

Werner Götz

„Der Zahn der Zeit“: Grundlagen der Zahnalterung

Die Alterung der menschlichen Zähne ist ein physiologischer Vorgang, der allerdings durch verschiedene Faktoren wie Mundhygiene, Genetik, systemische Krankheiten, Lebensstil, zahnärztliche Maßnahmen oder orale Erkrankungen beeinflusst werden kann. Die Gesamtheit der Altersveränderungen der Zahnhartgewebe und der Pulpa führen zu funktionellen und makroskopisch sichtbaren Alterserscheinungen, die für die Alterszahnmedizin, aber auch für die Ästhetik von Bedeutung sind. Schmelz und Dentin erfahren vor allem eine verstärkte Mineralisierung und Sklerosierung mit daraus folgenden veränderten Materialeigenschaften. Im Wurzelbereich erfolgt mit zunehmendem Alter eine Zementaposition. Die Pulpa unterliegt Umbildungen des Bindegewebes mit Verkalkungen und einem zunehmenden Verlust von Zellen, Gefäßen und Nerven, die Abwehr- und Regenerationsvermögen im Alter beeinträchtigen können. Inwieweit sich systemische Alterskrankheiten auf die Biologie und Pathologie von Pulpa und Zahnhartgeweben auswirken, ist bisher wenig untersucht.

Die Bedeutung biologischer Grundlagen für die Alterszahnheilkunde

Als Folge der demographischen Alterung wird die Alterszahnheilkunde weiter an Bedeutung zunehmen. Die Kenntnis der strukturellen und funktionellen Altersveränderungen des stomatognathen Systems als auch des Gesamtorganismus sind eine der Grundlagen für die zahnmedizinische Betreuung älterer Menschen. Leider ist die Datenlage zu altersphysiologischen Veränderungen oraler Strukturen beim Menschen sehr ungenügend und nicht evidenzbasiert. Angaben in der Literatur beruhen oft auf älteren, ungenügenden Untersuchungen oder Einzelbeobachtungen. Es fehlen Längsschnittstudien und Untersuchungen an größeren Kollektiven älterer gesunder und kranker Menschen. Aufgrund zahlreicher, ein Leben lang wirksamer Co-Faktoren (z. B. Krankheiten, Rauchen) lassen sich reine Altersveränderungen in ihrem Erscheinungsbild sehr schwer „herausfiltern.“ Die moderne Altersforschung geht davon aus, dass bei vielen Altersveränderungen große individuelle Unterschiede zu beobachten sind. Alterung im oralen Bereich ist daher auch unter den spezifischen Aspekten der Einzelperson (genetischer Hintergrund, Lebensstil usw.) zu beurteilen.

Die Altersphänomene an den Zähnen gehören zu den normalen, physio-

logischen Altersveränderungen (primäres Altern), die mit den bekannten Rückbildungsvorgängen ablaufen und alle Organsysteme betreffen. Sekundäres Altern bedeutet, dass man neben den üblichen altersphysiologischen Veränderungen noch an Alterskrankheiten leidet. Unter Alterskrankheiten versteht man Erkrankungen, die mit dem Alter korreliert sind und für die im Alter ein erhöhtes Risiko besteht. Zu den typischen Alterskrankheiten gehören die klassischen „Zivilisationskrankheiten“ wie Diabetes oder kardiovaskuläre Erkrankungen, aber auch Arthrose, Osteoporose, Demenzen und Krebserkrankungen. Inwieweit sich bestimmte Alterskrankheiten auch pathophysiologisch auf Zahnhartsubstanzen und Pulpa auswirken, ist kaum untersucht^{14,17}.

Makroskopische Altersveränderungen der Zähne

Altersveränderungen am Zahn und seinen Hartgeweben sind vor allem für alle Subdisziplinen der konservativen Zahnheilkunde sowie die Prothetik von Bedeutung. Für viele ältere Menschen haben diese Veränderungen, vor allem wenn sie das äußere Erscheinungsbild der Zähne im Frontzahnbereich negativ beeinträchtigen, auch eine ästhetische Bedeutung.



