

Zahnmedizinische Grunderkrankungen

Dr. Demeter Tamás

Semmelweis Universität Fakultät für Zahnmedizin, Lehrstuhl für Propädeutik



SEMMELWEIS
EGYETEM 1769

Erkrankungen der Mundhöhle:

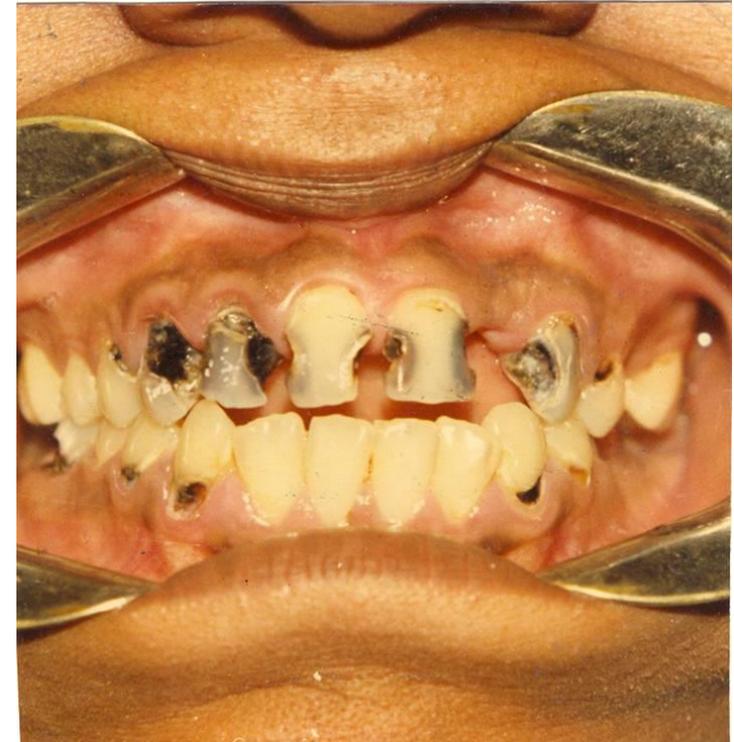
Volkskrankheiten unserer Zeit:

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

Definition von Karies

- Anfänglich reversibele, später irreversibele, progredierende **Zerstörung** des **Zahnhartsubstanzen** durch organische **Säure**, die durch **bakterielle Fermentation** aus niedermolekularen Kohlenhydrate hergestellt werden.
- Führt zu einer **Demineralisation** von Zahnschmelz oder zur Zerstörung frei liegenden Zahnzementes bzw. Wurzelzementins
- 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** (*Kronenkaries, Wurzelkaries*)
 - **Morfologie** (*Schmelzkaries, Dentinkaries, Zementkaries*)
- Nach dem Fortschritt
 - **zeitlicher Ablauf** (*rapida, tarda*)
 - **Eindringunstiefe / Ausbreitung** (*superficialis, media, profunda, penetrans*)

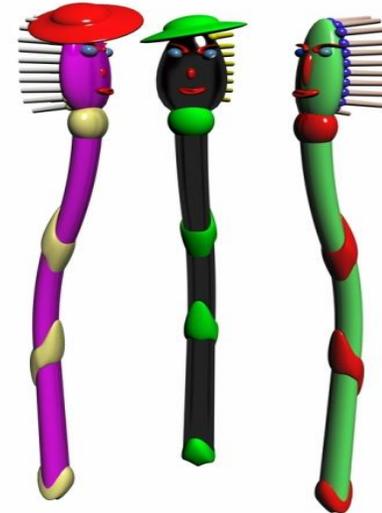
Einteilung Aufgrund des klinischen Erscheinungsbilds: : Lokalisation

- Kronenkaries
 - Grübchen- und Fissurenkaries
 - Glattflächenkaries
 - Kontaktpunkt-Karies
 - Karies auf freier Oberfläche
- Wurzelkaries



Einteilung Aufgrund des klinischen Erscheinungsbilds: : Morfologie (Histopathologie)

