DAS ORALE GEDÄCHTNIS

EINE DEFINITION DER SPEICHERUNG ANTHROPOGENER DENTALER ARTE-FAKTE UND INTERVENTIONEN:

WEGE, ORTE, DAUER UND DIE KOPPLUNG AN DIE MOUTH-BRAIN-BODY-CONNECTION

TILMAN FRITSCH

DOI: 10.64447/2026nam0025



Tilman Fritsch[1]

[1] NAM Institute, Department of Neurobiology in Dentistry, Salzburg, Austria

Korrespondenz: Prof. Dr. Dr. T. Fritsch, NAM-Institut An-Institut an der DHGS.
Eingereicht: 2026. DOI: 10.64447/2026nam0025



ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund. Ein in die Mundhöhle eingebrachtes anthropogenes Artefakt — eine Füllung, eine Krone, ein Implantat, eine Extraktion — verändert das orale Milieu nicht vorübergehend, sondern dauerhaft. Der Begriff des oralen Gedächtnisses bezeichnet die physiologische Einschreibung dieser Veränderung in wirtseigene Speichersysteme. Trotz seiner klinischen Tragweite fehlte bislang eine präzise Definition: Über welche Wege wird gespeichert, an welchen Orten, über welche Zeiträume — und wie wirkt das Gespeicherte auf den übrigen Körper zurück?

Zielsetzung. Diese Arbeit definiert das orale Gedächtnis als berechenbaren Vorgang. Sie unterscheidet zehn physiologische Speicherwege von zwölf anatomischen Speicherorten, führt eine zweistufige neuronale Kopplung Keff = Ktopo · M(t) ein, gewichtet die Speicherung über eine rezeptive Zonenfunktion R entlang der Zahnreihe und projiziert sie über einen dreifach verankerten Organbezug P auf den Körper.

Kernpunkte. Erstens ist jeder Reiz, der eine physiologische Antwort des Gewebes auslöst, ein Eingang ins Gedächtnis — ein eingesetztes Artefakt ebenso wie seine Entfernung: Auch die Extraktion ist ein Speichervorgang, dessen postextraktiver Situs über Jahre weiterarbeitet. Zweitens ist das mesencephale Trigeminusneuron (Mes5) die einzige Stelle des Körpers, an der das erste sensorische Neuron im Zentralnervensystem liegt — die anatomische Grundlage dafür, dass der Mund als inneres Organ des Gehirns aufzufassen ist. Drittens geben alle Zähne über okklusale Last, Interferenzen, Lücken und Fehlstellungen kontinuierlich Signale ins Zentralnervensystem weiter. Viertens verhalten sich die hartgewebliche und die epigenetische Dimension irreversibel, während die übrigen mit einer kalibrierten Kinetik zerfallen.

Schlussfolgerung. Der Mund besitzt nach dem Gehirn das komplexeste Gewebsgedächtnis des Körpers. Seine Definition über Wege, Orte, Kopplung und Projektion macht den Memory-Effekt eines Artefakts über die Zeit nachvollziehbar und auf die Mouth-Brain-Body-Connection übertragbar.

Schlüsselwörter: Orales Gedächtnis · anthropogenes Artefakt · mesencephales Trigeminusneuron · periodontale Mechanorezeptoren · Synechohormesis · Oraliom · MI-System · NAM-ZahnHeilkunde · Mouth-Brain-Body-Connection

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



1. EINLEITUNG UND BEGRIFFSBE-STIMMUNG

Wir definieren das orale Gedächtnis als die Gesamtheit der physiologischen Vorgänge, durch die die Mundhöhle die Anwesenheit, die Eigenschaften und die Wirkungen eines Reizes über die Zeit speichert und über neuronale, humorale und gewebliche Bahnen an den übrigen Körper weitergibt. Der Reiz kann ein eingesetztes anthropogenes Artefakt sein, ebenso aber eine Noxe biologischer oder funktioneller Art oder dessen Entfernung: Eine Extraktion ist kein Ende der Einschreibung, sondern selbst ein Speichervorgang. Im postextraktiven Situs differenzieren die verbliebenen Parodontalligament-Fibroblasten zu Osteoblasten, wandern in das Koagulum, bilden dichtes Bindegewebe und neuen Knochen [30]; die orale Wundheilung verläuft dabei dank Wnt1-determinierter Fibroblastenlinien auffallend narbenarm [31]. Der Situs erinnert die verlorene Einheit über Monate bis Jahre. Diese Definition ruht auf der Systematik der NAM-ZahnHeilkunde, in der NAM für Neurobiologie, Anatomie und Metabolik steht und die das Fach über die drei Pfeiler Toxifikation (Säule 1), Stille Entzündung (Säule 2) und Dynamische Funktion (Säule 3) ordnet [1].

Die Leitfrage dieser Arbeit ist zweiteilig und in beide Zeitrichtungen gestellt. Vorwärts: Ab welcher Expositionsdauer beginnt welches Kompartiment zu speichern? Rückwärts: Wie lange bleibt nach Entfernung des Reizes die Erinnerung an welchem Ort bestehen? Erst die Beantwortung beider Richtungen erlaubt es, den Memory-Effekt eines konkreten Artefakts — etwa einer Kompositfüllung an Zahn 11 oder eines Titanimplantats mit Goldkrone an Zahn 26 — über die Zeit abzuschätzen und auf die Mouth-Brain-Body-Connection zu übertragen.

1.1 Reiz und Speicher

Das Modell unterscheidet den Reiz — die Noxe — vom Speicher, in den er einschreibt. Noxen sind mechanische Last, freigesetzte Monomere, mikrobielle Produkte oder galvanische Ströme — toxogene Eingänge, nicht Speicher selbst. Die Galvanik reiht sich als eine Noxe unter mehreren ein: Im Speichel als Elektrolyt fließt zwischen unedlerem und edlerem Metall ein Strom durch Pulpa, Dentin und Knochen, oberhalb von etwa 20 µA schmerzhaft, begleitet von fortlaufender Metallionenfreisetzung [2, 3].

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



2. DIE ZEHN PHYSIOLOGISCHEN SPEICHERWEGE

Das orale Gedächtnis verteilt sich auf zehn voneinander unterscheidbare physiologische Mechanismen. Jeder hat ein eigenes Substrat, eine eigene Aufbaukinetik und — entscheidend für die Frage nach der Dauer — eine eigene Persistenz nach Wegfall des Reizes. Tabelle 1 fasst sie mit ihren Literaturgrundlagen zusammen; der Fließtext erläutert die für ein Definition Paper wesentlichen.

2.1 Die hartgewebliche Dimension: Eintrag, Umsatz und Wirkung im Hartgewebe

Für die hartgewebliche Speicherung ist weniger das Reaktionsdentin als solches entscheidend als die Frage, welche Substanzen im Hartgewebe ankommen, wie sie dort umgesetzt werden und welche Wirkung sie auf Zahn und Knochen entfalten. Monomere, Korrosionsprodukte und mikrobielle Metabolite dringen über die Dentintubuli und die Grenzflächen ein; an der Resin-Dentin-Grenze aktivieren sie matrixgebundene Kollagenasen und Gelatinasen (MMP-2, -8, -9), die das Kollagen der Hybridschicht abbauen und so den Verbund über die Zeit schwächen [8]. Im Knochen verschiebt der fortgesetzte Eintrag das Gleichgewicht der knöchernen Mehrzelleinheit (BMU) zwischen Resorption und Apposition. Das Reaktions- und Reparaturdentin ist die sichtbare Spur dieses Geschehens — ein chronologisches, weil nur appositionierendes und nie remodelliertes Archiv [4] —, doch der eigentliche Speicherinhalt ist der eingelagerte Stoff und seine Umsatzlage. Diese Dimension ist insofern irreversibel, als die Hartgewebsspur bestehen bleibt, gleich wann das auslösende Artefakt entfernt wird.