Abb. 1
Altersgebiss
(männlich, 72
Jahre): Gelbfärbung,
Schmelzspürge,
Erosion.

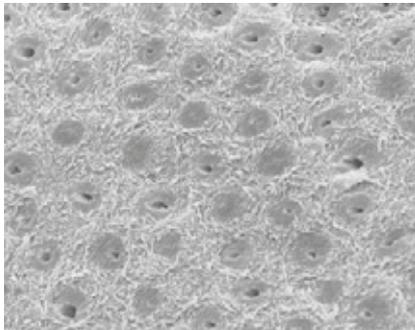


Abb. 2 (links) Molar (82 Jahre, männlich):
sklerisiertes intertubuläres Dentin (Rotfärbung),
histologisches Präparat, Trichromfärbung.

Abb. 3 (oben) Molar (60 Jahre, männlich):
sklerisiertes intertubuläres Dentin mit
Einengung der Tubuli, Rasterelektronenmikroskopie.

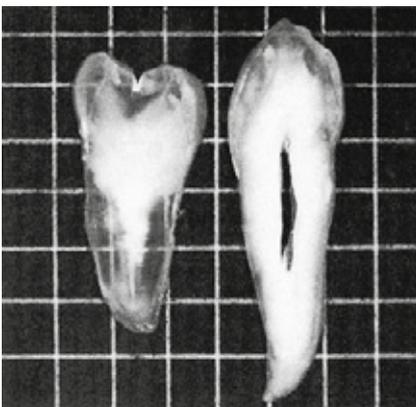


Abb. 4 Längsschliffe durch Zähne mit Wurzeltransluzenz durch Dentinsklerosierung;
älterer Patient (aus: Bates, J.F., Adams, D.,
Stafford, G.D. (Hrsg.): Zahnärztliche Behandlung
älterer Patienten. Quintessenz, Berlin 1986, S. 66, Abb. 5-4).

Als gesicherte physiologische makroskopische Altersveränderung gilt die Änderung der Zahnfarbe in Richtung eines gelblichen Farbtons (Abb. 1), falls dies nicht durch exogen bedingte Pigmentierungen oder Auflagerungen (z. B. durch Rauchen) hervorgerufen ist. Sie beginnt in der Eckzahnregion und schreitet dann mit zunehmendem Alter

nach distal und mesial voran. Häufige Phänomene sind auch der Verlust von Schneidekantenkonturen, Randwülsten und Wachstumsrillen sowie eine verminderte Transparenz und Reflexion der Kronenoberflächen (Abb. 1). Diese für die Ästhetik altersentsprechender Restaurationsmaßnahmen v. a. an den Frontzähnen wichtigen Verän-

derungen haben ihre Ursachen in der Gesamtheit der Altersveränderungen von Zahnhartgewebe und Pulpa (s. u.). Ein gewisses Maß an Schmelzverlust („Altersabnutzung“) durch Attrition als Folge eines direkten antagonistischen Zahnkontaktes sind bei älteren Menschen als physiologisch anzusehen. Die Dicke des Schmelzes nimmt aber auch nahe der Schmelz-Zementgrenze ab dem 50. Lebensjahr ab, wie Untersuchungen an oberen Schneidezähnen ergaben, so dass in dieser Altersgruppe ein Abtrag in dieser Region, z. B. um ein verlässliches Bonding für Keramik-Veneers zu erhalten, riskant erscheint. Größere Hartschubstanzverluste z. B. durch Abrasion und Erosion sind in den Industrienationen zwar noch zu beobachten, aber nicht mehr unbedingt alterskorreliert. Als Einflussfaktoren gelten auch im Alter Säure, Speichel, Ernährungsgewohnheiten oder Okklusionsstörungen. Dennoch sind stark abradierte Gebisse auch in Deutschland noch ein häufiger Befund in der Gerontostomatologie. Abrasion führt auch zu einer Veränderung der Zahnform, was im Frontzahnbereich als quadratische Form imponieren kann^{6,8-10,13,15}.

