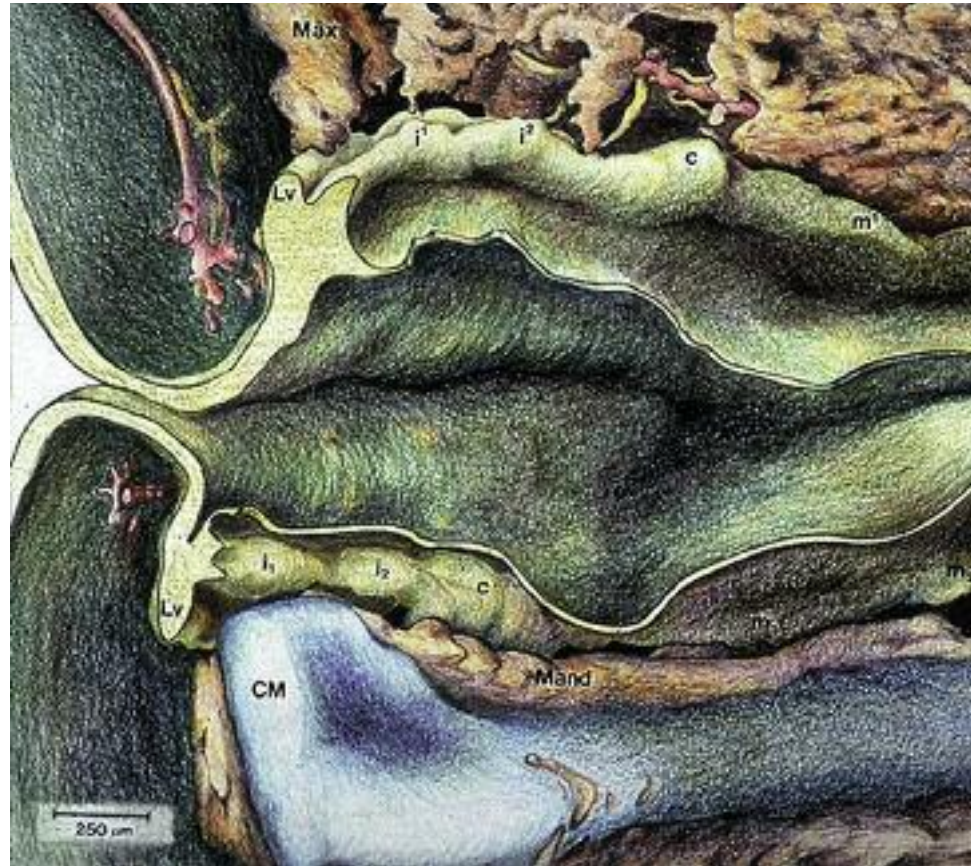


Abb. 1: Zahnanlagen (1. Dentition) in ihrem räumlichen Zusammenhang, computergestützte 3D-Darstellung anhand einer histologischen Schnittserie eines menschlichen Fetus, 37 mm SSL (ca. 8. Woche).

Dargestellt ist die rechte Hälfte der Mundhöhle in der Ansicht von medial, Ansichtsebene ist die Mid-Sagittalebene, das mesenchymale Weichgewebe ist weggelassen. Links im Bild die Anschnitte der Oberlippe und der Unterlippe mit darin liegenden Gefäßen. Die Mundspalte ist von innen zu sehen. Die Zahnanlagen des Oberkiefers i1, i2, c, m1 und m2 und des Unterkiefers haben das frühe bzw. reife Knospenstadium erreicht, die Vestibularleiste (Lv) liegt jeweils vestibulär davon.

Der umgebende Knochen (Maxilla: Max und Mandibula: Mand) nähert sich den Zahnanlagen bis auf 40 µm an. Der Meckel'sche Knorpel (CM) liegt mit seinem anterioren Hamulus sehr eng an den Frontzahnanlagen. N. max: Nervus maxillaris.

grün: Epithel der Lippen, der Mundhöhle und der eingesenkten Zahnanlagen sowie Vestibularleiste.
Maßstabsmarke: 250 µm.



1. Morphogenese

Die Entwicklung der Milchzahnkeime (Abb. 2a-l) beginnt etwa in der 6. Woche nach der vorgeburtlichen Entwicklung. Zu Beginn senkt sich eine Leiste von verdichtetem Mundhöhlenepithel in das darunter liegende Mesenchym ein [1, 2]. Diese Leiste teilt sich in eine generelle Zahnleiste und in eine Vestibularleiste [3]. Für jede Zahnanlage verdickt sich das Epithel weiter und bildet zunächst eine Zahnknospe. Die Knospen sind im Bereich Frontzahnanlagen weiter entwickelt als im posterioren Bereich (Abb. 1). Dies entspricht auch, zumindest im Milchgebiss, der späteren Reihenfolge beim Zahndurchbruch. Schon im Knospenstadium haben die Zahnanlagen eine enge Lagebeziehung zum Knochengewebe [4] (Abb. 3). Auch der Meckel'sche Knorpel, der den Rahmen der Mandibula bildet, bevor die Verknöcherung einsetzt [5], kommt mit seinem vorderen Anteil den Zahnanlagen bis auf 40 µm nahe.

Bei allen Zahnknospen ist die Bildung des sogenannten Schmelzknötens auffällig (Abb. 2d, 3). Aufgrund molekularbiologischer Untersuchungen gibt es Hinweise darauf, dass diese epitheliale Zellverdichtung eine Rolle bei der Steuerung der weiteren Formentwicklung der Zahnanlage spielt [6, 7, 8, 9, 10]. Es wurde auch nachgewiesen, dass entlang des Zahnbogens eine unterschiedliche Mischung von Signalproteinen zu verschiedenen Zeiten wirksam ist [11, 12, 13]. Auf diese Weise wird wahrscheinlich festgelegt, dass im vorderen Bereich des Zahnbogens die Schneidezähne entstehen und im hinteren Bereich die Molaren [14]. Die Signalproteine für jede Zahngruppe sind dabei zwar

Abb. 2: Schematische Darstellung der Zahnentwicklung eines oberen Frontzahnes. Alle Zeichnungen (mit Ausnahme der Abb. 2a und 2b) sind Umzeichnungen nach histologischen Präparaten.

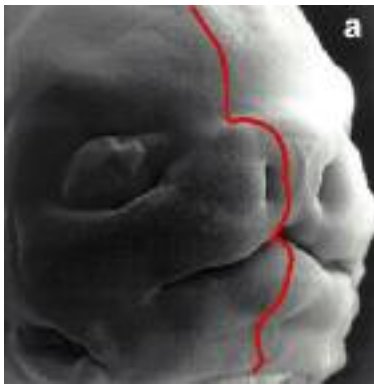


Abb. 2a: Rasterelektronenmikroskopische Darstellung der Gesichtszugbildung eines menschlichen Embryos, ca. 6. – 8. Woche. Die Schnittebene von Abb. 2b ist eingezeichnet.
Maßstabsmarkes: 250 µm.
(Abdruck mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. G. Steding, Göttingen)

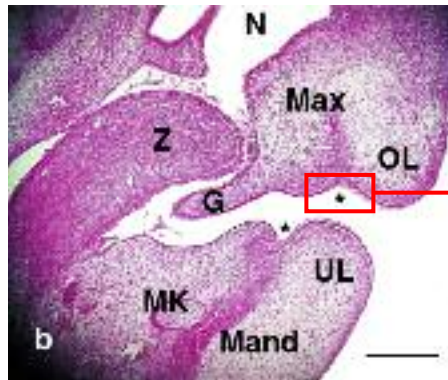


Abb. 2b: Histologischer Schnitt (entsprechend der Markierungslinie in Abb. 2a), menschlicher Embryo, 20 mm SSL, ca. 6. Woche, zur Darstellung der Lage der ersten Epithelverdickungen zur Bildung der Zahnleiste und der Vestibularleiste. Kontur der Oberlippe (OL), der Unterlippe (UL), der Zunge (Z), der Nasenhöhle (N), des primären Gaumens (G), der Zahnleiste (*) und der Vestibularleiste (*) im Oberkiefer und im Unterkiefer, sowie der ersten Anlagen der Maxilla (Max), Mandibula (Mand) und des Meckel'schen Knorpels (MK). Maßstab: 250 µm.

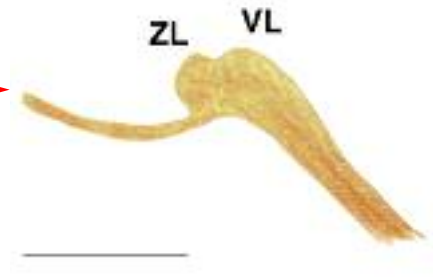


Abb. 2c: Einsenkung der epithelialen Vestibularleiste (VL) und der Zahnleiste (ZL).
Maßstab: 250 µm.

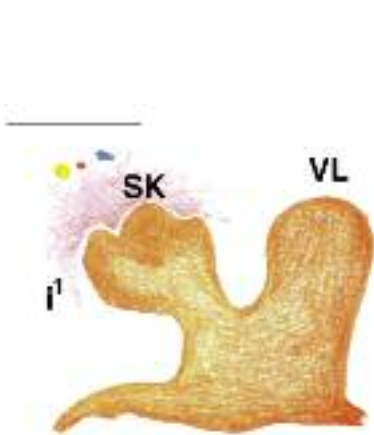


Abb. 2d: Zahnanlage i^1 im Knospenstadium mit Schmelzknospe (SK). Das hier direkt angrenzende Mesenchym hat sich verdichtet.
Vestibularleiste: VL.
Maßstab: 250 µm.

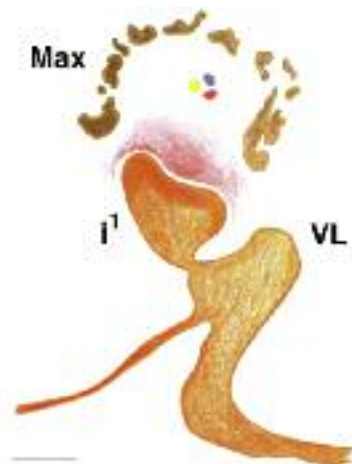


Abb. 2e: Zahnanlage i^1 im Kapfenstadium, Verdichtung des umgriffenen Mesenchyms, Blutgefäße und Nerven, Knochen der Maxilla (Max) und weitere Einsenkung der Vestibularleiste (VL). Maßstab: 250 µm.

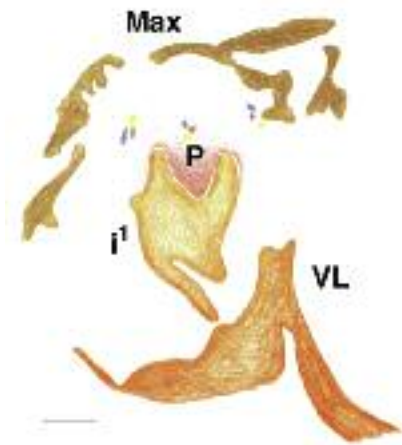


Abb. 2f: Zahnanlage i^1 im frühen Glockenstadium, das verdichtete Mesenchym wird jetzt als Papille (P) bezeichnet. Blutgefäße und Nerven, Knochen der Maxilla (Max). Die Vestibularleiste (VL) reißt ein zur Bildung des Mundhofes.
Maßstab: 250 µm.

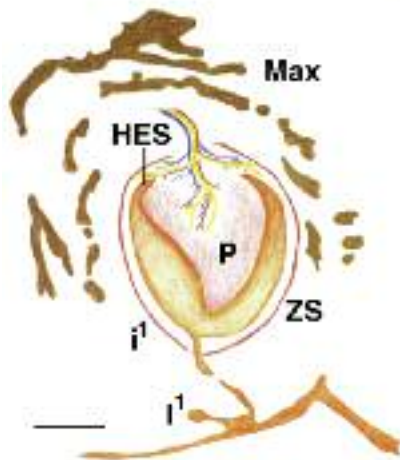


Abb. 2g: Zahnglocke i^1 mit Papille (P), Zahnsäckchen (ZS) Blutversorgung, Innervation, Knochen (Max) und Anlage der Ersatzzahnanlage I^1 . Die Verbindung der Zahnglocke zur Zahnleiste löst sich auf. Der Zuwachs der Zahnglocke erfolgt jetzt nur noch an der Hertwig'schen Epithelscheide (HES), am Umschlagspunkt von innerem und äußerem Schmelzepithel. Maßstab: 250 μ m



Abb. 2h: Beginn der Zahnhartsubstanzbildung, Ausdehnung der Blutversorgung. Ersatzzahnanlage I^1 .