Ein eigener Zelltyp schreibt die mechanische Last eines Artefakts unmittelbar und dauerhaft ins Hartgewebe ein. Die Zementozyten sitzen im zellulären Wurzelzement in einem lakuno-kanalikulären Netzwerk und wirken — analog den Osteozyten des Knochens — über den Flüssigkeitsfluss als Mechanosensoren der okklusalen Last [44]. Da das Zement nicht remodelliert, sondern lebenslang nur appositioniert, wird eine lastinduzierte Neozementbildung als dauerhafte Schicht eingelagert: ein irreversibles, schichtweise lesbares Lastarchiv der Wurzeloberfläche, das die Einschreibung des Dentins an der parodontalen Grenze

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



fortsetzt [44].

2.2 Die chemisch-metabolische Dimension: Diffusion, Metabolisierung, Drainage

Entscheidend für den Speicher ist, was biochemisch aus diesen Stoffen wird. Die Pulpa ist kein passives Auffangbecken, sondern ein Bioreaktor: Ihre Zellen verstoffwechseln Xenobiotika über die klassische Phase-I/II-Biotransformation — Cytochrom-P450-Monooxygenasen oxidieren das Molekül, Transferasen konjugieren es mit Glutathion, Glucuronsäure oder Sulfat [32]. Dabei entstehen reaktive Zwischenprodukte, die oft toxischer sind als die Ausgangssubstanz. Für die Dentalmonomere ist dieser Weg gut belegt: TEGDMA und HEMA senken den Sauerstoffverbrauch, steigern Glukoseumsatz und Laktatproduktion, treiben die Produktion reaktiver Sauerstoffspezies und depletieren das Glutathion [33]. Die Redox-Verschiebung aktiviert NF-κB, erhöht IL-6, TNF-α und TRPA1 und kann über den mitochondrialen Weg Apoptose auslösen [34]. Jeder dieser Metabolite eröffnet eigene Signalwege — und genau diese Kaskade aus Stoff, Metabolit und Pathway ist der eigentliche chemische Speicherinhalt, nicht das Monomer allein. Der Pathway endet nicht in der Pulpa: Über die Mediatorlage und die interstitielle Drainage werden Metabolite und Partikel in die regionalen Lymphgefäße und -knoten abgeführt — das Lymphgefäß ist der Endpunkt des Noxen-Weges [2]. Klinisch lesbar wird die Kaskade an der aktiven Matrix-Metalloproteinase-8 (aMMP-8), einem in der Klassifikation von 2017/2018 verankerten salivären Biomarker der Kollagendegradation mit einem Schwellenwert um 20 ng/mL [35, 36].

2.3 Die neurobiologische und die funktionelle Dimension

Das Parodontalligament enthält eine dichte, topografisch differenzierte Sensorik. Ihre afferente Information läuft über zwei getrennte Linien mit unterschiedlicher Speichermodalität. Die erste Linie ist die monosynaptische, propriozeptiv-taktile Bahn: Die langsam adaptierenden Ruffini-Endigungen feuern tonisch, ihre Information erreicht über Mes5 direkt den motorischen Trigeminuskern und schließt den Kieferschlussreflex [9, 10]. Sie speichert als Bewegungs- und Lastmuster — schnell, reflexnah, prozedural. Die zweite Linie ist die polysynaptische Bahn der Kau- und Schmerzreize über das periphere Ganglion Gasseri zum Nucleus caudalis, Thalamus und Kortex. Ein chronischer Reiz — etwa eine okklusale Interferenz durch ein zu hohes Artefakt — sensibilisiert vorrangig diese zweite Linie; die zentrale Sensibilisierung ist über Monate bis etwa ein Jahr nachweisbar und wird von epigenetischen Markierungen der schmerzassoziierten

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



Gene begleitet [11, 12]. Sie speichert als affektiv-nozizeptive Prägung — langsam, schwellenverschiebend. Die funktionelle Dimension (erste Linie) und die neurobiologische im engeren Sinn (zweite Linie) sind zwei Gesichter desselben Eingangs. Neben der periodontalen Sensorik tragen weitere Rezeptorwege bei: Mukosa und Zunge speichern über ihre eigene Mechano-, Thermo- und Chemosensorik (rascher Epithelumsatz, kurzlebig, aber laufend überschrieben); die gustatorische Speicherung bildet den direktesten sensorischen Ausdruck einer metallischen Noxe — der galvanisch erzeugte metallische Geschmack ist ein Dauerreiz auf Chorda tympani und Nervus glossopharyngeus, dessen Information im Nucleus tractus solitarii verarbeitet und autonom weiterprojiziert wird [26].

Zur funktionellen Dimension gehören schließlich die Osteozyten des Alveolarknochens. Sie sind die mechanosensorischen Zellen, die die Belastung eines Artefakts — etwa die Lastübertragung eines Implantats oder die veränderte Okklusion einer Restauration — über die Sklerostin- und RANKL-Steuerung in Knochenumbau übersetzen [45]. Anders als das Zement remodelliert der Knochen jedoch; die osteozytäre Spur ist deshalb ein funktioneller Speicher mit endlicher, kalibrierbarer Halbwertszeit, kein irreversibles Archiv. Sie ergänzt die propriozeptive PDL-Bahn um die knöcherne Lastregistrierung — gemeinsam bilden sie das funktionelle Lastgedächtnis des Zahnhalteapparats.

2.4 Die immunologische und die epigenetische Dimension

Die epigenetische Markierung ist der Mechanismus, die immunologische deren Funktionsausdruck — ein gekoppeltes Paar, das die Trennung in zwei Dimensionen rechtfertigt und zugleich ein Mikrobeispiel für Synechohormesis auf der Wegeebene liefert. Zur zellulären Dimension gehören schließlich die residenten Zellpopulationen: Adulte neuralleistenstämmige Stammzellen (NCSCs) persistieren in Pulpa, hartem Gaumen und Mukosaepithel als regeneratives Langzeitreservoir; die Keratinozyten tragen über ihre Stammzellnischen das epitheliale Erneuerungsgedächtnis, und die Melanozyten reagieren auf chronische Reize mit dauerhafter Pigmentprägung. Diese Populationen sind die zelluläre Grundlage, auf der die übrigen Wege aufsetzen.

