

Werner Götz

## Das alternde Parodont

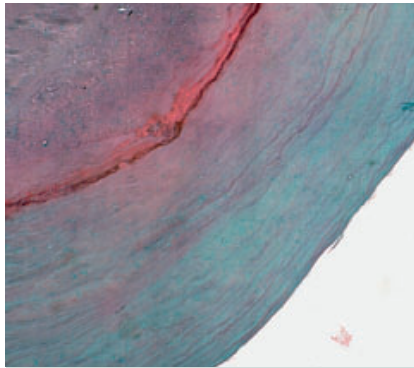
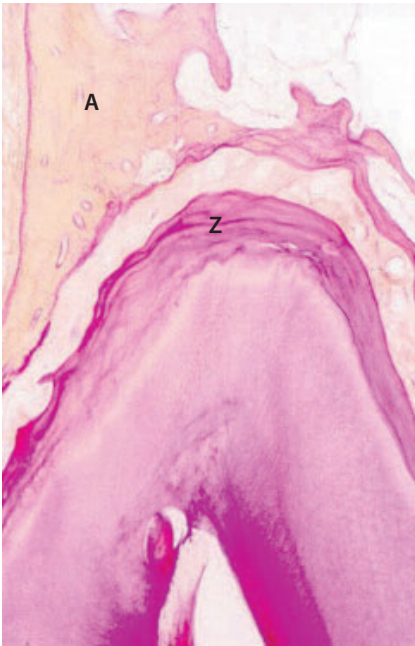
**Angesichts der demografischen Entwicklung und der zunehmenden Bedeutung der Parodontologie für ältere Patienten sind Kenntnisse über strukturelle und physiologische Veränderungen des Zahnhalteapparats im höheren Lebensalter besonders wichtig. Leider sind zahlreiche parodontale Altersveränderungen bisher nur ungenügend erforscht und darüber hinaus durch lebenslang einwirkende exogene Faktoren in ihrer Ausprägung verschleiert. Als einigermassen gesichert gelten Befunde wie die Verschmälerung des Parodontalspaltes, eine Verdickung des Wurzelzements, katabole Veränderungen der Zellen und der extrazellulären Matrix des Parodontalligaments oder eine Osteopenie des Alveolarknochens. Dagegen scheint die Gingiva bis ins hohe Alter hinsichtlich Struktur, zellulären Funktionen oder Durchblutung wenig verändert zu sein. Bisher noch widersprüchlich beurteilt wird die Genese eines „physiologischen“ Attachmentverlustes, die Rolle des Alters als Risikofaktor für entzündliche Parodontopathien oder ein Erhalt regenerativer Potenzen des Parodontiums. Im Zusammenhang mit systemischen Altersveränderungen müssen auch eine Immunoseneszenz oder das „inflammaging“ in der Pathogenese von Gingivitis und Parodontitis bei Senioren berücksichtigt werden.**

### Alter und Zahnmedizin

In fast allen zahnmedizinischen Disziplinen wird in den nächsten Jahren der Anteil älterer Patienten ansteigen. Ursache ist der demografische Wandel mit einer starken Zunahme des Bevölkerungsanteils der über 60 Jahre alten Menschen, der sich in den nächsten Jahren dramatisch auf das gesamte Gesundheitssystem auswirken wird. Die steigende Zahl älterer teil- oder sogar vollbezogener Patienten und eine damit verbundene Zunahme von Parodontopathien, eine vermehrte Nachfrage nach Implantatversorgung, aber auch nach kieferorthopädischen Behandlungen, führen zu einem zunehmendem Interesse am alternden Zahnhalteapparat. Wie für alle oralen Gewebe, sind aber auch für das Parodont Erkenntnisse über die anatomischen, biologischen und funktionellen Alterungsvorgänge, die die Grundlage für alle diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen bei Senioren bilden, gering. Leider fehlen bisher klinische Studien sowie intensive Forschungen über orale und dentale Alterungsvorgänge und alterskorrelierte Erkrankungen.

