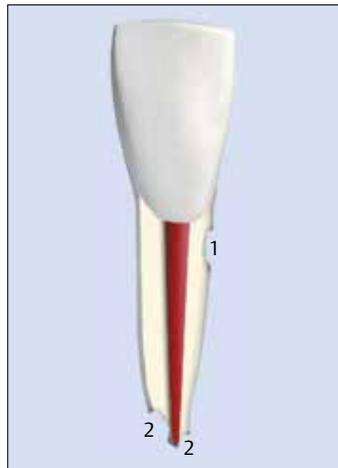
Wurzelresorption

Wurzelresorptionen können an bleibenden Zähnen auftreten. Nach Ngan et al. (2004) handelt es sich bei Resorptionen an bleibenden Zähnen um eine Störung des protektiven Mechanismus des Wurzelzements in Bereichen, in denen Zementoklasten und Osteoklasten aktiv sind. Es wird davon ausgegangen, dass in Phasen der Zahnbewegung die Balance zwischen Resorption und Apposition ungünstig verschoben ist (Brezniak u. Wasserstein 1993). Wurzelresorptionen (Abb. 74 u. Abb. 75) werden allerdings auch bei Patienten beschrieben, bei denen keine kieferorthopädische Behandlung durchgeführt wurde (Harris u. Butler 1992).

Bei Patienten mit Resorptionen ohne orthodontische Behandlung sind es vor allem die Dysfunktionen, die einen Einfluss auf die Wurzelresorption haben. Die Zungendysfunktion, das Nägelbeißen und der inzisale Frühkontakt können zu einem Jiggling-Effekt führen (Abb. 71 u. Abb. 72). Nach Horn et al. (1995) können diese Kräfte 3–6 N betragen. Frühkontakte im Bereich der Inzisivi können zudem in der Nacht leicht in einem Bereich von 10 N und mehr liegen (Wichelhaus et al. 2003). Bislang bekannt sind Resorptionen aufgrund von Entzündungsprozessen (Tronstad 1988) sowie als reparativer Prozess bei ankylosierten Zähnen. Die Resorptionen können ubiquitär an der Zahnwurzel auftreten.

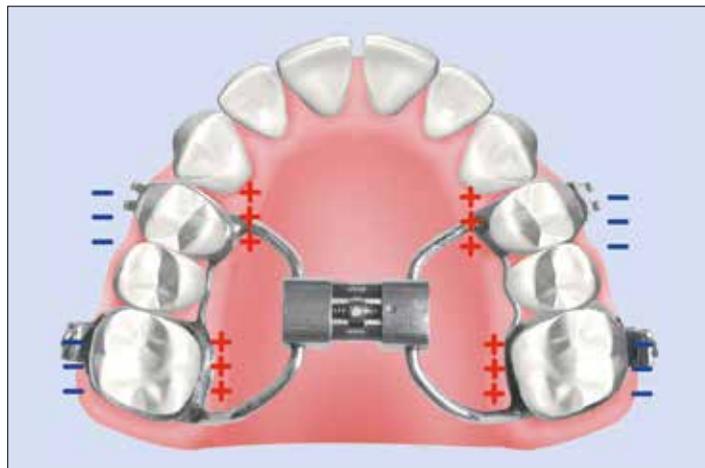
66 Einteilung der Wurzelresorptionen nach der Lokalisation

Orthodontisch können seitliche von apikalen Resorptionen unterschieden werden. Die seitlichen Resorptionen werden in der Regel durch Reparationsmechanismen in Form von Ersatzzement ausgeglichen. Ausnahme sind die traumatisch bedingten lateralen Resorptionen, die nach Replantation entstehen können. Traumatisch bedingte Resorptionen führen in den meisten Fällen zum Verlust des Zahnes. Orthodontisch verursachte apikale Resorptionen werden im Gegensatz zu lateralen Resorptionen nicht durch Ersatzzement ausgeglichen.



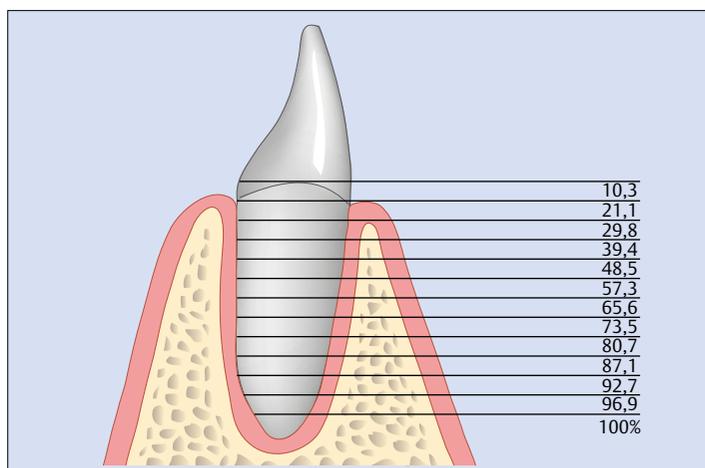
67 Kieferorthopädisch induzierte Wurzelresorptionen lateral

Bei der GNE entsteht an den Zähnen, an denen die GNE-Apparatur befestigt ist, eine nach vestibulär orientierte Druckzone sowie palatinal der eingebundenen Zähne eine Zugzone. Hierdurch entstehende Resorptionen können mit konventionellen Zahnfilmen oder der Panoramiaschichtaufnahme nicht erkannt werden.



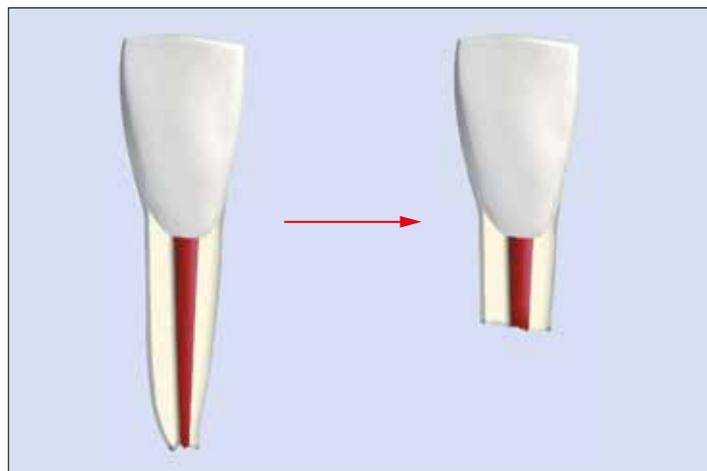
68 Einteilung des Attachment-Verlusts nach marginalen und apikalen Resorptionsprozessen

Der marginale Attachment-Verlust hat einen größeren Einfluss auf das Gesamt-Attachment im Vergleich zu apikalen Wurzelresorptionen. Ein marginaler Attachment-Verlust bedeutet eine Reduktion des Gesamt-Attachments von nahezu 30%. Verglichen hiermit führt eine Wurzelresorption von 3 mm zu einem Attachment-Verlust von 7% (nach Kalkwarf et al. 1986, Göz 2000).



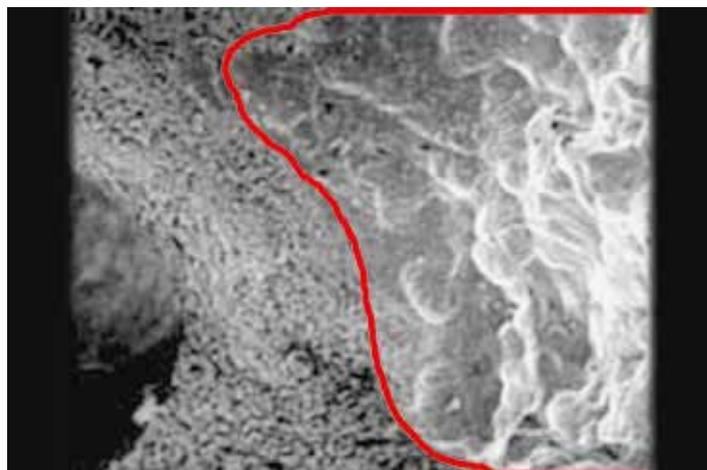
Entscheidend für orthodontische Wurzelresorptionen sind die Kraftgröße (Harry u. Sims 1982, Owman-Moll 1995, Reitan 1960, Faltin et al. 1998), die Dauer der Kraft (Dermaut u. De Munck 1986, Owman-Moll 1995, Lilja et al. 1983, Vardimon et al. 1991, Kuroi et al. 1996, Malmgren et al. 1982, Zachrisson u. Alnaes 1973), die Adaptionsmöglichkeit des zugehörigen Gewebes (Stöckli 1973, Burstone u. Koenig 1976, Reid u. Boyde 1987, Rakosi u. Jonas 1989) und die genetische Disposition (Hartsfield 2009, 2012) (Abb. 74 u. Abb. 75). Laterale oder bukkale Wurzelresorptionen, wie sie bspw. durch eine GNE-Apparatur auftreten können, werden bisher in der Literatur wenig diskutiert, da sie sehr schwer diagnostisch darstellbar sind und die lateralen Resorptionen Reparaturmechanismen besitzen (Abb. 66 u. Abb. 67). Als

Erstes wies Ottolengui (1914) auf Wurzelresorptionen an extrahierten Zähnen hin. Ketcham (1927) und Rudolph (1936) beschrieben röntgenologisch sichtbare Resorptionen. Hierbei handelt es sich nicht um geringe Resorptionslakunen, sondern um apikale Resorptionen mit unterschiedlichem Schweregrad (Abb. 68–Abb. 70). Die klar ersichtlichen Wurzelverkürzungen (EARR: External apical Root Resorption) sind vor und während der orthodontischen Therapie zu berücksichtigen. Die bei über 90% der orthodontisch behandelten Patienten zu erwartenden Resorptionen betragen im Schnitt 1,5–2 mm (Linge u. Linge 1991, Remington et al. 1989) und sind bezüglich des Attachments klinisch nicht relevant (Abb. 68).



69 Apikale Wurzelresorption (EARR)

Nicht physiologische Resorptionen können idiopathisch oder iatrogen entstehen. Sie gehen mit einer Verkürzung der Wurzel einher. Ein Reparatursmechanismus ist bei apikalen Wurzelresorptionen nicht zu erwarten. Diese Art der Resorption ist auf den zahnärztlich üblichen Röntgenaufnahmen gut zu erkennen.



70 Kieferorthopädisch induzierte Wurzelresorptionen apikal

Apikale Wurzelresorptionen können durch die orthodontische Behandlung induziert werden. Kritische Bewegungen sind hier Intrusion, Extrusion und Torque. Dauer und Größe der Kraft sind orthodontische Parameter für orthodontisch induzierte Resorptionen. REM-Darstellung einer Zahnwurzel mit apikalen Resorptionslakunen nach orthodontischer Behandlung (Casa et al. 2001).



71 Dysfunktionen und Wurzelresorptionen: Frühkontakte

Dysfunktionen können zu Resorptionen führen. Dies gilt insbesondere für Frühkontakte im Inzisalbereich. Die Gefahr von Frühkontakten kann bei Fehlkontakten entstehen, induziert durch unterschiedliches Kieferwachstum bei Klasse-III-Anomalien. In der Wachstumsphase von Patienten mit orthognathen Chirurgie setzen wir in unserem Behandlungskonzept daher Langzeitaufbisse ein.

72 Dysfunktionen und Wurzelresorptionen: Zungendysfunktion

Bei frontal offenem Biss, verursacht durch Zungendysfunktion, können Wurzelresorptionen auch ohne orthodontische Intervention entstehen. Liegt bereits ein permanentes Gebiss vor, ist die Wahrscheinlichkeit gering, dauerhaft die Zungendysfunktion zu beseitigen. Eine orthodontische Behandlung der bereits resorbierten Zähne ist unbedingt zu vermeiden.



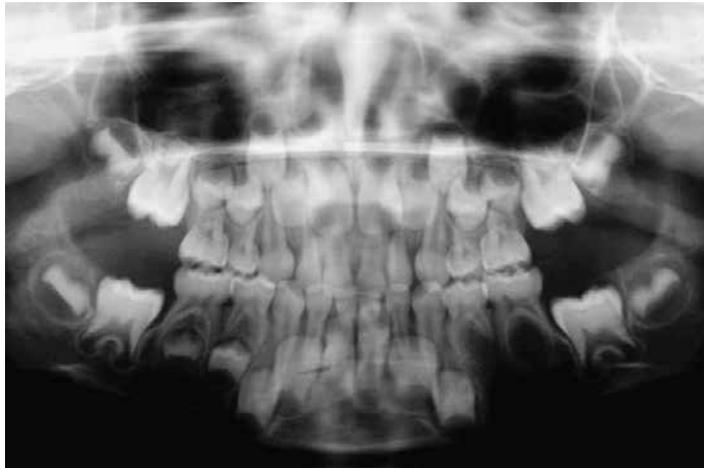
73 Dysfunktionen und Wurzelresorptionen: Durchbruchstörung

Eine falsche Durchbruchsrichtung von Zähnen kann zu Resorptionen an der Wurzel benachbarter Zähne führen. Insbesondere die oberen Eckzähne können hier betroffen sein. Eine falsche Durchbruchsrichtung führt zu Resorptionen der Wurzel des seitlichen Schneidezahns. Die Kontrolle des Zahndurchbruchs und rechtzeitige Extraktion des Illers ist klinisch in diesen Fällen erforderlich.



