

# Parodontologie und Mundschleimhauterkrankunge n im Kindesalter

dr. Löchli Heike



SEMMELWEIS  
UNIVERSITY 1769

# Übersicht

- Normales Parodontium
- Gingivitis
- Periodontitis
- Prävention
- Zahnfleischrückgang
- Traumatische ulcerative Zahnfleischläsionen
- Entwicklungsanomalien
  - LKG Spalten
  - Ankyloglossia
- Anomalien der Zunge
  - Lingua geographica
  - Akute und chronische Entzündungen
- Anomalien der Lippen (Cheilitis exfoliativa, granulomatosa, angularis)
- Virale Erkrankungen (HSV, EBV, HIV, HPV)
- Pilzinfektionen
- Recurring ulcerative lesions (RAU, RAS, Mikulicz, Sutton, Cooke)

Goran Koch , Sven Poulsen: Pediatric Dentistry: A Clinical Approach

Fábián G., Gábris K., Tarján I.: Gyermekfogászat, fogsabályozás és állcsont-  
ortopédia

# Normal periodontal conditions

- Primary dentition
  - Bulkier
  - Stippling develops gradually after the age of 2-3
  - Connective tissue is similar to permanent teeth but thicker  
junctional epithelium → more resistant to inflammation bc it is less permeable
- Permanent dentition
  - Healthy marginal gingiva becomes thinner and pinkish

# GINGIVITIS

# Klinische Erscheinung

- Bei geringer Plakkakkumulation und gesunder Immunsystem ->keine Symptome
- Ausgeprägte Plakkakkumulation/ schwaches Immunsystem -> Symptome
- Diagnose aufgrund klinischer Symptome (GingivalBleedingIndex)
- Bei gesunder Kinder, die Infektion bleibt oberflächlich
- Im Fall von generalisierte, chronische Gingivitis allgemeine Untersuchung wird empfohlen

- Gefäß- und Zellereaktion
  - Rotes Zahnfleisch
  - Schwellung der Papillae
  - Glänzend Schleimhautoberfläche
  - Zervikuläre Exsudation
  - Erhöhte Bleeding on Probing

# Das Alter als Einflußfaktor

- Kleinkinder sind weniger betroffen
- Die Ursachen:
  - Kleiner Anteil von Spirochetes, schwarz Pigment Bacteroides, Fusobacterii, Eubacterii und Lactobacilli
  - Erhöhte Zellenproliferation und Kollagenturnover
  - Zelluläre Immunreaktion ist betont T-lymphocytes (bei der Erwachsene B)
  - Niedriger Permeabilität
  - Pubertale Hormone erhöhen das Risiko

# Etiologie des Gingivitis

- In der erste Linie: **microbialer Plakk**  
→die Menge der Bakterien und bakterielle Produkte
- **ABER multifaktoriale Erkrankung mit intrinsic und extrinsic Faktoren**
  - Störung der Zahnschmelzmineralisation  
→raue Oberfläche
  - Karies
    - Zervikale Karies ist fast immer mit Gingivitis begleitet
  - Restaurationen mit rauen Kanten und Oberflächen margins;  
Zahnsperre
  - Malokklusionen sind nicht dominant → hängt von der Mundhygiene ab
  - Systematische Faktoren

# Modifizierungsfaktoren des Gingivitis I.

- Mundatmung
- Hormonale Veränderungen  
(Pubertätsgingivitis)
- Eruption gingivitis
  - Die Zahnfleischreaktion ist oft nicht proportional mit der bakteriellen Irritation
  - Reinigung ist ungemütlich

# Diabetes mellitus

(Modifizierungsfaktoren des Gingivitis II.)

- Anfälliger gegenüber dem Gingivitis
- Größer Tendenz für chronische Entzündung
- Zumeist im unkontrollierten Diabetes

# Leukämie

(Modifizierungsfaktoren des Gingivitis III.)

