

# Vorwort

Der Begriff „parodontale Medizin“ wird in verschiedenen Teilen der Welt unterschiedlich verwendet. In Nordamerika bezieht er sich auf die Erforschung der dynamischen Beziehungen zwischen parodontalen und systemischen Erkrankungen, wie kardio- und zerebrovaskulären Krankheiten, vorzeitigen Wehen und untergewichtigen Neugeborenen, *Diabetes mellitus*, Osteoporose und Erkrankungen des Respirationstraktes. Derartige Studien untersuchen die peripheren Auswirkungen von Entzündungen des Parodonts auf die allgemeine Gesundheit ebenso wie umgekehrt den Einfluss systemischer Erkrankungen auf die Progression der chronischen Parodontitis. So besteht z. B. bei *Diabetes mellitus* Typ II eine nachgewiesene Relation zur Parodontitis in beiden Richtungen. In England und Teilen Europas dagegen wird der Begriff „parodontale Medizin“ zur Beschreibung parodontaler und gingivaler Manifestationen allgemeinmedizinischer Erkrankungen verwendet. Dies schließt Untersuchung, Diagnostik und Therapie sowie die Frage ein, wie die Behandlung oraler Befunde als Teil eines ganzheitlichen Ansatzes

mit der allgemeinmedizinischen Behandlung des Patienten auf den von der Praxis vorgegebenen Wegen integriert werden kann. Meine eigene parodontologische Praxis (I. Chapple) ist grundlegend auf die enge Zusammenarbeit mit Medizinern und Chirurgen angewiesen. Die Patienten werden interdisziplinär mit gegenseitigem Feedback sowie wechselseitiger Diskussion und Entscheidungsfindung therapiert. In absteigender Ordnung der Häufigkeit handelt es sich um die Fachbereiche: Orale Medizin, Dermatologie, Urologie und Geschlechtskrankheiten, Kardiologie, klinische Immunologie, Kindermedizin, Nephrologie, Hämatologie, Gastroenterologie, Geriatrische Medizin, Hals-Nasen-Ohrenheilkunde und Kiefergesichtschirurgie.

Dieses Buch hat zum Ziel, den Leser über die Behandlung oraler Manifestationen systemischer Erkrankungen an den parodontalen Geweben in anschaulicher Weise zu informieren. Den Ausgangspunkt der Diskussion bildet jeweils das klinische Erscheinungsbild der Läsion. So kann der Praktiker entweder selbst oder durch Überweisung an einen Spezialisten

den Weg über die Differenzial- und definitive Diagnose zur nachfolgenden Therapie schrittweise und logisch verfolgen. Einige Läsionen sind extrem häufig, andere selten. Deshalb führt jedes Kapitel zu Beginn die zu der entsprechenden Thematik gehörigen Läsionen tabellarisch auf, geht aber nur auf die häufiger vorkommenden detailliert ein. Das letzte Kapitel diskutiert die weniger häufigen nicht plaqueinduzierten Erkrankungen nach ihrer natürlichen radiologischen Einteilung.

## Ziel der Lektüre

Das Buch behandelt nicht die plaqueinduzierten, sondern die nicht plaqueinduzierten parodontalen Erkrankungen und deren Therapie. Der Leser soll nach der Lektüre in der Lage sein:

- den breit gefächerten Ansatz der klinischen Parodontologie und die Bedeutung der medizinischen Behandlung zusätzlich zur traditionellen chirurgischen Zielrichtung des Faches zu begreifen.
- die Bedeutung der engen Verflechtung mit den Kollegen in der oralen Medizin und der Pathologie zu erkennen.
- in der medizinischen Anamnese ein systematisches Vorgehen anzuwenden, dass über Routinefragen hinaus den gesamten Körper in den Blick nimmt, insofern spezielle Untersuchungen für den Fall relevant sind.
- orale Läsionen systematisch zu prüfen und ausgehend von ihren spezifischen Manifestationen sowie den assoziierten Zeichen und Befunden eine Differenzialdiagnose zu formulieren.

- mögliche nicht parodontale Lokalisationen einer vorhandenen Erkrankung zu identifizieren und deren Manifestation an diesen Stellen zu bestimmen.
- zur Befragung zurückzukehren und relevante Folgefragen zu formulieren, die die Befunde der klinischen Untersuchung weiter klären helfen können, sowie die Anamnese neu zu interpretieren.
- zu erkennen, wann weitere klinische Untersuchungen indiziert, welche geeignet und wie sie durchzuführen sind.
- die Befunde klinischer Routineuntersuchungen zu interpretieren (z. B. die Ergebnisse von Blutuntersuchungen) und die möglichen Konsequenzen für den Patienten zu erfassen.
- den Patienten über die Ätiologie nicht plaqueinduzierter parodontaler Läsionen aufzuklären.
- die Notwendigkeit einer Überweisung des Patienten zur weiteren Diagnostik oder Therapie an einen zahnärztlichen oder ärztlichen Spezialisten zu erkennen.
- zu verstehen, inwieweit die eigene Routinebehandlung sich positiv oder negativ auf den aktuellen Zustand des Patienten auswirkt.
- ein Spektrum therapeutischer Optionen für den Patienten zu erarbeiten und die Notwendigkeit regelmäßiger Kontrolle und Neubeurteilung der Erkrankung abzusehen.

