

Diffusionsbarrieren für Ozon (7)



Text und Design : Prof. Dr. sc. med. Hans-Georg Schneider.
 Alle Autorenrechte vorbehalten.
 Der Beitrag darf als Einzelkopie für private Zwecke verwendet werden.
Empfohlene Einstellung zum Lesen : 150 %.

Ozon braucht – wie jedes Gas – einen Zufluss zu dem jeweiligen Medium, auf das es einwirken soll.

Diese Medien sind in der Mundhöhle:

- die bakteriellen Beläge (Biofilme)
- die Schleimhaut / Gingiva
- die Zahnhartsubstanzen / Schmelz, Dentin u. Wurzelzement

1. Bakterielle Beläge (Biofilme)

An den Grenzflächen zwischen festen Körpern und Wasser bilden sich Biofilme, die zumeist aus konfluierenden Bakterienkolonien bestehen. Solche Grenzflächen sind im flachen Wasser liegende Steine, Kaimauern, Luft- und Wasser-Filter, Abflussröhren (auch die Absauganlagen von Dentaleinheiten) und eben auch die Mundschleimhaut einschließlich der Zahnoberflächen und Zahnfleischtaschen. Die oralen Biofilme (umgangssprachlich als Zahnbelag / Plaque benannt) bestehen zu ca. 30 % aus Bakterien verschiedenster Spezies und zu ca. 70 % aus extrazellulären Polysacchariden, die als lange Ketten dem Biofilmen ein Grundgerüst geben (s. Abbildung 1).

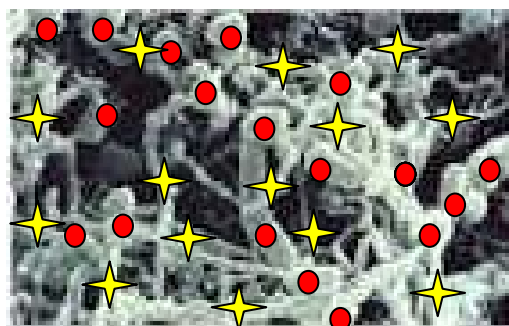


Abbildung 1 : Struktur eines oralen Biofilms. Bakterien verschiedener Art (rot markiert ●) sind in ein Grundgerüst extrazellulärer Polysaccharide (gelb ✨) eingebettet und dadurch fixiert.

Die Klebkraft der Polysaccharide (Dextrane) und die durch sie gebildete, fliesartige Matrix erklären die Tatsache, dass Biofilme nur mechanisch abgetragen werden können (→ Zahnbürste, manuell geführte und maschinell bewegte Scaler, Pulverstrahl - Geräte u. a. m.). Die Biofilme wachsen sowohl in der Fläche als auch in ihrer Schichtstärke. Sofern ihr Wachstum nicht regelmäßig unterbrochen wird, z. B. durch Mundhygiene – Prozeduren der verschiedensten Art, erreicht ihre Schichtdicke ein Ausmaß, bei dem sich in der Tiefe ein anaerobes Milieu einstellt. Das ist der Regelfall bei allen in oralen Nischen wachsenden Biofilmen, die der häuslichen Mundhygiene nicht zugänglich sind. z. B. Zahnfleischtaschen. Schleimhautkapuzen bei halbretinierten Zähnen, Extraktionswunden usw. Nach Ansicht vieler Autoren steigt die Resistenz der in einem Biofilm siedelnden Keime gegenüber topisch verabreichter Antibiotika auf das Tausendfache an. Im Analogieschluss ist auch bei der Verwendung von Ozon mit einem ähnlichen Abfall der Wirksamkeit zu rechnen. Für das Ozon ist der Biofilm ein ebensolches Diffusionshindernis wie für lokal applizierte Antibiotika. Aus diesem Grund ist es ratsam bzw. erforderlich, den Biofilm mechanisch zu destruieren, die Keime aus der

Matrix zu lösen und in eine planktonische Verteilung zu überführen (s. Beispiel in Abbildung 2)

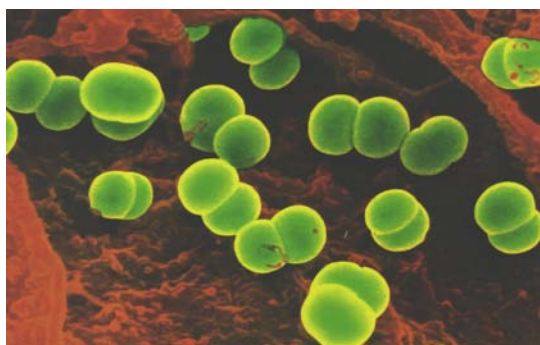


Abbildung 2 : Enterococcus coli lebt im Darm in „planktonischer Lebensweise“.

Die weitgehende Vereinzelung der Keime gelingt im Munde, z. B. durch Ultraschall-Vibrationen und erhöht dadurch die Effektivität einer nachfolgenden Ozon-Insufflation.