74 Wurzelresorptionen: Nichtanlagen

Patientin mit familiär gehäuften multiplen Nichtanlagen. Zahn 35 und 34 sind nicht angelegt. Patienten mit Nichtanlagen zeigen in unserem Patientengut eine höhere Inzidenz von idiopathischen Wurzelresorptionen. Eine orthodontische Behandlung ist nur bedingt möglich. Eine Extraktionstherapie zum Ausgleich der Nichtanlagen sollte, wenn überhaupt, nur mit geringen Bewegungsstrecken durchgeführt werden.



75 Wurzelresorptionen: Nichtanlagen

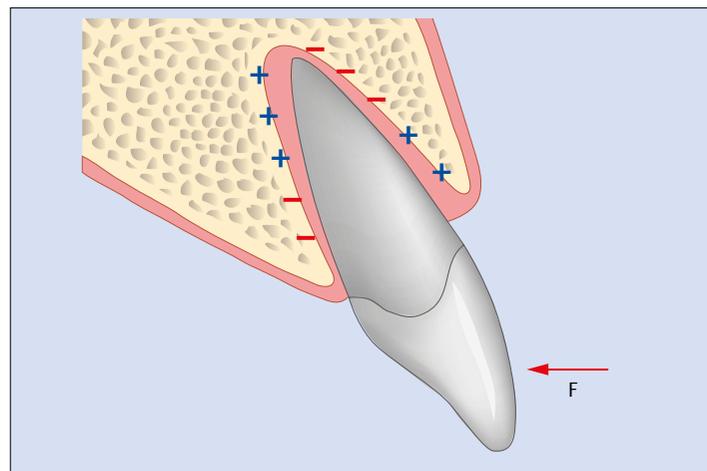
Gleiche Patientin wie in Abb. 74 zu einem späteren Zeitpunkt. Das Orthopantomogramm (OPT) zeigt die Resorption der Milchzahnwurzeln von 74 und 75, obwohl die bleibenden Zähne nicht angelegt sind. Die Patientin ist zusätzlich Allergikerin. Umfangreiche orthodontische Maßnahmen sollten hier vermieden werden, da ein hohes Risiko für Wurzelresorptionen unter der orthodontischen Behandlung besteht.



Orthodontische Zahnbewegung

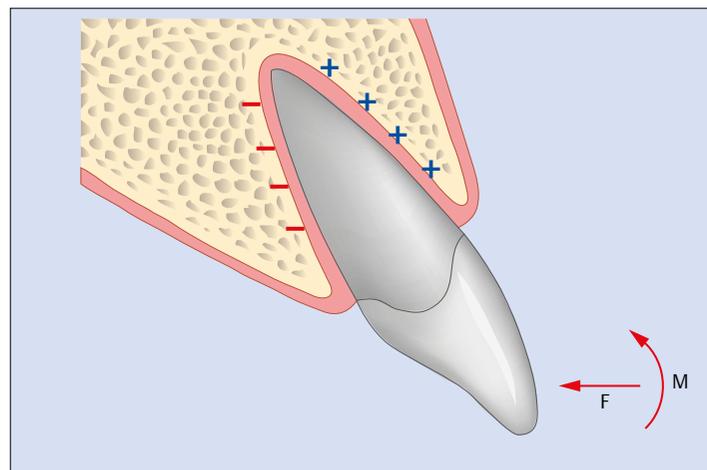
Das Ziel einer kieferorthopädischen Behandlung ist es, Zähne möglichst effizient, schonend und mit minimalen Nebeneffekten für Zahn, Gewebe und Knochen zu bewegen (von Böhl u. Kuijpers-Jagtman 2009). Hierbei ist ein optimales Kraftsystem für die biologische Reaktion des Parodontiums und Gewebes entscheidend. Unerwünschte Gewebereaktionen, Nekrosen und Wurzelresorptionen können als Begleiterscheinungen abhängig von Kraftapplikation und Dauer der Krafteinwirkung auftreten. Die Bedeutung mechanischer Reize auf den Knochen, das Gewebe und die Zähne wird bereits seit Mitte des 19. Jahrhunderts erforscht (von Meyer 1867, Wolff 1892). Umbauvorgänge am Knochen erfolgen durch Remodellation mittels Osteoklasten, die

Knochenmaterial resorbieren und Osteoblasten, die anschließend neuen Knochen bilden. Die Remodellationsvorgänge resultieren als Folge komplizierter Interaktionen zwischen den Zellen untereinander bzw. zwischen den Zellen und der Matrix. Hormone, Zytokine und Wachstumsfaktoren fungieren dabei als Botenstoffe und Vermittler (Krishnan u. Davidovitch 2009 a + b). Der Alveolarknochen wird beim täglichen Kauvorgang ebenso beansprucht, jedoch verändert er sich nur in Abhängigkeit von einer bestimmten Kraftgröße, Richtung und Dauer der Krafteinwirkung durch Appositions- und Resorptionsvorgänge (Meikle 2006).



76 Orthodontische Zahnbewegung: Kippung, Zug- (+) und Druckzonen (-)

Bei orthodontisch induzierter kippender Zahnbewegung entsteht bei der Palatinalbewegung eines Frontzahns eine Druckzone palatinal im zervikalen Drittel und vestibulär im apikalen Drittel des Alveolarknochens mit komprimiertem Parodontalspalt. Entsprechend entstehen auf den gegenüberliegenden Seiten Zugzonen mit erweitertem Parodontalspalt.



77 Orthodontische Zahnbewegung: Körperliche Bewegung, Zug- (+) und Druckzonen (-)

Bei orthodontisch induzierter körperlicher Zahnbewegung entsteht bei der Palatinalbewegung eines Frontzahns eine Druckzone über die gesamte Palatinalfläche der Wurzel des zu bewegenden Zahnes und des angrenzenden Alveolarknochens mit Kompression des Parodontalspalts. Auf der Vestibulärfläche entsteht entsprechend eine Zugzone mit vergrößertem Parodontalspalt.

Eine der ersten Untersuchungen hinsichtlich Kraft und Zahnbewegung nahm Sandstedt (1904, 1905) vor: Knochenapposition erfolgt durch Osteoblasten auf der Zugseite und Knochenresorption durch Osteoklasten auf der Druckseite. Die Verteilung von Druck- und Zugzonen unterscheidet sich jedoch in Abhängigkeit von der Bewegungsart: kippend (Abb.76) oder körperlich (Abb.77).

Zahnhalteapparat

Die wichtigsten bei der Zahnbewegung aktiv beteiligten Strukturen des Zahnhalteapparats sind das Parodontium und der Alveolarknochen.

Parodontalfasern

Der schräge Aufbau der Faserbündel des Parodontiums dämpft die auftretenden Kaukräfte (Abb.78). Bei den Faserbündeln werden dentogingivale, dentoperiostale, transseptale, alveologingivale und zirkuläre Fasern unterschieden (Reitan 1989). Der Verlauf und die Lokalisation der Fasern ist bei den einzelnen Parodontalfasern nicht einheitlich.

Bei bestimmten orthodontischen Bewegungen werden demnach die Fasern unterschiedlich stark belastet oder entlastet. Die Adaptation der Parodontalfasern ist entsprechend der Belastung und Entlastung unterschiedlich. Dies beeinflusst die Stabilität des Behandlungsergebnisses und die Retention wesentlich (Thilander 2012). Bei den verschiedenen Zahnbewegungen verlängert sich ein Teil der Parodontalfasern und der Parodontalspalt vergrößert sich. Die Dehnung induziert ein verstärktes zelluläres Wachstum in der – auch als Proliferationszone bezeichneten – Spannungszone, in der die Kollagenbildung abläuft, die verstärkt in den gingivalen Bereichen der Wurzel, weniger in den apikalen Bereichen auftritt. Die tägliche Aufnahme von Vitamin C hat einen günstigen Einfluss auf die Kollagenbildung und den damit

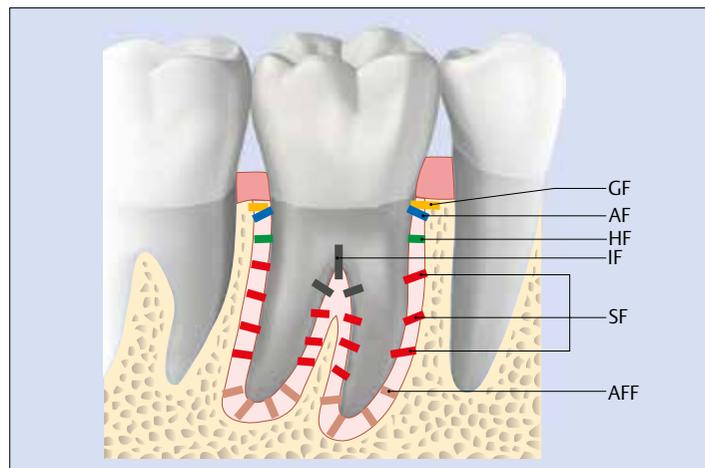
verbundenen Aufbau der neuen Ausrichtung der Parodontalfasern (Krishnan u. Davidovitch 2009b).

Alveolarknochen

Der Alveolarknochen ist histologisch gekennzeichnet durch den äußeren Zementblastensaum, der das Interstitium zusammen mit den Markkanälen umgibt. Die Dichte der Knochenwand variiert und mit ihr die Anzahl der Markkanäle. Grundsätzlich bewirkt eine geringe Zahl von Kanälen auch eine erschwerte Zahnbewegung.

78 Zahnhalteapparat: Aufbau der Parodontalfasern

Die Parodontalfasern lassen sich in dentogingivale, dentoperiostale, transeptale, alveologingivale und zirkuläre Fasern unterscheiden. Es wird ersichtlich, dass der Verlauf und die Lokalisation der Parodontalfasern unterschiedlich ist. Damit werden bei der orthodontischen Zahnbewegung die einzelnen Fasern verschieden stark belastet. Dies ist bei der Retention zu berücksichtigen (nach Thilander 2012).



Parodontalfasern

GF = gingivale Fasern

AF = alveoläre Fasern

HF = horizontale Fasern

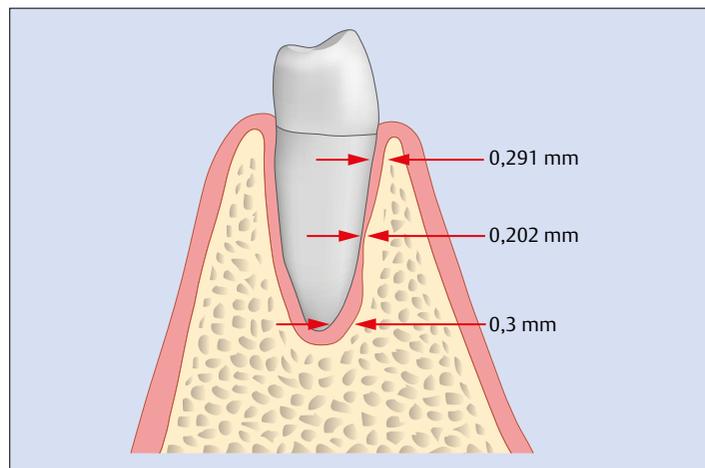
IF = interradiäre Fasern

SF = schräge Fasern

AFF = apikale Fasern

79 Aufbau des Parodontalspalts

Der Parodontalspalt entlang eines Zahnes ist bezüglich der Breite nicht einheitlich. Im mittleren Drittel ist der Parodontalspalt am geringsten. Dies bedeutet, bezogen auf die Zahnbewegung, dass bei der Zahn Auslenkung Areale des Parodonts unterschiedlich stark komprimiert werden. Die Auslenkung des Zahnes und damit auch die Kraftapplikation spricht für unser Light-Wire-Konzept und längere Refraktärphasen beim Bogenwechsel (nach Toms u. Eberhardt 2003).



Bei einem erwachsenen Patienten befinden sich weniger Markkanäle an der vestibulären und oralen Seite, wodurch Zahnbewegungen nach mesial und distal erleichtert und bukkolabiale Bewegungen erschwert werden (Thilander 2012). Dadurch verzögern sich Zahnbewegungen.

Beim jugendlichen Patienten sind die Markräume noch wesentlich größer und die Spalten offen (Thilander 2012). Außerdem finden sich verstärkt Resorptionszellen. Diese Faktoren begünstigen Zahnbewegungen bei jugendlichen Patienten (Reitan 1989).

Parodontalspalt

Der Parodontalspalt ist nicht in allen Regionen der Wurzel gleichmäßig (Abb. 79). Im mittleren Drittel befindet sich ein schmalerer Anteil (Ralph u. Jefferies 1984, Mandel et al. 1986, Toms u. Eberhardt 2003). Zusätzlich gibt es individuelle Variationen in der Wurzelgeometrie und damit auch im Parodontalspalt. Dies macht die gezielte Applikation von orthodontischen Kräften und vorhersagbare biologische Reaktion nicht eindeutig. Die Anpassung der Kräfte an den schmalsten Bereich des Parodontalspalts bestätigt unser Light-Wire-Konzept mit längeren Refraktärphasen beim Bogenwechsel.