- Schmelzkaries
- Zementkaries
- Dentinkaries



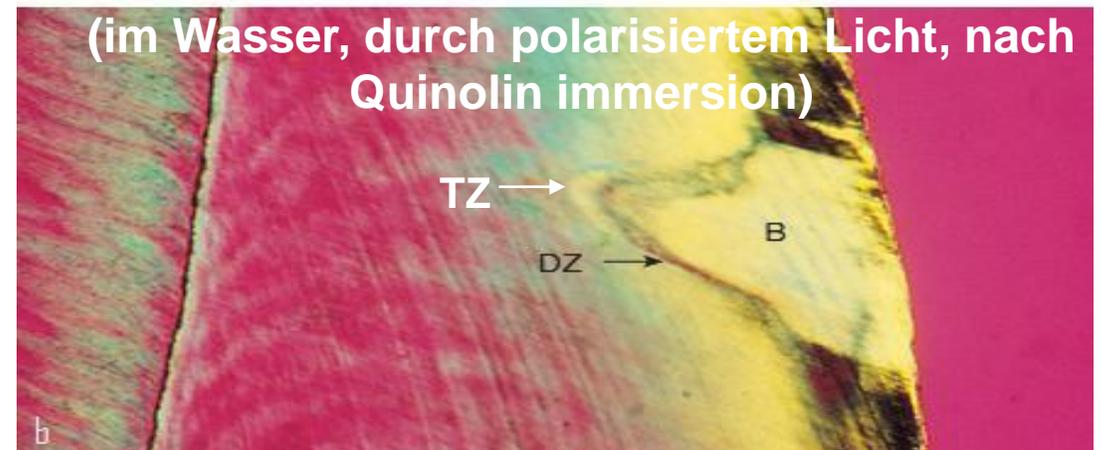
Schmelzcaries

- Makroskopisch:
 - **Glattflächencaries:**
Reversibele weiße Flecke-Lesion (*macula cretosa*)
ohne makroskopischen Substanzverlust
 - **Fissurencaries:**
Weiss-gelbliche oder braun-schwarzliche Verfärbung



Glattflächenkaries – Caries incipiens (weiße Flecke Lesion)

- 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



Längsschliff durch eine kleine Läsion von Schmelzkaries auf einer Glatfläche, untersucht in Wasser mit polarisiertem Licht

