

Aus dem Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
des Klinikums der Johann Wolfgang Goethe –Universität
Frankfurt am Main
Poliklinik für Parodontologie

Der „Schwangerschaftstumor“ der Gingiva

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnmedizin
des Fachbereichs Medizin der
Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main

vorgelegt von

Mikaela Grosskopf
aus Meerbusch

Frankfurt am Main, 2005

Dekan: Prof. Dr. J. M. Pfeilschifter

Referent: Prof. Dr. P. Raetzke

Koreferent: Prof. Dr. Dr. Dr. R. Sader

Tag der mündlichen Prüfung: 24. November 2005

INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG

2. LITERATURÜBERSICHT
 - 2.1 Epidemiologische Daten

 - 2.2 Geschichtliches

 - 2.3 Manifestation an der äußeren Haut
 - 2.3.1 Klinische Bilder
 - 2.3.2 Therapie dieser Läsionen

 - 2.4 Manifestation in der Mundhöhle
 - 2.4.1 Klinische Bilder
 - 2.4.2 Histologie
 - 2.4.3 Zeitpunkt des Auftretens
 - 2.4.4 Lokalisation in der Mundhöhle
 - 2.4.5 Ätiologie
 - 2.4.6 Therapeutische Maßnahmen

3. EIGENE UNTERSUCHUNG

3.1. Material und Methoden

3.2. Ergebnisse

4. DISKUSSION

5. ZUSAMMENFASSUNG

6. LITERATURVERZEICHNIS

Der „Schwangerschaftstumor“ (im weiteren Text ohne Anführungszeichen geschrieben), auch als Granuloma gravidarum bezeichnet, ist nicht neoplastischer, eher hyperplastischer Natur. Aufgrund seines schnellen Wachstums wird er jedoch häufig als ein malignes Geschehen mißgedeutet.

Weil dieser Tumor kein spezifisches histologisches Erscheinungsbild aufweist, wurde er mit vielfältigen Namen bedacht. Die Erstbeschreiber Poncet und Dor (1897) vermuteten, dass es sich hier um die bei Pferden bekannte Botryomycosis handelt, welche auf den Menschen übertragen worden sein könnte. Hartzell (1904) stellte jedoch fest, dass dies nicht der Fall war, und es sich vielmehr um eine andere Erkrankung handelte, welcher er den Namen „Granuloma pyogenicum“ gab. Im Laufe der Zeit ist viel über diese Namensgebung diskutiert worden, da sie auf der Annahme beruht, dass es sich um ein eitriges Geschehen ausgelöst durch eine bakterielle Infektion handelt.

Bei dem hier besprochenen Tumor handelt es sich allerdings nicht um eine Erscheinung, welche ausschließlich in der Schwangerschaft vorkommt. Dieser Tumor kann sowohl bei Männern als auch bei Frauen, darüber hinaus auch in allen Altersklassen auftreten. In einem solchen Zusammenhang wird dann nicht von einem Schwangerschaftstumor, sondern von einem Granuloma teleangiectaticum oder Granuloma pyogenicum gesprochen.

Im Rahmen meiner eigenen Studie wird vom wirklichen „Schwangerschaftstumor“ die Rede sein.

Das Granuloma gravidarum ist ein entzündliches Geschehen, welches durch lokale Reizfaktoren wie Konkremente, Zahnstein, Plaqueansammlung oder aber überstehende Füllungsrän der ausgelöst wird. Das Besondere hier ist, dass die veränderte Hormonlage während der Schwangerschaft die Bereitschaft der Gingiva erhöht, auf die genannten Faktoren zu reagieren. Mit dieser Hyperplasie vergesellschaftet ist häufig eine Gingivitis in der Schwangerschaft.

Aus dieser Erkenntnis leitet sich auch die Therapie des Schwangerschaftstumors ab, welche primär darin besteht, die Reizfaktoren zu eliminieren und für eine gute Mundhygiene zu sorgen. Erreicht wird dies durch Zahnreinigungsmaßnahmen und Mundhygieneinstruktionen zur Optimierung der häuslichen Zahnpflege. Persistiert der „Tumor“, so kann auch chirurgisch interveniert werden.

Ziel dieser Dissertation ist es, die Literatur über den Schwangerschaftstumor zu durchleuchten und zu analysieren. In einem zweiten Schritt soll dann anhand eigener Erhebung ergründet werden, ob die aus der Literatur gewonnenen Erkenntnisse angesichts des heute verbesserten Mundhygienebewußtseins noch Bestand haben.

2. Literaturübersicht

2.1 Epidemiologische Daten

2.1.1 Prävalenz

In der Literatur werden zum Teil sehr unterschiedliche Prävalenzzahlen für den Schwangerschaftstumor angegeben. Mussalli et al. (1976), Silverstein (1996) und Elmustafa und Badie (2001) geben eine Wahrscheinlichkeit von 0,2-5% dafür an, eine Epulis gravidarum zu entwickeln. Tarsitano und Rollings (1993), Sawaya (1997) und Pierson et al. (2001) gehen von einer 5%igen Wahrscheinlichkeit aus. Dahingegen beträgt sie laut Clawson und Armbrrecht (1967), Leyden und Master (1973), Lim et al. (1989) und Errickson und Matus (1994) 1-2%. Eine geringe Prävalenz von 0,8 % geben in ihrem Artikel Hatziotis (1972) und Arafat (1974) an. Den höchsten Wert für die Wahrscheinlichkeit des Auftretens eines Schwangerschaftstumors geben Makek und Sailer (1995) mit 14,3 % als Ergebnis ihrer Studie an. Im dazwischen liegenden Bereich reihen sich Flynn und Spurrett (1973), Pindborg (1993) und Silva-Sousa et al.(2000) mit 0-5% Wahrscheinlichkeit, Schuermann et al. (1966) und Goette und Carpenter (1977) mit 1,8 %, sowie Samant et al. (1975), Weit et al. (1979), Käser et al. (1981), Fenton et al. (1996) und Croton und Kale (2003) mit 0,5-2,7 %, sowie Sills et al. (1996) und Wang et al. (1997) mit 3-5 % ein. Allerdings beziehen sich diese Zahlen lediglich auf Untersuchungsgruppen. Weiter die weibliche Bevölkerung übergreifende Untersuchungen, und speziell dazu die Fragestellung nach dem Vorkommen des Schwangerschaftstumors, sind in dieser Form nicht durchgeführt worden. Betrachtet man zum Beispiel die Studie von Makek und Sailer (1995), so untersuchten diese 140 Fälle, worunter sich sowohl Frauen als auch Männer befanden. Darunter waren 82 Frauen, wovon 20 schwanger waren. Daraus errechnet sich eine Wahrscheinlichkeit von 14,3 %, ein beachtlicher Wert, welcher aber nicht repräsentativ ist, wenn man das Vorkommen der Epulis gravidarum bezogen auf die Gesamtheit an schwangeren Frauen analysieren möchte. In einer Studie wurde darüber hinaus eine interessante Feststellung gemacht. Dabei wurden die Babies von Schwangeren, die während der Schwangerschaft einen Schwangerschaftstumor entwickelt hatten, bezüglich ihres Geschlechtes

ausgewertet. Dabei stellte sich heraus, dass 69% der Frauen, die einen Schwangerschaftstumor entwickelt hatten, Söhne zur Welt brachten. Der Autor vermutet eine Verbindung zwischen dem Auftreten des Schwangerschaftstumors und den männlichen Neugeborenen. Ein Beweis wurde nicht geführt (Hatziotis 1972).

2.1.2 Regionen und Länder

Autoren verschiedener Kontinente der Erde haben das Vorkommen des Schwangerschaftstumors beschrieben. Untersuchungen, welche speziell das Vorkommen des Schwangerschaftstumors in bestimmten Regionen, Ländern oder Kontinenten untersuchen, kommen in der Literatur nicht vor. Größer angelegte Erhebungen wurden im Bezug auf das Vorkommen von Epuliden gemacht. In diesen Studien werden Verweise auf Schwangerschaftstumoren gemacht, da sie aufgrund ihrer Histologie dieser Gruppe zugeordnet werden können (Benkert et al. 1982). Einzig Pierson et al. (2001) geben für die Vereinigten Staaten von Amerika einen Wert von 5% Wahrscheinlichkeit an, ein solches Phänomen zu entwickeln. Sie verweisen darauf, dass ein ähnlicher Wert weltweite Gültigkeit besitzt. Genaue Studienergebnisse werden nicht genannt, woraufhin die Frage offen bleibt, auf welche Zahlen sich diese Vermutung stützt. Anneroth und Siguardson (1983) untersuchten in Karolinska/Schweden 146 Fälle von Patienten mit Epuliden. 63 % der Fälle waren Frauen. Darunter befanden sich 13% schwangere und 7% stillende Frauen, d.h. ein Viertel der Frauen, welche eine Epulis in dieser Studie entwickelt hatten, konnte in Verbindung mit einer Schwangerschaft gebracht werden. Darüber hinaus wurden Untersuchungen durchgeführt, die speziell das weit verbreitete und in allen Altersklassen vorkommende *Grauloma pyogenicum* beleuchtet haben. Bezüglich der Verteilung auf die Menschenrassen wurde hier in einer in der USA geführten Erhebung eine Prävalenz bei der kaukasischen Rasse festgestellt (86,4%). Die schwarze Rasse lag bei 6,2% und die orientalische bei 0.8% (Bhaskar und Jacoway 1966).

2.2 Geschichtliches

Der Schwangerschaftstumor ist im Laufe mit vielfältigen Namen bedacht worden. Da es sich hierbei um eine Erscheinung handelt, die histologisch den pyogenen Granulomen zugeordnet wird, wird an dieser Stelle die Namensfindung ausgehend davon besprochen.

Die erste Erwähnung des Granuloma pyogenicum der Mundhöhle findet man 1897 in der Revue de chirurgie durch Poncet und Dor (1897). Kurz zuvor wurde bei kastrierten Pferden, bei denen am Skrotum maulbeerartige Gewächse nach einer Pilzinfektion mit Botryomyeten entstanden, der Begriff der Botryomycosis festgelegt. Poncet und Dor stellten bei ihren Patienten maulbeerartige Gewächse an der Mundschleimhaut fest. Sie stellten daraufhin die Hypothese auf, dass es sich hierbei um die von Pferden auf den Menschen übertragene Botryomycose handeln könnte, woraufhin sie die von ihnen diagnostizierte Erkrankung mit „Botryomycosis hominis“ betitelten. Im Jahre 1904 wurde durch Hartzell der weithin akzeptierte Begriff des „granuloma pyogenicum“ eingeführt. Seiner Namensbildung legte er vier ähnliche Fälle zugrunde, bei denen er glaubte, dass es sich hierbei um nicht-spezifisches Granulationsgewebe handelt, welches aufgrund eines infektiösen Reizes entsteht. Keiner dieser beiden Ansätze, also weder die Theorie einer Pilzinfektion noch die einer infektiösen Genese als Ursache der Entstehung konnten bewiesen werden. Da pyogene Granulome sehr häufig im Laufe einer Schwangerschaft entstehen, wurde die Bezeichnung der „epulis gravidarum“ oder des „Granuloma gravidarum“ eingeführt.

Bengel (1996) setzt die Begriffe Granuloma pyogenicum, Granuloma teleangiectaticum und Schwangerschaftstumor gleich. Dieser Meinung sind auch Shafer et al. (1974).

Im englischsprachigen Raum ist auch der Begriff „pregnancy tumor“ im Gebrauch. 1980 führten Mills et al. den Begriff „lobular capillary hemangioma“ (gelapptes kapilläres Hämangiom) ein. Sie hatten zuvor an 73 Fällen von pyogenen Granulomen aus dem Bereich der Mund- und Nasenschleimhäute Untersuchungen durchgeführt. Mills und Cooper kamen zu dem Schluss, dass diese Bezeichnung am besten die histopathologische Erscheinung charakterisiert. In der Literatur hat dieser Begriff seitdem stark Einzug gefunden. Im Folgenden wird auch von der neuen Terminologie

Gebrauch gemacht. Das gelappte, kapilläre Hämangiom ist der Bezeichnung Granuloma pyogenicum gleichzusetzen.

2.3 Manifestation des pyogenen Granuloms an der äußeren Haut

2.3.1 Klinische Bilder

Harris et al. (2000) untersuchten in einem privaten regionalen histopathologischen Labor in Louisville/ USA in einem Zeitraum von einem Jahr 63.759 Proben. Darunter fanden sie 325 gelappte, kapilläre Hämangiome, welche im Rahmen dieser Studie dem Granuloma pyogenicum gleichgesetzt werden. 279 entstammten der Haut und 39 der Mukosa. Die Proben wurden sowohl bei Frauen als auch bei Männern entnommen. Am häufigsten wurden Hautproben vom Körperstamm, gefolgt von Extremitäten, Kopf und Nacken entnommen. Die meisten gelappten, kapillären Hämangiome wurden bei Patienten der zweiten und dritten Lebensdekade entnommen. Harris et al. konnten eine leichte Prädisposition bei Männern sowohl bei den an der Haut entfernten als auch bei den von Schleimhäuten entfernten gelappten, kapillären Hämangiomen feststellen. Harris et al. äußern die Vermutung, dass die Bildung gelappter, kapillärer Hämangiome an der Hautoberfläche unabhängig vom Vorhandensein weiblicher Sexualhormone sein könnte. Ihr Studienergebnis lässt eine Vermutung in dieser Richtung zu.

Die Ätiologie dieser Neoplasmen ist nach wie vor unklar. 7-50% der Patienten gaben bei Diagnosestellung an, zuvor an dieser Stelle ein Trauma oder eine Irritation erlitten zu haben (Mooney und Janniger 1995). Auch wird in der Literatur berichtet, dass es nach einer Verbrennung zweiten Grades zur Ausbildung multipler pyogener Granulome gekommen ist (Ceyhan et al. 1997). Auch eine Beteiligung des humanen Papillomavirus wird diskutiert, da pyogene Granulome, wie bereits weiter oben beschrieben, häufig an Extremitäten und im Mund auftreten. Allerdings konnten bei Untersuchungen mittels PCR keine Viren nachgewiesen werden (Miller et al. 1997). Patienten mit Naevus flammeus entwickeln häufig innerhalb des Naevus pyogene Granulome. Man vermutet,

dass die Ausbildung der naevoiden Fehlbildung oberflächlicher kutaner Blutgefäße die Entstehung pyogener Granulome begünstigt (Mooney und Janniger 1995).

Das Granuloma pyogenicum präsentiert sich als bis 1cm großer blaurötlicher, halbkugeliger Knoten. Die Oberfläche ist sehr empfindlich und hat eine starke Blutungsneigung. Man findet sie häufig ulzeriert (Burns et al. 2000). Es befindet sich gewöhnlich oberflächlich, allerdings wird in der Literatur auch die subkutane Lokalisation eines pyogenen Granulomes beschrieben. Dies ist jedoch sehr selten (Park et al. 1996). Das schnelle Wachstum führt häufig zur Verdachtsdiagnose, dass es sich hierbei um einen malignen Prozess handeln könnte. Um einen solchen Verdacht auszuschliessen, sollte eine Biopsie mit pathohistologischer Untersuchung erfolgen.

Satellitosis ist äußerst selten, wird aber nach Entfernung des Tumors mittels CO₂-Laser berichtet (Blickenstaff et al. 1989).

Smulian et al. (1994) berichten von 2 Fällen, bei denen ein Schwangerschaftstumor außerhalb der Mundhöhle aufgetreten ist. Betroffen war bei einer Patientin ein Finger, bei einer anderen Patientin der Nabel. In der Literatur findet sich keine Angabe darüber, mit welcher Häufigkeit ein Schwangerschaftstumor außerhalb der Mundhöhle ausgebildet wird, woraus man den Schluss ziehen kann, dass es sich hierbei um ein noch selteneres Ereignis handelt, als bei der Ausbildung eines solchen Tumors in der Mundhöhle. Zu diesem Ergebnis kommen auch Smulian et al. (1994).

Des Weiteren wird in der Literatur von der Entstehung pyogener Granulome nach der systemischen Gabe von Isoretinoin und Tazarotene bei Akne-Patienten berichtet. Vor allem die Retinoide der ersten Generation, worunter das Isoretinoin zählt, stehen im Verdacht, pyogene Granulome auszulösen (Dawkins et al. 2000; Türel et al. 2003).

2.3.2 Histologie

Histologisch handelt es sich beim Schwangerschaftstumor um exophytisch wachsende Kapillarproliferate, welche eine lobuläre Gliederung aufweisen. An der Basis besitzen sie ein Quellgefäß. Die Epidermis ist kragenförmig angeordnet (Altmeyer et al 2003).

.

2.3.3 Therapie dieser Läsionen

Die klassische Möglichkeit zur Entfernung ist die Exzision. Sie kann in Lokalanästhesie erfolgen. Bei Kindern ist die Entfernung meist nur in Maskennarkose möglich. Daneben wird auch die elektrokaustische Entfernung angewandt. Auch die Cryotherapie und die Anwendung von Silbernitratlösung finden Anwendung (Altmeyer et al. 2003). Der Argon-Laser kann ebenfalls zur Entfernung eingesetzt werden. Darüber hinaus wird der blitzlampengepumpte, gepulste Farbstofflaser mit Erfolg in der Therapie des pyogenen Granuloms verwendet (Glass und Milgraum 1992; Meffert et al. 1998). Bei der Entfernung muss größte Sorgfalt erfolgen, da der Schwangerschaftstumor bei unvollständiger Exzision sehr rezidivfreudig ist. Da der Schwangerschaftstumor nicht abgekapselt ist, kann es durchaus Schwierigkeiten bereiten, den Tumor in ausreichender Form zu umschneiden. Ein Rezidiv kann auch durch Reinfektion oder erneute Irritation entstehen (Shafer et al. 1974). Die Rezidive können sich innerhalb weniger Tage bis zu ihrer ursprünglichen Größe entwickeln.

2.4 Manifestation des Schwangerschaftstumors in der Mundhöhle

2.4.1 Klinisches Bild

Der sog. „Schwangerschaftstumor“ der Mundhöhle zeigt sich klinisch als breitbasige oder gestielte Schwellung (Eversole und Rovin 1973; Mody und Raut 1996). Der Ursprung liegt im Periost und Parodontium (Benkert et al. 1982; Anneroth und Siguardson 1983). Betroffen sein können Gingiva und Mucosa, aber auch Schwangerschaftstumoren der Zunge sind in der Literatur beschrieben (Elmustafa und Badie 2001). Er kann wenige Millimeter bis hin zu einigen Zentimetern an Größe erreichen. Die Wachstumsrichtung ist exophytisch (Bhaskar und Jacoway 1966). Die Konsistenz ist anfangs weich bis schwammig, später fest bis gummiartig. Die Oberfläche ist granuliert oder gelappt, zum Teil auch glatt (Silverstein 1996). Die Farbe wird in der Literatur mit rot, pink bis braun, bis hin zu bläulich angegeben (Butler 1991; Fantasia und Damm 2003). Der „Schwangerschaftstumor“ ist zunächst asymptomatisch. Allerdings stört er durch seine rasch zunehmende Größe sehr bald die Mastikation und die Ästhetik (Ong et al. 1998). Durch Traumatisierung und Irritation beginnt er aufgrund seiner empfindlichen Oberfläche leicht zu bluten. Auch spontane Blutung ist möglich (Goette und Carpenter 1977). Die Oberfläche ist daraufhin häufig ulzeriert und mit einem Fibrinbelag bedeckt (Angelopoulos 1971). Aufgrund seines schnellen Wachstums muss bei der Diagnosestellung immer auch ein malignes Geschehen in Betracht gezogen werden. Eine ipsilaterale Lymphadenitis ist als Begleiterscheinung möglich (Angelopoulos 1971). Bei sehr großen Tumoren ist eine Verdrängung des benachbarten Zahnes (Angelopoulos 1971) oder auch Knochenabbau zu beobachten (Moriconi und Popowich 1984; Steelman und Holmes 1992; Tarsitano und Rollings 1993).

2.4.1.1 Befall weiterer Schleimhäute

Wie bereits beschrieben, tritt der Schwangerschaftstumor bevorzugt in der Mundhöhle auf. Jedoch wird in der Literatur auch der Befall anderer Schleimhäute beschrieben. Zum einen kann das Ohr befallen sein, besonders das Mittelohr (Soni 1985; Courtney et al. 2003). Auffällig wird der Schwangerschaftstumor auch hier durch starke Blutung. Der Schwangerschaftstumor kann auch mit einer Otitis media vergesellschaftet sein.

Des Weiteren wird in der Literatur von Fällen von Patientinnen berichtet, die einen Schwangerschaftstumor an der Nasenschleimhaut entwickelt haben. Obstruktion der Nase und massive Epistaxis sind hier die Symptome. Auch hier nimmt der Schwangerschaftstumor sehr rasch an Größe zu, so dass sehr bald die ganze Nasenhöhle ausgefüllt ist. Entfernt man den Tumor nicht spätestens zu diesem Zeitpunkt, wächst er weiter, auch aus der Nase heraus, so dass zu den Problemen mit massiven Blutungen, bei denen schnell 500 ml Blut verloren gehen können, auch noch eine ästhetische Problematik hinzukommt (Tantinikorn et al. 2003). Darüber hinaus können durch das rapide und verdrängende Wachstum Teile des Nasenskelettes zerstört werden. Auch können die Nasennebenhöhlen, wie Sinus ethmoidales und Sinus maxillaris in Mitleidenschaft gezogen werden (Lance et al. 1992).

Schwangerschaftstumoren der Nase treten laut Literatur eher bei Multipara- als bei Primigravida-Patientinnen auf (Krishna et al. 2000). Portweinflecken (Naevus flammeus) scheinen eine Prädilektionsstelle zu sein, auch im Nasenbereich an der äußeren Haut einen Schwangerschaftstumor zu entwickeln. In diesem Fall scheint auch kein weiteres Trauma nötig zu sein (Katta et al. 2001).

Die Wahrscheinlichkeit, ein gelapptes kapilläres Hämangiom der Nase zu entwickeln, wird in der Literatur unterschiedlich beurteilt. Die Gesamtzahlen (Männer und Frauen zusammen) variieren zwischen 10% (Kerr 1951) und 29% (Mills et al. 1980). 1-2-% der Schwangeren entwickeln in der Schwangerschaft ein gelapptes kapilläres Hämangiom.

Betrachtet man allgemein die Inzidenz des gelappten, kapillären Hämangioms, so sind Frauen häufiger betroffen als Männer, wobei Männer mehr Fälle aufweisen, wenn man gesondert die Altersgruppe unter 18 Jahren betrachtet. Die höchste Prävalenz bei Frauen liegt in der Altersgruppe zwischen 18 und 40 Jahren. Ein hormoneller Einfluss, welcher auch bei Schwangerschaftstumoren der Mundhöhle vermutet wird, könnte eine Erklärung dafür sein (Kapella et al. 2001). Ein zweiter Triggerfaktor für die Ausbildung eines Schwangerschaftstumors ist das Vorkommen von Microtraumata, wie zum Beispiel nach einem Schlagtrauma, durch Kauterisation nach Epistaxis oder durch Manipulation mit dem Finger oder anderen Gegenständen in der Nase (Lim et al. 1994; Sheen et al. 1997; Simo et al. 1998). Simo et al. sehen Traumata als den wichtigsten Faktor für die Entstehung des Schwangerschaftstumors in der Nase an. Ihrer Meinung nach haben hormonelle Einflüsse eher eine untergeordnete Rolle. Die chirurgische Entfernung ist bei der Therapie Mittel der Wahl. Dieser Eingriff kann unter Lokal- oder Intubationsanästhesie erfolgen. Eine spontane Rückbildung wird in der Literatur ebenfalls beschrieben (Scott und Hasselt 1999). Allerdings ist die Rezidivquote dann deutlich erhöht. Elektrokoagulation verringert die Rezidivgefahr (El-Sayed und Al-Serhani 1997). Des Weiteren sind gute Erfolge durch eine endoskopische Entfernung unter Einsatz eines KTP-Lasers erzielt worden (Jones et al. 2000).