- Am häufigsten Form während der Kindheit: akute lymphoblastische Leukämie
- Oft begleitet von schweren oralen Symptomen
- Die gingivalen Ränder sind weich und geschwollen aufgrund der Infiltration.
- Zytotoxische Behandlungen
- Medikamentöse Beeinträchtigung der Replikation epithelialer Zellen
- Plaquekontrolle vor Beginn der zytotoxischen Behandlung!

# Agranulocytosis

(Modifizierungsfaktoren des Gingivitis IV.)

- Maligne Form der Neutropenie
- Akuter und sehr schwerer Zustand
- Ätiologie: medikamentös bedingt oder autoimmun
- Orale Ulzerationen und parodontale Manifestationen sind häufig
- In chronischen Fällen wird das Zahnfleisch hyperplastisch mit granulomatösen Veränderungen

# Herzerkrankungen

(Modifizierungsfaktoren des Gingivitis V.)

- Die Schwere der oralen Manifestationen ist direkt proportional zur Zyanose.
- Bläulich-rotes Zahnfleisch
- Manchmal ist eine antibiotische Prophylaxe angezeigt.

# Medikamenteninduzierte gingivale Hyperplasie

- Calciumkanalblocker (Nifedipin)
- Immunsuppressiva (Cyclosporin A)
- Antikonvulsiva (Phenytoin)
- Das Gewebewachstum tritt bei Kindern häufiger auf als bei Erwachsenen.
- Plaquekontrollprogramm vor Beginn der Therapie!!!!
- Pseudotaschen (über 4 mm)
- Veränderte Gewebezusammensetzung: mehr Glykosaminoglykane

# Nicht plaquebedingte gingivale Läsionen

- **Spezifischer bakterieller Ursprung:**  
*Neisseria gonorrhoeae, Treponema pallidum, Actinomyces israelii, Mycobacterium tuberculosis, Streptococcus*
- **Viraler Ursprung:**  
*Herpes simplex 1-2 (primäre herpetische Gingivostomatitis, rezidivierender oraler Herpes), Varicella-Zoster, HPV*
- **Pilzbedingter Ursprung**
- **Gingivale Manifestation systemischer Erkrankungen – desquamative Gingivitis:**  
*Lichen planus, Pemphigoid, Pemphigus vulgaris, Erythema multiforme...*
- **Genetischer Ursprung:** *Hereditäre gingivale Fibromatose*

# Gingivale Fibromatosis

- Diffuse, nicht-entzündliche gingivale Vergrößerung
- Autosomal vererbt
- Generalisiert/lokalisiert
- Vergrößerung ist blass und sehr fest
- Verzögerter Zahndurchbruch

# Behandlung

- Marginale Gingivitis
- Plaquekontrolle  
*(Eltern bei Vorschulkindern, modifizierte Bass-Technik mit weicher Zahnbürste)*
- Schwere Formen der Gingivitis
- Professionelle Zahnreinigung  
*(ggf. unter lokaler Anästhesie)*
- Chemische Plaquekontrolle
- Aufklärung/Edukation

# PERIODONTITIS

# Klinisches Bild

- Fortschreitender entzündlicher Prozess, der tiefere Bereiche des Parodontiums betrifft und zum Verlust der Zahnstütze führt
- Histologisches Erscheinungsbild der Entzündung ist unterschiedlich
- Höherer Anteil an Plasmazellen und B-Lymphozyten (*im Vergleich zur Gingivitis*)
- Wenig subjektive Symptome

- Klinische Diagnose basiert auf:
  - Sondierungstiefe
  - Attachment-Verlust
  - Beurteilung des marginalen Knochens auf Röntgenaufnahmen
- Bewertung des Entzündungsstatus:
  - Blutung bei Sondierung (BOP)
  - Subgingivaler Zahnstein

