

Restauration der unästhetischen Gingiva nach einer Lappenverschiebung mit einem physiologisch pigmentierten Gingivatransplantat: Ein Fallbericht



Eduardo Marcuschamer, DDS¹
 Teppei Tsukiyama, DDS²
 Hidetada Moroi, DMD³
 Charles E. Hawley, DDS, MS, PhD⁴
 Terrence J. Griffin, DMD⁵

Mukogingivale Veränderungen aufgrund von koronalen Verschiebelappen und die Verlagerung der Mukogingivalgrenze im Rahmen von Knochenaugmentationen sind bei Patienten mit einer hohen Lachlinie im oberen Frontzahnbereich oder großen ästhetischen Erwartungen nur schwer zu behandeln. Zusätzlich kann eine Korrektur im ästhetischen Bereich noch durch die physiologische Gingivapigmentierung erschwert werden. Im hier vorgestellten Fall wurde die mukogingivale mangelhafte Ästhetik, die bei einer gesteuerten Knochenregeneration entstanden war, mit einem freien Gingivatransplantat aus der bukkalen Gingiva der oberen Molaren behandelt. (Int J Par Rest Zahnheilkd 2013;33:545–551.)

¹ Klinischer Dozent, Department of Periodontology, Tufts University School of Dental Medicine, Boston, Massachusetts, USA.

² Gastdozent, Department of Periodontology, Tufts University School of Dental Medicine, Boston, Massachusetts, USA.

³ Klinischer Assistenzprofessor, Department of Periodontology, Tufts University School of Dental Medicine, Boston, Massachusetts, USA.

⁴ Klinischer Professor, Department of Periodontology, Tufts University School of Dental Medicine, Boston, Massachusetts, USA.

⁵ Außerordentlicher Professor, Department of Periodontology, Tufts University School of Dental Medicine, Boston, Massachusetts, USA.

Korrespondenz an: Dr. Eduardo Marcuschamer, Department of Periodontology, Tufts University School of Dental Medicine, 1 Kneeland Street, Room 1256, Boston, MA 02111, USA. Fax: +1 617 636 0911. E-Mail: chamers50@gmail.com

©2013 by Quintessence Publishing Co Inc.

Für ein ästhetisches Ergebnis einer Implantatbehandlung müssen nicht nur die Restaurationen eine gute Form und Farbe aufweisen, sondern auch die periimplantären Weichgewebe eine gute Kontur, Farbe und Konsistenz. Damit die Implantate dreidimensional prothetisch korrekt gesetzt werden können, ist im ästhetischen Bereich präimplantär oft eine Alveolarkammaugmentation erforderlich, die in vielen Fällen zu einer Verlagerung der Mukogingivalgrenze führt. Insbesondere bei einer hohen Lachlinie ist dadurch das ästhetische Ergebnis der Implantation gefährdet. Ebenfalls schwer zu behandeln ist die starke physiologische Pigmentierung der Gingiva.

Der vorliegende Fallbericht stellt das Vorgehen und Ergebnis einer ästhetischen Implantatbehandlung mit einem physiologisch pigmentierten freien Gingivatransplantat (FGG) vor. Dabei wird auf den Pigmentverlust in der frühen Heilungsphase und die Repigmentierung von Gingivatransplantat und Spenderstelle eingegangen.

Fallbericht

Verfahren

Eine 32-jährige Afroamerikanerin stellte sich vor, die ein stark pigmentiertes, gesundes Parodont, eine



Abb. 1 Oberer anteriorer Sextant bei der Erstvorstellung.

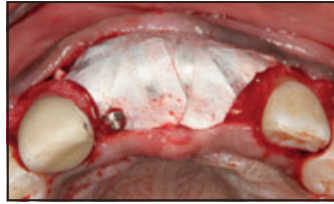


Abb. 2a Auf die Defektgröße zugeschnittene und über der Operationswunde stabilisierte titanverstärkte Membrane.

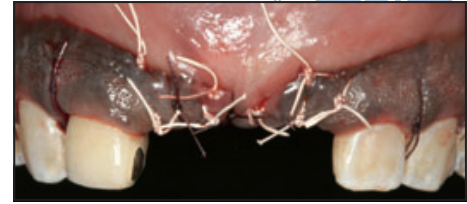


Abb. 2b Naht nach Lappenverschiebung.