Abgrenzung. Nicht jede orale Zelle, die auf einen Reiz reagiert, trägt ein Gedächtnis im Sinne dieser Definition. Das Kriterium ist, ob eine Struktur eine dauerhafte, reizspezifische Spur hinterlässt, die nach Entfernung des Artefakts noch lesbar ist — oder ob sie den Reiz nur im Moment detektiert. Die epithelialen

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG
TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM
DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



Mechanorezeptoren — Merkel-Zellen in Gingiva und hartem Gaumen, Meissner- und Krause-Körperchen — sind schnell adaptierende Drucksensoren mit raschem Epithelumsatz: Sie messen, aber sie archivieren nicht. Die Langerhans-Zellen sind antigenpräsentierende Boten; sie speichern nicht selbst, sondern prägen die TRM- und Plasmazellpopulationen, die bereits in der immunologischen Dimension geführt werden. Auch die periphere Glia moduliert nur die Erregbarkeit, deren bleibende Spur in der zentralen Sensibilisierung liegt. Diese Strukturen gehören zur Sensorik und zur Signalübertragung des Mundes, nicht zu seinem Speicher — ihre Abgrenzung schärft, was das orale Gedächtnis ausmacht.

Tabelle 1. Die zehn physiologischen Speicherwege des oralen Gedächtnisses mit Substrat, Persistenztyp und Literaturgrundlage.

Nr.	Speicherweg	Substrat / Träger	Persistenz	Lit.
1	zellulär	Zellumsatz, orale Stammzellnischen (APDCs)	reversibel · ~20 d	[17]
2	hartgeweblich	Reaktionsdentin, Zement/Zementozyten (nur Apposition)	irreversibel	[4]
3	mikrobiologisch	Oraliom; Pulpabiom	reversibel · ~30 d	[1]
4	chemisch-metabolisch	Monomerdiffusion (TEGDMA/HEMA), Korrosionsprodukte	reversibel · ~90 d	[5,6]
5	neurobiologisch	polysynaptische Schmerz-/Kaubahn, zentrale Sensibilisierung; gustatorisch (NTS), Mukosa/Zunge	reversibel · ~180 d	[11,12]
6	funktionell (PDL)	monosynaptische Ruffini-Reflexbahn (Mes5), Interradikulärraum, Osteozyten (Knochenlast)	reversibel · ~120 d	[9,10]
7	MI-systemisch	Matrix-Informations-System (Primo Vascular System)	reversibel · ~90 d	[1]
8	vaskulär-lymphatisch	Mediatorlage, Partikeldrainage in Lymphknoten	reversibel · ~45 d	[2]
9	molekular-epigenetisch	DNA-Methylierung, Histoncode, trained immunity	irreversibel	[15,16]
10	immunologisch	αβ-T_RM, γδ-Memory, langlebige Plasmazellen, Hapten	reversibel · ~730 d	[13,14]

Tab. 1 — Persistenzangaben als literaturkalibrierte Modellannahmen (Halbwertszeit bis ~50 % Restspeicher); irreversible Dimensionen ohne Zerfall.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026

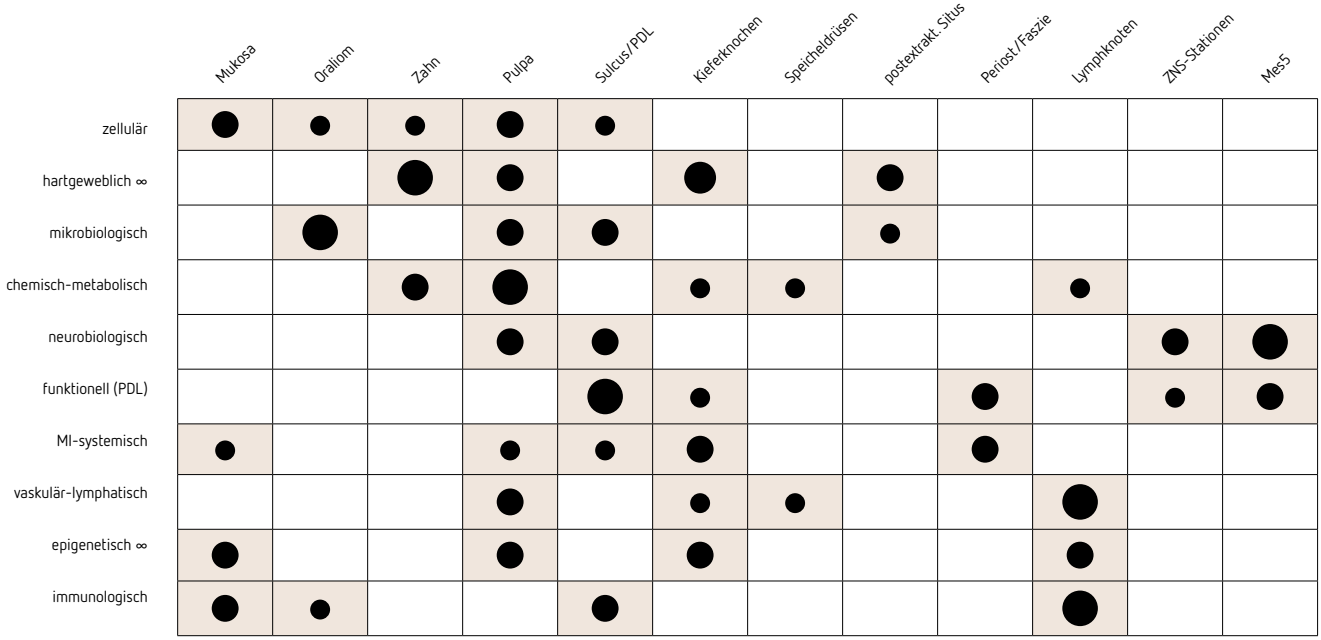


3. DIE ZWÖLF SPEICHERORTE

Den zehn Wegen stehen zwölf anatomische Kompartimente gegenüber, in denen die Einschreibung stattfindet. Abbildung 2 zeigt die Architektur als Matrix: Jeder Weg (Zeile) speichert bevorzugt in bestimmten Orten (Spalten). Die Punktgröße markiert die relative Dominanz.

Abb. 2 – Speicherwege x Speicherorte: die Architektur des oralen Gedächtnisses

Zehn physiologische Wege (Zeilen) schreiben in zwölf Kompartimente (Spalten). Punkte markieren, wo ein Weg dominant speichert.



Punktgröße ≈ relative Speicherdominanz. ∞ ≈ irreversible Dimension (hartgeweblich, epigenetisch). Spalten 11-12 (ZNS, Mes5) sind integraler Teil – kein separater Ring, da das erste Neuron des Zahnes (Mes5) bereits zentral liegt.

Abb. 2 — Speicherwege × Speicherorte. Die hartgewebliche und die epigenetische Dimension (∞) sind irreversibel; die zentralnervösen Stationen sind integraler Teil, kein separater Ring.

Sieben Kompartimente sind klassisch: orale Mukosa, Oraliom, Zahnhartsubstanz, Pulpa, Sulcus mit Parodont, Kieferknochen und Speicheldrüsen. Zum Weichgewebe zählen dabei ausdrücklich auch Gingiva und

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



Zunge, die über ihre eigene Sensorik und ihren raschen Epithelumsatz speichern. Vier weitere Kompartimente ergänzen wir, weil sie für die Definition unverzichtbar sind. Der postextraktive Situs ist das Areal, in dem das Gedächtnis ohne physisch vorhandenes Artefakt weiterläuft — über die fibroblastengesteuerte Wundheilung und den knöchernen Umbau [30]. Das Periost-Faszien-Kontinuum trägt die mechanisch-strukturelle Erinnerung. Die regionalen Lymphknoten bilden den Endpunkt des Noxen-Weges: das immunologische Drainagearchiv, in das Mediatoren und Materialpartikel einwandern und verbleiben [2]. Und die zentralnervösen Stationen sind, wie der folgende Abschnitt begründet, kein abgesetzter Projektionsraum, sondern integraler Bestandteil des oralen Gedächtnisses.