Grübchen- und Fissurencaries

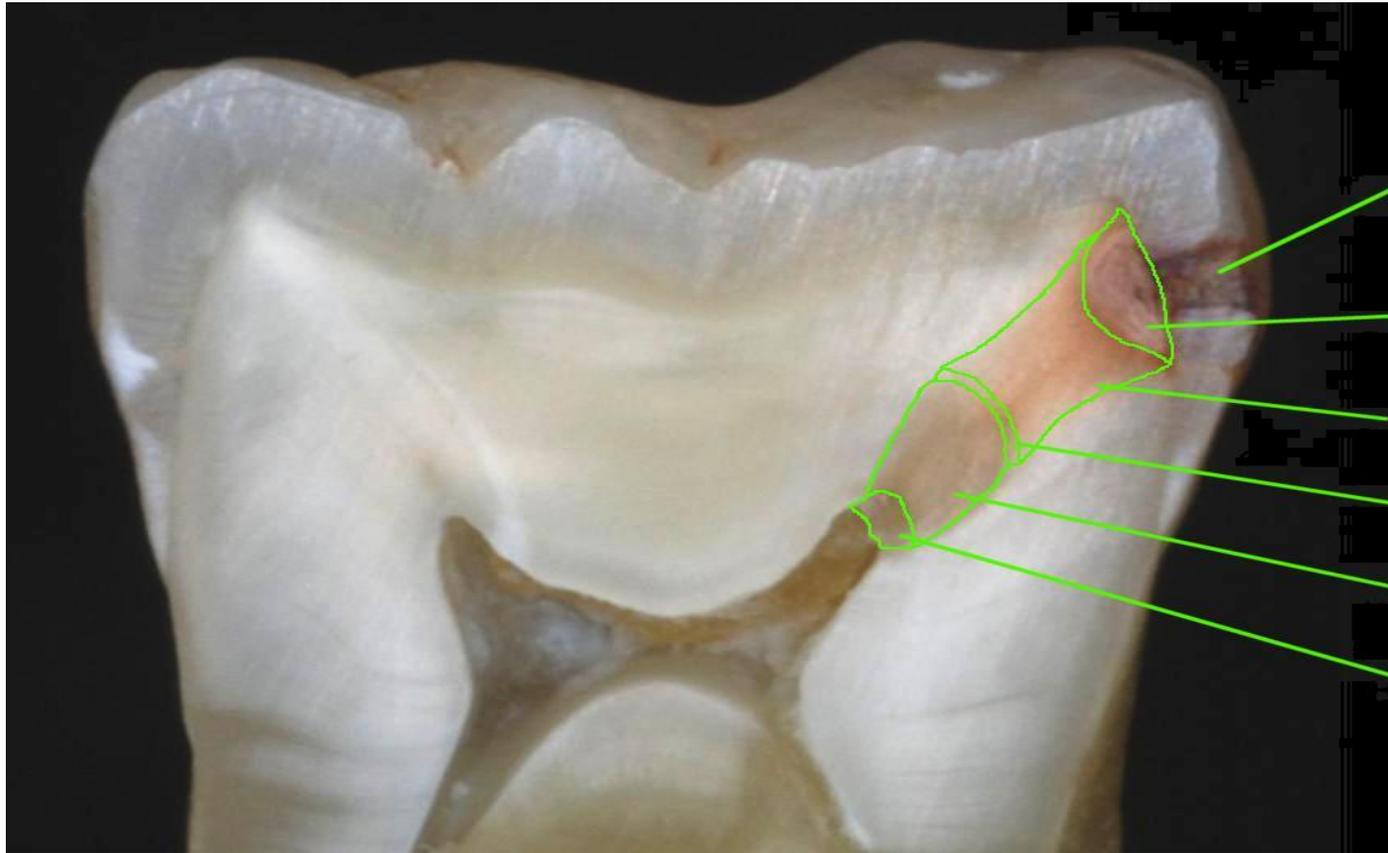


Zementcaries

- 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



Dentinkaries



Schmelzdestruktion

1. Zone der Nekrose / Destruktion

2. Zone der Penetration / bakterielle Invasion

3. Zone der Demineralisation

4. Zone des Sklerotischen Dentins (Transluzente Zone)

5. Tertiärdentin (reaktives Dentin)

Schmelzkavitation und fünf Zonen von Dentin-Karies (Bild und Material stammen von der Universität von Birmingham)

Zonen der Dentinkaries

1. Zone der Nekrose / Destruktion

Wenn der Zahnschmelz kavitiert ist, infizieren Bakterien das Dentin.

Im Dentin kann sich eine Zone der Destruktion (Zerstörung) bilden, wo das Dentin nekrotisch wird und sich verflüssigt.

Risse erscheinen im Dentin, gewöhnlich im rechten Winkel zur Richtung der Dentinkanälchen, die aus nekrotischem Dentin und Mikroorganismen besteht.

Bei schnell ablaufender Karies (*caries rapida*) ist diese Zone weich und gelb.

Bei langsam fortschreitender Karies (*caries tarda*) ist sie härter und brauner.

Dieser Bereich lässt sich leicht mit einem Handexkavator entfernen.

Zonen der Dentinkaries

2. Zone der Penetration / bakterielle Invasion

In dieser Zone sind zahlreiche kariogene Mikroorganismen zu finden.

In die Dentintubuli dringen Bakterien ein, die sich dann im Lumen der Tubuli vermehren.

Die Bakterien entkalken nicht nur das Dentin mit Säure, lösen aber die Bakterien auch die Proteine (wie Kollagen) in den Tubuli auf. Dies wird als Proteolyse bezeichnet.

Dieser Bereich kann durch einem Rosenbohrer entfernt werden, der mit leichtem Druck und langsam geführt wird.

Zonen der Dentinkaries

3. Zone der Demineralisation

In dieser Zone führen die organischen Säuren der Mikroorganismen zu einer kariösen Demineralisation.

Die von den Bakterien produzierte Säure bewegen sich durch die Dentintubuli hinunter und verursachen Demineralisierung. Die Zone der Demineralisierung ist die fortschreitende Vorderseite der kariösen Läsion und kann sehr klein sein (weniger als 1 mm). Dentin kann bei einem pH-Wert von 6,7 relativ leicht durch Säure aufgelöst/demineralisiert werden.

Es ist wichtig zu beachten, dass sich in diesem Bereich keine Bakterien befinden.

Klinisch ist es sehr schwierig zu erkennen, wo die Zone der bakteriellen Invasion aufhört und die Zone der Demineralisation beginnt. Karies-Indikator-Farbstoffe zeigen jedoch, in welcher Zone Sie sich befinden.