Abb. 2i: Die Bildung der Inzisalkante des i^1 ist abgeschlossen. Auflösung der inzisalen Anteile der Zahnglocke, weitere Schmelzablagerung nur noch weiter zervikal. Dentinanlagerung zur Pulpa hin. Die Zahnanlage liegt eingehüllt im Zahnsäckchen in der Knochenhöhle.

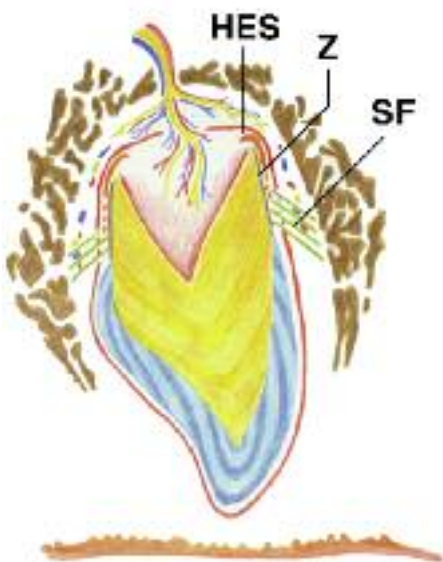


Abb. 2j: Beginn der Wurzelbildung. Die Schmelzkrone ist fertig gebildet. Die Zahnglocke ist aufgelöst und die zervikalen Reste bilden die Hertwig'sche Epithelscheide. Sie wirkt als Schablone für die Wurzelbildung. Ablagerung von Zahnzement (Z) und Bildung des Zahnhalteapparates (Sharpey'sche Fasern SF).



Abb. 2k: Verlängerung der Wurzel, vermehrte Bildung des Zahnhalteapparates und Zahndurchbruch.



Abb. 2l: Zahn fertig durchgebrochen, Wurzel und Zahnhalteapparat komplett gebildet



Abb. 3: Zahnanlage des rechten oberen ersten Schneidezahnes (1. Dentition) im Knospenstadium mit umgebendem Knochen. Menschlicher Fetus, 37 mm SSL (ca. 8. Woche).
Ansicht von medial.
Maßstabsmarke: 250 µm.

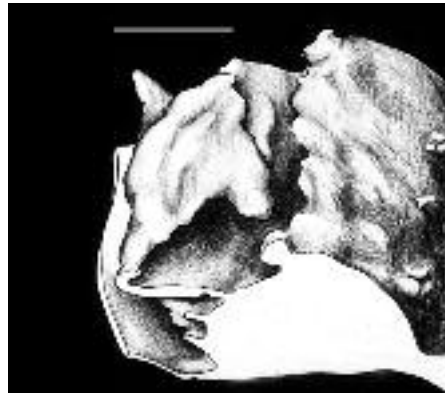


Abb. 4: Zahnanlage des rechten oberen ersten Schneidezahnes (1. Dentition) im Kappenstadium. Menschlicher Fetus, 47 mm SSL (ca. 9. Woche).
Ansicht von medial und 60° kranial.
Maßstabsmarke: 250 µm.

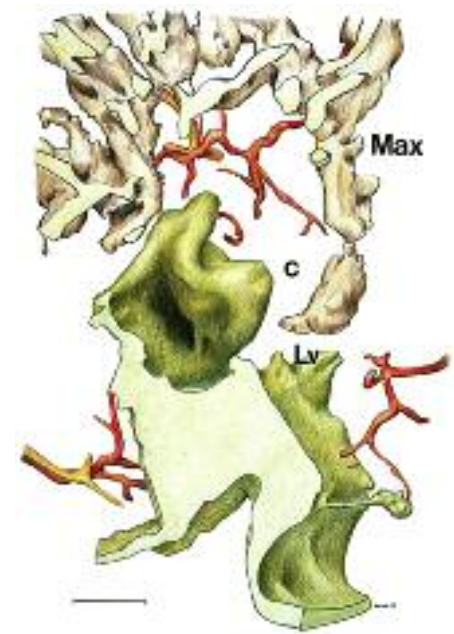


Abb. 5: Zahnanlage des rechten oberen ersten Schneidezahnes i1 (1. Dentition) im frühen Glockenstadium. Menschlicher Fetus, 64 mm SSL (ca. 10. Woche). Max: Maxilla, Lv: Vestibularleiste. Ansicht von lateral.
Maßstabsmarke: 250 µm.

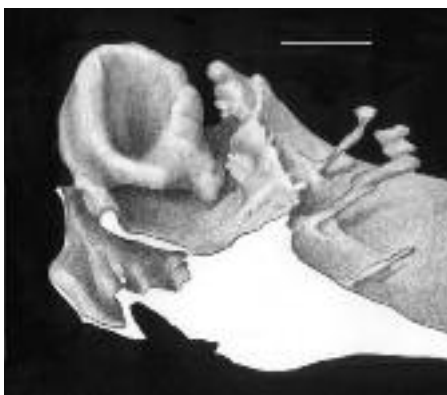


Abb. 6: Zahnanlage des rechten oberen ersten Schneidezahnes i¹ (1. Dentition) im frühen Glockenstadium. Menschlicher Fetus, 64 mm SSL (ca. 10. Woche). Max: Maxilla, Lv: Vestibularleiste. Ansicht von lateral.
Maßstabsmarke: 250 µm.

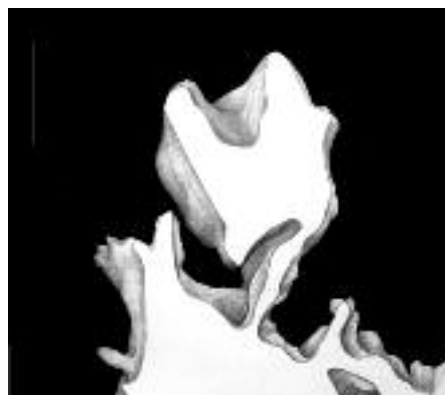


Abb. 7a: Zahnanlage des rechten oberen ersten Schneidezahnes (1. Dentition) im frühen Glockenstadium. Dieselbe Darstellung wie in Abb. 6, jetzt sagittal geschnitten. Rechte Hälfte. Ansicht von medial.
Maßstabsmarke: 250 µm.



Abb. 7b: Linke Hälfte. Der innere Umriss der Glockenform lässt schon die spätere Zahnform des Schneidezahnes erkennen. Ansicht von lateral.
Maßstabsmarke: 250 µm.



Abb. 8: Anlage des oberen ersten Schneidezahnes (1. Dentition), i^1 im Glockenstadium, histologischer Schnitt, Schnitttrichtung sagittal. Menschlicher Fetus, 95 mm SSL, ca. 13. Woche. i^1 Ersatzzahnanlage. VL: Vestibularleiste, Max: Maxilla, P: Dentalpapille. Maßstabsmarke: 500 μ m.

gleich, aber es wird nicht berücksichtigt, dass der erste und zweite Schneidezahn, oder auch der erste und zweite Molar, sich deutlich voneinander unterscheiden. Wie diese Signalproteine ihre Information überhaupt in Formbildungsprozesse umsetzen, ist bisher nicht bekannt.

Die Zahnknospe wird jedenfalls größer, dellt sich ein und wächst nun besonders an ihren Rändern (Abb. 4), sodass dieses Stadium der Zahnentwicklung als Kappenstadium bezeichnet wird. Diese Ränder werden länger, wodurch die Zahnanlagen das Glockenstadium erreichen [2, 15] (Abb. 5, 6). Die Form der weichgeweblichen Zahnglocke bestimmt später die Form der Krone des fertigen Zahnes. Schon im Glockenstadium ist die Kontur des Frontzahnes zu erkennen [4, 16], wenn man die Zahnanlage in der Mitte sagittal aufschneidet (Abb. 7a, b).

Bevor die Zahnentwicklung weiter verfolgt wird, soll an dieser Stelle kurz erklärt werden, wie das Vestibulum gebildet wird, denn es steht in engem Zusammenhang zur Zahnentwicklung. Die gemeinsam eingesenkte Leiste, bestehend aus schnell wachsenden Zellen des Mundhöhlenepithels teilt sich in eine Vestibularleiste und in eine Zahnleiste auf (Abb. 2a-d). Die Vestibularleiste besteht zunächst kompakt aus Epithelzellen und es gibt noch kein Vestibulum. Zur Mundhöhle hin reißt die Vestibularleiste aber ein, sobald die Zahnanlagen das Glockenstadium erreichen. Dadurch entsteht der Mundvorhof, der zur Lippe hin und zum Alveolarfortsatz hin mit Epithel ausgekleidet ist [17, 18]. Nur dort, wo das Lippenbändchen und die Wangenbändchen entstehen, bleibt das Gewebe kompakt und wird sogar noch von Faserzügen durchwachsen.

Während die Epithelzellen die Zahnanlagen vom Knospen- bis zum Glockenstadium bilden, verdichtet sich das Mesenchym, das von der Zahnglocke umgriffen wird, immer mehr [19, 15]. Im Glockenstadium ist es so dicht, dass es als Dentalpapille bezeichnet wird (Abb. 8). Aus der Dentalpapille entsteht später die Zahnpulpa.

Die Zellen, die die Innenfläche der Zahnglocke bilden, differenzieren sich zu Ameloblasten und produzieren den Zahnschmelz. Ihr gegenüber liegen die Odontoblasten, die sich aus den äußeren Mesenchymzellen der Dentalpapille entwickeln. Sie sorgen für die Bildung des Dentins. Auf diese Weise entstehen die Zähne aus einem für die Schmelzbildung verantwortlichen epithelialen Anteil der Zahnanlage (Schmelzorgan) und aus einem Anteil mesenchymalen Ursprungs, aus dem das Dentin und die Pulpa entsteht. An der epithelialen Zahnglocke lässt sich weiter das äußere Schmelzepithel unterscheiden, das die äußere Form der Zahnglocke bildet. Zwischen dem inneren und dem äußeren Schmelzepithel sind die Zellen sehr locker angeordnet mit relativ viel Flüssigkeit in den Zellzwischenräumen. Dieser Bereich wird als »Stratum reticulare« bezeichnet. Die gesamte Zahnglocke wird von einem stark verdichteten und später faserig durchwirkten Mesenchym umschlossen, dem Zahnsäckchen. Der Zahnkeim besteht somit aus dem Schmelzorgan, der Zahnpapille und dem Zahnsäckchen [15]. Bis zum Erreichen des Glockenstadiums sind die Zahnanlagen noch mit der Zahnleiste verbunden, doch die Verbindung reißt ab, weil sich die Zahnleiste durch Zelltod (Apoptose) zunehmend zersetzt.

Die Anlagen für die Ersatzzähne entwickeln sich prinzipiell auf die gleiche Weise [19, 15, 20]. Lingual von den Milchzahnkeimen bildet sich für jeden einzelnen zu ersetzenden Zahn jeweils eine eigene Ersatzzahnleiste. Der Beginn ihrer Entwicklung und die Zeitfolge bis hin zu ihrem späteren Durchbruch erfolgt allerdings entsprechend ihrer Eigenschaft als Ersatzzähne um Jahre später.

