

Zahnmedizinische Grunderkrankungen



*250 Jahre EXZELLENZ
in medizinischer Lehre,
Forschung & Innovation
und Krankenversorgung*

Dr. Demeter Tamás

Semmelweis Universität - Fakultät für
Zahnheilkunde - Lehrstuhl für Propädeutik

Konferencia címe

Erkrankungen der Mundhöhle:

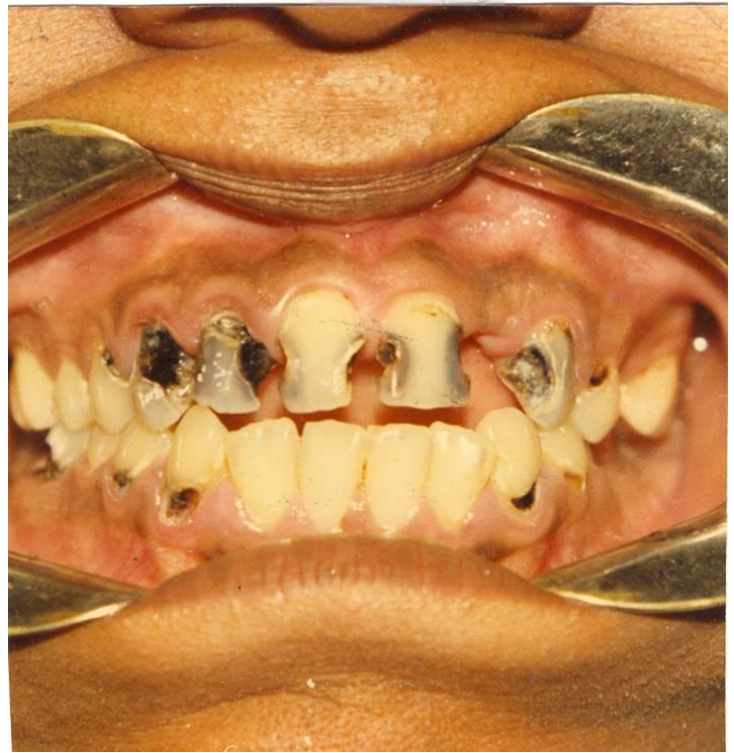
↪ **Volkskrankheiten unserer Zeit:**

- **Karies und ihre Folgeerkrankungen**
- **Parodontalerkrankungen**
- **Orale Carcinomen**
- **erworbene oder geborene Anomalien**



Definition von Karies

aus niedermolekularen Kohlenhydrate organische Säuren bilden, die zu einer **Demineralisation** von Zahnschmelz oder zur Zerstörung frei liegenden Zahnzementes bzw. Wurzelzementins führen. Diese Demineralisation kann zur **Kavitätenbildung** führen



↪ (K. M. Lehman. et al.,
Zahnärztliche Propädeutik,
Deutscher Zahnärzte Verlag
2009)

Einteilung von Karies

- Nach dem Klinischen Erscheinungsbild
 - Lokalisation
 - Morfologie
- Der Entstehung nach
 - zeitlicher Ablauf (rapida, tarda)
 - Eindringunstiefe (Ausbreitung)



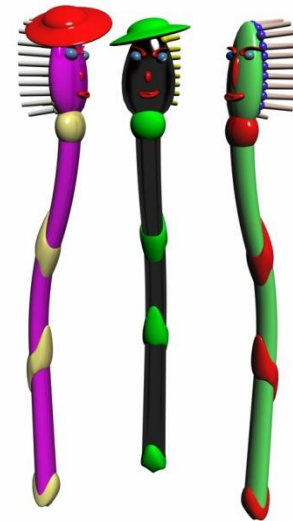
Einteilung aufgrund klinischer Charakteristika: Lokalisation

- Koronenkaries
 - Grübchen-, und Fissurenkaries
 - Glattflächenkaries
 - Kontaktpunkt-Karies
 - freie Oberfläche
- Wurzelkaries



Aufgrund des klinischen Erscheinungsbilds: Morfologie (Histopathologie)