2.4.1.2 Differentialdiagnosen

Als Differentialdiagnosen müssen folgende Mundschleimhauterkrankungen beachtet werden (Lim et al. 1989; Butler 1991; Mody und Raut 1996; Scott und Hasselt 1999; Pierson et al. 2001):

- Kaposi Sarkom:

Das Kaposi Sarkom ist eine bösartige Neoplasie endothelialer Zellen kleiner Blut- und Lymphgefäße (Bengel 1996). Die Ätiologie ist unklar. Früher war dieses Sarkom eine seltene Erscheinung. Durch die Zunahme an HIV-Erkrankungen und damit auch von AIDS, mit welchem es sehr häufig vergesellschaftet ist, nimmt auch die Häufigkeit des

Kaposi Sarkoms zu. Das Kaposi Sarkom tritt im Endstadium der AIDS-Erkrankung auf. Das Sarkom kann auch bei immunsupprimierten Patienten, zum Beispiel nach Organtransplantation, auftreten. Dies ist allerdings ausgesprochen selten. Kürzlich wurde ein neues Herpes-Virus (KSHV/HHV-8) im Kaposi-Sarkom entdeckt, welches man mit der Pathogenese in Zusammenhang bringt.

Klinisch zeigt es sich als rote, purpurfarbene oder bräunliche Flecken (Frühstadium). Später werden diese Veränderungen nodulär, breiten sich aus und disseminieren. Ulzeration ist möglich. In der Regel tritt dieser Tumor am Gaumen im Bereich der Arteriae palatinae auf, jedoch kann er auch an jeder anderen Stelle im oralen Bereich vorkommen. 50-80% treten im Mund auf. Als Therapiemittel steht die Bestrahlung und der Einsatz des Nd:YAG-Lasers zur Verfügung, wobei die Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankung nicht außer Acht gelassen werden darf (Scully und Cawson 1996).

- malignes Melanom:

Das maligne Melanom ist ein hochmaligner Tumor, der sich von entarteten Melanozyten ableitet. Die Häufigkeit des Auftretens eines solchen Tumors hat in den letzten Jahrzehnten stark zugenommen. 8-15% aller Melanome befinden sich im Kopf-Hals-Bereich, 1% aller Melanome liegen intraoral. In der Regel sind im Mund der Gaumen und die Gingiva des Oberkiefers betroffen.

Klinisch erscheint das Melanom als pigmentiertes, selten amelanotisches Knötchen oder als größere pigmentierte, selten amelanotische, exophytische Veränderung. Für das Melanom definiert man 3 Vorstufen: zum einen den pigmentierten oder amelanotischen Fleck, zum anderen das pigmentierte oder amelanotische Knötchen und zum dritten eine größere pigmentierte oder amelanotische Veränderung. Beim Melanom selbst differenziert man in Veränderungen mit direkter oder indirekter Progression. Bei Melanomen mit direkter Progression, also invasivem Wachstum, kennt man das primär knotige Melanom, welches 20% der Melanome ausmacht. Bei den Melanomen mit indirekter Progression differenziert man zwischen dem Lentigo-maligna-Melanom (20%), dem superfiziell spreitenden Melanom (50%) und dem akrolentiginösen

Melanom (5%). Diese Gruppe weist zunächst kein invasives Tiefenwachstum auf (Bengel 1996). Als Therapie ist eine weiträumige Exzision nötig. Allerdings haben solche Melanome eine schlechte Prognose, da sie schnell in die regionären Lymphknoten und hämatogen metastasieren. Verdächtige pigmentierte Flecken sollten frühzeitig biopsiert werden (Scully und Cawson 1996).

- Spinozelluläres Karzinom (Plattenepithelkarzinom):

Das spinozelluläre Karzinom ist der häufigste maligne Tumor (80%) der Mundhöhle (Mach 1995, Bengel 1996). 2,5% aller Karzinome überhaupt kommen in der Mundhöhle vor. Als Ätiologie kommen folgende Faktoren in Frage: Tabak- und Alkoholkonsum, Mangelernährung, Umweltbelastung, Viren (HPV 16 und 18, Epstein-Barr Virus, HIV I und II), Candida albicans und Immunsuppression. Aufgrund dieser prädisponierenden Faktoren können sich im Mund Präkanzerosen ausbilden, wie zum Beispiel die Leukoplakie und Erythroplakie. Die Leukoplakie ist eine weißliche, wenig erhabene, nicht abwischbare Mundschleimhautveränderung, die keiner anderen Genese zugeordnet werden kann. Die Erythroplakie ist eine rötliche und wenig erhabene Mundschleimhautveränderung. Präkanzerosen stellen, wie der Name sagt, Krebsvorstufen dar. Die Entartung hin zum Karzinom verläuft nicht gezwungenermaßen, ist jedoch sehr wahrscheinlich. Das Karzinom selbst wächst exophytisch. Auch endophytisches Wachstum ist möglich (Reichart et al. 2002). In der Regel wachsen die Tumoren zunächst schmerzlos. In fortgeschrittenem Stadium werden sie dann durch Beeinträchtigung der Kau- und Schluckfunktion auffällig. Plattenepithelkarzinome infiltrieren das umliegende Gewebe. Ulzeration ist häufig (90%). Hauptlokalisation sind Wangenschleimhaut, Mundboden, Zungenkörper und Unterkiefer-Alveolarfortsatz. Das Plattenepithelkarzinom kann auch am Gaumen und Oberkieferalveolarfortsatz vorkommen. Dies ist jedoch seltener. Zur Therapie stehen weiträumige Exzision mit eventueller Neck dissection, sowie Chemotherapie und Bestrahlung zur Verfügung. Da mehr als 40% der Karzinome erst in fortgeschrittenem Stadium (T3 oder T4) entdeckt werden, ist die 5-Jahres-Überlebensrate schlecht. Sie ist desto besser, je früher der Tumor diagnostiziert wird.

- Granulationsgewebe:

Das Granulationsgewebe ist ein Bestandteil der Wundheilung. Ihm vorausgegangen ist zunächst die Wundsetzung. Durch die Verwundung ist ein Spalt oder Hohlraum entstanden, in welchen Blut fließt. Das Blut gerinnt dort. Im Bereich der Wundränder degenerieren die Zellen. Man spricht von einer Degenerations- oder Nekrosezone. Die Blutgefäße der terminalen Strombahn werden durch Thromben verschlossen. Bereits wenige Stunden nach der Verletzung wird das Komplementsystem aktiviert. Die Permeabilität wird daraufhin gesteigert. Es entsteht ein Wundödem und ein serofibrinöses Exsudat, welches die Wunde reinigt und darüber hinaus Granulozyten anlockt. Da hinzu kommen noch andere Zellen, wie Makrophagen und Lymphozyten. Makrophagen und Mikrophagen (Granulozyten) phagozytieren das nekrotische Gewebe und bauen es proteolytisch ab. Des Weiteren geben Makrophagen zusammen mit den Thrombozyten Wachstumsfaktoren wie PDGF und MDGF und Zytokine wie IL-1 ab, die dafür sorgen, dass Fibroblasten und Endothelzellen im Wundgebiet proliferieren. Vom Wundrand her wachsen Kapillaren ein. Dazwischen bildet sich durch die Proliferation von Myofibroblasten ein junges Bindegewebe, das Granulationsgewebe. Die Myofibroblasten bilden zunächst Proteoglykane, später Kollagen von Typ III. Man spricht vom kapillarreichen Bindegewebe. Durch Bildung von reißfesterem Kollagen vom Typ I entsteht danach faserreiches Bindegewebe. Man spricht in diesem Zusammenhang von Narbengewebe. Dieses Narbengewebe ersetzt an dieser Stelle das ortständige Gewebe (Riede und Schaefer 1999).

- Hämangiosarkom:

Das Hämangiosarkom gehört zu den von Gefäßen ausgehenden, bösartigen Tumoren. Es ist in der Mundhöhle sehr selten. Entsprechend dem Ausgangsgewebe kann es in allen Regionen der Mundhöhle vorkommen. Der Tumor bildet weißlich-markige oder rötliche Gewebemassen mit hämorrhagischen Blutungsherden. Histologisch besteht er aus gewucherten Gewebespalten, welche mit atypischen Endothelzellen ausgekleidet sind. Der Tumor ist hochmaligne und hat eine schlechte Prognose. Trotz optimaler Behandlung beträgt die Letalität 50% (Morgenroth et al. 1996; Riede und Schaefer 1999).

- verruköses Karzinom:

Das verruköse Karzinom gehört zu den seltenen epithelialen Tumoren der Mundhöhle. Dieser Tumor wächst sehr langsam. Klinisch zeigt es sich als exophytisch wachsender, verrukös erosiver und breitflächiger Tumor. Er tritt im höheren Lebensalter auf. Der Tumor hat nur eine geringe Tendenz dazu, lokal zu infiltrieren. Darüber hinaus metastasiert er nicht. Lokalisiert ist er in der Wange, an der Zunge und am Unterkiefer-Alveolarfortsatz.

- Fibrosarkom:

Das Fibrosarkom kann sich bei jungen oder bei alten Menschen entwickeln. Es kommt in der Mundhöhle, selten aber im Kieferknochen oder in den Weichteilen vor. Es geht meist vom Periost, von Sehnen oder Faszien aus. Klinisch zeigt sich eine Schwellung des umliegenden Gewebes, welches durch die Infiltration des Tumors in das Gewebe verursacht wird. Man unterscheidet das adulte, das infantile und das kongenitale Fibrosarkom. Beim adulten Typ wird zudem noch zwischen einer peripheren und zentral ossären Form unterschieden. Periphere Fibrosarkome haben eine bessere 5-Jahres-Überlebensrate (75%). Die zentral ossären Fibrosarkome kommen in der Regel im Unterkiefer vor. Als Therapie wird zunächst eine Chemotherapie durchgeführt. Danach ist eine radikal chirurgische Resektion notwendig.

Histologisch unterscheidet man zwischen undifferenzierten und differenzierten Fibrosarkomen. In den undifferenzierten Tumoren überwiegen spindelige Zellformen, welche längliche und in Größe und Chromatingehalt stark wechselnde Kerne enthalten. Differenzierte Formen enthalten ein mehr oder minder dichtes Geflecht aus Kollagenfasern. Wechseln Größe und Form der Zellen und der Zellkerne sehr stark ab und treten sogar Riesenzellbildungen auf, so spricht man vom polymorphzelligen Sarkom. Je undifferenzierter der Tumor, desto maligner ist er (Morgenroth et al. 1996). Fibrosarkome sind kaum strahlensensibel und metastasieren bevorzugt hämatogen in Leber und Lunge (Riede und Schaefer 1999).

2.4.2 Histologie

Histologisch handelt es sich hierbei um eine Endothelproliferation. Durch die erhöhte Kapillarität erhöht sich die Vulnerabilität (Straßburg und Knolle 1991). Der Tumor ist teilweise oder komplett von mehrschichtigem Plattenepithel bedeckt, welches para- oder nicht keratinisiert ist (Bhaskar und Jacoway 1966; Fenton et al. 1996). Bei Druck auf den Schwangerschaftstumor erleicht die Oberfläche (Eversole und Rovin 1973). Ist die Oberfläche ulzeriert, ist das Gewebe infiltriert von neutrophilen Granulozyten. Die Oberfläche kann von einer Fibrinschicht bedeckt sein (Shafer et al. 1974). Darüber hinaus findet man eine Fibroblastenproliferation und hohe Zahlen von Leukozyten und Lymphozyten (Eversole und Rovin 1972; Leyden und Master 1973).

Wählt man zur Einordnung des Schwangerschaftstumors die Gruppe der Epuliden, so werden diese histologisch in drei Gruppen eingeteilt. Man unterscheidet eine Epulis granulomatosa (granuloma pyogenicum), eine Epulis gigantocellularis und eine Epulis fibromatosa (Scully und Cawson 1996). Der Schwangerschaftstumor wird der Gruppe der Epulis granulomatosa zugeordnet, da bei histologischen Untersuchungen, die überwiegende Zahl an Fälle eine granulomatöse Natur aufwies. Allerdings kommen auch Schwangerschaftstumore vor, die einen höheren Anteil an Kollagenfasern enthalten, daher der Epulis fibromatosa zugeordnet werden müssen (Anneroth und Siguardson 1983). Andere zählen den Schwangerschaftstumor der Epulis gigantocellularis zu (Benkert et al. 1982). Eine weitere seltene Erscheinungsform ist ein calzifizierendes fibroblastisches Granulom (Lee 1968).

Daraus kann man die Schlußfolgerung ziehen, dass es äußerst schwierig ist, den Schwangerschaftstumor genau zu beschreiben, da er in unterschiedlichen histologischen Erscheinungsformen auftritt. Gemeinsam ist ihnen, dass sie alle in zeitlichem Zusammenhang mit einer Schwangerschaft oder auch in Folge von Einnahme oraler Kontrazeptiva auftreten.

	Anzahl der Fälle	Epulis fibromatosus	Calcifizierendes fibroblastisches Granulom	Granuloma pyogenicum	Fibroepitheliale r Polyp	Nicht weiter klassifiziert
Läsionen, die während der Schwangerschaft entfernt wurden	38	2	5	29	0	2
Läsionen, die post-partum entfernt wurden	20	13	4	2	0	1

Abbildung 1: Histologische Erscheinungsformen des „Schwangerschaftstumors“ nach Lee (1968)

Shafer et al. (1974) stellen fest, dass sich bei histologischer Untersuchung eines Schwangerschaftstumors keine Unterschiede zum Granuloma pyogenicum festmachen lassen. Der Aufbau ist identisch demjenigen, welcher bei Männern und nichtschwangeren Frauen mit einem Granuloma pyogenicum gefunden wird.

2.4.3 Zeitpunkt des Auftretens

Die Frage, wann der Schwangerschaftstumor auftritt, wird in Literatur kontrovers diskutiert. Die einen behaupten, dass der Beginn bereits im ersten Trimenon liegt, allerdings nicht gleich zu Beginn, sondern ab dem zweiten Schwangerschaftsmonat (Clawson und Armbrecht 1967; Bhaskar 1971; Setia 1973; Daley et al. 1991; Silverstein et al. 1995; Sills et al. 1996; Silverstein 1996; Wang et al. 1997; Silva-Sousa et al.

2000). Andere meinen dagegen, dass der Schwangerschaftstumor erst ab dem zweiten Trimenon auftritt (Tarsitano und Rollings 1993; Sawaya 1997; Terezhalmly et al. 2000).

:

1. Schwangerschaftsmonat	2
2. Schwangerschaftsmonat	2
3. Schwangerschaftsmonat	3
4. Schwangerschaftsmonat	2
5. Schwangerschaftsmonat	2
6. Schwangerschaftsmonat	5
7. Schwangerschaftsmonat	9
8. Schwangerschaftsmonat	4
9. Schwangerschaftsmonat	2

Abbildung 2: zeitliche Verteilung des Auftretens in der Schwangerschaft nach Lee (1968)

Satellitose ist selten, wird in der Literatur in Zusammenhang mit pyogenen Granulomen beschrieben (Pierson et al. 2001; Altmeyer et al. 2003).

Besondere Erscheinungsform des Schwangerschaftstumors ist, wenn er während der Schwangerschaft auf dem Boden eines kongenitalen Hämangioms entsteht. Diese Form ist äußerst selten (Tervahartiala und Ainamo 1989). Ebenfalls selten ist die Entstehung eines Schwangerschaftstumors bei Patientinnen mit dem Sturge-Weber-Syndrom. Fälle davon sind in der Literatur beschrieben (Ilgenli et al. 1999).

2.4.4 Lokalisation in der Mundhöhle

Der Schwangerschaftstumor tritt häufiger im Oberkiefer als im Unterkiefer auf, und hier überwiegend vestibulär im Frontbereich (Schuermann et al. 1966; Pindborg 1993; Tarsitano und Rollings 1993; Terezhalmly et al. 2000). Sein Ursprung liegt interdental. Ein Auftreten an der Zunge ist äußerst selten (Silva-Sousa et al. 2000). Es werden allerdings auch Fälle in der Literatur beschrieben, die sublingual und submental lagen, wodurch es zu Sprach- und Kaubeeinträchtigung kam (Suntra et al. 1998). Bevorzugt tritt der Schwangerschaftstumor an Gingiva und Lippe, seltener an Wange und Gaumen auf (Bhaskar und Jacoway 1966; Clawson und Armbrrecht 1967; Leyden und Master 1973; Goette und Carpenter 1977). Der Seitenzahnbereich ist eher selten betroffen.

Verteilung der Lokalisation bei 50 Fällen (linke Säule) und 808 Literaturfällen (rechte Säule)

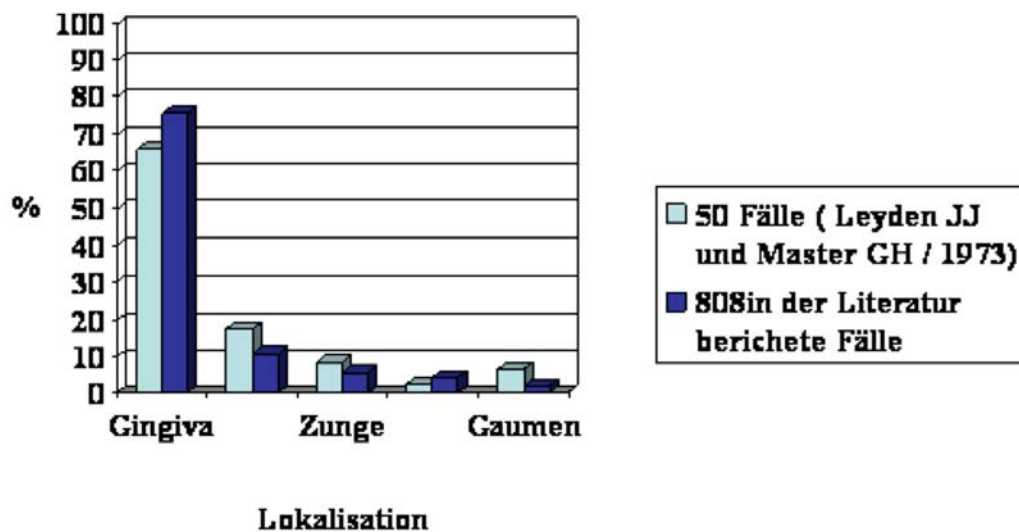


Abbildung 3: Verteilung der Lokalisation nach Leyden und Master (1973)

2.4.5 Ätiologie

2.4.5.1 Mangelhafte Mundhygiene

Die Ätiologie des Schwangerschaftstumors ist nach wie vor unklar. Tatsache ist, dass eine schlechte Mundhygiene und Zahnpflege die Entstehung eines solchen Tumors begünstigen (Terezhalmly et al. 2000). Häufig lässt die häusliche Mundhygiene und Zahnpflege während der Schwangerschaft nach. Morgendliche Übelkeit und veränderte Essgewohnheiten beeinflussen ihrerseits die Situation in der Mundhöhle. Die Entstehung von Zahnstein und Konkrementen schreitet voran (Kristen 1976). 35-50 % der Schwangeren entwickeln eine Gingivitis in der Schwangerschaft (Levin 1987).

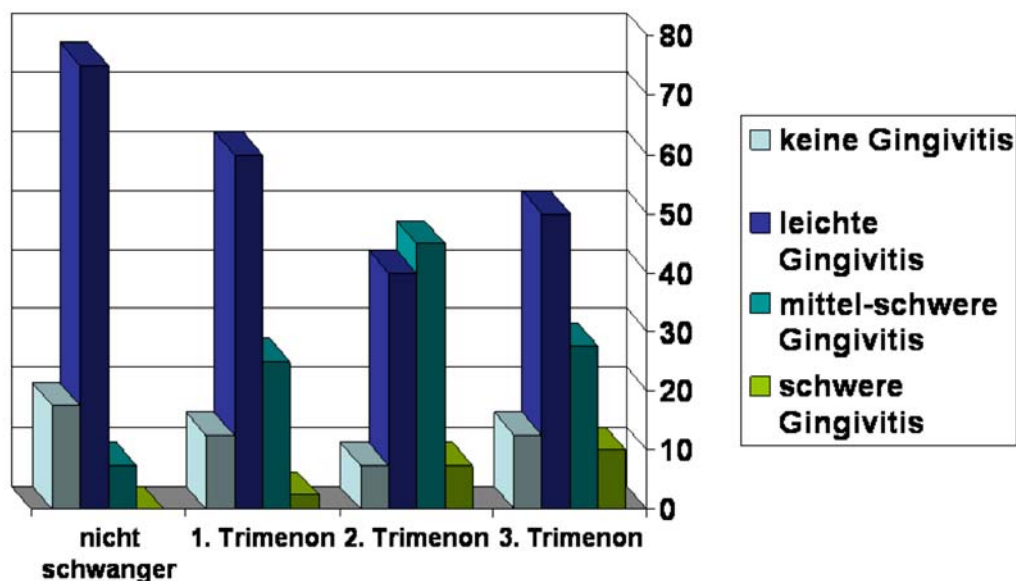


Abbildung 4: Gingivitis Schweregrade (Angaben in Prozent) nach Samant et al. (1976)

Die Zahl der schweren Fälle mit Gingivitis in der Schwangerschaft steigt mit der Zunahme der Dauer der Schwangerschaft (Samant et al. 1976; Malisa et al. 1993) an. Geht man davon aus, dass 1% derjenigen, die eine Gingivitis in der Schwangerschaft entwickeln, einen Schwangerschaftstumor bekommen, so sieht man die Wichtigkeit, die Patientinnen in dieser Zeit in ihrer Mund- und Zahnpflege zu unterstützen. Weit

verbreitet ist auch in der heutigen Zeit die Ansicht, dass mit jeder Schwangerschaft ein Zahn verloren geht. Vor diesem Hintergrund ist es unabdingbar wichtig, die Patientinnen optimal aufzuklären und ihnen hilfreich zur Seite zu stehen (Miyazaki et al. 1991; Machucha et al. 1999; Sarwary 2002). 30% der Schwangeren und 32% der Niedergekommenen litten in einer Untersuchung von 1963 unter einer teilweisen Zerstörung des Parodonts. Alle untersuchten Patientinnen zeigten Zeichen einer Parodontalerkrankung (Löe und Silness 1963). In einer Studie von 1969 zeigten 75% der Schwangeren einen Attachmentverlust auf, welcher sich nach der Niederkunft nicht vollständig wieder erholte. Es blieb somit eine Schädigung des Zahnhalteapparates zurück, der Ausgangspunkt für eine spätere Parodontalerkrankung sein kann. Zahnlockerungen, die während der Schwangerschaft beobachtet wurden, erholten sich nach der Geburt des Kindes wieder (Cohen et al. 1971). Im Gegensatz dazu ist eine Studie, welche in Sri Lanka durchgeführt wurde, zu dem Ergebnis gekommen, dass eine Schwangerschaft nur einen Effekt auf die Gingiva hat. Das Attachmentlevel wird nicht beeinflusst. Das Maximum an Gingivitis in der Schwangerschaft wird nach Meinung der Autoren im zweiten Trimenon erreicht. Danach nimmt die Entzündung der Gingiva wieder ab (Tilakaratne et al. 2000). Bereits vorhandene Parodontopathien verschlimmern sich während einer Schwangerschaft, wenn eine optimale Zahn- und Mundhygiene nicht eingehalten wird. In diesem Zusammenhang muss darüber hinaus darauf hingewiesen werden, dass parodontale Erkrankungen seitens der werdenden Mutter schwerwiegende Folgen auf das ungeborene Kind haben können. In verschiedenen Untersuchungen ist man zu dem Ergebnis gekommen, dass die Gefahr, eine untergewichtige Frühgeburt zur Welt zu bringen, steigt, wenn die Mutter eine Parodontitis aufweist. Entnommene Blutproben hatten zum Ergebnis, dass ein erhöhter Prostaglandinspiegel E2 und ein erhöhter Spiegel an Tumornekrosefaktor α festgestellt wurden. Beide stehen im Verdacht mit einem niedrigen Geburtsgewicht assoziiert zu sein. Darüber hinaus kann es zu einer Streuung von Bakterien kommen, die Infektionen im Bereich der Plazenta und des Fetus auslösen können (Ratka-Krüger et al. 2002). Größere Probleme scheinen in diesem Zusammenhang bei der afrikanisch-amerikanischen Gruppe im Gegensatz zur kaukasischen Bevölkerungsgruppe zu bestehen (Jeffcoat et al. 2001). Im Tierversuch an Hamstern verringerte sich das Fetalgewicht um 20%, wenn das Muttertier an einer Parodontitis erkrankt war. Ein

weiteres Ergebnis war, dass bereits geringe Spiegel von *Porphyromonas gingivalis* zu einer Verringerung des Fetalgewichtes um 25% führten (Offenbacher et al. 1998). Im Blut von Müttern, die untergewichtige Frühgeburten zur Welt gebracht hatten, konnten hohe Spiegel an IgG Antikörpern gegen *Porphyromonas gingivalis* nachgewiesen werden. Mütter normalgewichtiger Babies wiesen im Gegensatz dazu diese Spiegel nicht auf (Dasanayake et al. 2001). Das Risiko, eine untergewichtige Frühgeburt zu bekommen, steigt bei zervikalen Bacteroiden um 40%. Eine Folge der Infektion mit diesen Bakterien kann eine Entzündung des Chorioamnioms sein, in dessen Folge eine Frühgeburt ausgelöst werden kann (Offenbacher et al. 1996).