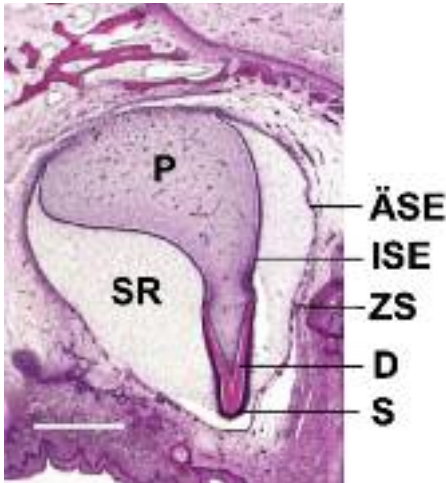


Abb. 9: Anlage des oberen ersten Schneidezahnes (1. Dentition) im späten Glockenstadium, Beginn der Hartschmelzbildung, histologischer Schnitt, Schnitttrichtung sagittal. Menschlicher Fetus, 250 mm SSL (ca. 26. Woche). S: Schmelz, D: Dentin, P: Papille bzw. Pulpa, ÄSE: Äußeres Schmelzepithel, ISE: Inneres Schmelzepithel, ZS: Zahnsäckchen, SR: Schmelzretikulum. Maßstabsmarke: 500 μ m.

Etwa im 6. Schwangerschaftsmonat beginnt die Zahnhartschmelzbildung im Bereich der Frontzähne der ersten Dentition. Hierzu differenziert sich die periphere Zellschicht der mesenchymalen Zahnpapille in Odontoblasten, die Dentin ablagern. Auf die erste Dentinschicht folgt die Ablagerung von Zahnschmelz, produziert von den Ameloblasten, die sich aus Zellen des inneren Schmelzepithels der Zahnglocke differenzieren haben (Abb. 9).

Abb. 10 a-d: Anlage des oberen ersten Schneidezahnes (1. Dentition), linker erster Schneidezahn, 3D-Rekonstruktion aus der histologischen Schnittserie des Präparates der Abb. 9.

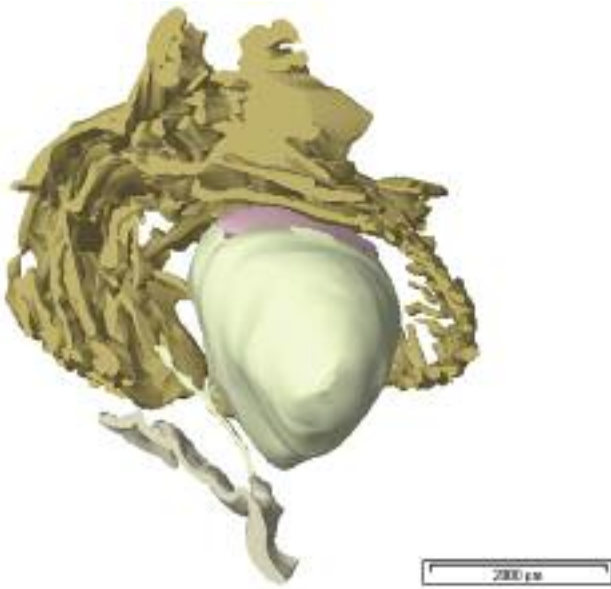


Abb. 10a: Ansicht von medial. Dargestellt sind die äußere Ansicht der Zahnanlage im Zahnsäckchen mit umgebenden Knochen der Maxilla. Maßstabsmarke: 2000 µm.

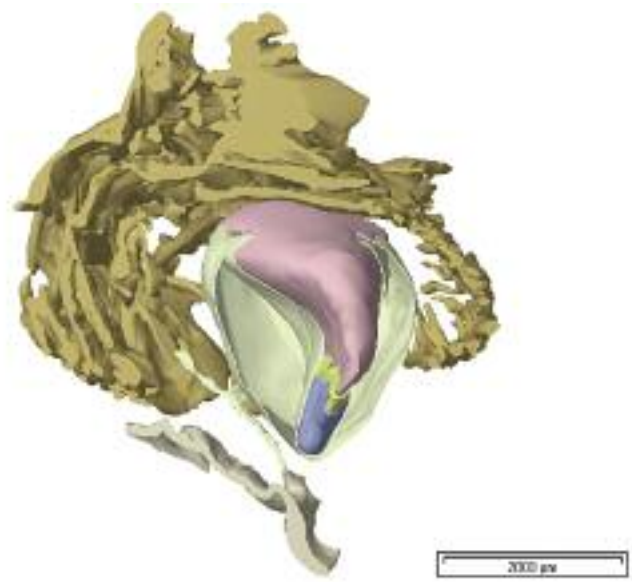


Abb. 10b: Dieselbe Ansicht, Zahnglocke in der Mitte der Zahnanlage sagittal angeschnitten. Darstellung des Zusammenhangs zwischen der Kontur des inneren Schmelzepithels und der Kontur der Dentalpapille (rosa) und der bereits gebildeten Zahnhartsubstanz Schmelz (blau) und Dentin (gelb) in der Region der Schneidekante. Maßstabsmarke: 2000 µm.

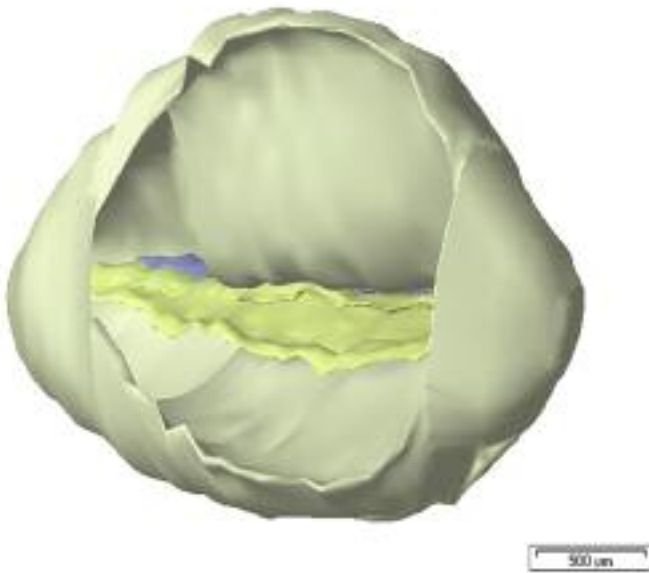


Abb. 10c: Dieselbe 3D-Rekonstruktion, Blick von apikal in die Zahnglocke. Dentalpapille weggelassen. Darstellung der Lagebeziehungen zwischen der Zahnglocke und der Ablagerung von Dentin (gelb) und Schmelz (blau). Maßstabsmarke: 500 µm.

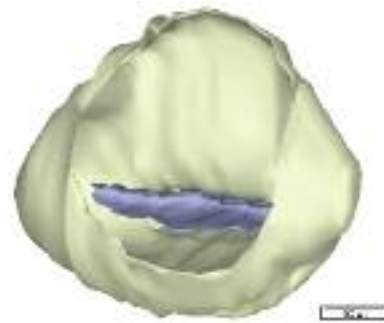


Abb. 10d: Dieselbe Ansicht, Dentin weggelassen, Ausdehnung der Schmelzablagerung (blau). Maßstabsmarke: 500 µm.



Abb. 10e: Ansicht von anterior, Zahnglocke transparent. Form und Ausdehnung der bereits gebildeten Schmelzschicht (blau) mit zentralem und mesialem Höcker. Dentin (gelb), Dentalpapille (rosa). Maßstabsmarke: 1000 µm.

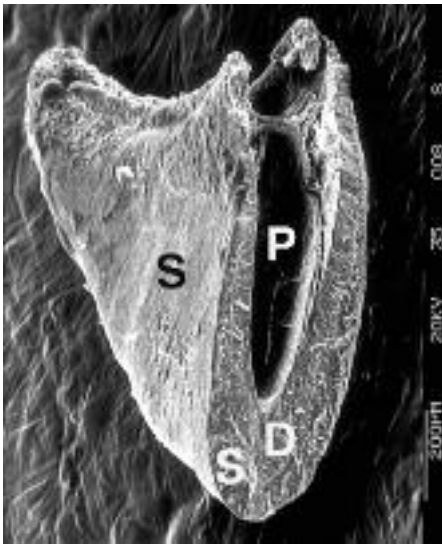


Abb. 11: Zahnhartgewebe (Schmelz und Dentin) aus einer Schneidezahnanlage herauspräpariert und sagittal gebrochen. Aufsicht auf die fetale Schmelzschicht (S), an der Bruchfläche Schmelz (S), Dentin (D) und Pulpenkavum (P). Menschlicher Fetus, ca. 30. Woche. Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme.

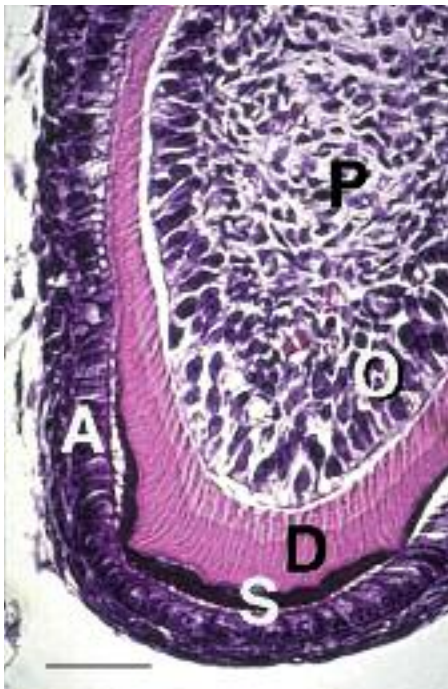


Abb. 12: Zahnhartgewebe (Schmelz und Dentin), histologischer Sagittalschnitt. Ameloblasten (A), Schmelz (S), Dentin (D), Odontoblasten (O) und Pulpenkavum (P). Menschlicher Fetus, ca. 30. Woche.
Maßstabsmarke: 100 µm.

In diesem Stadium ist die Zahnanlage von einer dichten, faserigen Gewebsschicht umgeben, dem Zahnsäckchen. Außerdem ist die Zahnanlage bereits in ihr Knochenfach eingebettet und es strahlen schon Nerven- und Gefäßbündel in die Dentalpapille ein [21, 19, 15, 20].

Die Bildung des Dentins beginnt dort, wo im fertigen Zahn die Schmelz-Dentin-Grenze liegt, im Bereich der Schneidekanten (Abb. 10). Sie schreitet schichtweise nach innen fort (Abb. 2).

Die Bildung des Zahnschmelzes beginnt direkt gegenüber der ersten Dentinschicht und schreitet ebenfalls schichtweise, aber nach außen fort. Dabei wird das Schmelzorgan entsprechend größer.

Die Form des Zahnes wird vom Wachstum der Zahnanlage bestimmt. Dabei stehen alle beteiligten Zellen in engem Kontakt zueinander, der nicht nur den Signalaustausch der Zellen untereinander ermöglicht, sondern auch mechanische Auswirkungen auf das Wachstum der Zellen hat [22].

Die Form der Zahnkrone wird wesentlich durch die Ausdehnung und Aufschichtung des Zahnschmelzes bestimmt. Hierfür sind die Ameloblasten verantwortlich, die miteinander verbunden, das innere Schmelzepithel der Zahnglocke bilden. Die Ausdehnung des wachsenden inneren Schmelzepithels im Inneren der Zahnglocke ist behindert, deswegen faltet es sich auf und formt bei Schneidezähnen die Schneidekante und bei Molaren, die eine größere Grundform aufweisen, entsprechend die Höcker. Das Wachstum der gesamten Zahnglocke verändert den Raum für das innere Schmelzepithel und hat deshalb auch seine Auswirkungen auf die Faltung und Formgestaltung des inneren Schmelzepithels.

Die Schmelzproduktion ist also eine Folge der Bewegungen der Ameloblasten im Inneren der wachsenden Zahnglocke. Jeder einzelne Ameloblast bewegt sich dabei nicht aktiv, sondern folgt eher passiv der gesamten Entwicklungsbewegung im Verbund des inneren Schmelzepithels. Die Spannungen und Kräfteverhältnisse des inneren Schmelzepithels drücken sich im Faltenrelief der Zahnkrone aus.

Dies betrifft die fertige Zahnform, aber auch die früheste Form der Schmelzproduktion. So ist schon die Schmelzablagerung der ersten Schichten der Schneidekante durch einzelne Höcker gekennzeichnet (Abb. 10d-f). Im Detail ist unbekannt, wie die Bildung der einzelnen Höcker der Schneidekanten, als Mamelonen bezeichnet, gesteuert wird. Insgesamt ist nicht bekannt, wie es zur Bildung der Randleisten, des Tuberkulums und der dort auch häufig zu findenden Einziehungen der Schmelzoberfläche kommt.