Abb. 3a (links) Lachlinie nach Knochen transplantation mit einem Mock-up in situ. Es besteht ein deutlicher Farbunterschied zwischen der nicht pigmentierten und der physiologisch pigmentierten Gingiva.

Abb. 3b (unten) Oberer anteriorer Sextant nach gesteuerter Knochenregeneration und Implantation.



exzessiv sichtbare Gingiva und eine unvollständige passive Eruption der oberen zentralen Schneidezähne zeigte (Abb. 1)^{1,2}. Der unbezahnte Oberkieferbereich wies einen Klasse-III-Defekt nach Seibert auf (vertikaler und horizontaler Alveolarkammdefekt). Der Patientin wurde ein mehrzeitiges Vorgehen empfohlen: zunächst eine Alveolarkammaugmentation und anschließend die verzögerte Implantation.

Bei der Alveolarkammaugmentation wurde der bukkale Lappen nach koronal verschoben, um einen primären Wundverschluss zu erzielen (Abb. 2a), wodurch sich auch die Mukogingivalgrenze nach koronal verlagerte

(Abb. 2b). Kurz nach Abschluss der Heilung fiel ein starker Farbunterschied zwischen der nicht pigmentierten Mukosa und der physiologisch pigmentierten Gingiva auf (Abb. 3a und b). 18 Monate nach der Alveolarkammaugmentation wurden zwei Implantate in einer dreidimensional korrekten Position gesetzt. Auch zu diesem Zeitpunkt waren die Koronalverschiebung der Mukogingivalgrenze und der Farbunterschied der Weichgewebe weiterhin vorhanden und ästhetisch störend (Abb. 3b).

Zur Behandlung der unästhetischen Mukogingivalgrenze wurde ein FGG aus physiologisch pigmentiertem Gewebe verwendet. Dazu

wurden an der Entnahmestelle auf Höhe der Mukogingivalgrenze rechtwinklige Inzisionen vom rechten bis zum linken lateralen Schneidezahn geführt. Anschließend wurde ein Teilschichtlappen mobilisiert, um ein glattes Periostbett für das Transplantat zu erzeugen. Das Transplantat wurde aus der bukkalen Gingiva des oberen rechten und linken zweiten und dritten Molaren entnommen (Abb. 4a und b).

In der Empfängerstelle wurden die Transplantate an den Übergängen mit einer fortlaufenden Schlingennaht stabilisiert (Abb. 4c). Der Mukosalappen wurde am apikalen Rand des FGG befestigt. Ein Teil des

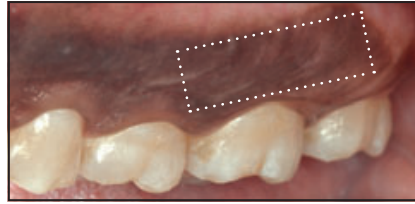


Abb. 4a und b Entnahmestellen im oberen linken und rechten Seitenzahnbereich. Gepunktete Linie = Spendergewebe.

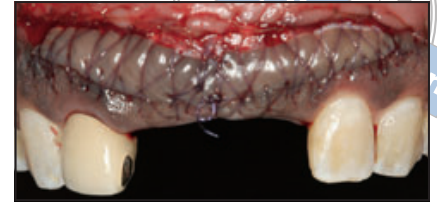


Abb. 4c Auf dem Empfängerbett fixiertes, physiologisch pigmentiertes Gingivatransplantat.

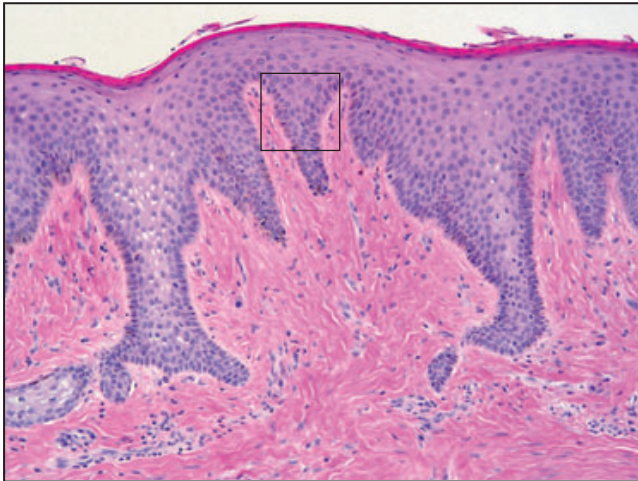


Abb. 5a In der Basalzellschicht des Gingivaepithels fanden sich Melanozyten mit Melanosomen (Hämatoxylin-Eosin; Vergrößerung x 200).

