

# Behandlung des lokalisierten gingivalen Erythems

Schlüsselwörter: Erythem, Gingivitis, Fallbeispiel, Zahnreinigung

**PHILIPP L. MÜLLER<sup>1</sup>**  
**DOMINIK A. ETTLIN<sup>2</sup>**  
**THOMAS ATTIN<sup>1</sup>**  
**PATRICK R. SCHMIDLIN<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Klinik für Präventivzahnmedizin,  
Parodontologie und Kariologie,  
Universität Zürich

<sup>2</sup> Klinik für Kaufunktionsstörungen  
und abnehmbare Rekonstruktionen,  
Universität Zürich

## Korrespondenzadresse

PD Dr. Patrick R. Schmidlin  
Klinik für Präventivzahnmedizin,  
Parodontologie und Kariologie  
Zentrum für Zahn-, Mund- und  
Kieferheilkunde der Universität Zürich  
Plattenstrasse 11  
CH-8028 Zürich  
Tel. 01 634 32 84  
Fax 01 634 43 08

**Zusammenfassung** Ein lokalisiertes gingivales Erythem kann gelegentlich als Ausdruck einer Entzündung der Gingiva beobachtet werden. Es ist charakterisiert durch eine örtlich scharf begrenzte, deutlich gerötete und schmerzlose Schwellung. Die differentialdiagnostische Zuordnung ist nicht immer eindeutig, und entsprechend sind Diagnose und The-

rapie eine Herausforderung. Wir berichten in der vorliegenden Arbeit über drei Fälle, bei denen bereits einfache therapeutische Massnahmen zu einer praktisch vollständigen Remission des klinischen Befundes führten. Anhand der Literatur werden mögliche Ursachen und Zusammenhänge besprochen und pragmatische Behandlungsstrategien diskutiert.

## Einleitung

Gingivitis ist das klinische Erscheinungsbild des entzündeten Zahnfleisches. Der Name allein lässt keine Rückschlüsse auf eine mögliche Ursache zu, sondern beschreibt allein die morphologische Erscheinung der Erkrankung. Im Gegensatz zur Parodontitis ist kein Attachmentverlust zu verzeichnen (ARMITAGE 1995). Das entzündete Gewebe zeigt in der Regel folgende klassischen Kardinalsymptome: eine rötliche bis bläulich-rötliche Farbe, eine Schwellung, eventuell sogar mit Ausbildung von Pseudotaschen, und einen Verlust der Stippelung. Die Konsistenz der Schleimhaut ist weich, und das Sondieren des marginalen Parodonts löst eine Blutung aus.

Tabelle I fasst die basierend auf dem «International Workshop for a Classification of Periodontal Disease and Conditions» von 1999 unterschiedenen Gingivitisformen zusammen (ARMITAGE 1999).

Die Rolle von Plaque als primärer ätiologischer Faktor bei den meisten gingivalen Erkrankungen ist seit Mitte der 1960er-Jahre bekannt, wobei bakterielle Toxine, aber auch vom Wirtsgewebe freigesetzte Enzyme zu entzündlichen Reaktionen füh-

ren (LOE ET AL. 1965). Aufgrund klinischer oder histologischer Untersuchungen können sonst keine spezifischen Faktoren identifiziert werden, welche die Entzündungsreaktion beeinflussen. Nur bei Fremdkörpergranulomen (KOPPANG ET AL. 2007) und gewissen Systemkrankheiten wie hämatologischen Malignomen, Amyloidose und Ehler-Danlos-Syndrom kann mittels histologischen Befunds die Ursache der Gingivitis eindeutig zugeordnet werden (SLOOTWEG & BEEMER 1987). Vor Kurzem wurde eine neue Entität als «juvenile spongiotische Gingivitis» beschrieben, welche klinisch als Erythem imponiert (DARLING ET AL. 2007).