# Klassifikation

1. Frühe, chronische Parodontitis mit minimalem Attachment-Verlust (*Stadium I, Grad A*)
2. Lokalisierte, schnell fortschreitende Parodontitis (*Stadium I, Grad C*)
3. Generalisierte, schnell fortschreitende Parodontitis (*Stadium III-IV, Grad C*)
4. Juvenile nekrotisierende Parodontitis
5. Parodontitis im Zusammenhang mit systemischen Erkrankungen und genetischen Faktoren

# Frühe, chronische Parodontitis mit minimalem Attachment-Verlust (*Stadium I, Grad A*)

- Geringer Verlust des parodontalen Halteapparats
- Langsame Progressionsrate
- Erhebliche Plaqueakkumulation
- Kann lokalen Ursprungs sein (*Trauma, Entwicklungsstörungen*)
- Tritt meist bei spätadoleszenten Patienten auf
- Kann das Anfangsstadium einer progressiven Parodontalerkrankung darstellen

# Lokalisierte, schnell fortschreitende Parodontitis (*Stadium I, Grad C*), Generalisierte, schnell fortschreitende Parodontitis (*Stadium III-IV, Grad C*) -Milchgebiss

- Keine strikte Definition hinsichtlich des Attachment-Verlustes oder der Anzahl betroffener Zähne
- Prävalenz unter 0,5 %
- Die meisten Fälle zeigen lokalisierte Läsionen mit moderaten Entzündungszeichen
- Generalisierte Formen sind oft mit systemischen Erkrankungen assoziiert  
→ *Untersuchung der zugrunde liegenden Ursache durch einen Kinderarzt erforderlich*
- Zerstörung beginnt früh nach der Zahndurchbruch und kann zum vorzeitigen Zahnverlust führen

# Lokalisierte, schnell fortschreitende Parodontitis (*Stadium I, Grad C*), Generalisierte, schnell fortschreitende Parodontitis (*Stadium III-IV, Grad C*) - bleibendes Gebiss

- Onset in early permanent dentition
- Amount of plaque is not in accordance with the severity of attachment loss
- Often preceded by bone loss in primary dentition
- Localized: first molars and incisors
  - Radiographs show vertical or arch-shaped pattern of bone loss
- Generalized form
  - At least 3 teeth that are not molars or incisors
  - Severe inflammation
  - Usually in association with systematic diseases/ genetic disorders

- Systematische Anwendung von Bissflügel-Röntgenaufnahmen (*zur Kariesdiagnose*) kann helfen, betroffene Patienten zu identifizieren

# Ätiologie und Risikofaktoren – Mikrobiologie

## Lokalisiert:

- Hauptverursacher: *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*
- Toxine:
  - Leukotoxin (*schädigt Immunzellen*)
  - Cytotoleth-distending Toxin (*reduziert den Kollagengehalt im Gewebe*)
- Fähigkeit zur Invasion des parodontalen Gewebes
- Unterschiedliche Klone mit variierender Virulenz

## Generalisiert:

- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Prevotella intermedia*

→ Parodontitis ist eine polybakterielle Infektion mit variabler Effizienz der Immunantwort des Wirts

# Ätiologie und Risikofaktoren – Wirtsabwehrmechanismen

- Polymorphkernige neutrophile Zellen (PMN-Zellen)
- Fehlfunktionen in:
  - **Adhäsion** (*unzureichende Anlagerung an das Gefäßendothel und Gewebe*)
  - **Chemotaxis** (*eingeschränkte Wanderung zum Infektionsort*)
  - **Phagozytose** (*unzureichende Aufnahme und Zerstörung von Pathogenen*)
  - **Bakterizide Aktivität** (*verminderte Abtötung von Krankheitserregern*)
- **Chemotaxis-Defekte treten hauptsächlich bei afroamerikanischen Patienten auf**
- **Erhöhte Serum-IgG-Spiegel**, insbesondere gegen *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (AA)