Erstaunlich aber ist, dass die Zahnentwicklung ein Vorgang ist, der im Individuum relativ formkonstant abläuft, denn es gibt beispielsweise nur geringe Abweichungen im Seitenvergleich der Zähne. Eine genetische Kontrolle ist anzunehmen, denn die Zähne von eineiigen Zwillingen sind einander sehr ähnlich. Allerdings lassen sich trotz der genetischen Gleichheit Unterschiede der Zahnformen der Individuen erkennen, woraus zu folgern ist, dass auch epigenetische Einwirkungen auf die Bildung der Zahnform Einfluß nehmen [23].

Trotz großer Fortschritte im Bereich der molekularbiologischen und embryologischen Grundlagenforschung [24, 11, 13, 14, 25] können die Fragen zur Zahnentwicklung, die die Entstehung der Zahnform betreffen, noch nicht zufriedenstellend erklärt werden [26]. Auch, dass die Entwicklung eines neuen Zahnes künstlich ausgelöst und gesteuert würde [27], liegt noch in einiger Entfernung.

Die Schmelzproduktion wird jedenfalls im Bereich der Schneidekanten bzw. des okklusalen Reliefs beendet, wenn dort die maximale Schmelzdicke erreicht ist. Dort gehen die Ameloblasten zugrunde. Im Bereich des Zahnhalses lagern sie aber noch einige Schichten Zahnschmelz ab.

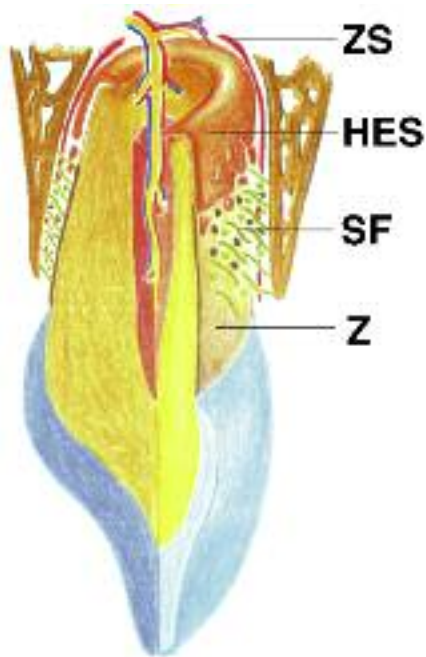


Abb. 13: Schematische Darstellung der Bildung der Zahnwurzel. Die Hertwig'sche Epithelscheide (HES) bildet die Schablone für die Anlagerung von Dentin an deren Innenseite. An ihrer cervicalen Seite löst sie sich auf und legt die frisch gebildete Dentinschicht frei. Aus dem Zahnsäckchen (ZS) kommen Zementoblasten, die Zement ablagern (Z) und Fibroblasten, die die Haltefasern (Sharpey'sche Fasern, SF) produzieren und in dem frisch gebildeten Zement verankern.

Für die Bildung der Zahnwurzel bleibt eine ringförmige Manschette des inneren Schmelzepithels erhalten, die sich zunächst in die Tiefe einsenkt, dann aber an Ort und Stelle bleibt und bei der Bildung der Wurzel den entstehenden Zahn in Richtung Mundhöhle durchbrechen lässt. Diese sogenannte Hertwig'sche Epithelscheide (Abb. 13) bietet den Odontoblasten die Form zur Ablagerung von Dentin, bis die Wurzelspitze erreicht und die Pulpa von Wurzelndentin umschlossen ist [19].

Gleichzeitig lagern die Zementoblasten eine dünne Schicht Zement auf der Zahnwurzel ab, Fibroblasten wachsen in das Zement ein und spannen einen festen Faserapparat zwischen der Zahnwurzel und dem umgebenden Knochen aus, den Zahnhalteapparat. Gefäße und Nerven sind hier ebenfalls zahlreich zu finden [15].

Wenn die Spitze der Zahnkrone durch das Mundhöhlenepithel in die Mundhöhle durchbricht, verbinden sich einige Reste des ehemaligen inneren Schmelzepithels mit der Gingiva. Fasern des Zahnhalteapparates sprossen in die Gingiva ebenfalls ein und sorgen für einen dichten, elastischen Abschluss der Gingivamanschette am Zahnhals [15].

Nach Abschluss der Schmelzbildung verlieren die Ameloblasten die Fähigkeit, Zahnschmelz zu bilden, für immer. Dentin kann dagegen lebenslang weiter gebildet werden. Zement und Fasern des Zahnhalteapparates können ebenfalls zeitlebens weiter gebildet werden.

Die Entwicklung der bleibenden Zähne verläuft prinzipiell gleich, doch unterscheiden sie sich hinsichtlich der Zeitfolge, der Form und der Farbe.

Im Zahnschmelz und im Dentin sind die Zuwachslinien sichtbar, deren Verlauf von der äußeren Form des Zahnes und der an seiner Entstehung beteiligten weichgeweblichen Zahnanlagen abhängig ist (Abb. 14). Die erste Hartsubstanz (Dentin und Schmelz) wird beim Milchfrontzahn etwa im 6. Fetalmonat abgelagert, die Wurzel ist etwa nach dem 18. Fetalmonat fertig. Im Schmelz und im Dentin ist die Neonatallinie meist besonders erkennbar, denn aufgrund der Stoffwechsellumstellung des Säuglings von der vorgeburtlichen Ernährung über die Nabelschnur zur Nahrungsaufnahme durch die Magen-Darm-Passage kann es zu kurzzeitigen Qualitätseinbußen im Schmelz und im Dentin kommen. Die erste Bildung von Dentin und Schmelz wird bei einem bleibenden Frontzahn um die Geburt oder im 3. Monat nach der Geburt beobachtet. Die Bildung der Zahnkrone (Schmelzmantel) eines bleibenden Frontzahnes nimmt etwa 4 Jahre in Anspruch. Die Bildung der Wurzel der bleibenden Frontzähne ist mit etwa 14 Jahren abgeschlossen [28, 15].

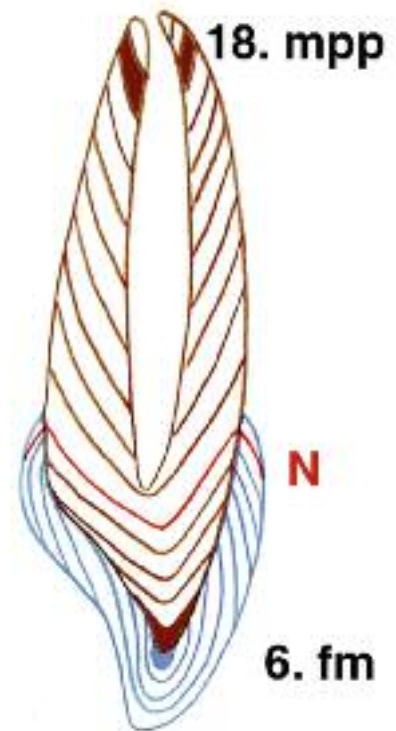


Abb. 14: Schematische Darstellung der Zuwachslinien im Schmelz und im Dentin bei einem oberen mittleren Schneidezahn. Die ersten Ablagerungen von Dentin und Schmelz werden im 6. Fetalmonat (6. fm) beobachtet. Die Neonatallinie im Schmelz und im Dentin ist mit N bezeichnet und die Wurzelspitze ist etwa im 18. Monat nach der Geburt (18. mpp) fertig. Daten modifiziert nach Schroeder [15].

2. Mikroanatomie von Zahnschmelz und Dentin

Zahnschmelz

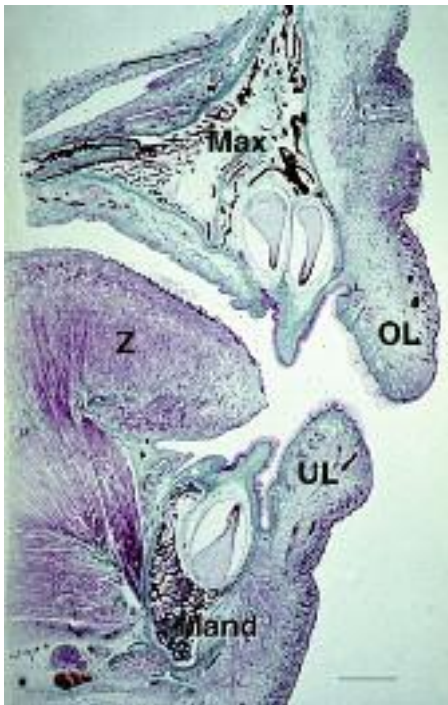


Abb. 15: Histologischer Sagittalschnitt durch die Bildungsregion der Frontzahnanlagen. Oberlippe (OL), Unterlippe (UL), Zunge (Z), Knochen der Maxilla (Max) mit Zahnanlagen i^1 und i^2 (beide Zahnanlagen sind angeschnitten, weil sie in gestaffelter Stellung stehen, Knochen der Mandibula (Mand) mit der Zahnanlage i^1 . Menschlicher Fetus, ca. 26. Woche. Die Mineralisation im Bereich der Schneidekanten hat begonnen. Vgl. Abb. 10. Maßstabsmarke: 1 mm.

Die Bildung von Zahnhartsubstanz beginnt für die Frontzähne der ersten Dentition im 6. Schwangerschaftsmonat. Hierzu reifen die Zellen des inneren Schmelzepithels zu Ameloblasten heran, wobei die Zellen im Bereich der Schneidekante die ersten sind, die Zahnschmelz bilden können (Abb. 10-12, 15). Hierbei ist die Schneidekante im Bereich der Schmelz-Dentin-Grenze gemeint. Die weiter zervikal liegenden Zellen vermehren sich zunächst und tragen zum Wachstum der Zahnglocke bei. Wenn auch diese Zellen sich zu Ameloblasten differenziert haben, tragen für das weitere Wachstum der Zahnglocke nur noch die Zellen der Hertwig'schen Epithelscheide am Umschlagsrand der Zahnglocke bei.

Die Ameloblasten sezernieren zunächst eine glycoproteinreiche Matrix, aus der sie dann die organischen und wässrigen Bestandteile rückresorbieren und sie schließlich mineralisieren. Vor allem werden Kalzium, Phosphor, aber auch Fluorid, Natrium, Kalium, Chlor, Magnesium, Kupfer, Zink und Strontium eingelagert [29]. 95% (Gewichtsprozent) des Zahnschmelzes sind mineralischer Natur, der Wassergehalt beträgt 4%, während etwa 1% als organische Matrix an Schmelzproteinen verbleibt [15]. Reifer Zahnschmelz ist das härteste (5-8 in der Mohsschen Härteskala; 260-360 KHN, Knoop-Härtenummern; 300-430 VH, Vickershärte) [15] und am stärksten mineralisierte Gewebe im menschlichen Körper. Kristalliner Hauptbestandteil ist Hydroxylapatit, zu dem sich die Kalzium- und Phosphationen anordnen.