Iain L. C. Chapple  
John Hamburger



# Inhalt

Kapitel 1	Differenzialdiagnose bei parodontalen Manifestationen systemischer Erkrankungen (Iain L. C. Chapple).....	1
Kapitel 2	Die Bedeutung der klinischen Untersuchung (John Hamburger).....	21
Kapitel 3	Farbveränderungen der Gingiva – lokalisiert (John Hamburger).....	31
Kapitel 4	Farbveränderungen der Gingiva – generalisiert (John Hamburger).....	47
Kapitel 5	Gingivavergrößerungen – lokalisiert (Iain L. C. Chapple) .....	65
Kapitel 6	Gingivavergrößerungen – generalisiert (Iain L. C. Chapple) .....	85
Kapitel 7	Ulzerationen der Gingiva – lokalisiert (John Hamburger).....	107
Kapitel 8	Ulzerationen der Gingiva – generalisiert (John Hamburger).....	121
Kapitel 9	Gingivarezession – lokalisiert (Iain L. C. Chapple) .....	133
Kapitel 10	Gingivarezession – generalisiert (Iain L. C. Chapple) .....	153
Kapitel 11	Sonstige Läsionen (Iain L. C. Chapple) .....	175
	Sachregister .....	207

# Farbveränderungen der Gingiva – lokalisiert

## Ziel

Ziel dieses Kapitels ist es, Farbveränderungen der Gingiva zu beschreiben, die in einem umgrenzten Gebiet, in einigen Fällen aber auch an mehreren umschriebenen Stellen lokalisiert sind.

## Lernziel

Die Lektüre dieses Kapitels soll den aktiven Wissensstand des Lesers über lokalisierte gingivale Farbveränderungen, ihrer klinische Bedeutung, adäquate Behandlung, Differenzialdiagnose und Therapie erweitern. Der Inhalt dieses Kapitels ist in Tabelle 3-1 zusammengefasst.

## Rote Läsionen

Einige rote Läsionen repräsentieren eine parodontale Sepsis, z. B. einen lateralen Parodontalabszess, und werden in Kapitel 5 abgehandelt.

## Kaposi-Sarkom

Das *Kaposi-Sarkom* tritt bei mehr als 50% der AIDS/HIV-Patienten auf. Seine Häufigkeit nimmt im Verlauf der Erkrankung zu. Die Initialläsionen können im Mund liegen. Eine Beteiligung der Gingiva ist der Regelfall. Sie können sich als *Epulis* manifestieren und unter Umständen ein vaskuläres pyogenes Granulom imitieren.

## Klinisches Bild

- Das klinische Bild ist variabel. Die Beschreibungen nennen blassrote (Abb. 3-1), dunkelrote (Abb. 3-2), purpurfarbene bis bläuliche und sogar depigmentierte Läsionen.
- Sessile *Maculae* oder Papeln, eventuell mit nodulärer Oberfläche und Neigung zu exophytischem Wachstum, können auftreten.
- Satellitenläsionen können sich entwickeln.

## Klinische Symptome

- Meist symptomfrei. Die Patienten klagen über die Ästhetik oder das Bluten nach einem Trauma.



Tabelle 3-1 Übersicht – lokalisierte Farbveränderungen der Gingiva

Hauptkategorie	Unterkategorie	Häufigkeit	Therapie
rote Läsionen	<i>Kaposi-Sarkom</i>	selten	Überweisung an den Spezialisten zur Bestätigung der Diagnose und Bestimmung des Immunstatus
	arteriovenöse Fehlbildungen bzw. Hämangiome	ungewöhnlich	Viele Läsionen erfordern keine aktive Behandlung, sondern lediglich Kontrolle.
	Teleangiektasie	ungewöhnlich	erfordert kein aktives Eingreifen, aber evtl. Abklärung der Grunderkrankung, am besten durch den Spezialisten
	Erythroplakie	sehr selten	bösartige Läsion; dringende Überweisung an einen Spezialisten zu Diagnostikstellung und adäquater Behandlung
weiße Läsionen	Trauma	häufig	Primärversorgung
	Leukoplakie	an der Gingiva ungewöhnlich	Im Rahmen der Primärversorgung können Biopsie und Kontrolle erfolgen, größere Läsionen sollten vom Spezialisten behandelt werden.
	weißer <i>Naevus</i>	selten	Diagnostik in Spezialabteilungen, keine aktive Behandlung nötig, malignes Potential nicht beschrieben
	squamöses Zellkarzinom	sehr selten an der Gingiva	dringend an einen Spezialisten überweisen
	<i>Lichen planus</i>	häufig	Rezidivierender <i>Lichen planus</i> sollte zur Diagnostik, Behandlung und Nachsorge an einen Spezialisten überwiesen werden.
	<i>Candidiasis</i>	sehr selten an der Gingiva	Überweisung an einen Spezialisten zur weiteren Abklärung
pigmentierte Läsionen	Amalgamtätowierung	verbreitet	Primärversorgung, im Zweifelsfall Überweisung
	melanotische Flecken	gelegentlich	Primärversorgung, im Zweifelsfall Überweisung
	<i>Naevi</i>	gelegentlich	Primärversorgung, im Zweifelsfall Überweisung
	malignes Melanom	sehr selten	dringende Überweisung an eine Fachklinik



Abb. 3-1 Kaposi-Sarkom von blasser Farbe.



Abb. 3-2 Kaposi-Sarkom von dunkelroter Farbe.



Abb. 3-3 Kaposi-Sarkom entlang der größeren Nerven- und Gefäßstränge am Gaumen

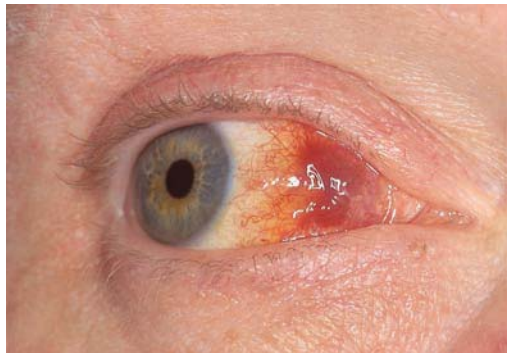


Abb. 3-4 Kaposi-Sarkom am Auge.

