

Trockner Mund,
welche Gefahren
bestehen für die Zähne?

Folgen aus zahnmedizinischer Sicht

Mindersekretion des Speichels

- Mundtrockenheit
- Inhaltsstoffe des Speichels verändert: gelöste Mineralien, Proteine (Kalk et al. 2001)
- Veränderte Speichelzusammensetzung, verringerte Konz.: Amylase, Carboanhydrase, erhöhte Konzentration an Lactoferrin, Beta(2)-microglobulin, Natrium, Lysozym C, Cystatin C, (Mathews et al. 2008)
- z. Z. keine Evidenz, dass lokale Therapie gegen Mundtrockenheit hilft (Furness et al. 2011)

Erkrankungen im Mund

- Speicheldrüsenerkrankungen
- Schleimhauterkrankungen
- Karies
- Parodontitis

Speicheldrüsenerkrankungen

- Lymphome
- Entstehung von Speichelsteinen
- Erhöhte Infektionsgefahr der Speicheldrüse
- häufig in Parotis (Wang et al. 2008)
- durch nicht vorhandenen Speichelfluss fehlt die Spülwirkung
- Bakterien wandern Drüsengang hoch (Mechanismus ähnlich dem Harnwegsinfekt)

Schleimhauterkrankungen

- Pilzerkrankungen erhöht (Yan et al. 2011)
- Schleimhautbrennen
- Schleimhautveränderungen, wird atrophisch und dadurch verletzlicher
- Zunge verliert Papillen (Geschmacksstörung)

Karies und Zahnhartsubstanzschäden

- Erhöhung des Kariesrisikos (Fox 2004)
- Erhöhte Zahl an Lactobazillen (Helenius et al. 2005)
- Antibakterielle Wirkung des Speichels ist reduziert
- Die Pufferung der Säure durch den Speichel ist abgesenkt
- Verminderter Schutzfilm (Pellikel) auf Dentin und Schmelz erhöht den Zahnabrieb (Attrition)



Der zahnlose Patient I

- Sitz der Prothese ungenügend, da der Speichel den Saugeffekt der Prothesen herstellt (Haftmittel benötigen Wasser um zu wirken)
- Scheuern der Prothesen > Druckstellen
- Wundwinkelragaden (abgesunkene Bisshöhe und dadurch eingefallene Lippen)
- Erhöhtes Risiko an Mykosen zu erkranken und vermehrt Pilze bei Sjögren-Patienten (Ergun et al. 2010, Leung et al. 2008)



Der zahnlose Patient II

- durch fehlende Spülwirkung verbleiben Speisereste unter der Prothese
- zugeführte Flüssigkeit verdünnt die ohnehin zu wenigen Speichelbestandteile
- bei immunsuppressiver Therapie Gefahr der Stomatitis und Candida-Infektion bei Prothesenträgern erhöht (Golecka et al. 2006)

Der Patienten mit herausnehmbaren Zahnersatz

- Folge bei Patienten mit Teilprothesen:
Halteelemente (Klammern) belasten und
schädigen unter Umständen die
Pfeilerzähne
- Verbleibende Speiserückstände an den
Pfeilerzähnen
- durch fehlende Spülwirkung verbleiben
Speisereste unter der Prothese, Scheuern
auf Schleimhaut



Der Patienten mit festsitzendem Zahnersatz

- Kronen und Brücken wurden bereits notwendig, da Zähne und Zahnhartsubstanz durch Karies verloren gingen
- Durch Zahnfleischrückgang entstehen freiliegende Zahnhälse
 - an diesen fehlt die mineralreiche Schmelzschicht
 - das Wurzelzement ist nicht so säurestabil
 - Zahnhalskaries

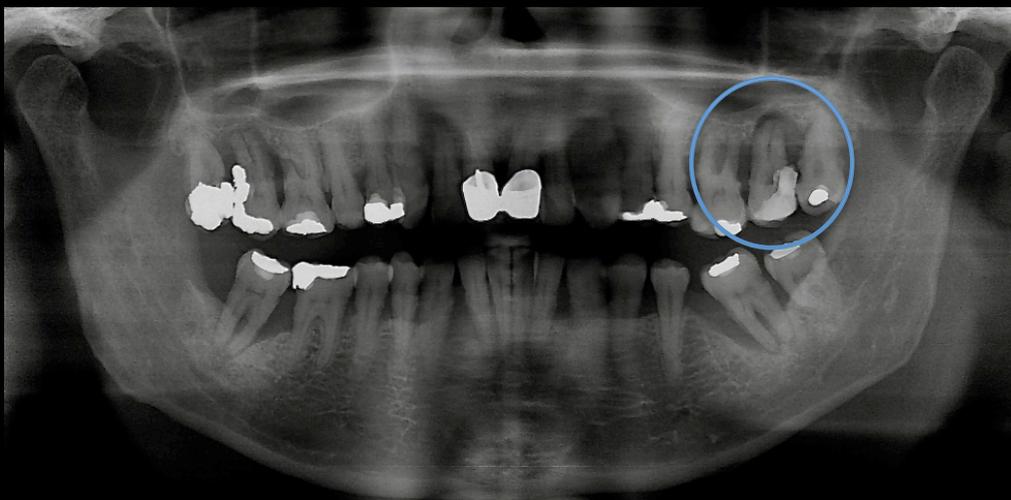


Sjögren Syndrom und PA

- Patienten mit SS haben eine verschlechterte parodontale Situation und ein erhöhtes Maß an Entzündung (Antoniazzi et al. 2009)
- in der Gingiva durch verminderten Speichelfluß erhöhtes Maß an Entzündung nachweisbar (Celenligil-Nazliel et al. 2003)
- Durch das erhöhte Risiko bei Sjögren-Patienten an PA zu erkranken, Trainingsprogramm für diese Patienten gefordert (Seck-Diallo et al. 2009)