- Schmelzkaries
- Zementkaries
- Dentinkaries



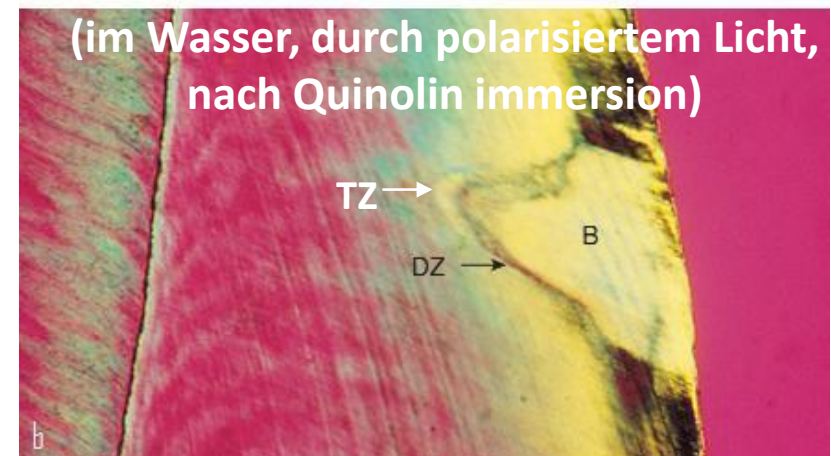
Schmelzcaries

- Makroskopisch:
 - Oberflächencaries:
 - Macula cretosa ohne Substanzverlust
 - Fissurencaries:
 - weiss-gelbliche oder braun- bis schwarze Verfärbung



Glattflächencaries (longitudinaler Querschnitt)

- Oberflächenschicht SZ
 - ca. 10% Substanzverlust
- Läsionskörper (the BODY of the lesion)
 - relativ porös im Vergleich zur Umgebungsmineralisation
- Dunkle Zone DZ
 - Weniger porös, geringer Substanzverlust
- Transluzente Zone TZ
 - Minimaler Substanzverlust