Alterung ist ein biologischer Prozess, bei dem sich über die Zeit Schäden in allen Zellen und Geweben anhäufen, die das Risiko für Krankheit und Tod erhöhen. Organfunktionen vermindern sich, die Anpassungsfähigkeit

des Organismus an innere und äußere Belastungen geht verloren. In der modernen Altersforschung wird das sog. physiologische oder primäre Altern als ein normaler Prozess ohne Krankheitswert aufgefasst. Die Überlagerung dieser physiologischen Altersprozesse durch zahlreiche exogene Faktoren, die evtl. ein Leben lang einwirken, erschwert die Erkennung physiologischer Grundlagen. Der Zahnhalteapparat ist in dieser Hinsicht ein wichtiges Beispiel: Faktoren wie z. B. das Rauchen oder immer wieder aufgetretene Gingivitis „verschleiern“ die biologischen Grundlagen einer Alterung in dieser Region. Unter sekundärem Altern versteht man eine Form des Alterns, bei der sich auf die normalen Altersveränderungen noch zusätzlich Erkrankungen aufpfropfen. Die in den letzten Jahren immer besser verstandenen Zusammenhänge zwischen systemischen Krankheiten und Zahnhalteapparat gelten auch für das höhere Lebensalter: Viele der typischen Alterskrankheiten wie z. B. Diabetes oder kardiovaskuläre Erkrankungen haben auch Auswirkungen auf das Parodont. Was Krankheitsforschung oder Therapien anbelangt, repräsentiert das Parodont deshalb ein wichtiges interdisziplinäres Arbeitsfeld zwischen Alterszahnheilkunde und Geriatrie.<sup>6,11</sup>



**Abb. 1** (links) Verschmälerter Parodontalspalt mit Zementanlagerungen (Z), A = Alveolarknochen, Prämolarenwurzel, 60 J., männlich; histologischer Schnitt, H.E.-Färbung.

**Abb. 2** (oben) Hyperzementose mit jahresringsartigen Zementablagerungen, unterer Incisivus, 76 J., weiblich; histologischer Schnitt, Trichromfärbung.



**Abb. 3** Unterkieferfront mit „Elongation“ bei reizlosen Gingivaverhältnissen; 73 J., männlich.

## Parodontalspalt und Wurzelzement

Eine beim älteren Menschen radiologisch oft nachweisbare Verschmälerung des Parodontalspalt ist nicht auf atrophische Veränderungen zurückzuführen, sondern hat ihre Ursache in der zunehmenden Verbreiterung des Wurzelzementes (Abb. 1). Zwar stellt Zement ein Hartgewebe mit nur geringen Umbauraten dar, die Fähigkeit zur appositionellen Anlagerung, meist in Form von zellfreiem Zement, ist aber durch die lebenslange Anwesenheit und Aktivität von zementbildenden Ze-

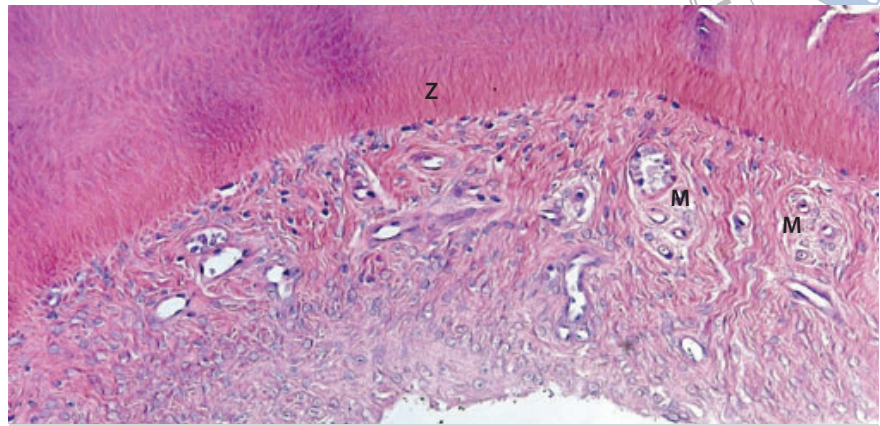
mentoblasten gegeben, und kann sogar im Alter verstärkt ablaufen. Bemerkenswert ist, dass bis ins höhere Lebensalter anscheinend Stamm- oder Vorläuferzellen im Parodont existent sind, die sich zu Zementoblasten differenzieren können, ein Vorgang, der auf eine hohe reparative oder regenerative Potenz im Zahnhalteapparat hinweist. Die Anlagerungen erfolgen in Form von jährlichen Zuwachsrings (Abb. 2), deren Auszählung und Auswertung als forensische Lebensaltersbestimmung genutzt werden kann. Im Extremfall bilden sich Hyperzementosen aus. Die Ursachen für die Dickenzunahme des Zementes