# Genetische Faktoren und Ethnizität

- Deutlich erhöhte Inzidenz innerhalb von Familien
- Autosomal-dominante (AD), autosomal-rezessive (AR) und X-chromosomale Vererbungsmuster
- 8–63 % der nahen Verwandten weisen ebenfalls schwere Parodontitis auf
- Schwarze oder hispanische Jugendliche haben ein 5- bis 15-fach höheres Risiko im Vergleich zu Kaukasiern

# Ätiologie und Risikofaktoren – Modifizierende Faktoren

- Restaurationen, manifeste Karies
- Ektopische Eruption
- Adipositas (*Erhöhte Produktion entzündlicher Moleküle*)
- Rauchen:

Vasokonstriktor-Effekt →  
*Begünstigt anaerobe Kolonisation*

Beeinflussung von Fibroblasten  
und Entzündungszellen

Passivrauchen reduziert das  
protektive LL-37-Protein

# Nekrotisierende Parodontalerkrankungen (NG)

Akute nekrotisierende  
ulzerierende Gingivitis  
(ANUG) → ANUP

- Plötzlicher Beginn
- Schmerzhaft, nekrotische, ulzerierende Gingivalläsionen
- Betroffene interdentalen Papillen
- Foetor ex ore (starker Mundgeruch)
- Häufig bei Kindern mit Mangelernährung, Immunschwäche, Stressfaktoren oder Rauchern
- Professionelle Plaqueentfernung
- Mundspülung mit 0,5 % Wasserstoffperoxid oder 0,1 % Chlorhexidin
- Antibiotikatherapie bei fehlender Reaktion auf die oben genannten Maßnahmen

# Systemische Erkrankungen und Syndrome in Verbindung mit Parodontitis

**Erkrankungen, die die parodontale Entzündung beeinflussen** (*Beeinflussung der Immunantwort und Gewebeentwicklung*): Agranulozytose, Leukämie, Angeborene Erkrankungen (*Neutropenie, Lazy-Leukocyte-Syndrom, Papillon-Lefèvre-Syndrom (PLS), Down-Syndrom, Hypophosphatasie, Ehlers-Danlos-Syndrom (EDS)*)

**Systemische Erkrankungen/Faktoren, die die Pathogenese der Parodontitis modifizieren**

- Diabetes mellitus (DM)
- Adipositas
- Rauchen

**Erkrankungen, die direkte Gewebedestruktion verursachen**

- Langerhans-Zell-Histiozytose

# Down syndrome

- Marginaler Knochenverlust
- Ausgeprägt im Frontzahnbereich, insbesondere im Unterkiefer
- Beeinträchtigte phagozytäre Funktion und reduzierte Zellanzahl
- Erhöhte MMP-8-Konzentration (*Matrix-Metalloproteinase-8, fördert Gewebeabbau*)
- Schlechte Mundhygiene

# Hypophosphatasia

- Niedriger Serum-Alkalische-Phosphatase-Wert
- Rachitis-ähnliche Skelettveränderungen
- Verlust des Alveolarknochens, frühzeitiger Zahnverlust
- Betroffen sind vorrangig die Frontmilchzähne:

Aplasie und Hypoplasie des Wurzelzements

Große Pulpakammern

# Papillon-Lefevre Syndrome

(keratosis palmaris et plantaris)

- Fulminante Formen der Parodontitis mit rascher Knochenzerstörung
- Kathepsin-C-Dysfunktion (CatC-Gen-Mutation)

# Histiocytosis-X (reticuloendotheliosis)

- Eosinophiles Granulom im Knochen → *Häufiger im Unterkiefer als im Oberkiefer*
- Hand-Schüller-Christian-Krankheit → *Disseminierte Form der Langerhans-Zell-Histiozytose*
- Behandlung der Erkrankung (*Steroide, Bestrahlung, Zytostatika*) kann sekundäre negative Effekte verursachen