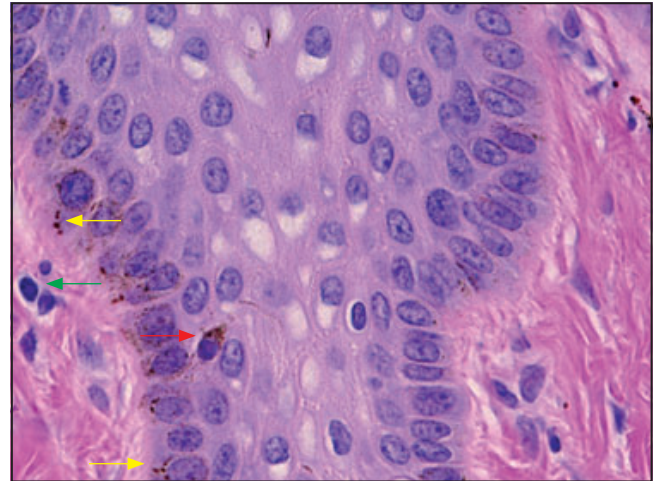


Abb. 5b Im Bindegewebe befand sich ein Melanophage mit Melanosomen (Melaninbläschen) (grüner Pfeil). Auch die basalen Keratinozyten enthielten Melanosomen (gelbe Pfeile). Roter Pfeil = Melanozyt (dendritische Zelle) (Hämatoxylin-Eosin; Vergrößerung x 800).

Gingivatransplantats wurde zur histologischen Untersuchung mit Formalin fixiert, in Paraffin eingebettet und mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt (Abb. 5a und b).

Drei Monate nach dem Einsetzen des FGG wurden die unerwünschten Folgen der bukkalen Lappenverschiebung und die unvollständige passive Eruption der Nachbarzähne durch eine ästhetische Kronenverlängerung behandelt. In demselben Eingriff wurden die Implantate freigelegt und mit Abutments versorgt. Zwei Monate später wurden auf dem oberen rechten lateralen Schneidezahn und den Implantaten in der Position der zentralen Schneidezähne

provisorische Kronen befestigt. Die definitiven Restaurationen wurden nach einer Weichgewebsreifung von 16 Monaten eingegliedert.

Ergebnisse

Zu keinem Zeitpunkt während der Wundheilung und Reifung der Spender- und Empfängerstellen traten Komplikationen oder unerwünschte Ereignisse auf (Abb. 6 und 7). Bei der Kontrolle 12 Tage postoperativ wurden die Fäden entfernt und die Wunden vorsichtig gereinigt (Abb. 6a und 7a). Spender- und Empfängerstelle

heilten normal. Die Oberfläche der Spenderstelle war vollständig reepithelisiert und hatte ihre ursprüngliche Pigmentierung verloren (Abb. 6a). In der Empfängerstelle fiel eine Restpigmentierung des transplantierten Gewebes auf (Abb. 7a).

Nach vier Wochen war die Entnahmestelle weiterhin überwiegend depigmentiert, während die Pigmentierung im transplantierten Gewebe nach 12 Tagen schwächer geworden war (Abb. 7b). Nach acht Wochen war in der Spender- und Empfängerstelle eine Repigmentierung zu erkennen (Abb. 7c), die in der Spenderstelle nach vier Monaten fast abgeschlossen war (Abb. 7d). Die Pigmentierung



Abb. 6a und b Bukkale Ansicht der Spenderstelle (a) 12 Tage und (b) 16 Monate nach der Operation.



Abb. 7a bis f Empfängerstelle während der Heilung und dem Eingliedern der Restauration: (a) 12 Tage, (b) 4 Wochen, (c) 8 Wochen, (d) 4 Monate, (e) 6 Monate, (f) 16 Monate.

des transplantierten Gewebes und der Spenderstelle reifte allmählich (Abb. 7e) und war nach 16 Monaten, beim Einsetzen der definitiven Restaurationen, stabil (Abb. 6b und 7f).

Insgesamt wurde ein zufriedenstellendes ästhetisches Ergebnis erzielt, und beim Lächeln war die mangelhafte mukogingivale Ästhetik beseitigt worden (Abb. 8).