werden einerseits als genetisch determiniert betrachtet, da eine Zementzunahme auch an retinierten Zähnen nachzuweisen ist. Andererseits werden exogene Faktoren, wie z.B. Abrasion mit okklusaler Drift angeschuldigt. Zementapositionen an der Wurzelspitze führen oft zu einer Reduzierung von Zahl und Durchmesser von Seitenkanälen und deren Ramifikationen, sowie Einengungen des Foramen apikale, anatomische Veränderungen, die für die endodontische Behandlung aber auch Vorteile bringen können, da die Gefahr eine Überinstrumentierung geringer wird. Zu möglichen strukturellen und funktionellen Altersveränderungen des Zements und seiner Zellen gibt es bisher wenige Studien. Möglicherweise ist Zement im Alter allerdings anfälliger für Wurzelresorptionen.<sup>7,24</sup>

## Die „Altersgingiva“

Zu Altersveränderungen der Gingiva existieren in der Literatur unterschiedliche und teils widersprüchliche Angaben. Dies betrifft sowohl das klinische Erscheinungsbild als auch ihre Gewebestruktur. Die Zunahme der Höhe der befestigten Gingiva bei parodontalgesunden älteren Menschen wird auf die kontinuierliche Eruption der Zähne durch Attrition und Abrasion mit koronaler Verlagerung des dentogingivalen Komplexes zurückgeführt. Ob es bei sonst zahngesunden Individuen aber auch zu einer Apikalmigration des Saumepithels mit Attachmentverlust von gingivalen Fasern kommt, was klinisch als „Zahnverlängerung“ mit teilweise freiliegenden Zahnhälsen imponiert, ist seit langem umstritten (Abb. 3). Messbarer Attachmentverlust wurde bei fast 95% aller über 65-jährigen Amerikaner festgestellt. Die bis vor einigen Jahrzehnten vertretene Ansicht, dass eine „blande“, taschenfreie Gingivarezession von einer abnormalen Taschentiefe als Symptom destruktiver

Parodontopathien ätiologisch zu unterscheiden sei, wurde später verworfen, und beide als Erscheinungsformen einer Plaque-induzierten chronischen Parodontitis betrachtet. Inzwischen gibt es wieder Meinungen, die entzündungsfreie Rezessionen in Verbindung mit dem Alter bringen und als ätiologischen Faktor u.a. die lebenslange okklusale Drift der Zähne anführen. Wahrscheinlich sind derartige regressive Veränderungen der Gingiva aber eher das Ergebnis lebenslang immer wieder aufgetretener, vielleicht meist subklinisch verlaufender entzündlicher Parodontopathien. Zahlreiche weitere Einflüsse, wie falsche orale Hygienemaßnahmen, systemische Erkrankungen, wie z.B. ein Diabetes, oder das Rauchen können natürlich als Kofaktoren daran beteiligt sein. Durch Rezession steht bei älteren Patienten eine größere Zahnoberfläche zur Retention von Plaque zur Verfügung. Freilegende Zahnhälse sind deshalb auch ein Risikofaktor für Wurzelkaries. Klinische Beobachtungen einer sog. „Gingiva-Atrophie“ rühren wahrscheinlich von einer Verdünnung und reduzierten Keratinisierung des Epithels her. Das Gingivaepithel weist im Alter jedoch eine unveränderte mitotische Aktivität auf. Ein Verlust der Stippelung ist die Folge der abnehmenden Verzahnung des Epithels mit der bindegewebigen Unterlage, der Lamina propria. Nach anderen Studien sollen diese Verzahnungen im Alter jedoch erhöht und vergrößert sein. Das Bindegewebe der Lamina propria wird fibrotisch umgebaut, die dort vorhandenen elastischen Fasern degenerieren. Deshalb soll im Alter die Gingiva fester, aber weniger elastisch sein. Auch die Wundheilung, insbesondere der freien Gingiva, soll im höheren Lebensalter verschlechtert sein. Eine ganze Reihe von Studien an Fibroblasten der Gingiva in der Zellkultur hatten ergeben, dass ihre Syntheseleistungen vermindert sind. Dies betrifft vor allem Kollagen und bestimmte Proteoglykane.