2. Die Keratinschicht der Mukosa bzw. Gingiva

Je stärker der Verhornungsgrad eines Areals der Mundschleimhaut bzw. der Gingiva, umso größer die Diffusionsbarriere für das Ozongas. Aufgrund der sehr unterschiedlichen Reibungseffekte (Frikktion) der Nahrung ist die Mundschleimhaut bzw. die Gingiva in den einzelnen Regionen der Mundhöhle verschieden keratinisiert. Die Abbildungen 3 + 4 zeigen Keratinschichten mit hohem bzw. niedrigem Barriere-Effekt.

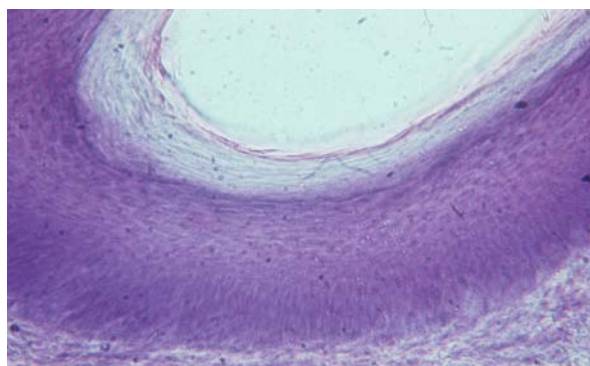


Abbildung 3 : Der hohe Verhornungsgrad der Mukosa bildet eine große Diffusionsbarriere für jegliche Art von topischer Applikation.

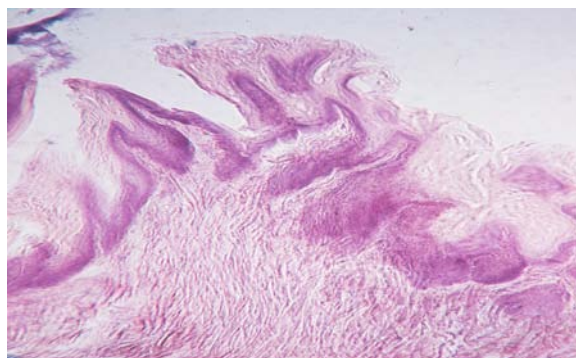


Abbildung 4 : Hochgradig durch extreme A - Vitaminose geschädigte Mukosa. Die Keratinschicht ist destruiert und stellt keine geschlossene Diffusionsbarriere mehr dar.

Am Zahnfleischsaum (Margo gingivae) zerstören die Toxine der Bakterien auf Dauer (Übergang von der Gingivitis zur Parodontitis) das innere Saumepithel. Das einwachsende Epithel der Gingiva propria ist wegen der fehlenden mechanischen Beanspruchung (= Taschenepithel) nicht oder nur schwach keratinisiert und stellt somit eine gute Diffusionspforte für topisch applizierte Medikamente aller Art dar. Das gilt auch für das Ozon (sowie für Sauerstoff → dargestellt in www.o2-dental.de / Abbildungen 13 dieser Homepage).

3. Die Zahnhartsubstanzen

3.1 Zahnschmelz

Der Zahnschmelz stellt sui generis eine Diffusionsbarriere dar. Zirka 96 Vol-% seines Volumens besteht aus Hydroxylapatitkristallen. Nur etwa 1 % der Schmelzmasse sind Bindegewebe (interprismatische Substanz) und somit penetrierbar. Es ist erstaunlich, dass gegenwärtig vorrangig versucht wird, die Caries (superficialis) non-invasiv durch Ozon-Insufflation „auszuheilen“ indem nach der Ozonapplikation durch remineralisierende Lösungen oder Gele, die angegriffenen Kristallgitter regeneriert werden sollen. NEUHAUS u. WEIGER halten eine echte „Regeneration“ verlorener Zahnhartsubstanz derzeit für noch nicht möglich. Beide Autoren fassen das Ergebnis ihrer Studie wie folgt zusammen:“ Ein „Repair“ verloren- gegangener Zahnhartsubstanz durch nHAP ist im Ansatz möglich. Dennoch stellt sich die Frage, ob die Deckung eines Schmelzdefektes mit einem säureanfälligen Füllungsmaterial sinnvoll ist.“

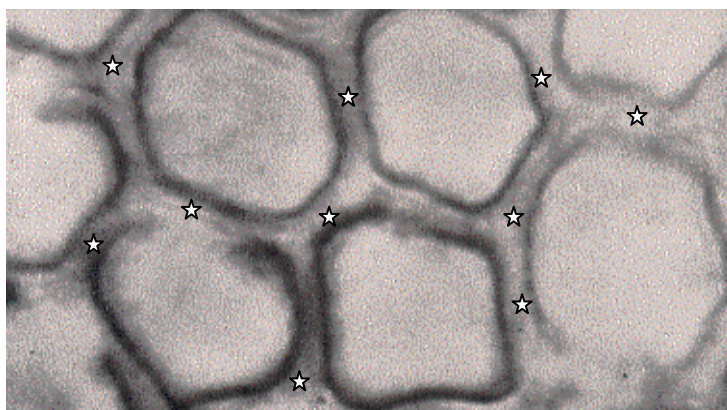


Abbildung 5 : Schmelzprismen in Querschnitt

Die interprismatische Substanz ist Bindegewebe und daher „gas-gängig“ (s. ☆) . Jedes Apatitkristall hingegen bildet gegenüber den Gas einen undurchdringlichen Block. Bei Karies wirken massive Bakterieninfiltrationen in der interprismatischen Substanz zusätzlich als Diffusionsbarriere und verhindern die Desinfektion der tiefer liegenden Schmelzanteile.