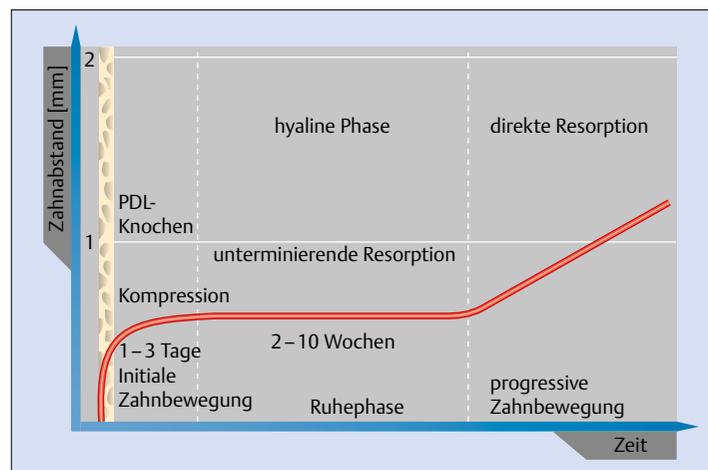
Phasen der Zahnbewegung

Physiologische und kieferorthopädisch induzierte Zahnbewegungen sind prinzipiell gleich. Lediglich der Einfluss auf das umgebende Gewebe und den Alveolarknochen sind bei kieferorthopädischen Kräften stärker ausgeprägt (Reitan 1960). Die orthodontisch induzierte Zahnbewegung kann nach Reitan (1957, 1960) in 3 Phasen eingeteilt werden (Abb. 80):

- Phase I: initiale Dämpfung
- Phase II: Hyalinisation
- Phase III: Resorption

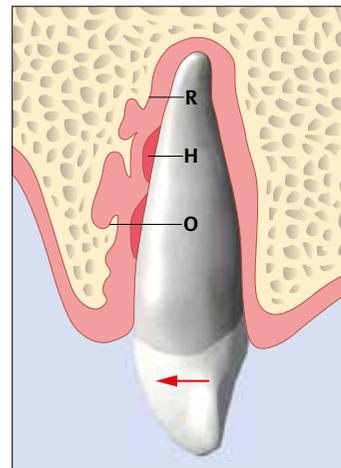
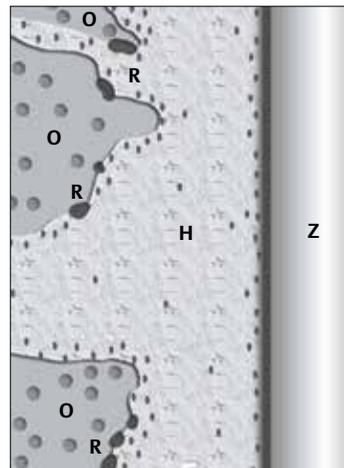
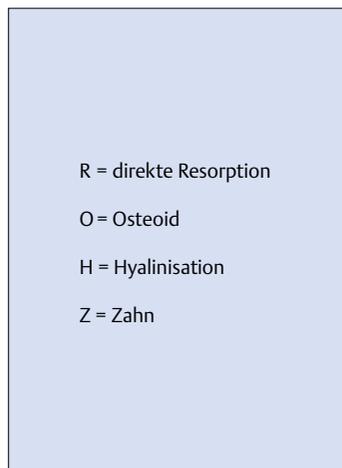
Phase I der orthodontischen Zahnbewegung

Die Phase I der orthodontischen Zahnbewegung wird nach Reitan (1989) auch als initiale Dämpfung bezeichnet, da auch beim natürlichen Kauvorgang Kräfte entstehen, die durch das PDL gedämpft werden. Erst bei längerer Krafteinwirkung, wie es durch die orthodontische Therapie induziert wird, kommt es zu einer bleibenden Bewegung des Zahnes. In der Phase I der orthodontischen Zahnbewegung (Abb. 81) bewirkt die orthodontische Krafteinwirkung eine Auslenkung des Zahnes und Veränderung der Blutzirkulation des Plexus dentalis. In den Druckzonen entsteht eine Komprimierung der Parodontalfasern und der Zahn wird dem Alveolarknochen angenähert.



80 Phasen der orthodontischen Zahnbewegung

Die orthodontische Zahnbewegung gliedert sich in 3 Phasen: Phase I: initiale Dämpfung oder Auslenkung des Zahnes und Kompression des PDL, Dauer 1–3 Tage. Phase II: Hyalinisation, Dauer 2–10 Wochen. Die Dauer ist bei kleinen Kräften mit körperlicher Zahnbewegung geringer. Phase III: Resorption und progressive Zahnbewegung (nach Reitan 1960, Thilander 2012, Roberts 2012).



81 Phase I der orthodontischen Zahnbewegung

Die Phase I der orthodontischen Zahnbewegung ist geprägt durch eine initiale Auslenkung des Zahnes und Kompression des PDL. Sie ist abhängig von der Breite des PDL, Wurzellänge, Okklusion, den anatomischen Gegebenheiten und der Kraftgröße. Bei moderater Kraftapplikation und geringer Kippung ist das Ausmaß der entstehenden Hyalinisation gering. Die Hyalinisation tritt jedoch immer auf (nach Reitan 1960, Thilander 2012).

Die Komprimierung der Parodontalfasern ist abhängig von den Materialeigenschaften des Ligaments und der aufgebrachtten Kraft. In der Folge führt dies durch negative Umbauvorgänge und Osteoklastenaktivität zum Knochenabbau. In den Zugzonen führt die Dehnung der Parodontalfasern zu positiven Umbauvorgängen mit überwiegender Osteoblastenaktivität und Knochenabbau (Reitan 1951, Rygh et al. 1986, Melsen 1999). Die Phase I der orthodontischen Zahnbewegung dauert 1–3 Tage. Die Auslenkung des Zahnes beträgt 0,4–0,9 mm (Roberts et al. 1992, Reitan 1985, Rygh et al. 1982). Die initiale Zahnbewegung erfolgt inner-

halb einiger Sekunden, die Kompression des PDL setzt dagegen nach einem Zeitraum von 1–3 Stunden ein (Rygh et al. 1982, Burstone et al. 1978, Miura 1975). Nach ca. 30–40 Stunden fangen Osteoblasten an, sich entlang der alveolären Knochenwände zu differenzieren (Thilander 2012). Der Zahn beginnt, sich innerhalb einer bestimmten Distanz zu bewegen, die abhängig ist von den biomechanischen Eigenschaften und den Dimensionen des PDL (Henneman et al. 2008).

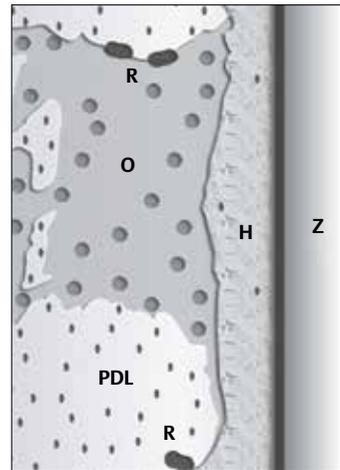
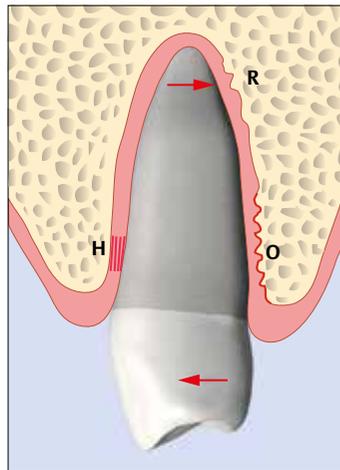
Phase II der orthodontischen Zahnbewegung

Die Phase II der orthodontischen Zahnbewegung wird nach Reitan (1989) auch als hyaline Phase bezeichnet. Die Zahnbewegung reduziert sich in dieser Phase bis zum Stillstand, da die Areale an der Druckseite maximal komprimiert werden und folglich Zirkulationsstörungen, Obliterationen und Thrombosierungen des Gefäßsystems resultieren. Vereinzelt entstehen partielle Nekrosen des desmodontalen Gewebes und des Alveolarknochens. Der Abtransport von Gewebebestandteilen über die desmodontalen Gefäße ist gestört und wird vom benachbarten Gewebe bzw. vom vitalen Alveolarknochen verspätet ersetzt (Reitan 1957, 1960, Thilander 2012). Als Hyalinisation bezeichnet man ein lichtmikroskopisch erscheinendes glasig helles, steril nekrotisches Areal

von 1–2 mm Durchmesser. Lokalisation und Größe dieser Bereiche sind von der Richtung und Art der Zahnbewegung abhängig. So liegt diese bei kippenden Zahnbewegungen in der Nähe des Alveolarrandes, bei körperlichen Zahnbewegungen im mittleren Wurzelf Drittel (Abb. 82 u. Abb. 83). Die Hyalinisation dauert 2–10 Wochen, abhängig vom Alter des Patienten und der Knochendichte. Sie wird beeinflusst durch anatomische und mechanische Faktoren und ist fast unvermeidlich bei kieferorthopädisch induzierten Zahnbewegungen (Reitan 1960, 1989). Der Ausprägungsgrad variiert jedoch und ist bei kleinen Kräften und körperlicher Zahnbewegung gegenüber kippender Zahnbewegung und großen Kräften geringer (Reitan 1967) (Abb. 82–Abb. 84).

82 Phase II der orthodontische Zahnbewegung: Hyalinisation

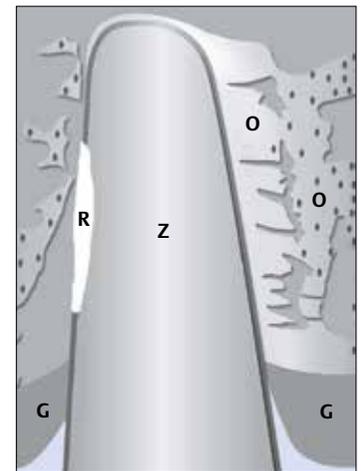
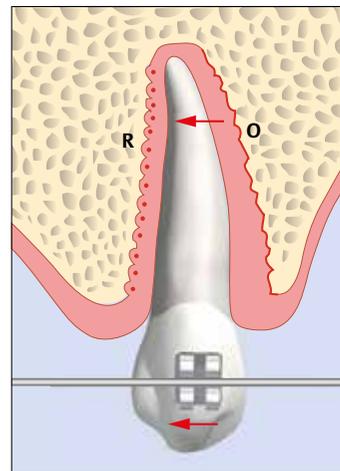
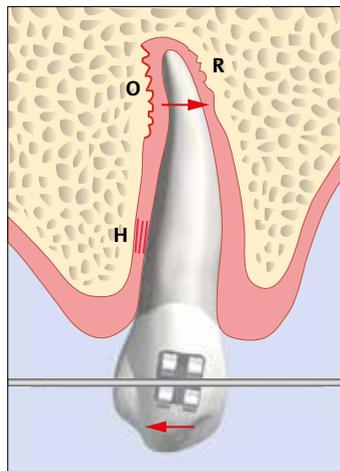
In der Phase II der orthodontischen Zahnbewegung kommt es zu einer Hyalinisation. Dies ist eine glasartige zellfreie Zone. Ihr Ausprägungsgrad ist von anatomischen und biomechanischen Faktoren abhängig. In dieser Phase findet keine Zahnbewegung statt, bis das nekrotische Gewebe abgebaut ist (nach Reitan 1957, 1960, Thilander 2012).



R = direkte Resorption
O = Osteoid
H = Hyalinisation
Z = Zahn

83 Phase II/III der orthodontischen Zahnbewegung: Körperliche Zahnbewegung

Bei der körperlichen Zahnbewegung und Anwendung kleiner Kräfte entstehen initial sehr geringe hyaline Zonen, die im mittleren Drittel der Wurzel platziert sind. Nach Abbau der hyalinen Zone durch indirekte Resorption erfolgt die weitere Zahnbewegung dann körperlich mittels direkter Resorption vom Parodontalspalt aus (nach Reitan 1967, Thilander 2012).



Der Hyalinisationsprozess vollzieht sich in 3 Stadien, der Degeneration, Elimination und dem Aufbau einer neuen Zahnposition und Attachment.