Alterung der Zahnhartsubstanzen

Schmelz

Die Angaben über altersbedingte strukturelle und chemische Veränderungen des Zahnschmelzes sind in der Literatur sehr widersprüchlich und umfassen sowohl Vermehrung als auch Verminderung anorganischer sowie organischer Komponenten. Einerseits wird auch von einer verminderten Porengröße und reduzierten Permeabilität, andererseits von einer vermehrten Aufnahmefähigkeit für exogene Substanzen und Stoffe berichtet. Die am besten untersuchten Altersveränderungen am Schmelz sind zunehmender Wasserverlust und eine Verdichtung

des Kristallgefüges, was zu einer verstärkten Härte und Brüchigkeit führt. Klinisch kann sich dies beim älteren Patienten in Sprüngen (Abb. 1) oder Absplitterungen manifestieren^{4,8,9,19}.

Dentin

Die Altersveränderungen des Dentins sind in zahlreichen Untersuchungen gut belegt. Chemisch werden die organischen Komponenten, wie das Kollagen, vermehrt reduziert, während die anorganischen Komponenten zunehmen. Dadurch kommt es wie im Schmelz zu einer Hypermineralisation mit Sklerosierung (Abb. 2) und Versprödung, die generell von apikal nach koronal fortschreitet. Dies äußert sich in einer verstärkten peritubulären und intratubulären Mineralisation bis hin zum kompletten Verschluss von Tubuli (Abb. 3). Eine Okklusion von Dentinkanälchen kann sich hemmend auf die Progredienz einer Karies auswirken. In dünnen Zahnschliffen stellt sich die Hypermineralisation aufgrund eines veränderten Brechungsindex als Transparenz dar und kann forensisch zur Lebensaltersbestimmung herangezogen werden (Abb. 4). Da Sklerosierung auch an impaktierten Zähnen beobachtet worden ist, dürften exogene Faktoren bei der Entstehung eine geringere Rolle spielen. Die abnehmende Hydratation im Dentin ist ein wesentlicher Faktor für die verminderte Resistenz des Gewebes gegenüber mechanischen Einflüssen, die zu Ermüdungsbrüchen („fatigue micro cracks“) führen können. Dies betrifft v. a. die Druck- und Biegebelastung.

Sklerosierte Zahnhartsubstanzen haben als Substrate für adhäsive Restaurationssysteme veränderte Materialeigenschaften. Aufgrund der Hypermineralisation dauert die Anätzung länger, Hybridlayer sind dünner, „Tags“ bilden sich nur reduziert aus. Eine optimale Kunststoff-Penetration ist also nicht gegeben, die Bonding-Effektivität reduziert. Für „altes“ Dentin wird



Abb. 5 Obere Molaren (40 Jahre, männlich), fortgeschrittene Obliteration der Pulpenkavi.

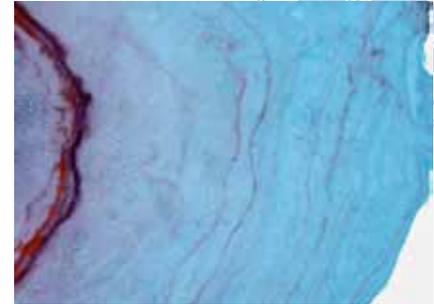


Abb. 6 Molarenwurzel (66 Jahre, männlich), schichtweise Zementapposition, histologisches Präparat, Zementfärbung.

eine längere Anätz-Zeit empfohlen. Allerdings gibt es in jüngster Zeit auch Untersuchungen mit verschiedenen modernen Adhäsions-Systemen, die keine Unterschiede in der Effektivität hinsichtlich des Zahnalters feststellen. Sklerosierungen im Dentin treten allerdings auch altersunabhängig auf, z. B. unter keilförmigen Defekten oder im Rahmen von Abwehrreaktionen z. B. bei kariösen Prozessen.