Trotz dem unspezifischen klinischen Erscheinungsbild kann bezüglich Ausprägung und Ausdehnung der Gingivitis beobachtet werden, dass eine individuelle Anfälligkeit durch verschiedene Faktoren moduliert werden kann (TATAKIS & TROMBELLI 2004). Unter anderem sind hier alle Einflüsse zu nennen, die zu einer erhöhten Plaqueansammlung und zu einer Erschwerung der persönlichen Mundhygiene führen. Zu den lokalen Faktoren zählen alle entwicklungsbedingten und anatomischen Variationen, iatrogene Reize sowie Speichel- und Clearance-modulierende Faktoren wie Mundatmung oder Hypo-

**Tab. I Gingivale Erkrankungen (International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions)**

**Typ I: Gingivale Erkrankungen**

**A Plaquebedingte Gingivalerkrankungen**

- Rein plaquebedingte Gingivitis mit oder ohne lokale Reizfaktoren
- Gingivitis modifiziert durch systemische Faktoren assoziiert mit dem endokrinen System (Pubertät, Menstruation, Schwangerschaft, Diabetes mellitus) assoziiert mit Bluterkrankungen (Leukämie, andere)
- Medikamentenbedingte Gingivitis und Hyperplasie
- Gingivitis modifiziert durch Mangelernährung (Vitamin-C-Mangel, andere)

**B Nicht plaquebedingte Gingivalerkrankungen**

- Gingivalerkrankungen mit spezifischer bakterieller Ursache: Neisseria gonorrhoea, Treponema pallidum, Streptokokken, andere
- Gingivalerkrankungen viraler Ursache: primär herpetische Gingivostomatitis, oraler Herpes, Varicella zoster
- Pilzbedingte Gingivalerkrankungen: Candida, lineares gingivales Erythem, Histoplasmose, andere
- Gingivalerkrankungen mit genetischer Ursache: Hereditäre Gingivafibromatose, andere
- Gingivale Manifestationen systemischer Erkrankungen: mukokutane Erkrankungen (Lichen planus, Pemphigoid, Pemphigus vulgaris, Erythema multiforme, Lupus erythematodes, medikamenteninduziert, andere), allergische Reaktionen (Quecksilber, Nickel, Acrylate, Zahnpasten, Mundspüllösungen, Kaugummi, Esswaren, andere)
- Traumatische Läsionen: chemisch, mechanisch, thermisch
- Fremdkörperreaktionen
- Andere

salivation/Xerostomie. Auch die regelmässige Zuckerzufuhr führt zu einem vermehrten bakteriellen Wachstum und damit zu mehr Plaque sowie zu einer stärker ausgeprägten Gingivitis. Als systemische Faktoren werden metabolische, genetische und Umwelteinflüsse angeführt. Aber auch angeborene oder erworbene Immundefekte und Stress können die Abwehr und somit die Ausprägung der Entzündung massgeblich beeinflussen.

Interessant sind physiologische und pathologische endokrine Veränderungen. So können Sexualhormone während der Pubertät die Wirkung bakterieller Beläge auf die Ausprägung einer Gingivitis stark beeinflussen (MOMBELLI ET AL. 1989). So zeigen mit Eintreten in die Pubertät sowohl Mädchen als auch Knaben ein stärkeres Bluten auf Sondieren bei gleich bleibender Plaque-menge. Schwangerschaft wurde schon früh als ein Zustand identifiziert, bei dem Entzündungsreaktionen verstärkt sind (LOE & SILNESS 1963, LAINE 2002). Trotz ähnlicher Plaquemenge zeigten Frauen während der Schwangerschaft deutlich stärkere Entzündungszeichen als sechs Monate nach Geburt ihres Kindes (RABER-DURLACHER ET AL. 1993). Wichtig dabei ist, dass Schwankungen im Hormonhaushalt eine gesunde Gingiva nicht zu beeinflussen scheinen, sondern lediglich eine bestehende Gingivitis modulieren (HOLM-PEDERSEN & LOE 1967, NIEMI ET AL. 1986).

Auch Diabetespatienten zeigen bezogen auf eine gesunde Kontrollgruppe bei vergleichbarem Plaquelevel tendenziell stärkere Entzündungszeichen, ungeachtet ob es sich um den Insulin-abhängigen oder -unabhängigen Diabetestyp handelt (DE POMMEREAU ET AL. 1992, CUTLER ET AL. 1999). Somit zählt auch die Gingivitis zu den diabetischen Komplikationen, nebst Mikroangiopathie, Retinopathie, Nephropathie, mikrovaskulärer Erkrankung und verzögerter Wundheilung.