## Ätiologie

- humanes Herpes-Virus 8 (HHV8): ein Gamma-Herpes-Virus (sehr eng mit der Ätiologie des *Kaposi-Sarkoms* assoziiert)

## Befall nicht gingivaler Stellen

- In der Mundhöhle ist der Gaumen das am häufigsten betroffene Areal, vor allem entlang der größeren Nerven- und Gefäßstränge (*Nn., A., Vv. palatinae majores*) (Abb. 3-3).
- Läsionen der Haut
- Läsionen am Auge (Abb. 3-4)
- viszerale Manifestationen

## Differenzialdiagnostik

- Hämangiome bzw. arteriovenöse Fehlbildungen
- entzündliche Hyperplasien, z. B. pyogenes Granulom oder peripheres Riesenzellgranulom
- Parodontalabszess
- lokalisierte Plasmazellgingivitis
- lokalisierte Ausprägung eines *Molluscum contagiosum*
- pigmentierte Läsionen einschließlich des malignen Melanoms
- Bazillenangiomatose (sekundär nach Infektion mit *Bartonella henselae* oder *quintana*)

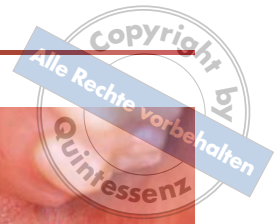


Abb. 3-5 Hämangiom.



Abb. 3-6 Arteriovenöse Fehlbildung.

### Klinische Untersuchung

- Definitive Diagnose durch Inzisionsbiopsie. Die Läsionen können gutartig sein und histologisch wie ein pyogenes Granulom erscheinen.
- Eine sorgfältige medizinische und Sexualanamnese sind für das Erstellen einer vorläufigen Diagnose wichtig.
- Um das humane Herpes-Virus 8 (HHV8) im Tumor nachzuweisen, kann die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) *in situ* zum Einsatz kommen.

### Behandlungsoptionen

- Die Läsionen sind oft multifokal, deshalb ist eine weitere medizinische Untersuchung nötig, um die Verteilung aller Läsionen zu identifizieren.
- Die Beseitigung der Läsionen kann mittels hochaktiver antiretroviraler Therapie (HAART) unterstützt werden.
- Chemotherapie
- Bei initialen Läsionen kann eine Lokalbehandlung (Injektion von Vincristin in die Läsion, chirurgische Exzision) sinnvoll sein.

### Gefäßläsionen

#### Klinisches Bild

- Gefäßläsionen im Bereich der Gingiva sind klinisch selten.
- Die Farbe der Läsionen reicht von blau über rot bis purpurfarben.
- flach, häufiger jedoch erhaben
- meist asymptomatisch
- Auf Druck erscheinen die Läsionen blass, da das Blut aus den Gefäßen entweicht.
- Die Läsionen bluten gelegentlich, z. B. nach Trauma.

#### Ätiologie

- Hämangiome – Angeborene Läsionen, die im Alter eine Spontanremission zeigen (Abb. 3-5).
- Arteriovenöse Fehlbildungen (Abb. 3-6).

#### Befall nicht gingivaler Stellen

- Zunge
- Lippen
- Jede intra- oder extraorale Stelle kann betroffen sein.



Abb. 3-7 Beseitigung einer arteriovenösen Fehlbildung durch Kryochirurgie.



Abb. 3-8 Periorale und linguale Teleangiectasien bei einem Patienten mit begrenzter systemischer Sklerose.

### Differenzialdiagnose

- Teleangiektasie
- Purpura
- *Kaposi*-Sarkom
- Lymphangiom

### Klinische Untersuchung

- Aspiration
- bildgebende Verfahren (MRT, *Doppler*-Sonographie) zur Darstellung von Lage und Ausdehnung der Läsion
- Angiographie

### Behandlungsoptionen

- aktive Behandlung meist nicht nötig
- Entfernung mittels Kryochirurgie (Abb. 3-7)
- Entfernung durch Laser
- Sklerosierung
- Embolisation der ernährenden Gefäße

### Teleangiectasien

Teleangiectasien sind Erweiterungen der kapillaren Blutgefäße und finden sich sowohl intra- als auch perioral. In der Gingiva sind sie selten (Abb. 3-8).

### Klinisches Bild

- kleine rote *Maculae*, oft multipel; werden bei Druck blass

### Klinische Symptome

- Teleangiectasien sind meist asymptomatisch, können aber bei Trauma bluten.

### Ätiologie

- kongenital oder entwicklungsbedingt, je nach Art

### Befall nicht gingivaler Stellen

- Teleangiectasien können an jeder Haut- oder Schleimhautoberfläche auftreten und auch die Eingeweide betreffen.

### Differenzialdiagnose

- hereditäre hämorrhagische Teleangiectasie (*Osler-Rendu-Weber*-Syndrom)
  - häufig mit Befall der Haut und des Gastrointestinaltrakts
  - häufig begleitet von Epistaxis
- limitierte systemische Sklerose (früher CREST-Syndrom: *Calcinosis cutis*,





Abb. 3-9 Mundboden: Erythroplakie mit einem zentralen squamösen Zellkarzinom.



Abb. 3-10 Aspirin-Verbrennung der bukkalen, gingivalen und alveolären Mukosa.

Raynaud-Syndrom, Ösophagus-Beteiligung, Sklerodaktylie und Teleangiectasien; s. Kap. 10.)

### Klinische Untersuchungen

- Die Diagnose wird meist anhand der klinischen Anamnese und der Befunde gestellt.

### Behandlungsoptionen

- Aktives Eingreifen ist meist nicht indiziert.

## Erythroplakie (Erythroplasie)

### Klinisches Bild

(Reichart 2005)

- seltene Läsion
- zeigt sich als atrophischer, flacher, samtartiger roter Fleck (Abb. 3-9)
- Sehr hohe Inzidenz einer Dysplasie oder eindeutige Malignität. Die Erythroplakie sollte solange als maligne betrachtet werden, bis dies histologisch widerlegt ist.

- häufiger bei Männern mittleren und höheren Alters

### Ätiologie

- unbekannt

### Befall nicht gingivaler Stellen

- kann im gesamten Bereich der oralen Mukosa und auch an anderen Schleimhautflächen des Körpers auftreten
- am häufigsten Mundboden, Zungenunterfläche und Gaumen

### Differenzialdiagnose

- entzündliche Läsionen (*Lichen planus*, *Erythema migrans*)
- *Candidiasis*

### Klinische Untersuchung

- Zur Identifizierung einer (meistens vorliegenden) Dysplasie oder Neoplasie ist eine Biopsie obligat.