Für die endodontische Behandlung älterer Patienten ist die zunehmende Verkleinerung der Pulpahöhle relevant. Die lebenslang erhaltene Fähigkeit der Odontoblasten zur Dentinbildung bildet die Voraussetzung zur Ablagerung von Sekundärdentin an der Pulpenwand, wodurch Pulpahöhle und Wurzelkanal zunehmend eingeengt werden (Abb. 5). Sekundärdentin wird nur in Zähnen gefunden, die in Funktion standen, nicht z. B. bei impaktierten Zähnen. Die Anlagerung von Sekundärdentin beginnt ab der vierten Lebensdekade, Hörner, Dach und Boden der Kronenpulpa sowie die Wurzelkanäle sind Prädilektionsstellen. In den Wurzelkanälen liegt meist eine konzentrische Ablagerung vor, die in koronalen Abschnitten am stärksten ausgeprägt ist. Besonders neigen die oberen Incisivi und Canini zu starker Ablagerung. Neuere Untersuchungen mit Hilfe von Mikro-CT ergaben jedoch, dass eine strenge Korrelation bei der Verkleinerung des Pulpenvolumens auch bei un-

teren Frontzähnen vorliegt. Insgesamt sollen auch Zähne von Frauen häufiger und früher von einer Pulpenobliteration betroffen sein. Die Autoren vermuten einen Einfluss von Östrogenen auf die Fähigkeit von Odontoblasten, Sekundärdentin zu bilden. Die Veränderungen des Verhältnisses zwischen Pulpen und Zahnvolumen wird auch zur forensischen Altersdiagnostik bei Lebenden und an postmortalen Zähne herangezogen. Eine vollkommene Obliteration einer Pulpenkammer erschwert die Suche nach Wurzeleingängen erheblich. Natürlich kann eine verstärkte Ablagerung von Sekundärdentin auch altersunabhängig verschiedene Ursachen haben, wie z. B. Abrasion, Attrition, Erosion oder Kariesbefall. Tertiärdentin als „Reizdentin“ entsteht in Folge verschiedener pathogener Noxen und kann in jedem Lebensalter auftreten^{1,4,8,9,16,19,20}.

Zement

Zement repräsentiert ein Hartgewebe mit nur geringen Umbauraten. Allerdings ist die Fähigkeit zur appositionellen Anlagerung von neuem Zement durch die Anwesenheit bzw. Differenzierung von zementbildenden Zellen (Zementoblasten) ein Leben lang gegeben und kann sogar im Alter verstärkt ablaufen. Besonders im Bereich des Apex finden sich alterskorrelierte Zementverdickungen (Abb. 6). Im Ex-

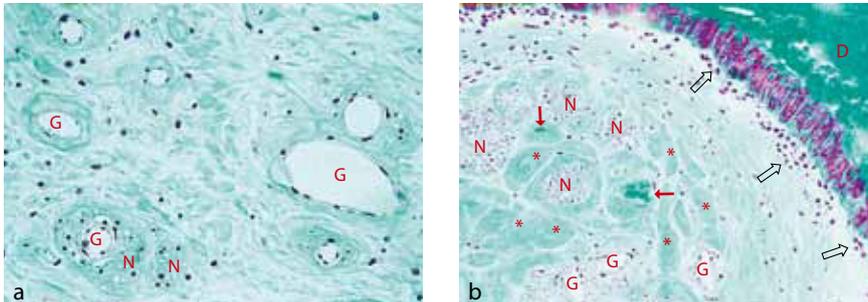


Abb. 7a und b Pulpagewebe (Prämolaren) in unterschiedlichen Lebensaltern. a: 16-Jähriger, lockeres, feinfaseriges Bindegewebe, G = Gefäße, N = Nervenfasern. b: 64-Jähriger, Bindegewebe fibrosiert (Sternchen), Kalkspritzer (Pfeile), abgestorbene Odontoblasten (offene Pfeile), D = Dentin, G = Gefäße, N = Nervenfasern; Trichromfärbung, beide Abbildungen 250-fache Vergrößerung.