Bei der Mundhygiene ist es allerdings nicht von Bedeutung, auf welche Art und Weise man zu einem guten Ergebnis kommt. Diese Behauptung wurde bei einer Erhebung in Ghana aufgestellt, bei der Schwangere des zweiten und dritten Trimenon untersucht und zu ihrer Putzmethodik befragt wurden. Zur Anwendung kamen Zahnbürste mit Zahnpasta, Kauhölzer, Schwämme oder Kombinationen aus diesen. Die Autoren kamen zu dem Ergebnis, dass nicht das „wie und womit geputzt wird“ entscheidend ist, sondern, dass ob überhaupt geputzt wird (Nuamah und Annan 1998).

Neben der Mundhygiene im Allgemeinen ist die Zusammensetzung der subgingivalen Plaque relevant für die Ausbildung einer Gingivitis in der Schwangerschaft und möglicherweise eines Schwangerschaftstumors zum einen und zum anderen für den Schweregrad der Erkrankung. Hohe Zahlen an pathogenen Keimen verschlimmern die Erkrankung der Gingiva. In einer Studie in Japan wurde die Zusammensetzung der subgingivalen Plaque in Abhängigkeit zu den im Speichel gemessenen Hormonspiegeln untersucht. Man kam zu dem Ergebnis, dass im 3.-5. Schwangerschaftsmonat die Anzahl der Blutungsstellen auf Sondierung und auch die Prozentzahlen an *Prevotella intermedia* zunahm. Ein Anstieg von Gingivaschwellung und Rötung wurde zwischen dem 4. und 7. Monat festgestellt. In diesem Zeitraum nahm auch der im Speichel gemessene Hormonspiegel zu. Rötung und Schwellung sanken im letzten Schwangerschaftsmonat wieder auf den Stand des zweiten Monats ab. Im vierten Schwangerschaftsmonat stiegen die Prozentzahl für *Prevotella intermedia* und auch der

Hormonspiegel an, so dass sich dort ein Zusammenhang vermuten lässt (Murumatsu und Takaesu 1994).

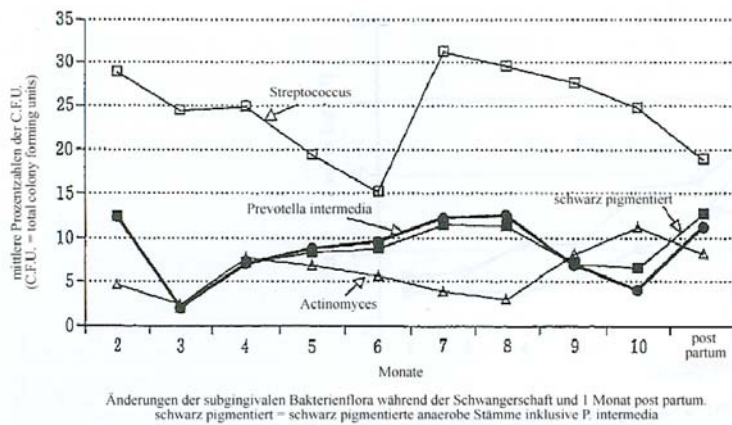


Abbildung 5: Änderung der subgingivalen Bakterienflora während der Schwangerschaft nach Murumatsu und Takaesu (1994)

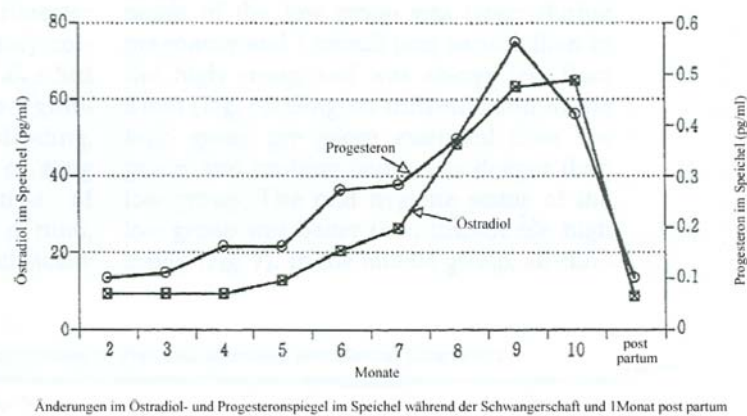


Abbildung 6: Änderungen im Östradiol- und Progesteronspiegel im Speichel während der Schwangerschaft und 1 Monat post partum nach Murumatsu und Takesu (1994)

2.4.5.2 Hormonspiegel und Immun-Reaktion

In Tierversuchen und in Studien am Menschen hat man festgestellt, dass Schwangerschaft, Östrogengabe und Menstruationszyklus einen Einfluss darauf haben, wie gut oder schwer sich gewisse Bakterien, Parasiten oder Viren am Gewebe anlagern können (Styrt und Sugarman 1991). Dieser Einfluss führt dazu, dass zu bestimmten Östrogenspiegeln eine erhöhte Morbidität für Infektionen vorzufinden ist. Darüber hinaus wurden an der Gingiva spezielle Östrogen- und Progesteronrezeptoren festgestellt, welche von beiden Hormonen besetzt werden können (Vittek et al. 1982; Vittek et al. 1982). Allerdings korreliert nicht eine hohe Anzahl an Rezeptoren gleichzeitig mit der Entstehung eines Schwangerschaftstumors an der Gingiva (Whitaker et al. 1994).

Östrogen wird in den Ovarien (vor allem in den Follikeln), während der Schwangerschaft auch in der Placenta, in geringeren Mengen auch in der Nebennierenrinde und in den Hoden gebildet. Die wichtigsten biologischen Östrogene sind Östradiol, Östron und Östriol. Ihre biologische Aktivität nimmt in der genannten Reihenfolge um jeweils etwa den Faktor 3 ab. Östrogene werden überwiegend über die Nieren als Glukoronide ausgeschieden. Alle Vorgänge der weiblichen Reproduktion werden durch Östrogene und Gestagene gesteuert. Progesteron (Gelbkörperhormon) ist der Vorläufer der Gestagene, welche eine Gruppe synthetischer Hormone darstellen. Nahezu alle biologischen Effekte werden im Zusammenwirken mit Östrogenen ausgelöst. Sie hängen dabei vom Verhältnis Östrogen/Gestagen und der zeitlichen Reihenfolge ihres Zusammenwirkens ab (Pschyrembel 1998).

Nach der Fertilisation und Implantation beginnt das Corpus luteum immer größer werdende Mengen an Progesteron und Östrogen zu produzieren, während sich die Plazenta entwickelt. Am Ende des 3. Trimenon erreichen die Plasmaspiegel von Östrogen- und Progesteron Werte von 6ng/ml bzw. 100ng/ml. Das ist 10-30 Mal (Progesteron/Östrogen) so viel, wie während des Menstruationszyklusses. Diese hohen Hormonspiegel wirken auf die Gingiva ein und beeinflussen das Periodont (Zachariasen 1993). So nimmt während der Schwangerschaft nicht nur die Zahl der Fälle zu, die eine Gingivitis in der Schwangerschaft entwickeln, sondern nimmt auch die Schwere der

Fälle zu. Auch dies wird mit den veränderten Hormonspiegeln in Verbindung gebracht (Rahn; Zaki et al. 1984).

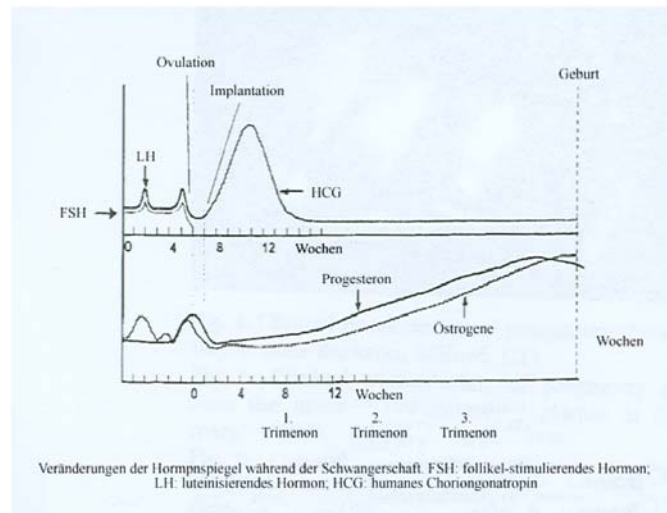


Abbildung 7: Veränderungen der Hormonspiegel während der Schwangerschaft nach Amar und Chung (1994)

Die Entstehung eines Schwangerschaftstumors wird auf die generelle Wirkung von Östrogen und Progesteron auf das Immunsystem zurückgeführt. Progesteron inhibiert die Kollagenase, in Kombination mit Veränderungen im Gefäßsystem. Daraus resultiert eine Akkumulation von Kollagen im Bindegewebe. Zusammen mit einem Mechanismus, welcher dafür sorgt, dass es zu diesem massiven und schnellen Wachstum des Schwangerschaftstumors kommt, und den Gefäßproliferationen, die in Form von Rötung, Ödem und Hyperämie auffällig werden, bildet dies die Pathogenese des Schwangerschaftstumors. Der Mechanismus, welcher das Wachstum beeinflusst, ist noch nicht geklärt (Amar und Chung 1994). In einer Studie aus Turku/Finnland wurde die Rolle, die von Progesteron in gesunder Gingiva und in Gingiva schwangerer Frauen gespielt wird, untersucht. Man stellte fest, dass Progesteron in der gesunden Gingiva in aktiver Form vorliegt. Dabei wird es nur gering metabolisiert, seine hormonelle Aktivität ist hoch. Auch in der Gingiva der schwangeren Frauen liegt es in aktiver Form vor, also wie in gesunder Gingiva. Man vermutet, dass Progesteron hier eine immunsuppressive Wirkung entwickelt, wobei es dazu kommt, dass die Gingiva nicht

rapid-akut auf die Plaque reagiert, sondern eher mit einer chronischen Entzündung (Ojanotko-Harri et al. 1991). Mittels ELISA und immunhistochemischen Untersuchungsmethoden konnte sowohl im Tierversuch als auch am Menschen nachgewiesen werden, dass Schwangere mehr VEGF und bFGF, dafür weniger TNF- α im Blutserum aufweisen, als die nicht-schwangeren Frauen der Kontrollgruppe. VEGF und bFGF sind Wachstumsfaktoren. VEGF ist für das Gefäßwachstum zuständig, bFGF für das Fibroblastenwachstum. TNF- α ist ein von Makrophagen, Lymphozyten und Mastzellen gebildetes Zytokin, welches Einfluss auf Entzündungen, Sepsis, Lipid- und Proteinstoffwechsel, Blutbildung, Angiogenese, Wundheilung und Immunabwehr sowie zytostatische und zytolytische Wirkung auf Tumorzellen nimmt (Pschyrembel 1998). Im in vitro Versuch konnte nachgewiesen werden, dass Progesteron die Bildung von VEGF verstärkt. Östrogen und Progesteron inhibieren zusammen die Apoptose von Granulomazellen und verstärken dadurch den angiogenetischen Effekt (Yuan et al. 2002). In einer anderen Studie wurde nachgewiesen, dass auch Testosteron und Dihydrotestosteron die Zellantwort auf Entzündungsreize mittels Herunterregulierung der IL-6 Produktion beeinflussen können (Lapp et al. 1995; Gornstein et al. 1999). IL-6 wird von T-Lymphozyten, aber auch von Monozyten und Hepatozyten gebildet. Es induziert die Bildung von akute Phase-Proteinen. Darüber hinaus beeinflusst es die Bildung von B-Lymphozyten und die Blutbildung (Pschyrembel 1998).

Eine andere Auffälligkeit in Bezug auf die erhöhten Hormonspiegel ist, dass neben den Hormonspiegeln auch die Zahlen an *Bacteroides intermedius* steigen (Raber-Durlacher et al. 1993; Raber-Durlacher et al. 1994). Man erklärt dies damit, dass Progesteron mit Naphtochinon (Vitamin K) in Konkurrenz um die Bindungsstellen an den Rezeptoren steht. Naphtochinon wird verdrängt und steht daraufhin in erhöhter Menge frei zur Verfügung. Naphtochinon dient den *Bacteroides intermedius* als essentieller Nährstoff. Aufgrund des vergrößerten Nahrungsangebotes steigen auch die Zahlen an dem Bakterium an. Folge davon ist ein Anstieg der Gingivitis mit Bildung von Pseudotaschen (Sooriyamoorthy und Gower 1989). Andere Autoren nennen *Prevotella nigrescens* als vorherrschenden Erreger zur Entstehung einer Gingivitis (Lie et al. 2001). In einer anderen Studie wurde in vitro untersucht, ob sich die CD4, CD3 und CD9 Zahlen während der Schwangerschaft ändern, wenn das Gewebe *Prevotella*

intermedia ausgesetzt ist. Leider konnte darüber kein Beleg festgestellt werden (Raber-Durlacher et al. 1991).

Die alternierenden hormonellen Phasen während der Schwangerschaft spiegeln sich auch in den Heilungsprozessen entzündlicher Parodontalerkrankungen wieder. Progesteron und Östrogen wirken potentiell anabol und katabol auf das Gewebe. Dies kann nach in vitro-Studien vermutet werden (Tilakaratne und Soory 1999).

2.4.5.3 Orale Kontrazeptiva

Bei der hormonellen Kontrazeption werden Östrogen- und Gestagenpräparate eingesetzt, um den natürlichen ovariellen und endometrialen Zyklus zu modifizieren, in dessen Folge eine Schwangerschaft verhindert werden kann. Die Östrogenkomponente ist meist Ethylöstradiol. Die Dosierung beträgt 20-50 µg. Als Gestagenkomponente mit progesteronähnlicher Wirkung werden Ethisteron und synthetische Steroidderivate (Norethisteron, Norgestrel, Norethynodrel, Gestoden, Desogestrel, Lynestrenol) mit androgener Restaktivität sowie progesteronverwandte Pregnanderivate (Medroxyprogesteronacetat, Chloradinonacetat, Cyproteronacetat) mit antiöstrogener und antiandrogener Komponente in einer Dosierung zwischen 75 µg und 2 mg eingesetzt (El Ashiry et al. 1970; Pschyrembel 1998). Wie bereits weiter oben im Text beschrieben, stehen Östrogen und Progesteron im Verdacht, parodontale Erkrankungen auszulösen, zumindest aber zu triggern. Die Wirkung der Hormone auf das Parodont, welche durch orale Kontrazeptivapräparate eingenommen werden, gleichen den Effekten, welche bei einer Schwangerschaft beobachtet werden (Lindhe und Björn 1967; El Ashiry et al. 1970; Das et al. 1971). Patientinnen, welche solche Präparate benutzen, weisen im Gegensatz zu Frauen, die keine oralen Kontrazeptiva verwenden, eine signifikant höhere Zahl an Fällen mit einer Gingivitis auf. Zudem konnte bei den erstgenannten Patientinnen auch ein signifikant höherer Anteil an Attachmentverlust festgestellt werden (Tilakaratne et al. 2000). Die Gingivitis kann minimiert werden, indem man für geringe Plaque-Level sorgt. Dies gilt sowohl für die Schwangerschaft als auch für die Einnahme von Kontrazeptiva (Zachariasen 1993). Die Sulkusfluidfließrate

steigt bei Benutzerinnen von oralen Kontrazeptiva um 50%. Auch während der Schwangerschaft erhöht sich die Sulkusfluidfließrate. Man erklärt es mit einer erhöhten Permeabilität des inneren Saumepithels. Dadurch wird eine hyperplastische Gingivitis begünstigt (Straßburg und Knolle 1991). Die Menge des Exsudates ist von der Menge an Sexualsteroiden abhängig (Steldinger 1987).

	Benutzerinnen von oralen Kontrazeptiva	Benutzerinnen von oralen Kontrazeptiva	Kontrollgruppe (Keine Benutzung oraler Kontrazeptiva)	Signifikanz
Zeitraum des Gebrauchs	Unter 2 Jahre	2-4 Jahre	0	
Zahl der Probandinnen	32	17	39	
Plaquesindex	0,76 (0,2)	0,74 (0,2)	0,76 (0,2)	Nicht signifikant ⁵
Gingivablutungsindex	1,18 (0,3)	1,24 (0,3)	0,94 (0,3)	P < 0,001
Attachmentverlust (mm)	0,24 (0,3)	0,56 (0,3)	0,23 (0,3)	P < 0,001

Abbildung 8: Parodontale Situation bei Einnahme von oralen Kontrazeptiva (Standardabweichung in Klammern) nach Murumatsu und Takaesu (1994)

Auffällig ist auch, dass Frauen, welche orale Kontrazeptiva verwenden, einen Anstieg der Populationen von *Bacteroides melaninogenicus Subspecies intermedius* und *melaninogenicus* in der subgingivalen Plaque aufweisen (Jensen et al. 1981). Die Hormone dienen auch hier als Wachstumsfaktoren. Wie bereits beschrieben, sind Bakterien in der Lage, Naphtochinon als Nahrungsgrundlage zu verwenden. Die Zunahme der Bakterienzahlen korreliert mit der Zunahme an Gingivitis. Die Reaktion der Gingiva auf die Einnahme der Hormone kann dieselben Ausmaße annehmen, wie es auch bei der Schwangerschaft berichtet wird. Nicht nur die Ausbildung einer Gingivitis ist möglich, sondern auch ein Schwangerschaftstumor ist eine denkbare Folge (Kaufman 1969; Pearlman 1974; Mussalli et al. 1976).

Veränderte Spiegel an Steroidhormonen liegen nicht nur in der Schwangerschaft und nach Einnahme oraler Kontrazeptiva vor, sondern auch in der Pubertät. Kommen hier verschiedene Faktoren, wie mangelhafte Mundhygiene, sonstige Irritationen der

Gingiva wie zum Beispiel überstehende Füllungsänder mit der veränderten Hormonlage zusammen, so kann es auch hier zum Wachstum von Schwangerschaftstumoren kommen. Dies ist außerordentlich selten und kommt im Regelfall nicht vor (Papageorge und Doku 1992).

In exfoliativen Zytologien wurde nachgewiesen, dass sich die Mundschleimhaut während des Menstruationszyklus verändert. Die Epithelverhornung nimmt während der ersten Hälfte des Intermenstruums zu. Während der zweiten Zyklushälfte findet eine verstärkte Desquamation des Epithels statt (Kristen 1976). Allgemein kann man sagen, dass Steroidhormon-bezogene Veränderungen der Mundschleimhaut, speziell der Gingiva, desto eher vorkommen, je schlechter die Mundhygiene und Zahnpflege ist. Konkrement und Zahnstein, sowie überstehende Füllungsänder und schlechte prothetische Restaurationen sorgen dafür, dass Probleme an der Gingiva entstehen. Als Maßnahme wird bei Patientinnen, die unter Einnahme oraler Kontrazeptiva einen Schwangerschaftstumor entwickelt haben, vorgeschlagen, das Kontrazeptivum für 4-8 Wochen abzusetzen und den Tumor chirurgisch vollständig zu entfernen. Darüber hinaus ist darüber nachzudenken, ob man zur Kontrazeption nicht auf andere Mittel zurückgreifen sollte (Manus et al. 1995).

2.4.5.4 Mechanische Irritation

Lokale mechanische Irritation spielt bei der Entstehung des Schwangerschaftstumors im speziellen und bei der Entstehung des Granuloma pyogenicum im Allgemeinen eine wichtige Rolle (Käser et al.1981; Tarsitano und Rollings 1993). Mechanische Irritation kann durch überstehende Füllungsänder, abstehende oder überkonturierte Ränder prothetischer Restaurationen oder durch Zahnstein und Konkrement entstehen (Kristen 1976; Daley et al. 1991). Auch durch Manipulation, zum Beispiel mittels Zahnhölzchen, kann die Entstehung eines Schwangerschaftstumors ausgelöst werden (Croton und Kale 2003). Eine andere Form der mechanischen Irritation besteht in Maßnahmen, die der

gesteuerten Geweberegeneration dienen. Die Reizfaktoren bestehen hier im speziellen in Form einer ePTFE-Membran (Polytetrafluorethylen-Membran) und allogenen Knochenersatzmaterial (Fowler et al. 1996). Auch Karies, Debris und Trauma, zum Beispiel durch eine falsche Putztechnik oder scharfe Prothesen- oder Zahnkanten können Reizfaktoren darstellen (Eversole und Rovin 1973; Leyden und Master 1973; Lim et al. 1989; Terezhalmay et al. 2000; Fantasia und Damm 2003). Auch eingedrungene Fremdkörper, wie zum Beispiel Getreidehülsen, können einen Auslöser darstellen (Raetzke 1996). Demnach können sowohl exo- als auch endogene Reize eine Rolle spielen (Goette und Carpenter 1977). Fast alle eben genannten Reizfaktoren stehen in direktem Zusammenhang mit einer schlechten oder nicht optimalen und den erhöhten Erfordernissen nicht angepassten Mundhygiene und Zahnpflege (Mussalli et al. 1976). Zusammenfassend kann man sagen, dass mit einer optimalen Zahnpflege und Mundhygiene das Risiko, einen Schwangerschaftstumor zu entwickeln gesenkt werden kann, da für die Entstehung die oben genannten Reizfaktoren neben dem geänderten Hormonspiegel eine besondere Wichtigkeit besitzen (Bhaskar und Jacoway 1966; Benkert et al. 1982; Silverstein et al. 1995; Fenton et al. 1996; Silverstein 1996).

