

Gingivahyperplasie: ein Krankheitsbild mit unterschiedlichen Ursachen

Vergößerungen des Zahnfleischs sind häufige klinische Befunde, die unter der Bezeichnung „Gingivahyperplasie“ zusammengefasst werden. In den meisten Fällen handelt es sich allerdings nicht um eine echte Hyperplasie im Sinne einer abnormen Zellvermehrung. In Abhängigkeit vom Auslöser des pathologischen Prozesses können ödematöse Schwellungen, Zellhypertrophie, Anhäufung von Kollagen oder extrazellulärer Matrix und Infiltrate von Immunzellen zu Zahnfleischwucherungen führen, weshalb im anglikanischen Sprachraum der Begriff „gingival overgrowth“, kurz GO, verwendet wird.⁶

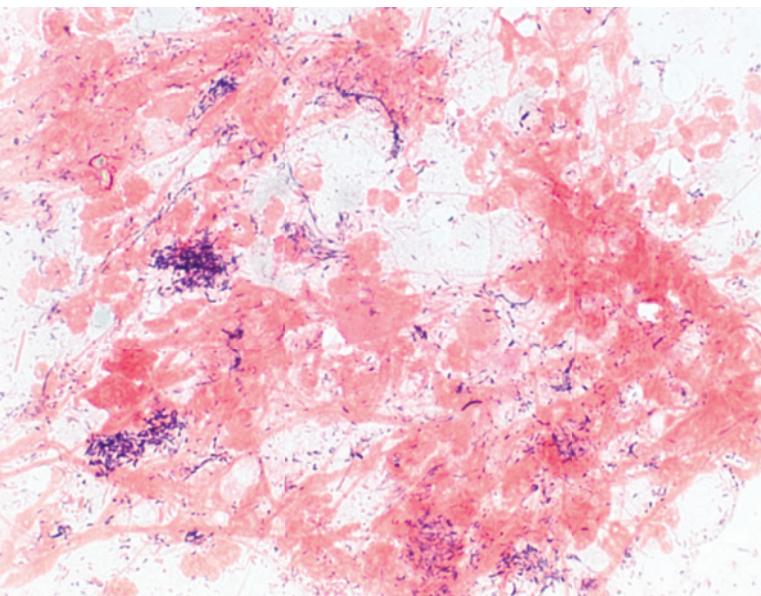
DDr. Christa Eder

Die heterogenen Ursachen erschweren eine differenzialdiagnostische Abklärung des Krankheitsbildes „Gingivahyperplasie“.¹ Die Veränderungen können von symptomarm bis akut entzündlich imponieren und stellen nicht nur ein kosmetisches Problem dar. Vergrößerungen des gingivalen Gewebes führen zur Bildung von Pseudo-Zahnfleischtaschen, die dann reichlich Raum für Plaqueretention bieten. In diesem sauerstoffarmen nährstoffreichen Milieu siedeln sich, analog zu echten parodontalen Zahnfleischtaschen, reichlich potenziell pathogene Bakterien an. Bei Persistenz der mikrobiellen Reize kommt es zu einer Vermehrung und Verdickung reifer Kollagenbündel im gingiva-

len Bindegewebe und damit zu einer irreversiblen Vergrößerung der Interdentalpapillen. Auch bei den primär nicht plaquebedingten GO's kann eine hinzukommende inflammatorische Komponente zu einer Verstärkung der destruktiven Prozesse führen (Abb. 1). Morphologisch differenziert man generalisierte, die gesamte Gingiva betreffende Hyperplasien von lokalisierten Wucherungen, den Epulitiden.²⁵ Ursächlich kommen mehrere nicht immer scharf voneinander abgrenzbare Auslöser infrage:

- Reaktive und plaquebedingte Gingivahyperplasien
- Hormonell getriggerte plaquebedingte Hyperplasien
- Medikamentös bedingte Hyperplasien
- Hereditäre und syndromassoziierte Hyperplasien
- Systemische Erkrankungen und Neoplasien mit gingival overgrowth

Abb. 1: Leukozyten in Pseudo-Zahnfleischtasche.