Die Penetrierbarkeit dieser Zahnhartsubstanz wird zunehmend größer, wenn die Säureattacke Diffusionslücken im Kristallgitter der Schmelzprismen geschaffen hat. Dann lässt sich der kariöse Prozess gegebenenfalls stoppen. Eine „restitution ad intergrum“ ist nur möglich, wenn die organische Schmelzmatrix noch nicht zerfallen ist. Unsicher sind auch Erwartungen, die Fissurenkaries non-invasiv mittels Ozon zu behandeln. Die Unsicherheit liegt nicht beim Ozon sondern an der schwer einzuschätzenden Fissuren-Figuration (s. Abbildung 6).

Die von LYNCH herausgegebene Monographie „ Ozone: The Revolution in Dentistry “ gibt Auskunft über den gegenwärtigen Stand der Ozontherapie der Karies. Auch die Master-Thesen von BAUMGARTEN „ Ozon in der Zahnmedizin“ sind als Lektüre zu empfehlen.

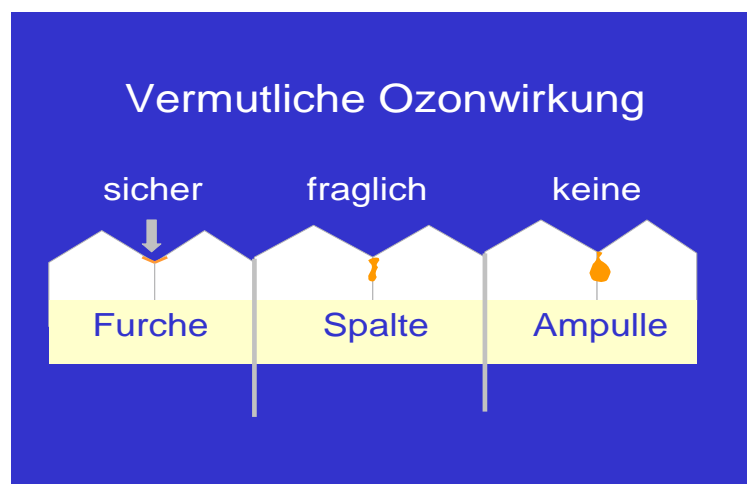


Abbildung 6 : Fissurenform als Determinante der Ozon-Diffusion.

Die Verwendung von Fluoreszenzmethoden (Diagnodent, Vita-Proof) erhöht die Erkennbarkeit versteckter Karies (hidden caries) und lässt Rückschlüsse über den Sinn einer Ozon-Begasung ohne invasive Vorbehandlung zu.

Weitere Untersuchungsmethoden sind empfehlenswert:

- Röntgenbild zum Ausschluss einer Dentinbeteiligung
- Beurteilung der Schmelzverfärbung und –struktur
- ggf. bakteriologische Kontrolle auf Streptococcus mutans .

Eine Diffusionsbarriere für das Ozon ist auch der Biofilm auf den Okklusalfächen (s. Abbildung 7), der vor jeder Behandlung mittels Pulverstrahlgerät o. ä. entfernt werden muss. Als Behandlung kommt non-invasiv eine Remineralisation oder Fissurenversiegelung in Frage). Die Ozoninsufflation schützt in beiden Fällen vor einem Kariesrezidiv.

:

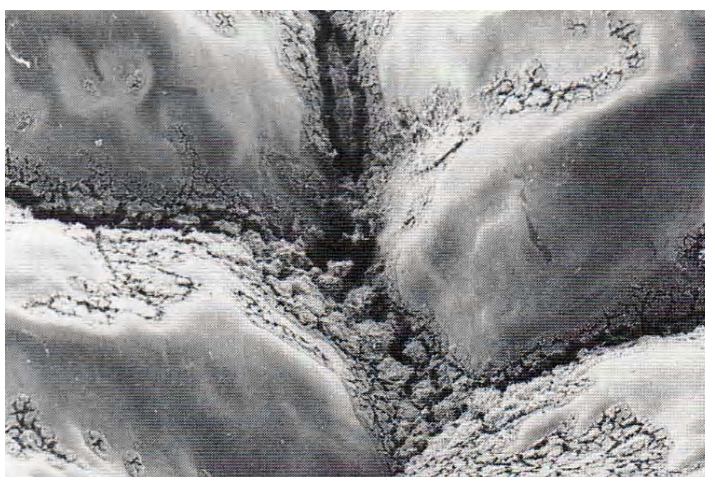


Abbildung 7 : Biofilm in den Fissuren eines Molaren stellen eine Diffusionsbarriere für den Kontakt von Ozon mit dem Schmelz dar.
(Quelle : G. Huth)

3.2 Dentin und Wurzelkanal

Das Dentin bietet durch die Tubuli dentalis gute Voraussetzung für die Diffusion von Gasen. Im gesunden Gewebe verlaufen die Odontoblastenfortsätze in den Dentinkanälchen nicht eng anliegend an der jeweiligen Kanalwand, sondern in

Abstand, ummantelt von Liquor.