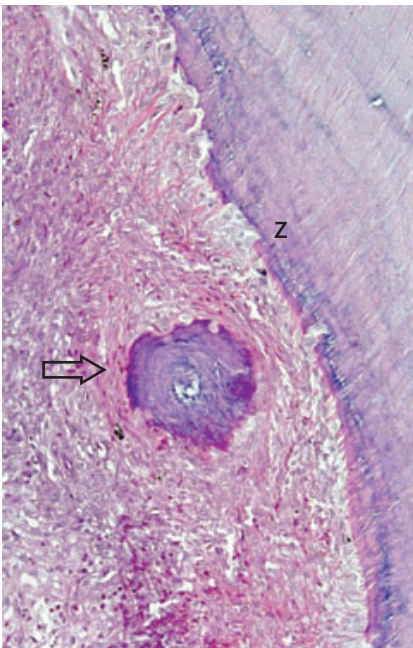


**Abb. 4** Interradikuläres Desmodont, Molar, 65 J., männlich; Kollagenfaserstruktur unregelmäßig, Malassez'sche Epithelreste (M) degeneriert, Z = Zement; histologischer Schnitt, H.E.-Färbung.

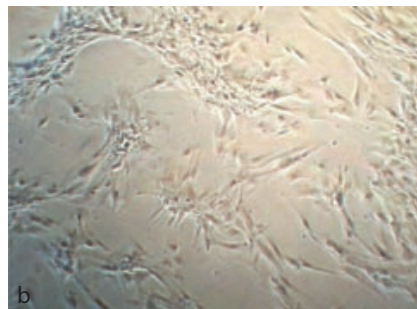
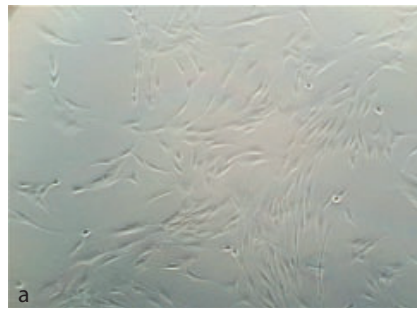
Insgesamt dürften die Fibroblasten also mit für die veränderte Matrixzusammensetzung des gingivalen Bindegewebes im Alter verantwortlich sein. Neue strukturelle und molekularbiologische Untersuchungen am Bindegewebe der Gingiva gesunder älterer Menschen ergaben jedoch einen gegenüber Jüngeren unveränderten Kollagengehalt und -turnover. Zellbiologische Untersuchungen an Gingivafibroblasten älterer Patienten zeigten weiterhin, dass bestimmte alterstypische Phänomene wie Verlust der Proliferationsfähigkeit oder Anstieg von typischen Altersenzymen nicht zu beobachten waren, selbst bei Vorliegen einer Parodontitis. Entgegen früheren Behauptungen bleibt die Versorgung mit Blutgefäßen in der gesunden Altersgingiva konstant. Aktuelle Untersuchungen mit Hilfe der Videokapillarmikroskopie an gesunden Probanden wiesen bei über 60-Jährigen sogar eine höhere Dichte von Kapillargefäßen nach. Es wird vermutet, dass die insgesamt also nur geringfügigen strukturellen und biologischen Veränderungen der Gingiva mit dem Alter etwas mit der dauernden Befeuchtung durch den Speichel zu tun haben, über den auch anabole Wachstumsfaktoren das Gewebe erreichen und zur Aufrechterhaltung physiologischer Vorgänge beitragen.<sup>1,10,16,20-22,24</sup>

## Alterndes Desmodont

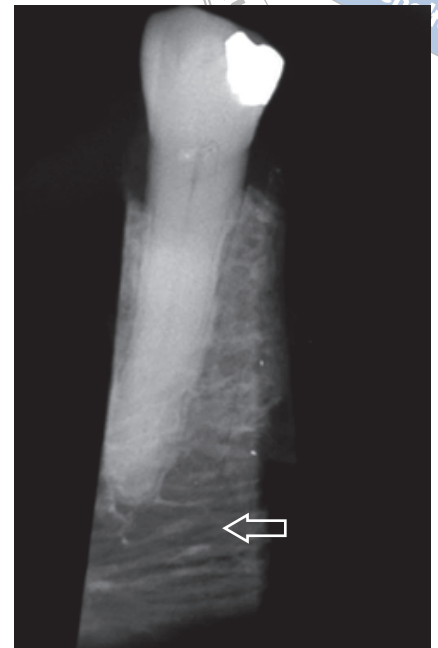
Die Wurzelhaut (Parodontal-Ligament, PDL) unterliegt Altersveränderungen, wie sie an allen kollagenfaserigen Bindegeweben des Körpers zu beobachten sind. Dazu zählen Fibrosierungen durch Zunahme und Verdickung der Kollagenfaserbündel, Vermehrung elastischer Fasern und zunehmender Verlust der Grundsubstanz. Auch Defekte im Kollagenfasernetz sind beschrieben. Im PDL älterer Patienten finden sich histologisch oft auch fokale Hyalinisierungen, Knorpel- oder Verkalkungsherde, die Malassez'sche Epithelreste können vergrößert, degeneriert oder verkalkt sein (Abb. 4 und 5). Umstritten sind Veränderungen am Gefäßsystem des PDL: Manche Autoren beobachteten einen Verlust von Gefäßknäueln und nehmen eine damit zusammenhängende Verschlechterung der „Polsterwirkung“ der Wurzelhaut durch die okklusale Zahnauslenkung an. Inwieweit die häufig histologisch zu beobachtenden atherosklerotischen Veränderungen an den Gefäßen des Desmodonts funktionelle Auswirkungen, z.B. auf Wundheilung oder den Stoffwechsel des Alveolarknochens im Alter haben können, ist unklar. Auch bei vollständigen Gefäßverschlüssen soll durch die Existenz von Kollateralen eine Blutversorgung