3.1 Die Pulpa als eigenständiges Speicherorgan

Die Pulpa verdient die Führung als eigener Ort, nicht als bloßes Pulpabiom. Sie speichert simultan über mehrere Wege: hartgeweblich, indem ihre Odontoblasten das Reaktionsdentin bilden; zellulär, da sie mit den apikalen Papillenzellen (APDCs) eine der dichtesten adulten Neuralleisten-Stammzellnischen des Körpers beherbergt; chemisch-metabolisch, weil sie die durch die Tubuli eintreffenden Monomere als Bioreaktor verstoffwechselt [33]; neuronal über ihre dichte sensorische Innervation, die als eigener Nervenspeicher der Pulpa die Reizgeschichte in Form veränderter Erregbarkeit hält; und vaskulär-lymphatisch über ihr Gefäßnetz, das Metabolite in die apikale Lymphdrainage abführt. Entscheidend ist die Sonderbedingung des abgeschlossenen Kompartiments: Die Pulpa liegt in einem starren Raum mit nur apikaler Öffnung, sodass der eingelagerte Stoff kaum Abfluss hat. Der wurzelgefüllte Zahn ist der Grenzfall — der schreibende Akteur ist tot, der sensorische Eingang gekappt, doch der chemisch-mikrobielle Speicher bleibt versiegelt erhalten.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

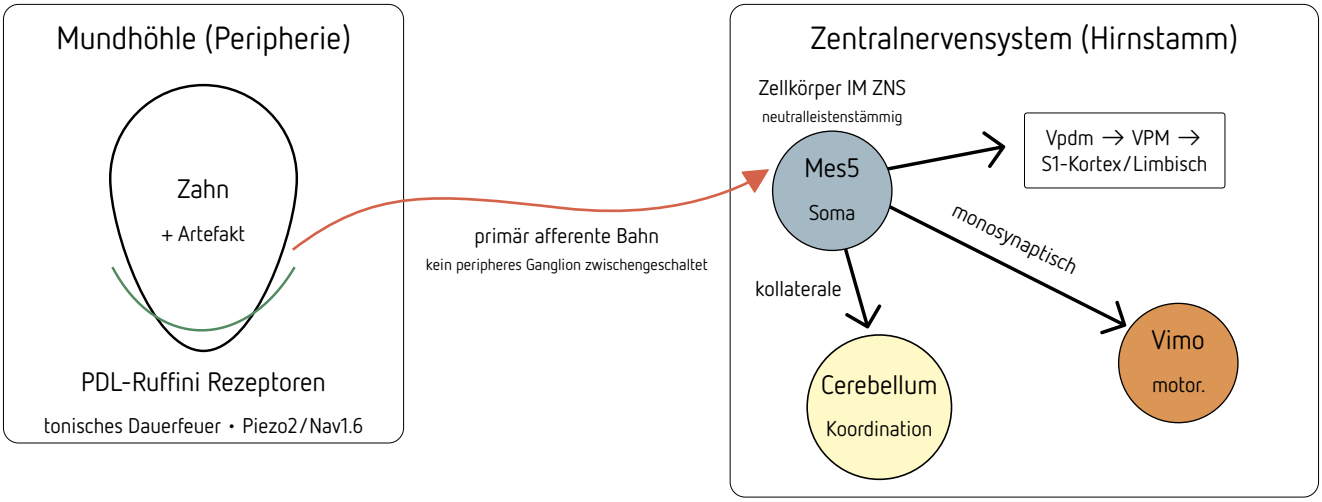
TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026

3.2 Das mesencephale Trigeminusneuron: warum der Mund das innere Organ des Gehirns ist

Abb. 1 – Das mesencephale Trigeminusneuron (Mes5) als ZNS-Singularität

Das erste sensorische Neuron des Zahnes liegt nicht peripher, sondern im Hirnstamm – die anatomische Grundlage der Mouth-Brain-Einheit.



"The only of this architecture in the CNS" – ein primär-sensorisches Ganglion, das in den Hirnstamm verlagert ist. Der Zahn ist nicht mit den Gehirn verbunden – sein erstes Neuron liegt bereits darin. Quellen: ScienceDirect Topics; Front Cell Neurosci 2026; J Oral Sci 2023.

Abb. 1 — Mes5 als einzige ZNS-Lokalisation primär-sensorischer Zellkörper. Der periodontale Reiz erreicht das Zentralnervensystem ohne zwischengeschaltetes peripheres Ganglion.

Die zentralnervösen Stationen werden hier bewusst nicht als separater Ring geführt, sondern als integraler Ort. Die Begründung ist anatomisch und nicht metaphorisch. Das mesencephale Trigeminusneuron (Mes5, MTN) ist die einzige Stelle des gesamten Zentralnervensystems, an der die Zellkörper primär-afferenter sensorischer Neurone liegen — ein primär-sensorisches Ganglion, das in den Hirnstamm verlagert ist [18, 19]. Diese Neurone innervieren die Muskelspindeln der Kieferschließer und, zu 10–20 %, die periodontalen Pressorezeptoren [20]. Sie bilden eine monosynaptische Verbindung zum motorischen Trigeminuskern — den afferenten Schenkel des Kieferschlussreflexes — und entsenden Kollateralen zum Kleinhirn [18, 21].

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



Daraus folgt der Kernsatz dieser Definition: Der Zahn ist über Mes5 nicht mit dem Zentralnervensystem verbunden — sein erstes sensorisches Neuron liegt bereits darin. Die Grenze zwischen Peripherie und Zentrum, die man üblicherweise zwischen Zahn und Gehirn zieht, existiert an dieser Stelle anatomisch nicht. Der seit 2008 vertretene Satz »der Mund ist das innere Organ des Gehirns« beschreibt damit einen Tatbestand. Hinzu kommt die Frequenz: Die tonisch aktiven Ruffini-Rezeptoren feuern bei jedem Schluckakt — etwa 600 bis 1000 mal täglich — und unterhalten so ein zentrales Dauerfeuer ohne Entsprechung an anderen Körperregionen.

3.3 Kopplungsgrade: nicht jede zentrale Bahn ist monosynaptisch

Die Einheit des Systems bedeutet nicht, dass alle zentralen Bahnen gleich unmittelbar sind. Die Definition gewinnt an Präzision, wenn sie jeder Station einen Kopplungsgrad zuweist. K4 (zentral-primär, monosynaptisch) gilt allein für Mes5 und den Kieferschlussreflex: Die afferenten Fasern projizieren über eine Zwei-Neuronen-Ein-Synapsen-Bahn direkt auf die Motoneurone des Nucleus motorius [37, 18]; innerhalb des Mes5 sind die Somata nicht chemisch, sondern über Connexin36-Gap-Junctions elektrisch gekoppelt — eine im ZNS singuläre Architektur [38]. K3 (oligosynaptisch) erfasst Hirnstamm- und autonome Reflexverschaltungen sowie die polysynaptischen prämotorischen Projektionen [39]. K2 (polysynaptisch) beschreibt die Schmerz- und Affektbahn über das periphere Ganglion Gasseri zum Nucleus caudalis, Thalamus und Kortex. K1 (humoral) verbleibt, wenn keine direkte neuronale Verbindung mehr besteht. Diese Staffelung schützt das Modell vor Überdehnung: Die monosynaptische Unmittelbarkeit gilt streng für Mes5, nicht pauschal für jede Struktur.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



4. REZEPTIVE TOPOGRAFIE: VIER ZONEN ENTLANG DER ZAHNREIHE

Der rezeptive Charakter eines Speicherortes hängt von seiner Position in der Zahnreihe ab. Dieses Kapitel war in einer früheren Fassung unzureichend und wird hier präzisiert — insbesondere im Hinblick auf den berechtigten Einwand, dass auch die Seitenzähne über okklusale Interferenzen, Lücken und Fehlstellungen kontinuierlich Signale weitergeben.