Weil Zahnschmelz ein Produkt von Zellen ist, sind die Spuren der Entstehung in der Struktur des Schmelzes erkennbar. Jeder Ameloblast hinterlässt mit seinem sekretorischen Ende, das als Tomesscher Fortsatz bezeichnet wird, in der Schmelzmatrix einen Eindruck (Abb. 16, 17). Bei der Mineralisation werden die Hydroxylapatitkristalle so abgelegt, dass innerhalb eines Prismas die meisten Kristalle längs verlaufen, die Prismengrenzen aber durch mehr querstehende Kristalle erzeugt werden (Abb. 18). Aufgrund dieser Anordnung der Kristalle im Zahnschmelz lassen sich die Schmelzprismen als Überstruktur erkennen (Abb. 19, 20). Jedes Prisma im Zahnschmelz läuft von der Schmelz-Dentin-Grenze bis an die Schmelzoberfläche (Abb. 21). Es gibt zwar einige Areale von prismenfreiem Schmelz, in denen die Prismenstruktur für die letzten 5-100 μm unterhalb der Oberfläche nicht mehr ausgeprägt ist [15], aber an vielen Stellen der Schmelzoberfläche sind die Eindrücke der Tomesschen Fortsätze zu erkennen, die

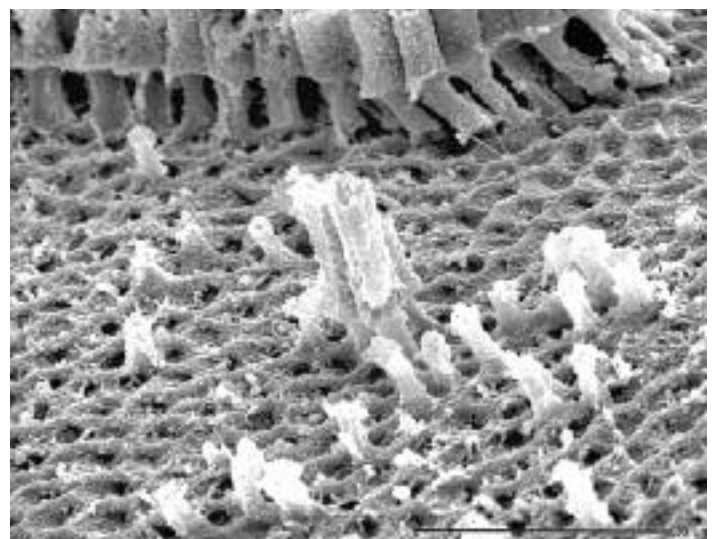


Abb. 16: Odontoblasten auf der fetalen Schmelzoberfläche. Menschlicher Fetus, ca. 30. Woche. Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme. Maßstabsmarke: 30 μm .

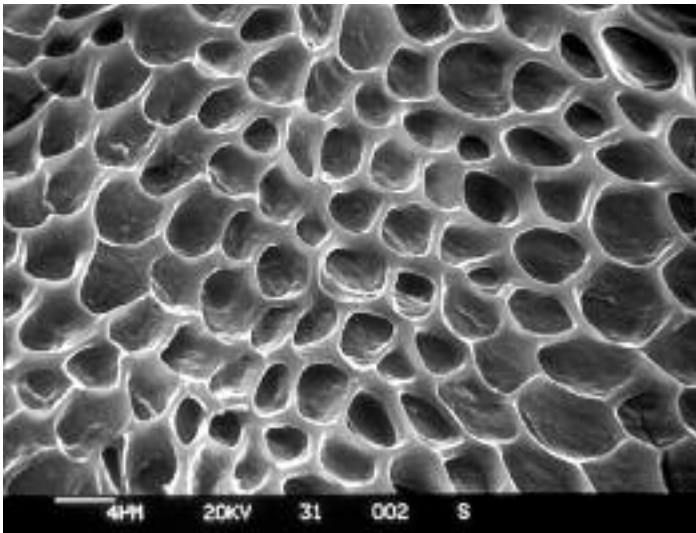


Abb. 17: Fetale Schmelzoberfläche. Die Formen entsprechen den Tomesschen Fortsätzen der Ameloblasten. Sie stellen gleichzeitig die Umrisse der Schmelzprismen dar. REM Aufnahme. Maßstabsmarke: 17 µm.

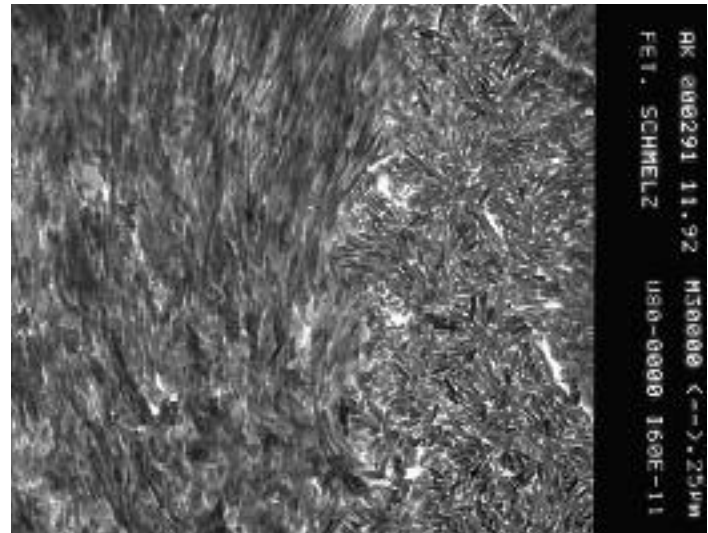


Abb. 18: Anordnung der Hydroxylapatitkristalle im Zahnschmelz. Die Grenze zwischen zwei Prismen wird durch die unterschiedliche Orientierung der Kristallite erkennbar. Ultradünnschnitt, transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme.

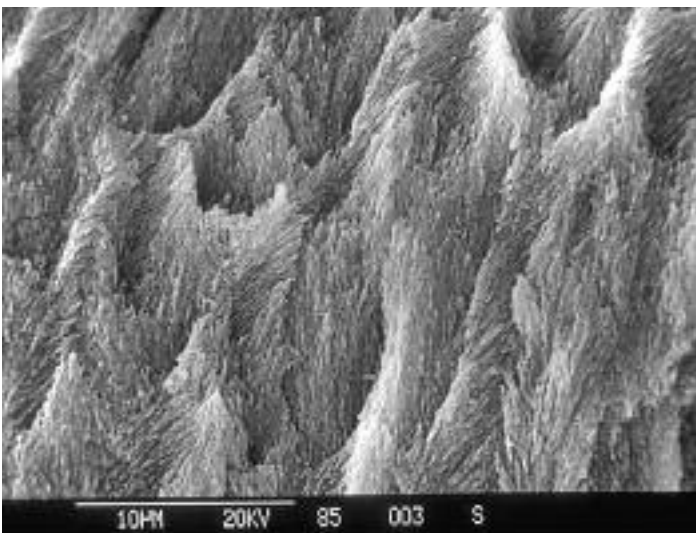


Abb. 19: Anordnung der Kristallite in den Schmelzprismen. Geätzter Zahnschliff, Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme.

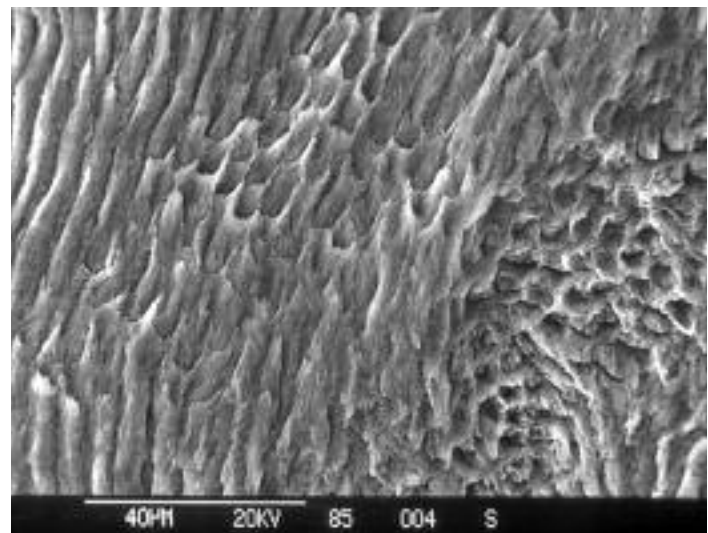


Abb. 20: Schmelzprismen, aufgrund ihres gruppenweise gewundenen Verlaufes stellenweise längs und unterschiedlich quer getroffen. Geätzter Zahnschliff, rasterelektronenmikroskopische Aufnahme.

entstanden sind, bevor die Schmelzmatrix sich durch Mineralisation verfestigte (Abb. 22). So zeigt jedes Prisma den Weg an, den der Ameloblast gegangen ist, der es erzeugt hat [30, 15]. Die Prismenstruktur des Zahnschmelzes macht man sich auch in der Schmelzätztechnik bei der adhäsiven Befestigung von Compositen zunutze.

Die Umrissformen der Schmelzprismen werden zwar häufig als Schlüsseloch- oder als Hufeisentyp bezeichnet, aber nur wenige Umrisse zeigen diese Form ausreichend deutlich (Abb. 17, 24). Außerdem ist die tatsächliche Umrissform an der Oberfläche des fetalen Schmelzes sehr stark von der Blickrichtung abhängig [31]. Zwar verlaufen alle Schmelzprismen von der Schmelz-Dentin-Grenze bis an die Schmelzoberfläche, aber der Verlauf der Schmelzprismen ist nur im zervikalen Zahnschmelz radiär [32, 33].

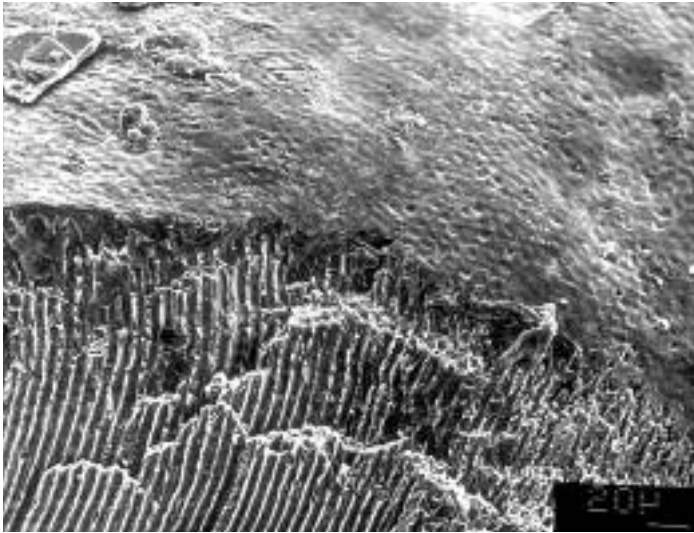


Abb. 21: Schmelzprismen (untere Bildhälfte) und Schmelzoberfläche (obere Bildhälfte). In diesem Fall laufen die meisten Schmelzprismen bis an die Schmelzoberfläche und hinterlassen dort Eindrücke, die vom Tomes schen Fortsatz der Ameloblasten herrühren. Bruchpräpara, eines menschlichen Zahnes, REM.

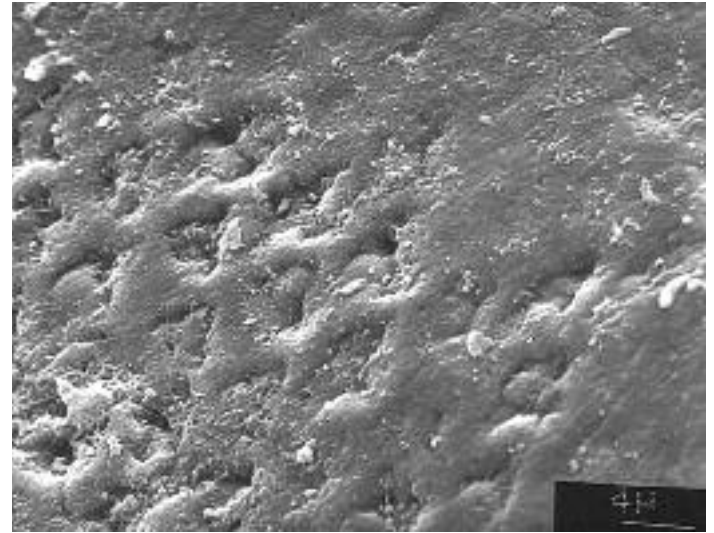


Abb. 22: Schmelzoberfläche mit Eindrücken der Tomes schen Fortsätze der Ameloblasten. Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme.