**Abb. 5** Fibrosiertes Desmodont mit ektooper Verkalkung (Pfeil), an Zementoberfläche (Z) stellenweise Attachmentverlust und Resorptionen, Molar, 67 J., weiblich; histologischer Schnitt, H.E.-Färbung.



**Abb. 6** PDL-Fibroblasten verschieden alter Spender in der Zellkultur: a. 14 J., b. 74 J., „ältere“ Zellen plumper und granuliert, z.T. mit längeren Zellfortsätzen.



**Abb. 7** Röntgenbild eines anatomischen Präparates, Unterkieferfront, 67 Jahre, weiblich, verminderte periapikale Knochendichte (Pfeil).

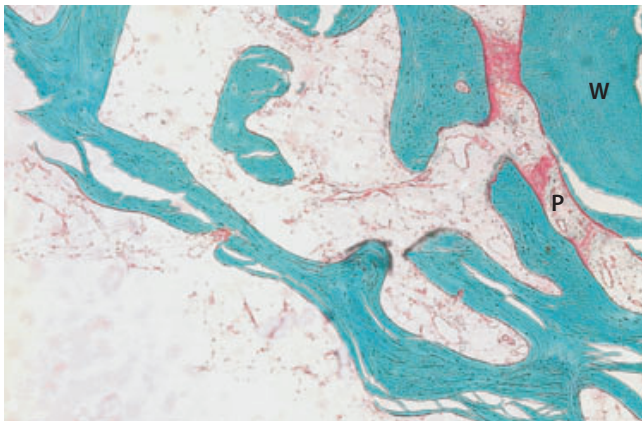
gewährleistet sein. Untersuchungen an isolierten Fibroblasten des PDL in der Zellkultur eignen sich besonders gut zum Studium möglicher funktioneller Veränderungen im Alter auf zellulärer Ebene. Bereits der morphologische Vergleich zwischen PDL-Zellen jüngerer und älterer Menschen zeigt strukturelle Unterschiede (Abb. 6). Viele *in-vitro*-Studien haben nachgewiesen, dass Fibroblasten des PDL im Alter sich unterschiedlich verhalten: Sie proliferieren weniger, ihre Fähigkeit zur Chemotaxis und Motilität ist verändert, und sie weisen verminderte Sekretionsleistungen, z. B. für Kollagen, auf. Auch die Expression verschiedener Faktoren, die in der Forschung als „Marker“ für PDL-Zellen gelten, wie z. B. alkalische Phosphatase, ist vermindert. Möglicherweise wirken sich diese altersphysiologischen Verluste nicht nur auf die Reaktionsbereitschaft gegenüber Krankheitserregern, sondern auch auf die abnehmende Kapazität zum Gewebeumbau („turnover“) und auf eine verringerte Regenerationsfähigkeit des PDL im Alter aus.