Ein genetischer Hintergrund, der modulierend wirken kann, wird ebenfalls diskutiert. Aus experimentellen Gingivitisstu-

dien geht hervor, dass genetische Unterschiede prädisponierend für die Entstehung und den Schweregrad einer Gingivitis sein können. Es können verschiedene Responder-Gruppen identifiziert werden. Bereits 1979 untersuchten Wiedemann und Mitarbeiter bei 62 Personen die Ausprägung einer experimentellen Gingivitis (WIEDEMANN ET AL. 1979): Innerhalb der 21 Tage dauernden Studie zeigten 8 Probanden keine Entzündungszeichen, 25 Probanden zeigten innerhalb von zwei Wochen eine starke Entzündung und 29 Probanden bildeten eine Zwischengruppe. Zu den gleichen Ergebnissen kam Van der Weijden (VAN DER WEIJDEN ET AL. 1994). In ihrer untersuchten Kohorte zeigten von 45 Probanden 6 Personen kaum Entzündungszeichen, und 10 Personen entwickelten eine massive Gingivitis (LIE ET AL. 1995). Die überwiegende Anzahl der Teilnehmer zeigte eine mittlere Ausprägung der Entzündungsparameter.

Eine typische Veränderung mit genetischer Komponente ist das Downsyndrom. Patienten mit Trisomie 21 zeigen stärkere Entzündungszeichen und einen früheren Erkrankungsbeginn als in Bezug auf Plaquemenge und -qualität vergleichbare gesunde Personen (LOPEZ-PEREZ ET AL. 2002). Bei Patienten mit einem Interleukin-1-Genpolymorphismus wird dieser Zusammenhang kontrovers diskutiert (JEPSEN ET AL. 2003), sodass eine eindeutige genetische Variabilität der Entzündungsantwort in diesem Zusammenhang noch bestätigt werden muss.

Dass Medikamente einen wesentlichen Einfluss auf die lokale Entzündungsantwort haben können, wurde eingehend beschrieben (SEYMOUR ET AL. 1996): Antiepileptika wie Phenytoin, Kalziumantagonisten wie Nifedipin zur Behandlung von Herzarrhythmien und Hypertonie sowie Immunsuppressiva wie Cyclosporin A verursachen typischerweise Gingivahyperplasien, die als eine überschüssige Antwort auf eine bakteriell verursachte Entzündung angesehen werden können.

Systemische Erkrankungen wie Neutropenie (REICHART & DORNOW 1978), Leukämie (NASIM ET AL. 2007) und eine Infektion mit dem HI-Virus (AIDS) (GLICK ET AL. 1994), die mit einer verminderten Abwehrkraft des Organismus einhergehen, zeigen ein vermehrtes Auftreten oraler Erkrankungen und auch eine verstärkte Tendenz zu einer Entzündung der Gingiva.

Somit lässt sich zusammenfassend sagen, dass wirtsabhän-gige Faktoren eine individuell unterschiedlich ausgeprägte Entzündungsantwort auf einen bakteriellen Reiz auslösen (Zusammenfassung Tab. II).

Gelegentlich werden Patienten, die einzelne oder häufiger mehrere solcher modifizierender Faktoren aufweisen, mit ei-

**Tab. II Zusammenfassung modifizierender Faktoren bei der Entstehung einer Gingivitis**

**Lokale Faktoren:**

- anatomische Variationen
- iatrogene Reize
- Mundatmung
- Hyposalivation

**Systemische Faktoren:**

Metabolische Faktoren:

- endokrine Veränderungen: Pubertät, Schwangerschaft, Diabetes

Genetische Faktoren:

- verschiedene Responder-Gruppen, Downsyndrom, (Interleukin-1-Genpolymorphismus)

Umwelteinflüsse:

- Medikamente: Antiepileptika, Antihypertensiva, Immunsuppressiva

Systemische Erkrankungen:

- Neutropenie, Leukämie, Infektion mit dem HI-Virus

nem ausgeprägten lokalisierten gingivalen Erythem beobachtet, welches sowohl den Patienten als auch den behandelnden Zahnarzt bezüglich Ätiologie, Diagnose und Therapie verunsichern kann. Im Folgenden werden drei Fälle dargestellt. Zudem wird ein möglicher erster therapeutischer Ansatz vorgestellt, der auf der primär plaquebedingten Ätiologie basiert.