tremfall bilden sich Hyperzementosen aus. Die Anlagerungen erfolgen in Form von jährlichen Zuwachsringsen, deren Auszählung und Auswertung als forensische Lebensaltersbestimmung genutzt werden kann. Die Dickenzunahme des Zementes hat einerseits genetische Ursachen, da eine Zementzunahme auch an retinierten Zähnen nachzuweisen ist. Andererseits werden exogene Faktoren, wie z. B. zunehmende Attrition oder okklusale Drift ursächlich diskutiert.

Die bei älteren Patienten häufiger zu diagnostizierende Wurzelkaries ist definiert als kariöser Defekt, der zu mehr als der Hälfte apikal der Schmelz-Dentin-Grenze liegt. Die Karies beginnt meist im Zement, führt zu einem frühen Mineralverlust und ist langsam progredient. Die involvierten Keime, v. a. Actinomyceten, *S. mutans* oder *S. mitis*, breiten sich fokal oder entlang der Sharpey'schen Fasern aus. Als Risikofaktoren werden v. a. das Vorliegen von Rezessionen, Xerostomie, mangelnde Hygiene und Tragen von Teilprothesen betrachtet. Darüber hinaus belegen neuere epidemiologische Daten zumindest für die Industrienationen eine Zunahme des Zahnerhaltes, aber auch Zunahme freiliegender Zement- und Dentinoberflächen durch Attachmentverlust bei chronischen Parodontopathien. Nicht-kariös bedingte zervikale Oberflächenverluste

korrelieren in ihrer Häufigkeit mit dem Alter, ihre Ätiologie wird aber immer noch widersprüchlich diskutiert. In Frage kommen z. B. okklusale Fehlbelastungen, strukturelle Besonderheiten der Zahnhartsubstanzen im Zahnhalsbereich oder falsche Zahntechniken. In einer Longitudinalstudie an 600 70-Jährigen wurde in Japan eine Koinzidenz zwischen dem Auftreten einer Wurzelkaries und Herzrhythmusstörungen festgestellt. Als Bindeglied zwischen beiden Erkrankungen wurden entzündliche Veränderungen postuliert, die sich bei den untersuchten Patienten über erhöhte Serumspiegel des C-reaktiven Proteins (CRP) manifestierten^{8,9,12,18,19}.

Alterung der Pulpa

Zu den bereits beschriebenen Eingenungen der Pulpahöhle kommen mit zunehmendem Alter Veränderungen des Pulpagewebes hinzu, die insgesamt die Abwehr- und Regenerationsfähigkeiten beeinträchtigen. Dennoch ist von einem gewissen Erhalt der Vitalität und Funktion auch im hohen Alter auszugehen. Funktionelle Einbußen basieren eher auf der Summation chronisch pathologischer Prozesse wie möglicherweise subklinisch abgelaufener Pulpitiden und auf Schäden durch zahnärztliche Maßnahmen.