### Behandlungsoptionen

- wegen des hohen Malignitätsrisikos: Exzision weit im Gesunden

# Gingivavergrößerungen – lokalisiert

## Ziel

Dieses Kapitel will dem Zahnarzt einen illustrierten Leitfaden zu den lokalisierten Vergrößerungen der freien und befestigten Gingiva an die Hand geben.

## Lernziel

Am Schluss des Kapitels soll der Leser Kenntnis davon besitzen, welche Arten gingivaler Vergrößerungen häufig und welche selten sind. Er sollte in der Lage sein, die klinischen Leitbefunde lokalisierter Gingivavergrößerungen zu erkennen und eine Differenzialdiagnose zu formulieren. Schließlich soll er eine Entscheidung darüber treffen können, welche Läsionen in der Praxis zu behandeln sind und welche an einen Spezialisten überwiesen werden sollten.

Tabelle 5-1 fasst die in diesem Kapitel besprochenen Gingivavergrößerungen zusammen und informiert über ihre Häufigkeit und darüber, ob ihre Behandlung in der zahnärztlichen Praxis oder durch den Spezialisten zu erfolgen hat.

## Epuliden

Epuliden sind gutartige, lokalisierte Vergrößerungen der gingivalen Gewebe. Den größten Teil unter ihnen machen hyperplastische Läsionen des gingivalen Bindegewebes aus, die sich infolge chronischer Irritationen entwickeln. Unter den mannigfachen Ursachen solcher Irritationen finden sich beispielsweise:

- subgingivale Überstände von Restaurationen,
- Konkremente,
- Klammern herausnehmbarer Prothesen,
- subgingival impaktierte Fremdkörper.

Zahlreiche Läsionen bieten das Erscheinungsbild von Epuliden, doch sind nur drei echte Formen beschrieben:

- fibröse Epulis,
- vaskuläre Epulis (pyogenes Granulom oder Schwangerschaftsepulis),
- Riesenzellepulis (peripher oder zentral).



Tabelle 5-1 Übersicht – Lokalisierte Gingivavergrößerungen

Läsion	Kategorie	Unterkategorie	Häufigkeit	Behandlung/Überweisung
echte Epuliden	fibröse Epulis		häufig (60% aller Epuliden)	behandeln
	vaskuläre Epulis	pyogenes Granulom, Schwangerschafts-epulis	häufig (30% aller Epuliden)	behandeln
		multiples disseminiertes pyogenes Granulom	selten	überweisen
	Riesenzellepulis bzw. Granulom	peripher	selten (10% aller Epuliden)	überweisen
zentral		selten	überweisen	
epulisähnliche Läsionen	kongenitale Epulis		selten	überweisen
	Viruswarzen	<i>Condylomata acuminata</i>	selten	überweisen
		<i>Verrucae vulgares</i>	selten	überweisen
	Neurofibrom		selten	überweisen
	durch Apparaturen induzierte Hyperplasie		häufig	behandeln
andere Gingivavergrößerungen	Abszess	parodontal	häufig	behandeln
		gingival	selten	behandeln
		Nahtabszess	selten	behandeln
	lokalisiertes Trauma		selten	behandeln oder überweisen
	<i>Histiocytosis-X</i>	unifokal (solitäres eosinophiles Granulom)	selten	überweisen
		multifokal ( <i>Morbus Hand-Schüller-Christian</i> )	selten	überweisen
		progressiv oder disseminiert, ( <i>Abt-Letterer-Siwe-Syndrom</i> )	selten	überweisen
	Hämangiom		selten	überweisen

Tabelle 5-1 Übersicht – Lokalisierte Gingivavergrößerungen (Fortsetzung)

Läsion	Kategorie	Unterkategorie	Häufigkeit	Behandlung/Überweisung
Tumoren	maligne Läsionen	Kaposi-Sarkom	selten	überweisen
		squamöses Zellkarzinom	selten	überweisen
		metastatische Tumoren	selten	überweisen
		Non-Hodgkin-Lymphom	selten	überweisen
	benigne Läsionen	reaktive Osteome	selten	behandeln
	Läsionen assoziiert mit PTEN Mutationen	Cowden-Syndrom	selten	überweisen
		Bannayan-Riley-Ruvalcaba-Syndrom	selten	überweisen
Proteus-Syndrom		selten	überweisen	

Das Wort „Epulis“ bedeutet „auf der Gingiva“. Alle echten Epuliden haben eine gemeinsame Pathogenese, deren Wesen darin besteht, dass der Körper eine entzündete Region durch Bildung von fibrösem Granulationsgewebe auszuheilen versucht, während der entzündliche Reiz weiter besteht. Deshalb sind echte Epuliden einander histologisch ähnlich. Sie tragen diverse Merkmale chronischer Entzündungen, zeigen unreife Gefäße (Granulationsgewebe) und Kollagenablagerungen. Einzige Ausnahme hiervon ist die kongenitale Epulis.

## Fibröse Epulis

### Klinisches Bild

Fibröse Epuliden sind feste, rosafarbene Verdickungen der interdentalen Gingiva (Abb. 5-1). Sie können sessil oder gestielt sein und, solange sie nicht entzündet sind, eine ähnlich Farbe wie das umgebende Gewebe aufweisen. Mögliche Ulzerationen produzieren ein gelbes fibrinöses Oberflächenexsudat. Fibröse Epuliden sind normalerweise von fester Konsistenz, und bleichen auf Druck nicht aus. Wo Kollagenfasern von innen ansetzen, können kleine Eindellungen an der Oberfläche entstehen. Einige Läsionen zeigen Kalzifizierungen oder Ossifika-



Abb. 5-1 Fibröse Epulis bei Zahn 13 infolge chronischer Irritation durch subgingivale Konkremente, die zu einer Plaqueretention geführt haben.



Abb. 5-2 Schwangerschaftsepulis in klassischer Hantel- oder Uhrglasform zwischen 11 und 21.

tionen und werden dann als „kalzifizierende oder zementbildende fibröse Epulis“ bezeichnet. Eigenschaften und Therapie sind in allen Fällen die gleichen, bei der letzteren Form werden jedoch häufiger Rezidive beobachtet.