Es ist somit eine Diffusion sowohl im Liquor als auch im Gewebe der Odontoblastenfortsätze möglich. Ganz andere Diffusionsverhältnisse liegen jedoch vor, wenn die Dentinstruktur durch Karies zerstört ist. Detritus und Biofilm bilden eine für das Ozon undurchdringliche Diffusionsbarriere (Abbildung 8) .

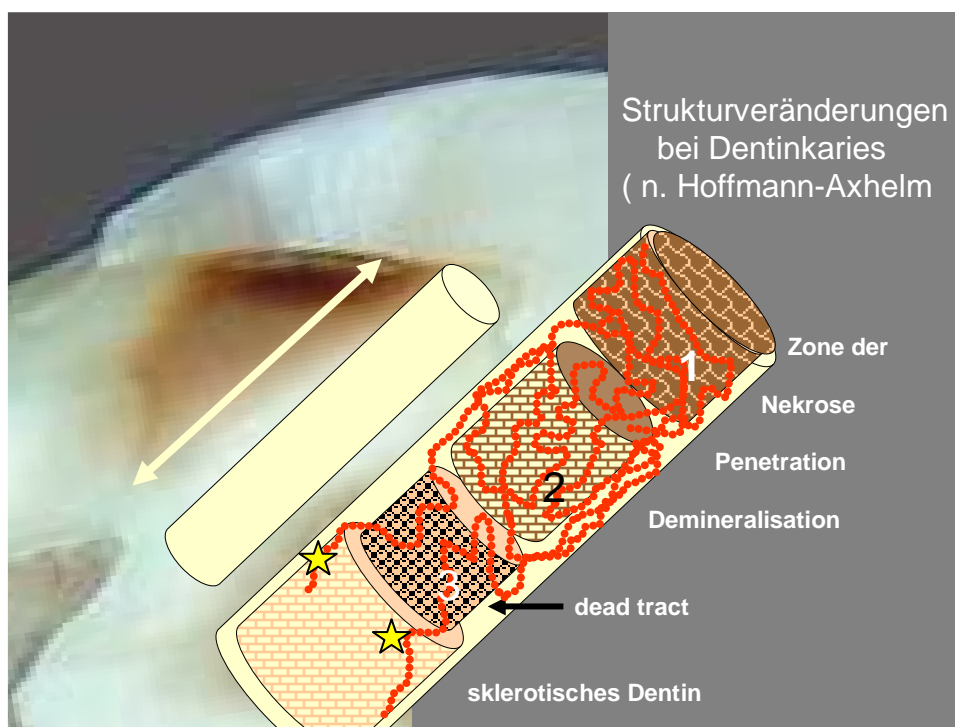


Abbildung 8 : Aufbau einer Diffusionsbarriere durch massive Bakterieninfiltration (rot markiert) der Tubuli dentaris bei Dentinkaries.

Erst jenseits des „toten Trakts“ , ist die Gasdiffusion möglich und das Ozon kann die sog. Pionier-Keime abtöten (siehe ★ ★) .

Die Barriereeffekt des kariösen Dentins wurde durch einen bakteriologischen Test wie folgt untersucht:

Abschnitt 1 (wie unter Abb. 8 gezeigt) → Keine Präparation der Karies = Gruppe 1
 Entnahme aus Abschnitt 1 → Bohrspäne = Gruppe 2
 Präparation bis in den Abschnitt 2 → Dentin verfärbt und erweicht = Gruppe 3
 Präparation bis in den Abschnitt 3 → Dentin verfärbt und hart = Gruppe 4
 Die Hälfte aller Proben jeder Gruppe (n = 10) wurde mit Ozon für 40 sec. begast, Als Ozongenerator wurde das Gerät „OzoneDTA“ benutzt, die Plasmalampe erzeugt an der Oberfläche ~ 100.000 ppm O₃. Die andere Hälfte jeder Gruppe blieb jeweils unbehandelt. Das Material wurde auf Columbia-Agar plattiert und in einem Brutschrank bei 37⁰ C für 72 std. bebrütet. Das Ergebnis ist in den Abbildungen 9 – 12 fotografisch dokumentiert (Cybershot /Sony / Zoom: 3fach optisch, 11fach digital)