2.4.6 Therapie

2.4.6.1 nicht-chirurgische Maßnahmen

Bei der Therapie des Schwangerschaftstumors ist die nicht-chirurgische Therapie immer das Mittel der ersten Wahl (Flynn und Spurrett 1973; Setia 1973; Silverstein et al. 1995). Darunter fallen alle Maßnahmen, die einer eventuell folgenden chirurgischen Entfernung vorangehen. Da diese Veränderung meist erst ab dem 2. Trimenon auftritt, befinden sich die Patientinnen, bei denen ein solches Geschehen manifest wird, zu meist in einem fortgeschrittenen Zustand der Schwangerschaft. Um Mutter und Kind nicht unnötig zu belasten, wird empfohlen, zunächst konservativ zu verfahren, was bedeutet,

dass bei der Patientin Maßnahmen wie professionelle Zahnreinigung und Scaling durchgeführt werden (Sawaya 1997). Auch Spülung mit H₂O₂ oder Applikation von 5-10%iger Chlorsäure können angewandt werden (Kristen 1976). Des Weiteren erhält die Patientin Mundhygieneinstruktionen, um die häusliche Mund- und Zahnpflege zu optimieren. Dies erfolgt in regelmäßigen Sitzungen, wobei der Erfolg der Therapie kontrolliert wird. Dabei kann es ratsam sein, bei der Wahl der Zahnbürste auf eine mit weichen Borsten zurückzugreifen, um die vulnerable Oberfläche nicht noch durch harte Borsten zu verletzen (Wang et al. 1997). Eine wichtige Rolle bekommt dabei eine gute und umfassende Beratung sowohl durch den Arzt als auch durch geschultes Fachpersonal. Dentalhygienikerinnen wird in diesem Zusammenhang eine wichtige Rolle beigemessen. Ihre Aufklärung in Bezug auf die geänderten Verhältnisse und Bedürfnisse der Mundhöhle während der Schwangerschaft und auch danach ist von besonderer Wichtigkeit (Teel 2002, Christensen und Petersen 2003). In einer Studie bei 1935 schwangeren Patientinnen wurde das Bewusstsein zu guter Mundhygiene untersucht. Trotz guter Aufklärung der Patientinnen über die Wichtigkeit und die Möglichkeiten einer häuslicher Mundrygienemaßnahmen wurde festgestellt, dass bei 30 % der Befragten Probleme auftraten. Die Autoren schlussfolgerten daraus, dass das Mundhygienebewußtsein noch intensiviert werden muss (Christensen und Petersen 2003). Auch von Seiten der Ernährung können Maßnahmen ergriffen werden. So wird in der Literatur die Wichtigkeit der Einnahme von Fluoriden in der Schwangerschaft unterstrichen (Fitzsimons et al. 1998). Durch die durch häufige Übelkeit ausgelöste Säurebelastung und durch falsche Eßgewohnheiten verstärkt, kann ein erhöhter Kariesbefall die Folge sein. Gesunde Ernährung ist also nicht nur in Bezug auf die Entwicklung des Fötus und für die allgemeine Gesundheit der werdenden Mutter wichtig, sondern auch im Speziellen für die Zahngesundheit (Chiodo und Rosenstein 1985). Auch in Hinblick auf die Primär-Primärprophylaxe ist ein Zahnarztbesuch zu Beginn der Schwangerschaft und danach folgende professionelle Zahnreinigungen in Kombination mit einer guten häuslichen Mundhygiene dringend erforderlich (Bowsher 1997). Empfohlen wird ein Recall der Patientinnen im Abstand von 6 Monaten (Günay et al. 1998). Des Weiteren halten sie eine Verordnung von chlorhexidinhaltigen Mundspüllösungen zur Verringerung der Streptococcus mutans -Zahlen für ratsam. Nachweisbar führten dies Maßnahmen zu einer nachhaltigen Verbesserung der

Mundgesundheit der so beratenen Mütter. Dabei ist zu beachten, dass eine gute Zusammenarbeit zwischen Gynäkologe und Zahnarzt wichtig ist (Goepel et al. 1991). Der Gynäkologe sollte die Patientin darüber aufklären, welche Komplikationen entstehen können, wenn parodontale Probleme während der Schwangerschaft auftreten. Eine Untersuchung beim Zahnarzt sollte als Standard angeraten werden.

Beim Einsatz dieser Maßnahmen sollte allerdings das Wohl der Schwangeren immer im Auge behalten werden. Zahnmedizinische Maßnahmen können im 1. Trimenon auslösend für eine Fehlgeburt und im 3. Trimenon für eine Frühgeburt sein. In kritischen Fällen sollte Rücksprache mit dem Gynäkologen gehalten werden (Gaffield et al. 2001).

Sehr häufig wird in der Literatur beschrieben, dass allein durch diese Maßnahmen eine spontane Abheilung nach der Geburt erreicht werden konnte (Bhaskar 1971, Flynn und Spurrett 1973, Setia 1973, Samant et al. 1975, Kristen 1976, Errickson und Matus 1994, Sills et al. 1996, Sawaya 1997). Allerdings gibt es auch gegenteilige Berichte, wonach durch diese Therapie das Wachstum des Tumors nicht gebremst werden konnte, was dazu führte, dass, aufgrund starker Blutung des Tumors, die Mutter frühzeitig per Kaiserschnitt von ihrem Kind entbunden werden musste, um das Leben von beiden nicht zu gefährden (Wang et al. 1997).

2.4.6.2 Chirurgische Intervention

Die chirurgische Intervention wird immer dann notwendig, wenn der Schwangerschaftstumor die Mastikation, so dass es zu starken Blutungen kommt, die Ästhetik oder die Phonetik stört. Auch wenn es nach der Niederkunft zu keiner spontanen Abheilung gekommen ist, ist eine Exzision angebracht.

Zu dem Vorgehen bei der Entfernung gibt es verschiedene Ansätze: die Entfernung mittels Skalpell ist eine Maßnahme, welche in der heutigen Zeit zunehmend durch andere Verfahren, wie zum Beispiel der Anwendung von Lasern, auf welche im weiteren gesondert eingegangen werden soll, ersetzt wird, jedoch in der Vergangenheit das Mittel der Wahl darstellt hat (Leyden und Master 1973; Krüger und Wothington

1981; Krüger 1986). Vorteil der Exzision mittels Skalpell ist, dass es in jeder Praxis durchgeführt werden kann. Wichtig ist die vollständige Entfernung, da sonst ein Rezidiv vorprogrammiert ist (Anderegg und Metzler 1996; Fowler et al. 1996). Als Nachteile müssen angeführt werden, dass der Operateur während des Eingriffes durch starke Blutung eine schlechte Übersicht hat. Die Patientin verliert mehr Blut. Darüber hinaus ergibt sich das Problem der Blutungsstillung, welche es erforderlich macht, eine Naht zu legen. Ein erhöhter Zeitaufwand ist nötig. Des Weiteren weisen die Patienten eine größere Weichteilschwellung auf. Die Rezidivgefahr liegt mit 16% höher als zum Beispiel bei Laseranwendung (Wallace et al.1991; Bhaskar und Jacoway 1966).

Da es sich bei dieser Läsion um ein Geschehen handelt, welches eine proliferative Antwort auf Minortrauma, Irritation und/oder nicht-spezifischer chronischer Entzündung des Gewebes darstellt, wird in der Literatur empfohlen, für eine Dauer von 20 Tagen 100 mg Doxycyclin zu verschreiben. Ein Rezidiv soll so vermieden werden (Wallace et al.1991). Nicht vergessen werden sollte, das entfernte Gewebe zur histopathologischen Untersuchung einzuschicken, um die Verdachtsdiagnose zu verifizieren.

Stellt sich eine Läsion schon während der Schwangerschaft als verdächtig dar und lehnt die Patientin die sofortige Entfernung ab, so sollte eine Feinnadelbiopsie durchgeführt werden (Schuermann et al.1966). Die Biopsie wird in Lokalanästhesie durchgeführt. Dabei ist zu beachten, dass die Nadel tangential unterhalb der oberflächlichen Kapsel der Läsion geführt wird, um eine Verletzung der gefäßreichen Anteile zu vermeiden. Trotzdem kann eine Blutung folgen. Nur durch eine solche Maßnahme kann gewährleistet werden, dass ein malignes Geschehen ausgeschlossen wird. Wichtig ist dies auch im Sinne der Patientin, um nicht wertvolle Zeit verstreichen zu lassen (Sills et al. 1996).

Begleitend zur chirurgischen Entfernung des Tumors sollten Scaling-Maßnahmen und Root planing durchgeführt werden, um weitere Irritation durch Zahnstein und Konkremente zu vermeiden (Butler 1991; Manus et al. 1995; Mody und Raut 1996). Bei Mitbeteiligung des Knochens ist eine Dekortikation notwendig (Benkert et al. 1982). Des Weiteren wird dazu geraten, die Periostunterlage unter der Läsion zu entfernen (Makek und Sailer 1995). An anderer Stelle in der Literatur wird empfohlen, um Rezidive auszuschließen, eine Blockresektion vorzunehmen (Papageorge und Doku

1992). Die Erhaltungswürdigkeit benachbarter Zähne muss in jedem Fall geprüft werden. Bei der Wahl des Zeitpunktes gehen die Meinungen auseinander: einerseits wird die Meinung vertreten, dass man die Läsion so frühzeitig wie möglich entfernen sollte, also bevor größere Probleme entstehen (Tantinikorn et al. 2003). Als weiteres Argument zur sofortigen Exzision gilt, dass die Verdachtsdiagnose bestätigt und ein malignes Geschehen ausgeschlossen werden soll (Elmustafa und Badie 2001; Pierson et al. 2001). Andererseits wird die Haltung vertreten, dass man sich eher zurückhaltend verhalten soll, um bei der Patientin keine Komplikationen auszulösen (Käser et al. 1981; Weit et al. 1979). Als weiteres Argument für diese Haltung wird zugrunde gelegt, dass ein Teil der Schwangerschaftstumoren nach der Niederkunft sich von selbst zurückbildet. Sollte der Fall eintreten, dass keine Spontanheilung eintritt, so kann nach der Geburt des Kindes eine chirurgische Intervention immer noch erfolgen (Bhaskar 1971, Lee 1968; Flynn und Spurrett 1973; Samant et al. 1975; Goette und Carpenter 1977; Errickson und Matus 1994; Sawaya 1997; Wang et al. 1997; Ong et al. 1998; Elmustafa und Badie 2001). Bei der Frage, zu welchem Zeitpunkt man am besten den Schwangerschaftstumor entfernt, gibt es in der Literatur einen Artikel, bei welchem nach abwartender Haltung letztlich aufgrund des hohen Blutverlustes der werdenden Mutter durch eben einen solchen Tumor, eine Sektio vorgenommen werden musste, um das Leben von Mutter und Kind zu schützen (Wang et al. 1997). Bei starker Blutung kann auch eine Verbandsplatte nach der Exzision eingegliedert werden (Setia 1973). Der chirurgischen Entfernung mittels Skalpell kann sich, falls es für die Ästhetik notwendig ist, eine plastische Deckung mittels freiem Schleimhauttransplantat anschließen (Anderegg und Metzler 1996).

Neben der Entfernung mittels Skalpell gibt es auch die Möglichkeit der Kryochirurgie. Sie stellt eine gute Alternative zur Skalpellchirurgie dar, vor allem bei Patienten mit erhöhter Blutungsneigung, hohem Alter oder einem erhöhten Infektionsrisiko (HIV, Hepatitis). Dabei ist zu beachten, dass in jedem Fall zuvor eine vorherige Probeexzision mit histopathologischer Untersuchung zur Diagnosesicherung erfolgen muss. Bei dieser Therapie wird durch lokale Anwendung extremer Kälte, ein definierter Gewebeuntergang herbeigeführt. Das Gewebe wird dabei mit einer Mindesttemperatur von -30°C bei einer Gefriereschwindigkeit von $100^{\circ}\text{C}/\text{Min}$ eingefroren. Als geeignetes Kryogen dient flüssiger Stickstoff ($-195,8^{\circ}\text{C}$). Die Kälte wird in Lokalanästhesie durch

Aufsprühen des Kryogens (Sprayverfahren, offenes Verfahren) oder durch Kontakt mit einer Kryosonde (Kontaktverfahren, geschlossenes Verfahren) appliziert. Die Dauer der Applikation richtet sich nach dem Erscheinen einer weißen Reifung. Reguläre postoperative Reaktionen sind Ödembildung und Schwellung sowie Blasenbildung (nach 1-2 Tagen). Größere Blasen müssen abgetragen werden (Altmeyer et al. 2003). In der Oralchirurgie findet die Kryochirurgie Einsatz bei Hämangiomen, Hyperkeratosen, Leukoplakien und granulomatösen und hyperplastischen Läsionen (Leopard 1975; Terezhalmay et al. 2000).

2.4.6.3 Anwendung von Laser

Die Anwendung von Lasern zur Entfernung von Tumoren und anderen Mundschleimhauterkrankungen hat in den letzten Jahren stark zugenommen. Zur Anwendung kommen neben dem gepulsten Farbstofflaser, der CO₂- und der Nd:YAG-Laser. Beim CO₂-Laser handelt es sich um einen Gaslaser, welcher mit Kohlendioxid-Gas betrieben wird. Die klassische Wellenlänge des CO₂-Lasers beträgt 10,6 µm. Man unterscheidet bei der Pulsdauer Dauerstrich oder „Soft-Pulse“ im Millisekundenbereich. Klassischerweise wird der CO₂-Laser im Dauerstrichmodus betrieben. Hierbei tritt auf Grund des Wärmestaus eine so große Erhitzung des Gewebes ein, dass die Oberfläche des Schnittbereiches karbonisiert wird. Aufgrund der Koagulation der Blutgefäße tritt während des CO₂-Lasereinsatzes wenig oder meistens keine Blutung auf. Gerade bei Tumoren, die sehr viele Blutgefäße enthalten, wie zum Beispiel beim lobulären kapillären Hämangiom, ist diese Eigenschaft von Vorteil, da dadurch massive Blutungen vermieden werden, was für den Operateur eine bessere Übersicht und für den Patienten einen höheren Komfort bedeutet (Ong et al. 1998). Hohe Blutverluste können so auch zum Wohle des Patienten vermieden werden. Da weniger und in den meisten Fällen keine Nähte benötigt werden, verkürzt sich dadurch auch die Operationszeit. Des Weiteren beobachtet man bei Patienten, welche mittels Laser behandelt wurden, eine reduzierte Schwellung der Weichteile im Operationsbereich. In diesem Zusammenhang ist auch zu erwähnen, dass die Patienten auch weniger Wundschmerz beklagen. Dieses

Phänomen trifft auch bei großen Operationswundflächen zu. Die Wunden heilen per sekundam, d.h. man hat mit einer gegenüber Skalpellenwunden, welche mit Naht adaptiert wurden, längeren Wundheilungszeit zu rechnen. Allerdings ist die Wundheilung 30% schneller als bei Verwendung eines Elektrotomes (Pick et al. 1990; Pick und Powell 1993; Nedelcu et al. 1994).

Nachteil des CO₂-Lasers ist, dass er nur eine geringe Eindringtiefe besitzt. Damit wird sein Wirkungsbereich auf oberflächlich aufzutragende gutartige Tumoren beschränkt. Vorteil der geringen Eindringtiefe ist jedoch, dass darunter liegender Knochen nicht in Mitleidenschaft gezogen wird, was zu Wundheilungsstörungen führen würde. Die Behandlung ist schmerzhaft und muss in Lokalanästhesie durchgeführt werden.

Der blitzlampengepumpte, gepulste Farbstofflaser hat eine Wellenlänge von 577 oder 585 nm. Die Pulsdauer beträgt 200-450 μ s. Er bewirkt wegen der Absorption im Hämoglobin eine selektive Photothermolyse, d.h. er zerstört Zielstrukturen, ohne dass dabei das umliegende Gewebe beeinträchtigt wird (Meffert et al. 1998). Indiziert ist er zum Beispiel bei Hämangiomen, die sich an Problemstellen wie an den Augen oder im Mund befinden. Die Behandlung ist schmerzhaft. Unter Umständen ist die Behandlung nur in Intubationsanästhesie möglich (Altmeyer et al. 2003). In der Regel werden 2-3 Sitzungen benötigt. In Abhängigkeit von der Größe der zu behandelnden Stelle kann die Anzahl der Sitzungen, die Energiedichte und Pulszahl variiert werden (Glass und Milgraum 1992).

Der Nd:YAG-Laser ist ein Festkörperlaser. Als Kristall enthält er Neodymin:Yttrium Aluminium Granat. Er arbeitet mit einer Wellenlänge von 1064 nm. Die Pulsdauer beträgt Mikrosekunden. Die Energieübertragung findet über eine Glasfaser unter Gewebekontakt statt. Beim Auftreffen auf die Mundschleimhaut wird die Laserstrahlung nur gering absorbiert, so dass die Energie in tiefere Gewebeschichten vordringen kann. Der limitierende Faktor für den Einsatz des Nd:YAG-Lasers liegt somit in der tiefen Absorption im Gewebe und der damit verbundenen tiefen Koagulation. Beim Einsatz des Nd:YAG-Lasers im Dauerstrichbetrieb wird das Gewebe erwärmt, es findet keine Koagulation statt. Die Endothelzellen der Gefäße werden geschädigt, was dazu führt, dass Hämangiome sich zurückbilden. Die Oberfläche kann mittels eines Eisstückes gekühlt werden, die Oberfläche wird so nicht überhitzt. Nur das

tiefer gelegene Gewebe wird bearbeitet. Daher sollten bevorzugt Gewebe geschnitten werden, unter denen kein Knochen liegt, beziehungsweise sollte die Nd:YAG-Laserfaser nur tangential und niemals senkrecht zum Knochen geführt werden. Hauptindikationsgebiete sind Inzisionen und Exzisionen gutartiger Tumoren beziehungsweise Überschüßgebilden, so auch des Schwangerschaftstumors, darüber hinaus von Bändern, Gingivektomien und Gingivoplastiken (Silverstein 1996). Studien haben gezeigt, dass eine gute Koagulation und gute Wundheilungsergebnisse mit dem Nd:YAG-Laser erzielt werden können (Romanos 1994; Romanos et al. 1995; Romanos et al. 1995). Die bessere Koagulation im Gegensatz zum CO₂-Laser ist auch von Vorteil, wenn Patienten mit hämorrhagischen Diathesen und damit einer erhöhten Blutungsneigung behandelt werden müssen (Romanos und Nentwig 1996). Postoperativ treten nach Nd:YAG-Laser-Behandlung weniger Schmerzen bei den Patienten auf als nach chirurgischer Entfernung mittels Skalpell (Powell et al. 1994).

2.4.6.4 Prognose

Der Schwangerschaftstumor ist sehr rezidivfreudig (Samant et al. 1975; Pindborg 1993; Sills et al. 1996; Terezhalmly et al. 2000). Als Zahlen werden bis zu 16% (Andregg und Metzler 1996; Croton und Kale 2003), bis 8,4% (Eversole und Rovin 1972), 5,9% (Dahlke und Sponholz 1985) , 9,6% (Pässler et al. 1986) und 5-13% (Benkert et al. 1982) genannt. Hat man eine abwartende Haltung bei der Patientin verfolgt, und ist das Granulom nach der Niederkunft spontan abgeheilt, so besteht eine erhöhte Gefahr, bei einer erneuten Schwangerschaft ein Rezidiv zu bekommen. Allerdings wird an derer Stelle in der Literatur darauf hingewiesen, dass auch generell ein erhöhtes Risiko dafür besteht, in einer erneuten Schwangerschaft wieder einen Schwangerschaftstumor zu entwickeln, gleich, ob frühzeitig oder spät exzidiert wurde oder ob eine abwartende Haltung eingenommen wurde, bei der es zu einer spontanen Remission kam (Flynn und Spurrett 1973). Auch wird in der Literatur von Fällen berichtet, in denen noch während der Schwangerschaft eine Exzision des Granuloms vorgenommen wurde, wobei ebenfalls in späteren Schwangerschaften Rezidive aufgetreten sind (Lee 1968; Fenton et

al. 1996). Eine gute Prognose haben die Fälle, wo erst nach der Entbindung exzidiert wurde (Ong et al. 1998). Diese Fälle sind weitgehend rezidivfrei (Fowler et al. 1996). Lediglich Fälle in denen der Schwangerschaftstumor nicht vollständig entfernt wurde, weisen die Gefahr eines Rezidivs auf, auch wenn die Exzision erst nach Ende der Schwangerschaft durchgeführt wurde. In einigen Fällen, welche in der Literatur berichtet wurden, ist nicht nur ein Rezidiv eines Granuloma pyogenicum im Allgemeinen aufgetreten, sondern ein Rezidiv in Kombination mit einer Satellitose (Blickenstaff et al. 1989). Völlige Rezidivfreiheit wird nach erfolgter Exzision laut Literatur nur durch darauf folgende Blockresektion erreicht (Papageorge und Doku 1992). Nach Behandlung mit CO₂-, Nd:YAG- und Farbstofflasern sollen ebenfalls keine Rezidive auftreten (Glass und Milgraum 1992; Powell et al. 1994; Romanos und Nentwig 1996).

Zusammengefasst lässt sich sagen, dass der Schwangerschaftstumor von Seiten der Heilung her eine gute Prognose hat. Sorgt man dafür, dass irritierende Faktoren eliminiert werden, so ist auch die Wahrscheinlichkeit dafür gering, wieder einen solchen Tumor zu entwickeln. Um einen Schwangerschaftstumor zur Ausheilung zu bringen, gibt es verschiedene Ansätze, die alle ihre Erfolge aufweisen können. So obliegt es dem Behandler, zu welchem Mittel er greift. Alle Wege haben ihre Berechtigung, allerdings geht der Trend hin zur Entfernung mittels Laser und weg von chirurgischen Maßnahmen mittels Skalpell. Auch die Kryochirurgie findet nur noch selten in diesem Zusammenhang Erwähnung und Anwendung.

3. EIGENE UNTERSUCHUNG

3.1 Material und Methoden

3.1.1 Patientinnen (Probandinnen)

Insgesamt wurden 153 schwangere Frauen im Alter von 16 bis 43 Jahren an den drei Standorten (Frauenklinik der Universitätsklinik der Johann Wolfgang Goethe Universität in Frankfurt am Main, Praxis für Gynäkologie und Geburtshilfe Dr. M. Gleissner und Dr. Corinna Vogt-Hell in Frankfurt am Main, Praxis für Gynäkologie und Geburtshilfe Dr. Jochen Magers in Meerbusch-Strümp) befragt und untersucht. Die Untersuchung wurde im Zeitraum Sommer 2002 bis Sommer 2003 durchgeführt. Der dazu verwendete Fragebogen ist im Folgenden aufgeführt.

Abbildung 9 zeigt die Altersstruktur, welche die dieser Erhebung zugrunde liegende Probandengruppe, aufweist. Der Altersdurchschnitt beträgt 31,97 Jahre. Die jüngste Probandin war zum Zeitpunkt der Erhebung 16 Jahre alt, die älteste war 43 Jahre alt.

