

Grundlagen

- 1 Einleitung
- 1 Parodontalerkrankungen
- 4 Verlauf der unbehandelten Parodontitis
- 4 Parodontitis – Therapiekonzepte

7 Strukturbiologie

- 8 Gingiva
- 10 Epitheliale Haftstrukturen
- 12 Bindegewebige Befestigungsstrukturen
- 14 Wurzelzement
- 16 Knöcherner Stützapparat
- 18 Blutversorgung des Parodons
- 19 Nervenversorgung des Parodons
- 20 Die koordinierten Funktionen der parodontalen Strukturen

21 Ätiologie und Pathogenese

- 22 Parodontitis – eine multifaktorielle Erkrankung

23 Mikrobiologie

- 24 Biofilm – Plaquebildung auf Zahn- und Wurzeloberflächen
- 25 Supragingivale Plaque
- 26 PlaqueRetention – natürliche Faktoren
- 27 PlaqueRetention – iatrogene Faktoren
- 28 Subgingivale Plaque
- 29 Bakterieninvasion ins Gewebe?
- 30 Klassifikation der oralen Mikroorganismen
- 31 Zellwände grampositiver und -negativer Bakterien
- 32 Parodontitis – klassische oder opportunistische Infektion
- 33 Mutmaßliche parodontopathogene Bakterien
- 34 Virulentfaktoren
- 36 Markerbakterien der Parodontitis
- 37 Pathogene „Einzelkämpfer“ versus pathogene Komplexe?
- 38 Endotoxine – Lipopolysaccharide (LPS)

39 Pathogenese – Reaktionen und Abwehrmöglichkeiten des Wirts

- 40 Neue Auffassungen zur Pathogenese
– therapeutische und diagnostische Konsequenzen
- 41 Wirtsabwehr – Mechanismen und „Teilnehmer“
- 42 Unspezifische, angeborene Immunität – die 1. Abwehrachse
- 43 Spezifische, erworbene Immunität – die 2. Abwehrachse
- 44 Komponenten des Immunsystems – Zusammenfassung
- 45 Wechselbeziehungen zwischen unspezifischer und spezifischer Immunität
- 46 Regulatorische Zelloberflächenmoleküle: Marker, Rezeptoren
- 47 Zytokine
- 49 Eikosanoide – Prostaglandine und Leukotriene
- 50 Enzymatische Mechanismen – Matrixmetalloproteinasen
- 51 Risiko für Parodontitis – der empfängliche Wirt
- 52 Genetische Risikofaktoren – Erkrankungen, Defekte, Varianten
- 54 Veränderbare Risikofaktoren, modifizierende Faktoren
- 55 Pathogenese I – erste Entzündungsreaktionen
- 56 Pathogenese II – histologisch
- 58 Pathogenese III – molekulärbiologisch
- 60 Attachmentverlust I – Abbau von Bindegewebe
- 61 Attachmentverlust II – Abbau von Knochen
- 62 Pathogenese – klinisch: von der Gingivitis zur Parodontitis
- 63 Zyklischer Verlauf der Parodontitis
- 64 Parodontale Infektionen und Allgemeinerkrankungen
- 65 Ätiologie und Pathogenese – Zusammenfassung

67 Indizes

- 70 Papillenblutungsindex PBI
- 71 Parodontalindizes
- 72 Community Periodontal Index of Treatment Needs CPI TN
- 73 Periodontal Screening and Recording PSR (= PSI Parodontaler Screening Index)

74 Epidemiologie

- 74 Epidemiologie der Gingivitis
- 75 Epidemiologie der Parodontitis
- 75 Attachmentverlust – US-amerikanische Studien
- 75 CPI TN-Studien
- 76 WHO-Weltstudie

Erkrankungsformen + Diagnostik

- 77 Formen plaqueassozierter parodontaler Erkrankungen
- 77 Gingivitiden – Parodontitiden
- 78 Klassifikation der Parodontalerkrankungen – Nomenklatur