# Screening

- Organisierte zahnärztliche Versorgung trägt erheblich zur Prävention bei
- Vollständige parodontale Sondierung ist umstritten  
→ *Teilweise parodontale Sondierung (Erstuntersuchung an den ersten Molaren)*
- Röntgenologische Analyse des marginalen Knochenlevels
- Gründlichere Untersuchung bei Risikogruppen

# Treatment

- Initialtherapie
- Plaquekontrolle
- Professionelles Scaling
- Wurzelglättung (Root Planing)
- Systemisch verabreichte Antibiotika (bei aggressiver Parodontitis) →  
*Erfolgreiche Ergebnisse wurden auch ohne Antibiotika berichtet*

## Nachuntersuchung (Reevaluation)

- 4–6 Wochen nach Scaling und Wurzelglättung
- Regelmäßige Nachsorge (Maintenance-Therapie)
- Subgingivale Probenentnahme
- Extraktion stark betroffener Milchzähne
- Chirurgische Eingriffe bei Jugendlichen

# Prävention

- Mechanische Plaquekontrolle
- Eltern müssen die Zähne ihrer Kinder putzen
- Modifizierte Bass-Technik
- Zahnbürste: *klein, weich, dicker Griff*
- Qualität ist wichtiger als Quantität
- (Chemische Plaquekontrolle)

# Zahnfleischrückgang

- Lokalisierte Gingivarezession (GR) bei 10–15 % der Jugendlichen
- Labiale und unregelmäßige Zahnstellung, traumatisches Zähneputzen
- Anamnese einer kieferorthopädischen Behandlung
- Schlechte Plaquekontrolle
- Therapie: Behandlung der zugrunde liegenden Ursache

# Traumatische ulzerative Gingivalläsionen

- Bakterielle Superinfektion des traumatisierten Gingivagewebes
- Morsicatio buccarum
- Infektion wird durch die normale Mischflora der Mundhöhle verursacht
- Differenzialdiagnose: *HSV-Infektion und ANUG*
- Keine Beteiligung der Papillen
- Lokalisation

# Zweiter Teil 😊

## Orale Erkrankungen im Kindesalter

# Entwicklungsstörungen

# LKGSpalten

# Ankyloglossia

- Beeinträchtigung der Sprachentwicklung
- Unterschiedliche Grade der Einschränkung
- Chirurgische Behandlung

# Anomalien der Zunge

# Lingua geographica (glossitis migrans)

- Glatt, rötliche Bereiche ohne Papillen
- Ränder sind weiß und gewellt – daher der Name
- Häufig erblich bedingt
- Depapillierte Bereiche können schmerzhaft sein

# Akute und chronische Entzündung der Zunge

- Akute Entzündung tritt meist im Zusammenhang mit einer allgemeinen Infektionskrankheit auf

Scharlach (*Erdbbeerzunge*)

Herpetiforme Stomatitis

- Chronische Entzündung

Perniziöse Anämie

Candidiasis

Zunge wird rot und glatt („Spiegelzunge“)

# Erkrankungen der Lippe

# Cheilitis exfoliativa

- Cheilitis exfoliativa
  - Verursacht durch Austrocknung der Lippe (*Fieber*) oder Lippenkauen
  - Lippe ist leuchtend rot, schuppt, reißt und blutet
  - Mögliche Superinfektion
- Cheilitis acuta
  - Ursachen: Sonnenbrand, Wind, Allergie etc.
  - Behandlung: *Schutz und Feuchtigkeitszufuhr*

# Cheilitis granulomatosa

- Isoliertes Symptom oder Teil des Melkersson-Rosenthal-Syndroms
- Schmerzlose granulomatöse Vergrößerung der Lippen
- Kann rückläufig und wiederkehrend sein

# Cheilitis angularis/angulus infectiosus

- Beginnt meist mit einem Gefühl der Trockenheit, gefolgt von Schuppung und Einrissen in den Mundwinkeln
- Sehr schmerzhaft
- Ätiologie: *SLS-Allergie, Pilzinfektionen + Vitamin-B-Mangel*