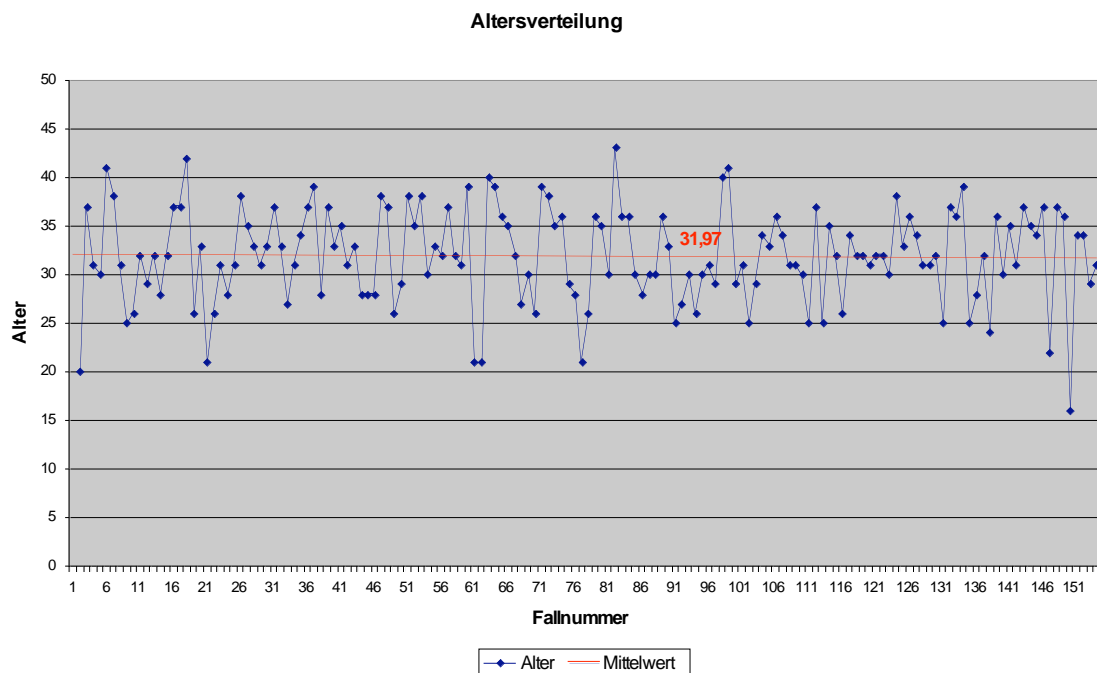


Abbildung 9: Altersverteilung

Die Probandengruppe wurde in drei Altersgruppen unterteilt: Altersgruppe I unter 30 Jahren, Altersgruppe II zwischen 30 und 40 Jahren und Altersgruppe III über 40 Jahren. 69% der Befragten zählte in die Altersgruppe II, 27% in die Altersgruppe I und 4% waren zum Zeitpunkt der Schwangerschaft über 40 Jahre alt (Altersgruppe III) / (Diagramm 2). In Tabelle 1 sind den Prozentzahlen die Fallzahlen der Probandinnen in den einzelnen Altersgruppen gegenüber gestellt. Die Altersgruppe I enthielt demzufolge 42 Patientinnen, die Altersgruppe II 105 Patientinnen und die Altersgruppe III 6 schwangere Patientinnen.

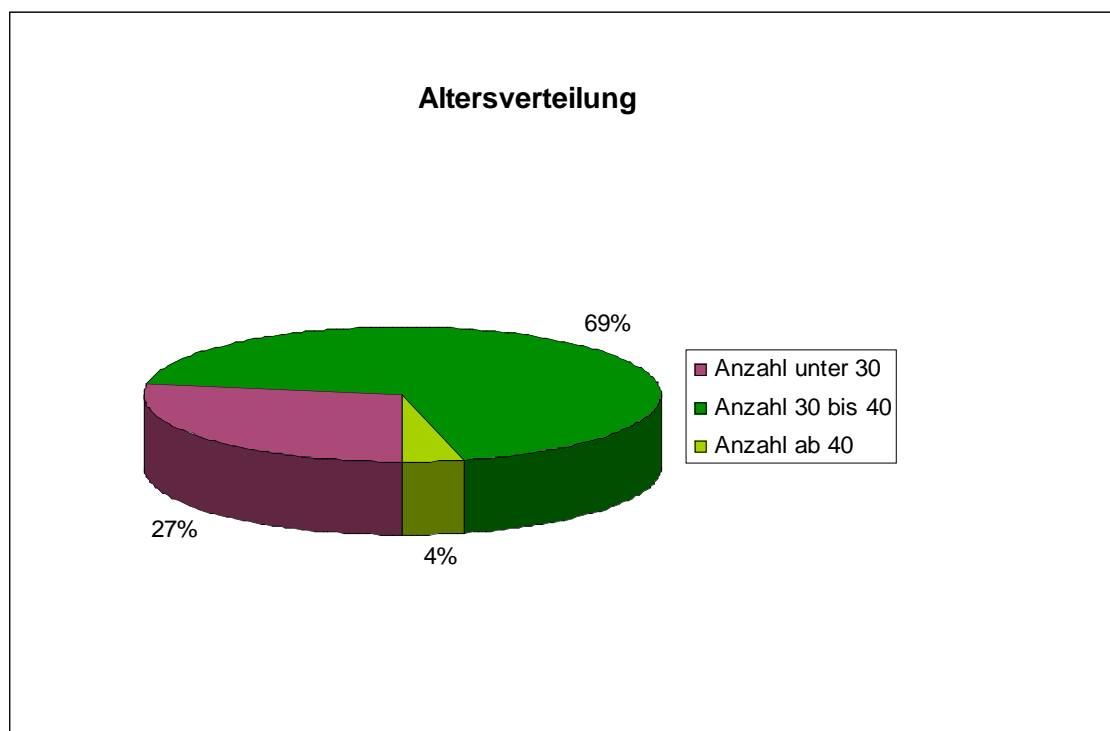


Abbildung 10: Altersverteilung

	Anzahl der Probandinnen	Anzahl in %
Unter 30 Jahren	42	27
30-40 Jahre	105	69
Über 40 Jahre	6	4
Gesamt	153	100

Tabelle 1: Altersverteilung

Tabelle 2 gibt eine Übersicht darüber, in welchem Schwangerschaftsmonat sich die Probandinnen zum Zeitpunkt der Erhebung befanden.

Schwangerschaftsmonat	Anzahl (n=153)
1.-3. (1. Trimenon)	28
4.-6. Monat (2. Trimenon)	44
7.-9. Monat (3. Trimenon)	89
10. Monat	1

Tabelle 2: Verteilung der Probandinnen auf die Trimena

58% der Probandinnen befanden sich zum Zeitpunkt der Erhebung bereits im 3. Trimenon, 28% im 2. Trimenon und lediglich 18% im 1. Trimenon.

Cand. med. dent. M. Grosskopf
Rheinstr. 101
55116 Mainz

Studentin im 9. Semester im Zahnärztlichen Universitäts-Institut der Stiftung „Carolinum“ der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt am Main
Doktorantin in der Abteilung für Parodontologie unter Prof. Dr. P. Raetzke

Fragebogen

Im Rahmen der Doktorarbeit „Zahnfleischentzündungen in der Schwangerschaft“ möchte ich Sie bitten, einige Fragen zu beantworten.

1. Teil:

Name: _____ Vorname: _____

Alter: _____ Jahre

Schwangerschaftszeitpunkt: 1.-3. Schwangerschaftsmonat
 4.-6. Schwangerschaftsmonat
 7.-9. Schwangerschaftsmonat
(zutreffendes bitte ankreuzen)

Zum wievielten Mal sind Sie schwanger? _____

Leiden Sie unter Zahnfleischbluten? Ja Nein

Wie würden Sie Ihre Mundhygiene einschätzen? Sehr gut gut mittelmäßig schlecht
(zutreffendes bitte ankreuzen)

Haben oder hatten Sie eine oder mehrere der folgenden Erkrankungen? (zutreffendes bitte ankreuzen)

- Herzklappenerkrankung/ Endokarditis
- Hepatitis (A, B, C, D, E)
- Diabetes mellitus
- Leukämie
- Blutbildanomalien (z.B. Agranulozytose, Neutropenie)
- sonstige Erkrankungen: _____

Nehmen Sie Medikamente ein? Ja Nein

Wenn ja, welche? _____

2. Teil:

Haben Sie bei sich Zahnfleischwucherungen beobachtet? Ja Nein

Wenn ja, wie lange schon? _____

Hatten Sie schon einmal dieses Problem während einer früheren Schwangerschaft?

Ja Nein

Haben Sie davon ausgehend Schmerzen? Ja Nein

Wo befinden sich diese Wucherungen?

- Oberkiefer Unterkiefer
 Frontzahnbereich Seitenzahnbereich

Ist dagegen schon einmal etwas unternommen worden?

- Entfernung durch den Zahnarzt
- Andere Maßnahmen: _____

Vielen Dank für Ihre Mitarbeit.

Einverständniserklärung: Ich bin damit einverstanden, dass meine anonymisierten Daten zur Ermittlung einer Statistik im Rahmen der oben genannten Doktorarbeit verwandt werden.

Datum

Abbildung 11: Der bei unserer Untersuchung verwendete Fragebogen

3.1.2 Methodisches Vorgehen

Bei der Erstellung des Fragebogens wurden folgende Gesichtspunkte aufgenommen:

Im ersten Teil des Bogens wird die Patientin zu Grundinformationen hinsichtlich ihrer Schwangerschaft befragt. Dazu gehören Alter, Schwangerschaftsmonat, Anzahl der Schwangerschaften, darüber hinaus Fragen zu Mundhygiene und zu Zahnfleischbluten und sowie Fragen zur allgemeinen Gesundheitsverfassung. Im darauf folgenden zweiten Teil geht es darum, Beobachtungen der Patientin hinsichtlich ihres Zahnfleisches und eventueller Veränderungen zu evaluieren. Auch Maßnahmen, die diesbezüglich jetzt oder in der Vergangenheit ergriffen worden sind, sind in diesem Zusammenhang von Wichtigkeit.

Das Alter der Patientinnen spielt eine wichtige Rolle. Mit zunehmendem Alter steigt auch das Risiko, Parodontalerkrankungen zu bekommen. Darüber hinaus galt es zu ergründen, ob der Schwangerschaftstumor, für den Fall, dass man ihn unter den Probandinnen finden kann, in einer bestimmten Altersgruppe auftritt. Der Fragebogen geht des Weiteren darauf ein, wie die Mundhygienesituation bei den Patientinnen gedeutet ist. Zum einen stellt er heraus, ob Symptome einer Parodontalerkrankung, wie zum Beispiel Zahnfleischbluten, von der Patientin festgestellt worden sind, zum anderen wie sie ihr Mundhygieneverhalten selbst einschätzt. Auf diese Frage folgte in den meisten Fällen als Reaktion von Seiten der Patientinnen eine lebhafte Diskussion zu diesem Thema, auf welche bei der Auswertung der klinischen Untersuchung noch weiter eingegangen werden soll.

Grunderkrankungen wie Diabetes mellitus, Leukämie, Blutbildanomalien wie Agranulozytose können Auswirkungen auf die Gingiva haben. Patienten, die an Diabetes mellitus erkrankt sind, sind wesentlich anfälliger für Infektionen. Dies betrifft auch die Mundschleimhaut. Ebenfalls häufig sind bei Patienten mit Diabetes mellitus Wundheilungsstörungen. Die Agranulozytose ist eine meist medikamentös bedingte, seltener genetische Leukozytopenie (<4000 Granulozyten / mm^3), die bei starker Allgemeinreduktion zu rasch auftretenden Schleimhautulzera führt. Es handelt sich hier um eine schwerwiegende Erkrankung. Bei auftretenden Mundschleimhautveränderungen sollte in der Diagnostik auch daran gedacht werden. Viele

Medikamente haben, vor allem bei dauerhafter Einnahme, Einfluss auf die Gesundheit der Gingiva. Zu Hyperplasien können Hydantoine, Nifedipin und auch Cyclosporin A führen. Sollten Gingivaschwellungen vorliegen, die nicht einer medikamentösen Ursache und auch keiner entzündlichen Genese zuzuordnen sind, so sollte auch daran gedacht werden, dass solche Fälle auch idiopathisch auftreten können. Auch kann es sich hierbei um eine familiäre Makrogingiva handeln. In Gegensatz dazu stehen die entzündlichen Formen, wie zum Beispiel bei akuten Leukosen, maligne Granulomatosen oder bei einer hyperplastischen Gingivitis. Um Hintergründe dieser Art in der Untersuchung in der Erhebung ausschließen zu können, wurden die Patientinnen auch dazu befragt.

Wie bereits oben erwähnt, geht der zweite Teil des Fragebogens darauf ein, Fragen und Probleme bezüglich der Gingiva und eventueller Veränderungen zu erörtern. Da möglicherweise auch oder nur in einer vorangegangenen Schwangerschaft Probleme mit der Gingiva aufgetreten sein könnten, werden die Probandinnen auch dazu befragt. Die darauf folgenden Fragen betreffen besonders diejenigen unter den Probandinnen, die unter einer die Gingiva betreffenden Mundschleimhautveränderung leiden. Dabei interessiert die Lokalisation und die Schmerzhaftigkeit. Außerdem wird darauf eingegangen, ob infolge dessen irgendwelche Maßnahmen, zum Beispiel durch den Hauszahnarzt, vorgenommen worden sind.

Auf die Befragung der schwangeren Frauen folgte eine kurze klinische Untersuchung der allgemeinen Zahn- und Mundhygiene: Besonderes Augenmerk wurde dabei auf den Zustand der Gingiva und der Mundschleimhaut gelegt. Auffälligkeiten wurden auf dem Fragebogen dokumentiert. Auch wurde die Mundhöhle auf superfizielle Irritationsfaktoren hin untersucht. Das Ergebnis wurde vor Ort mit der Probandin besprochen.

3.2 Ergebnisse:

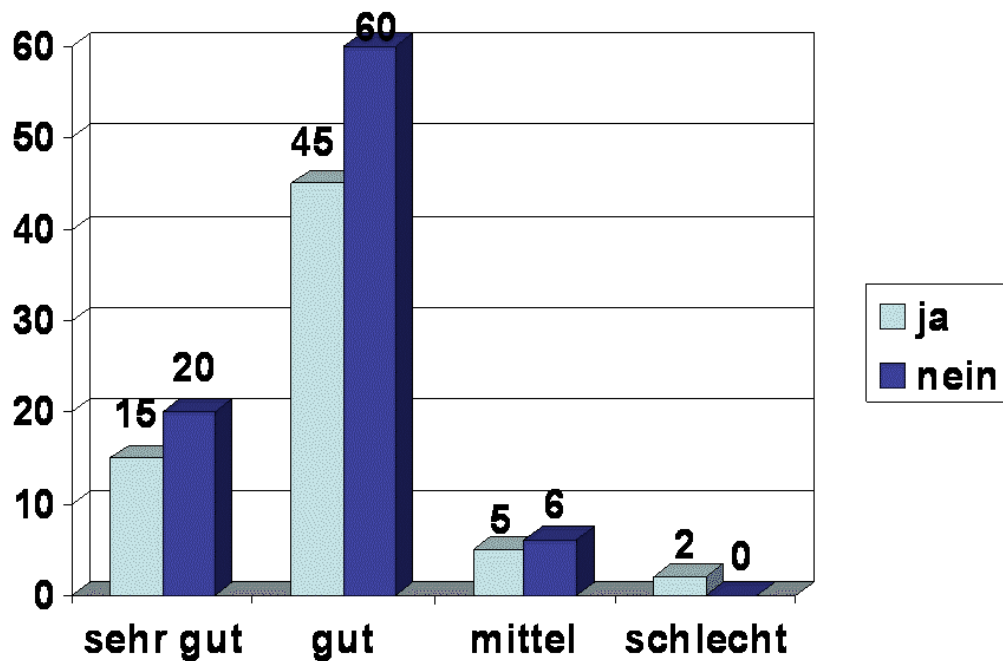


Abbildung 12: Einschätzung des Mundhygieneverhaltens durch die Probandinnen

Mundhygiene (Gesamtzahl an Fällen)	Zahnfleischbluten	
	ja	nein
Sehr gut (35)	15	20
Gut (105)	45	60
Mittelmäßig (11)	5	6
Schlecht (2)	2	0

Tabelle 3: Einschätzung der Mundhygiene durch die Probandinnen in Bezug auf den Befund in der Mundhöhle (Blutung der Gingiva)

Abbildung 12 und Tabelle 3 zeigen das Ergebnis der Auszählung in Bezug auf die eigene Einschätzung der Probandinnen, wie es sich mit ihrer Mundhygiene verhält, in

Gegenüberstellung zu dem Gesichtspunkt, ob eine Gingivitis in der Schwangerschaft mit Zahnfleischbluten vorlag. Dabei fällt auf, dass auch bei denen, die ihre Mundhygiene als „sehr gut“ bezeichnen, Zahnfleischbluten aufgetreten ist. Bei den anderen Gruppen herrschen zwischen den Zahlen ausgeglichene Verhältnisse. Man kann vermuten, dass dieses Ergebnis deshalb auf diese Art und Weise zustande gekommen ist, da hier bei der Befragung zum Thema „Mundhygiene“ die persönliche Meinung der Probandinnen notiert wurde, also ein rein subjektives Ergebnis vermerkt wurde. Sicherlich spielt auch eine Rolle, dass niemand gerne zugeben möchte, schlecht die Zähne zu putzen. Lediglich 2 Probandinnen hatten in dieser Erhebung die Courage dazu.

Bei der Erhebung wurden folgende Allgemeinerkrankungen über den Fragebogen bei den Probandinnen ermittelt (Tabelle 4):

Allgemeinerkrankung	Anzahl an Fällen (n=153)	Zahnfleischbluten ja	Zahnfleischbluten nein	Gingivawucherung ja
Zöliakie	1	1	0	0
Asthma bronchiale	7	2	5	0
Herzklappenfehler/Endokarditis	1	0	1	0
Hypertonie	2	0	2	0
Hepatitis	4	2	2	0
Diabetes mellitus	3	1	2	0
HIV	1	0	1	0
Immunschwäche durch IgM Defekt	1	1	0	0
Morbus Hashimoto	1	1	0	0
Hyperthyreose	2	0	2	0
Depression	1	1	0	0
Colitis ulcerosa	1	1	0	0

Tabelle 4: Allgemeinerkrankungen der Probandinnen

Betrachtet man die Auswertung der Allgemeinerkrankungen der Probandinnen in Tabelle 4, so fällt auf, dass bei 10 Patientinnen Zahnfleischbluten in Kombination mit einer Allgemeinerkrankung auftrat, bei keiner aber eine Zahnfleischveränderung in Form einer Wucherung oder eines Schwangerschaftstumors festgestellt werden konnte.

Folgende Medikamente wurden zur Therapie der Allgemeinerkrankungen bei der Erhebung genannt:

Medikament / Wirkstoff (Stoffgruppe)	Anzahl der Fälle
Fluoxetin (Antidepressivum)	1
Combivir (Nukleosidanalogen)	1
Heparin	1
Partusisten (Feneterol)	1
Inhalative Glukokortikoide	8
Immunglobulin-Infusion	1
Euthyrox / L-Thyroxin	4
Azathioprin (Zytostatikum)	1
Metoprolol	2
Insulin	3

Tabelle 5: Medikamente, welche von den Probandinnen eingenommen worden sind

Am häufigsten wurden inhalative Glukokortikoide zur Behandlung des Asthma bronchiale eingenommen, gefolgt von Schilddrüsenhormonpräparaten und Insulin. Auch Metoprolol, ein β -Blocker, welches zur Behandlung der Hypertonie eingesetzt wird, fand in 2 Fällen Anwendung.

Abbildung 13 gibt eine Übersicht darüber, wie viele Patientinnen in welcher der drei Altersgruppen zum Zeitpunkt der Erhebung Probleme mit Zahnfleischbluten gehabt haben. Addiert man alle Probandinnen zusammen, die ein positives Ergebnis in Bezug auf Zahnfleischbluten hatten, so erhält man eine Gesamtzahl von 67. Setzt man diese Zahl in Relation zu der Zahl an Teilnehmerinnen (n=153), so ergibt sich ein Prozentwert von 43,8%, d.h. bedeutet 43,8% aller Probandinnen wiesen eine Gingivitis in der Schwangerschaft mit Blutung der Gingiva auf.

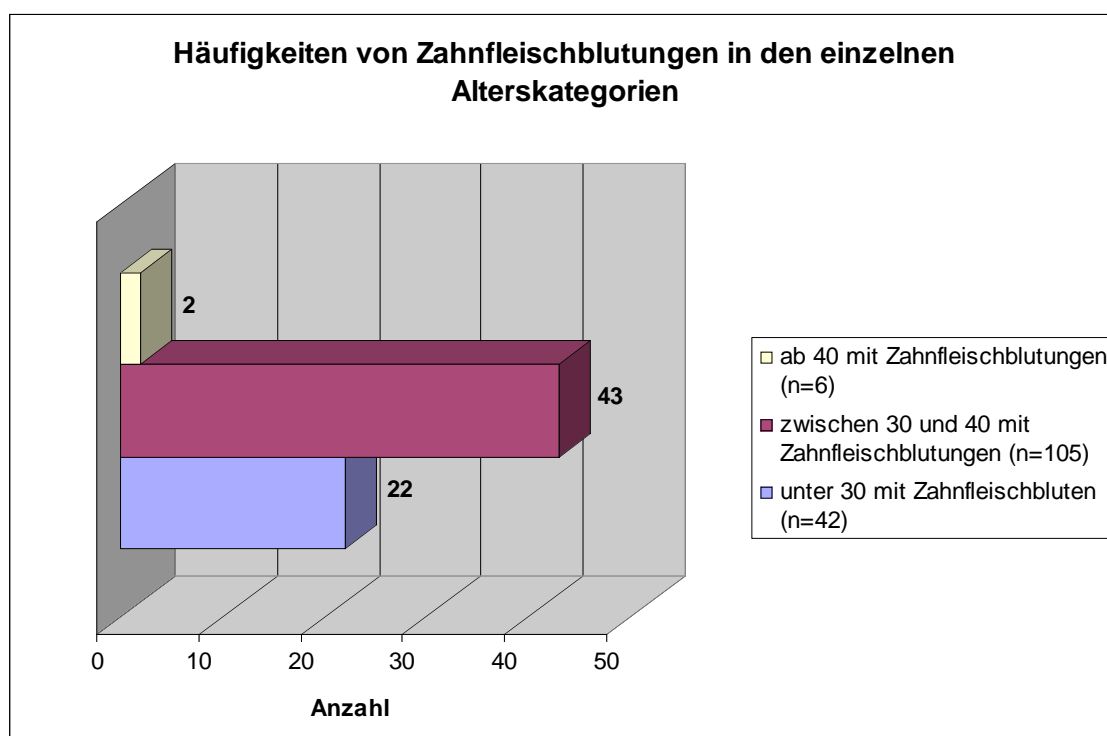


Abbildung 13: Häufigkeiten von Zahnfleischbluten in den einzelnen Altersgruppen

Die Abbildung 14 zeigt das Ergebnis der Erhebung in Bezug auf das Thema der Gingivawucherung. Bei zwei Probandinnen konnte eine Zahnfleischveränderung festgestellt werden, die die Verdachtsdiagnose eines Schwangerschaftstumors nahelegt. Bei beiden Patientinnen konnte die Veränderung im Seitenzahnbereich festgestellt werden: zum einen im Interdentalraum zwischen den Zähnen 24 und 25, zum anderen im Interdentalraum zwischen den Zähnen 15 und 16. Die Größe betrug bei beiden etwa 0,5cm x 0,5cm x 0,3 cm. Die Oberfläche war purpurrot und gelappt. Die Veränderung saß bei beiden breitbasig der Gingiva auf. Die Oberfläche war mit Fibrin belegt. Die Wachstumsrichtung war exophytisch. Auf Nachfragen hin konnte erfahren werden, dass keine der beiden Schmerzen davon ausgehend bemerkt hatte. Eine Probandin empfand diese von ihr als „geschwollenes Zahnfleisch“ bezeichnete Region als störend. Eine leicht auslösbare Blutung in dieser Region war von den Patientinnen selbst festgestellt worden. Von Spontanblutungen in dieser Region wurde von beiden Probandinnen nicht berichtet. Beide Patientinnen wurden noch einmal kurz vor dem errechneten Geburtstermin und nach der Niederkunft untersucht. Zum Ende der Schwangerschaft hin konnte bei beiden festgestellt werden, dass die Veränderung an Größe abnahm. Die Konsistenz änderte sich von schwammig-weich hin zu derb. Die Patientinnen gaben an, nach der ersten Befragung ein erhöhtes Augenmerk auf die Mund- und Zahnhygiene geworfen zu haben. Darüber hinaus wurde eine professionelle Zahnreinigung durchgeführt. Nach der Niederkunft konnte innerhalb kurzer Zeit eine spontane Ausheilung beobachtet werden. Da bei beiden keine chirurgische Entfernung vorgenommen und auch keine Gewebeprobe entnommen wurde, bleibt diese Erhebung den endgültigen pathohistologischen Beweis für das Vorliegen eines Schwangerschaftstumors bei diesen beiden Probandinnen schuldig. Allerdings spricht bei beiden Fällen vieles, wie zum Beispiel das Vorliegen einer Schwangerschaft, das lokalisiertes Auftreten und das klinische Erscheinungsbild, dafür, dass es sich zumindest um die Anfänge eines Schwangerschaftstumors gehandelt hat.