### Klinische Symptome

Epuliden sind oft symptomfrei und verursachen hauptsächlich ästhetisches Missbehagen. Selten können sie zu Zahnwanderungen und Irritationen der benachbarten Weichgewebe, z.B. der Lippen, führen.

### Ätiologie

- wie bei allen echten Epuliden (s.o.)

### Befall nicht gingivaler Stellen

- *per definitionem* ausgeschlossen

### Differenzialdiagnose

- vaskuläre Epulis
- Riesenzellgranulom
- gutartiges Osteom des Alveolarknochens

- protheseninduzierte Hyperplasie
- Gingivazyste
- Neurofibrom
- Bindegewebstumor (s. Kap. 11)
- metastatischer Tumor

### Klinische Untersuchung

Exzisionsbiopsie für die histopathologische Untersuchung mit sorgfältiger Rekonturierung der Gingiva. Die Läsion besteht aus einem Kern hochzellulären fibroblastischen Gewebes, bedeckt von einem *Stratum squamosum* Epithels, das unter Umständen ulzeriert ist. Es finden sich verschiedene Grade entzündlicher Zellinfiltration, hauptsächlich von Plasmazellen.

### Behandlungsoptionen

Bei großen Läsionen ist eine Überweisung anzuraten. Bei der chirurgischen Exzision wird die marginale Gingiva ausgeformt, um die Reinigungsmöglichkeit zu verbessern. Dabei ist eine sorgfältige subgingivale Kürettage durchzuführen, um mögliche ätiologische Faktoren (z. B.



Abb. 5-3 Vaskuläre Epulis bei Zahn 45: traumatische Ulzeration durch den Antagonisten.



Abb. 5-4 Pyogenes Granulom (vaskuläre Epulis) bei den Zähnen 44 und 45 ausgelöst durch schlecht adaptierten subgingivalen Zahnfleischverband.

Konkremente, Fremdkörper oder Plaque) zu entfernen. Anschließend wird ein Druckverband appliziert, um die Interdentalräume in der Abheilungsphase durchgängig zu halten. In dieser Phase wird mit Chlorhexidin gespült. Der Patient wird nach sieben Tagen zur Wundreinigung und zur Entfernung des Verbandes wieder einbestellt, danach sollte er interdental wieder sorgfältig reinigen. Bleibt die Ursache der Irritation bestehen, kommt es zu einem Rezidiv.

## Vaskuläre Epulis

### Klinisches Bild

Vaskuläre Epuliden finden sich meist im vorderen Mundbereich und hier gewöhnlich labial. Es handelt sich um weiche meist gestielt Läsionen mit einer schmalen Basis. Schwangerschaftsbedingt auftretende vaskuläre Epuliden können in deren Verlauf rasch wachsen (Abb. 5-2). Meistens treten sie im zweiten oder dritten Trimenon auf. Sie zeigen eine hochrote, granulierte Oberfläche, die zu spon-

tan oder traumatisch bedingten Blutungen neigt. Die Oberfläche kann ulzerieren und sich mit einer gelben, fibrinösen Schicht überziehen (Abb. 5-3).

### Klinische Symptome

- Bluten bei Berührung oder beim Putzen
- ästhetische Beeinträchtigung und Beschwerden auf Druck

### Ätiologie

Die Schwangerschaftsepulis und das pyogene Granulom (Abb. 5-4) sind histologisch identisch. Der Ausdruck „pyogenes Granulom“ hat historische Bedeutung: Man glaubte zu Unrecht, dass die Läsion eine entzündliche Reaktion auf pyogene Bakterien darstelle. Die Ursachen der Läsionen sind dieselben wie bei anderen Epuliden, doch ist die entzündliche Antwort hier eher durch vaskuläre als durch fibrotische Veränderungen charakterisiert. Schwangerschaftsepuliden sind generell assoziiert mit subgingivaler Plaque oder Konkrementen.



Abb. 5-5 Multiple pyogene Granulome bei einem siebenjährigen Jungen palatinal der oberen Inzisivi.



Abb. 5-6 Multiple Läsionen auch an den unteren Inzisivi bei demselben Patienten wie in Abbildung 5-5.

### Befall nicht gingivaler Stellen

- *per definitionem* ausgeschlossen

### Differenzialdiagnose

- Riesenzellgranulom
- protheseninduzierte Hyperplasie
- fibröse Epulis
- Kaposi-Sarkom
- Gingivazyste

### Klinische Untersuchung

Die vorläufige Diagnose kann anhand des klinischen Bildes gestellt werden. Die definitive Diagnose erfordert jedoch eine Exzisionsbiopsie mit histologischer Untersuchung. Die Bildungen beinhalten eine Masse von Gefäßlumina in feinem bindegewebigem Stroma. Es können solide Schichten isolierten Endothels oder dünnwandige, unreife Gefäße vorhanden sein. Die Oberfläche ist oft ulzeriert und unter der Ulzeration findet sich entzündliches Infiltrat. Die Schwangerschaftsepulis ist als pyogenes Granulom aufzufassen, das sich in der Schwangerschaft bildet.

### Behandlungsoptionen

Intensive Mundhygieneinstruktion und *Scaling* unter Lokalanästhesie reduziert die Vaskularität der Läsion und kann zu ihrer Auflösung führen. Öfter ist jedoch eine Exzision erforderlich und die Rezidivrate liegt hoch. Die Behandlung erfolgt mittels Elektrotom oder bipolarer Diathermie unter lokaler Anästhesie mit wirksamer Vasokonstriktion. Das Areal wird einem sorgfältig *Scaling* unterzogen, danach wird ein Druckverband appliziert. Wegen der Rezidivneigung exzidiert man sinnvollerweise erst nach der Geburt. Oftmals kommt es *post partum* aber auch zu Spontanremissionen. In jedem Fall sollte die Ursache (defekte Restauration o. ä.) eruiert und beseitigt werden.