Die periodontalen Mechanorezeptoren sind nicht homogen verteilt, und ihre zentrale Verarbeitung unterscheidet sich systematisch zwischen den Regionen. Mikroneurographische Einzelfaserableitungen am Menschen zeigen, dass die Afferenzen der Front ihre höchste Empfindlichkeit bereits unterhalb von 1 N erreichen, während die der Molaren erst um etwa 4 N optimal kodieren [40, 41]; die Front ist der Präzisions- und Tastsensor mit der größten kortikalen Repräsentation, die Molaren sind der Kraft- und Lastsensor mit der mehrwurzeligen Architektur und dem interradikulären Lastfeld [10]. Auch die Zunge folgt diesem Gefälle — ihre vorderen und mittleren Anteile bilden eine taktile Fovea mit höherer Rezeptordichte als die seitlichen und hinteren [42]. Eine okklusale Interferenz, eine Lücke oder eine Fehlstellung verändert die Lastverteilung, deformiert die Mechanorezeptorstrukturen und verschiebt das afferente Signal [22]. Tierexperimentell aktiviert ein einseitiger Kreuzbiss die Bahn von den periodontalen Afferenzen über Mes5 zu den Trigeminus-Motoneuronen und erzeugt eine Hyperaktivität der Kieferschließer [23]; dieselbe Bahn (Vme → Vpdm → VPM → S1) vermittelt malokklusionsinduzierte Verhaltensänderungen bis hin zu Angst und gestörter präfrontaler Aktivität [23, 24]. Geht die Rezeptorpopulation durch Extraktion verloren, entfällt diese sensomotorische Funktion; das Implantat ersetzt sie nur unvollständig über die Osseoperzeption benachbarter und antagonistischer Zähne [43].

Die okklusale Störung bleibt nicht lokal: Eine unausgeglichene Okklusion verändert das Muster der Hirnaktivität während Bewegungsaufgaben [24] und beeinflusst Körperhaltung und Kopfposition über die Kette aus periodontalen Mechanorezeptoren, Trigeminuskern und sensomotorischem Kortex [25]. Damit trägt die gesamte Zahnreihe — von den Inzisivi bis zu den dritten Molaren — über Last- und Interferenzsignale zum oralen Gedächtnis und seiner zentralen Projektion bei; die Vorstellung stummer Zähne ist unzutref-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



fend.

Die dritten Molaren (8er) nehmen eine Sonderstellung ein, die ihre eigene Zone rechtfertigt. Sie liegen am retromolaren Übergang zur Schlundregion, an der Grenze des trigeminalen (V3) zum glossopharyngealen und vagalen (IX/X) Innervationsgebiet. Ihre Kopplung läuft weniger über den Mes5-Kieferschlussbogen als über Schluck- und Schutzreflexe, deren afferente Information im Nucleus tractus solitarii und in der Formatio reticularis verarbeitet wird — also autonom-vagal statt fein-propriozeptiv. Tabelle 2 fasst die vier Zonen zusammen.

Tabelle 2. Die vier rezeptiven Zonen mit Innervation, funktionellem Profil und Steuergrößen.

Zone	Innervation	Funktionelles Profil	kortikale R · Modus
1 — Front (1–3)	V2/V3	Präzisions-/Tastsensor; feinste taktil-propriozeptive Auflösung	1,00 · somatosensorisch
2 — Prämolaren (4–5)	V3	Übergangsprofil; ausgewogen Tast/Kraft	0,70 · somatosensorisch
3 — Molaren (6–7)	V3	Last-/Furkationssensor; interradikulärer Lastpfad	0,55 · somatosensorisch
4 — 8er/retromolar	V3 + IX/X	Schutz-/Schluckreflex; Last- und Interferenzsignale	0,35 · autonom-vagal (NTS)

Tab. 2 — Die Zonenfunktion R gewichtet die Modalitätszeilen der M(t)-Matrix regional und skaliert den zentralen Speicheranteil.

5. KOPPLUNG UND QUANTIFIZIERUNG

Die Definition wird operationalisierbar, wenn die Einschreibung als Funktion der Zeit geschrieben wird. Die Aufbau- und Zerfallskinetik jeder Dimension folgt den gemessenen Umsatzraten ihres Substrats — vom mukosalen Epithelumsatz [17] über die rund neunmonatige Lebensdauer der knöchernen Mehrzelleinheit [27] bis zur jahrelangen Persistenz gewebeständiger Memory-T-Zellen [13, 14]. Abbildung 3 zeigt die zweistufige Kopplung und die resultierenden Persistenzkurven.

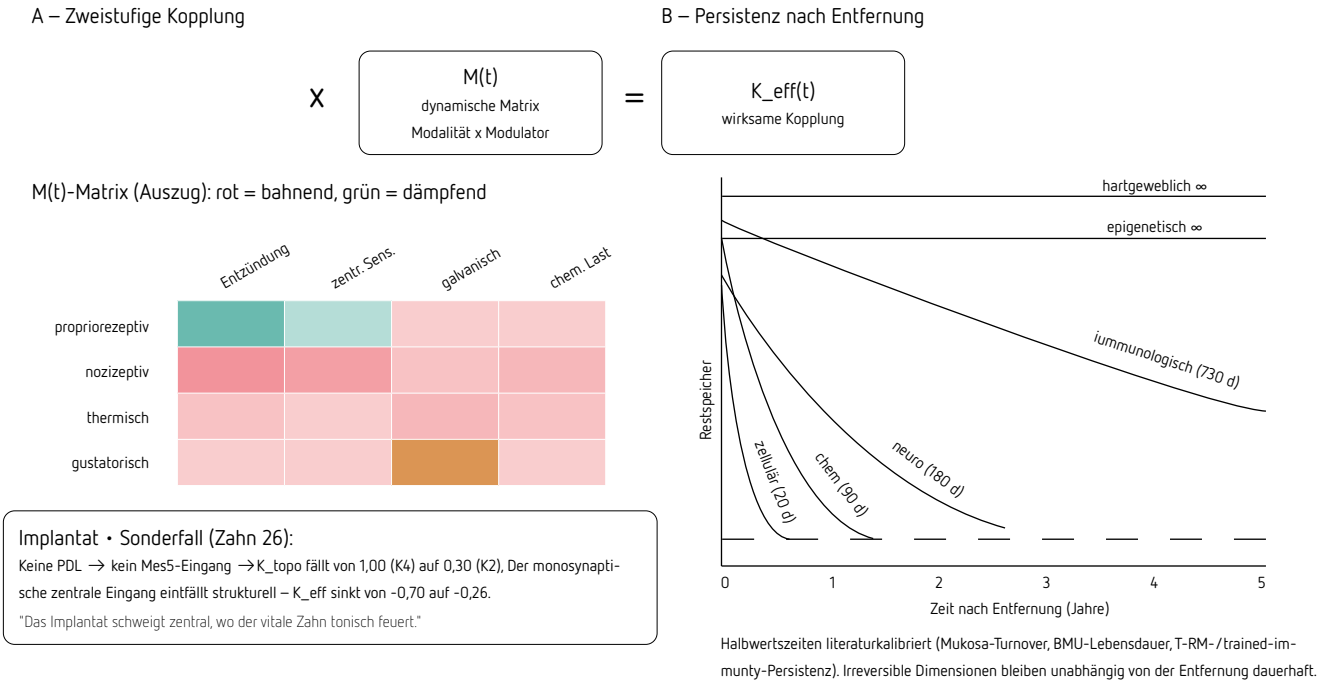
HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026