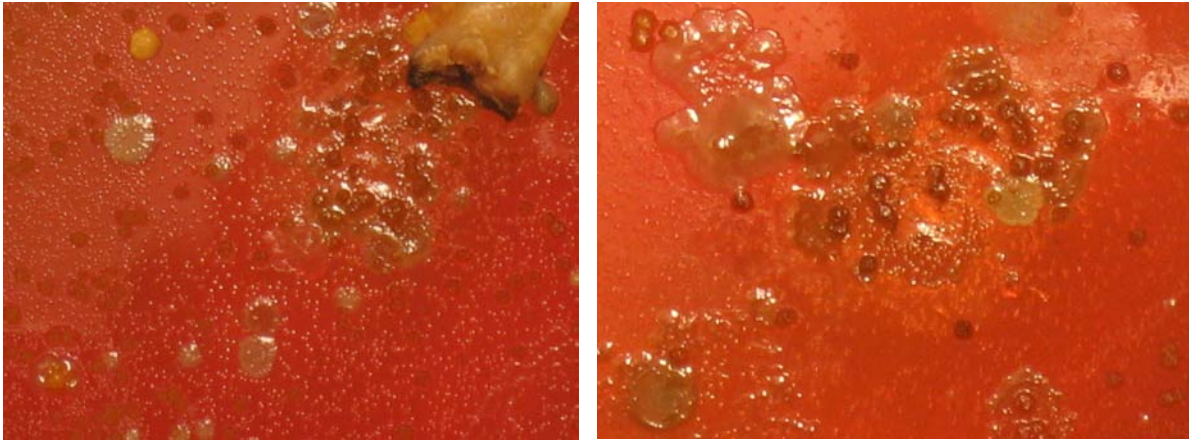


Abbildung 9 : Gruppe 1 = Keine Präparation des kariösen Defekts,
links ohne O₃-, rechts mit O₃- Behandlung

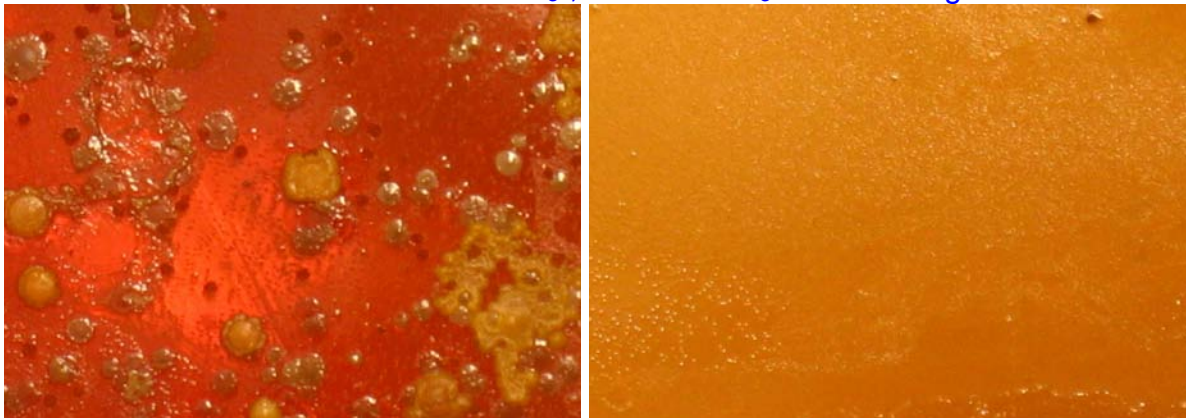


Abbildung 10 : Gruppe 2 = Bohrspäne aus kariösem Defekt
links unbehandelt, rechts mit O₃ kontaktiert.

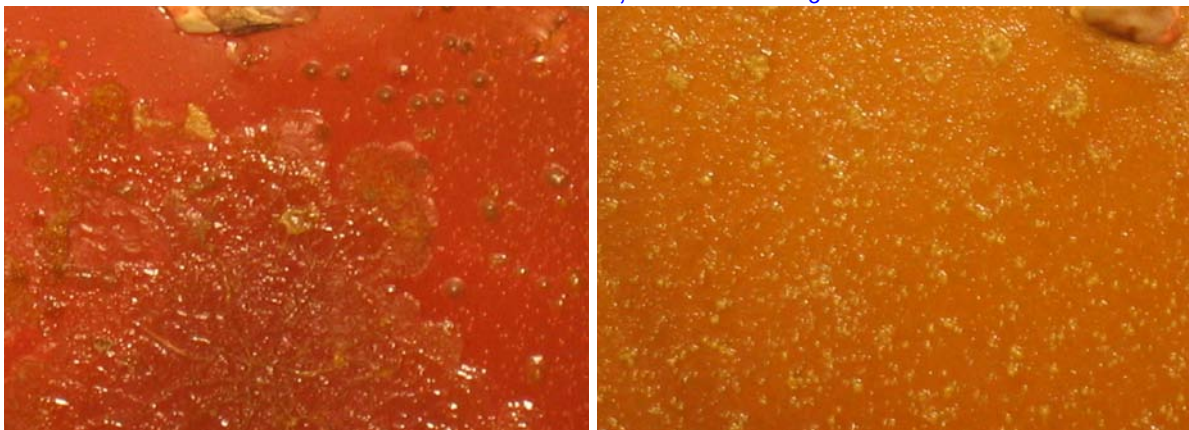


Abbildung 11 : Gruppe 3 = Karies-Präparation bis in verfärbtes, weiches Dentin,
links unbehandelt, rechts Begasung mit O₃



Abbildung 12: Gruppe 4 = Präparation bis in das verfärbte, harte Dentin,
links unbehandelt, rechts O₃-Applikation

Aus dem Ergebnis dieser Untersuchungen lässt sich ablesen:

Ozon in der verwendeten Konzentration tötet die Keime, sofern dem Gas Zugang zu den Bakterien verschafft wird. Das war in Gruppe 2 (Bohrspäne) sowie Gruppe 4 (Zone der Pionierkeime) der Fall.