Wie die meisten Bindegewebe des Körpers unterliegt auch das ursprünglich mesenchymale, lockere Bindegewebe der Pulpa Altersveränderungen, die sich in einer Abnahme von Anzahl und Dichte der Zellen und einer zunehmenden Fibrosierung manifestieren (Abb. 7). Auf histologischen Präparaten von Zähnen älterer Menschen fallen häufig Veränderungen der Odontoblasten auf: ihre Fortsätze degenerieren und ziehen sich aus den Tubuli zurück, ihre Zahl reduziert sich, in manchen Regionen, wie den Wurzelkanälen, finden sich oft gar keine Zellen mehr (Abb. 7). Wahrscheinlich sterben die nicht mehr vermehrungsfähigen Odontoblasten nach Durchlaufen der Alterungsprozesse ab. Molekulargenetische Untersuchungen zur alterskorrelierten Expression bestimmter Gene haben gezeigt, dass Gene, die etwas mit Zelltod (Apoptose) zu tun haben, im Pulpengewebe älterer Menschen hochreguliert sind. Ein Telomerverlust, der eine der Hauptursachen für die genetische Alterung von Zellen darstellt, ist auch an Zellen der Pulpa nachzuweisen. Wie bei Zellen aus anderen Geweben gelten die Ablagerung von Lipofuszin („Alterspigment“) bei Odontoblasten als sichtbares Zeichen von Alterung. Damit einher gehen stoffwechselbedingte Störungen, die z. B. zu Problemen bei der intrazellulären Eliminierung von „Abfallstoffen“ führen. Molekularbiologische Untersuchungen an Pulpengewebe unterschiedlichen Alters beim Menschen und an Ratten ergaben, dass Abwehrmechanismen, wie sie z. B. als Reaktion auf Kavitätenpräparation erfolgen, verschieden sein können: Während in der „jungen“ Pulpa vor allem die Neubildung von Hartgeweben als Mechanismus dominiert, verliert sich diese Fähigkeit in der „alten“ Pulpa. Bei ihr werden Mechanismen aktiviert, die etwas mit Stressreaktion oder Gefäßneubildung zu tun haben.

In mehreren Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass beim älteren

Menschen die Zahl der Pulpgefäße reduziert ist. Betroffen sind vor allem die arteriellen Verzweigungen. Dies führt zu einer verminderten Hämodynamik des pulpalen Blutflusses. Ultrastrukturelle Untersuchungen an Pulpengeweben älterer Menschen zeigten morphologische Veränderungen am Gefäßendothel, die auf eine funktionelle Beeinträchtigung schließen lassen. Wie ein Gefäßuntergang von statten geht, ist nicht bekannt. Auch inwieweit dabei arteriosklerotische Veränderungen eine Rolle spielen, ist nicht untersucht. Histologische Befunde an Pulpen älterer Menschen lassen jedoch vermuten, dass Arteriolen in der Pulpa Zeichen von Arteriosklerose aufweisen können. Untersuchungen, inwieweit systemische Erkrankungen wie z. B. Hypertonie oder Diabetes, damit korreliert sein könnten, gibt es nicht. Unter den Nerven reduzieren sich insbesondere sensible Fasern. Daneben finden sich Degenerationen und ein vermindertes Auftreten von Neurotransmittern. Im Zusammenspiel mit einer Dentinsklerosierung führen die neuronalen Veränderungen zu Verminderungen der Sensibilität und der Schmerzempfindung (Nozizeption) bei Älteren, woran bei Sensibilitätsprüfungen der Pulpa zu denken ist. Die Reaktionszeiten bei Kältetestungen sind statistisch signifikant verlängert. Zarte perivaskuläre und perineurale Verkalkungen sind ebenfalls häufig zu beobachtende Phänomene in Pulpen älterer Menschen (Abb. 7). Bei endodontischen Maßnahmen können diese Verkalkungen als röhrenförmige Strukturen imponieren. Ausgedehntere Pulpaverkalkungen in Form von Dentikeln oder Pulpasteinen haben zwar eine hohe Inzidenz, stellen aber kein Altersphänomen dar (Abb. 8). Da diese Verkalkungen auch in kompakten Zähnen zu finden sind, kann von einem genetischen Hintergrund ausgegangen werden. Eine hohe Prävalenz von Verkalkungen in kariösen und behandelten Zähnen weist ätiologisch