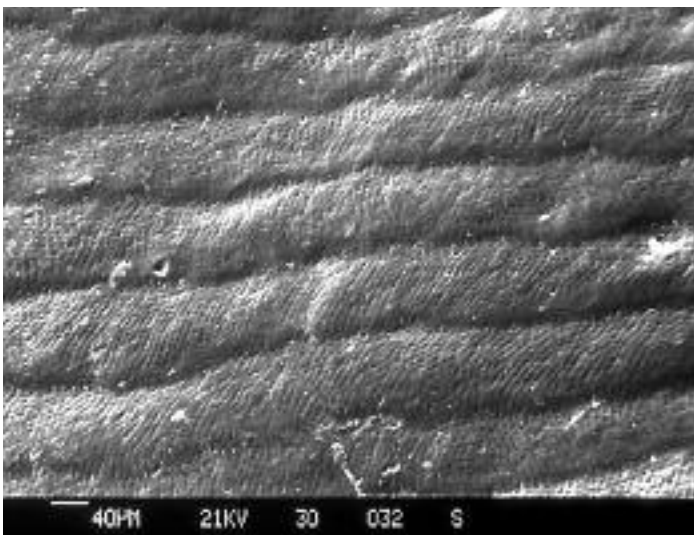


Abb. 23: Perikymatien. Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme.

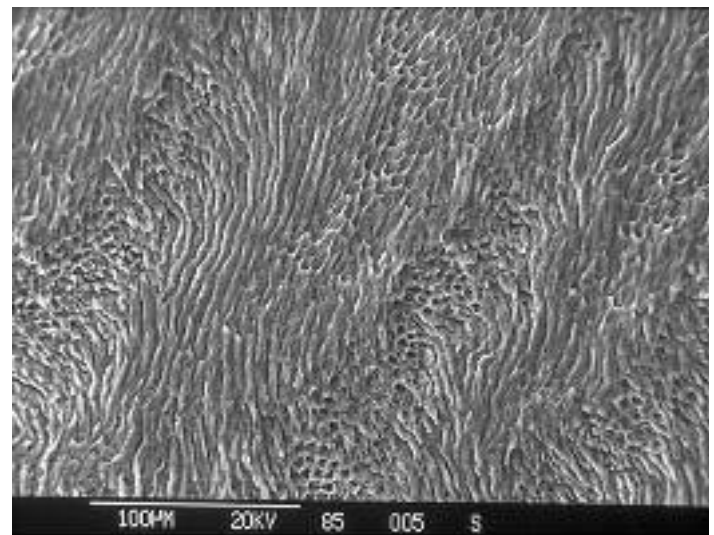


Abb. 24: Hunter-Schreger sche Streifung im Schmelz. Die Schmelzprismen verlaufen gewellt und in Gruppen umeinander gewunden, deshalb sind sie in parallel und in verschiedenen Ausprägungen schräg und quer getroffen. Geätzter Zahnschliff, Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme.

Dort, wo der Zahnschmelz dicker ist und mehr Volumen füllt, verlaufen die Schmelzprismen entsprechend stark gewellt. Dies ist aus geometrischen Gründen notwendig, weil die Prismen insgesamt überall einen konstanten Durchmesser aufweisen [34]. Nur durch einen schrägen und gewundenen Verlauf kann das Volumen restlos gefüllt werden [35, 36].

Hervorgerufen wird dieser Prismenverlauf durch die Bewegungen aller Ameloblasten im Verbund des inneren Schmelzepithels: Es gibt Hinweise darauf, dass das innere Schmelzepithel beim Wachstum der Zahnglocke nicht gleichmäßig radiär nach außen

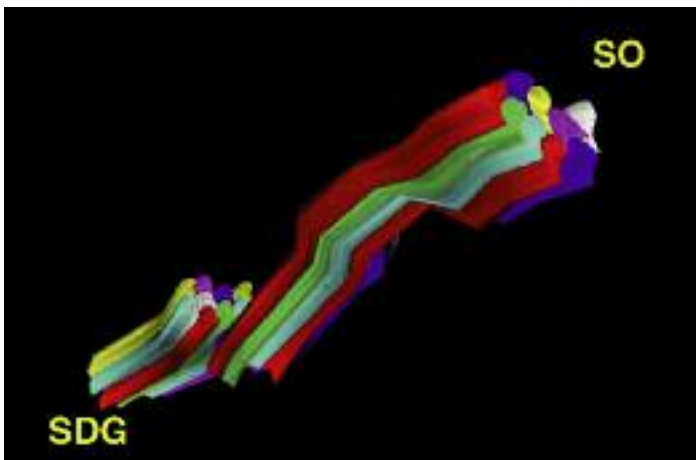


Abb. 25: Lagebeziehungen der Schmelzprismen zueinander. Der Verlauf der Schmelzprismen ist selten gerade, sondern gewellt. Computergestützte 3D-Rekonstruktion von Schliﬀserien, menschlicher Zahnschmelz, 1. Dentition. SO: zur Schmelzoberﬂäche hin, SDG: zur Schmelz-Dentin-Grenze hin.

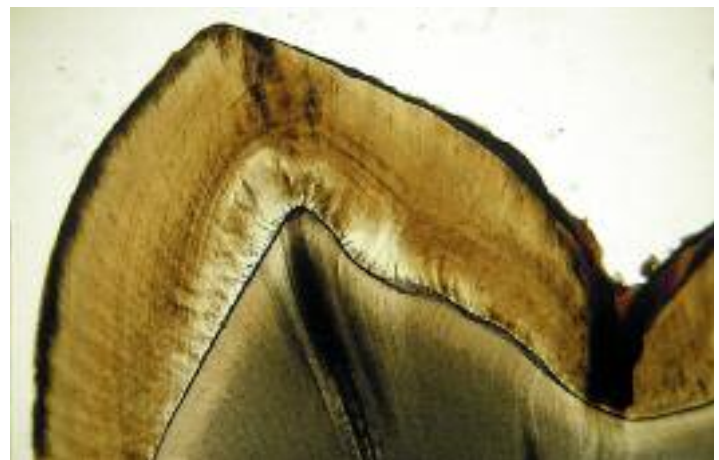


Abb. 26: Retziuslinien als Zuwachslinien im Schmelz eines Molaren. Gefärbter histologischer Zahnschliff.

geschoben wird, sondern der Zuwachs ungleichmäßig erfolgt [37]. Auf diese Weise kommt es zu Bewegungen und Verschiebungen von großen Gruppen von Ameloblasten. Die Folge ist ein gruppenweises Hin- und Herschwingen der Schmelzprismen auf ihrem Weg von der Schmelz-Dentin-Grenze zur Schmelzoberfläche (Abb. 24) [38].

Besonderer Ausdruck dieses geschwungenen und umeinander verflochtenen Verlaufes ist die im Zahnschliff erkennbare Hunter-Schreger'sche Streifung des Zahnschmelzes (Abb. 25, 27) [39]. Weil der Schmelzschliff wegen seiner längs und unterschiedlich quer getroffenen Prismenanschnitte für das Licht entsprechend unterschiedlich durchlässig ist, entstehen diese hellen und dunklen Zonen [40]. Diese Anordnung der Prismen ist die zwangsläufige Folge der Wachstums- und Entwicklungsbewegungen der epithelialen Zahnglocke. Der Zusammenhang zwischen der äußeren Form des Zahnes und der inneren Prismenstruktur ist zwangsläufig von den Wachstumsbewegungen des inneren Schmelzepithels abhängig.

Zahnschmelz wird schichtweise abgelagert. Diese Schichten sind als Retziuslinien im Zahnschliff erkennbar (Abb. 26, 27). Der Abstand zwischen den Retziuslinien beträgt zwischen 4 und 150 µm [41], das entspricht durchschnittlich etwa einer Bildungszeit von einer Woche [20].

Zunächst wird, ausgehend von der jungen Schneidekante an der Schmelz-Dentin-Grenze Schmelz auf den Dentinkern aufgeschichtet. Wenn die definitive Schneidekante erreicht ist, wird im zervikalen Bereich noch weiter Zahnschmelz abgelagert und die Zuwachslinien erreichen in dieser Region die Schmelzoberfläche. Da sie besonders gut durch eingeriebenen Ruß erkennbar werden, wurden sie als Perikymatien bezeichnet [42] (Abb. 23). Diese Zuwachslinien verlaufen kreisförmig geschlossen [43, 44] um den Zahn herum und haben entlang des Zahnes - insbesondere mesial und distal - einen gewellten Verlauf, der mit der Zahnform und dem kurzzeitigen Zustand der Zahnglocke jeweils zur Zeit der Bildung der Zuwachslinien im Zusammenhang steht.

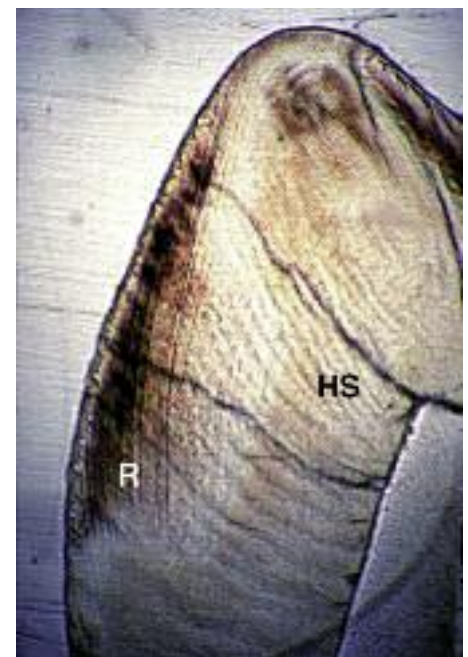


Abb. 27: Hunter-Schreger'sche Streifung (HS) im Schmelz eines Molaren, gefärbter histologischer Zahnschliff. Im Gegensatz dazu die Retziuslinien (R) als Zuwachslinien.

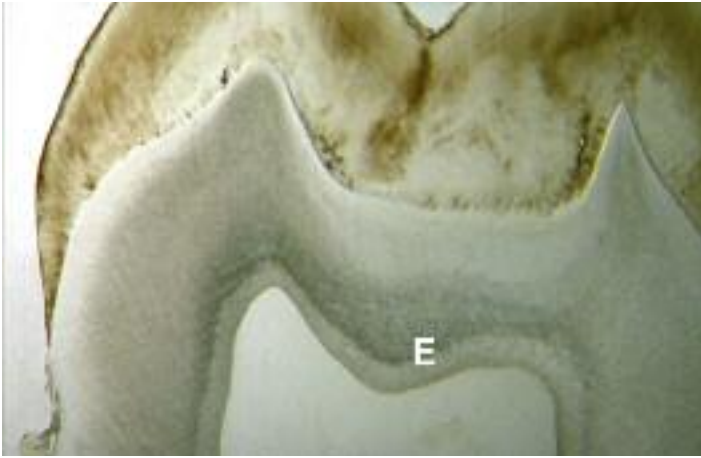


Abb. 28: v. Ebner'sche Konturlinien (E) als Zuwachslinien im Dentin eines Molaren. Gefärbter histologischer Zahnschliff.

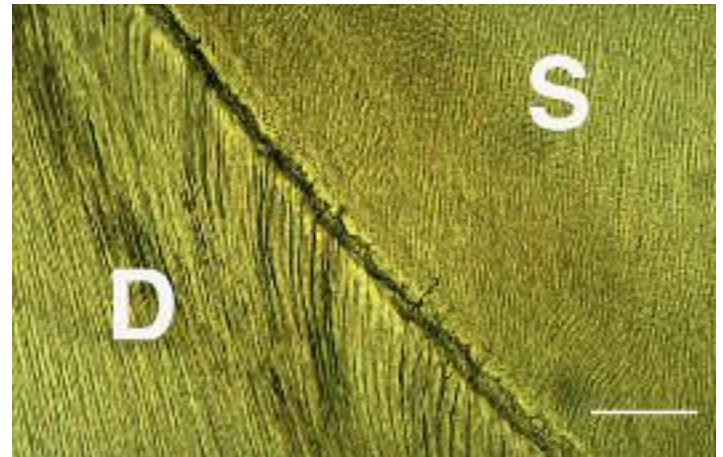


Abb. 29: Schmelzspindeln. Einige Odontoblastenfortsätze ragen in der Nähe der Schmelz-Dentin-Grenze (von links oben nach rechts verlaufend) in den Schmelz (S) hinein. Dentin: D. Gefärbter histologischer Zahnschliff. Maßstabsmarke: 40 µm.

