

Parodontale Erkrankungen während der Schwangerschaft: Besteht Behandlungsbedarf?

Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK)

Schwangerschaft ist eine biologische Phase im Leben einer Frau, in der es zu erheblichen hormonellen Veränderungen kommt. Durch die Zunahme an weiblichen steroidalen Geschlechtshormonen, Östrogene und Progesteron, wird via Rezeptoren auch extragenitale Strukturen u.a. das Parodont beeinflusst. Die Gingiva besitzt Östrogen- und Progesteron-sensitive Rezeptoren [37, 38]. Über diese können die Hormone Einfluss auf die gingivale Gewebemorphologie der Schwangeren nehmen (erhöhte Gefäßpermeabilität [23], Gefäßproliferation [24], Fibroblastenproliferation [11, 26, 39]). Hierdurch können bereits bestehende plaque-induzierten Gingivitiden während der Schwangerschaft verstärkt [25] oder gingivale Erkrankungen auslöst werden. Im Zuge einer Schwangerschaft kann sich eine Epulis (pyogenes Granulom, Schwangerschaftstumor) als Sonderform dieser Beeinflussung ausbilden [5]. Dabei spielen Veränderungen der Immunabwehr (Abnahme an T3-, T4- und B-Zellen [1], verminderte Phagozytoseleistung durch Abnahme der Makrophagen und Granulozyten [36], verminderte Interleukin(IL)-6-Produktion [13, 20], gesteigerte ProstaglandinE₂(PGE₂)-Synthese [10, 28]) und der mikrobiellen Flora (Verschiebung des Gleichgewichts zu Gunsten der Anaerobier [18]) eine große Rolle.

Untersuchungen der letzten Jahre deuten darauf hin, dass eine unbehandelte Parodontitis ein Risikofaktor für eine Frühgeburt sein kann und demzufolge frühzeitig behandelt werden sollte.

Parodontalerkrankungen und Frühgeburt

Tierexperimentelle und klinische Studien zeigen einen möglichen Zusammenhang zwischen Parodontitis und untergewichtigen Frühgeburten.

Bei bestehender Parodontitis werden Bakterienprodukte wie z.B. Lipopolysaccharide

(LPS) gram-negativer Bakterien freigesetzt. Makrophagen können nach Kontakt mit LPS verschiedene proinflammatorische Zytokine freisetzen, die eine wichtige Rolle bei der parodontalen Destruktion des Hart- und Weichgewebes spielen [19]. Bei parodontal erkrankten Patienten lassen sich erhöhte Werte an IL-6 [21], IL-8 [12], Tumor-Nekrose-Faktor-alpha (TNF- α) [21], IL-1 β [35] und PGE₂ [22] in der Sulkusflüssigkeit nachweisen. Im Fruchtwasser wurden diese Zytokine ebenfalls nachgewiesen und zeigen einen Anstieg bei Frauen mit vorzeitiger Wehentätigkeit [27].

Tierexperimentelle Studien

Tierexperimentelle Untersuchungen am Goldhamster haben gezeigt, dass LPS gram-negativer Bakterien (*Escherichia coli* und *Porphyromonas gingivalis*) einen dosisabhängigen, schädlichen Einfluss auf das fetale Gewicht (signifikant niedrigeres Fetalgewicht [6, 8]) haben und zu Missbildungen führen können [7].

Klinische Studien

Die Studien von Offerbacher und Mitarbeiter [32, 33] konnten unter Berücksichtigung aller anderen erfassten Risikofaktoren (multivariate Regressionsanalyse) zeigen, dass eine Parodontitis das Risiko für eine Frühgeburt um das 7,5-fache erhöhen kann.

Prospektive Studien weisen auf einen Zusammenhang zwischen Parodontitis und untergewichtigen Frühgeborenen hin [14]. In einer kürzlich erschienenen Meta-Analyse von Khader und Ta'ani (2005) [16] auf der Basis von zwei fallkontrollierten und drei prospektiven Kohorten-Studien, hatten schwangere Frauen mit parodontaler Erkrankung ein 4,3-fach höheres Risiko für eine Frühgeburt und ein 5,3-fach höheres Risiko für ein untergewichtiges Frühgeborenes im Vergleich zu Patientinnen mit gesundem Parodont.

Erste Trends einer Interventions-Pilotstudie zeigen, dass eine nicht-chirurgische Parodontitistherapie den Schwangerschaftsverlauf günstig beeinflussen kann. Die Raten einer Frühgeburt waren in einer unbehandelten Kontrollgruppe höher als in der behandelten Testgruppe [15].

Im Gegensatz dazu finden sich Studien, die keinen Zusammenhang zwischen Parodontitis und untergewichtigen Frühgeburten zeigen konnten [9, 29]. Sowohl die Ethnizität als auch der unterschiedliche sozioökonomische Hintergrund der Studienpopulation in den verschiedenen Untersuchungsgruppen darf hierbei nicht vernachlässigt werden. Afro-amerikanische Frauen haben ein 2,4-fach höheres Risiko ein untergewichtiges und ein 3-fach höheres Risiko ein sehr untergewichtiges Kind zur Welt zu bringen [17].