Degeneration

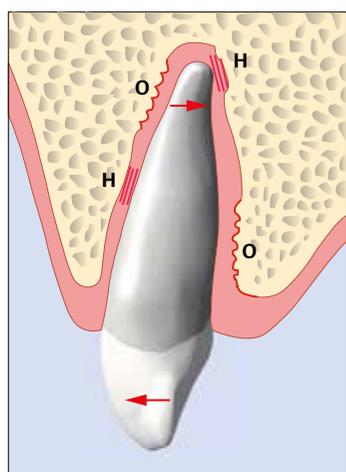
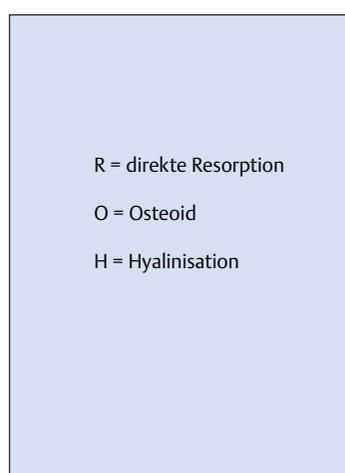
Die Degeneration beginnt, wenn die aufgebrachte Kraft ihr Maximum erreicht und die Druckzone am stärksten verengt ist. Bereits nach wenigen Stunden zeigen sich elektronenmikroskopisch zelluläre und vaskuläre Veränderungen (Rygh 1972, 1973, 1976). In den komprimierten Knochenarealen kommt es zu einer Umstrukturierung der zellulären Bestandteile. Einige Zellen verlieren ihre Zellkerne, andere Kerne verdichten sich (Pyknosen). Die gestauchten Kollagenfasern vereinigen sich zu zellfreien Arealen. Manchmal finden sich nekrotische Abschnitte (Abb. 82). An- und

Umbauvorgänge laufen gleichzeitig ab. Während sich in den hyalinisierten Bereichen das Zytoplasma reduziert und der Zellkern schrumpft, entstehen unter dem Einfluss bestimmter Enzyme in den Druckzonen verstärkt neue Fibroblasten und etwas verzögert treten Makrophagen auf, die das abgebaute Gewebe und Zellreste beseitigen. In den hyalinisierten Zonen können sich keine Zellen zu Osteoklasten differenzieren. Die Zahnbewegung sistiert, bis die benachbarten Knochenwände resorbiert, die abgestorbenen Zellareale durch Phagozytose entfernt und neue Zellen gebildet worden sind. Hierfür wandern Blutgefäße und Zellen aus benachbartem, nicht zerstörtem PDL ein (Rygh 1976). Die Anzahl der Markkanäle und Hohlräume sowie die Knochenoberfläche und Dichte spielen eine Rolle für den zeitlichen Ablauf der Hyalinisation. Entzündungsmediatoren, darunter Prostaglandi-

ne, hydrolytische Enzyme und Kollagenase, werden in dieser Phase verstärkt gebildet und bewirken eine Freisetzung von Lymphozyten, Makrophagen und Monozyten, die das desmodontale Fasersystem und die nekrotischen Zellareale beeinflussen. Die hyalinen Zonen werden durch phagozytotische Aktivität vollständig entfernt (Rygh 1976). Die benachbarten Knochenareale werden in einer indirekten, unterminierenden Resorption durch Osteoklasten resorbiert.

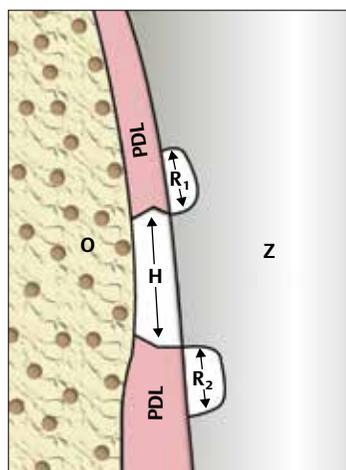
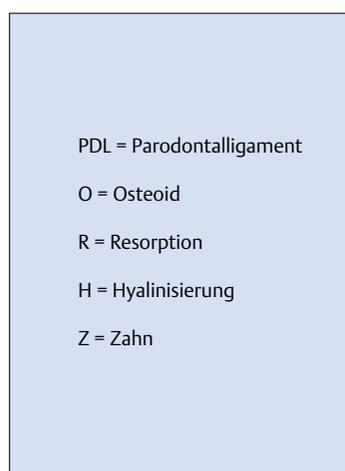
Elimination und Wiederherstellung des Parodontalligaments

Die Elimination des Knochens folgt mit der weiteren Zahnbewegung. Sobald neue Gewebestandteile des Knochens gebildet und die alten, zerstörten Areale beseitigt worden sind, wird das dentale Attachment in der hyalinisierten Zone wieder hergestellt.



84 Phase II/III der orthodontischen Zahnbewegung: Kippende Zahnbewegung

Bei der kippenden Zahnbewegung entstehen in der Phase II hyaline oder zellfreie Zonen, sowohl im koronalen als auch im apikalen Anteil der Wurzel (Mitte). Bei weiterer biomechanischer Zahnkippung kommt es nach Entfernung der hyalinen Zone, wenn die Kompression des PDL bestehen bleibt, zur Bildung einer weiteren hyalinen Zone (rechts) (modifiziert nach Reitan 1960).



85 Phase II der orthodontischen Zahnbewegung: Nebeneffekt der Elimination der hyalinen Zone

Als Nebeneffekt bei der Entfernung hyaliner Substanz können Wurzelresorptionen am orthodontisch bewegten Zahn entstehen. Die Resorptionen (R1 und R2) entstehen direkt angrenzend an die hyaline Zone und sind Ausdruck erhöhter Zellaktivität in diesem Bereich und ungeschützter Wurzeloberfläche (nach Brudvik u. Rygh 1993, 1994).

In diesem 2. Teil der Zahnbewegung ist das PDL stark gedehnt. Osteoklasten attackieren die Knochenoberfläche wesentlich weitläufiger (Reitan 1960). Solange kleine Kräfte appliziert werden, findet eine direkte Knochenresorption statt (Abb. 83 u. Abb. 84).

Klinische Konsequenz

Als klinische Konsequenz der Phase II der Zahnbewegung konnte bereits durch die Arbeiten von Reitan (1957, 1960) festgehalten werden:

- Hyalinisation entsteht auch bei Anwendung kleiner Kräfte. Die Hyalinisation ist bei Anwendung großer Kräfte und kippender Bewegung größer.
- Bei verkürzten Wurzeln entsteht mehr Hyalinisation.

- Translation und kleine Kräfte führen nur zu sehr geringen Hyalinisationsarealen.

Neben der Kraftgröße und Biomechanik der Zahnbewegung (kippend, körperlich) ist die Bewegungsrichtung mit entscheidend für das Ausmaß der Hyalinisation. So zeigen tierexperimentelle Studien (von Böhl et al. 2009), dass sagittale Zahnbewegungen weniger Areale von Hyalinisation gegenüber transversalen Bewegungen aufweisen.

Die orovestibuläre Bewegung von Zähnen ist damit eine kritische Bewegung. Klinisch ist aus diesen Gründen und neben der Stabilität der transversalen Zahnbogenbreite in der intercaninen Distanz, der dünnen vestibulären Knochenbedeckung im Oberkiefer bei vielen Patienten die transversale Anpassung und Individualisierung der orthodontischen Bögen an die anatomischen

Gegebenheiten erforderlich. Ein unkontrolliertes Nivellieren der Zähne sollte auch aus biologischen Gründen vermieden werden.

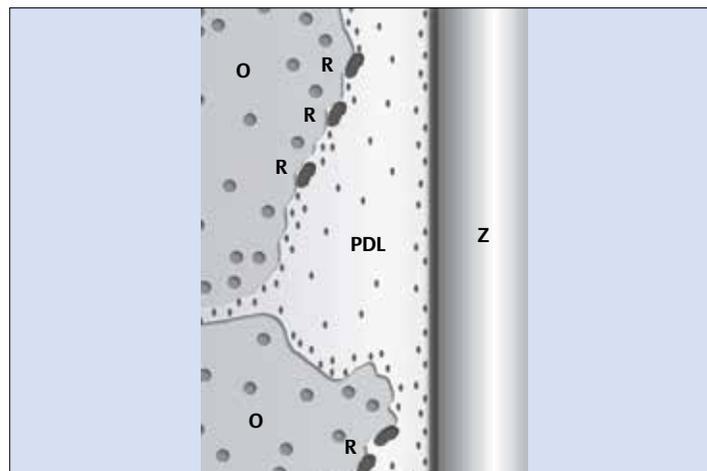
Klinische Schlussfolgerung

- Eine Hyalinisierung tritt während der gesamten Phase der Zahnbewegung auf. Hyalinisierungen traten sowohl zwischen dem 4. und 20. Tag als auch nach 40 und 80 Tagen orthodontischer Kraftapplikation auf (von Böhl et al. 2004 a).

- Die Entwicklung und Entfernung von nekrotischem Gewebe ist kein einmaliger, sondern ein kontinuierlicher Prozess während der Zahnbewegung.
- Als Nebeneffekt hyaliner Zonen können Wurzelresorptionen entstehen (Rygh 1972, Brudvik u. Rygh 1994) (Abb. 85).

86 Phase III der orthodontischen Zahnbewegung: Resorption

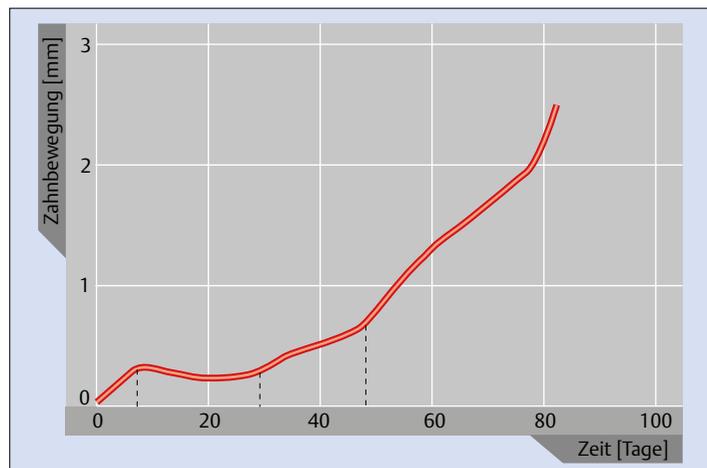
In der Phase III der orthodontischen Zahnbewegung ist bei Applikation kleiner Kräfte und günstiger Biomechanik die Knochenresorption direkt. Auf der Druckseite ist eine große Anzahl resorptiver Zellen und Osteoklasten an der Knochenoberfläche zu erkennen. Die Zahnbewegung ist aufgrund der direkten Resorption deutlich akzelleriert (nach Thilander 2012).



R = direkte Resorption
O = Osteoid
H = Hyalinisierung
Z = Zahn

87 Phase III der orthodontischen Zahnbewegung: Dauer

Das Ausmaß der Zahnbewegung pro Zeit zeigt, dass das Resorptionsstadium nach 4–6 Wochen nicht abgeschlossen ist, sondern sich weiter fortsetzt. Auch nach einem Zeitraum von 2½ Monaten kann noch orthodontisch induzierte Zahnbewegung nachgewiesen werden. Eine längere Liegedauer aktiver Bögen ist daher aus biologischen Gründen klinisch zu empfehlen (nach von Böhl et al. 2004 b).



Phase III der orthodontischen Zahnbewegung

Die Phase III der orthodontischen Zahnbewegung ist bei einer Kraftapplikation mit kleinen Kräften und idealisierter Biomechanik eine direkte Knochenresorption (Abb. 86). Zellulär ist eine vermehrte Osteoklastenaktivität an der Knochenoberfläche über einen größeren Bereich zu erkennen. Die Zahnbewegung ist in dieser Phase akzelleriert. Die Phase III der orthodontischen Zahnbewegung ist nach 1 Monat noch nicht abgeschlossen. In ihren Tierexperimenten konnten von Böhl et al. (2004 b) zeigen, dass auch nach 12 Wochen noch Zahnbewegung stattfindet (Abb. 87). Die Geschwindigkeit und das Ausmaß der Zahnbewegung waren individuell unterschiedlich. Klinisch verwenden wir daher in un-

serem Behandlungskonzept eine längere Liegedauer von NiTi-Bögen. Die Phase III zeichnet sich ebenfalls durch die Bildung neuen Knochens auf der Zugseite aus. Durch Osteoblasten, deren Bildung bereits nach 30–40 Stunden auf der Zugseite einsetzt (Thilander 2012), bildet sich neuer Knochen, das Osteoid. Gleichzeitig wird im Bereich resorptiver Areale PDL wieder aufgebaut und auf der Zugseite adaptiert und umgeformt.

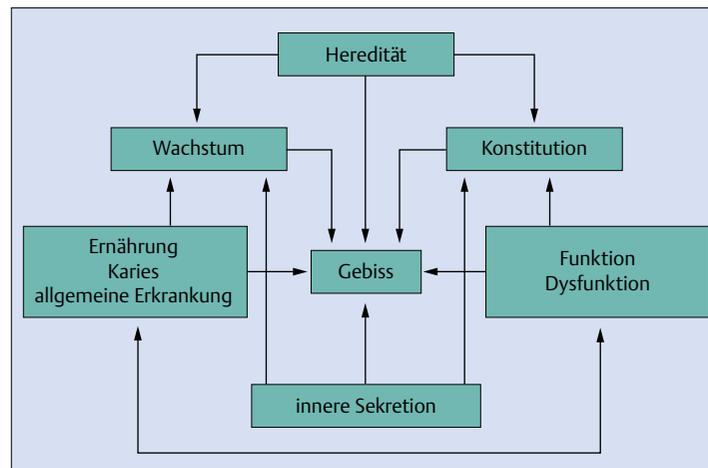
Hereditäre Anomalien

Für die kieferorthopädische Therapie ist das Ausmaß der Heredität im Befund ein wichtiger Faktor zur Einstufung des Schwierigkeitsgrads oder der Progredienz einer Anomalie. Sie setzt der Kieferorthopädie und der Orthodontie entsprechende therapeutische Grenzen (Manfredi et al. 1997, Mossey 1999, Vanco et al. 1995). Hereditäre Anomalien enthalten vererbare Komponenten mit unterschiedlichem Ausprägungsgrad. Auch bei hereditären Anomalien bestehen weitere, die Anomalie beeinflussende Faktoren, die zur Entstehung einer Anomalie selbst oder Verstärkung einer Anomalie führen können (Abb. 88). Die Funktion und Dysfunktion stellt neben den kariösen Läsionen einen wichtigen

einflussnehmenden Faktor auf das Gebiss sowie die Gebiss- und Kieferentwicklung dar.