Reaktive lokale und generalisierte Hyperplasien

Diese zählen zu den häufigsten Formen und treten fast immer in Zusammenhang mit gingivalen oder parodontalen Entzündungen auf.^{10,27} Symptome sind ödematöse Schwellungen des Zahnfleischs, Rötung, Blutung und Mundgeruch (Abb. 2). Die erhöhte Vulnerabilität der gingivalen Gewebe erschwert eine effiziente Mundhygiene. Zahnfehlstellungen und mechanische Reizungen durch überhängende Füllungen oder abstehende Kronenränder tun ein Übriges. Bei älteren Menschen kommt es bei schlecht sitzendem Zahnersatz häufig zu einer Reizhyperplasie. Das Bild dieser protheseninduzierten inflammatorischen Hyperplasie imponiert als sessile erhabene Masse mit glatter bis gefältelter Oberfläche (Abb. 3). Histologisch handelt es sich um eine zellarme Epulis fibromatosa. Bei der häufig im Seitenzahnbereich lokalisierten Epulis gigantocellularis (Riesenzellgranulom) geht man von ähnlichen Ursachen aus. Sie kann



Abb. 2: Gingivaschwellung bei parodontaler Entzündung. – **Abb. 3:** Prothesen- und plaque-assoziierte Gingivahyperplasie.

sich auch im zahnlosen Kiefer entwickeln und arrodirt hier die Kompakta von Maxilla oder Mandibula (Abb. 4). Auch Allergien und Materialunverträglichkeiten, wie gegen Nickel oder Komponenten von Füllungsmaterialien, können zu Reizhyperplasien führen.¹⁵ Eine Entfernung der auslösenden Werkstoffe ist dann unumgänglich. Weitere stimulierende Faktoren sind anhaltende Mundatmung oder unzureichender Mundschluss.

Auch hormonelle Faktoren triggern vorbestehende Entzündungen.²² Die Gingiva exprimiert eine hohe Zahl von Steroidrezeptoren, welche die Schleimhaut zur Zielstruktur von Geschlechtshormonen macht. In der Pubertät steigt der Hormonspiegel nicht nur im Blut, sondern parallel dazu auch in der Sulcusflüssigkeit stark an. Die Steroide wirken auf die Lysosomen des gingivalen Epithels, indem sie diese zu einer vermehrten Freisetzung hydrolytischer Enzyme stimulieren und so über eine inadäquate überschießende Immunantwort eine oft beträchtliche Schwellung des Zahnfleisches verursachen. Auch in der Schwangerschaft kommt es durch das Ansteigen von Progesteron in der Sulcusflüssigkeit zu entzündlichen Hyperplasien.⁵ Das Hormon begünstigt Ödeme im gingivalen Weichgewebe, beeinflusst die Synthese von Kollagen und fördert durch seine strukturelle Ähnlichkeit mit essenziellen bakteriellen Nährstoffen das Wachstum von pigmentierten Anaerobiern, wie *Prevotella intermedia* und *Porphyromonas gingivalis*. Nicht selten entstehen lokalisierte Hyperplasien im Sinne einer Schwangerschaftsepulis. Diese auch als *Epulis granulomatosa* bezeichnete Läsion imponiert als weiche, gefäßreiche hellrote Vorwölbung am Zahnfleischrand (Abb. 5). Zumeist ist sie mit dem Absinken des Hormonspiegels nach Ende der Gravidität selbstlimitierend, kann aber auch fibrosieren und damit in eine permanente Läsion übergehen. Eine operative Entfernung wird dann unumgänglich.

Medikamentös getriggert gingival overgrowth

DIGO (drug induced gingival overgrowth) gehört zu den bestdokumentierten oralen Nebenwirkungen von Arzneimitteln.²⁶ Verursachende Wirkstoffe sind vor allem Antikonvulsiva wie Diphenylhydantoin, Carbamazepin, Valproat und Phenobarbital, die Immunsuppressiva Ciclosporin A und



FÜR DAS
ZAHNFLEISCH

GUM® PerioBalance®



D-PZN 10032691
A-PZN 4359264

- ✓ Enthält *Limosilactobacillus* reuteri* Prodentis®, ein einzigartiges Probiotikum für die Gesunderhaltung des Zahnfleisches.¹
- ✓ Fördert das Gleichgewicht der Mundflora.
- ✓ Geeignet für Patienten mit chronischer Parodontitis und immer wieder auftretender Gingivitis.²