Grübchen- und Fissurencaries

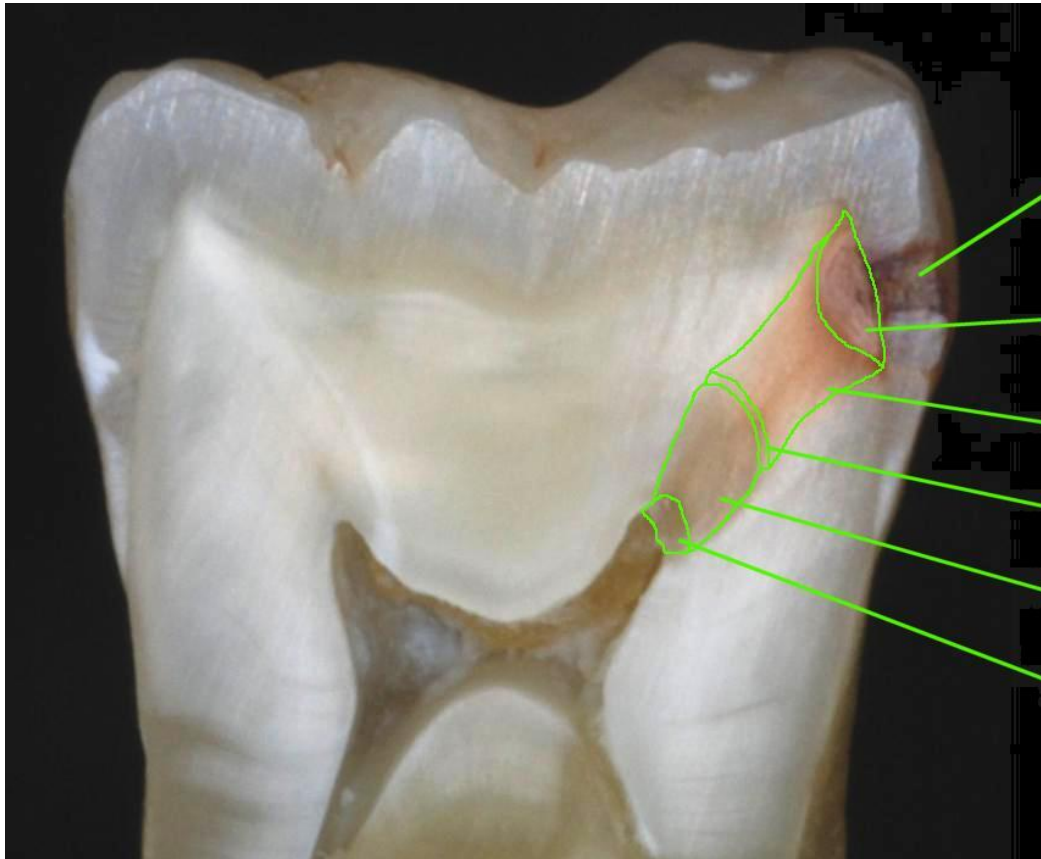


Zementcaries

- Auf der **Wurzeloberfläche** entstehende Karies, Manifestation erfolgt meist auf der Schmelz-Zement Grenze.
- Die Wurzelkaries bleibt primär **flach** und breitet sich oft über den gesamten Wurzelbereich aus



Dentincaries



Schmelzdestruktion

1. Zone der Nekrose

2. Zone der Penetration

3. Demineralisation

4. Sklerotischer Dentin

5. Tertiärdentin

Zonen der Dentinkaries

1. An der Pulpa-Dentin Grenze findet man **Tertiärdentin** darüber eine Schicht unveränderten Dentins.
2. Es folgt eine Schicht **sklerotischen Dentins**.
3. (Darüber liegt eine Zone, in der kleine vitalen Odontoblastenfortsätze zu finden sind. Diese Zone wird **Dead tract** genannt. Sie ist sehr durchlässig und bietet der angreifenden Karies keine Widerstand.)
4. Weiter nach außen folgt die Zone der **Demineralisation**, in der die organischen Säuren der Mikroorganismen zu eine kariösen Demineralisation führen.
5. Es folgt nach peripher die **Zone der Penetration**, in der mehr oder weniger zahlreich kariogene Mikroorganismen zu finden sind.
6. Es schließt sich die **Zone der Nekrose** an, die aus nekrotischem Dentin und Mikroorganismen besteht.



Einteilung aufgrund des zeitlichen Ablaufs

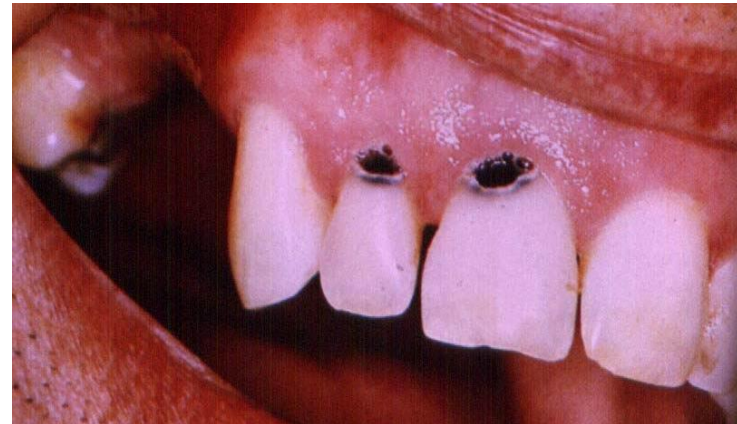
↪ Caries rapida (rampant caries)

↪ Akuter, schneller
Verlauf



↪ Caries tarda (arrested caries)

↪ Chronischer, langsamer
Verlauf



Klinische Einteilung nach der Eindringungstiefe (Ausbreitung)

- ↪ **Caries incipiens**
 - ↳ kein makroskopischer Substanzmangel
- ↪ **Caries superficialis**
 - ↳ Makroskopischer Substanzmangel lokalisiert sich auf der Schmelzschicht
- ↪ **Caries media**
 - ↳ Kavitätenentstehung erreicht den Dentin, wird aber durch gesunde Zahnhartsubstanz abgegrenzt
- ↪ **Caries profunda**
 - ↳ Die Läsion wird durch eine gesunde, aber dünne Dentinschicht begrenzt
- ↪ **Caries penetrans**
 - ↳ Die Pulpebedeckende Schicht ist abgestorben, die Pulpe liegt frei

Erkrankungen der Zahnhalteapparates



Betroffene Strukturen:

- ↳ Alveolares Knochen
- ↳ Parodontales Ligament
- ↳ Zement
- ↳ Gingiva

Die Entstehung und der Verlauf von entzündlichen Parodontalerkrankungen sind in erster Linie von den Mikroorganismen der Zahnplaque abhängig.