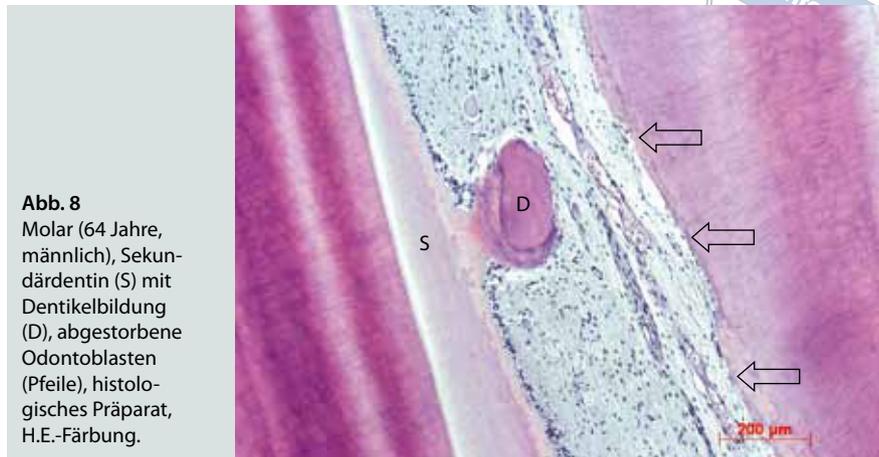


Abb. 8
Molar (64 Jahre, männlich), Sekundärdentin (S) mit Dentikelbildung (D), abgestorbene Odontoblasten (Pfeile), histologisches Präparat, H.E.-Färbung.

eher auf unphysiologische Reize als Ursache hin. Über Zusammenhänge zu systemischen Krankheiten, wie z. B. Nierenkrankheiten oder kardiovaskuläre Erkrankungen, wird spekuliert, konnten aber bisher noch nicht eindeutig gefunden werden.

Dass degenerative Veränderungen des Bindegewebes, wie z. B. Hyalinosen, ohne pathologischen Hintergrund in der älteren Pulpa auftreten, ist unwahrscheinlich. Auch die früher aufgrund histologischer Befunde häufig beschriebene Pulpaatrophie oder Vakuolisierung wird heute als Artefakt im Zusammenhang mit der Herstellung histologischer Präparate betrachtet.

Zusammenhänge zwischen systemischen Alterskrankheiten und pulpalen Veränderungen sind bisher kaum untersucht. Altersunabhängig scheinen jedoch Korrelationen zum Diabetes zu bestehen: Klinische und radiologische Daten zeigen eine höhere Prävalenz periapikaler Läsionen, v. a. bei Vorliegen eines schlecht eingestellten Diabetes. Bei diabetischen Ratten konnte in den Pulpen ein veränderter Stoffwechsel mit oxidativem Stress, eine schlechtere Wundheilung und vermehrt Kalzifikationen nachgewiesen werden. Eine deutsche Studie belegte, dass Patienten mit akutem Myokardinfarkt eine schlechtere Mundgesundheit aufwiesen und mehr endodontisch versorgte Zähne und

periapikale Läsionen im Vergleich zu Gesunden hatten. Auch hier wird, wie bei der Wurzelkaries (s. o.) ein möglicher Zusammenhang über entzündliche Veränderungen vermutet. Über die Zirkulation können auch Pharmaka die Pulpa erreichen. In diesem Zusammenhang wurde auch darauf hingewiesen, dass gewisse Medikamente, die bei alten Menschen häufig verschrieben werden, wie z. B. Gerinnungshemmer, bei einer endodontischen Behandlung von Relevanz sein können^{1-5,7-9,11,19,21,23}.

SZM

Abbildungsnachweise:

Freundlicherweise wurden folgende Abb. zur Verfügung gestellt:

Abb. 1: Prof. Dr. H. Stark, Universität Bonn, Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik und Experimentelle Zahnheilkunde

Abb. 3: Dr. H. Renz, Charité Berlin, Abt. für Experimentelle Zahnheilkunde und Oralbiologie

Abb. 5: Priv.-Doz. Dr. F. Heinemann, Morsbach-Lichtenberg

Literatur

1. Allen PF, Whitworth JM. Endodontic considerations in the elderly. *Gerodontology* 2004; 21:185-194.
2. Bender IB, Bender AB. Diabetes mellitus and the dental pulp. *J Endod* 2003;29:383-389.
3. Bernick S. Age changes to the dental pulp. In: Fergusaon DB (Hrsg). *The Aging Mouth*. *Frontiers in Oral Physiology* 6. Basel, München, Paris: Karger, 1987:7-30.