## Fallbeispiele

Alle Patienten wurden zur Diagnose und Therapie ans Zentrum für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (ZZMK) der Universität Zürich überwiesen. Trotz eingehenden diagnostischen und prophylaktischen Bemühungen des Privatzahnarztes konnte die Entzündung nicht beherrscht werden. Im Folgenden werden die Patientenfälle kurz dargestellt:

### Fall 1

B.D., \*5.5.1992 (Abb. 1)

Der Patient wurde im Juli 2006 ans ZZMK überwiesen. Er wies allgemeinmedizinisch keine auffälligen Befunde auf. Auch seine zahnmedizinische Anamnese war bis auf einen Sturz aufs Kinn im April desselben Jahres unauffällig. Erwähnenswert ist, dass der Patient Mundatmer ist.

Der Privatzahnarzt hatte eine längere Mundhygienephase, unterstützt durch Chlorhexidin-Mundspülungen (Curasept, Curaden AG, Kriens, Schweiz) durchgeführt, ohne dass eine Ver-

besserung resultierte. Ein Real Time PCR Test (Meridol, Perio Diagnostics, GABA, Therwil, Schweiz) ergab für den 2 mm tiefen Sulcus am Zahn 31 keine besonderen Befunde. Der Test war negativ für den Markerkeim *Aggregatibacter actinomycetem-comitans* und wies auch für die nachgewiesenen Keime *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium nucleatum ssp.* und *Prevotella intermedia* keine unerwartet hohen Keimzahlen auf.

### Fall 2

F.T., \*9.11.1987 (Abb. 2)

Die Patientin wurde im April 2005 wegen sich verstärkender Rezessionen der Unterkieferfront ans ZZMK überwiesen. Allgemeinmedizinisch leidet sie an einer idiopathischen polyartikulären juvenilen Arthritis. Als Folge dieser Erkrankung klagt die Patientin über schmerzhafte geschwollene Gelenke und einen Hautausschlag. Sie trägt im Ober- und im Unterkiefer einen Retainer und in der Nacht eine Retentionsplatte.

### Fall 3

S.T., \*2.9.1970 (Abb. 3)

Der Patient wurde am ZZMK wegen eines idiopathischen anhaltenden Gesichtsschmerzes therapiert und vom zuständigen Behandler im März 2007 auf die Klinik für Präventivzahnmedizin, Parodontologie und Kariologie überwiesen. Der Patient berichtete, seine gingivalen Veränderungen hätten schon einige