Histologie

Bei 200-facher Vergrößerung zeigten die Gewebe eine normale, nicht entzündete mastikatorische Mukosa

Abb. 8 Das Lächeln 16 Monate nach der Transplantation des physiologisch pigmentierten Gingivagewebes mit den definitiven Restaurationen.



(Abb. 5a). Die Lamina propria bestand aus einem dichten Kollagenfasernetz. Die Bindegewebsfasern reichten als papilläre Projektionen zwischen den Reteleisten des darüberliegenden Epithels bis zur Geweboberfläche. Das Epithel wies die vier für keratinisierte Mukosa typischen Zellschichten auf, und in der Keratinschicht fanden sich Keratinozyten mit retinierten pyknotischen Kernen. Diese Befunde entsprechen einer normalen parakeratinisierten Gingiva.

Bei 800-facher Vergrößerung wiesen mehrere Basalzellen zytoplasmatische Melaningranula auf und das Zytoplasma nahe der dendritischen Melanozyten dicht gepackte Melanosomen (Abb. 5b). Typisch für die stark pigmentierte gingivale Mukosa waren die melaninhaltigen Makrophagen (Melanophagen) in der Lamina propria.

Diskussion

Nicht immer wird bei der ästhetischen Implantattherapie die normale Pigmentierung der Gingiva berück-

sichtigt. Diesem Thema widmeten sich bereits Fowler et al. bei der Transplantation eines physiologisch pigmentierten FGG im Rahmen der Frenektomie an der Oberlippe³. Durch die Lappenverschiebung im Rahmen der Alveolarkammaugmentation kann es durch die Koronalveragerung der Mukogingivalgrenze und die Reduktion des keratinisierten Gewebes zu einem ästhetischen Dilemma kommen. Der hier vorgestellte Fallbericht belegt, dass ein physiologisch pigmentiertes FGG zur Wiederherstellung eines ausreichenden Angebots an keratinisiertem Gewebe und für die Verbesserung des ästhetischen Ergebnisses geeignet ist.

Die Stärke der Pigmentierung von Haut und Mundschleimhaut hängt direkt mit der Menge und Dichte von Melanin in den Keratinozyten und Melanophagen zusammen⁴. Melanin ist ein Metabolit der aromatischen Aminosäure Tyrosin. In Anwesenheit des Enzyms Tyrosinase wird Tyrosin zu Dihydroxyphenylalanin (DOPA) umgebaut, das eine Reihe chemischer Reaktionen durchläuft und schließlich zu Melanin wird. Dies ist ein granu-

läres Pigment, das rot, rötlich-gelb, hell- und dunkelbraun oder schwarz sein kann⁴⁻⁷.

Melanin wird von den Melanozyten produziert, die in der Basalzellschicht von Haut und Schleimhäuten vorkommen und unabhängig von der ethnischen Zugehörigkeit ähnlich verteilt sind. Bei stärkerer Expressierung der für die Melaninproduktion verantwortlichen Gene wird mehr Melanin produziert.

Melanozyten sind dendritische Zellen und entstammen der Neuralleiste. Gelegentlich werden sie auch als Melanoblasten bezeichnet, um ihrer Funktion gerecht zu werden. Sie finden sich vornehmlich in der Basalzellschicht und dem Stratum spinosum des Epithels. Sie besitzen weder Desmosomen noch Tonofilamente und ihre dendritischen Fortsätze überspannen oft mehrere Zellschichten. Die Melanozyten bilden mit 30 bis 40 Keratinozyten einen Zellverbund, sodass sie das Melanin in die Keratinozyten abgeben können^{4,8}.

Dazu verbringen die Melanozyten die Melaningranula in spezialisierte Zellbläschen, die Melanosomen.

Diese werden in die Keratinozyten übertragen, wo sie perinukleär akkumulieren und die Desoxyribonukleinsäure vor der ultravioletten Strahlung schützen⁴. Außerdem werden die Pigmentgranula in Bindegewebsmakrophagen abgelagert, den Melanophagen⁸. Diese Zellen enthalten das Pigment zwar ebenso wie die Keratinozyten, produzieren es aber nicht.