Nach experimenteller Stimulation mit Lipopolysacchariden (LPS) produzieren PDL-Fibroblasten älterer Menschen vermehrt pro-inflammatorische Stoffe, wie z. B. Prostaglandine oder Interleukine. Da diese Faktoren bei der Progression von entzündlichen Veränderungen und der Aktivierung von Osteoklasten eine Rolle spielen, könnten sie für aggravierte Verläufe von Parodontitiden und einen stärkerem Knochenabbau beim älteren Patienten verantwortlich sein. Aufgrund ihrer Vermittlerrolle zwischen mechanischer Belastung des PDLs und dem Auftreten von Wurzelresorptionen erklärt dies auch die erhöhte Bereitschaft älterer Patienten für Resorptionen an Wurzeln und Alveolarknochen unter kieferorthopädischer Therapie. Eine Verschlechterung der parodontalen Wundheilung bei älteren Menschen ließ sich bisher nicht eindeutig verifizieren. Nach parodontalchirurgischen Eingriffen soll der Attachmentgewinn bei jüngeren Patienten etwas besser sein. Es ist davon auszugehen, dass im PDL auch im Alter noch Stamm- und

Progenitorzellen zu finden sind. Eine Studie konnte jüngst zeigen, dass bei über 50-Jährigen Stammzellen noch vorhanden sind, ihre Kapazität zur Proliferation, Differenzierung und Fähigkeit zur Bildung von PDL- oder Zementähnlichen Strukturen aber vermindert ist. Wahrscheinlich schöpft sich aus diesem Pool auch die Masse von Zementoblasten, die für eine lebenslange Zementapposition verantwortlich ist (s. o.). Die parodontale Stammzellforschung wird sich in Zukunft also auch mit dem „alten“ Zahnhalteapparat beschäftigen müssen, um mögliche Potentiale für stammzellbasierte-regenerative Techniken für ältere Patienten nutzbar machen zu können.<sup>3,12,18,24,25</sup>

## Alveolarknochen im Alter

Das Skelettsystem unterliegt schon ab der 3. Lebensdekade strukturellen und funktionellen Veränderungen, die durch eine Verminderung von Knochendichte und -masse sowie Funktionsverlusten



**Abb. 8** Ausgedünnter periapikaler spongioser Alveolarknochen, Zahn 44, 62 J., weiblich, W = Wurzel, P = Parodontalspalt; histologischer Schnitt, Trichromfärbung.



**Abb. 9** Parodontitis marginalis profunda, 58 J., männlich, Sondierungstiefen zwischen 4-6 mm.

auf zellulärer und molekularer Ebene sowie im Knochenstoffwechsel gekennzeichnet sind. Die Hauptursachen sind hormoneller Art, v.a. der Abfall der Sexualhormone, die knochen-protectiv wirken. Anatomische und radiologische Studien haben gezeigt, dass Erscheinungsformen dieser Osteopenie, wie z.B. eine Ausdünnung der Knochen trabekel oder kortikale Verdünnungen auch im bezahnten Kieferknochen mit steigendem Alter nachweisbar sind (Abb. 7 und 8). Wahrscheinlich kommt es auch zu einem minimalen krestalen Knochenverlust. Eine „senile Atrophie“ des Alveolarknochens, wie im letzten Jahrhundert noch postuliert, entwickelt sich bei gesunden, bezahnten älteren Menschen jedoch nicht. Bei allen Untersuchungen zur Altersanatomie des Alveolarknochens sollten aber immer die individuellen und interindividuell-topografischen Unterschiede in der Knochenstruktur beachtet werden, die möglicherweise alterskorrelierte Veränderungen überdecken können. Ob altersabhängige Funktionsverluste auf zellulärer Ebene, wie sie z.B. für Osteoblasten untersucht sind, die u.a. verminderte Syntheseleistungen oder verminderte Reaktionen auf Stimulation durch Hormone und Wachstumsfaktoren aufweisen, auch für den Alveolarknochen zutreffen, ist nicht bekannt. Untersuchungen von Alveolarosteoblasten von über 60-jährigen Pati-

entinnen ergaben aber eine verminderte Proliferationskapazität und osteogene Potenz. Aus dem Knochenmark des Alveolarknochens älterer Patienten ließen sich jüngst im Rahmen von Implantatbohrungen mesenchymale Stammzellen gewinnen, die zu Osteoblasten differenzierbar waren. Dies unterstützt die Vermutung, dass in vielen Regionen des Kiefers auch noch bei älteren Menschen Knochenstamm- oder Vorläuferzellen zu finden sind, die an lokalen Reparatur- und Regenerationsvorgängen im Parodont oder an der Osseointegration von Implantaten beteiligt sein dürften. Heilungsvorgänge in Extraktionsalveolen laufen bei älteren Patienten nur unwesentlich verzögert ab.<sup>4,13</sup>