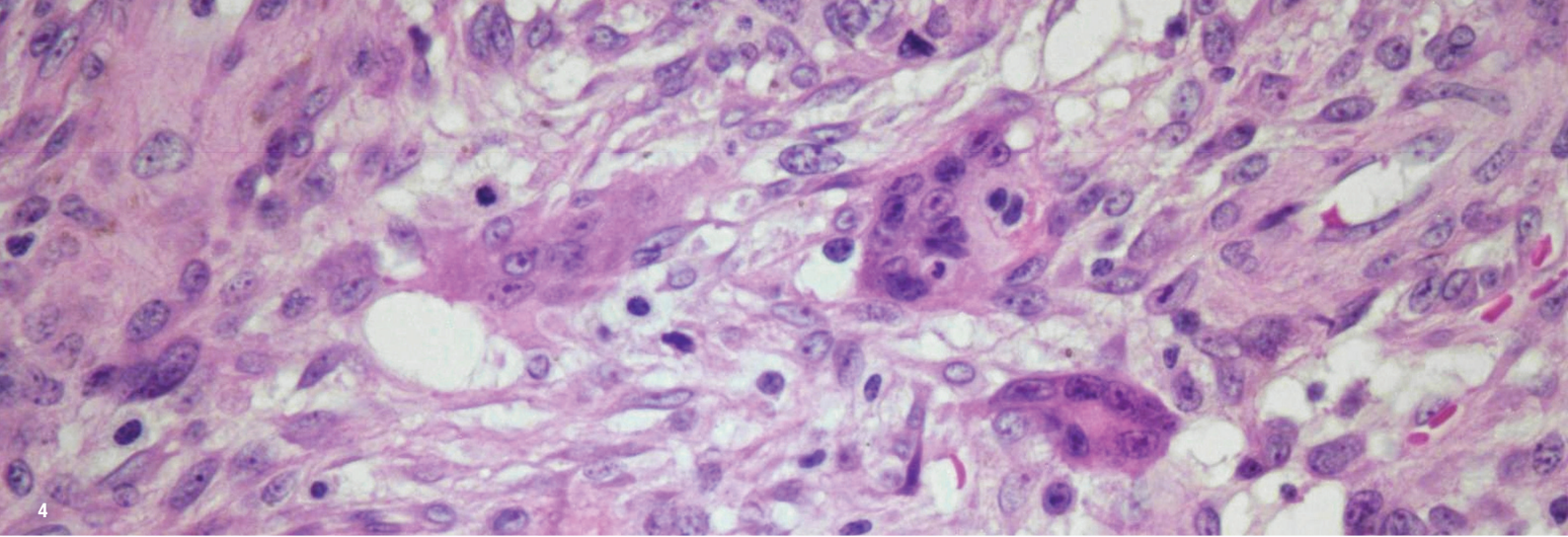
* ehemals *Lactobacillus reuteri* Prodentis®

¹ L. reuteri DSM 17938
und L. reuteri ATCC PTA 5289
² Martin-Cabezas et al. 2016

Exklusiv in
Zahnarztpraxen
und Apotheken

SUNSTAR
G·U·M®

professional.SunstarGUM.com/de
service@de.sunstar.com



Tacrolimus sowie die häufig in der Therapie der Hypertonie und von kardiovaskulären Erkrankungen eingesetzten Kalziumkanalblocker wie Amlodipin, Verapamil, Diltiazem und Nifedipin.^{12,28} Das Ausmaß der Reaktion auf diese Wirkstoffe variiert nach Alter, Geschlecht und genetischen Faktoren. Die Häufigkeit einer GO wird für Antikonvulsiva mit zehn bis 83 Prozent, für Ciclosporin A mit 20 bis 70 Prozent und für Kalziumantagonisten mit 30 bis 50 Prozent angegeben. Die oft ausgeprägten Zahnfleischvergrößerungen treten durchschnittlich drei Monate nach Beginn der Medikation auf. Klinisch imponieren sie als Wucherungen mit granulärer oder pflastersteinartiger Oberfläche.¹⁷ Bei Langzeitgaben von Nifedipin besteht eine direkte Beziehung zum Plasmaspiegel, während für die anderen Arzneimittelgruppen keine einheitlichen Angaben vorliegen.⁴

Die Wirkstoffe und ihre Metaboliten interagieren mit den Fibroblasten. Es kommt zu Defekten der epithelialen Basalmembran der Gingiva¹⁶ und zu einer „Epithel-zu-Mesenchym-Transition“ mit Induktion einer pathologischen Fibrose der Gingiva.^{14,21,30} Ein wesentlicher Faktor ist die Blockierung des Kationeneinstroms und damit auch des Influx von Folsäure.^{3,32} Das dadurch bedingte Ungleichgewicht der Matrix-Metalloproteinasen führt zu einer Störung der Aktivierung von Kollagenasen.^{11,31} Extrazelluläre Matrix, wie sulfatierte Glycosaminoglycane und Kollagen, häufen sich durch die fehlende regulierende Degradierung überproportional an und induzieren eine oft massive Zunahme des Zahnfleischvolumens.^{2,18} Ciclosporin A verursacht in der Gingiva erhöhte Konzentrationen von Wachstumsfaktoren wie TGF- β , Fibronectin sowie Plasminogenaktivator und erhöht so die mitotische Aktivität im Gewebe.