Bei beiden Probandinnen waren die Interdentalräume mit Füllungen jeweils mesial und distal versehen, allerdings waren die Restaurationen randständig und nicht übermodelliert, gaben also keinen Hinweis auf die Ätiologie der Gingivaveränderungen

in diesen beiden speziellen Fällen. Auch ein mechanisches Trauma war beiden an dieser Stelle nicht bekannt.

Setzt man die Anzahl der festgestellten Gingivaveränderungen in Form einer Wucherung in Bezug zu der Gesamtzahl an Fällen, bei denen eine Gingivitis in der Schwangerschaft festgestellt worden ist, so ergibt sich eine Quote von 2,98%. Setzt man der Anzahl an gefundenen Verdachtsdiagnosen des Schwangerschaftstumors die Anzahl der Probandinnen gegenüber, so ergibt sich eine Prävalenz von 1,3%.

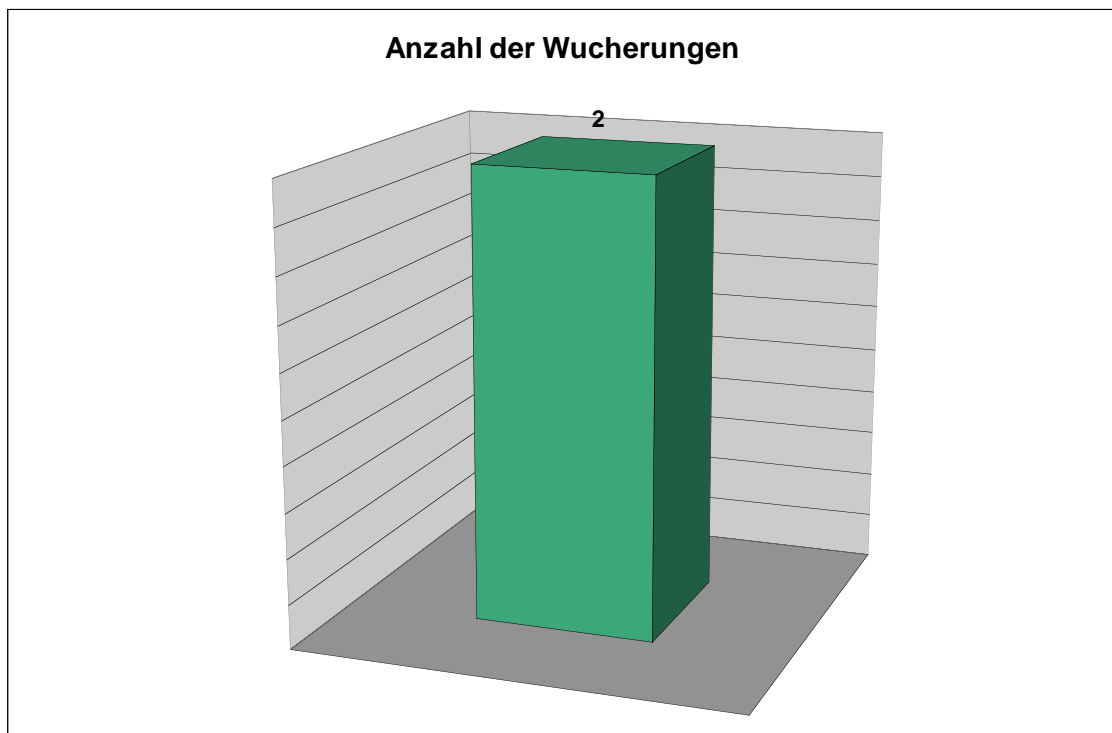


Abbildung 14: Anzahl der Wucherungen bezogen auf 153 Probandinnen

Abbildung 15 verbindet die Ergebnisse der Untersuchung in Bezug auf das Vorliegen von Gingivitis in der Schwangerschaft mit Blutung der Gingiva und das Vorkommen eines Schwangerschaftstumors in den drei Altersgruppen. Es fällt auf, dass in der Altersgruppe II sowohl die höchsten Zahlen an Gingivitis in der Schwangerschaft als auch die einzigen beiden Fälle für den Schwangerschaftstumor aufzuweisen sind.

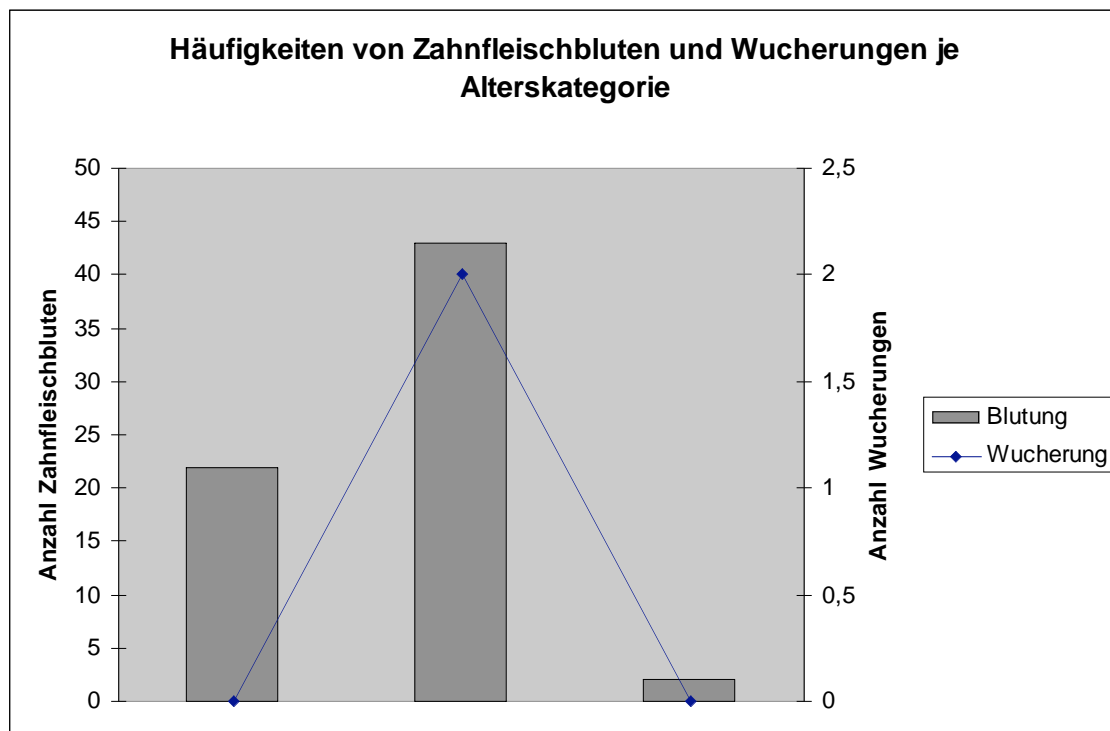


Abbildung 15: Häufigkeiten von Zahnfleischbluten und Wucherungen je Altersgruppe

Die Abbildung 16 zeigt die Verteilung der Fälle von Gingivitis in der Schwangerschaft auf die Schwangerschaftsmonate. Der zeitliche Schwangerschaftsverlauf ist in 1. (1.-3.), 2. (4.-6.) und 3. Trimenon (7.-9.) sowie 10. Schwangerschaftsmonat gegliedert. Zusätzlich sind auch die beiden Verdachtsfälle des Schwangerschaftstumors im zeitlichen Verlauf eingetragen worden. Von den 67 Fällen, die eine Gingivitis in der Schwangerschaft aufgewiesen haben, befanden sich 34 Fälle im 3. Trimenon, 25 Fälle im 2., 7 Fälle im 1. Trimenon und ein Fall war bereits im 10. Schwangerschaftsmonat. Die beiden Verdachtsfälle des Schwangerschaftstumors traten im 2. beziehungsweise im 3. Trimenon auf.

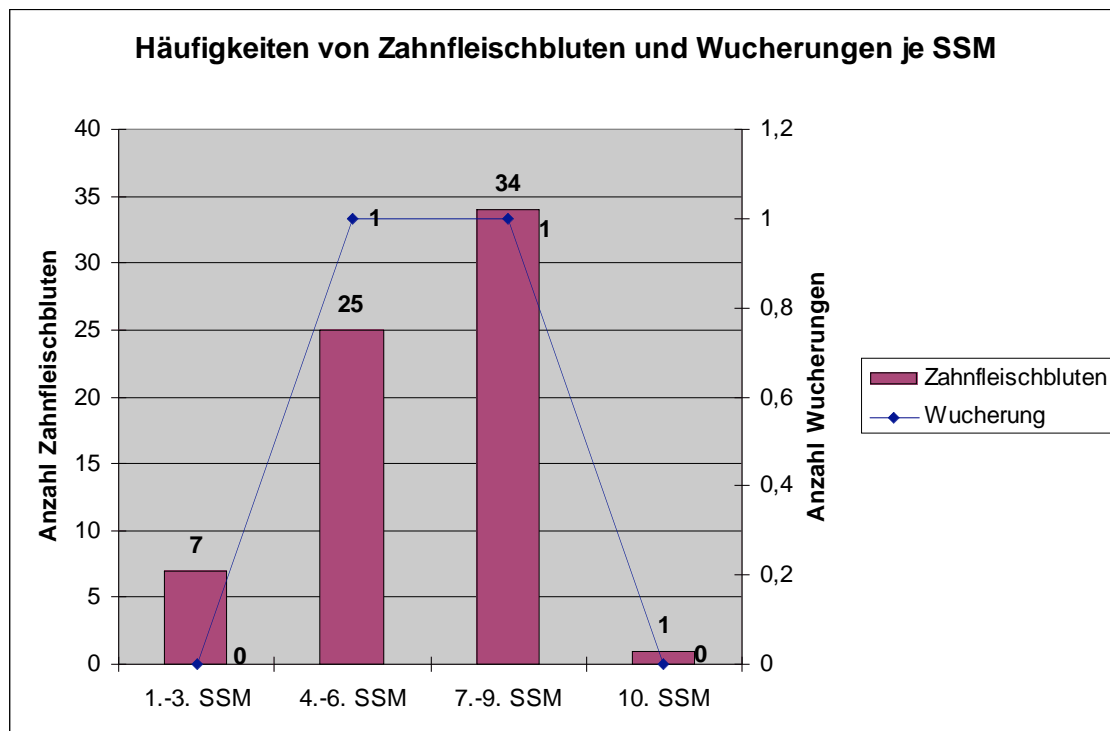


Abbildung 16: Häufigkeiten von Zahnfleischbluten und Wucherungen je SSM

Die Abbildung 17 stellt die beiden Städte Frankfurt am Main und Meerbusch in Bezug auf die Fallzahlen an Gingivitis in der Schwangerschaft und in Bezug auf das Vorkommen des Schwangerschaftstumors gegenüber.

Stadt	Fallzahlen
Frankfurt am Main	120
Meerbusch	33

Tabelle 6: Standortvergleich Frankfurt am Main und Meerbusch

50% der Probandinnen in Frankfurt am Main wiesen zum Zeitpunkt der Erhebung eine Gingivitis in der Schwangerschaft auf. In Meerbusch dahingegen waren es nur 21,12%. In Meerbusch konnte kein Verdachtsfall eines Schwangerschaftstumors festgestellt werden, in Frankfurt am Main hingegen 2 Fälle. In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, dass die in Meerbusch befragten schwangeren Frauen sehr gut informiert waren, welche Probleme im Bereich der Mundhöhle während der Schwangerschaft zu erwarten sind und welche Maßnahmen erforderlich sind, ihnen entgegen zu wirken beziehungsweise sie abzumildern. Zahnseide gehörte bei fast allen dort zum Standard. Darüber hinaus fanden Mundspüllösungen vielfach Anwendung. Des Weiteren wurde der Hauszahnarzt in regelmäßigen Abständen zwecks Kontrolluntersuchung und professioneller Zahnreinigung aufgesucht. Möglicherweise ist eine Erklärung dafür zu suchen, dass es sich bei der gewählten Praxis in Meerbusch um eine Praxis in einer Stadt handelt, die über einen hohen Lebensstandard verfügt. Meerbusch verfügt über eine geringe Arbeitslosigkeit und ein hohes Pro-Kopf-Einkommen. Möglicherweise führt auch das ländliche Flair dazu, dass die Menschen weniger gestresst sind und sich mehr mit ihrer Gesundheit auseinandersetzen können. In Frankfurt am Main waren durchaus Fälle zu finden, die ebenfalls sehr gut über Mund- und Zahnhygiene unterrichtet waren, nur war dies nicht die Regel. Möglicherweise liegt auch das an der Auswahl der Standorte (Universitätsfrauenklinik und Praxis in Innenstadtlage).

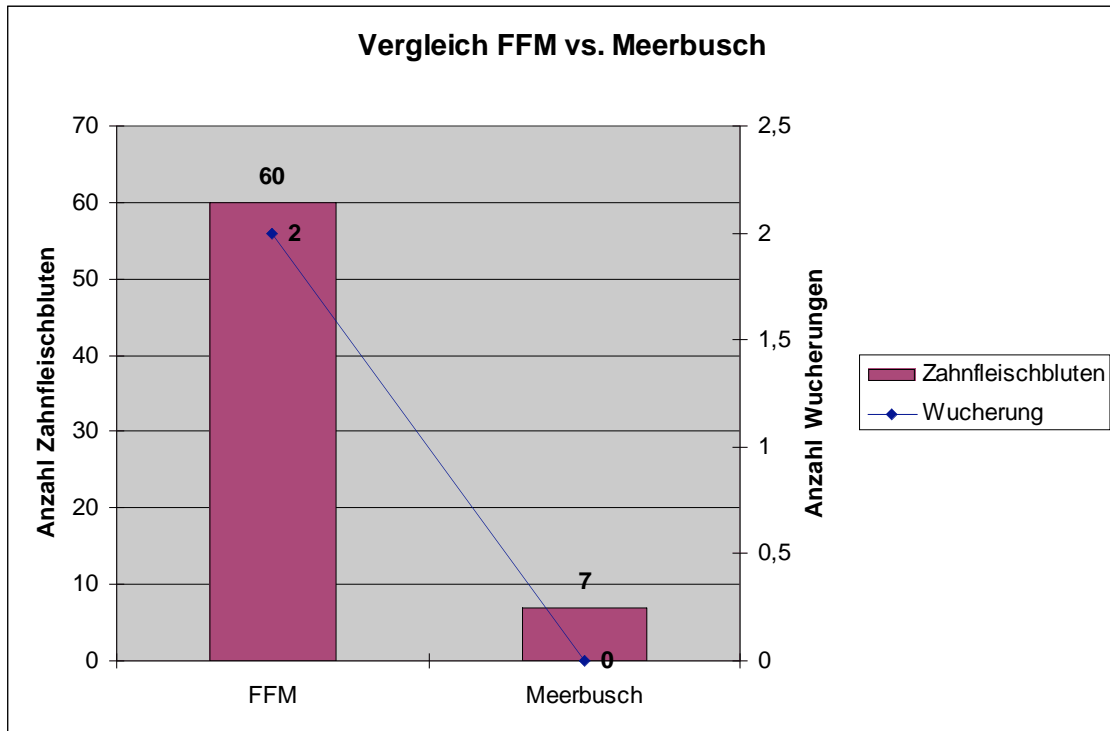


Abbildung 17: Vergleich Frankfurt am Main und Meerbusch

4. DISKUSSION

4.1 Zur Prävalenz

Der Wert der Prävalenz bezogen auf das hier in der Studie verwendete Kollektiv an schwangeren Probandinnen beträgt 1,3%. Vergleicht man ihn mit den in der Literatur angegebenen Werten, so reiht er sich bei den Angaben von Silverstein (1996), Musalli et al. (1976) und Elmustafa und Badie (2001), welche eine Prävalenz von 0,2-5% angeben, ein. Sawaya (1997), Pierson et al. (2001) und Tarsitano und Rollings (1993) gehen von einer Wahrscheinlichkeit von 5% aus. Dieser Wert erscheint in der Gegenüberstellung zu dem in der Erhebung ermittelten Wert relativ hoch. Makek und Sailer (1995) konnten in ihrer Untersuchung eine Zahl von 14,3% als Prävalenz für einen Schwangerschaftstumor festmachen. Diese Zahl erscheint absolut unrealistisch, vor allem, wenn man sich den Hintergrund der Studie ansieht. Zum einen wurde hier zunächst einmal von Seiten eines universitären pathologischen Institutes nach dem Granuloma pyogenicum gesucht. Die ermittelte Fallzahl betrug 140 Fälle. Darunter befanden sich 82 Frauen, von denen 20 schwanger waren. Betrachtet man das Zustandekommen der Fälle, so bemerkt man, dass hier nicht die Zahl an Schwangeren in Beziehung zum Vorkommen des Schwangerschaftstumors gesetzt wird, sondern die Zahl an schwangeren zu nicht-schwangeren Frauen dieses Kollektivs. Die Prävalenzzahl von 14,3% ist angesichts dieser Konstellation nicht als allgemeingültig haltbar.

4.2 Zum klinischen Bild des Schwangerschaftstumors

Die in dieser Erhebung gefundenen Mundschleimhautveränderungen, die die Verdachtsdiagnose eines Schwangerschaftstumors nahe legen, waren in ihrer äußeren Erscheinung purpurrot und gelappt. Das Wachstum war exophytisch. Sie saßen der Gingiva breitbasig auf. Die Größe betrug etwa 0,5cm x 0,5cm x 0,3cm. Diese Befunde passen zu den in der Literatur beschriebenen Angaben (Silverstein 1996, Butler 1991, Fantasia und Damm 2003).

4.3 Zum Zeitpunkt des Auftretens

In dieser Erhebung konnten Schwangerschaftstumoren im 2. bzw. 3. Trimenon festgestellt werden. Da die Befragung der Probandinnen nur in einem gewissen Zeitraum stattgefunden hat, ist es schwierig, den Zeitpunkt festzulegen, an dem das Wachstum des Tumors begonnen hat. Um dieses Problem zu umgehen, hätte man die Erhebung im 1. Trimenon beginnen und über die weiteren Trimenen weiter fortführen müssen. So hätte der Zeitpunkt genauer eingekreist werden können. Die Literaturangaben können daher hier nicht genau diskutiert werden. Einige Autoren behaupten, dass das Wachstum des Schwangerschaftstumors schon im 2. Schwangerschaftsmonat beginnt (Bhaskar 1971, Setia 1973, Daley et al. 1991, Silverstein et al. 1995, Sills et al. 1996, Silverstein 1996, Wang et al. 1997, Silva-Sousa et al. 2000). Festzuhalten ist, dass die Befunde jedoch nicht der Literatur widersprechen, denn das Auftreten des Schwangerschaftstumors ab dem 2. Trimenon wird ebenfalls dort berichtet (Tarsitano und Rollings 1993, Sawaya 1997, Terezhalmay et al. 2000).

4.4 Zur Lokalisation

Bei beiden Fällen konnte wie auch in der Literatur beschrieben der Ausgang des Schwangerschaftstumors vom Interdentalraum aus beobachtet werden. Auffallend in dieser Erhebung ist, dass bei beiden Probandinnen der Schwangerschaftstumor im Seitenzahnbereich vorzufinden war. Laut Literatur tritt der Tumor bevorzugt im Frontzahnbereich auf (Schuermann et al. 1966, Pindborg 1993, Tarsitano und Rollings 1993, Terezhalmay et al. 2000). Beide Befunde lagen labial und im Oberkiefer. Diese Ergebnisse korrelieren mit den in der Literatur gefundenen Angaben. Eine ästhetische oder mastikatorische Beeinträchtigung gab es bei den Probandinnen der Erhebung nicht. Den Unterschied zu den in der Literatur beschriebenen Fällen von Schwangerschaftstumoren, bei denen die eben genannten Beeinträchtigungen berichtet wurden (Ong et al. 1998), lässt sich damit erklären, dass die in dieser Studie beschriebenen Befunde zum einen im Seitenzahnbereich lagen und zum anderen von nur geringer Größe waren.

4.5 Zur Ätiologie durch mechanische Irritation

Die Entstehung des Schwangerschaftstumors ist laut Literatur keine Frage des Alters der schwangeren Patientin, sondern eine Kombination aus der veränderten Stoffwechsellage während der Schwangerschaft und irritierenden Faktoren. Überstehende Füllungsränder, Konkremente, undichte prothetische Restaurationen sowie Debris können solche Irritationsfaktoren darstellen. Bei den beiden Probandinnen, die eine auffällige Gingivaveränderung aufwiesen, konnte kein solcher Faktor nachgewiesen werden. Auch ein mechanisches Trauma, durch welches ein Schwangerschaftstumor hätte ausgelöst werden können, war beiden nicht bekannt (Eversole und Rovin S 1973, Leyden und Master 1973, Kristen 1976; Lim et al. 1989, Daley et al. 1991, Fowler et al. 1996, Raetzke 1996, Terezhalmly et al. 2000, Croton und Kale 2003, Fantasia und Damm 2003). Allerdings, um noch einmal den Aspekt des Alters aufzunehmen, nimmt mit zunehmendem Alter auch die Zahl an Parodontalerkrankungen zu. Darüber hinaus lässt das Bindegewebe an Straffheit nach, wodurch Eintrittspforten für Infektionen entstehen können. Aus dem Ergebnis der eigenen Untersuchung ist keine genaue Aussage zu machen, wie die Mundschleimhautveränderung in diesen beiden Fällen entstanden ist. Irritation der Gingiva und veränderter Hormonhaushalt werden auch hier eine wichtige Rolle gespielt haben.

4.6 Zur Rolle der Mund- und Zahnhygiene

140 Probandinnen wiesen ihrer eigenen Beurteilung nach eine gute bis sehr gute Mund- und Zahnhygiene auf, prozentual gesehen sind dies 91,5%. Zurückzuführen ist dies auf ein verbessertes Bewusstsein für Mund- und Zahnhygiene nicht nur in der Probandinnengruppe, sondern generell auch in der Gesellschaft. Prophylaxe und die ungeheure Vielfalt an Zahnpflege und Zahnpflegehilfsartikeln, sowie die geballte Medienpräsenz des Themas „Zahngesundheit“ schärft das Bewusstsein der Patientinnen und Patienten. Zurück zur Gruppe der Probandinnen bedeutet dies eine sehr gute Aufklärung über die Veränderungen während der Schwangerschaft in der Mundhöhle und welche Maßnahmen erforderlich sind und welche darüber hinaus ergriffen werden

können, um die Mundhöhle während und nach dieser Zeit, also auf Dauer, gesund zu erhalten. Allen Behandlern, welche die Probandinnen von gynäkologischer und geburtshilflicher Seite betreut haben, war die Problematik bekannt, die die Schwangerschaft in der Mundhöhle mit sich bringen kann, nicht allen war jedoch die spezielle Problematik des Schwangerschaftstumors bekannt. Bei allen gehörte jedoch eine Konsultation des Hauszahnarztes sowohl durch die werdende Mutter als auch durch den werdenden Vater zum Standardprogramm zu Beginn der Schwangerschaft. Primär-Primär-Prophylaxe Maßnahmen wurden empfohlen.

Darüber hinaus stehen den werdenden Müttern vielfältige Medien, wie zum Beispiel Bücher zur Schwangerschaft, Eltern-Ratgeber im Zeitschriftenformat sowie Informationsbroschüren der Industrie, zur Verfügung, in denen Ratschläge und Hinweise gegeben werden, welche Maßnahmen zur Gesunderhaltung der Mundhöhle ergriffen werden können. Bei den Gesprächen mit den Probandinnen stellte sich heraus, dass von dieser Art der Informationsmöglichkeiten äußerst häufig Gebrauch gemacht wurde.