Dentin

Im Gegensatz zum Schmelz, der zur Zahnoberfläche hin aufgeschichtet wird, wird das Dentin zur Pulpa hin nach innen aufgeschichtet (Abb. 28). Hierzu haben sich die Mesenchymzellen auf der Oberfläche der Dentalpapille zu Odontoblasten differenziert. Ähnlich wie beim Zahnschmelz wird auch eine glycoproteinreiche Matrix abgeschieden, die allerdings mehr organische Anteile enthält, insbesondere kollagene und elastische Fasern. Sie sind für die elastischen Eigenschaften des Dentins verantwortlich.

Für die adhäsive Befestigung von Compositfüllungen und Composit-Kleberfugen bei der Inlaytechnik werden diese Kollagenfasern freigelegt, imprägniert und als Retentionen verwendet.

Die Odontoblasten besitzen einen Odontoblastenfortsatz, der auch als Tomes'sche Faser bezeichnet wird [45]. Zu Beginn der Dentinbildung, wenn die Odontoblasten den Ameloblasten noch gegenüber liegen, sind die Odontoblastenfortsätze noch nicht ausgeprägt, oder noch sehr kurz.

Wenn die Odontoblasten Dentin ablagern und sich zur Pulpa hin bewegen, produzieren sie kontinuierlich eine entsprechende Länge ihrer Tomes'schen Faser. Auf diese Weise wird der Weg der Odontoblasten durch den Verlauf der Fasern beschrieben. Je nach der Dicke des Dentins können diese Fasern bis zu 5 mm lang sein. Ihr Durchmesser beträgt dagegen nur etwas mehr als 1 µm [15].

Im peripheren, schmelznahen Dentin stehen diese Fasern durch kleine Queräste in Verbindung (Abb. 30) und einzelne Odontoblastenfortsätze liegen sogar versprengt im dentinnahen Zahnschmelz und sind dort als so genannte Schmelzspindeln (Abb. 29) einmineralisiert [20]. Dort, wo die Odontoblastenfortsätze verlaufen, kann kein Dentin gebildet werden. Also bildet sich Dentin nur zwischen diesen Fortsätzen und als Folge entstehen die Dentinkanäle, in deren Zentrum die Odontoblastenfortsätze verlaufen (Abb. 31, 32, 33, 34). Diese Dentinkanäle entsprechen also in ihrem Verlauf der Anordnung der Odontoblastenfortsätze und sie können, je nach Dicke des Dentins, ebenfalls bis zu 5 mm lang werden. Ihr Durchmesser liegt zwischen 1 und 2,5 µm [15]. Außer den Odontoblastenfortsätzen befinden sich in den Dentinkanälen meist noch Nerven, die vom Raschkov'schen Nervenplexus der Pulpa dort hineinsprossen. Die Temperatur- und Schmerzreizleitung wird aber auch durch den sogenannten Dentinliquor, eine Flüssigkeit, im Inneren der Dentinkanäle vermittelt, weil auf diese Weise Druck und Sog weitergeleitet werden kann [15].

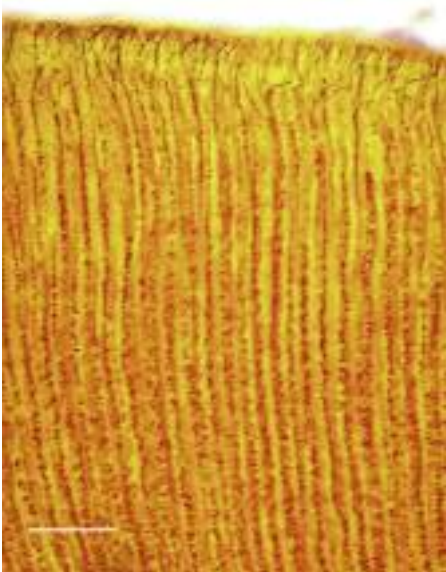


Abb. 30: Dentintubuli mit Odontoblastenfortsätzen. Gefärbter histologischer Zahnschliff. Maßstabsmarke: 50 µm.

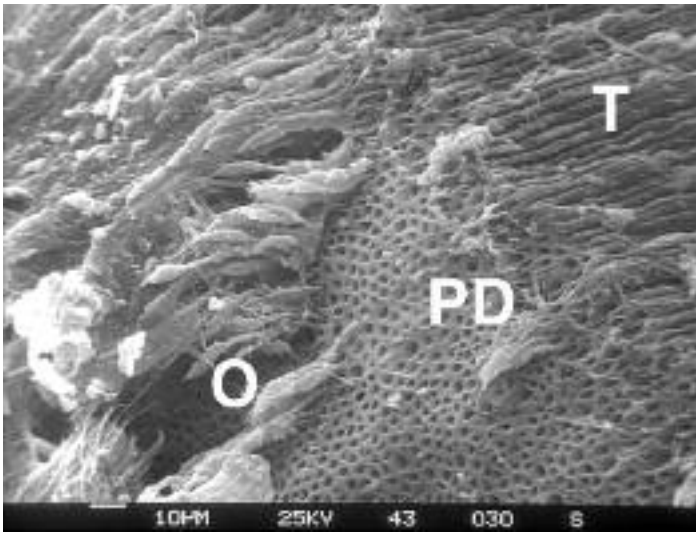


Abb. 31: Odontoblasten (O) am Prädentin (PD), mit Odontoblastenfortsätzen in den Dentintubuli (T). Bruchpräparat, Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme.

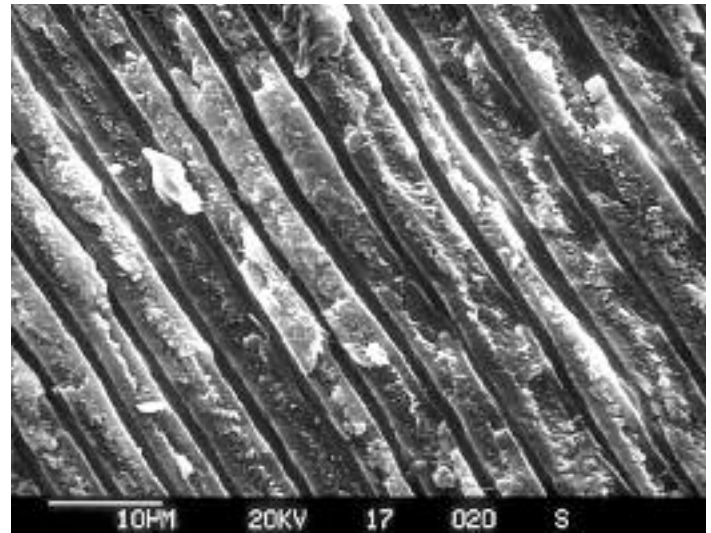


Abb. 32: Dentintubuli. Bruchpräparat, Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme.

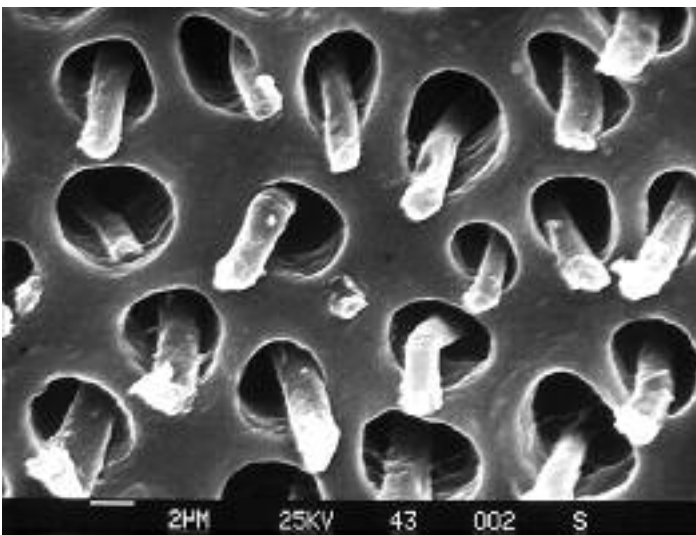


Abb. 33: Odontoblastenfortsätze in den Dentintubuli. Die Odontoblastenfortsätze sind durch die Präparation geschrumpft. Aufsicht auf die der Pulpa zugewandten Schicht Prädentin. Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme.

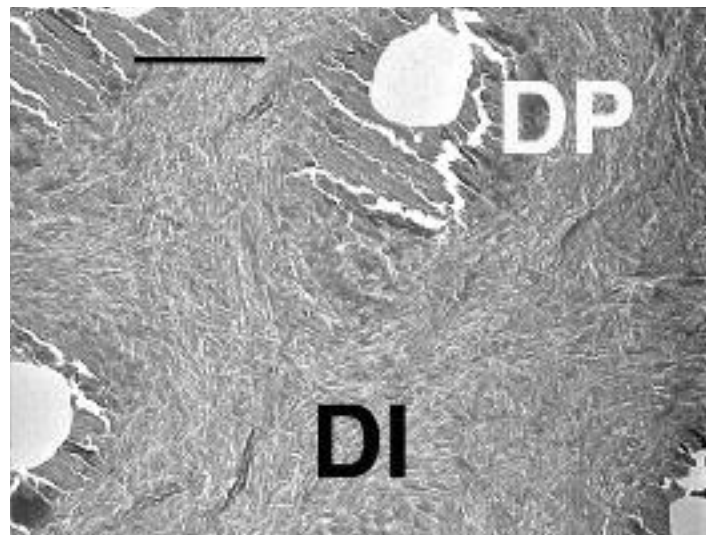


Abb. 34: Intertubuläres (DI) und peritubuläres Dentin (DP). Ultradünnschnitt, transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme. Maßstabsmarke: 2 µm.

Dentin wird lebenslang gebildet, weil die Odontoblasten – bei gesunder Pulpa – lebenslang hierzu in der Lage bleiben. Hierzu wird zunächst eine Prädentinschicht abgelagert, die in Form von vielen einzelnen runden Verkalkungszentren, Globuli, ausgehend mineralisiert wird (Abb. 35). Im Laufe des Lebens wird das Pulpenkavum kleiner. Zusätzlich wird im Laufe des Lebens auch an den Innenseiten der Dentinkanälchen Dentin abgelagert. Dieses Dentin wird als peritubuläres Dentin bezeichnet, während das Dentin zwischen den Kanälchen als intertubuläres Dentin bezeichnet wird. Im Alter kann das peritubuläre Dentin die Dentinkanälchen in der Peripherie des Zahnes komplett verschließen (Abb. 36). Auf diese Weise wird die Schmerzempfindlichkeit dieses Dentins geringer. Außerdem verändern sich durch die zunehmende Einlagerung von mineralisiertem Dentin seine mechanischen und optischen Eigenschaften.

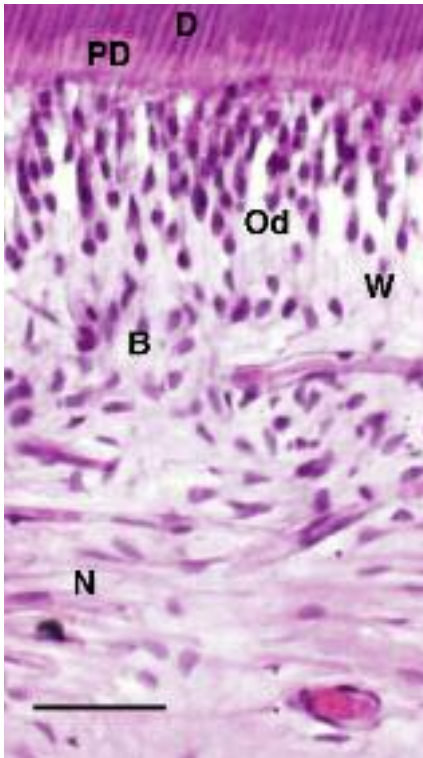


Abb. 35: Dentin (D), Prädentin (PD), Odontoblastensaum (O), Weill'sche Zone (W), bipolare Zone (B) und Raschkovscher Nervenplexus (N) im histologischen, gefärbten Schnittpräparat. Maßstabsmarke: 50 µm.