Auch in einer erst kürzlich erschienenen Studie aus Deutschland, in der nur deutsche schwangere Kaukasierinnen aus mittlerem und hohem sozioökonomischen Hintergrund teilnahmen, war das Vorliegen einer Parodontitis nicht mit einem erhöhten Risiko für ein untergewichtiges Kind assoziiert [31].

Parodontale Behandlung

Eine Parodontitistherapie während der Schwangerschaft muss sich am jeweiligen Befund, an bereits vorhandenen Risikofaktoren oder Komplikationen für eine Frühgeburt und am Schwangerschaftsalter orientieren (Tab. 1).

Im ersten Trimenon und in der letzten Hälfte des dritten Trimenon sollten keine zahnärztlichen **Wahleingriffe** vorgenommen werden [3]. Sofern notwendig, erhalten die Patientinnen eine professionelle Zahnreinigung mit Mundhygieneunterweisung.

Eine **Schmerztherapie** sollte in jedem Fall durchgeführt werden [3], da die Stresssymptomatik unter Schmerzen einen ungünstigeren Einfluss auf Mutter und ungeborenes Kind nehmen kann, als die negativen Folgen einer Behandlung.

Ergibt die Parodontaluntersuchung einen Hinweis auf eine entzündliche Zahnfleischerkrankung so ist das zweite Trimenon die sicherste Zeit, eine **nicht-chirurgische Parodontitistherapie** durchzuführen [34].

Eine Röntgendiagnostik sollte nur ab dem zweiten Trimenon in Einzelfällen und unter Abwägung einer kritischen Nutzen-Risikoanalyse durchgeführt werden. Durch das Tragen einer Bleischürze wird die fetale Exposition auf ein Minimum reduziert, das sich gegen Null bewegt [2]. (siehe hierzu auch Stellungnahme der DGZMK „Zahnärztliche Behandlung in der Schwangerschaft“)

Chirurgische Parodontalbehandlungen sollten auf die Zeit nach der Geburt

verschoben werden. Ein **pyogenes Granulom**, das die Nahrungsaufnahme behindert, Schmerzen verursacht oder stark blutet, sollte auch schon während der Schwangerschaft entfernt werden. Bestehen diese Beschwerden nicht, empfiehlt es sich, erst nach der Geburt die Exzision der Gewebewucherung vorzunehmen, da es in den meisten Fällen zu einer Spontanremission des sogenannten Schwangerschaftstumors kommt [3].

Liegt bei der Patientin ein erhöhtes Frühgeburtenrisiko vor (Gynäkologisches Konsil), sollte vor einer parodontalen Behandlung, bei der es zu einer transienten Bakteriämie kommt [4, 30], nach Rücksprache mit dem behandelnden Kollegen eine Antibiotikaprophylaxe überdacht werden. Bei der Auswahl der Antibiotika in der Schwangerschaft gelten die bestehenden DGP/DGZMK Richtlinien zur Antibiotikaprophylaxe und -therapie aus dem Jahr 2003.

Autoren: D. Deimling, M. Kunze, P. Ratka-Krüger

Quelle: DZZ 62 (03) 2007

Gemeinsame Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde (DGZMK), V 4.0.