Zieht man also an dieser Stelle Bilanz, so stellt man fest, dass die werdenden Mütter von verschiedenen Seiten über Mund- und Zahnhygiene informiert und auch dazu motiviert werden. Angesichts dieser Feststellung ist das Ergebnis der eigenen Erhebung erklärbar.

4.7 Zur Rolle der Allgemeinerkrankungen

Alle in der eigenen Untersuchung genannten Allgemeinerkrankungen und Medikamente beziehungsweise Medikamentengruppen werden in der Literatur nicht im Zusammenhang mit der Entstehung eines Schwangerschaftstumors genannt. Lediglich in Bezug auf die Entstehung von Gingivahyperplasien oder als Ursachen für eine erhöhte Infektionsanfälligkeit kommen diejenigen vor, welche der Fragebogen vorsieht (Bengel 1996, Reichart et al. 2002). Lediglich bei der Probandin mit der Immunschwäche durch Mangel von IgG könnte man einen direkten Zusammenhang zwischen der Allgemeinerkrankung und dem Auftreten der Gingivitis in der Schwangerschaft vermuten. Bei ihr lag ein schwerer Fall von Gingivitis in der

Schwangerschaft mit starker Blutung und Schwellung vor. Eine Immunschwäche führt zu einer erhöhten Infektanfälligkeit auch in der Mundhöhle. Bei allen anderen Probandinnen mit Allgemeinerkrankungen kann keine direkte Verbindung gezogen werden. Dies wäre hoch spekulativ.

4.8 Zur Gingivitis in der Schwangerschaft

Betrachtet man das Ergebnis der Untersuchung in Bezug auf das Vorkommen einer Gingivitis in der Schwangerschaft, so steht am Ende dieser Erhebung ein Wert von 43,8%. Dieser Wert ist vergleichbar mit der von Tarsitano und Rollings (1993) berichteten Prävalenz von 50%. Der geringe Unterschied lässt sich damit erklären, dass in der heutigen Zeit ein verbessertes Mundhygienebewusstsein vorherrscht.

Betrachtet man beide Versuchsstandorte (Frankfurt am Main und Meerbusch) zusammen, so konnte bei 56,2% keine Gingivitis in der Schwangerschaft festgestellt werden.

4.9 Zur Therapie

Die beiden in dieser Studie beobachteten Verdachtsfälle eines Schwangerschaftstumors sind einer nicht-chirurgischen Therapie zugeführt worden, welche in der Empfehlung bestand, beim Hauszahnarzt eine professionelle Zahnreinigung durchführen zu lassen. Des Weiteren wurde mit den Probandinnen über Maßnahmen zur Optimierung der häuslichen Mund- und Zahnpflege gesprochen. Bei den beiden Kontrollterminen (kurz vor dem errechneten Geburtstermin und nach der Niederkunft) konnte zunächst eine Remission des Befundes und schließlich eine Spontanabheilung beobachtet werden. Die Remission der Schwangerschaftstumoren bis hin zur Spontanabheilung wird auch in der Literatur beschrieben (Bhaskar 1971, Flynn und Spurrett 1973, Setia 1973, Samant et al. 1975, Kristen 1976, Errickson und Matus 1994, Sills et al. 1996, Sawaya 1997). An dieser Stelle stellt sich die Frage, was bei einer erneuten Schwangerschaft der Probandinnen geschieht, denn Schwangerschaftstumoren sind sehr rezidivfreudig. Interessant wäre zu erfahren, ob die beiden Probandinnen wieder einen Schwangerschaftstumor entwickeln, und wenn ja, an derselben Stelle, ob in ähnlicher

Größe und zu welchem Zeitpunkt. Dieser Frage kann an dieser Stelle nicht weiter nachgegangen werden. Laut Literatur senkt eine chirurgische Entfernung des Tumors die Wahrscheinlichkeit, wieder einen solchen Befund zu entwickeln (Fowler 1996). Allerdings wird in der Literatur darüber gestritten, ob eine chirurgische Intervention noch während oder erst nach Ende der Schwangerschaft geschehen soll.

Als Ergebnis dieser Erhebung bleibt stehen, dass es sich bei dem sog. „Schwangerschaftstumor“ der Mundhöhle um eine nach wie vor seltene Begebenheit handelt. Die verbesserte Mundhygienesituation durch intensivierete Aufklärungsmaßnahmen zur Prophylaxe von Mund- und Zahnerkrankungen sowie die vielfältigen Hilfsmittel zur Zahn- und Mundpflege, welche von der Industrie bereitgestellt werden, hat sicherlich einen großen Anteil daran. Allerdings ist festzuhalten, dass diese Mundschleimhautveränderung keinesfalls „ausgestorben“ ist, da auch in dieser Erhebung zwei Verdachtsfälle vorzufinden waren.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Der sog. Schwangerschaftstumor der Gingiva ist keine histologisch vom Granuloma pyogenicum bzw. Granuloma teleangiectaticum abgrenzbare Erscheinung. Vielmehr ist er eine Bezeichnung für eine Mundschleimhautveränderung dieser Art, die allerdings in zeitlichem Zusammenhang zu einer Schwangerschaft entstehen kann, obwohl es sie auch außerhalb der Schwangerschaft und auch bei Männern geben kann. Dadurch, dass es sich hier um keine eigene histologische Begebenheit handelt, ist der Schwangerschaftstumor im Laufe der Zeit mit vielfältigen Namen bedacht worden. Gleiches gilt auch für das Granuloma pyogenicum. Die häufigste Bezeichnung ist allerdings „Schwangerschaftstumor“ (engl.: „pregnancy tumor“).

Der Schwangerschaftstumor entsteht bevorzugt in der Mundhöhle, kann allerdings auch auf anderen Schleimhäuten, wie im Ohr und in der Nase, vorgefunden werden. Auch ein Vorkommen auf der äußeren Haut ist in der Literatur dokumentiert.

Klinisch zeigt er sich als breitbasig oder gestielt aufsitzende Mundschleimhautveränderung. Die Größe kann nur wenige Millimeter, aber auch einige Zentimeter betragen. Die Oberfläche ist granuliert oder gelappt, dabei häufig ulzeriert. Dann liegt der Oberfläche auch ein Fibrinbelag auf. Die Farbe wird mit purpurrot bis braun angegeben. Der Schwangerschaftstumor beginnt bei Berührung sehr leicht zu bluten. Die Blutungen können recht massiv sein. Auffällig ist das schnelle Wachstum, weshalb häufig ein maligner Hintergrund in diesem Zusammenhang vermutet wird. Ein Abbau des darunter liegenden Knochens ist möglich. Bevorzugte Lokalisation ist der Oberkiefer und hier besonders der Frontzahnbereich.

Untersucht man Gewebeproben histologisch, so zeigt sich ein Granulationsgewebe, welches ein entzündliches Infiltrat aus Lymphozyten, Plasmazellen und Histozyten enthält. Darüber hinaus findet man zahlreiche mit Erythrozyten gefüllte Kapillaren als Zeichen der Gefäßproliferation. Die Oberfläche ist von mehrschichtigem Plattenepithel bedeckt. Ulzeration ist möglich.

Zur Entstehung tragen verschiedene Faktoren bei. Zum einen führt die veränderte Stoffwechsellage mit einer Erhöhung der Level an Steroidhormonen dazu, dass das Gewebe verändert reagiert. Der Anstieg des Progesteronlevels führt an der Gingiva zu einer partiellen Immunsuppression, in dessen Folge es zu einer Stimulation der Knochenresorption und zu einer erhöhten Fibroblastentätigkeit kommt. Durch noch ungeklärte Mechanismen kommt es zu dem schnellen Wachstum des Schwangerschaftstumors unter starker Gefäßproliferation. Klinisch zeigen sich Ödem und Hyperämie. Darüber hinaus konnte festgestellt werden, dass in gleichem Maße wie die Hormonspiegel die Zahlen an *Prevotella intermedia* steigen. Auch die Gingivitis in der Schwangerschaft nimmt zu. Damit kommt man zu einem weiteren Stichwort, welches im Bezug auf die Ätiologie genannt werden sollte.

Die Mund- und Zahnhygiene spielt eine wichtige Rolle. Ist die Mundhygiene optimal, liegen also wenig Plaque und damit auch eine geringere Zahl an Bakterien, sowie dadurch bedingt, wenig Zahnstein und Konkremente in der Mundhöhle vor, so fehlen Faktoren, die das Wachstum eines Schwangerschaftstumors auslösen können. Ein weiterer Faktor, der die Entstehung einer solchen Veränderung auslösen kann, ist eine mechanische Irritation der Gingiva zum Beispiel durch Zahnhölzchen oder sonstige Traumata, wozu auch chirurgische Maßnahmen, wie zum Beispiel die GTR-Technik gehören, oder insuffiziente Füllungsänder oder insuffiziente Ränder prothetischer Restaurationen. Auch scharfe Kanten an Zähnen und Prothesen können irritierend wirken.

Bei der Therapie des Schwangerschaftstumors gibt es verschiedene Ansätze. Dabei unterscheidet man zum einen, ob während der Schwangerschaft exzidiert werden soll oder erst nach der Niederkunft, zum anderen, ob überhaupt exzidiert werden soll oder ob man eine eventuelle spontane Rückbildung abwartet. Jeder dieser Wege kann erfolgreich sein, allerdings handelt es sich beim Schwangerschaftstumor um eine Erscheinung, welche äußerst rezidivfreudig ist, sowohl in unmittelbarem zeitlichen Zusammenhang zur Schwangerschaft oder auch zu einem späteren Zeitpunkt. Bei allen Therapiewegen sind Rezidive vorgekommen. Bei der Therapie stehen Mundhygieneinstruktionen und Zahnreinigungsmaßnahmen zunächst im Mittelpunkt. Entscheidet man sich für die chirurgische Entfernung, kann dies mittels Skalpell,

Kryochirurgie oder Laser geschehen, wobei in der neueren Zeit in der Literatur dem Nd:YAG- und dem Farbstofflaser der Vorzug gegeben werden, da ihre Verwendung das Blutungsrisiko minimiert.

Zusammenfassend lässt sich über den Schwangerschaftstumor sagen, dass es sich hierbei um eine, durch einfache Mittel und Maßnahmen vermeidbare Erscheinung in der Mundhöhle handelt. Wichtig ist, dass die Patientinnen zu Beginn der Schwangerschaft sowohl vom Gynäkologen als auch vom Zahnarzt aufgeklärt werden, welche Risiken bei schlechter Mund- und Zahnpflege bestehen und auf welche Art und Weise diesem entgegengewirkt werden kann.

5.1 SUMMARY

The so called pregnancy tumor of the gingiva is not a phenomenon that can be distinguished from the granuloma pyogenicum or the granuloma teleangiectaticum in a histological way. It is rather a term for a change of the oral mucosa of that kind, but it can occur in a temporal context to a pregnancy. The granuloma pyogenicum also occurs to men, children and non-pregnant women.

As is it not a characteristic histological occurrence, the pregnancy tumor has been given various names over the years. The same goes for the granuloma pyogenicum. The most common term after all is “pregnancy tumor”.

The pregnancy tumor develops mainly inside the oral cavity, but it can also be found on other mucous membranes, for example in the ear or nose. An incidence on the outer skin has also been documented in literature.

Clinically the lesion shows as an elevated, sessile or pedunculated mass. Its size can vary from millimetres to centimetres. Its surface can be granulated or lobulated and it is often ulcerated. Then there is also a layer of fibrin on the surface. The colour can vary from purple to brown. When it is touched, the pregnancy tumor has the tendency to hemorrhage. The bleeding can be quite intense. Noticeable is the tumor’s quick growth because of which a malignant background is often assumed. A reduction of the bone under the tumor is possible. Preferential localisation of the tumor is the upper jaw, especially the anterior region.

When tissue samples are histologically examined granulated tissue can be found which contains inflammable infiltrate consisting of lymphocytes, plasma cells and histiocytes. Besides various capillaries filled with erythrocytes can be found as a sign for vascular proliferation. The surface is covered with a thin epithelial layer. Ulceration is possible.

Several factors contribute to the tumor’s formation. On the one hand the changes in metabolism with a rise in the level of steroid hormones lead to the result that the tissue reacts in a different way. The rise in the level of progesterone leads to a partial immunosuppression at the gingiva. As a result a stimulation of the absorption of bone and an

increased vascular proliferation takes place. Mediated by still unclear mechanisms the quick growth of the pregnancy tumor under intense vascular proliferation occurs. Clinically oedema and hyperemia can be seen. Besides it could be noticed that the numbers of *Prevotella intermedia* rise in the same extent as the hormone level does. The gingivitis rises in pregnancy as well. This leads to another headword that should be mentioned with reference to aetiology.

Oral and dental hygiene play a very important role. If the oral hygiene is optimal there is little plaque and by that only small numbers of bacteria, too. As a result there is also only little tartar and concretions in the oral cavity. That is why the factors, that can activate the growth of a pregnancy tumor, are missing if the hygiene is optimal. A further factor that can activate the formation of such a change can be mechanical irritation of the gingiva, for example caused by tooth sticks or other trauma. Such traumas can be surgical measures, for example the GTR-technique or insufficient edges of fillings or of prosthetic restorations. Sharp edges at teeth or prostheses can be irritating, too.

In the therapy of the pregnancy tumor there are several different approaches. On the one hand it must be distinguished if the tumor is supposed to be excised during the pregnancy or postpartum, on the other hand it must be considered, if it is supposed to be excised at all or if you want to wait for a spontaneous regression. Each of these ways can be successful, but it must be considered that the pregnancy tumor is a phenomenon that has a great tendency for recurrence, as well in direct temporal context to the pregnancy as at a later time. In all ways of therapy recurrence has been reported. In therapy instructions for oral hygiene and measures for dental care are the most important interventions at the beginning. The surgical removal can be done with a scalpel, by cryosurgery or by laser. In recent years Nd:YAG and the flashlamp-pulsed dye laser are preferred, as they minimize the risk of bleeding.

In summary it can be said about the pregnancy tumor that it is a phenomenon inside the oral cavity that can be avoided by simple measures. It is important that the patients are informed at the beginning of the pregnancy by the gynaecologist as well as by the dentist about the risks that exist when oral and dental hygiene are insufficient and in which way these risks can be minimized.

6. LITERATURVERZEICHNIS

1. Altmeyer P und Bachrach-Buhlers M: Dermatologie, Allergologie und Umweltmedizin
Springer Verlag (Internetquelle), 2003
2. Eberlein A, Kimmig W, Dirschka T, Hartwig R: Therapieprinzipien: Operative Dermatologie, Lasertherapie, Strahlentherapie.
In: Altmeyer P und Dirschka T:
2. Auflage Urban und Fischer, München, Jena 2003, Seiten 825-856
3. Amar S, Chung KM: Influence of hormonal variation on the periodontium in women.
Periodontol 2000 6:79-87 (1994)
4. Anderegg CR, Metzler DG: Free gingival graft following biopsy: a case report of tissue management.
J Periodontol; 67: 532-5 (1996)
5. Angelopoulos AP: Pyogenic granuloma of the oral cavity: statistical analysis of its clinical features.
J Oral Surg 29: 840-7 (1971)
6. Anneroth G, Sigurdson A: Hyperplastic lesions of the gingiva and alveolar mucosa. A Study of 175 cases.
Acta Odontol Scand 41:75-86 (1983)
7. Arafat A: The prevalence of pyogenic granuloma in pregnant women.
J Baltimore Coll Dent Surg 29, 64-70 (1974)
8. Bengel W, In Differentialdiagnostik von Mundschleimhauterkrankungen:
Freier Verband Deutscher Zahnärzte (Hrsg.), Bonn 1996
9. Benkert P, Passler L, Steidl R: Epulides- clinical and histological studies on 208 cases.
Stomatol DDR 32, 426-31 (1982)
10. Bhaskar SN, Jacoway JR: Pyogenic granuloma - clinical features, incidence, histology, and result of treatment: report of 242 cases.
J Oral Surg 24,391-8 (1966)

11. Bhaskar SN: Benigne Tumoren und tumorähnliche Läsionen
In Synopsis der Mundkrankheiten,
3. Auflage Medica Verlag 1971
12. Blickenstaff SN, Jacoway JR: Recurrent pyogenic granuloma with satellitosis.
J Am Acad Dermatol 21, 1241-4 (1989)
13. Bowsher J; Oral care during pregnancy.
Prof Care Mother Child 7,; 101-2 (1997)
14. Burns CA, Padgett JK, English JC: Friable neoplasm during pregnancy.
Am Fam Physician 62, p1137-8, 1140 (2000)
15. Butler EJ: Oral pyogenic Granuloma.
Dent Update 18, 194-5 (1991)
16. Ceyhan M, Erdem g, et al.: Pyogenic granuloma with multiple dissemination in
a burn lesion.
Pediatr Dermatol 14, 213-5 (1997)
17. Chiodo GT, Rosenstein DI: Dental treatment during pregnancy: a preventive
approach.
J Am Dent Assoc 110, 365-8 (1985)
18. Christensen LB, Petersen PE: Self-reported gingival conditions and self-care in
the oral health of Danish women during pregnancy.
J Periodontol 30, 949-53 (2003)
19. Clawson JR, Armbrecht EC: Pregnancy tumor (granuloma gravidarum): a case
report.
Dent Dig 73, 540-3 (1967)
20. Cohen DW, Friedman L, Shapido J, Kyle GC: A longitudinal investigation of
the periodontal changes during pregnancy.
J Periodontol 42, 653-7 (1971)
21. Courtney MJ, Koleda CB, Tichener G: Aural granuloma gravidarum.
Otolaryngol Head Neck Surg 129, 149-51 (2003)
22. Croton E, Kale U: Midline pyogenic granuloma of the tongue: two cases
studies. Eur Arch Otorhinolaryngol 260, 565-7 (2003)

23. Dahlke E, Sponholz H: Problems of recurrence after surgical treatment of the epulides.
Stomatol DDR 35,181-6 (1985)
24. Daley TD, Nartey NO, Wysocki GP: Pregnancy tumor: an analysis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 72, 196-9 (1991)
25. Das Ak, Bhowmick S, et al.: Oral contraceptives and periodontal disease.
J Indian Dent Assoc 43, 155-158 (1971)
26. Dasanayake AP, Boyd D, Madianos PN, Offenbacher S, Hills E: The association between Porphyromonas gingivalis-specific maternal serum IgG and low birth weight.
J Periodontol 72,1491-7 (2001)
27. Dawkins MA, Clark AR, et al.: Pyogenic granuloma-like lesion associated with topical tazarotene therapy.
J Am Acad Dermatol 43, 154-5 (2000)
28. El-Sayed Y, Al-Serhani A: lobular capillary hemangioma (pyogenic granuloma) of the nose.
J Laryngol Otol 111, 941-945 (1997)
29. El-Ashiry GM, El-Kafrawy AH, et al.: Comparative study of the influence of pregnancy and oral contraceptives on the gingival.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 30, 472-475 (1970)
30. Elmustafa OM, Badie AA: Lingual granuloma gravidarum.
Saudi Med J 22, 1130-2 (2001)
31. Errickson CV, Matus NR: Skin disorders of pregnancy.
Am Fam Physician 49, 605-10 (1994)
32. Eversole LR, Rovin S: Diagnosis of gingival tumefactions.
J Periodontol 44, 429-35 (1973)
33. Eversole LR; Rovin S: Reactive lesions of the gingiva.
J Oral Pathol 1, 30-8 (1972)
34. Fantasia JE, Damm DD: Red nodular lesion of the tongue. Pyogenic granuloma. Gen Dent 51, 190, 194 (2003)
35. Fenton JE, Timon CI, McShane DP: Lingual granuloma gravidarum.
Otolaryngol Head Neck Surg 11,682-3 (1996)

36. Fitzsimons D, Dwyer JT, Palmer C, Boyd LD: Nutrition and oral health guidelines for pregnant women, infants and children.
J Am Diet Assoc 98, 182-6; quiz 187-8 (1998)
37. Flynn Vt, Spurrett B: Pregnancy tumor of the gum.
Med J Aust 2,181-3 (1973)
38. Fowler EB, Cuenin MF, Thompson SH, Kudryk VL, Billman MA: Pyogenic granuloma associated with guided tissue regeneration: a case report.
J Periodontol 67, 1011-5 (1996)
39. Gaffield ML, Gilbert BJ, et al.: Oral health during pregnancy: an analysis of information collected bynancy risk assessment monitoring system.
J Am Dent Assoc 132, 1009-16 (2001)
40. Glass AT, Milgraum S: Flashlamp-pulsed dye laser treatment for pyogenic Granuloma.
Cutis 49,351-3 (1992)
41. Goepel E, Goepel K, Stock KH, Gunay H: The need for cooperation between the gynaecologist and dentist in pregnancy. A study of dental health education in pregnancy.
Geburtshilfe Frauenheilkd 51, 231-5 (1991)
42. Goette DK, Carpenter WM: Pyogenic granuloma of the oral cavity.
South Med J 70, 1358-60 (1997)
43. Gornstein RA, Lapp CA, Bustos-Valdes SM, Zamorano P: Androgens modulate interleukin-6 production by gingival fibroblasts in vitro.
J Periodontol 70, 604-9 (1999)
44. Günay H, Dmoch-Bockhorn K, Günay Y, Geurtsen W: Effect on caries experience of a long-term preventive program for mothers and children starting during pregnancy.
Clin Oral Investig 2,137-42 (1998)
45. Harris MN, Desai R, Chuang TY: Lobular capillary hemangiomas: an epidemiologic report, with emphasis on cutaneous lesions
J Am Acad Dermatol 42,1012-6 (2000)
46. Hartzell MB: Granuloma pyogenicum (botryomycosis of French authors).
J Cutan Dis 22, 520-523 (1904)

47. Hatziotis JC: The incidence of pregnancy tumors and their probable relation to the embryos sex.
J Periondontol 43, 447-8 (1972)
48. Ilgenli T, Canda T, Canda S, Unal T, Baylas H: Oral giant pyogenic granulomas associated with facial skin haemangiomas (Sturge-Weber syndrome). Periodontal Clin Investig 21,28-32 (1999)
49. Jeffcoat MK, Geurs NC, et al.: Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study.
J Am Dent Assoc 132, 875-80 (2001)
50. Jensen J, Liljemark W, et al.: The effects of female sex hormones on subgingival plaque.
J Periodontol 52, 599-602 (1981)
51. Jones JE, Nguyen A, Tabaee A: Pyogenic granuloma (pregnancy tumor) of the nasal cavity. A case report.
J Reprod Med 45, 749-53 (2000)
52. Kapella M, Panosetti E, Rombaux P: Lobular capillary haemangioma of the nasal cavity: Observation of three specific cases.
Acta otorhinolaryngol Belg. 55 , 241-6 (2001)
53. Käser O, Friedberg V., Ober, KG, Thomsen K., Zander J: Gynäkologie und Geburtshilfe in 3 Bänden, Band II, Teil 1 Schwangerschaft und Geburt, 2. neubearbeitete Auflage Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1981, Seiten 3.41-3.42
54. Katta R, Bickle K, Hwang L: Pyogenic granuloma arising in port-wine stain during pregnancy.
Br J Dermatol 144 , 644-5 (2001)
55. Kaufman AY: An oral contraceptive as an etiologic factor in producing hyperplastic gingivitis and a neoplasm of the pregnancy tumor type.
Oral Surg Oral med Oral Pathol 28, 666-70 (1969)
56. Kerr DA: Granuloma pyogenicum.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 4, 158-176 (1951)