Hereditäre Anomalien

- mandibuläre Prognathie
- Schmalkiefer
- skelettal offener Biss
- Retrognathie/Mikrognathie
- Zahngröße und Zahnform (Missverhältnis zwischen Zahn- und Kiefergröße)
- Deckbiss
- Nichtanlagen
- Zahnüberzahl
- bialveoläre Protrusion



88 Einflussnehmende Faktoren auf Gebiss und Okklusion

Die Anomalie und das Gebiss generell werden von vielen Aspekten beeinflusst. Die Heredität ist nur ein Faktor, der zudem unterschiedlich ausgeprägt sein kann. Neben Funktion und Dysfunktion sind die Ernährung und die damit verbundenen kariösen Läsionen weitere wichtige Einflussfaktoren auf die Entstehung von Anomalien. Die Faktoren können dabei synergistisch oder abschwächend wirken (nach Hotz 1980).



89 Hereditäre Anomalie: Angle-Klasse III, mandibuläre Prognathie

Die mandibuläre Prognathie ist eine hereditäre Anomalie. Sie hat jedoch unterschiedliche Ausprägungsgrade. Dies erschwert die therapeutische Einschätzung, sodass auch heute noch die Familienanamnese ein unverzichtbares diagnostisches Hilfsmittel ist. Bei dieser Patientin ist aufgrund der erfolgreichen konservativen Therapie der Mutter (links, rechts oben) ebenfalls eine erfolgreiche Therapie zu erwarten.



90 Hereditäre Anomalie: Skelettal offener Biss

Der skelettal offene Biss und das Missverhältnis Zahn- zu Kiefergröße hat eine hereditäre Komponente. Der längliche und dolichocephale Schädelaufbau zeigt sich bei der Mutter (links) und der Tochter (Mitte). Aufgrund eines Missverhältnisses von Zahn- und Kiefergröße wurden bei der Mutter bereits 4 Prämolaren extrahiert (rechts oben). Eine erfolgreiche Extraktionstherapie und Schluss des offenen Bisses ist bei der Tochter wahrscheinlich (rechts unten).

Hereditäre Anomalien sind in den meisten Fällen therapeutisch als schwierig zu einzustufen, insbesondere dann, wenn durch das Wachstum die Anomalie verstärkt wird und gegen die Korrektur der Anomalie gerichtet ist. Dies trifft insbesondere bei der mandibulären Prognathie (Abb. 89) und dem Deckbiss zu. Durch das Wachstum des Unterkiefers kann die Anomalie verstärkt werden. Da ein früher Therapiebeginn aber entscheidend für den Erfolg der kieferorthopädischen Therapie ist, ist die Familienanamnese immer noch ein diagnostisches Hilfsmittel (Niswander 1975, Litton et al. 1970, Harris u. Kowalski 1976, Saunders et al. 1980). Die Wachstumsvorhersage durch die skelettale Abweichung eines Elternteils geht jedoch nur mit einer Wahrscheinlichkeit von 30% ein (Hunter 1990).

Der offene Biss (Abb. 90) ist bei hereditärer Komponente in der Therapie aller Angle-Klassen als schwierig zu bewerten. Besonders gilt dies für die Korrektur der Angle-Klasse II mit skelettaler Komponente. Das Wachstum ist hier entgegengesetzt der Therapie, da der Unterkiefer clockwise wächst. In unserem Behandlungskonzept sind daher die ausgeprägten Klasse-II-Fälle mit offenem Biss und Klasse-III-Fälle mit skelettalem Tiefbiss und offenem Biss Patienten, die der orthognathen Chirurgie zugeführt werden müssen.

Der Deckbiss (Abb. 91) ist ebenfalls eine progrediente Anomalie, die durch das weitere anteriore alveoläre Wachstum verstärkt werden kann. Liegt kein traumatisierender Einbiss vor, wird in unserem Behandlungskonzept therapeutisch erst möglichst spät interveniert.

91 Hereditäre Anomalie: Deckbiss

Der Deckbiss hat eine hereditäre Komponente mit unterschiedlichem Ausprägungsgrad. Der Deckbiss kann mit der Angle-Klasse I, II und III vorkommen. Bei ausgeprägter Form ist er bei unseren Patienten mit einer Klasse-III-Anomalie verknüpft. Das frontale vertikale alveoläre Wachstum ist ausgeprägt und zeigt die für den Deckbiss typische Frontzahnstellung.



92 Hereditäre Anomalie: Nichtanlagen bei Hypodontie

Bei der Hypodontie sind bis zu 2 Zähne nicht angelegt. Dies tritt am häufigsten bei den 2. Unterkieferprämolaren auf. Sind die Weisheitszähne angelegt, führen wir in unserem Behandlungskonzept bei jugendlichen Patienten eine Extraktionstherapie und Ausgleichsextraktion im Oberkiefer durch. Von diesem Konzept weichen wir ab, wenn ein Missverhältnis zwischen Zahn- und Kiefergröße vorliegt.



93 Hereditäre Anomalie: Nichtanlagen bei Hypodontie

Bei diesem Patienten sind 4 Zähne nicht angelegt. Da in der Regel die Prämolaren betroffen sind, kann durch Extraktion der Milchzähne und Lückenschluss die Hypodontie ausgeglichen werden. Die Behandlung von Nichtanlagen ist biomechanisch schwierig, da in vielen Fällen die Inzisivi die sagittale Position behalten sollen und eine große Lücke rein von distal nach mesial geschlossen werden muss.



Nichtanlagen von Zähnen können mit unterschiedlichem Schweregrad als hereditäre Komponente auftreten und sind orthodontisch-biomechanisch immer als schwierig einzustufen. Während die Hypodontie (Abb. 92) und Oligodontie (Abb. 93) bei den meisten Patienten durch Extraktionstherapie und Ausgleichsextraktionen behandelt werden können, ist die Anodontie (Abb. 94) eine komplexe Behandlung zwischen Kieferorthopädie und Kinderzahnmedizin. In späteren Jahren wird zusätzlich für die endgültige prothetisch-konservistische Versorgung in vielen Fällen eine chirurgische Versorgung mit Implantaten erforderlich (Abb. 96).

Bei der Zahnüberzahl oder Hyperdontie als hereditäre Anomalie gilt therapeutisch die Entfernung der überzähligen Zähne.

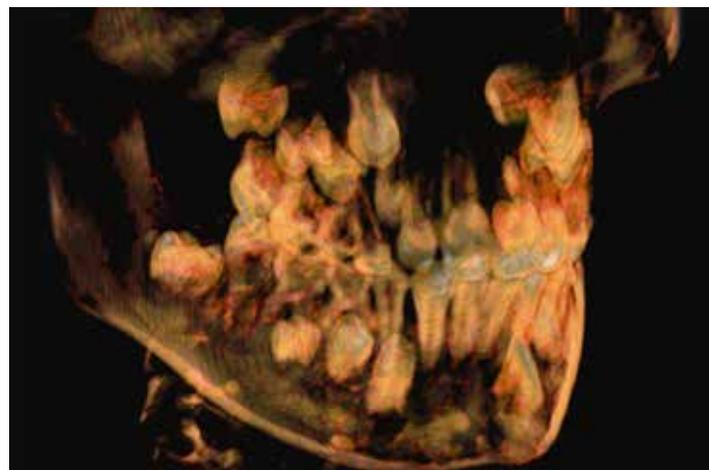
Dies ist erforderlich, um alle Zähne in den Zahnbogen einzuordnen und gute Okklusionsverhältnisse herzustellen.

Ein Missverhältnis zwischen Zahn- und Kiefergröße bedeutet therapeutisch bei der Makrodonzie in vielen Fällen eine Extraktionstherapie und bei der Mikrodonzie einen entsprechenden konservistischen Aufbau (Abb. 96). Zahnformanomalien treten dabei insbesondere bei Nichtanlagen von Zähnen auf (van Waes u. Stöckli 2001).



94 Hereditäre Anomalie: Nichtanlagen bei Oligodontie

Die Oligodontie ist die schwerste Form der hereditären Anomalie und liegt vor, wenn mehr als 6 Zähne nicht angelegt sind. Das OPT zeigt die multiplen fehlenden Zähne im Oberkiefer. Da durch die fehlenden Zähne das vertikale Wachstum im seitlichen Alveolarfortsatz zurückbleibt, ist die Unterstützung der Entwicklung des Untergesichts mit funktionskieferorthopädischen Geräten sinnvoll. Eine orthodontische und prothetische Therapie schließt sich an.



95 Hereditäre Anomalie: Zahnüberzahl

Bei bestehender Zahnüberzahl sind die entsprechenden Zähne, wie hier ein zusätzlicher Frontzahn des Oberkiefers (12), zu entfernen. Differenzialdiagnostisch ist radiologisch sicherzustellen, dass keine Zahnverschmelzung mit einer Wurzel vorliegt. Mit Two-by-four-Mechaniken können nach der Zahnentfernung bestehende Engstände, wenn erforderlich, vor der funktionskieferorthopädischen Therapie leicht korrigiert werden.



96 Hereditäre Anomalie: Missverhältnis zwischen Zahn- und Kiefergröße

Bei bestehendem Missverhältnis zwischen Zahn- und Kiefergröße und Mikrodonzie ist, wie bei der hier gezeigten Patientin, ein Lückenschluss bei gleichzeitiger Nichtanlage der seitlichen Schneidezähne und Prämolaren nicht möglich. Die Eckzähne werden in unserem Behandlungskonzept axial korrekt eingestellt und die Lücken und Mikrodonzie durch Implantate und Veneers oder Composit-Aufbauten versorgt (links) (ästhetische Versorgung Prof. Dr. Weiger, Basel).

Genetik

Die Genetik als ein Teilgebiet der Biologie beschäftigt sich mit den Gesetzmäßigkeiten und materiellen Grundlagen der Ausbildung von erblichen Merkmalen sowie deren Vererbung. Die erbliche Information ist in der DNA (Desoxyribonukleinsäure) gespeichert. Für die Bildung von Proteinen werden bestimmte Abschnitte der DNA, die Gene, abgelesen. Die Proteine ihrerseits bestimmen als Strukturproteine oder Enzyme die Eigenschaften des Organismus. Die Gesamtheit der in der DNA eines Organismus enthaltenen Erbinformation wird als Genom bezeichnet. Neben den Genen gehören auch nicht codierende DNA-Abschnitte zum Genom. Letztere können bei der Regulation der Genex-

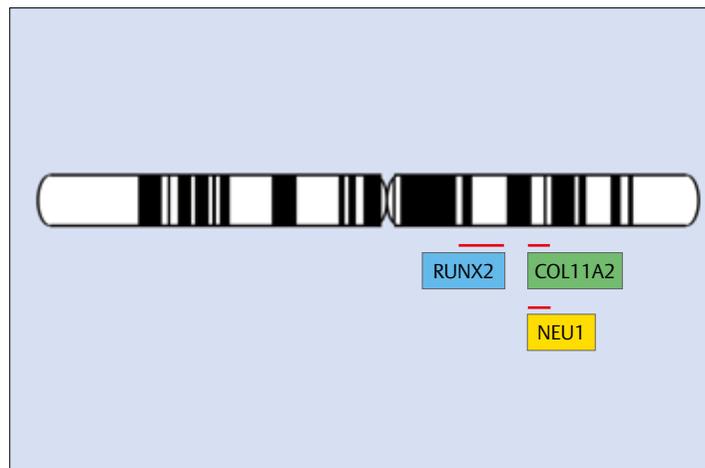
pression von Bedeutung sein (Lomelin et al. 2010, Visel et al. 2009, Chopra 2011).

Genotyp

Beim Menschen ist der größte Teil der DNA in Form von Chromosomen organisiert. Diese befinden sich entsprechend im Zellkern. Der Genotyp ist der individuelle Satz von Genen eines Individuums, er ändert sich in der Regel zu Lebzeiten nicht. Epigenetische Faktoren können jedoch dazu führen, dass die gleichen Gene in unterschiedlichen Organismen verschieden exprimiert werden (Fraga et al. 2005, Baltimore 2001).

97 Genmutationen und deren Lokalisation auf Chromosom 6

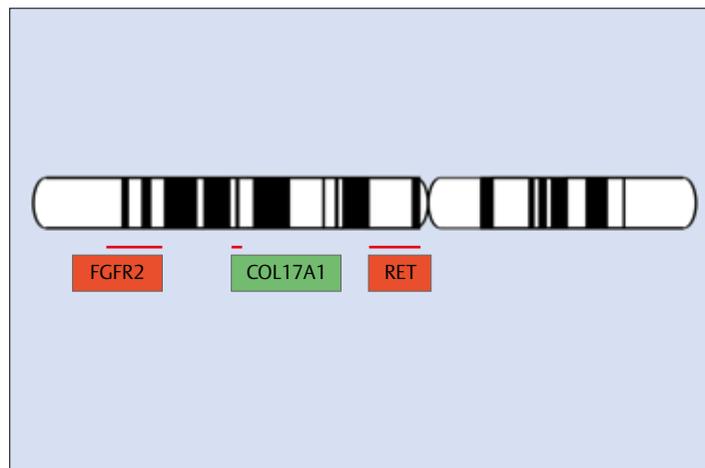
Chromosom 6 und die darauf befindlichen Gene, die zu kraniofazialen Erkrankungen führen. Die farbige Hinterlegung gibt Aufschluss über die Funktion des betreffenden Gens (rechts). COL 11A2 betrifft eine Störung der Bildung von Kollagen XI und führt zum Stickler-Syndrom. NEU1 betrifft eine Störung des Enzyms Neuramidase und führt zur Sialidose. RUNX2 führt durch Störungen der Osteogenese zur Dysostosis cleidocranialis (DCC).