Bei massiver Karies ist kein Effekt nachweisbar (s. Gruppe 1). Bei unvollständiger Entfernung von Detritus und Biofilm wird eine Reduzierung, aber keine vollständige Keimfreiheit durch Ozonbehandlung erreicht. = Gruppe 3.

Der Wurzelkanal fällt unter den Abschnitt „Dentin“, hat aber eine spezielle Problematik. Diese besteht darin, dass zwar der Hauptkanal mechanisch gesäubert werden kann, nicht aber die mitunter zahlreichen Nebenkanäle und Ausstülpungen des Hauptkanals (s. Abbildung 13 und 14).

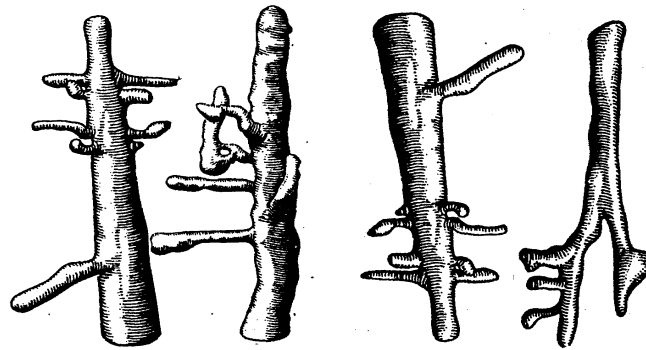


Abbildung 13 : Hauptwurzeln mit Nebenkanälen und Ausbuchtungen

Jede dieser anatomischen Strukturen ist beim vitalen Zahn mit Odontoblasten ausgekleidet, deren Fortsätze das Dentin bis zur Schmelz-dentingrenze bzw. bis zum Wurzelzement durchziehen.

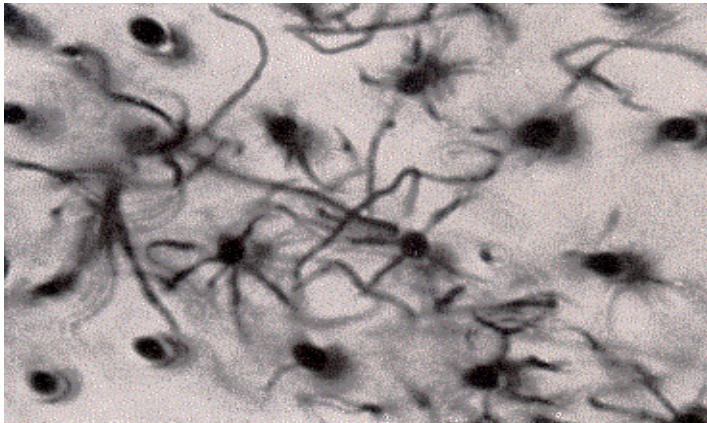


Abbildung 14 : Tubuli dentaris mit ihren das Dentin durchziehenden Fortsätzen.

Bei einem devitalen Zahn liegen in der Dentinkanälchen die nekrotischen Reste der Odontoblastenfortsätze und bilden eine Diffusionsbarriere par excellence für das Ozon (s. Abbildung 15) , die Tiefenwirkung wird erheblich eingeschränkt. Für andere Medikamente trifft das aber ebenfalls zu.

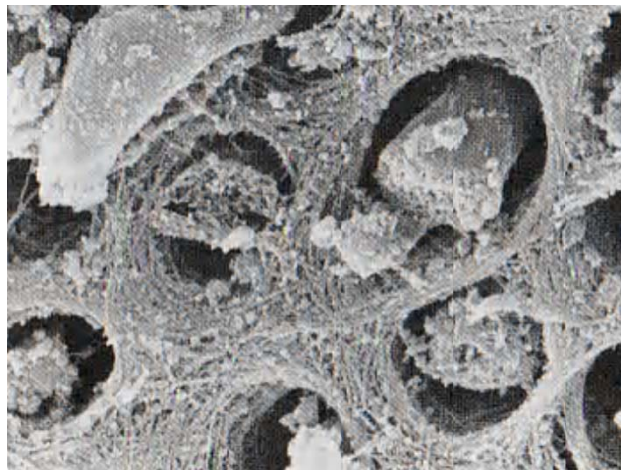


Abbildung 15 : Nekrotische Odontoblastenfortsätze füllen z. T. das Lumen der Tubuli dentaris aus und wirken als Diffusionsbarriere für das Ozon (Quelle : G. Huth)