# Erkrankungen viralen Ursprungs

# Herpes simplex Virus (HSV)

- Herpetische Gingivostomatitis
- Gingivostomatitis herpetica et ulcerosa → *bakterielle Superinfektionen*
- Herpes simplex

# Herpangina

- Coxsackievirus A
- Plötzlicher Fieberanstieg mit Halsschmerzen
- 1–2 mm große gräuliche Knötchen entstehen und entwickeln sich zu Bläschen mit rotem Rand
- Innerhalb von 24 Stunden verwandeln sie sich in flache Ulzerationen
- Bläschen befinden sich typischerweise im hinteren Oropharynx

# Mononucleosis infectiosa

- Auch bekannt als Drüsenfieber
- Epstein-Barr-Virus
- Infektion in der Kindheit verursacht mildere Symptome
- Bei jungen Erwachsenen tritt Fieber, Halsschmerzen und vergrößerte Lymphknoten auf
- Spontane Genesung innerhalb von 2–4 Wochen

# HIV

- Infektion von der Mutter während der Geburt oder durch Stillen
- Gut kontrolliertes HIV verursacht keine Symptome
- Bekannte HIV-Positive stellen kein Risiko dar, da medikamentös behandelte Personen eine geringe Viruslast haben und nicht ansteckend sind
- Unbekannte Infektionen stellen die eigentliche Gefahr dar
- Das Virus hat eine niedrige Virulenz

# HPV

# Pilzinfektionen

## Candida albicans

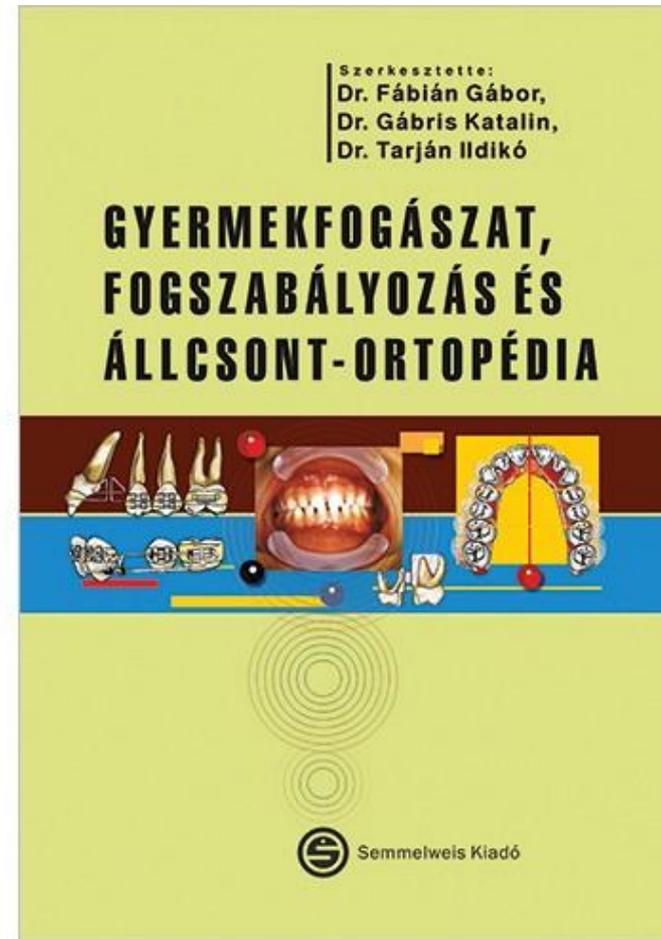
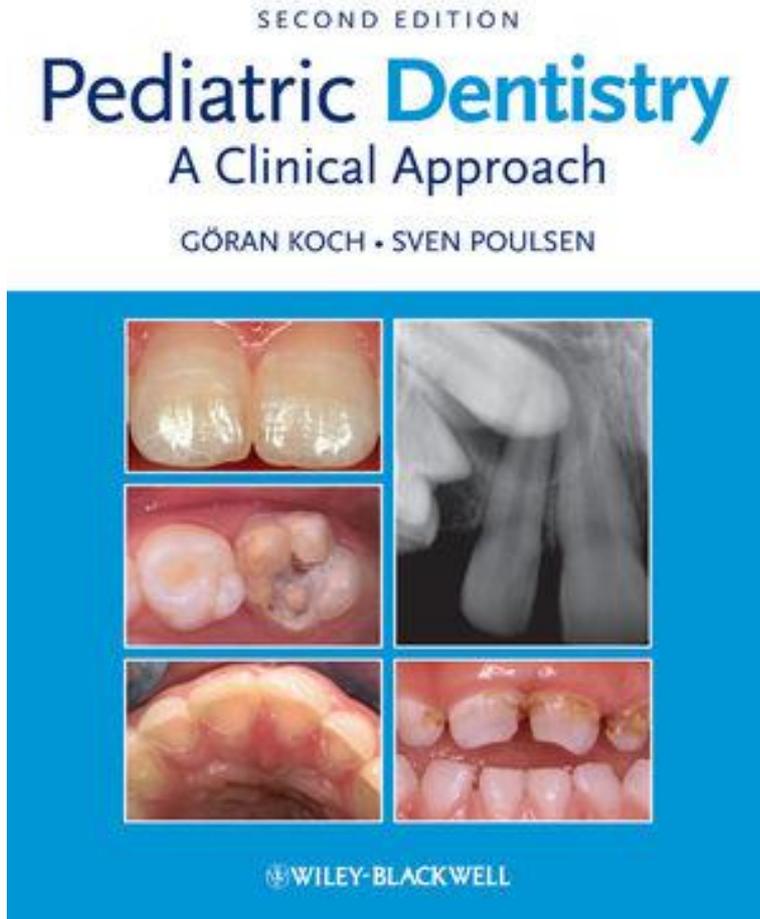
<https://www.novakhunor.hu/betegsegek/szajpenesz-kezelese-zacher-gabor-szerint-sem-ajanlott-a-borax-glicerin-eletveszelyes-is-lehet>