### Multiple disseminierte pyogene Granulome

#### Klinisches Bild

Multiple disseminierte pyogene Granulome sind extrem selten. Die Abbildungen 5-5 und 5-6 zeigen beispielhaft die Aus-

# Index

## A

Abszess  
gingivaler 79  
parodontaler 77 f  
Nahtabszess 79  
ACE (Angiotensinkonversionsenzym) 95,  
101 f  
Aciclovir 52, 114  
Agranulozytose, infantile genetische 170  
Akantholyse 125, 127  
Akatalasie 166 ff  
Akerly-Klassifikation 136, 188  
Akroosteolyse 162  
Akustikusneurinom/-schwannom 75  
Alkalische Phosphatase 165 f  
allergische Reaktionen 101  
Amalgamtätowierung 42 ff  
Ameloblastom 190 f  
malignes 191  
Anämie 27, 129  
aplastische 183  
perniziöse 27 f  
Sichelzellanämie 202  
ANCA, c- und p- 25, 105  
*Ancient schwannoma* 197  
Angioödem 99 f  
Antigene, extrahierbare nukleäre (ENA)  
28

## Antikörper

Anti-Basalmembran- 28, 123 ff  
Anti-Desmoglein-1- 28  
Anti-Desmoglein-3- 28  
Anti-endomysial- 28  
Anti-Gewebe-Transaminase- 28  
Anti-Interzellulärzement- 28, 127  
Anti-intrinsischer-Faktor- 28, 116  
Anti-Magenparietalzellen- 28, 116  
Anti-Neutrophilenzytosplasma- (ANCA)  
28, 105  
Anti-Nukleus- 28  
Anti-Ro-, Anti-La- 28  
ANUG (akute nekrotisierende ulzeröse  
Gingivitis) 110, 149  
aphthöse Ulzeration  
größere 115 f  
kleinere 115  
Arachnodaktylie 162  
*Ataxia teleangiectatica* 130  
Azathioprin 60, 94, 117, 125, 128

## B

B12 27  
*Bence-Jones*-Protein 201  
Benzoat 101  
Benzylamin Hydrochlorid 117  
Betelnuss 38, 60 f, 118





Betnesol 117  
 Bindegewebetransplantat 141  
 Blase  
   intraepitheliale 126  
   subepitheliale 121  
 Bleomyzin 174

## C

C1-Esterase-Inhibitor-Mangel/-Dysfunktion 99 ff  
*Cancrum oris* 110  
*Candida albicans* 25, 40  
*Candidiasis* 40 ff, 60  
   pseudomembranöse 18 f, 39, 41  
 Cherubismus 198  
*Condyloma acuminatum* 74 f  
*Coup de sabre* 146  
 Crack 151

## D

Dahl-Apparatur 139  
 Dapson 125  
 Dehiszenz 136 f  
*Dermatitis herpetiformis* 125  
 Dermatose, lineare IgA- 50, 125  
 Desmopressinacetat (DDAVP) 181  
 Dilantin 93  
 distale Keilexzision 91  
 Drogenkonsum 8  
*Ductus nasopalatinus* 190  
 Dysphagie 124, 171  
 Dysplasie, fibröse 188, 204 f  
   monostotische 204  
   polyostotische 204

## E

Entropion 124  
 Ephelis 43  
*Epstein-Barr-Virus* 26  
 Epulis 65 ff  
   fibröse 65, 67 f, 76  
   kalzifizierende oder zementbildende 68  
   kongenitale 74  
   pyogenes Granulom 33 f, 69 ff  
 Riesenzellepulis 65, 72  
 Schwangerschaftsepulis 65, 68 ff  
 vaskuläre 65, 69, 73  
 Erkrankung  
   hämatologische 128, 131  
   mukokutane 121  
   myeloproliferative 27  
   myelosuppressive 27  
   vesikulobullöse 24, 121  
 Erosion 107  
*Erythema*  
   *migrans* 185  
   *multiforme* 186  
 Erythroplakie 36

## F

Famciclovir 114  
 Feldkanzerisierung 118  
 Fenestration 136  
 Fibrom  
   ameloblastisches 192  
   zementbildendes 193  
   zemento-ossifizierendes 194  
   ossifizierendes 194  
 fibröse Dysplasie 188, 204 f  
 Flecken, melanotische (Ephelis) 43



Folsäure  
 Erythrozyten- 27  
 Serum- 27, 116  
*Fordyce-Flecken* 12 f  
*Fusobakterium nucleatum* 110, 149

**G**

Gefäßläsionen 34  
 Geisterzellen 202  
 Gerinnungsfaktoren 183  
 Defekte 178  
 Gesundheit  
 ursprüngliche 153  
 klinische 153  
 Gingivafibromatose, hereditäre (HGF)  
 87 ff  
 Gingivahyperplasie 85  
 Gingivahypertrophie 85  
 Gingivaretraktion, verzögerte 87, 97  
 Gingivarezession  
 generalisiert 153  
 lokalisierte 153  
 medikamentös induzierte 180, 208  
 Gingivaulzeration 107  
 Gingivavergrößerung 65, 85  
 entzündliche 98  
 lokalisierte 65  
 protheseninduzierte 96  
 Gingivawucherung 86  
 medikamentös induzierte 6, 86, 92 ff  
 Gingivitis  
*artefacta* 107, 109  
 desquamative 47, 49 f  
 akute nekrotisierende ulzeröse Gingivitis (ANUG) 110, 149  
 Gingivostomatitis  
 primäre herpetische 51  
 Streptokokken- 53

*Glanzmann-Thrombasthenie* 182 f  
 Glossitis, atrophische 6  
 Glutathion Peroxidase 170  
 Glykogenspeicherkrankheit 171  
 Granulom  
 eosinophiles (multifokal) 147 f  
 eosinophiles (unifokal) 147 f  
 Mittelliniengranulom 109  
 pyogenes (multipel disseminiert) 70  
 Granulomatose  
 septische 163, 166  
 orofaziale 53, 55  
 Wegener-Granulomatose 104 f  
 Gumma 111  
 Gürtelrose 113