Die Entstehungsreaktion und der Schweregrad der parodontalen Destruktion hängt stark von der Abwehrmöglichkeiten und -fähigkeit des Wirtsorganismus ab. → Rasche und effektive Immunabwehr kann die Zahl und die Pathogenität der eindringenden Mikroorganismen begrenzen.

Eine gezielte Therapie ist unentbehrlich.



Die verschiedenen Formen:

- ↪ Gingivopathien
- ↪ Parodontopathien

Die Erkrankungen des Zahnhalteapparates werden heute aufgrund der umfangreichen Erkenntnisse bezüglich Histopathologie und Ätiopathologie neu klassifiziert.

(siehe Buch Lehmann et al. SS. 113-116., Tabelle: Klassifizierung parodontaler Erkrankungen und Zustände nach Müller)



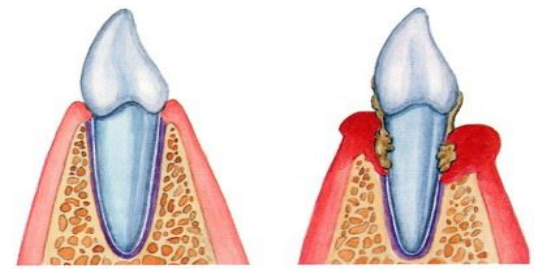
Gingivitis

↪ Eine Gingivitis unterscheidet sich von einer Parodontitis dadurch, dass die Entzündung sich auf die marginale Gingiva oberhalb des Alveolarknochens beschränkt und die bindegewebige Anhaftung der befestigten Gingiva noch intakt ist.

Die Gingivopathien sind in der Mehrzahl der Fälle **plaquebedingte**, akute oder chronische Erkrankungen der Gingiva.



Parodontopathien



- ↪ (Sonderformen: chronische, aggressive, als Manifestation systemischer Erkrankungen, nekrotisierende, Abszess, in Zusammenhang mit endodontalen Läsion)
- ↪ ist eine entzündliche, durch Zahnplaque verursachte **Erkrankung aller Teile des marginalen Zahnhalteapparates** mit fortschreitendem Verlust des Stützgewebes, geht meistens eine Gingivitis voraus.
- ↪ Die Art und der Schweregrad der parodontalen Destruktion sind vom Individuum abhängig.
- ↪ Zyklischen Prozess → aktive / inaktive parodontalen Taschen (Krankheitsaktivität)

Parodontitis

- ↪ Das parodontale Gewebe reagiert mit einer akuten Abwehrreaktion → die Entzündungszellen (z.B. Plasmazellen, B-Lymphozyten, polymorphkernige, neutrophile Granulozyten) massiv zunehmen.
- ↪ Die entzündlichen Vorgänge provozieren den Verlust vom Gewebe und damit den **Attachment-Verlust**.
- ↪ Störungen der Zellfunktion (Chemotaxis, Phagozytose, intrazelluläre Lyse der phagozytierten Mikroorganismen) und Variationen in der Zahl dieser Abwehrzellen korrelieren mit **ausgeprägten parodontalen Destruktion**.
- ↪ Der **aggressive Parodontitiden** sind mit dem Vorkommen von **speziellen gramnegativen Mikroorganismen** assoziiert.



Parodontitis

- ↪ Klinisch äußert sich die akute Phase in Blutung, Exudat-, und Eiterbildung (**Parodontalabszess**).
- ↪ Bleibt die Erkrankung über längere Zeit bestehen, kommt es zu einer erhöhten **Zahnbeweglichkeit, Zahnwanderung, Retraktion der Gingiva**.
- ↪ Ein wichtiges Symptom der Parodontitis ist die Ausbildung einer echten **Tasche** mit Tiefenproliferation des Saumepithels und dessen Umwandlung in ein Taschenepithel.
- ↪ Bei mehrwurzeligen Zähnen ist der **Knochenabbau auch interradiikulär möglich**.