Abb. 3 – Kopplung und Persistenz: K_eff = K_topo • M(t) und der Memory-Zerfall

Links: die zweistufige Kopplung mit der M(t)-Matrix. Rechts: Persistenz nach Entfernung je Dimension (literaturkalibriert).



Halbwertszeiten literaturkalibriert (Mukosa-Turnover, BMU-Lebensdauer, T-RM- / trained-immunty-Persistenz). Irreversible Dimensionen bleiben unabhängig von der Entfernung dauerhaft.

Abb. 3 — A: Die Kopplung Keff = Ktopo · M(t) mit der Modalität-×-Modulator-Matrix. B: Persistenz nach Entfernung je Dimension (literaturkalibriert).

5.1 Die zweistufige Kopplung Keff = Ktopo · M(t)

Der wirksame Kopplungsgrad trennt zwei Größen, die zuvor vermengt waren. Ktopo ist die statische Verschaltungsarchitektur (K1–K4), bestimmt durch Vitalität, PDL-Status und Artefakttyp — sie ändert sich nur bei strukturellen Ereignissen wie Wurzelfüllung oder Implantation. M(t) ist der dynamische Zustandsmodulator, der die momentane Übertragungsgüte beschreibt und sich aus dem Stand der übrigen Speicher speist. Er ist kein Skalar, sondern eine Matrix aus sieben sensorischen Modalitäten (Zeilen: propriozep-

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



tiv-mechanisch, nozizeptiv, thermisch, gustatorisch, chemosensorisch über TRP-Kanäle, osmotisch-hydrodynamisch, taktil-diskriminativ) und sechs Modulatoren (Spalten: Ktopo, Entzündungslast der Säule 2, zentrale Sensibilisierung, galvanischer Input, chemische Last, MI-Lage).

Die Matrix wirkt bahnspezifisch. Eine stille Entzündung im Sulcus öffnet über Prostaglandine, Bradykinin und TNF-α die nozizeptive und chemosensorische Zeile, während sie die propriozeptive bei Ödem und Strukturumbau dämpft [9]. Ein metallisches Artefakt hebt über seine hohe Wärmeleitfähigkeit die thermische Zeile und über den galvanischen Strom die gustatorische — der metallische Geschmack ist gustatorisch kodierte Galvanik, ein Dauerreiz auf Chorda tympani und Nucleus tractus solitarii [3, 26]. Diese Kopplung der Speicher untereinander, vermittelt über M(t), ist Synechohormesis auf der Verschaltungsebene: Die Dimensionen laufen nicht isoliert, sondern modulieren einander.

5.2 Der Speicheraufbau je Dimension

Für jede Dimension D eines Artefakts bildet sich der Speicherwert zur Zeit t (Tage seit Insertion) aus vier Faktoren: einem Onset-Gate, das die Speicherung erst nach Überschreiten der dimensionsspezifischen Schwelle τD freigibt; einem sättigenden Aufbau; einem Zerfall nach Entfernung mit der Halbwertszeit λD; und der Kopplung Keff. In kompakter Form:

SpeicherD(t) = Rz · AD · Onset(t, τD) · [1 – e^(–t / kD)] · Zerfall(t, λD) · Keff,D

Für die irreversiblen Dimensionen — hartgeweblich und epigenetisch — ist der Zerfallsterm null; einmal geschrieben, bleibt. Die Halbwertszeiten der übrigen sind literaturkalibriert: der mukosale Zellumsatz auf etwa 20 Tage [17], die Knochen-/PDL-Reorganisation an der rund neunmonatigen Lebensdauer der knöchernen Mehrzelleinheit (BMU) orientiert [27], die immunologische auf etwa zwei Jahre entsprechend der TRM-Persistenz [13, 14]. Alle Werte sind als kalibrierbare Modellannahmen deklariert.

5.3 Synechohormesis zwischen Artefakten

Zwei verschiedenmetallische Artefakte koppeln über ihr galvanisches und chemisches Delta. Im oralen Elektrolyten Speichel bildet das edlere Metall die Kathode, das unedlere die Anode; der Strom fließt durch

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



Pulpa, Dentin und Knochengewebe und kann oberhalb von etwa 20 µA Schmerz auslösen [2, 3]. Die fortlaufende Korrosion setzt Metallionen frei, die sich im Gewebe und in den regionalen Lymphknoten anreichern und systemisch wirken können [26, 28]. Der synechohormetische Kopplungsterm steigt sättigend mit der gemeinsamen Liegezeit:

$TPlab(t) = [1 - e^{(-t/\tau S)}] \cdot (0{,}7 \cdot \Delta galvanisch + 0{,}3 \cdot \Delta chemisch)$

Der resultierende Index hebt die zentrale Sensibilisierung beider Lokalisationen an und überträgt sich über den Organbezug P auf ein kombiniertes, mehr-organisches Projektionsmuster — die Body-Seite der Connection wird mehr als die Summe der Einzelartefakte.

6. DER ORGANBEZUG P: DIE BODY-ACHSE

Die dritte Achse der Mouth-Brain-Body-Connection beantwortet, wohin ein gespeichertes orales Signal systemisch projiziert. Der Operator P bildet den am Ort gespeicherten, zentral gekoppelten Memory-Wert auf ein oder mehrere Zielorgansysteme ab. Damit diese Projektion nicht als bloßes Postulat steht, verankern wir sie dreifach, im Sinne abduktiver Consilience — drei unabhängige Begründungslinien, die auf denselben Zusammenhang konvergieren.

Die erste Linie ist die klassische Zahn-Organ-Zuordnung, wie sie etwa Zahn 11 der Achse Niere/Blase und die oberen Molaren der Achse Magen/Milz-Pankreas zuordnet — die etablierte Sprache der Leserschaft. Die zweite Linie ist segmental-neuraltherapeutisch und myofaszial: Eine Projektion entlang einer der vier Faszienketten ist anatomisch fassbar und durch die belegte Kopplung von Okklusion und Körperhaltung gestützt [25]. Die dritte Linie ist die autonom-vagale Anbindung über den Nucleus tractus solitarii, die — besonders aus der 8er-Zone — einen realen neuroanatomischen Pfad zur viszeralen Efferenz liefert. Erst die Konvergenz dieser drei Linien macht den Organbezug verteidigbar, ohne die klassische Terminologie aufzugeben.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



Ein möglicher anatomischer Träger dieser Projektion ist das Matrix-Informations-System (MI-System), dessen histologische Struktur in oralen Geweben auf der IADR 2024 und 2025 gezeigt wurde [46]. Es führt die von Kim Bong-Han beschriebenen Strukturen des Primo Vascular Systems fort und bildet einen körperweiten Kommunikationsraum, der strukturell von Blut, Lymphe und Nervensystem unterscheidbar ist. Wo das klassische Meridiankonzept ein Substrat schuldig blieb, liefert das MI-System einen fassbaren Leitungsweg, über den eine orale Einschreibung systemisch projizieren könnte. Der Organbezug P wird damit von einer reinen Zuordnungsregel zu einer Hypothese mit anatomischem Korrelat — prüfbar statt postuliert.