Mit kleiner werdendem Lumen von Wurzel- und Dentinkanälen wird die Strömungsgeschwindigkeit des Ozons geringer (= schleichende Strömung), zumal dieses Gas im Wurzelkanal einen Luftwiderstand vorfindet. Inwieweit die Erzeugung eines Vakuums im Wurzelkanalsystem (durch das Gerät „Healozone“) die Ozondiffusion fördert, ist zwar nicht erwiesen, aber wahrscheinlich. Selbst bei idealen Bedingungen (→ Einströmen von Ozon in ein Vakuum) schlägt geschichtete, laminare Strömung des Gases in eine turbulente Strömung um, bei der Turbulenzballen entstehen, die den Gasfluss zum Erliegen bringen (s. folgende Abbildung 16) .

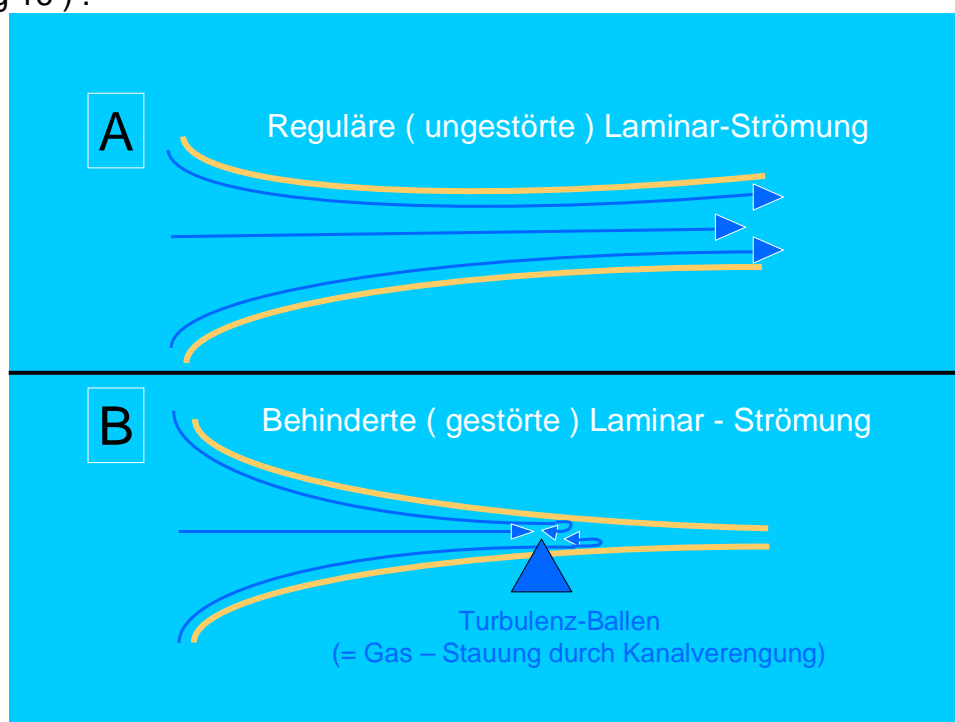


Abbildung 16 : In Schichten strukturierte Strömung im schwach konvergierendem Rohr (= gut bis zum Apex aufbereiteter Wurzelkanal / A), Turbulenzströmung im stark konvergierendem Rohr (= mangelhaft aufbereiteter Wurzelkanal / B).

Wegen der nachlassenden Strömungsdynamik von Gasen in dünnen Röhren sollte der Wurzelkanal mit Aufbereitungsinstrumenten bis zur ISO – Nr. 35 erweitert werden. Die mechanische Bearbeitung der Wurzelkanalwandung erzeugt eine Schmierschicht (smear layer), die unbedingt vor der Ozonbegasung chemisch beseitigt werden muss (s. Abbildung 17). Nur so ist gewährleistet, dass das Ozon eine gewisse Strecke in jedes einzelne Dentinkanälchen eindringt. Untersuchungen über die Eindringtiefe des Ozons in das Dentin fehlen.

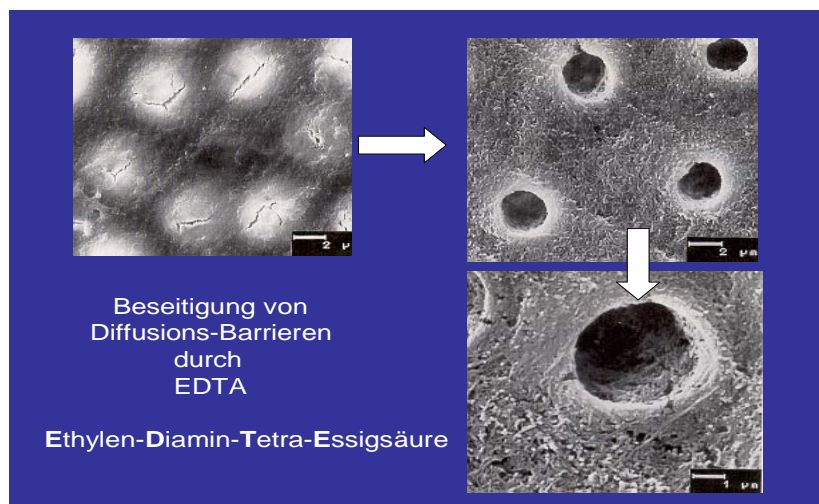


Abbildung 17 : Die Schmierschicht als Folge der mechanischen Kanalaufbereitung muss unbedingt vor der Ozonbegasung beseitigt werden, da sie eine Diffusionsbarriere darstellt.