Entstehung der Parodontitis

- Entsteht durch bakterielle Beläge (Biofilm), welche kalzifizieren
- Eine (fehlgesteuerte) Immunreaktion führt zur Auflösung der Bindegewebsfasern und des knöchernen Zahnfaches



Parodontitis in Deutschland

- Generell Häufigkeit der Parodontitis sehr hoch:
- Altersgruppe 35-44 Jahre:
 - ca. 7,8 % schwere PA,
 - ca. 45,3 % moderate PA
- Altersgruppe 65-74 Jahre:
 - ca. 21,9 % schwere PA,
 - ca. 54,1 % moderate PA (DMS IV)

Diagnostik der Parodontitis I

Klinischer Nachweis:

- Entzündung des Zahnfleisches (Blutung, Schwellung)
- über Sondierungstiefe („Taschenmessung“)
- radiologisch

Beispiel einer schweren Parodontitis



PA Therapie

- Besteht in der Beseitigung der Ursachen
- Optimierung der Mundhygiene
- Beseitigung der Reizfaktoren
- Entfernung der harten und weichen Beläge ober- und unterhalb des Zahnfleisches
- In schweren Fällen Antibiose
- Erhaltungstherapie, Erhaltungstherapie, Erhaltungstherapie

Therapie bei Sjögren-Patienten I

- Untersuchungsintervall alle 3 Monate beim ZA
- Prävention der Karies mit fluoridhaltiger Zahnpasta (handelsüblich 1450 ppm F⁻)
Gel, Medikamententräger
(apo-pfl. Fluoridgel 1,25-2,26 % F⁻)
- Ulzerationen: Corticoidcreme
- Vermeidung/Reduktion: Nikotin, Alkohol, Kaffee, Zucker, Zahnpasta mit SLS
- Speichelersatz (Spray, Gele),
- Zuckerfreie Kaugummis (Vorsicht Kiefergelenk)



Therapie bei Sjögren-Patienten II

- Medikamente mit cholinergischer Wirkung: Pilocarpin, Cevimeline zur Stimulation der Speichelsekretion
 - Reinigung und Desinfektion des Zahnersatzes mit antibakt. Mitteln z.B. Chlorhexidin und regelmäßige Reinigung im Ultraschallbad
 - Lokale/systematische Therapie gegen Candidiasis (Nystatin/Fluconazol, Ketaconazol)
- (Sjögren's Syndrome: Practical Guidelines to Diagnosis and Therapy von Robert I. Fox, Carla Fox)

Zusammenhänge RA und PA

Patienten mit sekundärem Sjögren Syndrom

- Einer der Leitkeime der Parodontitis: *Prophyromonas gingivalis* hat das Enzym Peptidylarginin-Deiminase (PAD)
- PAD citrulliniert Peptide und Proteine
- Peptidyl-Citrullinreste können die Entwicklung von Auto-antikörpern fördern (ACAP)

Systemische Erkrankungen und PA

Diabetes mellitus:

Bidirektionale Beziehung, DM verstärkt PA, PA erschwert glykämische Einstellung und verstärkt DM bezogen Komplikationen (Deschner et al. 2011)

Rheumatoide Arthritis:

RA Patienten haben höheres Risiko für Zahnverlust und an PA zu erkranken, PA ist Faktor für Auslösung und Unterhaltung der RA (de Pablo et al. 2009)

Bei RA Patienten erhöhte Aufmerksamkeit bei Zahnvorsorge gefordert, da diese Patienten doppelt so häufig an PA erkrankt (Berthelot & Le Goff 2010)

Systemische Erkrankungen und PA

Myokardinfarkt und Schlaganfall:

Erhöhtes Risiko an Infarkt und Schlaganfall zu erkranken bei PA Pat.
(Tonetti 2009 Kobschull et al. 2010)

indirekter Mechanismus durch erhöhte Entzündungsmarker, welche
Atherosklerose fördern

direkter Wirkung durch Invasion von *P. gingivalis* in Endothelzellen (Jorge
et al. 2011)

Schwangerschaftskomplikationen:

erhöhtes Risiko für Frühgeburten und Untergewicht (Wimmer & Pihlstrom
2008)

durch bakterielle Besiedelung des Uterus und durch erhöhte
Entzündungsmarker (Sha et al. 2009)

Neurodegenerative Erkrankung:

vermehrte Entzündungsmoleküle $IL-1\beta$, $IL-6$ und $TNF-\alpha$, sind mit der
Entstehung Alzheimer D. assoziiert, vermehrt PA-Bakt. im Gehirn bei AD
nachweisbar (Kamer et al. 2008)

Zusammenfassung

- Verminderung der Speicheldrüsenfunktion erhöhen das Risiko der Entwicklung oraler Erkrankungen, dem Zahnarzt kommt wichtige Rolle bei Erkennung und Behandlung der Erkrankung zu (al-Hashimi 2011)

Erläuterung

Lactoferrin: Protease zerstört mehrere für die Besiedlung wichtige Proteine von Krankheitserregern, macht Zellwand gram-negativer Bakterien durchlässig

Lysozym C: greift die Zellwand gram-positiver Bakterien an

Cystatin C: Proteaseinhibitor

Amylase: spaltet Stärke

Carboanhydrase: Abpufferung Speichel