7. ANWENDUNG: ZWEI ARTEFAKTE IM VERGLEICH

7.1 Kompositfüllung Zahn 11 (Insertion 12.12.2020)

Zahn 11 liegt in der Frontzone — größte kortikale Repräsentation, Innervation V2/V3 — bei vitalem Zahn mit intakter PDL. Damit ist der monosynaptische Mes5-Eingang vollständig vorhanden: Das Komposit speist über die tonisch aktive Ruffini-Bahn in das zentrale Lastgedächtnis ein. Sein TEGDMA/HEMA-Anteil diffundiert durch die Tubuli in die Pulpa [6] und wird dort metabolisiert; die hartgewebliche Spur über das Reaktionsdentin ist irreversibel, während die chemische und die immunologische Spur nach Entfernung mit ihrer jeweiligen Kinetik zerfallen. Das galvanische Delta des metallfreien Komposits ist vernachlässigbar — die Einschreibung erfolgt chemisch und neuronal, nicht elektrochemisch.

7.2 Titanimplantat mit Goldkrone Zahn 26

Zahn 26 liegt in der Molarenzone — Last- und Furkationssensor. Als Implantat fehlt die PDL vollständig, und damit der Mes5-Eingang: Der monosynaptische, propriozeptiv-taktile Kanal entfällt strukturell, übrig bleibt allein die osseoperzeptive Kopplung über den Knochen [43]. Dieser Verlust des zentralen Dauerfeuers durch Implantation ist neurobiologisch eines der stärksten Mouth-Brain-Argumente — das Implantat schweigt dort zentral, wo der vitale Zahn tonisch feuert. Zugleich trägt die verschiedenmetallische Paarung

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



Titan + Goldkrone ein hohes galvanisches Delta mit fortlaufender Ionenfreisetzung [28], sodass die Einschreibung sich von der neuronalen auf die elektrochemische und chemische Seite verschiebt.

7.3 Synechohormetische Kopplung 11 26

In Kombination koppeln beide Artefakte über ihr galvanisches und chemisches Delta synechohormetisch: Das hohe galvanische Delta der metallischen Paarung treibt die gustatorische und nozizeptive Bahn, und die Body-Projektion verbindet die Achsen beider Lokalisationen zu einem kombinierten, mehr-organischen Muster. So überträgt sich der synechohormetische Memory-Effekt auf die Mouth-Brain-Body-Connection — qualitativ nachvollziehbar entlang der definierten Wege, ohne dass die genaue Stärke aus den hier deklarierten Modellannahmen abgeleitet werden dürfte.

8. DISKUSSION

Die hier vorgelegte Definition leistet vier Dinge. Erstens trennt sie sauber zwischen Speicherwegen und Noxen und ordnet die Galvanik korrekt als Reizeigenschaft, nicht als Speicher. Zweitens trennt sie reversible von irreversiblen Dimensionen: Die hartgewebliche und die epigenetische Markierung bleiben, weil sie appositionieren beziehungsweise Chromatinmarken tragen, statt zu remodellieren. Drittens lokalisiert sie die Brain-Komponente konkret an Mes5 und macht über die Kopplungsgrade beweisbar — statt nur behauptend —, warum der Mund das innere Organ des Gehirns ist. Viertens zeigt sie über die Seitenzahn-Befunde, dass okklusale Interferenzen, Lücken und Fehlstellungen reale zentrale Wirkungen entfalten.

Die Grenzen liegen in der Kalibrierung. Die Persistenz-Halbwertszeiten sind aus Gewebeumsätzen, Zell-Lebensdauern und Gedächtniskinetiken verwandter Systeme abgeleitet, nicht aus longitudinalen Studien an dentalen Artefakten — solche fehlen. Sie sind deshalb ausdrücklich als kalibrierbare Modellannahmen deklariert; der begleitende rechnerische Evaluator dient als Hypothesengenerator und Lehrwerkzeug, nicht als diagnostisches Instrument. Die dreifache Verankerung des Organbezugs nimmt dem klassischen Meridiankonzept die Angriffsfläche, ohne seine Sprache aufzugeben — sie verlagert die Beweislast von der Behauptung zur Konvergenz unabhängiger Evidenzlinien.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



Das Modell ist in diesem Sinn prüfbar und widerlegbar. Eine Messung, die seine Kernannahme bricht, wäre der zeitliche Verlauf des salivären aMMP-8 nach Entfernung eines Artefakts: Folgt der Marker nach Sanierung nicht der für die chemisch-metabolische Dimension angesetzten Kinetik mit einer Halbwertszeit um etwa 90 Tage, sondern fällt sofort auf den Ausgangswert oder bleibt unverändert erhöht, so ist die postulierte Zerfallsfunktion dieser Dimension falsifiziert. Analog gilt für die als irreversibel deklarierten Dimensionen: Ließe sich an einem definierten Reaktionsdentin- oder Zementareal nach Reizwegfall ein Rückbau der eingelagerten Spur nachweisen, wäre die Annahme der Irreversibilität widerlegt. Das orale Gedächtnis ist damit kein geschlossenes Postulat, sondern ein an konkreten Größen prüfbares Modell.

9. SCHLUSSFOLGERUNG

Der Mund besitzt nach dem Gehirn das komplexeste Gewebsgedächtnis des Körpers. Ein anthropogenes Artefakt schreibt über zehn physiologische Wege in zwölf Kompartimente, gekoppelt ans Zentralnervensystem über Keff = Ktopo · M(t), regional gewichtet durch die rezeptive Zone R und projiziert auf den Körper über den dreifach verankerten Organbezug P. Das orale Gedächtnis ist damit kein Bild, sondern ein definierter, berechenbarer Vorgang — und der Schlüssel, die Folgen dentaler Artefakte über die Mundhöhle hinaus zu verstehen und über die Mouth-Brain-Body-Connection abzuschätzen.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