### Entzündliche Parodontopathien im Alter

Ob das Alter an sich als möglicher Risikofaktor für entzündliche Parodontopathien (Abb. 9) angesehen werden kann, ist umstritten. Stimuliert man Gingiva-Fibroblasten älterer Spender mit Lipopolysacchariden, den Zellmembranbestandteilen von Bakterien, produzieren sie vermehrt Plasminogenaktivator, einen Faktor, die für die Verstärkung entzündlicher Prozesse und eine intensivere Degradierung des Bindegewebes bei Entzündung verantwortlich ist, und

somit zu den stärkeren entzündlichen Veränderungen einer Gingivitis im Alter beitragen könnte. Experimentell induzierte Gingivitiden bei älteren Probanden entwickelten sich schneller und verliefen aggressiver, es bildete sich mehr Plaque als bei jüngeren Probanden. Parodontitiden haben unter bezahnten älteren Menschen eine hohe Prävalenz und können schwerer verlaufen. Allerdings ist bei über 65-Jährigen ein linearer Alterszusammenhang nicht mehr nachweisbar. Alter allein hat auch nur einen minimalen Einfluss auf die Progression einer Parodontitis. Allerdings sind entzündliche Parodontopathien im frühen Alter mit einer erhöhten Mortalität im höheren Alter assoziiert. Sollte eine erhöhte Anfälligkeit für entzündliche Erkrankungen des Zahnhalteapparats im Alter vorliegen, spiegelt dies eher einen kumulativen Effekt durch eine während des Lebens verlängerte Exposition gegenüber den bekannten Risikofaktoren wider. Unklar ist, inwieweit eine veränderte Zusammensetzung der oralen Keimflora bei Älteren hierbei eine Rolle spielt. Bekannt ist z.B. ein Überwiegen von *P. gingivalis* und eine Reduktion von *A. actinomycetemcomitans*. Schließlich ist auch die systemische Immunlage von Bedeutung: Allerdings ist bisher wenig untersucht, inwieweit sich die generellen Altersveränderungen des Immunsystems auf das Parodont und damit

seine Abwehrleistungen gegenüber Mikroorganismen der Plaque auswirken. Die sog. „Immunoseneszenz“ beschreibt eine ganze Reihe von alterskorrelierten funktionellen und strukturellen Veränderungen der Immunlage jenseits des 60. Lebensjahres. Dazu zählen eine verminderte zelluläre und humorale Immunität, eine zahlenmäßige Verminderung fast aller immunkompetenten Zellen, sowie zelluläre funktionelle Defekte oder eine verminderte Zytokinproduktion. Dies hat u.a. ein höheres Infektionsrisiko und eine verstärkte Autoimmunität im Alter zur Folge. Darüber hinaus sind viele Alterungsprozesse an eine chronische Aktivierung unspezifischer Immunantworten gekoppelt („Inflammaging“). Inwieweit sich Immunoseneszenz und „Inflammaging“ auf das Parodont auswirkt und inwieweit mit einer Parodontitis interferierende Alterskrankheiten hierauf Einfluss nehmen, wird eine der Zukunftsaufgaben klinischer und grundlagenorientierter Forschung in der Alterszahnheilkunde sein.<sup>2,5,8,14,15,17,19,23</sup>

SZM

### Abbildungsnachweise

Freundlicherweise wurden folgende Abbildungen zur Verfügung gestellt:

Abb. 3: Prof. Dr. H. Stark, Universität Bonn, Poliklinik für Zahnärztliche Prothetik und Experimentelle Zahnheilkunde.

Abb. 6: PD Dr. S. Lossdörfer, Universität Bonn, Poliklinik für Kieferorthopädie.

Abb. 7: Prof. Dr. A. Jäger, Universität Bonn, Poliklinik für Kieferorthopädie.

Abb. 9: Priv.-Doz. Dr. F. Heinemann, Morsbach-Lichtenberg.