Zonen der Dentinkaries

4. Zone des Sklerotischen Dentins (Transluzente Zone)

In den Tubuli kommt es zu einer **Abwehrreaktion**, wenn die Säure erstmals in die Tubuli eindringt. Die (lebenden) Odontoblast- Fortsätze beginnen mit der **Verkalkung** in die Tubuli einzubringen, und sie werden mit mineralischen Ablagerungen verstopft.

Dies trägt dazu bei, das Vordringen der Säure zu verlangsamen, und bietet dem Zahnmark einen **Schutz** vor der Säure.

Gelegentlich ist diese Zone der tubulären Sklerose auf **Röntgenbildern** wegen der zusätzlichen Mineralisierung als röntgendichten (weißeren) Bereich unterhalb der Karies zu sehen.

Zonen der Dentinkaries

5. Tertiärdentin (reaktives Dentin)

Wenn die Pulpa durch die fortschreitende Säure leicht entzündet ist, produziert sie tertiäres Dentin und versucht somit, den Angriff abzuwehren.

Darüber ist eine Schicht unveränderten Dentins zu finden.

Einteilung aufgrund des zeitlichen Ablaufs

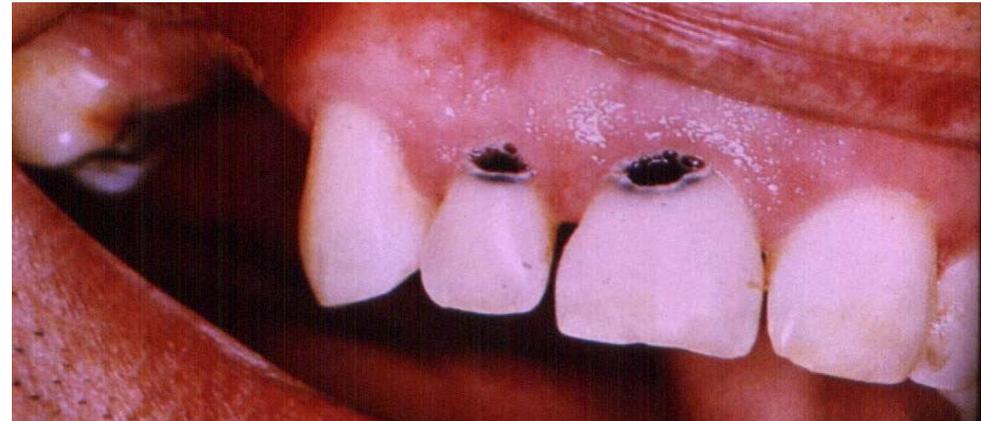
- Caries rapida (rampant caries)

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 Pulpa 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:

Während viele verschiedene Krankheiten die zahntragenden Strukturen betreffen, machen sie die überwiegende Mehrheit der Parodontalerkrankungen aus und werden traditionell in zwei Kategorien unterteilt:

- Gingivopathien
- Parodontopathien

Gingivitis

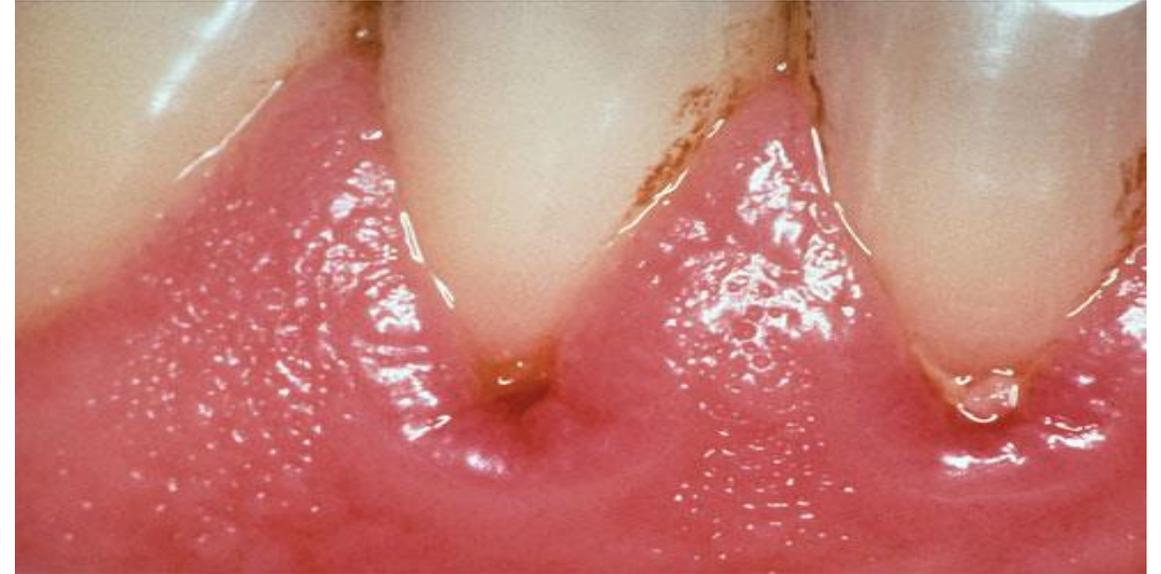
- Eine Gingivitis unterscheidet sich von einer Parodontitis dadurch, dass die Entzündung sich auf die marginale Gingiva oberhalb des Alveolarknochens beschränkt und die bindegewebige Anhaftung der befestigten Gingiva noch intakt ist.
- Die Gingivopathien sind in der Mehrzahl der Fälle **plaquebedingt**, akute oder chronische Erkrankungen der Gingiva.



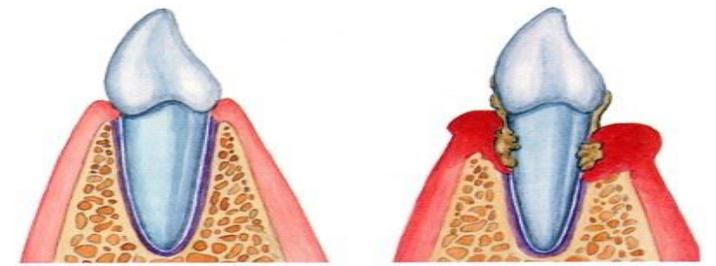
Gingivitis

Die **Symptome der Gingivitis** sind eher unspezifisch und manifestieren sich im Zahnfleischgewebe als klassische Anzeichen einer Entzündung:

- Geschwollenes Zahnfleisch
- Hellrotes oder violettes Zahnfleisch
- empfindliches oder schmerzhaftes Zahnfleisch
- Zahnfleischblutung oder Blutungen nach dem Zähneputzen.



Parodontitis



- 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)
- (Sonderformen: chronische, aggressive, als Manifestation systemischer Erkrankungen, nekrotisierende, Abszess, in Zusammenhang mit endodontalen Läsion)

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**.
- Die **agressive 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. (**Furkationsbefall**)

Rezession

- Oral oder facial **frei liegende Wurzeloberfläche** einzelner Zähne
- **Keine Taschenbildung** vorhanden; die Gingiva zeigt **keine Entzündungszeichen**, die **Zahnbeweglichkeit ist nicht erhöht**.
- Die interdentale Gingiva und die Alveolaresepten sind weitgehend erhalten.
- Die Wurzeln werden facial nur von einem dünnen Knochen oder überhaupt nicht von Knochen bedeckt.
- Die **Ätiologie** der Rezession ist bisher nicht vollständig geklärt.