Hereditäre und idiopathische Läsionen

Die eher seltenen genetisch bedingten Zahnfleischwucherungen manifestieren sich meist im Kindesalter. Durch gesteigerte Proliferation von Fibroblasten und gleichzeitig unterdrückte Zellapoptose kommt es zu einer Überproduktion von Kollagen.^{20,23} Etwaige Entzündungszeichen können sekundär durch Irritation der hyperplastischen Bereiche entstehen, sind aber hier kein primärer Auslöser. Typische mit GO einhergehende Syndrome sind das Melkersson-Rosenthal-Syndrom, Ehlers-Danlos-Syndrom, Sturge-Weber-Syndrom, Neurofibromatose Typ 1 und die Gruppe der

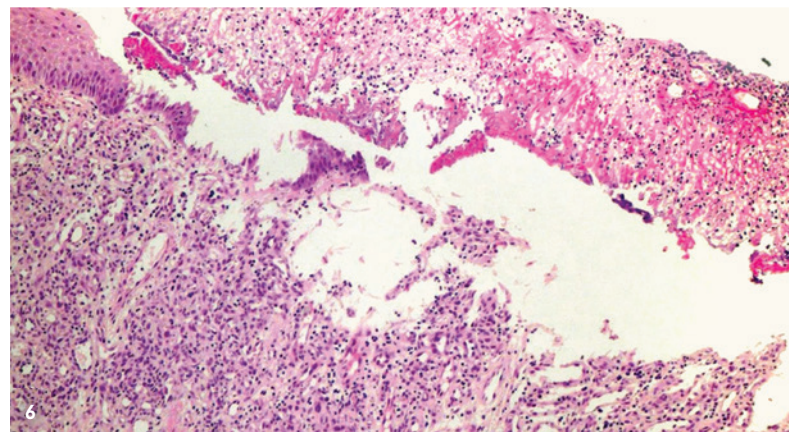
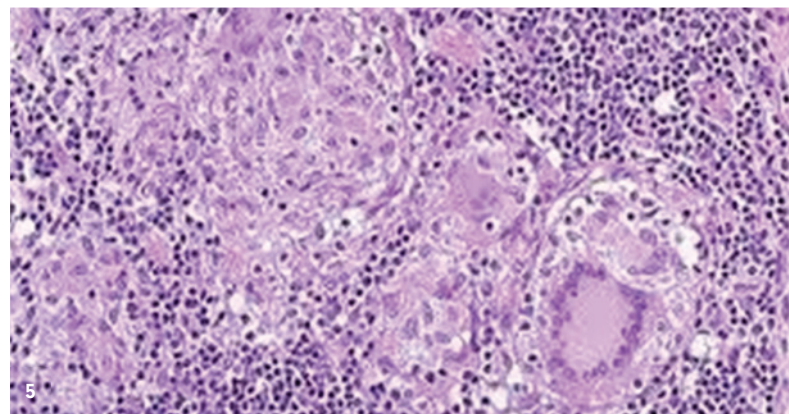


Abb. 4: Riesenzellepulis. – **Abb. 5:** Epulis granulomatosa (Schwangerschaftsepulis). – **Abb. 6:** Morbus Crohn: Hyperplasie durch epitheloidzellige Granulome.

Mukopolysaccharidosen. Da diese Patienten unter multiplen Krankheitssymptomen leiden, ist eine ganzheitliche Behandlung in entsprechenden medizinischen Zentren anzustreben. Eine Sonderstellung nimmt die Epulis congenita ein, bei der es sich um eine gutartige Neoplasie aus Granularzellen neurogener Herkunft handelt.