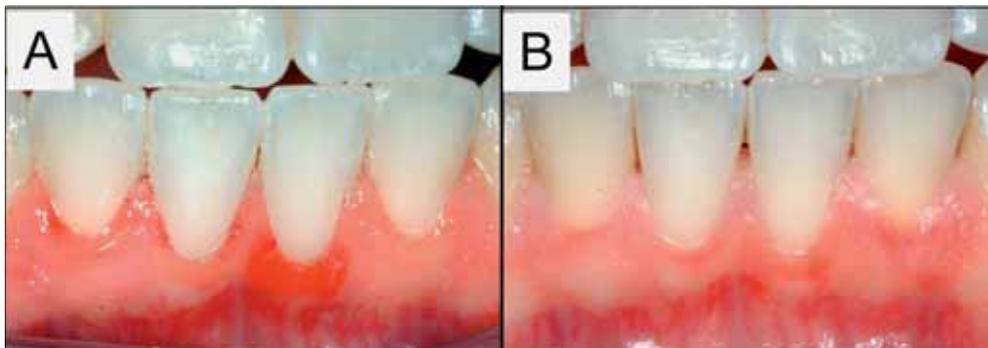
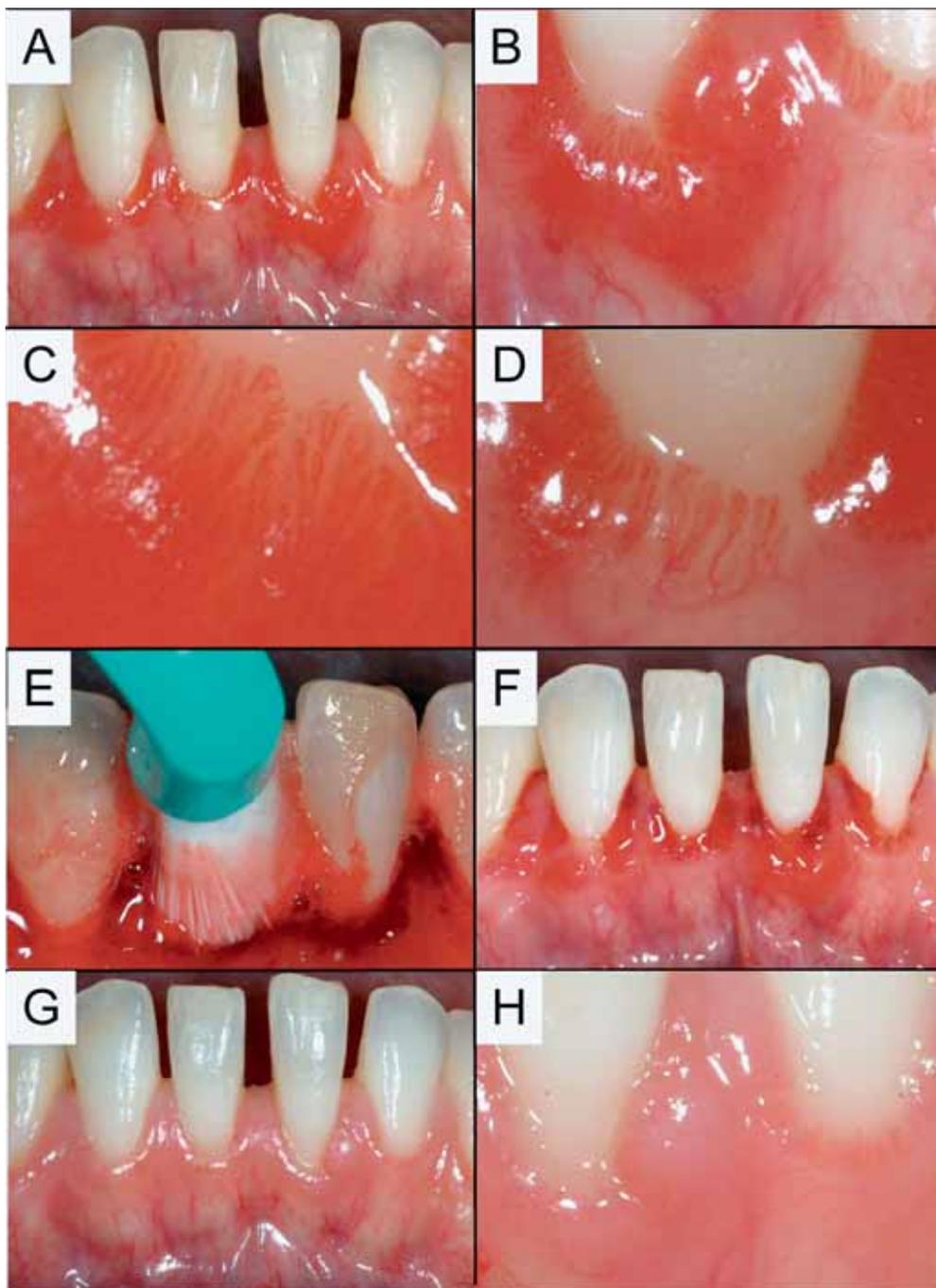


Abb. 1 Lokalisiertes Erythem der Attached Gingiva, (A) vor Behandlung und (B) drei Wochen nach optimierter individueller Mundhygiene.



Abb. 2 Deutliches Erythem der Attached Gingiva mit starker Erweiterung der Blutgefäße im Bereich der Entzündung (A+B: vor Behandlung; C+D drei Wochen nach Behandlung). Nach Behandlung sind bei starker Vergrößerung immer noch Blutgefäße sichtbar.



**Abb. 3** Lokalisiertes Erythem der Unterkieferfront (A–D). Hier exemplarisch gezeigt die Behandlung mit dem Chlorhexidin-Gel und der Single-Brush-Bürste (E). Nach der Behandlung blutende Gingiva (F). Nach drei Wochen makroskopisch deutliche Verbesserung der Situation (G). Dennoch ist bei starker Vergrößerung eine erhöhte Vaskularisierung sichtbar (H).