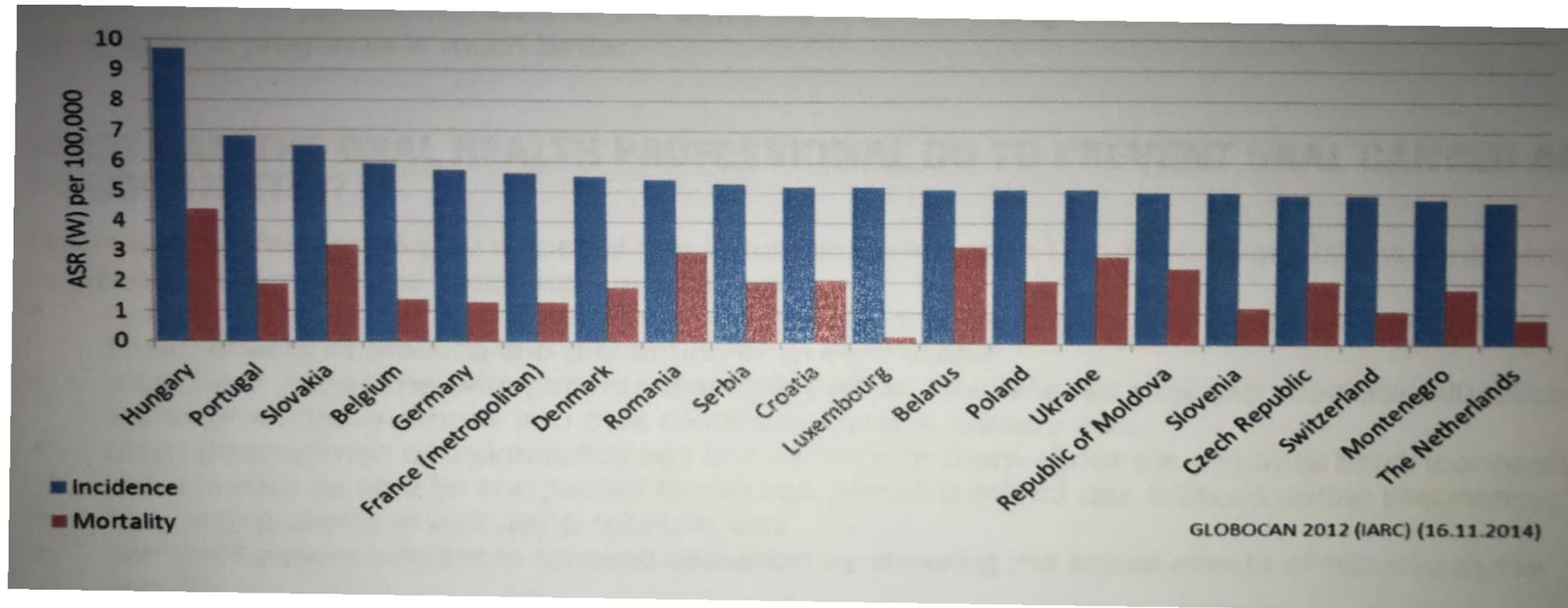
Falsches Zähneputzen, chronische Entzündung, kieferorthopädische Behandlung, häufiges Scaling können sekundär zur Rezession führen.

Daneben gibt es einen altersbedingten Rückgang des gesamten Parodonts.

Orale Carcinomen

- Tumore in der Mundhöhle (**Mundhöhlenkrebs**) gehören zu den am **leichtesten zu erkennenden** Krebsarten - dennoch gehen viele betroffene Menschen zu spät zum Arzt.
- **In Ungarn wird Mundhöhlenkrebs jährlich bei ca. 3000 Menschen diagnostiziert, davon sterben 1700 tatsächlich an oralen Carcinomen.**
- Betragen **2,5 %** aller Krebsarten

Orale Carcinomen



Orale Carcinomen

- Ein gemeinsames Merkmal von Krebserkrankungen ist die **unkontrollierte Zellproliferation** und die Fähigkeit, in biologischen Geweben einzudringen
→ durch **Invasion** und **Metastasierung**
- Dieses unkontrollierte Wachstum wird verursacht von **DNA-Defekte**, d. h. genetische Mutationen, die an der Regulierung des Zellzyklus beteiligt sind

Von Mundhöhlenkrebs verursachte Symptomen

- Die Patienten suchen in der Regel einen Arzt auf, wenn die folgenden auftreten:
 - über einen längeren Zeitraum hinweg **nicht abheilende Geschwüre**
 - **schmerzlose Wunden**
 - Wunden, die **starke Beschwerden** verursachen
- **Warnzeichen:**
 - **Schmerzen** im Mund, Rachen oder in den Ohren
 - schmerzhafte oder schmerzlose **Geschwüre** überall im Mund
 - verdächtige weiße oder rote **Verfärbung**
 - ein **Klumpen** oder eine **Schwellung** der Lippen, der Mundhöhle oder des Rachens
 - schmerzhaftes, schwieriges **Kauen** oder **Schlucken**
 - **Taubheitsgefühl** in Mund, Rachen und Hals
 - **Blutung**

Lokalisation der oralen Carcinomen

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



Danke für die
Aufmerksamkeit!



SEMMELWEIS
EGYETEM 1769