- Transkriptionsfaktoren
- Proteine der extrazellulären Matrix
- Enzyme

98 Genmutationen und deren Lokalisation auf Chromosom 10

Chromosom 10 und die darauf befindlichen Gene, die zu kraniofazialen Erkrankungen führen. Durch gestörtes Fibroblastenwachstum führt FGFR2 zu Kraniosynostosen und ist beteiligt am Crouzon-, Apert-, Pfeiffer-, Jackson-Weiss- und Beare-Stevenson-Syndrom. RET oncogen führt zu mukosalen Neuromata. COL 17A1 betrifft die Kollagen-XVII-Bildung und führt zur Epidermolysis bullosa.



- Proteine der extrazellulären Matrix
- Transmembranproteine

Abb. 97–Abb. 98 mit freundlicher Genehmigung von Dr. Baumert, LMU München.

Phänotyp

Der Phänotyp sind die individuellen Merkmale eines Organismus, die sich aus der Interaktion des Genotyps mit der Umwelt entwickelt haben (Baltimore 2001). Genetische, epigenetische und Umweltfaktoren führen zu dem Phänotyp oder Erscheinungsbild eines Organismus. Der Phänotyp ist damit die Summe aller Merkmale eines Organismus (Lewontin 2011). Dies bezieht sich nicht nur auf morphologische, sondern auch auf physiologische sowie psychologische Merkmale und Eigenschaften. Für die kieferorthopädische Therapie sind insbesondere die morphologischen Merkmale wie Schädelaufbau, Kieferlänge und -volumen,

aber auch sagittale Kieferrelation und Wachstum von Interesse. Das Ziel der kieferorthopädischen Behandlung ist eine stabile Beeinflussung des zu behandelnden Phänotyps. Dies ist umso schwerer, je größer der genetische Anteil der Anomalie ist, und umso leichter, je mehr Umweltfaktoren an der Anomalie beteiligt sind (Ehmer 2000, Hartsfield 2005). Umweltfaktoren können eine beeinträchtigte Nasenatmung, Zungendysfunktion und die Ernährung sein. Der Ausprägungsgrad des Phänotyps hängt nicht nur von genetischen, epigenetischen und Umweltfaktoren ab, sondern auch von deren Interaktion über die Zeit.

Phänotypische Plastizität

Die phänotypische Plastizität beschreibt den Anteil von Umweltfaktoren, die den Phänotyp bestimmen. Eine hohe phänotypische Plastizität hat einen hohen Anteil Umweltfaktoren am Phänotyp, während bei einer geringen phänotypischen Plastizität der Genotyp einen hohen Anteil hat (Price et al. 2003, Harris 2008, Manfredi et al. 1997, Mossey 1999, Schopf 1973, Ehmer 2000, Hartsfield 2012, Moss 1997).

Je mehr die Variabilität eines Phänotyps von genetischen Faktoren und nicht von der Umwelt beeinflusst wird, desto enger sind die Grenzen, um auf Veränderungen in der Umwelt zu reagieren (Harris 2008). Der kieferorthopädische Behandlungs-

spielraum wird dadurch vermindert (Manfredi et al. 1997, Mossey 1999). Ist eine Anomalie vorwiegend durch Umweltfaktoren bedingt, können dagegen präventive Maßnahmen und effektive Therapiemittel eingesetzt werden. Für die kieferorthopädische Therapie ist es daher wichtig, die möglichen genetischen und/oder umweltbedingten Komponenten einer Anomalie zu kennen. Die Differenzierung bleibt jedoch problematisch, da die meisten dentalen und skelettalen Anomalien nicht ausschließlich auf genetische oder Umweltfaktoren rückführbar sind (Schopf 1973, Ehmer 2000, Harris 2008, Hartsfield 2012).

Chromosom	Gensymbol	Genname	OMIM-Nummer des Gens	Syndrom	OMIM-Nummer des Syndroms
6	RUNX2 (Transkriptionsfaktor)	Runt-related Transcription Factor 2	600211	Dysostosis cleidocranialis	119600
	COL 11A2 (extrazelluläres Matrixmolekül)	Kollagen-XI, $\alpha 2$ -Untereinheit	120290	Stickler-Syndrom, Typ III	184840
	NEU1 (Enzym)	Neuraminidase	256550	otospondylomega-epiphysäre Dysplasie (OSMED)	215150
10	RET (Transmembranprotein)	RET-Onkogen	164761	Sialidosen, Typ I und II	256550
	COL 17A1 (extrazelluläres Matrixmolekül)	Kollagen-XVII, $\alpha 1$ -Untereinheit	113811	multiple endokrine Neoplasie, Typ IIB	162300
	FGFR2 (Transmembranprotein)	Fibroblasten-Wachstumsfaktor Rezeptor 2	176943	Epidermolysis bullosa atrophicans generalisata mitis	226650
				Crouzon-Syndrom	123500
				Jackson-Weiss-Syndrom	123150
				Apert-Syndrom	101200
				Pfeiffer-Syndrom	101600
kongenitale kraniofaziale Dysostose und Cutis gyratum (Beare-Stevenson-Syndrom)	123790				

99 Genmutationen auf Chromosom 6 und 10

Gene auf Chromosom 6 und 10, die nachweislich an einem syndromalen Phänotyp beteiligt sind. So ist das RUNX2-Gen auf Chromosom 6 ursächlich der Dysostosis cleidocranialis (DCC) zuzuordnen. Es spielt ebenso eine wichtige Rolle bei der Mechanotransduktion, bei der Osteogenese und dem Knochenremodelling. Dies ist ein wichtiger Aspekt in der orthodontischen Therapie. Dass Gene zu verschiedenen Phänotypen führen können, zeigt FGFR2 auf Chromosom 10: Je nach Mutation kann phänotypisch das Crouzon-, Jackson-Weiss-, Apert-, Pfeiffer- oder Beare-Stevenson-Syndrom entstehen. Die Vererbung kann monogenetisch, polygenetisch oder multifaktoriell sein. Bei einem multifaktoriellen Erbgang spielen neben den genetischen Komponenten Umweltfaktoren eine wichtige Rolle. Der Erbgang wird dann durch die Interaktion verschiedener Gene und Umweltfaktoren beeinflusst.

Ebenso bedeutet es nicht, dass die starke Beeinflussung eines Befunds durch verschiedene genetische Faktoren einen bestimmten, unabänderlichen Phänotyp vorbestimmt (Hartsfield 2012). Der Genotyp oder die genetische Konstitution eines Individuums bestimmt zusammen mit Umwelt- und funktionellen Faktoren und deren Interaktionen über die Zeit den Phänotyp. Das Wachstum des Gesichts und der Kiefer ist ein Beispiel für das Zusammenspiel von genetischen und Umweltfaktoren über einen bestimmten Zeitraum (Moss 1997, Harris 2008).

Genetisch bedingte kraniofaziale Fehlbildungen

Kraniofaziale Fehlbildungen können monogenetisch, polygenetisch oder multifaktoriell vererbt werden (Opitz et al. 2001). Bei multifaktoriellen Erkrankungen sind mehrere Gene und Umweltfaktoren beteiligt. Die meisten humanen Erbgänge zeigen in der Regel multifaktorielle Vererbung. Eine Vielzahl von Fehlbildungen bzw. Erkrankungen konnten mit Mutationen in den betreffenden Genen korreliert werden (Abb.97–Abb.99) und ihre Effekte auf das Zytoskelett, Proteine des Zellkerns, Transkriptionsfaktoren, Proteine der extrazellulären Matrix (EZM), der intrazellulären Signalkommunikation und sekretorische Proteine sind in vielen Fällen erforscht (McKusick 1998).

Mutationen im RUNX2-Gen führen zur Dysostosis cleidocranialis (DCC). RUNX2 ist ebenfalls ein wichtiges Gen bei Betrachtung der Mechanotransduktion und den Auswirkungen der Biomechanik auf den Knochen (Abb. 107–Abb. 109 u. Abb. 126). Neben den hier gezeigten Genabweichungen lässt sich eine Vielzahl weiterer genetisch bedingter Fehlbildungen auf den Chromosomen definieren (Opitz et al. 2001, McKusick 1998).

Epigenetische Faktoren

Vererbte Veränderungen der DNA, die nicht auf Änderungen der linearen DNA-Sequenz beruhen, werden als epigenetische Veränderungen bezeichnet. Sie können die Expression eines Ge-

nes oder die Eigenschaften des Genprodukts betreffen. Epigenetische Veränderungen des Genoms betreffen Veränderungen in der Chromatinstruktur, eine kovalente Modifikation des DNA-Moleküls, und der Histone und Proteinkomplexe, die die Chromatinstruktur der DNA aufrechterhalten (Knippers 2001). Epigenetische Prozesse können zu einer Veränderung des Phänotyps und der DNA-Sequenz führen.

Hyper-/Hypomethylierung

Die bekanntesten epigenetischen Prozesse sind die Hyper- bzw. Hypomethylierungen der DNA im Promotorbereich bestimmter Gene oder die chemische Modifikation der Histonproteine durch Methylierung.

100 Vererbbarkeit und Einschätzung: Zwillingsforschung

Bei der Patientin besteht ein Engstand im Ober- und Unterkiefer. Der Platzmangel zeigt sich insbesondere bei 43 mit einem Vestibulärstand. Die Okklusion ist eine Angle-Klasse I. Die Fotos der Zwillinge (dyzygotisch) wurden am selben Tag aufgenommen (s. Schwester, Abb. 102) und zeigen in der Dentition einen ähnlichen Phänotyp.



101 Vererbbarkeit und Einschätzung: Zwillingsforschung

Nach Therapie mit Lipbumper und Headgear besteht bei der Patientin weiterhin ein Engstand, insbesondere in Regio 43. Trotz gleicher therapeutischer Maßnahmen bei beiden Zwillingen und ähnlichem Phänotyp war die biologische Reaktion auf die therapeutischen Maßnahmen geringfügig unterschiedlich. Die Frontmittenverschiebung im Unterkiefer blieb bestehen und der Engstand 43 ist identisch mit dem Anfangsbefund (Abb. 100).



Die Inaktivierung des X-Chromosoms während der frühen weiblichen Embryonalentwicklung gehört in diese Gruppe. Da weibliche Zellen 2 X-Chromosomen haben, männliche Zellen dagegen nur eines, wird durch die X-Inaktivierung sichergestellt, dass in männlichen Zellen nicht weniger Gene aktiv sind als in weiblichen Zellen (Barros u. Offenbacher 2009).

Genomisches Imprinting (Prägung) stellt eine weitere epigenetische Veränderung dar. Jedes Gen ist durch 2 Kopien (Allele) repräsentiert – das eine Allel stammt vom Vater, das andere von der Mutter. Beide werden in der Regel unabhängig von der Herkunft exprimiert. Durch DNA-Methylierung während der Embryogenese kann eines der beiden Allele spezifisch inaktiviert werden. DNA-Methylierungsmuster werden während der DNA-

Replikation nicht zerstört und in der Zellteilung an die „Tochter“-Zellen weitergegeben.

Der DNA-Methylierungsstatus kann durch umweltbedingte, stressauslösende Faktoren bereits vor der Geburt beeinflusst werden. Mangelernährung während der Schwangerschaft führt zu einer Veränderung der epigenetischen Programmierung, die bis ins Erwachsenenalter anhält (Übersicht in Szyf 2009). Folsäuremangel ist ein Faktor, der einen epigenetischen Einfluss haben kann. Folsäure ist ein wichtiger Reaktionspartner für die DNA-Methylierung, da dieses Molekül als Methylgruppendonor auftritt.

Weitere bekannte epigenetische Faktoren sind Umweltgifte wie bestimmte Metalle und Zigarettenrauch (Poulsen et al. 2007).

Ein ebenfalls bekannter epigenetischer Faktor, der sich bis ins Erwachsenenalter auswirkt, ist fehlende kindliche Fürsorge (Chamagne u. Curley 2009).

Die Veranlagung zu Übergewicht, Typ-2-Diabetes oder bestimmten kardiovaskulären Erkrankungen und vermutlich auch Parodontitis kann ebenfalls durch epigenetische Faktoren beeinflusst werden und sich auf die nachfolgende(n) Generation(en) auswirken (Gluckman et al. 2007, Gomez et al. 2009).

Die Anzahl und die Position fehlender oder zusätzlicher Zähne wird durch epigenetische Faktoren beeinflusst (Townsend u. Brook 2008, Townsend et al. 2009, Townsend et al. 2005). Townsend et al. (2009) nehmen an, dass diese Unterschiede nicht durch unterschiedliche DNA-Methylierungsmuster hervorgerufen werden, sondern durch geringfügige Variationen in der räumlichen und zeitlichen Expression lokaler Signalmoleküle während der Zahnentwicklung.



102 Vererbbarkeit und Einschätzung: Zwillingsforschung

Bei der Patientin besteht ebenfalls ein Engstand im Ober- und Unterkiefer. Der Engstand im Bereich der oberen Eckzähne ist hier ausgeprägter. Der Platzmangel ist ausgeprägt bei 43 mit einem entsprechenden Vestibulärstand. Der Engstand für 43 ist vergleichbar mit der Zwillingsschwester (dyzygotisch). Die Okklusion ist ebenfalls eine Angle-Klasse I.