Rezession

- ↪ **Rezessionen** kommen relativ häufig vor.
→ oral oder fazial frei liegende Wurzeloberfläche einzelner Zähne
- ↪ Keine Taschenbildung vorhanden; die Gingiva zeigt keine Entzündungszeichen, die Zahnbeweglichkeit ist nicht erhöht.
- ↪ Die interdentale Gingiva und die Alveolarepten sind weitgehend erhalten.
- ↪ Die Wurzeln werden fazial nur von einem dünnen Knochen oder überhaupt nicht von Knochen bedeckt.
- ↪ Die **Ätiologie** der Rezession ist bisher nicht vollständig geklärt.

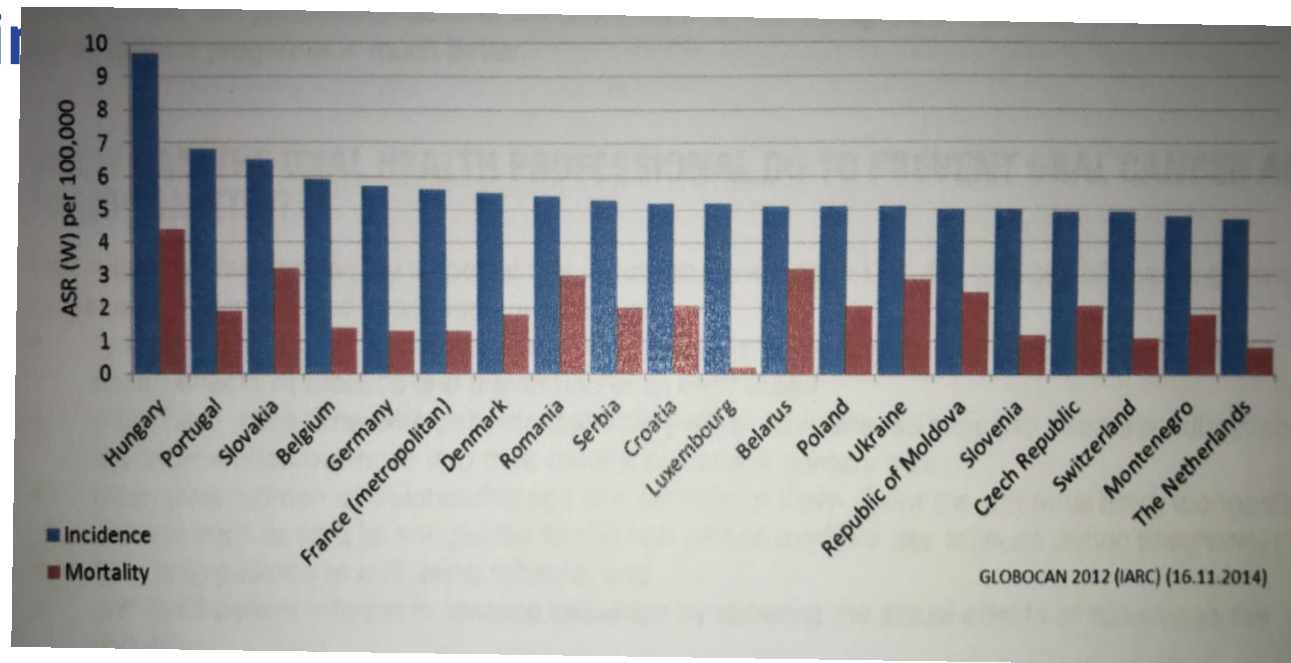


Falsches Zähneputzen, chronische Entzündung, kieferorthopädische Behandlung, häufiges Scaling können sekundär zur Rezession führen.

Daneben gibt es einen altersbedingten Rückgang des gesamten Parodonts.

Orale Carcinomen

↪ In Ungarn wird Mundhöhlenkrebs jährlich bei ca. 3000 Menschen diagnostiziert, davon sterben 1700 tatsächlich an oralen Carcinomen



Lokalisation der oralen Carcinomen

- ↪ Zunge
- ↪ Gaumen
- ↪ Mundschleimhaut
- ↪ Untere Lippe
- ↪ Obere Lippe
- ↪ Speicheldrüse
- ↪ Andere Kiefercarcinomen



Danke für die Aufmerksamkeit!