Die mastikatorische Mukosa des harten Gaumens war normalerweise oft die Spenderstelle der Wahl für Weichgewebstransplantate, weil dort genug Gewebe zur Verfügung steht. Allerdings ist der harte Gaumen schwächer pigmentiert als die labiale und bukkale Gingiva⁸. 1975 beschrieben Karring et al. die Bedeutung des gingivalen Bindegewebes für die Differenzierung und Keratinisierung des Epithels⁹. Diese Dominanz des Bindegewebes beruht vermutlich auf der Überexpression von Dickkopf-1 aus palatinalen Fibroblasten, das die Melanozytenfunktion hemmt. Dickkopf-1 verstärkt die Proliferation der Keratinozyten und hemmt die Aufnahme von Melanin in palatinale Keratinozyten, sodass am harten Gaumen dickeres und blasserer Gewebe entsteht. Die bukkalen Gingivafibroblasten hingegen exprimieren oft größere Mengen von Dickkopf-3, das die Aktivität von Dickkopf-1 hemmt. Yamaguchi et al. beschrieben verschiedene molekulare Signalwege in den Fibroblasten unter den palmo-plantaren Flächen und den Fibroblasten der übrigen Haut^{10,11}. Besonders ausgeprägt sind diese Unterschiede bei Menschen mit stark pigmentierter Gingiva⁴.

Bereits seit dem 19. Jahrhundert werden in der Zahnheilkunde Weichgewebstransplantate verwendet¹². In den letzten Jahrzehnten wurden sie zunehmend häufiger im Rahmen von Implantationen eingesetzt, um die periimplantären Weichgewebe zu augmentieren. Sofern während

der Operation eine ausreichende Menge von keratinisiertem Gewebe wiederhergestellt werden soll, werden insbesondere FGGs verwendet. 1968 beschrieben Sullivan und Atkins die Voraussetzungen einer erfolgreichen Gingivatransplantation und schlugen drei geeignete Spenderstellen vor: den unbezahnten Alveolarkamm, den Gaumen und die befestigte Gingiva, wobei Letztere nur eine geringe Gewebemenge liefern kann¹³.

Ein Transplantat kann nur mit einer ausreichenden Immobilisierung überleben. Seine Haltbarkeit hängt von seiner Dicke, dem Verhalten während der Heilung und der Expression der Eigenschaften des Oberflächenepithels ab. Obwohl die Transplantate so gedehnt wurden, dass sie auf Stoß im Empfängerbett lagen und ein primäres Schrumpfen verhindert wurde, kam es während der Heilung zu Größenveränderungen. Dieses sekundäre Schrumpfen des Transplantats war vermutlich für die Bildung von Narbengewebe an den Transplantaträndern verantwortlich^{13,14}.

Idealerweise duplizieren Transplantate die Eigenschaften der befestigten Gingiva. In dem hier vorgestellten Fallbericht wurden die Transplantate aufgrund der Menge, Farbe und Konsistenz aus der bukkalen Gingiva an den oberen rechten und linken zweiten und dritten Molaren entnommen.

In der Frühphase der Heilung werden die physiologisch pigmentierten FGG über den Plasmakreislauf versorgt. Nach ihrer Revaskularisierung und organischen Vereinigung kommt es zu einer Abschilferung ihres Oberflächenepithels und damit vorübergehend zum Verlust der Oberflächenmerkmale des Transplantats, auch der Pigmentierung, bis neues Epithel gebildet wurde. Die Epithelzellen in den Reteleisten des Transplantats, die die initiale Heilungsphase überlebt ha-

ben, wandern in das Transplantat ein und reepithelisieren es¹⁵.

Vor Kurzem wurde bei Patienten mit physiologischer Gingivapigmentierung die gingivale Repigmentierung nach einer Gingivektomie beschrieben^{16,17}. Wenn das Epithel und das darunterliegende Bindegewebe vollständig aus der Spenderstelle entfernt werden, kommt es zu einer sekundären Wundheilung. Nach der Bildung eines Fibringerinnsels und von Granulationsgewebe als provisorischer Matrix wandern von den Wundrändern aus mit einer Geschwindigkeit von 0,5 mm/d neue Epithelzellen ein¹⁸. Die Mobilisierung und Expression von chemotaktischen Molekülen ermöglicht das Anheften neuer Keratinozyten an die temporäre Matrix sowie den Abbau der Fibrinmatrix¹⁹. Nach vollständiger Reepithelisierung der Wunde teilen sich die basalen Keratinozyten und exprimieren den vom darunterliegenden Bindegewebe vorgegebenen Phänotyp⁹. Auf diese Weise verläuft die Reepithelisierung und Repigmentierung der Wunde von ihren Rändern bis zum Zentrum.