4. Wurzelzement

Das Wurzelzement stellt eine inhomogene Hartschicht dar, weil zellfreies und zellhaltiges Zement beschrieben wird. Das dem primären Zement während der Gebrauchsperiode der Zähne aufgelagerte (sekundäre) Zement weist Struktur – Unregelmäßigkeiten (Risse, Lakunen u. ä.) auf, die vom Ozongas zum Vordringen in die Tiefe genutzt werden können (s. Abbildung 18).

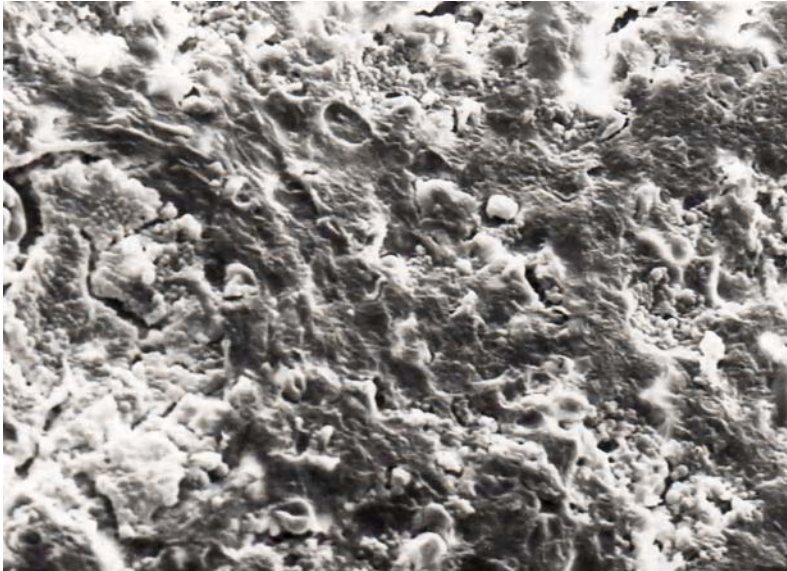


Abbildung 18 : Oberfläche von unbehandeltem Wurzelzement.
(REM 1.600fach).

4. Kieferknochen

Untersuchungen über die Diffusion von Ozon in den Kieferknochen liegen zur Zeit nicht vor. Es ist aber plausibel, der Substantia spongiosa des Kieferknochens gute Resorptionseigenschaften für Ozon zuzusprechen. Das liegt daran, dass entsprechend der soeben erwähnten Bezeichnung die Knochensubstanz schwammartig (spongiös) strukturiert ist (s. Abbildung 19). Die Hohlräume im mazerierten Knochen sind im lebenden Gewebe mit lockerem Bindegewebe und mobilen Zellelementen (Knochenmark) ausgefüllt.

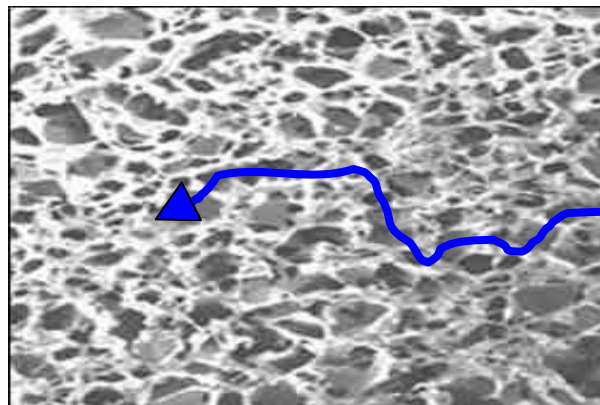


Abbildung 19 : Die mazerierte Substantia spongiosa des Kieferknochens .
Blauer Pfeil = Diffusionsweg.

Sofern die Substantia kompakta des Alveolarknochens durch entzündliche Prozesse oder einen chirurgischen Eingriff durchbrochen oder abgetragen worden ist, wird die Spongiosa für das Ozongas zugänglich. Das O_3 kann tief in das Gewebe eindringen und es keimfrei machen (s. blauer Pfeil, rechts). Diese Maßnahme bietet sich an als Prävention gegen den postoperativen Wundschmerz und das postoperative Ödem. Außerdem verkürzt es die Wundheilung.

Das Quellenverzeichnis ist in einer gesonderten Datei dieser Homepage zu finden.