Zeit vor seiner Vorstellung am ZZMK bestanden. Abgesehen von der gingivalen Rötung war der zahnmedizinische Befund normal.

Eine bei einem Vorbehandler entnommene Bürstenbiopsie hatte atypische epitheliale Zellen offenbart. Neben Epithel- und Entzündungszellen wurden auch Epitheloidzellen festgestellt, wodurch die Diagnose einer entzündungsbedingten reaktiven Epithelveränderung erhärtet wurde.

**Prozedere**

Nach gründlichen anamnestischen Abklärungen wurde ein dentaler und parodontaler Befund aufgenommen, der das Erheben von PII, BOP und Sondierungstiefen einschloss.

Die Patienten wurden über den Zusammenhang zwischen dentaler Plaque und Gingivitis aufgeklärt und eine Mundhygienetechnik mittels weicher Handzahnbürste (modifizierte Bass-

Technik) und Natriumlaurylsulfat-freier Zahnpaste (Elmex, GABA International AG, Therwil, Schweiz) instruiert. Nach gründlicher Reinigung der Zähne mit Gumminapf und Polierpaste wurden die Patienten ausserdem angeleitet, die erkrankten Stellen zusätzlich mit einem Chlorhexidin-Gel (Corsodyl Gel, GlaxoSmithKline AG, Münchenbuchsee, Schweiz; 1 Gew.-% CHX) und einer Single Brush Bürste (CS 1009, Curaprox, Curaden AG, Kriens, Schweiz) zu reinigen. Die Patienten sollten ihre Zähne dreimal täglich auf die beschriebene Weise putzen (Abb. 3).

Nach zehn Tagen wurde ein Termin zur Nachkontrolle vereinbart.

Bereits nach dieser kurzen Zeit wurde eine deutliche Remission der Entzündungszeichen beobachtet. Nach mehreren Wochen waren die Entzündungen praktisch vollständig ausgeheilt. Ausser einer Verbesserung der Mundhygiene und einer

kurzzeitigen Unterstützung durch chemische Mittel wurde keine andere Behandlung durchgeführt. Dieses Vorgehen war trotz persistierender modifizierender Faktoren erfolgreich. Bei genauer Betrachtung allerdings waren immer noch kleine Gefässeinsprossungen nachweisbar. Auch führte eine verminderte Mundhygiene nach Patientenangaben zu einem schnellen Wiederauftreten der Rötung, welche aber wieder verschwand, sobald eine konsequente mechanische und zum Teil chemische Plaquereduktion erfolgte.

## Diskussion

Bei den vorgestellten Fällen wurde als auslösender Faktor bei allen Patienten Plaque identifiziert. Der Plaque-Index (O'Leary) betrug zu Beginn der Behandlung bei allen Patienten über 50%.

Im Klinikalltag muss der Behandler entscheiden, ob eine Biopsie zur Klärung potenziell gefährdender Ätiologien indiziert ist. Insbesondere sollte das Risiko des Vorhandenseins folgender Krankheiten eingeschätzt werden: Fremdkörpergranulome und verschiedene Systemkrankheiten wie hämatologische Malignome (akute myeloische Leukämie, akute lymphatische Leukämie, chronisch-myeloische Leukämie, chronisch-lymphatische Leukämie), Amyloidose und Ehler-Danlos-Syndrom sowie blasenbildende Dermatosen wie Pemphigus vulgaris, Paraneoplastischer Pemphigus, oraler Lichen planus, Schleimhautpemphigoid, Epidermolysis bullosa, lineare IgA-Dermatose, Lupus erythematosus, Dermatomyositis, chronisches Erythema exsudativum multiforme, Graft-vs-Host-Erkrankung. Ein in der Praxis einfach durchzuführender klinischer Screening-Test für autoimmun-induzierte Gingivitiden ist der Nikolsky-Test (ETTLIN 2005). Der Indikation zur histologischen Abklärung steht das Risiko einer Rezessionsbildung im ästhetischen Bereich gegenüber. Die klinische Entscheidungsfindung basiert also auf Kenntnissen und Erfahrungen des Behandlers. Zu beachten ist, dass bei fehlender subjektiver Symptomatik initial auf eine Biopsie verzichtet werden kann, da diese im Falle ausbleibender Remission noch nachgeholt werden kann. Dieses Entscheidungsverfahren wurde bei den vorgestellten Fällen exemplarisch angewendet.