Systemisch bedingte und syndromassoziierte Gingivavergrößerungen

Systemische Erkrankungen beeinträchtigen häufig die Mundgesundheit. Sie können über unterschiedliche Mecha-

nismen zu Wucherungen des Zahnfleisches führen. Besonders bei hämatologischen Krankheiten, wie der akuten myeloischen Leukämie und der Monozytenleukämie, kommt es bereits im Frühstadium durch Einwanderung unreifer Blasten in das Gingivagewebe zu ausgeprägten Schwellungen.¹⁵ Die eingeschränkte Immunabwehr dieser Patienten begünstigt die Etablierung einer aggressiven Keimflora. Gefahr besteht bei hämatogener Aussaat dieser Erreger, welche zu schweren systemischen Infektionen bis zur Sepsis führen kann.

Bei immunologisch bedingten granulomatösen Entzündungen, wie der orofazialen Granulomatose, dem Morbus Crohn, der Sarkoidose und der Wegener Granulomatose, bilden sich in der Gingiva epitheloidzellige Granulome (Abb. 6). Klinisch imponieren die Läsionen durch ein pflastersteinartiges Relief oder knotige Hyperplasie.^{24,29} Die Gabe immunsuppressiver Medikamente fördert zusätzlich das Keimwachstum in den Pseudotaschen und trägt damit zur Progredienz entzündlicher Schwellungen bei.

Fazit

Die Abklärung von Art und Ursache der Zahnfleischvergrößerungen steht an der Basis einer erfolgreichen Therapie.^{7,9,11,19} Die Behandlung muss immer unter Einbeziehung einer möglichen Grunderkrankung und Berücksichtigung einer möglicherweise verursachenden Medikation durchgeführt werden. Intensivierte Mundhygiene und bei Bedarf auch gezielte antibiotische Begleittherapien können die Symptome oft weitgehend lindern. Nur in speziellen Problemfällen, wie bei hereditären Syndromen oder therapierefraktären Fällen mit sekundärer Fibrose, ist eine chirurgische Intervention in Erwägung zu ziehen.

kontakt.

DDr. Christa Eder

Autorin des Buchs
Mundgesundheits ist keine
Einbahnstraße – Ein Beitrag zur
interdisziplinären Zahnmedizin
Guglgasse 6/3/6/1
1110 Wien · Österreich
Tel.: +43 664 3246661
eder.gasometer@chello.at

Infos
zur Autorin



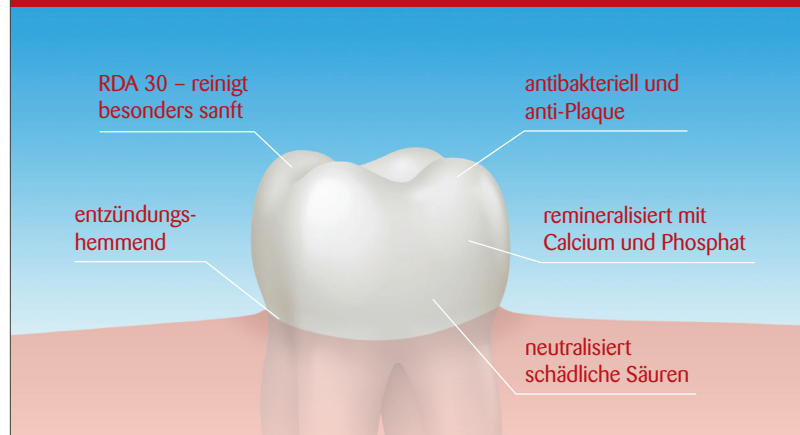
Literatur



AJONA[®]

Medizinisches Zahncremekonzentrat
für Zähne, Zahnfleisch und Zunge

Ajona wirkt – das fühlt und schmeckt man.



Klinische Studien belegen: Ajona reduziert Plaque um 80 Prozent* und dies besonders sanft mit einem RDA-Wert von 30. Für gesunde, saubere Zähne, kräftiges Zahnfleisch, reinen Atem und eine lang anhaltende, sehr angenehme Frische im Mund.

- ✓ nachhaltiges medizinisches Zahncremekonzentrat
- ✓ Signifikante Verbesserung des Gingiva- und Paroindex*
- ✓ geeignet auch bei Xerostomie, Halitosis und Periimplantitis
- ✓ natürliche Inhaltsstoffe



5-sterne-garantie.de
KLINISCH GETESTET

Jetzt kostenlose Proben anfordern:

bestellung@ajona.de, Betreff: „Pr. Journal“

Dr. Liebe Nachf.  D-70746 Leinfelden

* Klinische Anwendungsstudie unter dermatologischer und dentalmedizinischer Kontrolle, durchgeführt von dermatest 11/21