103 Vererbbarkeit und Einschätzung: Zwillingsforschung

Nach Therapie mit Lipbumper und Headgear konnte bei der Patientin der Engstand im Ober- und Unterkiefer weitgehend korrigiert werden. Die therapeutische Reaktion ist anders als bei der Zwillingsschwester (Abb. 101). Die restliche Engstandkorrektur kann durch modifizierte Gleitbogenmechanik mit Teilbögen und geringem Slicen erfolgen.

Durch die Kombination von modernen Methoden zur Bestimmung von Schlüsselgenen und der Nutzung des Potenzials von Zwillingsstudien in der Bestimmung epigenetischer Faktoren ergibt sich die Möglichkeit, nicht nur die Schlüsselgene der dentalen Entwicklung zu bestimmen, sondern auch die Wechselwirkung zwischen genetischen, epigenetischen und umweltbedingten Faktoren zu verstehen (Townsend et al. 2009).

Vererbbarkeit und deren Abschätzung

Eine Abschätzung der genetisch-biologischen Vererbbarkeit kann durch genetische Untersuchungen von bestimmten Populationen und Familien und Mutationen an Tiermodellen erfolgen (Wilkie

u. Morriss-Kay 2001, Tapadia et al. 2005, Sillence et al. 1987, Thyagarajan et al. 2003). Genetische Faktoren lassen sich dadurch bei einer Vielzahl kraniofazialer Erkrankungen bestimmen (Wilkie u. Morriss-Kay 2001, Tapadia et al. 2005). Das für die kieferorthopädische Therapie interessante Behandlungsergebnis ist jedoch eine komplexe Funktion aus genetischen Faktoren in Kombination mit Umweltfaktoren zu einem bestimmten Zeitpunkt und in einem Individuum, das sich in einem bestimmten Entwicklungsstand befindet (Harris u. Potter 1997, Buschang u. Hinton 2005, Hartsfield 2012). Die Zwillingsforschung ermöglicht eine Abgrenzung genetischer gegenüber Umweltfaktoren (Carels u. Vlietinck 1998, Carels 2006, Utermann 2006).

Zwillingsforschung

Um den Einfluss genetischer Faktoren gegenüber externen Faktoren abzugrenzen, hat sich die Zwillingsforschung als eine Methode der statistischen Genetik etabliert (Carels 2006, Carels u. Vlietinck 1998, Utermann 2006). In Kombination mit den heute gängigen Verfahren zur Identifikation von Genen und dentofaziale Phänotypen ermöglicht die Zwillingsforschung die Bestimmung komplexer Phänotypen (Abb. 100–Abb. 103). Gewisse Einschränkungen in der Übertragbarkeit der Ergebnisse der Zwillingsforschung ergeben sich durch die Tatsache, dass Umwelteinflüsse auch bei eineiigen Zwillingen nicht immer voll-

ständig identisch sind (Strachan u. Reed 1999). Die Variationen im Phänotyp unterliegen zusätzlich einem zeitlichen Wandel. Exemplarisch sei hier die ansteigende durchschnittliche Körpergröße genannt (Buselmaier u. Tariverdian 2006) (Abb. 106). Anhand von Zwillingsforschung konnte für einige genetische Faktoren der Beitrag berechnet und in 3 Kategorien (stark, mittelstark und schwach vererbbar) eingeteilt werden (Carels 2006) (Tab. 104).

104 Heredität verschiedener dentofazialer Merkmale

Die Heredität oder Vererbbarkeit kann in 3 Kategorien (stark vererbbar > 50%, mittelstark vererbbar \pm 50%, schwach vererbbar < 50%) eingeteilt werden. Während Zahnform, Zahnzahl und die allgemeine Gesichtsform mit der vorderen Gesichtshöhe als stark vererbbar eingeordnet werden können, hat die Okklusion keine oder nur eine sehr schwache erbliche Komponente (nach Carels 2006).

Dentofaziale Phänotypen		
Stark vererbbare Komponente	Mittelstark vererbbare Komponente	Schwach vererbbare Komponente
<ul style="list-style-type: none"> • allgemeine Gesichtsform • allgemeine Gesichtsdimensionen (nach Geschlecht unterschiedlich) • vordere Gesichtshöhe (nach Geschlecht unterschiedlich) • Unterkieferlänge (mit Dominanz) • Schädelbasislänge • Morphologie der Zähne • abweichende Zahnform und -zahl (häufig autosomal-dominant) • Zahngröße (nach Geschlecht unterschiedlich) 	<ul style="list-style-type: none"> • Gesichtstiefe • Gesichtsproportionen • Gesichtstyp • sagittale intermaxilläre Beziehungen • Verlauf des Gesichtsprofils • Gonionwinkel 	<ul style="list-style-type: none"> • Winkelmaße (ausgenommen Gonionwinkel) • inzisale Beziehungen • Lippenmorphologie im Profil • Nasolabialfalte • Nasenlänge • okklusale Beziehungen • Zahnstellung

105 Stark vererbbarer dentofazialer Phänotyp: Zahngröße

Zahnmorphologie bei der Mutter (rechts) und der Tochter (Mitte). Bei beiden besteht ein Missverhältnis zwischen Zahn- und Kiefergröße. Der SIOK beträgt 34 mm. Die mesiodistale Breite der Zähne ist damit zu groß. Bei der Mutter wurde schon zu einem früheren Zeitpunkt eine Extraktionstherapie durchgeführt. Dies ist, bei gleicher Zahngröße, auch bei der Tochter indiziert.



Neben den bekannten genetisch bedingten Fehlbildungen können die allgemeine Gesichtsform, die Schädelbasislänge, Zahnmorphologie, abweichende Zahnformen, Zahnzahl und Zahngröße als stark vererbare dentofaziale Phänotypen bewertet werden (Opitz et al. 2001, Carels 2006) (Abb. 105). Gesichtstiefe, Gesichtsproportionen und Gonionwinkel sind mittelstark vererbbar. Dagegen werden alle anderen Winkelmaße, Nasolabialfalte, Nasenlänge, Zahnstellung, okklusale Beziehungen und Lippenmorphologie (im Profil) als schwach vererbt eingeteilt (Tab. 104).

Geschwisterstudien

Die Vererbbarkeit kann auch quantitativ ausgedrückt werden (Hartfield 2012). Ein Wert von 1 entspricht einer rein genetischen Komponente, während man bei einem Faktor von 0,5 mit einer Wahrscheinlichkeit von 50% von genetischen und von 50% von umweltbedingten Faktoren ausgehen kann. In einer Studie an nicht kieferorthopädisch behandelten Geschwistern konnte der Einfluss des Alters der untersuchten Individuen auf die Vererbbarkeit nachgewiesen werden (Harris u. Johnson 1991). Die Erbllichkeit für skelettale Parameter stieg von 0,6 im 4. Lebensjahr auf 0,9 im 14.–20. Lebensjahr an. Okklusale Parameter dagegen sanken von 0,5 im 4. Lebensjahr auf 0,1 im 14.–20. Lebensjahr. Die Aussagefähigkeit von Familienstudien ist begrenzt, da

jedes Kind die Hälfte seiner Gene von einem Elternteil hat. Geschwister weisen nicht dieselben Genkombinationen auf, es sei denn, es handelt sich um monozygotische Zwillinge. Die maximale Korrelation für Gesichtsdimensionen ist 0,5 (Hunter 1990). Aufgrund variierender Umweltfaktoren ist eine Korrelation von 30% realistischer.

Verwendung von Tiermodellen

Die Verwendung von Tiermodellen ist gängige Praxis in der medizinischen und biologischen Grundlagenforschung (Thyagarajan et al. 2003). Zum einen werden neue Behandlungstechniken an ihnen erprobt, aber ebenso bestehende verbessert und die ihnen zugrunde liegenden Wirkungsweisen erforscht. In der (zahn)me-

dizinischen Forschung haben sich – je nach Fragestellung – verschiedene Tiermodelle etabliert. Grundlegende Vorgänge, wie bspw. Regulationswege, werden häufig nicht mit Tiermodellen, sondern in vitro an isolierten Zellen untersucht. Als Tiermodelle zur Untersuchung der Skelett- und Schädelentwicklung haben sich hauptsächlich Zebrafisch (*Brachydanio rerio*) und Kleinsäugetiere wie Maus und Ratte etabliert, während zur Beantwortung kieferorthopädischer und zahnmedizinischer Fragestellungen neben Maus und Ratte häufig auch Katzen, Hunde und Minischweine herangezogen werden.



106 Veränderung des Phänotyps über die Zeit: Körpergröße

Trotz gleicher genetischer Ausstattung kann der Phänotyp unterschiedlich sein. Umweltfaktoren und der Zeitfaktor können variieren. Dies sollte bei der Betrachtung von Zwillingen- und Geschwisteruntersuchungen berücksichtigt werden.

Die Grafik zeigt die Veränderung nur eines Phänotyps durch den Faktor Zeit. Die Veränderung der Körpergröße zwischen den einzelnen Generationen einer Population ist deutlich unterschiedlich. So betrug die durchschnittliche Größe 1914 für deutsche Jugendliche im Alter von 14–15 Jahren 150 cm. Im Jahre 2003 lag die durchschnittliche Körpergröße in dieser Altersgruppe bei fast 170 cm (Stolzenberg et al. 2007), was einer Zunahme von 20 cm entspricht. Vergleicht man die einzelnen Altersgruppen, so ist auch bei den 9– bis 10-jährigen und 12– bis 13-jährigen eine vergleichbare Tendenz festzustellen (nach Buselmaier u. Tarivderian 2006).

Durch Chemikalien und Röntgen- oder radioaktive Strahlung konnten im Zebrafisch- und Maus-Modell – zunächst nur ungerichtete – Mutationen erzeugt werden. Phänotypen, die menschlichen Erkrankungen ähnelten, wurden somit am Tiermodell zum ersten Mal einer genaueren genetisch-biologischen Untersuchung zugänglich, wie bspw. bei der DCC (Sillence et al. 1987, Stolzenberg et al. 2007, Buselmaier u. Tarivderian 2006). Der rasante Fortschritt der molekulargenetischen Methoden ermöglicht es heute, Mutationen gezielt in Einzelzellen oder höheren Organismen (Pflanzen, Tiere) zu erzeugen. Ein bekanntes Beispiel sind hier die sog. „Knock-out-Mäuse“ (KO-Mäuse). In diesen

Mäusen wird mit molekularbiologischen Methoden ein bestimmtes Gen gezielt modifiziert, um es auszuschalten oder so zu verändern, dass es durch den Experimentator an- und ausgeschaltet werden kann (transgene Maus). Mit diesen Werkzeugen kann eine Palette an Phänotypen generiert werden, die es erlaubt, die verschiedensten Syndrome im kraniofazialen Bereich sowohl entwicklungsbiologisch als auch morphologisch und genetisch genauer zu untersuchen und die Beteiligung bestimmter Gene an einem Phänotyp gezielt zu bestimmen (Thyagarajan et al. 2003).

Genetische Fehlbildungen

Genetisch bedingte Fehlbildungen, das kraniofaziale System betreffend, sind Fehlbildungen mit nachgewiesener genetischer Komponente (Opitz et al. 2001). Aktuelle Informationen zu humanen Genen und den genetisch bedingten Phänotypen sind in der Datenbank Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM; <http://omim.org>) zu finden. OMIM wird von der John Hopkins Universität kuratiert und ist über die National Library of Medicine (NLM) der USA kostenlos zugänglich. Eine weitere wichtige Datenbank zu diesem Thema ist GeneTests (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/GeneTests/>), die ebenfalls von der NLM zur Verfügung gestellt wird. In dieser Datenbank sind für eine Viel-

zahl von genetisch bedingten Erkrankungen klinisch relevante Daten in Übersichten zusammengefasst. Zu jedem Fehlbildungskomplex werden in der genannten Datenbank – soweit vorhanden – zu den relevanten Genen die relevanten OMIM-Einträge benannt. Diese Ziffern sind eindeutig und jederzeit in der Datenbank recherchierbar.