## H

HAART (hochaktive antiretrovirale Therapie) 34, 75, 151  
*Hageman-Faktor* 178  
 Hämangiom 55 f, 81  
 Hamartom 82, 203  
 Hämophilie 178  
 Hand-Fuß-Mund-Krankheit 111  
 Hepatitis 58  
 chronische aktive 20, 57  
 hereditäre Gingivafibromatose (HGF)  
 87 ff  
*Herpes simplex* 26  
 primärer 111  
 primäre herpetische Gingivostomatitis  
 51  
 Histiocytosis-X 81, 147 f, 192  
 eosinophiles Granulom (multifokal)  
 147 f  
*Morbus Hand-Schüller-Christian* 147 f  
*Abt-Letterer-Siwe-Syndrom* 147 f  
 progressiv/disseminiert 147 f



*Histoplasma capsulatum* 114  
 Histoplasmose 114  
 Humanes Herpes-Virus 8 (HHV 8) 33  
 Humanes *Papilloma*-Virus (HPV) 74 f,  
 118  
 Hyperkeratose 162  
 Hyperostose 205  
 Hyperparathyreoidismus 202  
 Hyperplasie  
     protheseninduzierte 76  
     fibroepitheliale 76 f  
     fokale epitheliale 74 f  
 Hypertrichose 89, 95  
 Hyperzementose 193  
 Hypoparathyroidismus 187  
 Hypophosphatasie 165  
     adulte 166  
     des Kindesalters 165 f  
     infantile 165  
     Odontohypophosphatasie 166  
     perinatale (letale) 165  
     Pseudohypophosphatasie 166

## I

Idiopathische thrombozytopenische Pur-  
 pura (ITP) 178  
 IgA-Dermatose, lineare 50, 125  
 Immunfluoreszenz, 24  
     direkte 24, 125, 127  
     indirekte 125, 127  
*in-situ*-Hybridisierung 26, 114  
 Inzision, umgekehrt abgeschrägte 90

## K

Kalzinose 187  
 Kalziumkanalblocker 92, 93  
*Kaposi*-Sarkom 31 ff  
 Karzinom  
     ameloblastisches 200  
     Carcinoma cuniculatum 200  
     Gingivakarzinom 200  
     intraossäres 200  
     orales squamöses Zellkarzinom 39,  
     81, 117 ff, 200  
 Katalase 170  
 Kathepsin C 161 ff  
 Keilexzision, distale 91  
 Keratome, palmoplantare 162  
 Keratose, aktinische 118  
 Kokain 151  
 Kolchizin 117  
 Kryptokokkosen 115

## L

Laktose-Intoleranz 116  
 Leukämie 103, 128 f  
     akute 128  
     akute lymphatische 128  
     akute myeloische 128, 178  
     chronische 129  
 Leukozyten-Adhäsions-Defekt (LAD) 169  
*Leukokeratosis mucosae oris* 39  
 Leukoplakie 37 ff  
     gingivale 14  
*Lichen planus* 39 f  
 lichenoide Reaktion auf Medikamente 6  
 Lidocain Gel 117  
*Lupus erythematoses*  
     diskoider (DLE) 28, 50  
     systemischer (SLE) 6, 15, 28

Lymphome 129 ff  
*Hodgkin-* 129  
*Non-Hodgkin-* 130, 201

## M

MALTom 129 f  
 Marmorknochenkrankheit 205  
*Maulbeer-nuclei* 25  
 Melanom, malignes 44 f  
 Metastasen 119  
 Methotrexat 167, 173 f  
 Mikrostomie 171, 173  
 Minozyklin 13, 62  
 Missbildungen, arteriovenöse 81  
 Mittelliniengranulom 109  
*Molluscum contagiosum* 74 f  
 Monoklonale Gammopathie 200  
*Morbus*  
   *Addison* 45  
   *Albers-Schoenberg* 205  
   *Behçet* 116  
   *Christmas* 178  
   *Crohn* 100 ff  
   *Gaucher* 187  
   *Hand-Schüller-Christian* 147 f  
   *Heck* 74  
   *Paget* 193, 204 f  
   *von Recklinghausen* 75, 197  
*Morphaea*, lineare 145 f  
 Mukosazapfen 103  
 Myelodysplasie 178  
 Myelom, multiples 200  
 Mykophenolat Mofetil 125  
 Mykosen  
   *Coccidioides*-Mykosen 115  
   *Mucor*-Mykosen 115  
   tiefe 114 f  
 Myxom, odontogenes 198

## N

*Naevi* 44  
 Neuralgie, postherpetische 114  
 Neuralscheidentumoren 197  
 Neurilemmom 197  
 Neurofibromatose , von Recklinghausen- 75, 197  
 NFκB 170  
 Nierenversagen, chronisches (Endstadium) 95  
*Nikolski*-Zeichen 125, 127  
 NUP (nekrotisierende ulzeröse Parodontitis) 148 ff  
 NUS (nekrotisierende ulzeröse Parodontitis) 151

## O

obsessiv-kompulsive Störung 142 f  
 Odontohypophosphatasie 166  
 Odontome 203  
 Onychogryphose 162  
 Orabase 117  
 orofaziale Granulomatose (OFG) 53, 55  
 Osteom 184  
   reaktives 81  
 Osteomyelitis 199  
 Osteopetrose 205  
 Osteoradionekrose 200  
 Osteosarkom 203  
 Osteosklerose, periapikale 192  
 Ostitis, kondensierende 192 f

## P

*Pachyonychia congenita* 39  
*Paracoccidioides brasiliensis* 114  
 Parodontitis  
   nekrotisierende ulzeröse (NUP) 148 ff  
   präpubertäre 169  
 Pemphigoid 28, 121 ff  
   bullöses 122 f  
   mukokutanes (früher zikatriziell) 121 ff  
 Pemphigus 28, 125 ff  
   paraneoplastischer 127  
   vulgaris 125 f  
 perniziöse Anämie 27 f  
*Pes planus* 162  
 Pflastersteinrelief 103  
 Phenytoin 93  
*Philadelphia*-Chromosom 129  
 Phosphoethanolamin 166  
 Pigmentation  
   orale 6  
   rassenbedingte 60  
*Pindborg*-Tumor 203  
 Plasmazellgingivitis 53  
 Plasmozytom, solitäres 200  
 Polypen, orale 82  
 Prednisolon 60, 94, 105, 117  
*Prevotella intermedia* 110, 149  
 Pseudohypophosphatasie 166  
 Purpura, idiopathische thrombozytopenische (ITP) 178  
*Pyostomatitis vegetans* 103 f  
 Pyridoxal-5-Phosphat 166