Die Reduktion der Bakterien mit einer Kombination mechanischer und chemischer Mittel ist der einfachste Weg, den Reiz auf die Schleimhaut zu reduzieren. Sollte dieser erste Schritt nicht wie in den gezeigten Fällen zum Erfolg führen, ist als weiterer Schritt die probatorische Beseitigung der potenziell modifizierenden Faktoren anzugehen, was aus medizinischer Sicht nicht immer unproblematisch ist, und die Zusammenarbeit mit dem behandelnden Arzt erfordert.

Es soll noch einmal darauf hingewiesen werden, dass ein Nichtansprechen auf die Therapie wie auch ein therapieresistentes Rezidiv eine Schleimhautabklärung durch einen erfahrenen Stomatologen erforderlich machen, um die Differentialdiagnose zu klären. Ebenfalls zu beachten ist, dass bei schwerer

Dysfunktion oder Suppression des Immunsystems eine chronische Gingivitis entstehen kann, die primär durch die Abwehrschwäche gekennzeichnet ist: Dazu zählen die Juvenile Chronische Gingivitis und die Chronische Gingivitis mit band- oder punktförmigem Erythem (Erythem der freien Gingiva, keratinisierte Gingiva und der Alveolarmukosa). Die häufigsten Formen dieser Erkrankung sind das lineare erythematische Band, das sich auf die freie Gingiva beschränkt (LGE), sowie das punktförmige oder diffuse Erythem der Attached Gingiva (NARANI & EPSTEIN 2001). Hier wäre eine Abklärung durch den behandelnden Hausarzt oder Spezialisten mit der Fragestellung indiziert, ob eine hereditäre oder eine erworbene Immunschwäche vorliegt, wie sie zum Beispiel durch eine HIV-Infektion hervorgerufen wird.

## Schlussfolgerungen

Entzündungen im oralen Milieu können durch die Plaque-menge, bakterielle Toxine und verschiedene wirtsabhängige Faktoren modifiziert werden.

Beseitigung und Kontrolle von Plaque bildet den Grundstein der therapeutischen Strategie, wobei individuelle Vulnerabilitäten eine besonders disziplinierte Mundhygiene verlangen.

Ziel des mechanischen oder auch chemischen Debridements ist es, ein physiologisches Gleichgewicht zwischen bakteriellem Reiz und der Immunantwort herzustellen, so dass eine pathologische Reaktion der Gingiva unterbleibt. Ein kritischer Aspekt der Diagnostik ist die Entscheidung, ob und wo eine Biopsie indiziert ist. Bei der Behandlung ist zu beachten, dass die Patienten dauerhaft auf ein optimales Mundhygieniveau gebracht werden. Deshalb sollte bei jeder vorhandenen Entzündung in erster Linie an eine strikte Mundhygienekontrolle, evtl. mit Unterstützung antiseptischer Lösungen und Gels gedacht werden, um den Einfluss der entzündungsauslösenden Komponente möglichst gering zu halten und differentialdiagnostische Möglichkeiten zu ermitteln.

## Abstract

MUELLER P L, ETTLIN D A, ATTIN T, SCHMIDLIN P R: **Treatment of localized gingival erythema** (in German). Schweiz Monatsschr Zahnmed 119: 259–264 (2009)

Forms of a localized erythema can be observed occasionally as an expression of inflamed gingiva. It is characterized by a localized sharply demarcated and painless swelling of the gingiva with considerable redness. The differential diagnosis is not unequivocal and appropriate diagnosis and therapy are a challenge. In the present case presentation we report on three cases, which showed good disease remission after simple antiseptic prophylactic measures. Based on the available literature possible etiologic factors are reviewed and a pragmatic treatment strategy is discussed.