4. Bister, D. Aging and the oral cavity. In: Aspinall R (Hrsg). Aging of Organs and Systems. Biology of Aging and Its Modulation, Vol. 3. Dordrecht, Boston, London: Luwer Academic Publ., 2003:201-224.
5. Couve E, Osorio R, Schmachtenberg O. Mitochondrial activity and lipofuscin accumulation in aging odontoblasts. J Dent Res 2012;91:696-701.
6. Davis BK. Dental aesthetics and the aging patient. Fac Plast Surg 2006;22:154-160.
7. Fedarko NS. The biology of aging and frailty. Clin Geriatr Med 2011;27:27-37.
8. Götz W. Altwerden. Was bedeutet das für Zähne und Mundhöhle? Wissen kompakt. 2012; 6:3-16.
9. Götz W. Die Mundhöhle des älteren Menschen. Strukturelle und funktionelle Veränderungen. Quintessenz 2004;55:1285-1296.
10. Hartmann R, Müller F. Das dentofaziale Erscheinungsbild im Alter. Quintessenz 2005; 56:707-713.
11. Hülsmann M, Bürklein S. Endodontie bei älteren Patienten. Wissen kompakt 2012;6: 643-656.
12. Kaneko M, Yoshihara A, Miyazaki H. Relationship between root caries and cardiac dysrhythmia. Gerodontology 2011;28: 289-295.
13. Lotzmann U. Orale Parafunktionen und Abrasion der Zähne. Zahnmedizin up2date 2012;6:175-190.
14. MacEntee MI, Müller F, Wyatt C. Oral Healthcare and the Frail Elder. A Clinical Perspective. Ames: Wiley-Blackwell, 2011.
15. Mericske-Stern R. Das Abrasionsgebiss bei älteren Menschen. Diagnostik und Strategien. Quintessenz 2007;58:729-737.
16. Morse DR, Esposito JV, Schour RS, Williams FL, Furst ML. A review of aging of dental components and a retrospective radiographic study of aging of the dental pulp and dentin in normal teeth. Quintessenz Int 1993;22:711-720.
17. Müller F, Nitschke I. Der alte Patient in der zahnärztlichen Praxis. Berlin: Quintessenz, 2010.
18. Noack MJ. Wurzelkaries. Quintessenz 2008;59:1343-1352.
19. Schroeder HE. Altersveränderungen an Zahnhart- und -weichgeweben des Menschen. Dtsch Zahnärztl Z 1993;48:607-610.
20. Tagami J, Nakajima M, Shono T, Takatsu T, Hosoda H. Effect of aging on dentin bonding. Am J Dent 1993;6:145-147.
21. Tranasi M, Sberna MT, Zizzari V, D'Apolito G, Mastrangelo F, Salini L, Stuppia L, Tete S. Microarray evaluation of age-related changes in human dental pulp. J Endod 2009;35: 1211-1217.
22. Vieira Farac R, Dornelles Mogental R, de Pontes Lima RK, Tiberio D, Botti Rodrigues dos Santos MT. Pulp sensibility test in elderly patients. Gerodontology 2012;29:135-139.
23. Willershäusen B, Kasaj A, Willershäusen I, Zahorka D, Briseño B, Blettner M, Genth-Zotz S, Münzel T. Association between chronic dental infection and acute myocardial infarction. J Endod 2009;35:626-630.

Autor

Prof. Dr. med. Werner Götz
 Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
 Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
 Poliklinik für Kieferorthopädie
 Oralbiologische Grundlagenforschung
 Welschnonnenstr. 17 • 53111 Bonn
 Tel.: +49 (0) 228-287-22116
 Fax: +49 (0) 228-287-22588,
 E-Mail: wgoetz@uni-bonn.de