- Ist Teil der normalen oralen Flora und dringt nur in die Mukosa ein, wenn eine Veränderung des immunologischen oder humoralen Milieus vorliegt (z. B. durch *Antibiotika* oder *Immunsuppressiva*)
- Pseudomembranöse Candidiasis (Soor)
- Häufige Erkrankung bei Neugeborenen und Kindern mit chronischen Erkrankungen
- Erhabene, perlmuttweiße Beläge, die sich abwischen lassen und eine erythematöse oder blutende Schleimhaut hinterlassen
- Behandlung: Antimykotika (*Nystatin*, *Miconazol*) systemisch oder topisch angewendet

# Wiederkehrende ulzerative Läsionen

- Gutartige und nicht ansteckende Ulzera bei ansonsten gesunden Personen  
→ *Mehrfache, erythematöse, wiederkehrende, kleine, runde oder ovale Ulzera mit umschriebenen Rändern, die typischerweise erstmals in der Kindheit oder Jugend auftreten*
- **Mikulicz-Aphthen** – häufigste Form  
→ *Einzelne oder multiple Ulzera mit 1–2 mm Durchmesser*
- **Rezidivierende aphthöse Ulzera major (Sutton-Krankheit)**  
→ *Typischerweise einzeln auftretend, 2–3 cm groß, kann Narben hinterlassen*
- **Cook-Aphthen**  
→ *Mehrere kleine Läsionen in Gruppen, sehr ähnlich zu Herpes*

# Quelle



Danke für Ihre  
Aufmerksamkeit!:) )



SEMMELWEIS  
UNIVERSITY 1769