## Literatur

- ARMITAGE G C:** Clinical evaluation of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 7: 39–53 (1995)
- ARMITAGE G C:** Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 4: 1–6 (1999)
- CUTLER C W, MACHEN R L, JOTWANI R, IACOPINO A M:** Heightened gingival inflammation and attachment loss in type 2 diabetics with hyperlipidemia. *J Periodontol* 70: 1313–1321 (1999)
- DARLING M R, DALEY T D, WILSON A, WYSOCKI G P:** Juvenile spongiotic gingivitis. *J Periodontol* 78: 1235–1240 (2007)
- DE POMMEREAU V, DARGENT-PARE C, ROBERT J J, BRION M:** Periodontal status in insulin-dependent diabetic adolescents. *J Clin Periodontol* 19: 628–632 (1992)
- ETTLIN D A:** Pemphigus. *Dent Clin North Am* 49: 107–125, viii–ix (2005)
- GLICK M, MUZYKA B C, LURIE D, SALKIN L M:** Oral manifestations associated with HIV-related disease as markers for immune suppression and AIDS. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 77: 344–349 (1994)
- HOLM-PEDERSEN P, LOE H:** Flow of gingival exudate as related to menstruation and pregnancy. *J Periodontal Res* 2: 13–20 (1967)
- JEPSEN S, EBERHARD J, FRICKE D, HEDDERICH J, SIEBERT R, ACIL Y:** Interleukin-1 gene polymorphisms and experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 30: 102–106 (2003)
- KOPPANG H S, ROUSHAN A, SRAFILZADEH A, STOLEN S O, KOPPANG R:** Foreign body gingival lesions: distribution, morphology, identification by X-ray energy dispersive analysis and possible origin of foreign material. *J Oral Pathol Med* 36: 161–172 (2007)
- LAINE M A:** Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontol Scand* 60: 257–264 (2002)
- LIE M A, DANSER M M, VAN DER WEIJDEN G A, TIMMERMAN M F, DE GRAAFF J, VAN DER VELDEN U:** Oral microbiota in subjects with a weak or strong response in experimental gingivitis. *J Clin Periodontol* 22: 642–647 (1995)
- LOE H, THEILADE E, JENSEN S B:** Experimental gingivitis in men. *J Periodontol* 36: 177–187 (1965)
- LOE H, SILNESS J:** Periodontal disease in pregnancy. I Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 21: 533–551 (1963)
- LOPEZ-PEREZ R, BORGES-YANEZ S A, JIMENEZ-GARCIA G, MAUPOME G:** Oral hygiene, gingivitis, and periodontitis in persons with Down syndrome. *Spec Care Dentist* 22: 214–220 (2002)
- MOMBELLI A, GUSBERTI F A, VAN OOSTEN M A, LANG N P:** Gingival health and gingivitis development during puberty. A 4-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 16: 451–456 (1989)
- NARANI N, EPSTEIN J B:** Classifications of oral lesions in HIV infection. *J Clin Periodontol* 28: 137–145 (2001)
- NASIM V S, SHETTY Y R, HEGDE A M:** Dental health status in children with acute lymphoblastic leukemia. *J Clin Pediatr Dent* 31: 210–213 (2007)
- NIEMI M L, AINAMO J, SANDHOLM L:** The occurrence of gingival brushing lesions during 3 phases of the menstrual cycle. *J Clin Periodontol* 13: 27–32 (1986)
- RABER-DURLACHER J E, LEENE W, PALMER-BOUVA C C, RABER J, ABRAHAM-INPIJN L:** Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: immunohistochemical aspects. *J Periodontol* 64: 211–218 (1993)
- REICHART P A, DORNOW H:** Gingivo-periodontal manifestations in chronic benign neutropenia. *J Clin Periodontol* 5: 74–80 (1978)
- SEYMOUR R A, THOMASON J M, ELLIS J S:** The pathogenesis of drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 23: 165–175 (1996)
- SLOOTWEG P J, BEEMER F A:** Gingival fibrinoid deposits in Ehlers-Danlos syndrome. *J Oral Pathol* 16: 150–152 (1987)
- TATAKIS D N, TROMBELLI L:** Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. I. Background review and rationale. *J Clin Periodontol* 31: 229–238 (2004)
- VAN DER WEIJDEN, TIMMERMAN M F, DANSER M M, NIJBOER A, SAXTON C A, VAN DER VELDEN U J:** Effect of pre-experimental maintenance care duration on the development of gingivitis in a partial mouth experimental gingivitis model. *Periodontal Res* 29: 168–173 (1994)
- WIEDEMANN W, LAHRSOW J, NAUJOKS R:** The effect of periodontal resistance on experimental gingivitis. *Dtsch Zahnärztl Z* 34: 6–9 (1979)