## R

Raucheranamnese 7  
 Retinoid-Therapie 164  
 Rheumafaktor 28  
 Riesenzellepulis 65, 72  
 Riesenzelltumor des Knochens 198

## S

Sarkoidose 102  
 Sarkom, *Kaposi*- 31 ff  
 Säureverletzung 13  
 Schwangerschaftsepulis 65, 68 ff  
 Selbstverletzung 81, 109, 141 ff, 144  
 Sexualanamnese 17  
 Sklerodaktylie 172 f  
 Sklerodermie  
   lokalisierte 145 f  
   systemische 171 f  
 Sichelzellanämie 202  
 Sieb, diagnostisches 15 f  
 Sklerose, systemische (ScL 70) 28  
 Sonnenstrahlen-*Spiculae* 204  
*Stillman*-Spalten 136  
 Stomatitis  
   nekrotisierende ulzeröse (NUS) 150 f  
   rezidivierende aphthöse 115  
 Störung, obsessiv-kompulsive 142  
 Streptokokken-Gingivostomatitis 153  
*Stripping*, gingivales 134, 158  
 Symblepharon 124  
 Syndrom  
   *Abt-Letterer-Siwe*- 147 f  
   *Albright*- 204  
   *Bannayan-Riley-Ruvalcaba*- 82 f  
   *Bernard-Soulier*- 182  
   *Candida*-Endokrinopathie- 40  
   *Chediak-Higashi*- 167

## Syndrom

- Cohen-* 170
  - Cowden-* 82
  - CREST- 35, 172
  - Cross-* 89
  - DiGeorge-* 171
  - Down-* 158
  - Ehlers-Danlos-* 168
  - Gardener-* 184
  - Gorlin-Goltz-* 198
  - Haim-Munk-* 162
  - Heerfordt-* 102
  - Laband-* 89
  - Melkersson-Rosenthal-* 101
  - Münchenhausen-* 142 ff
  - Papillon-Lefèvre-* 160 ff
  - Proteus-* 82
  - Proteus-like-* 82
  - PTEN-Hamartom- 82
  - Ramon-* 89
  - Raynaud-* 171
  - Rutherford-* 89
  - Sjögren-* 6, 15
  - Sturge-Weber-* 55
  - Thibierge-Weissenbach-* 172
  - Turner-* 187
  - Wiskott-Aldrich-* 130
- Syphilis 111
- Syringomyelie 71
- Syrinx 71

**T**

- Tacrolimus 60, 95, 125
- Teleangiektasie 35
- $\beta$ -Thalassämie 202
- Thalidomid 117
- Therapie, hochaktive antiretrovirale (HAART) 34, 75, 151

Thrombasthenie, Glanzmann- 182 f

Thrombozytenpool-Speicherkrankheit 181

*Torus*

- mandibularis* 185
- palatinus* 185

Tranexamsäure 183 f

Transformierender Wachstumsfaktor  $\beta$  (TGF $\beta$ ) 95

## Trauma

traumatische Ulzeration 107

Zahnputztrauma 156

*Treponema vincentii* 110, 149

Triamcinolon 60, 103

Tuberkulose 111

## Tumor

- adenomatoider odontogener 203
- brauner 202
- kalzifizierender epithelialer odontogener 203
- Tumormetastasen 81
- Neuralscheidentumor 197
- Pindborg*-Tumor 203
- Riesenzelltumor des Knochens 198
- squamöser odontogener 190

*Tzanck*-Zellen 26

**U**

Überdehnbarkeit der Haut (bei *Ehlers-Danlos*-Syndrom) 168

## Ulzeration

- lineare mit Fissuren 103
- größere aphthöse 115 f
- kleinere aphthöse 115
- Schlangenspur-Ulzeration 111
- traumatische 107

**V**

- Valaciclovir 114
- Varicella-Zoster-Virus* (VZV) 112 f
- Verfärbung, extrinsische 60
- Verrucae vulgares* 74 f
- Vinblastin 174
- Vincristin 34, 167, 174
- Virus
  - Epstein-Barr-Virus* 26
  - humanes Herpes-Virus 8 (HHV 8) 33
  - humanes *Papilloma-Virus* (HPV) 74 f, 118
  - Zytomegalie-Virus 114

**W**

- Wachstumsfaktor  $\beta$ , transformierender (TGF $\beta$ ) 95
- Wegener-Granulomatose* 104 f
- Weißer Schwammnaevus *Cannon* 39
- von Willebrand-Faktor-Mangel* 178
- Windpocken 113
- Wurzelresorption, externe 186

**X**

- Xerostomie 6, 171

**Z**

- Zellkarzinom, squamöses 117 ff
- Zementdysplasie, periapikale 188
- Zementhypoplasie 166
- Zementikel 194
- Zementoblastom 193 f
- Zementom 193
  - gigantiformes 193
- Zidovudin 13, 62
- Zimtaldehyd 8, 54, 101
- Zirrhose, primäre biliäre 6, 15, 57
- Zöliakie 28
- Zyklophosphamid 62, 105, 173 f
- Zyklosporin 60, 89, 92 ff
- Zyste
  - aneurysmatische Knochenzyste 190, 198
  - botryoide 189
  - Canalis-inzisivus-(nasopalatinus-)* 190
  - gingivale 189
  - entzündliche 196
  - entzündlich parodontale 188
  - kalzifizierende odontogene 202
  - laterale parodontale (entwicklungsbedingte) 188
  - odontogene Keratozyste 194 ff, 198
  - primordiale 195
- Zytomegalie-Virus 114