57. Krishna I, Balakrishnan K, et al.: Pathology forum: Quiz case. 4 Diagnosis: nasal granuloma gravidarum.
Arch Otolaryngol Head Neck Surg 126, 1145, 1160 (2000)
58. Kristen K: Veränderungen der Mundschleimhaut während Schwangerschaft und kontrazeptiver Behandlung.
Fortschr. Med. 94 Jg., Nr.2 (1976)
59. Krüger, Eberhard: Operationslehre für Zahnärzte.
Quintessenz Verlags GmbH, Berlin 1986
60. Krüger, Eberhard; Wothington, Philip: Oral surgery in Dental Practice.
Quintessence books, 1981
61. Lance E, Schatz C, Nach R: Pyogenic granuloma gravidarum of the nasal fossa: CT features.
J Comput Assist Tomogr 16 ,663-4 (1992)
62. Lapp CA, Thomas ME, Lewis JB: Modulation by progesterone of interleukin-6 production by gingival fibroblasts.
J Periodontol 66, 279-84 (1995)
63. Lee KW: the fibrous epulis and related lesions. Granuloma pyogenicum, "Pregnancy tumor", fibro-epithelial polyp and calcifying fibroblastic granuloma. An clinico-pathological Study.
Periodontics 6, 277-92 (1968)
64. Leopard PJ: Cryosurgery, and its application to oral surgery.
Br J Oral Surg 13, 128-52 (1975)
65. Levin RP: Pregnancy gingivitis.
J Md State Dent Assoc 30, 27 (1987)
66. Leyden JJ, Master GH: Oral cavity pyogenic Granuloma.
Arch Dermatol 108, 226-8 (1973)
67. Lie MA, van der Weijden GA, Timmerman MF, Loos BG, van Steenberghe TJ, van der Velden U: Occurrence of Prevotella intermedia and Prevotella nigrescens in relation to gingivitis and gingival health.
J Clin Periodontol 28, 189-93 (2001)
68. Lim IJ, Singh K, et al.: Pregnancy tumor of the nasal septum.
Aust NZ J Obstet Gynaecol 34, 109-110 (1994)

69. Lim SJ, Schleicher SM, Milstein HJ: Granuloma pyogenicum (pregnancy tumor).
J Dermatol Surg Oncol 15, 369,472 (1989)
70. Lindhe J, Björn AL: Influence of hormonal contraceptives on the gingival of women
J Periodontal Research 3, 6-11 (1967)
71. Löe H, Silness J: Periodontal disease in pregnancy: Prevalence and severity.
Acta Odontol Scan 21, 533-51 (1963)
72. Mach K: Dermatologie
Enke Reihe, Stuttgart 1995
73. Machucha G, Khoshfeiz O, Lacalle JR, Machucha C, Bullon P: The influence of general health and socio-cultural variables on the periodontal condition of pregnant women.
J Periodontol 70, 779-85 (1999)
74. Makek MS, Sailer HF: Endothelialer Pseudotumor (sog. Pyogenes Granulom) – Bericht über 140 Fälle;
Monatsschr. Zahnmed (Switzerland) 95, 248-60 (1985)
75. Malisa JE, Mosha HJ, Masalu JR: Periodontal status of pregnant and postpartum mothers aged 18-45 years attending MCH clinics in Tanga Municipality, Tanzania.
East Afr Med J 70,799-802 (1993)
76. Manus DA, Sherbert D, Jackson IT: Management considerations for the granuloma of pregnancy.
Plast Reconstr Surg 95, 1045-50 (1995)
77. Meffert JJ, Cagna DR, Meffert RM: Treatment of oral granulation tissue with the flashlamp pulsed dye laser.
Dermatol Surg 24, 845-8 (1998)
78. Miller A, Sahl W, et al.: The role of human papillomavirus in the development of pyogenic granulomas.
Int J Dermatol 36, 673-6 (1998)

79. Mills SE, Cooper PH, et al.: Lobular capillary hemangioma: the underlying lesion of pyogenic granuloma: a study of 73 cases from the oral and nasal mucous membranes.
Am J Surg Pathol 8, 673-6 (1980)
80. Miyazaki H, Yamashita Y, Shirahama R, Goto-Kimura K, Shimada N, Sogame A, Takehara T: Periodontal condition of pregnant women assessed by CPITN.
J Clin Periodontol 18, 751-4 (1991)
81. Mody RN, Raut D: Large pyogenic granuloma: a case report.
Dent Update 23, 412-3 (1996)
82. Mooney M, Janniger C: Pyogenic granuloma.
Cutis 55, 133-6 (1995)
83. Morgenroth K, Bremerich A, et al.: Pathologie der Mundhöhle.
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1996
84. Moriconi ES, Popowich LD: Alveolar pyogenic granuloma: review and case report.
Laryngoscope 94, 807-9 (1984)
85. Murumatsu Y, Takaesu Y: Oral health status related to subgingival bacterial flora and sex hormones in saliva during pregnancy.
Bull Tokyo Dent Coll 35, 139-51 (1994)
86. Mussalli NG, Hopps RM, Johnson NW: Oral pyogenic granuloma as a complication of pregnancy and the use of hormonal contraceptives.
Int J Gynaecol Obstet 14, 187-91 (1976)
87. Nedelcu I, Nedelcu DM, et al.: New aspects of CO₂ laser ablation in skin photosurgery.
Bellingham, Washington 1994
88. Nuamah I, Annan BD: Periodontal Status and oral hygiene practices of pregnant and non-pregnant women.
East Afr Med J 75, 712-4 (1998)
89. Offenbacher S, Beck JD, Lief S, Slade G: Role of periodontitis in systemic health: spontaneous preterm birth.
J Dent Educ 62, 852-8 (1998)

90. Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, McKaig R, Beck J: Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight.
J Periodontol 67, 1103-13 (1996)
91. Ojanotko-Harri AO, Harri MP, et al.: Altered tissue metabolism of progesterone in pregnancy gingivitis and granuloma.
J Clin Periodontol 18, 262-6 (1991)
92. Ong MA, Chai WL, Ngeow WC: Recurrent gigantic pyogenic granuloma disturbing speech and mastication: a case report and literature review.
Ann Acad Med Singapore 27, 258-61 (1998)
93. Papageorge MB, Doku HC: An exaggerated response of intra-oral pyogenic granuloma during pregnancy.
J Clin Pediatr Dent 16, 213-6 (1992)
94. Park YH, Houh D, Houh W: Subcutaneous and superficial granuloma pyogenicum.
Int J Dermatol 35, 205-6 (1996)
95. Pässler L, Benkert P, Steidt R: Zur Problematik der Rezidivneigung nach chirurgischer Behandlung von Epuliden.
Stomatol DDR 36, Heft 6 (1986)
96. Pearlman BA: An oral contraceptive drug and gingival enlargement; the relationship between local and systemic factors.
J Clin Periodontol 1, 47-51 (1974)
97. Pick RM, McCullum Y, et al.: Comparative wound healing of the scalpel, Nd :YAG laser and electrosurgery in oral mucosa. Anonymus.
The impact of lasers on dental science (1990)
98. Pick RM, Powell GL: Laser in dentistry. Soft-tissue procedures.
Dent Clin North Am 37, 281-296 (1993)
99. Pierson JC, Belsito D, et al.: Pyogenic granuloma (lobular capillary hemangioma).
eMedicine (2001) (Internetquelle)

100. Pindborg, J. J.: Schwangerschaftsgranulom, aus Farbatlas der Mundschleimhautrekrankungen, 5. erweiterte Auflage Deutscher Ärzte-Verlag, Köln 1993
101. Poncet A, Dor L: Botryomycose humaine. Rev Chir Orthop 996, 18 (1897)
102. Powell JL, Bailey CL, Coopland AT, Otis CN, Frank JL, Meyer I: Nd:YAG laser excision of a giant gingival pyogenic granuloma of pregnancy. Lasers Surg Med 14, 178-83 (1994)
103. Pschyrembel Klinisches Wörterbuch, Walter de Gruyter, Berlin 1998
104. Pschyrembel Therapeutisches Wörterbuch, Walter de Gruyter, Berlin New York 1998
105. Raber-Durlacher JE, Leene W, Palmer-Bouva CC, Raber J, Abraham-Inpijn L: Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: immunohistochemical aspects. J Periodontol 64, 211-8 (1993)
106. Raber-Durlacher JE, van Steenberg TJ, van der Velden U, de Graaff J, Abraham-Inpijn L: Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: clinical, endocrinological, and microbiological aspects. J Clin Periodontol 21, 549-58 (1994)
107. Raber-Durlacher JE, Zeiljemaker WP, Meinesz AA, Abraham-Inpijn L: CD4 to CD8 ration and in vitro lymphoproliferative responses during experimental gingivitis in pregnancy and post-partum. J Periodontol 62, 663-7 (1991)
108. Raber-Durlacher JE, Leene W, et al.: Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: clinical, endocrinological and microbiological aspects. J Clin Periodontol 21, 549-58 (1994)
109. Raetzke P: Der Patient mit Mundschleimhautrekrankungen in der zahnärztlichen Praxis. 1. Auflage, 1996, Seiten 13-14
110. Rahn R: Forum-med-dent Aventis: Zahnärztliche Behandlung während der Schwangerschaft und Stillzeit

111. Ratka-Krüger P, Horotko M, Raetzke P: Parodontitis als möglicher Risikofaktor für untergewichtige Frühgeburten, In: Risikokompodium Parodontitis. Hrsg. DGP, KZV Hessen, LZK Hessen. Quintessenz-Verlag, Berlin 2002
112. Reichart PA, Hausamen JE, et al.: Curriculum Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten Band II, Quintessenz Verlag, Berlin 2002
113. Riede UK, Schaefer HE: Allgemeine und spezielle Pathologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1999
114. Romanos GE: Clinical applications of the Nd:YAG laser in oral soft tissue surgery and periodontology. J Clin Laser Med Surg 12, 103-8 (1994)
115. Romanos GE, Nentwig GH: Present and future of lasers in oral soft tissue surgery: clinical applications. J Clin Laser Med Surg 14, 179-84 (1996)
116. Romanos GE, Pelekarnos S, et al.: A comparative histological study of wound healing following Nd:YAG laser with different energy parameters and conventional surgical incision in rat skin. J Clin Laser Med Surg 13, 11-6 (1995)
117. Romanos GE, Strub JR, et al.: Effects of Nd:YAG laser on wound healing processes: clinical and immunohistochemical findings in rat skin. Laser Surg Med 16, 368-79 (1995)
118. Samant A, Malik CP, Chabra SK, Devi PK: Gingivitis and periodontal disease in pregnancy. J Periodontol 47, 415-8 (1976)
119. Samant A, Malik CP, Chabra SK, Devi PK: Pregnancy tumor of the gum. J Indian Dent Assoc 47, 355-8 (1975)
120. Sarwary, Nicole: Parodontale Probleme und zahnärztliche Betreuung während der Schwangerschaft. ZMK (18) 3/02, 102-11 (2002)
121. Sawaya I: Pregnancy tumors: a case report. Gen Dent 45, 273-5 (1997)

122. Schuermann, Greither, Hornstein: Schleimhautveränderungen während der Schwangerschaft, In: Krankheiten der Mundschleimhaut und Lippe, 3. neubearbeitete und erweit. Aufl. Urban und Schwarzenberg, München 1966
123. Scott PM, Hasselt A: Case report of a bleeding nasal polyp during pregnancy. Ear Nose Throat J 78, 592 (1999)
124. Scully C, Cawson RA: Taschenatlas Oralpathologie. Hüthig Verlag GmbH , Heidelberg 1996: S. 130
125. Setia AP: Severe bleeding from a pregnancy tumor. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 36, 192-4 (1973)
126. Shafer WG, Hine MK, Levy BM: Pyogenic granuloma, In: A textbook of Oral Pathology W. B. Saunders Company, Philadelphia London Toronto 1974, Seiten 322-324
127. Sheen TS, Ko JY, et al.: Pyogenic granuloma – an uncommon complication of nasal packing. Am J Rhinol 11, 225-227 (1997)
128. Sills ES, Zegarelli DJ, Hoschander MM, Strider WE: Clinical diagnosis and management of hormonally responsive oral pregnancy tumor (pyogenic granuloma). J Reprod Med 41, 467-70 (1996)
129. Silva-Sousa YT, Coelho CM, Brentegani LG, Vieira ML, de Oliveira ML: Clinical and histological evaluation of granuloma gravidarum: case report. Braz Dent J 11, 135-9 (2000)
130. Silverstein LH, Burton CH, Singh BB: Oral pyogenic granuloma in pregnancy. Int J Gynaecol Obstet 49, 331-2 (1995)
131. Silverstein LH: The late development of oral pyogenic granuloma as a complication of pregnancy: a case report. Compend Contin Educ Dent 17, 192-8 (1996)
132. Simo R, de Carpentier J, et al.: Non-oral pyogenic granuloma of pregnancy : a report of two cases. Obstetrics and Gynecology 84 (1998)

133. Smulian JC, Rodis JF, Campbell WA, Grant-Kels JM, Vintzileos AM: Non-oral pyogenic granuloma in pregnancy: a report of two cases. *Obstetrics and Gynecology*, Vol. 84, NO 4, Part 2 (1994)
134. Soni NK: Pregnancy tumor of the middle ear
Ear Nose Throat J 64, 205-6 (1985)
135. Sooriyaamoorthy M, Gower DB: Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease.
J Clin Periodontol 16, 201-8 (1989)
136. Steelman R, Holmes D: Pregnancy tumor in a 16-year old: case report and treatment considerations.
J Clin Pediatr Dent 16, 217-8 (1992)
137. Steldinger R: Diseases and treatment of the mouth during pregnancy. *ZWR* 96, 1156-8 (1987)
138. Straßburg , Knolle: Kapitel 27, Entzündliche Veränderungen der Gingiva unter dem Einfluß von Sexualhormonen, In: *Farbatlas und Lehrbuch der Mundschleimhauterkrankungen*, 3. Auflage Quintessenz, Berlin 1991
139. Styrt B, Sugarman B: Estrogens and infection.
Rev Infect Dis 13, 1139-1150 (1991)
140. Suntra Cr, Dolan RW, Gibbons D: Sublingual pyogenic granuloma of pregnancy.
J Otolaryngol (Canada) 27, 243-4 (1998)
141. Tantnikorn W, Uipraserkul M, et al.: Nasal granuloma gravidarum presenting with recurrent massive epistaxis.
J Med Assoc Thai 86, 473-476 (2003)
142. Tarsitano BF, Rollings RE: The pregnant dental patient: Evaluation and management.
Gen Dent 41, 226-34, quiz 233-4 (1993)
143. Teel R: Protecting the next generation. The dental-hygienists role in managing periodontal disease as a risk factor for low-birth weight babies.
Dent Today 21, 46-9 (2002)

144. Terezhalmay GT, Riley CK, Moore WS: Pyogenic granuloma (pregnancy tumor):
Quintessence Int 31, 440-1 (2000)
145. Tervahartiala B, Ainamo J: The development during pregnancy of pyogenic granulomas superimposed upon a congenital hemangioma: a case report.
J Periodontol 60, 358-61 (1989)
146. Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe AW, Corea SM, Ekanayake SL, de Silva M: Effects of hormonal contraceptives on the periodontium, in a population of rural Sri-Lankan women.
J Clin Periodontol 27, 753-7 (2000)
147. Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe AW, Corea SM, Ekanayake SL, de Silva M: Periodontal disease status during pregnancy and 3-months post-partum, in a rural population of Sri Lankan women.
J Clin Periodontol 27, 787-92 (2000)
148. Tilakaratne A, Soory M: Androgen metabolism in response to oestradiol-17beta and progesterone in human gingival fibroblasts (HGF) in culture.
J Clin Periodontol 26, 723-31 (1999)
149. Türel A, Oztürkcan S, et al.: A rare side-effect of systemic isotretinoin treatment: pyogenic granuloma.
J Eur Acad Dermatol Venerol 17, 609-11 (2003)
150. Vittek J, Munnangi PR: Progesteron receptors in human gingival.
IRCS Med Sci 10, 381-384 (1982)
151. Vittek J, Hernandez Mr, et al.: Specific estrogen receptors in human gingival.
J Clin Endocrinol Metab 54, 608-612 (1982)
152. Wallace JA, Huisman M, Cohen B: An added treatment modality for pyogenic Granuloma.
Compend Contin Educ Dent, Vol XII, No. 5 (1991)
153. Wang PH, Chao HT, Lee WL, Yuan CC, Ng HT: Severe bleeding from a pregnancy tumor. A case report.
J Reprod Med 42, 359-62 (1997)
154. Weit JC, Silberman SL, et al.: Recurring oral pregnancy tumors.
Obstet Gynecol 54, 358-60 (1979)

155. Whitaker SB, Bouquot JE, Alimario AE, Whitaker TJ: Identification and semiquantification of estrogen and progesterone receptors in pyogenic granulomas of pregnancy.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 78, 755-60 (1994)
156. Yuan K, Wing LY, Lin MT: Pathogenetic roles of angiogenetic factors in pyogenic granulomas in pregnancy are modulated by female sex hormones.
J Periodontol 73, 701-8 (2002)
157. Zachariasen RD: The effect of elevated ovarian hormones on periodontal health: oral contraceptives and pregnancy.
Women and health 20, 21-30 (1993)
158. Zaki K, ej Hak R, Amer W, Saleh F, El Faras A, Ragab L, Nour H: Salivary female sex hormone levels and gingivitis in pregnancy.
Biomed Biochim Acta 43, 749-54 (1984)

Literaturindex

Acta Odontol Scand	Acta odontologica Scandinavia (Stockholm)
Acta otorhinolaryngol	Acta oto-rhino-laryngologica Belgica (Brüssel)
Am Diet Assoc	Journal of the American Dietetic Association (Chicago)
Am Fam Physician	American Family Physician (Chicago)
Am J Rhinol	American Journal of Rhinology
Am J Surg Pathol	American Journal of Surgical Pathology (New York)
Ann Acad Med Singapore	Annals of the Academy of Medicine (Singapur)
Arch Dermatol	Archives of Dermatology (Chicago)
Arch Otolaryngol Head Neck Surg	Archives of Otolaryngology (Chicago)
Aust NZ J Obstet Gynaecol	The Australian & New Zealand journal of obstetrics & gynaecology (Australia)
Baltimore Coll Dent Surg	Journal of the Baltimore College of Dental Surgery (USA)
Br J Dermatol	British Journal of Dermatology (Oxford)
Br J Oral Surg	British Journal of Oral Surgery (Edinburgh)
Braz Dent J	Brazilian Dental Journal (Sao Paulo)
Bull Tokyo Dent Col	Bulletin of Tokyo Dental College (Tokyo)
Clin Oral Investig	Clinical Oral Investigations (Berlin, Heidelberg)
Compend Contin Educ Dent	Compendium of Continuing Education in Dentistry (Princeton)
Cutis	Cutis (New York)
Dent Clin North Am	Dental clinics of North America (Philadelphia)
Dent Update	Dental update (London)
Dermatol Surg	Dermatologic surgery (New York)

Ear Nose Throat J	Ear, Nose and Throat Journal (New York)
East Afr Med J	East African Medical Journal (Nairobi)
Eur Arch Otorhinolaryngol	European Archives of Otolaryngology (Berlin)
Fortschr Med	Fortschritte der Medizin (Gauting vor München)
Geburtshilfe Frauenheilkd	Geburtshilfe und Frauenheilkunde (Stuttgart)
Gen Dent	General dentistry (Chicago)
Int J Dermatol	International Journal of Dermatology (Philadelphia)
Int J Gynaecol Obstet	International Journal of Gynaecology and Obstetrics (New York)
J Am Acad Dermatol	Journal of the American Academy of Dermatology (St. Louis)
J Am Dent Assoc	Journal of the American Dental Association (Chicago)
J Clin Laser Med Surg	Journal of Clinical Laser Medicine and Surgery (New York)
J Clin Pediatr Dent	The Journal of Clinical Pediatric Dentistry (Birmingham)
J Clin Periodontol	Journal of Clinical Periodontology (Kopenhagen)
J Comput Assist Tomogr	Journals of Computer assisted Tomography
J Cutan Dis	Journal of cutaneous disease
J Dent Educ	Journal of Dental Education (Chicago)
J Dermatol Surg Oncol	Journal of Dermatologic surgery (New York)
J Indian Dent Assoc	Journal of the Indian Dental Association (Neu Delhi)
J Laryngol Otol	Journal of Laryngology and Otology (London)
J Md State Dent Assoc	Journal of the Maryland Dental Association (Baltimore)

J Oral Pathol	Journal of Oral Pathology (Kopenhagen)
J Oral Surg	Journal of Oral Surgery (Chicago)
J Periodontol	Journal of Periodontology (Chicago)
J Periodontol research	Journal of Periodontal research (Dänemark)
J Reprod Med	Journal of reproductive medicine (Chicago)
Laser Surg Med	Journal of Clinical laser medicine and surgery (USA)
Med J Aust	Medical Journal of Australia (Sydney)
Monatsschr. Zahnmed	Schweizer Monatszeitschrift für Zahnmedizin (Schweiz)
Obstetrics and Gynecology	American Journal of Obstetrics and gynaecology (USA)
Oral Surg Oral Med Oral Pathol	Oral surgery, oral medicine and oral pathology (St. Louis)
Otolaryngol Head Neck Surg	Otolaryngology (Rochester)
Pediatr Dermatol	Pediatric Dermatology (Boston)
Periodontal Clin Investig	Periodontal clinical investigations (Port Washington)
Periodontics	Periodontics (Boston)
Plast Reconstr Surg	Plastic and reconstructive surgery (Baltimore)
Rev Chir Orthop	Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil (Paris)
Rhinology	Rhinology (Leiden)
Saudi Med J	Saudi Medical Journal (Riyadh, Saudi-Arabien)
South Med J	Southern Medical Journal (Birmingham, USA)
Stomatol DDR	Stomatologie der DDR (Berlin)
ZMK	Magazin für Zahnheilkunde, Management und Kultur (Berlin)

DANKSAGUNG

Ich danke Herrn Prof. Dr. P. Raetzke, dass er mir die Möglichkeit gegeben hat, ein Thema seines Fachbereiches zu bearbeiten, sowie für die wertvollen Anregungen bei der Anfertigung dieser hier vorliegenden Dissertation.

Zudem danke ich meiner Familie und meinem Freund Roland, dass sie mir während dieser Zeit motivierend zur Seite gestanden haben.

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Humanmedizin zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit den Titel:

DER SCHWANGERSCHAFTSTUMOR DER GINGIVA

im Zentrum der Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (Carolinum) unter der Leitung von:

Prof. Dr. P. Raetzke

ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen Medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht noch die vorliegende Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Die vorliegende Arbeit wurde in keinem Publikationsorgan veröffentlicht.

Frankfurt am Main, den

LEBENS LAUF

Name: Maria Mikaela Grosskopf

Adresse: Camesallee 43
40670 Meerbusch

Geburtsdatum: 28. Juli 1978

Geburtsort: Düsseldorf

Eltern: Marie-Louise Trappe-Grosskopf, geb. Trappe
Klaus Grosskopf

Geschwister: Peter Grosskopf

Schulbildung: St. Martinus Grundschule in Meerbusch-Strümp
(1985-1989)

Städt. Meerbusch Gymnasium, Meerbusch-Strümp
(1989-1998)

Abschluß: Allgemeine Hochschulreife

Studium: Hochschule: Johann Wolfgang Goethe-Universität in
Frankfurt am Main
Immatrikulationsdatum: 09.03.1999
Eingetragener Studiengang: Zahnmedizin
Zahnärztliche Vorprüfung: 24.03.01
Zahnärztliches Abschlußexamen: 18.06.2004

Die Approbation als Zahnärztin wurde am 19.06.2004
ausgesprochen.

Assistenzzeit: seit 01.07.2004 tätig als Assistenz Zahnärztin in der Praxis
Dr. Frank Jakobi in Kerken-Nieukerk