## Literatur

1. Alessandro SG, Antonino C, Messina P (2009) Anatomical evaluation of oral microcirculation: capillary characteristics associated with sex or age group. *Ann Anat* 191:371-378.
2. Avlund K, Schultz-Larsen K, Krusturup U, Christiansen N, Holm-Pedersen P (2009) Effect of inflammation in the periodontium in early old age on mortality at 21-year follow up. *J Am Geriatr Soc* 57:1206-1212.
3. Benatti BB, Silvério GK, Casati MZ, Sallum EA, Nociti jr FH (2009) Inflammatory and bone-related genes are modulated by aging in human periodontal ligament cells. *Cytokine* 46:176-181.
4. Boskey AL, Coleman R (2010) Aging and bone. *J Dent Res* 89:1333-1348.
5. Chung HY, Lee EK, Choi YJ, Kim JM, Kim DH, Zou Y, Kim CH, Lee J, Kim HS, Kim ND, Jung JH, Yu BP (2011) Molecular inflammation as an underlying mechanism of the aging process and age-related diseases. *J Dent Res* 90:830-840.
6. Fedarko NS (2011) The biology of aging and frailty. *Clin Geriatr Med* 27:27-37.
7. Franke J (1974) Morphologische Untersuchungen am Parodontium alter Menschen. *DZZ* 29:671-678.
8. Fransson C, Mooney J, Kinane DF, Berglundh T (1999) Differences in the inflammatory response in young and old human subjects during the course of experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 26:453-460.
9. Gabet Y, Bab I (2011) Microarchitectural changes in the aging skeleton. *Curr Osteoporos Rep* 9:177-183.
10. Gagliano N, Costa F, Tartaglia GM, Pettinari L, Grizzi F, Sforza C, Portinaro N, Gioia M, Annoni G (2009) Effects of aging and cyclosporine A on collagen turnover in human gingival. *Open Dent J* 3:219-226.
11. Götz W (2012) Altwerden. Was bedeutet das für Zähne und Mundhöhle? *Wissen kompakt* 6:3-16.
12. Grant D, Bernick S (1972) The periodontium of ageing humans. *J Periodontol* 43:660-667.
13. Han J, Okada H, Takai H, Nakayama Y, Maeda T, Ogata Y (2009) Collection and culture of alveolar bone marrow multipotent mesenchymal stromal cells from older individuals. *J Cell Biochem* 107:1198-1204.
14. Holm-Pedersen P, Folke LEA, Gawronski TH (1980) Composition and metabolic activity of dental plaque from healthy young and elderly individuals. *J Dent Res* 59:771-776.
15. Holm-Pedersen P, Russell SL, Avlund K, Viitainen M, Winblad B, Katz RV (2006) Periodontal disease in the oldest-old living in Kungsholmen, Sweden: findings from the KEOHS project. *J Clin Periodontol* 33:376-384.
16. Hujoel PP, Cunha-Cruz J, Selipsky H, Saver BG (2005) Abnormal pocket depth and gingival recession as distinct phenotypes. *Periodontol* 2000 39:22-29.
17. Jenny NS (2012) Inflammation in aging: Cause, effect, or both? *Discovery Med* 13:451-460.
18. Lindhe J, Socarras S, Nyman S, Westfelt E, Lindhe J (1985) Effect of age on healing following periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 12:774-787.
19. Mombelli A (1998) Aging and the periodontal and peri-implant microbiota. *Periodontol* 2000;16:44-52.
20. Needleman I: Aging and the Periodontium. In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold P, Carranza FA (eds) *Carranza's Clinical Periodontology*. 11th ed. Elsevier, Saunders, St. Louis 2012, 28-32.
21. Persson RE, Persson GR (2005) The elderly at risk for periodontitis and systemic diseases. *Dent Clin North Am* 49:279-292.
22. Solmi R, Tietz C, Zucchini C, Gualandi G, Pugnali A, Talassi O, Castaldini C (1996) In vitro study of gingival fibroblasts from normal and inflamed tissue: age-related responsiveness. *Mech Ageing Dev* 92:31-41.
23. Steffens JP, Masi S, D'Aiuto F, Spolidorio LC (2013) Telomere length and its relationship with chronic diseases – New perspectives for periodontal research. *Arch Oral Biol* 58:111-117.
24. Van der Velden U (1984) Effect of age on the periodontium. *J Clin Periodontol* 11:281-294.
25. Zheng W, Wang S, Ma D, Tang L, Duan Y, Jin Y (2009) Loss of proliferation and differentiation capacity of aged human periodontal ligament stem cells and rejuvenation by exposure to the young extrinsic environment. *Tissue Eng A* 15:2363-2371.

## Berichtigung

In der Ausgabe 1/2013 der *Zeitschrift für Senioren-Zahnmedizin* hieß die Überschrift des Beitrages von Prof. Dr. Werner Götz auf Seite 43 „Der Zahn der Zeit: Grundlagen der Zahnerhaltung“. Die Überschrift war leider nicht korrekt. Richtig muss es heißen: „Der Zahn der Zeit: Grundlagen der Zahnalterung“.

SZM

## 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