Dysostosis cleidocranialis

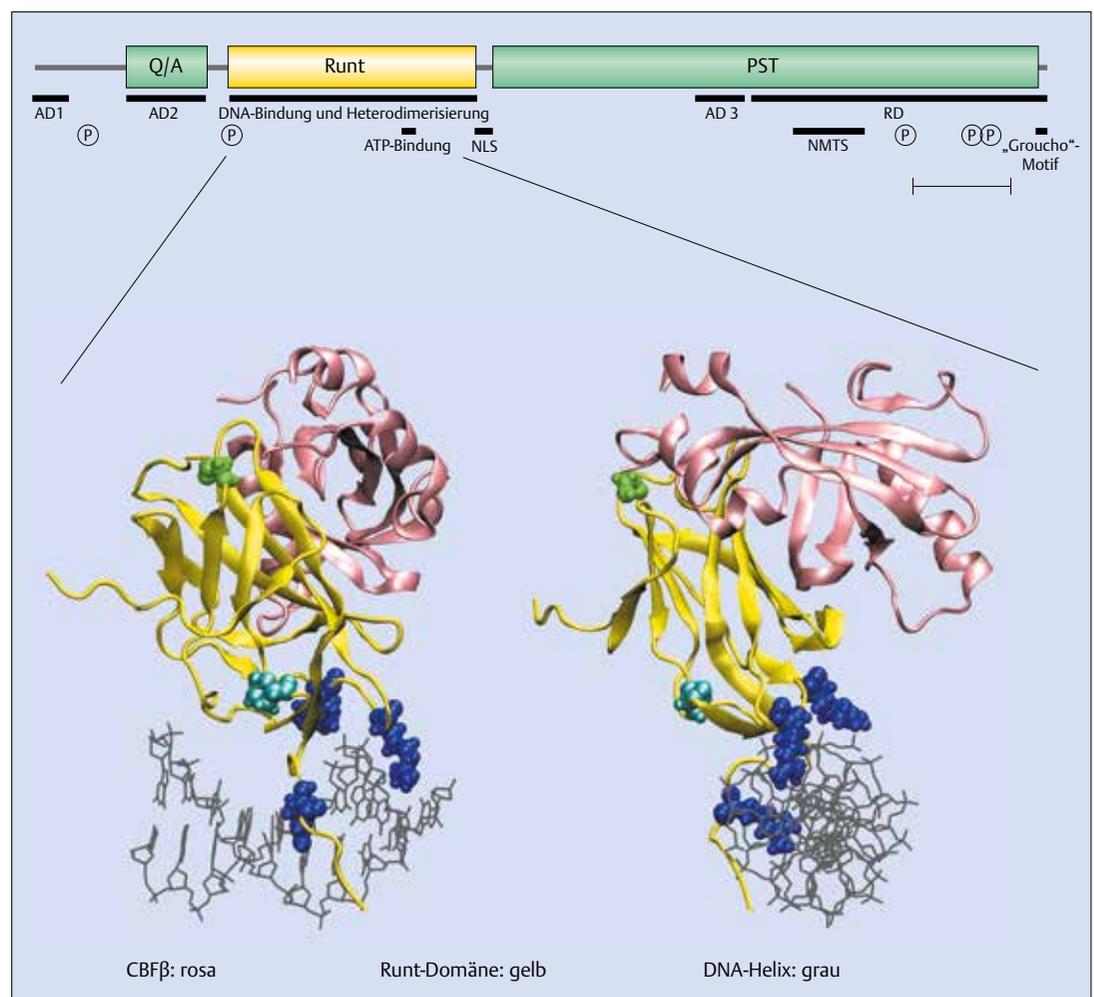
Anhand der Dysostosis cleidocranialis (DCC; OMIM 119600) lassen sich wesentliche Erkenntnisse zur Genetik und Molekularbiologie genetisch bedingter Fehlbildungen erklären (Abb. 107–Abb. 109).

107 Genetische Fehlbildung: Dysostosis cleidocranialis

Schema des funktionellen Aufbaus des Transkriptionsfaktors RUNX2 (oben) und 3-D-Darstellung des Komplexes aus Runt-Domäne, CBF β und DNA (unten). Der Transkriptionsfaktor ist in 3 größeren funktionellen Domänen organisiert: Q/A, PST und Runt. Q/A verantwortet den Transport des Proteins in den Zellkern, PST die Aktivierung und Deaktivierung der Transkription und Runt die DNA-Bindung. RUNX2 interagiert durch Aktivierungs- bzw. Repressionsdomänen (AD1–AD3, RD) mit weiteren Signalmolekülen die Expression anderer Gene. Phosphorylierungen (P) bzw. Adenosintriphosphat-Bindung (ATP) modulieren die Bindungseigenschaften von RUNX2. Die Signalsequenzen NLS und NMTS leiten den RUNX2-Transkriptionsfaktor nach der Synthese vom Zytoplasma in den Zellkern.

Die 3-D-Darstellung zeigt den Komplex aus Runt-Domäne (gelb), DNA (grau) und CBF β (rosa) in Aufsicht und um 90° rotiert. Die verschiedenfarbigen Kugeln stellen Aminosäuren dar, die bei unterschiedlichen Patienten mit DCC mutiert waren. Blau: Arginin im Bereich der DNA-Bindung. Türkis: Prolin. Grün: Mutation der Aminosäure im Bereich der Heterodimerisierung mit CBF β .

Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Baumert, LMU München.



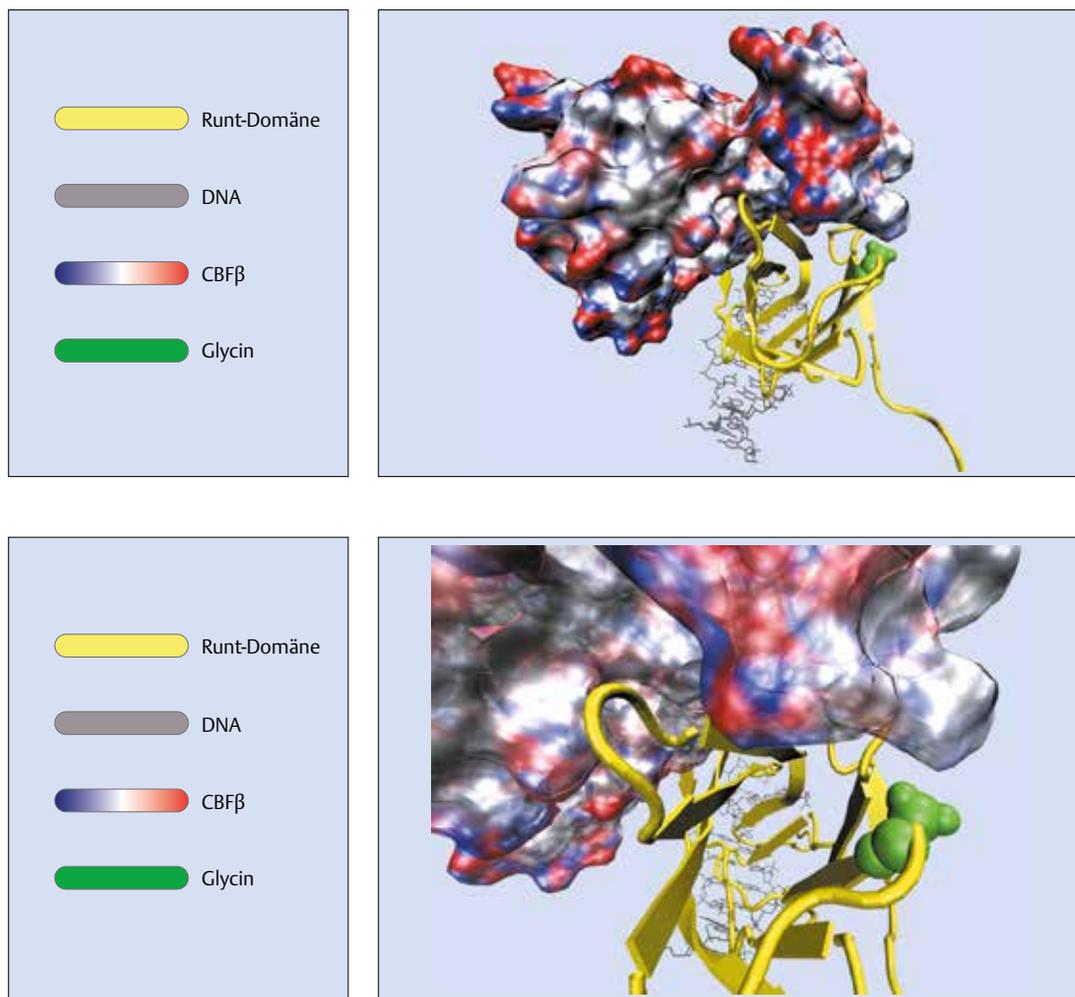
DCC ist eine seltene, autosomal-dominant vererbte generelle Dysplasie der knöchernen und dentalen Gewebe (Baumert et al. 2006, Mundlos 1999). DCC zeigt einen sehr stark variablen Phänotyp mit variabler Penetranz und in familiären Fällen intrafamiliärer Variabilität (Baumert et al. 2005, Golan et al. 2003 a). Eines der charakteristischsten Merkmale der DCC bieten die hypoplastisch oder aplastisch angelegten Schlüsselbeine, die es dem Patienten ermöglichen, die Schultern vor dem Körper in Opposition zu bringen. Trotz weiterer skelettaler Befunde (Cooper et al. 2001) erlauben es vor allem die kraniofazialen Merkmale, eine Diagnose ausschließlich durch den zahnärztlichen Befund zu stellen. Die DCC geht mit einer verzögerten Ossifikation des Schädels, sehr großen Fontanellen und einem verzögerten Verschluss

der Suturen einher. Zu den deutlichsten Symptomen gehören eine hochgradige Überzahl und Retention der bleibenden Zähne, die Persistenz der Milchzähne sowie die Hypoplasie des Mittelgesichts. Weitere typische kraniofaziale Befunde sind eine vorgewölbte Stirn bei Hypoplasie des Mittelgesichts, ein partielles Fehlen des knöchernen Nasenskeletts, sowie multiple Schaltknochen im Hinterhauptbereich, die sog. Worm-Knochen. Ebenso ist eine Eburnisation des Gesichtsskeletts zu beobachten – eine elfenbeinartige, tief reichende Sklerosierung, die chirurgische Interventionen erheblich erschwert und postoperativ von überschießendem Narbenwachstum begleitet wird (Golan et al. 2003 b). In den über 1000 Fällen, die in der medizinischen Literatur zu finden sind, wurden mehr als 100 mit DCC assoziierte Anomalien

aufgezeigt (Golan et al. 2003 a, Mundlos 1999). Die Inzidenz wird auf 0,5 pro 100000 Lebendgeburten geschätzt (Lachman 1996), die Prävalenz liegt bei 1:1 000 000 (Golan et al. 2003 a). DCC wird in allen ethnischen Gruppen beobachtet und zeigt keine geschlechtsspezifische Prädisposition.

Genetische Ursache der DCC sind heterozygote Mutationen des RUNX2-Gens (OMIM 600211), das auf dem kurzen Arm des Chromosoms 6 (6p21) lokalisiert ist (Mundlos et al. 1997). Dieses Gen codiert den Transkriptionsfaktor RUNX2, der zur Runt-Fami-

lie der Transkriptionsfaktoren gehört. Weitere Mitglieder dieser Gruppe sind RUNX1 und RUNX3, die bei der Entstehung verschiedener maligner Tumorentitäten eine wesentliche Rolle spielen (Ito 2004). Transkriptionsfaktoren sind Moleküle, die bei der Transkription, also der Umsetzung von genetischer Information in Proteine, steuernd wirksam sind. Den Mitgliedern der Runt-Familie gemeinsam ist die Runt-Domäne, die innerhalb dieser Proteinfamilie sehr stark konserviert ist (Kagoshima et al. 1993) (Abb. 107).



108 Genetische Fehlbildung: Dysostosis cleidocranialis (DCC)

Der Transkriptionsfaktor RUNX2 spielt eine wichtige Rolle in der Mechanotransduktion, Osteogenese und Morphogenese des Knochens. RUNX2 ist essenziell für die Differenzierung von Osteoblasten.

Die Abb. zeigt RUNX2 als 3-D-Übersicht mit dem Komplex aus DNA (weiß), Runt-Domäne (gelb) und CBFβ, Letzteres in Oberflächendarstellung mit farbiger Markierung der Oberflächenladung von negativ (rot) über neutral (weiß) bis positiv (blau), die durch die an der Oberfläche befindlichen Aminosäurereste hervorgerufen wird. In einem nicht mutierten RUNX2-Transkriptionsfaktor ist an einer bestimmten Stelle die Aminosäure Glycin (grün) vorhanden. Glycin ist die kleinste Aminosäure und zusätzlich ungeladen. Sie liegt in unmittelbarer Nähe zur Kontaktfläche für die Bindung der β-Untereinheit CBFβ.

Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Baumert, LMU München.

Diese Domäne ermöglicht es dem RUNX2-Transkriptionsfaktor, an spezifische Sequenzbereiche eines Gens (sog. Promotor-Bereich) zu binden und – zusammen mit anderen Faktoren – die Transkription zu steuern. Die Arbeiten von Komori et al. (1997) und Otto et al. (1997) zeigten, dass RUNX2 essenziell für die Reifung von Osteoblasten ist, und wiesen auf die Schlüsselrolle von RUNX2 in der Osteogenese hin (Ducy et al. 1997). Mundlos et al. (1997) beschrieben erstmals Mutationen dieses Gens bei Patienten mit DCC.

Der Aufbau des RUNX2-Transkriptionsfaktors spiegelt diese Funktionen wider: Bestimmte Abschnitte (sog. Domänen) sind für bestimmte Funktionen wie DNA-Bindung, Heterodimerisierung oder die Steuerung von spezifischen Interaktionen mit wei-

teren regulatorischen Molekülen zuständig (Abb. 108). RUNX2 spielt eine zentrale Rolle sowohl bei der Knochenbildung in der Embryonalentwicklung als auch bei der Knochenremodellierung im Erwachsenenalter. Es wird deshalb als das Master-Gen der Knochenbildung und -entwicklung angesehen (Mundlos 1999). Untersuchungen an KO-Mäusen, denen das RUNX2-Gen fehlte, stützten dies: Homozygoten RUNX2^{-/-}-Mäusen fehlte jegliche Ossifikation. Sie starben kurz nach der Geburt, da die Atmung aussetzte. Heterozygote RUNX2^{+/-}-Mäuse dagegen zeigten skelettal einen Phänotyp, der dem der DCC beim Menschen ähnelte (Komori et al. 1997, Otto et al. 1997). Viele Gene, die charakteristisch für den osteoblastären Phänotyp sind, werden durch RUNX2 gesteuert: u. a. alkalische Phosphatase, Kollagen-1, Kollagenase-3