LITERATUR

1. Fritsch T, Avgerinos S, Jacob U, Muss C. 80 Jahre NAM-Zahnheilkunde. NAM-Journal. 2025 Aug 25. doi:10.64447/2025nam0007
2. Manaranche C, Hornberger H. Galvanic corrosion behaviour of dental alloys. In: Environmental and Industrial Corrosion. IntechOpen; 2012. Galvanische Ströme >20 µA können Schmerz auslösen.
3. Geboes A, et al. Electrogalvanism in oral implantology: a systematic review. Int J Dent. 2022;2022. PMC9410998.
4. Goldberg M, Kulkarni AB, Young M, Boskey A. Dentin: structure, composition and mineralization. Front Biosci (Elite Ed). 2011;3:711–35.
5. Pongprueksa P, et al. Elution of monomers from resin-based dental materials. Dent Mater; degree of conversion selten >75 %.
6. Gilbert Matta M. Diffusion and pulpal concentration of HEMA and TEGDMA through dentin. Universidad Europea; HEMA 1,5–8 mmol/L, TEGDMA ~4 mmol/L.
7. Lee DH, et al. Inhibition of odontogenic differentiation of human dental pulp cells by dental resin monomers. Biomater Res. 2015;19:5. PMC4552402.
8. Mary, et al. Influence of TEGDMA on MMP-2, MMP-8 and MMP-9 production in pulp cells. Clin Oral Investig. 2021. PMC7966645.
9. Maeda T, et al. Mechanoreceptors, nociceptors and orthodontic tooth movement: periodontal Ruffini endings. Semin Orthod. 2012.
10. Piancino MG, et al. From periodontal mechanoreceptors to chewing motor control: a systematic review. Arch Oral Biol. 2017;78:109–21.
11. Descalzi G, et al. Epigenetic landscapes of pain: DNA methylation dynamics in chronic pain. Int J Mol Sci. 2024;25(15):8324.
12. Frontiers. Decoding pain chronification: mechanisms of the acute-to-chronic transition. Front Mol Neurosci. 2025;18:1596367.
13. Cell. Spatial organization of tissue-resident memory T cells. Immunity. 2026; T_RM persistieren Monate bis Jahre.
14. Park CO, et al. Persistence of skin-resident memory T cells within an epidermal niche. PNAS. 2014;111(14). T_RM Haut über Jahre stabil.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



15. Divangahi M, et al. Central trained immunity and its impact on chronic inflammatory and autoimmune diseases. J Allergy Clin Immunol. 2024.
16. Bekkering S, et al. Trained immunity: epigenetic and metabolic reprogramming, persistence ≥ mehrere Monate. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2021;41. doi:10.1161/ATVBAHA.120.314212
17. Brizuela M, Winters R. Histology, Oral Mucosa. StatPearls. 2023; oraler Epithelumsatz 14–24 d.
18. Mesencephalic trigeminal nucleus: the only example of primary afferent cell bodies within the CNS. ScienceDirect Topics (Medicine & Dentistry).
19. Frontiers. The mesencephalic trigeminal neuron: electrophysiological insights into function and dysfunction. Front Cell Neurosci. 2026;18:1752701.
20. Lazarov NE. Neurobiology of orofacial proprioception. Brain Res Rev. 2007; 10–20 % der MTN-Neurone innervieren periodontale Pressorezeptoren.
21. Nakamura H, et al. Transcriptional profiling of dental sensory and proprioceptive trigeminal neurons. Int J Oral Sci. 2023;15. doi:10.1038/s41368-023-00246-z
22. Wang J, et al. Impact of occlusal contact pattern on dental stability and the oromandibular system. Sci Rep. 2023;13:19668. doi:10.1038/s41598-023-46668-x
23. Liu Y, et al. Activation of the Vpdm(VGLUT1)-VPM pathway contributes to anxiety-like behaviors induced by malocclusion. Front Cell Neurosci. PMC9807610.
24. Tramonti Fantozzi MP, et al. Unbalanced occlusion modifies the pattern of brain activity during execution of a finger-to-thumb motor task. Front Neurosci. 2019. PMC6533560.
25. Kandasamy S, et al. The relationship between occlusion and posture. Int J Health Sci. 2023.
26. Pigatto PD, et al. Systemic effects of dissimilar dental metals; galvanic coupling and metal-ion release. Skin Allergy Meeting; 2010.
27. Frost HM; Lassen NE, et al. Bone remodeling: the BMU endures ~9 months. Bone Res. 2022;10. doi:10.1038/s41413-022-00219-8
28. Eliaz N. Corrosion behaviour of dental metallic alloys: galvanic couples and biological effects of released ions. 2019.
29. Lin WL, McCulloch CA, Cho MI. Differentiation of periodontal ligament fibroblasts into osteoblasts during socket healing after tooth extraction. Anat Rec. 1994;240(4):492–506.
30. Semple JL, et al. A scarless healing tale: oral mucosa vs. skin; Wnt1-lineage fibroblasts. Front Cell Dev Biol. 2021;9:682143.
31. Croom E. Metabolism of xenobiotics: cytochrome P450 phase I and phase II conjugation. Prog Mol

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026



Biol Transl Sci. 2012;112:31–88.
32. Spagnuolo G, et al. Effects of dental methacrylates on redox status of human pulp cells; ROS und Glutathiondepletion. Biomed Res Int. 2014;2014:956579.
33. Jiao Y, et al. Dental monomers induce intrinsic mitochondrial apoptosis in pulp cells via ROS; NF-κB, IL-6, TNF-α, TRPA1. 2016.
34. Sorsa T, et al. Active MMP-8 (aMMP-8) as grading/staging biomarker in the periodontitis classification; Cutoff ~20 ng/mL. 2017/2018.
35. Wei Y, et al. Diagnostic accuracy of salivary aMMP-8 point-of-care test for periodontitis: meta-analysis. J Clin Periodontol. 2024. doi:10.1111/jcpe.14000
36. Jaw jerk reflex: monosynaptic two-neuron, one-synapse pathway from MTN to the trigeminal motor nucleus. ScienceDirect Topics; Sessle 2006.
37. Curti S, et al. Electrical coupling of MesV neurons via Connexin36 gap junctions, no chemical synapses. J Neurosci. 2012;32(13):4341–59.
38. Frontiers. Proprioceptive identity in MTN neurons; monosynaptic Vmo plus polysynaptic Vsup/Vint/Vjuxt projections. Front Cell Neurosci. 2025;15:1716643.
39. Trulsson M. Sensory-motor function of human periodontal mechanoreceptors; anterior <1 N vs. posterior ~4 N. J Oral Rehabil. 2006;33(4):262–73.
40. Johnsen SE, Trulsson M. Receptive field properties of human periodontal afferents loading premolar and molar teeth. J Neurophysiol. 2003;89(3):1478–87.
41. Trulsson M, Essick GK. Sensations from microstimulation of single mechanoreceptive afferents of the human tongue; tactile fovea. J Neurophysiol. 1997.
42. Negahdari R, et al. Active tactile sensibility of three-unit implant-supported FPDs vs. natural dentition; osseoperception. PMC6731001.
43. Foster BL, et al. The cementocyte — an osteocyte relative? Lacuno-canalicular network, mechanosensing and cellular cementum apposition. J Dent Res. 2016;95(7):734–41.
44. Bonewald LF. The amazing osteocyte: mechanosensation, sclerostin and RANKL control of bone remodeling. J Bone Miner Res. 2011;26(2):229–38.
45. Fritsch T. Das Matrix-Informations-System (MI-System): histologischer Nachweis in oralen Geweben. NAM-Definition Papers, NAM-Journal 2025, doi:10.64447/2025nam0005; IADR Geneva 2024, IADR Barcelona 2025.

HERAUSGEBER:
NAM RESEARCH INSTITUTE
ROCHUSGASSE 13
A-5020 SALZBURG

TEL: +43(0)662-822788
MOBIL: +43(0)664 1250 239
SALZBURG@NAM-INSTITUT.COM

DOI: 10.64447/2026NAM0025
NAM-JOURNAL 2026