Schlussfolgerungen

In dem hier vorgestellten Fallbericht wurde eine Repigmentierung des transplantierten Gewebes und der Spenderstelle beobachtet. Das epithelisierte pigmentierte Gingivatransplantat ist gut dazu geeignet, die physiologisch pigmentierte Gingiva aus ästhetischen und funktionellen Gründen zu ersetzen. Signalmoleküle aus dem darunterliegenden Bindegewebe legen die schlussendlichen Eigenschaften des neugebildeten Epithels fest. Die Spenderstelle und das Transplantat repigmentieren nur langsam. Nach mehr als einem Jahr ähneln die wiederhergestellte Farbe und Konsistenz jedoch derjenigen des vormaligen Gewebes.

Danksagung und Interessenerklärung

Die Autoren danken Dr. Robert Rudy, Direktor der Undergraduate Periodontology an der Tufts University School of Dental Medicine, für seine Unterstützung und sein Mentoring, Dr. Michael A. Kahn, Leiter des Department of Oral and Maxillofacial Pathology an der Tufts University School of Dental Medicine, für die Verarbeitung der histologischen Präparate sowie dem Department of Graduate Prosthodontics an der Tufts University School of Dental Medicine für die Anfertigung der Restaurationen. Die Autoren geben bezogen auf diese Studie keine Interessenkonflikte an.

Literatur

1. Coslet JG, Vanarsdall R, Weisgold A. Diagnosis and classification of delayed passive eruption of the dentogingival junction in the adult. *Alpha Omegan* 1977; 70:24–28.
2. Dummett CO, Gupta OP. Estimating the epidemiology of oral pigmentation. *Q Natl Med Assoc* 1966;24:81–86.
3. Fowler EB, Breault LG, Galvin BG. Enhancing physiologic pigmentation utilizing a free gingival graft. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 2000;12:193–196.
4. Ten Cate AR. *Oral Histology: Development, Structure, and Function*, ed 3. St Louis: Mosby, 1989:359–361.
5. Bolden TE. Histology of oral pigmentation. *J Periodontol* 1960;31:361–374.
6. Dummett CO. Oral pigmentation. *J Periodontol* 1960;31:356–360.
7. Glickman I, Smulow JB. Gingival pigmentation. In: Glickman I, Smulow JB (eds). *Periodontal Disease: Clinical, Radiographic, and Histopathologic Features*. Philadelphia: WB Saunders, 1974:3–5.
8. Tsatmali M, Ancans J, Thody AJ. Melanocyte function and its control by melanocortin peptides. *J Histochem Cytochem* 2002;50:125–133.
9. Karring T, Lang NP, Löe H. The role of gingival connective tissue in determining epithelial differentiation. *J Periodontol Res* 1975;10:1–11.
10. Yamaguchi Y, Passeron T, Hoashi T, et al. Dickkopf 1 (DKK1) regulates skin pigmentation and thickness by affecting Wnt/beta-catenin signaling in keratinocytes. *FASEB J* 2008; 22:1009–1020.
11. Yamaguchi Y, Itami S, Watabe H, et al. Mesenchymal-epithelial interactions in the skin: Increased expression of dickkopf1 by palmoplantar fibroblasts inhibits melanocyte growth and differentiation. *J Cell Biol* 2004;165:275–285.
12. Schnitzler J, Ewald K. Zur technik der hauttransplantation nach thiersch [in German]. *Centrbl Chir* 1894;21: 148–149.
13. Sullivan HC, Atkins JH. Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. *Periodontics* 1968;6:121–129.
14. Soehren SE, Allen AL, Cutright DE, Seibert JS. Clinical and histologic studies of donor tissues utilized for free grafts of masticatory mucosa. *J Periodontol* 1973; 44:727–741.
15. Smith F. *Plastic and Reconstructive Surgery*. Philadelphia: WB Saunders, 1950:27.
16. Dummett CO, Bolden TE. Postsurgical clinical repigmentation of the gingiva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963; 16:353–365.
17. Perlmutter S, Tal H. Repigmentation of the gingiva following surgical injury. *J Periodontol* 1986;57:48–50.
18. Engler WO, Ramfjord SP, Hiniker JJ. Healing following simple gingivectomy. A tritiated thymidine radioautographic study. I. Epithelialization. *J Periodontol* 1966;37: 298–308.
19. Aukhil I. Biology of wound healing. *Periodontol* 2000 2000;22:44–50.