79 Gingivitis

- 80 Pathohistologie
- 81 Klinische Symptome
- 82 Leichte Gingivitis
- 83 Mittelschwere Gingivitis
- 84 Schwere Gingivitis

85 Gingivitis/Parodontitis ulcerosa

- 86 Pathohistologie
- 87 Klinische Symptome – Bakteriologie
- 88 Gingivitis ulcerosa (NUG)
- 89 Parodontitis ulcerosa (NUP)
- 90 Gingivoparodontitis ulcerosa – Therapie

91 Hormonal modulierte Gingivitiden

- 91 Pubertätsgingivitis
- 91 Schwangerschaftsgingivitis
- 91 „Pillengingivitis“
- 91 Gingivitis menstrualis/intermenstrualis
- 91 Gingivitis climacteria
- 93 Schwere Schwangerschaftsgingivitis – Epulis gravidarum
- 94 Schwangerschaftsgingivitis unter Phenytoin

95 Parodontitis

- 96 Pathobiologie – die wichtigsten Parodontitisformen
- 98 Pathomorphologie – klinische Schweregrade
- 99 Taschen- und Schwundformen
- 100 Infraalveolare Defekte, Knochentaschen
- 102 Furkationsbefall
- 104 Pathohistologie
- 105 Weitere klinische und röntgenologische Symptome
- 108 Chronische Parodontitis – leicht bis mittelschwer
- 110 Chronische Parodontitis – schwer
- 112 Aggressive Parodontitis – ethnische Komponente
- 114 Aggressive Parodontitis – akute Phase
- 116 Aggressive Parodontitis – initiales Stadium
- 118 Präpubertäre Parodontitis – PP

119 Oralpathologische Veränderungen an Gingiva und Parodont

- 120 Vorwiegend gingivale Veränderungen (Typ I B)
- 120 Gingivale und parodontale Veränderungen (Typ IV A/B)
- 121 Phenyltoinhyperplasie
- 122 Dihydropyridinhyperplasie
- 123 Ciclosporinhyperplasie
- 124 Hyperplasien bei Kombination von Medikamenten
- 125 Benigne Tumoren – Epuliden
- 126 Benigne Tumoren – Fibrosen, Exostosen
- 127 Maligne Tumoren
- 128 Gingivosis / Pemphigoid
- 128 Pemphigus vulgaris
- 129 Lichen planus: reticularis und erosivus
- 130 Leukoplakien, Präkanzerosen, Erythroplakie
- 131 Herpes – Gingivostomatitis herpetica
- 132 Parodontitis bei systemischen Erkrankungen (Typ IV) – Diabetes Typ 1 und 2
- 134 Parodontitis bei systemischen Erkrankungen (Typ IV B)
Langdon-Down-Syndrom, Trisomie 21
- 136 Präpubertäre Parodontitis bei systemischen Erkrankungen
Papillon-Lefèvre-Syndrom (Typ IV B)
- 138 Papillon-Lefèvre-Syndrom – „keine Regel ohne Ausnahme“

139 HIV-Infektion – AIDS

- 140 HIV-Krankheit – Epidemiologie
- 141 Klassifikation und Verlauf der HIV-Krankheit
- 142 Orale Manifestationen der HIV-Krankheit
- 143 Bakterielle Infektionen bei HIV
- 144 Pilzinfektionen
- 145 Virale Infektionen
- 146 Neoplasmen
- 147 HIV-assoziierte Läsionen unbekannter Ätiologie
- 148 Invasion und Replikation des HIV-Virus – Vorgaben für eine allgemeinmedizinische Therapie
- 149 Therapie des HIV-Patienten – medizinische Aspekte
- 150 HIV – Therapie opportunistischer Infektionen des Organismus
- 150 Infektions- und Postexpositionsprophylaxe – zahnmedizinisches Team!
- 151 Therapie der HIV-Parodontitis

155 Gingivale Rezession

- 156 Fenestration und Dehiszenz des alveolären Knochens
- 157 Klinische Symptome
- 158 Rezession – lokalisiert
- 159 Rezession – generalisiert