Diese Version ersetzt die V 3.0

Literatur

1. Aboul-Dahab OM, el-Sherbiny MM, Abdel-Rahmann R et al.: Identification of lymphocyte subsets in pregnancy gingivitis. *Egypt Dent J* 40, 653 (1994)
2. Alcox RW: Biological effects and radiation protection in the dental office. *Dental Clinics of North America* 22, 517 (1978)
3. Amar, S, Chung KM: Influence of hormonal variation on the periodontium in women. *Periodontology* 2000, 79 (1994)
4. Bandt CL, Korn NA, Schaffer EM: Bacteremias from ultrasonic and hand instrumentation. *J Periodontol* 35, 214 (1964)
5. Bhashkar SN, Jacoway JR: Pyogenic granuloma: clinical features, incidence, histology and results of treatment. Report of 242 cases. *J Oral Surg* 24, 391 (1966)
6. Collins JG, Windley HW, Arnold RR et al.: Effects of a porphyromonas gingivalis infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in hamsters. *Infect Immun* 62, 4356 (1994a)
7. Collins JG, Smith MA, Arnold RR et al.: Effects of Escherichia coli and porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide on pregnancy outcome in the golden hamster. *Infect Immun* 62, 4652 (1994b)
8. Collins JG, Kirtland BC, Arnold RR et al.: Experimental periodontitis retards hamster fetal growth. *J Dent Res* 74, 158 (1995)
9. Davenport ES, Williams CE, Sterne CS et al.: Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: Case-control study. *J Dent Res* 81, 313 (2002)
10. ElAttar TM: Prostaglandin E₂ in human gingiva in health and disease and its stimulation by female sex steroids. *Prostaglandins* 11, 331 (1976)
11. Fukuda H: Experimental studies on the effect of sex hormones on the proliferation of cells derived from the gingival tissue in culture. *Shikwa Gakuho* 71, 1214 (1971)
12. Gamonal J, Acevedo A, Bascones A et al.: Levels of interleukin-1 β , -8, and -10 and RANTES in gingival crevicular fluid and cell populations in adult periodontitis patients and the effect of periodontal treatment. *J Periodontol* 71, 1535 (2000)
13. Gornstein RA, Lapp CA, Bustos-Valdes SM et al.: Androgens modulate interleukin-6 production by gingival fibroblasts in vitro. *J Periodontol* 70, 604 (1999)
14. Jeffcoat MK, Geurs NC, Reddy MS et al.: Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. *J Am Dent Assoc* 132, 875 (2001)
15. Jeffcoat MK, Hauth JC, Geurs NC et al.: Periodontal disease and preterm birth: Results of a pilot intervention study. *J Periodontol* 74, 1214 (2003)
16. Khader YS, Ta'ani Q: Periodontal diseases and the risk of preterm birth and low birth weight: A meta-analysis. *J Periodontol* 76, 161 (2005)
17. Kleinmann JC, Kessel SS: Racial differences in LBW. Trends and risk factors. *N Engl J Med* 317, 749 (1987)
18. Kornman KS, Loesche WJ: The subgingival microbial flora during pregnancy. *J Periodontal Res* 15, 111 (1980)
19. Kornman KS, Page RC, Tonetti MS: The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontology* 2000 14, 33 (1997)
20. Lapp CA, Thomas ME, Lewis JB: Modulation by progesterone of interleukin-6 production by gingival fibroblasts. *J Periodontol* 66, 279 (1995)
21. Lee HJ, Kang IK, Chung CP et al.: The subgingival microflora and gingival crevicular fluid cytokines in refractory periodontitis. *J Clin Periodontol* 22, 885 (1995)
22. Leibur E, Tuhkanen A, Pintson U et al.: Prostaglandin E₂ levels in blood plasma and in

- crevicular fluid of advanced periodontitis patients before and after surgical therapy. Oral Diss 5, 223 (1999)
23. Lindhe J, Brånemark PI: Changes in vascular permeability after local application of sex hormones. J Periodontol Res 2, 259 (1967)
 24. Lindhe J, Brånemark PI, Lundskog J: Changes in vascular proliferation after local application of sex hormones. J Periodontol Res 2, 266 (1967)
 25. Loe H: Periodontal changes in Pregnancy. J Periodontol 36, 209 (1965)
 26. Mariotti A: The effects of estrogen on gingival fibroblast proliferation. J Dent Res 70, 352 (1991)
 27. Mazor M, Wiznitzer A, Mlymon E et al.: Changes in amniotic fluid concentrations of prostaglandins E₂ and F₂ in women with preterm labor. Isr J Med Sci 26, 425 (1990)
 28. Miyagi M, Morishita M, Iwamoto Y: Effects of sex hormones on production of prostaglandin E₂ by human peripheral monocytes. J Periodontol 64, 1075 (1993)
 29. Moore S, Randhawa M, Ide M: A case-control study to investigate an association between adverse pregnancy outcome and periodontal disease. J Clin Periodontol 32, 1 (2005)
 30. Ness PM, Perkins HA: Transient bacteremia after dental procedures and other minor manipulations. Transfusion 20, 82 (1980)
 31. Noack B, Klingenberg J, Weigelt J, Hoffmann T: Periodontal status and preterm low birth weight: a case control study. J Periodont Res 40, 339 (2005)
 32. Offenbacher S, Katz V, Fertik G et al.: Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. J Periodontol 67, 1103 (1996)
 33. Offenbacher S, Jared HL, O'Reilly PG et al.: Potential pathogenic mechanisms of periodontitis-associated pregnancy complications. Ann Periodontol 3, 233 (1998)
 34. Palmer R, Soory M: Modifying factors: Diabetes, puberty, pregnancy and the menopause and tobacco smoking. In Lindhe J, Karring T, Lang NP (Hrsg.): Clinical periodontology and implant dentistry, 4. Aufl., Blackwell Munksgaard, 2003, 179
 35. Preiss SS, Meyle J: Interleukin-1 Beta concentration of gingival crevicular fluid. J Periodontol 65, 423 (1994)
 36. Raber-Durlacher JE, Leene W, Palmer-Bouva CC et al.: Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum: immunohistochemical aspects. J Periodontol 64, 211 (1993)
 37. Vittek J, Hernandez MR, Wenk EJ et al.: Specific estrogen receptors in human gingiva. J Clin Endocrinol Metab 54, 608 (1982a)
 38. Vittek J, Munnangi PR, Gordon GG et al.: Progesterone "receptors" in human gingiva. RCS Med Sci 10, 381 (1982b)
 39. Willershausen B, Lemmen C, Hamm G et al.: Human fibroblast cultures under the effect of the hormones estradiol and progesterone. Dtsch Zahnarztl Z 41, 976 (1986)

Therapie parodontaler Erkrankungen bei schwangeren Patientinnen - Behandlungskonzept