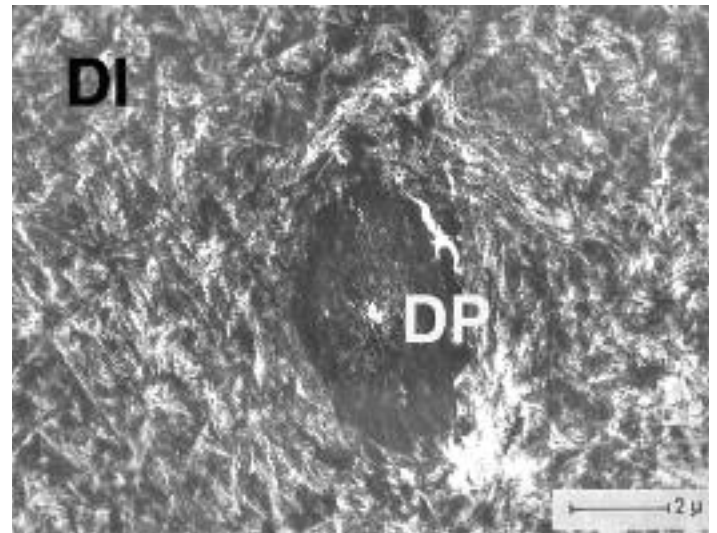


Abb. 36: Intertubuläres (DI) und peritubuläres Dentin (DP). Das Lumen des Dentinkanals ist durch vermehrte Bildung von peritubulärem Dentin obliteriert. Ultradünnschnitt, transmissionselektronenmikroskopische Aufnahme.

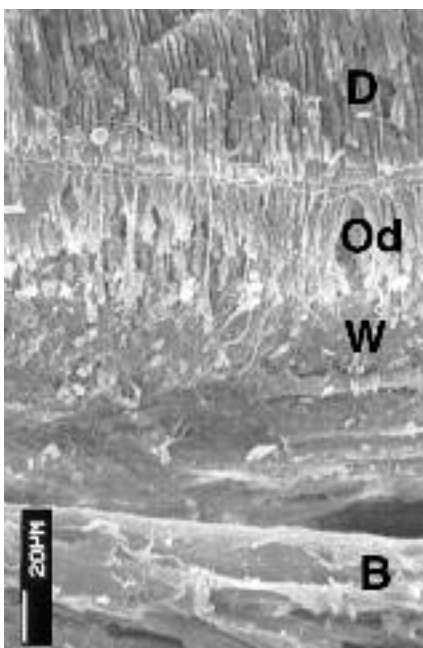


Abb. 37: Dentin (D), Prädentin (PD), Odontoblastensaum (O), die zellarme Weill'sche Zone (W) und ein Blutgefäß (B) in einer rasterelektronenmikroskopischen Aufnahme.

Die pulpennahe Dentinschicht bildet eine Funktionseinheit mit der Pulpa (Abb. 35, 37) [19]. Aus den peripheren Pulpenzellen können Odontoblasten nachgebildet werden, auch Reiz- und Reparaturdentin können lebenslang gebildet werden. Der subodontoblastische Kapillarplexus ermöglicht die Versorgung und den Stoffwechsel der Odontoblasten [15].

Danksagung:

Ich danke Herrn Dr. H. Renz, Frau B. Danielowski, Frau A. Kähler und Frau I. Schwarz für ihre Hilfe bei der Herstellung der Präparate und der Abbildungen.

Literaturhinweise:

1. Nery, E.B., Croup, M.: Timing and topography of early human tooth development. *Archs oral Biol* 1970; 15, 1315-1326.
2. Ooe, T.: Human Tooth and Dental Arch Development Ishiyaku, Tokyo 1981.
3. Röse, C.: Über die Entwicklung der Zähne des Menschen. *Z. Arch. mikr. Anat.* 1891; 38, 447-491.
4. Radlanski, R.J.: Contributions to the development of human deciduous tooth primordia Quintessence Publishing Co, Inc., Chicago Berlin London Tokyo Moscow Prague Sofia Warsaw, 1993.
5. Sperber, G.H.: Craniofacial Development BC Decker, Hamilton 2001.
6. Lesot, H., Vonesch, J.L., Peterka, M., Tureckova, J., Peterkova, R., Ruch, J.V.: Mouse molar morphogenesis revisited by three-dimensional reconstruction. II. Spatial distribution of mitoses and apoptosis in cap to bell staged first and second upper molar teeth. *Int. J. Dev. Biol.* 1996; 40, 1017-1031.
7. Coin, R., Lesot, H., Vonesch, J.L., Haikel, Y., Ruch, J.V.: Aspects of cell proliferation kinetics of the inner dental epithelium during mouse molar and incisor morphogenesis: a reappraisal of the role of the enamel knot area. *Int. J. Dev. Biol.* 1999; 43, 261-267.
8. Coin, R., Kieffer, S., Lesot, H., Vonesch, J.L., Ruch, J.V.: Inhibition of apoptosis in the primary enamel knot does not affect specific tooth crown morphogenesis in the mouse. *Int. J. Dev. Biol.* 2000; 44, 389-396.
9. Jernvall, J., Thesleff, I.: Reiterative signaling and patterning during mammalian tooth morphogenesis. *Mech. Dev.* 2000; 92, 19-29.
10. Thesleff, I., Keranen, S., Jernvall, J.: Enamel knots as signaling centers linking tooth morphogenesis and odontoblast differentiation. *Adv. Dent. Res.* 2001; 15, 14-18.
11. Thesleff, I., Sharpe, P.: Signalling networks regulating dental development. *Mechanisms of Development* 1997; 67, 111-123.
12. Sharpe, P.T.: Odontogenic patterning. Proceedings of the conference Oral Biology at the Turn of the Century - Misconceptions, Truths, Challenges and Prospects, Interlaken, Switzerland, S. Karger AG, 1998.
13. Ferguson, C.A., Tucker, A.S., Sharpe, P.T.: Temporospatial cell interactions regulating mandibular and maxillary arch patterning. *Development* 2000; 127, 403-412.
14. Tucker, A.S., Sharpe, P.T.: Molecular genetics of tooth morphogenesis and patterning: the right shape in the right place. *J. Dent. Res.* 1999; 78, 826-836.
15. Schroeder, H.E.: *Orale Strukturbiologie. Entwicklungsgeschichte, Struktur und Funktion normaler Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle und des Kiefergelenks* Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York 2000: 336-348.
16. Radlanski, R.J.: Morphogenesis of human tooth primordia: the importance of 3D computer-assisted reconstruction. *Int. J. Dev. Biol.* 1995; 39, 249-256.
17. Mendelsohn, M.: The prenatal origin and morphodifferentiation of the maxillary oral vestibule. Seattle, Univ. Washington 1963.
18. Coslet, J.G., Cohen, D.W.: Observations on the development of the vestibular trough in the human fetus. Part I: The anterior portion of the mouth. *J. Periodont* 1969; 40, 320.
19. Ten Cate, A.R.: *Oral Histology. Development, Structure, and Function.* Mosby, St. Louis 1998.
20. Berkovitz, B.K.B., Holland, G.R., Moxham, B.J.: *Oral anatomy, Histology and Embryology.* Mosby, Edinburgh 2002; 1-378.
21. Echeverria, M.: Vascularisation of the mandibular tooth germs. *Int. dent. J.* 1963; 13,446.
22. Blechschmidt, E.: Die Entwicklung der Zahnkeime beim Menschen. *Acta Anat.* 1953; 17, 207-239.
23. Townsend, G., Richards, L., Hughes, T.: Molar intercuspal dimensions: genetic input to phenotypic variation. *J. Dent. Res.* 2003; 82, 350-355.
24. Sharpe, P.T.: Homeobox genes and orofacial development. *Connect Tissue Research* 1995; 32, 17-25.

25. Cobourne, M.T., Sharpe, P.T.: Tooth and jaw: molecular mechanisms of patterning in the first branchial arch. *Archives of Oral Biology* 2003; 48, 1-14.
26. Radlanski, R.J.: Development of the Dentition: 4D-Visualization and Open Questions Concerning the Morphogenesis of Tooth Form and Occlusion. *Orthodontics and Craniofacial Research* 2003; 6, Suppl. 1, 82-88.
27. Chai, Y., Slavkin, H.C.: Prospects for tooth regeneration in the 21st century. A perspective. *Microsc. Res. Tech.* 2003; 60, 469-479.
28. Dean, M.C.: Growth layers and incremental markings in hard tissues; a review of the literature and some preliminary observations about enamel structure in *Paranthropus boisei*. *J. Human Evolution* 1987; 16, 157-172.
29. Schumacher, G-H., Schmidt, H.: *Anatomie und Biochemie der Zähne*. G. Fischer, Stuttgart 1976.
30. Suga, S.: *Mechanisms of tooth enamel formation*. Quintessenz, Tokyo, Berlin, Chicago, Rio de Janeiro 1983.
31. Risnes, S., Radlanski, R.J., Renz, H.: The dependence of the outline of developing enamel surface pits on the angle of observation. A scanning electron microscope study. *Archs. Oral Biol.* 1998; 43, 111-115.
32. Radlanski, R.J., Jäger, A., Seidl, W., Steding, G.: Durchmesser und Anordnung der Prismen im Zahnschmelz. Eine morphologische Untersuchung. *Dtsch. Zahnärztl. Z.* 1988; 43, 1182-1192.
33. Radlanski, R.J., Seidl, W., Steding, G., Jäger, A.: Über die Richtung der Schmelzprismen an der Schmelzoberfläche. *Anat. Anz. Jena* 1989; 168, 405-412.
34. Radlanski, R.J., Seidl, W., Steding, G.: Über das Dimensionsverhalten der Schmelzprismen in verschiedenen Tiefen und Regionen des Schmelzes menschlicher permanenter Zähne. *Anat. Anz., Jena* 1986; 162, 317-324.
35. Radlanski, R.J., Seidl, W., Steding, G., Jäger, A.: Über die Ausrichtung der Prismen im Zahnschmelz menschlicher permanenter Zähne. *Anat. Anz. Jena* 1990; 170, 329-337.
36. Radlanski, R.J., Seidl, W., Steding, G.: Prism orientation in human dental enamel. *International Institute for the Study of Man (Angelo Pontecorboli) Florence* 33-49. In: J Moggi-Cecchi (1995). *Aspects of dental biology: palaeontology, anthropology, evolution. Aspects of dental biology: palaeontology, anthropology, evolution.*
37. Radlanski, R.J., Renz, H., Willersinn, U., Cordis, C.A., Duschner, H.: Outline and arrangement of enamel rods in human deciduous and permanent enamel. 3D-reconstructions obtained from CLSM and SEM images based on serial ground sections. *Europ J. Oral Sci.* 2001; 109, 409-414.
38. Radlanski, R.J., Renz, H.: Considerations about the interdependency between the wavy path of enamel rods, distances of Retzius lines, and mitotic activity at the cervical loop in human teeth. *Sheffield Academic Press Sheffield*. 191-200. In: *A Brook* (2001). *Dental Morphology 2001. Refereed full papers from 12th International Symposium On Dental Morphology. Dental Morphology 2001. Refereed full papers from 12th International Symposium On Dental Morphology.*
39. Hunter, J.: *The natural history of the human teeth: Explaining their structure, use, formation, growth, and disease*. Johnson, London 1771.
40. Preiswerk, G.: *Beiträge zur Kenntnis der Schmelzarchitektur bei Säugern*, Universität Basel, 1895.
41. Osborn, J.W.: A relationship between the striae of retzius and prism directions in the transverse plane of the human tooth. *Archs. oral Biol.* 1971; 16, 1061-1070.
42. Meyer, W.: *Normale Histologie und Entwicklungsgeschichte der Zähne des Menschen*. J. F. Lehmanns Verlag, München 1932.
43. Risnes, S.: A scanning electron microscope study of the three-dimensional extent of Retzius lines in human dental enamel. *Scand. J. dent. Res.* 1985a; 93, 145.
44. Risnes, S.: Circumferential continuity of perikymata in human dental enamel investigated by scanning electron microscopy. *Scand. J. dent. Res.* 1985b; 93, 185.
45. Tomes, J.: On the development of the enamel. *Quart. J. Microsc.* 1856; 4, 213-221.