

Parodontitis korrelierte endokrinologische Veränderungen

Stark durchblutet, mit Hormonrezeptoren versorgt, ist das Zahnfleisch in die endokrine Regulation eng eingebunden. Doch die Interaktion ist nicht auf Hormoneffekte am Zahnfleisch beschränkt. Entzündungen, Infekte oder infektiöse peripikale Osteitis und Osteolyse können die Hormonproduktion steigern. Menstruation, Schwangerschaft und Diabetes mellitus können so unabhängige Variable der Hormonregulation und ihrer Effekte werden.

Endokrine Drüsen sezernieren Hormone, welche viele Körperfunktionen regulieren, wie z.B. Ernährung, Stoffwechsel, Homöostase, Wachstum, Fortpflanzungsmechanismen, Leistungsanpassung, Entwicklung und Reifung. Die meisten Hormone sind Teile eines neuroendokrinen Regelkreises. Aus dem Hypothalamus werden Releasing-Hormone freigesetzt, die wiederum spezifische glandotrope Hormone aus der Hypophyse freisetzen. Die Sekretion von Hypophysenhormonen wird vom Hypothalamus über neuroendokrine Regelkreise durch Feedback-Hemmung (Ist-/Sollwert) kontrolliert. Die Hypophyse ist über den Hypophysenstiel mit dem Hypothalamus verbunden und befindet sich in der Sella turcica der mittleren Schädelbasis. Histologisch und funktionell unterteilt man die Hypophyse in Adenohypophyse (Vorderlappen), Neurohypophyse (Hinterlappen) und Hypophysenzwischenlappen. Die glandotropen Hormone des Hypophysenvorderlappens (ACTH, TSH, LH, FSH) regulieren die Aktivität der einzelnen Hormondrüsen (Nebennierenrinde, Schilddrüse, Gonaden), welche die Funktion der spezifischen Effektororgane beeinflussen. Schilddrüsenhormone haben Einfluss auf den basalen Stoffwechsel (Grundumsatz) sowie den Mineralhaushalt der Knochen. Nebennierenrindenhormone, über ACTH des Hypophysenvorderlappens aktiviert freigesetzt, lassen sich in Glucocorticoide (Cortisol) und Mineralocorticoide (Aldosteron) unterteilen. Diese beeinflussen die Glykogenspeicherung in der Leber, Phosphorylierungsvorgänge, den Salzhaushalt, das Natrium-Kalium-Gleichgewicht und Flüssigkeitsvolumen. Corticoide haben über die Regulation der Geschlechtsdrüsen androgene Wirkung. Endokrine Störungen wirken entweder direkt auf das Parodontalgewebe oder sekundär über resultierende neutrophile Dysfunktionen oder die Beeinflussung der Wundheilung. Endokrine Dysfunktionen, wie Hyperparathyreoidismus und Diabetes mellitus, sind assoziiert mit einem erhöhten Parodontitisrisiko und fortschreitenden parodontalen Destruktionen. Zusätzlich können physiologische Schwankungen von Sexualhormonen während verschiedener Lebensphasen direkten Einfluss auf das Parodont nehmen, möglicherweise die Wirtsantwort auf die plaqueinduzierte Parodontalentzündung verändern.

Hyperparathyreoidismus

Die Hormone der Nebenschilddrüsen haben zentrale Bedeu-

tung für die Regulation des Kalziumstoffwechsels der Knochen. Der Kalziumstoffwechsel umfasst eine komplexe Interaktion zwischen Vitamin D, Calcitonin, Parathormon, Kalziumzufuhr, Kalziumabsorption und -ausscheidung.

Der primäre Hyperparathyreoidismus hat als Ursache ein benignes Adenom oder eine maligne Entartung der Nebenschilddrüse, gefolgt von einer überschießenden Produktion von Parathormon. Diese Parathormonüberproduktion mobilisiert in der Folge das Kalzium aus den Knochen und führt somit zur Osteoporose. Der betroffene Knochen wird oft durch fibröses Gewebe ersetzt (Osteitis fibrosa cystica). Röntgenaufnahmen der

sich auch in einer normalen radiografischen Darstellung der Kieferknochenstruktur widerspiegelt.

Einfluss von Sexualhormonen

Eine verstärkte Reaktion auf bakterielle Plaque und erhöhte Anfälligkeit gegenüber Gingivitis in der Schwangerschaft wurde schon vor mehr als 100 Jahren festgestellt.

Die Produktion der Sexualhormone unterliegt in den verschiedenen Lebensperioden erheblichen Schwankungen, vor allem bei den Frauen. Es zeigen sich viele Hinweise darauf, dass diese Schwankungen, obwohl phy-

siologisch, einen Nebeneffekt auf das Zahnfleisch mit z.T. erhöhter Entzündungsanfälligkeit haben. Die möglichen Relationen zwischen Parodontalerkrankungen und Pubertät, Menstruation, Schwangerschaft, oralen Kontrazeptiva und Menopause werden in der Folge beschrieben.

queakkumulation zur ödematösen, hämorrhagischen und hyperplastischen Gingivitis entwickelt. Die pubertäre Gingivitis geht mit der Anpassung des Körpers an die erhöhten Hormonspiegel zurück. Die pubertäre Gingivitis tritt bei Mädchen und Jungen gleichermaßen auf (Stamm 1986, Sutcliffe 1972). Während der Pubertät kommt es bei den Jungen zum Anstieg des Androgenspiegels und Untersuchungen zeigten das Auftreten von Gingivahyperplasien bei Patienten mit Androgenbehandlung (Hugoson 1970). Zudem gibt es Hinweise, dass Androgene das Gingivagewebe durch Suppression der zellulären Immunabwehr schwächen (Michaelides 1981). Einige bestreiten eine hor-

Human- als auch Tierstudien zeigten, dass während der Ovulation (hohe Östrogen- und Progesteronspiegel) die Sulkusfluidrate bei bestehender Gingivitis besonders stark zunimmt.^{13,14,28,33} Eine Studie an 31 Frauen konnte keinen Einfluss der hormonellen Schwankungen während des Menstruationszyklus auf die Zahnlockerung aufweisen (Larato 1971). Schwankungen der gingivalen Sulkusfluidrate zu verschiedenen Zeitpunkten während des Menstruationszyklus konnten in einer Studie an Frauen mit schlechter Dentalhygiene festgestellt werden, während diese bei Frauen mit guter Dentalhygiene und gesunder Gingiva nicht relevant auftraten. Insgesamt aber hat der normale Menstruationszyklus nur geringe Effekte auf die Gingiva, obwohl die Sulkusfluidrate während der Ovulation bei Frauen mit vorbestehender Gingivitis schwanken und sich leicht erhöhen kann.^{13,14,25,28,33}

Schwangerschaft

Schon seit vielen Jahren wurden Veränderungen der Gingiva während der Schwangerschaft mit einem erhöhten Auftreten oder Schweregrad der Gingivitis assoziiert. Gingivawucherungen und die Bildung pyogener Granulome können bei lokalen Irritationen auftreten (Ferguson 1990). Klinische Veränderungen wie eine gerötete, ödematöse, leicht blutende, hyperplastische Gingiva tritt vorzugsweise im anterioren Bereich auf (Rees 1993 und Lief et al. 2004) (siehe auch Abb. 1–4). Der Schweregrad gingivaler Entzündungen steigt mit inadäquater Dentalhygiene. Einige Untersuchungen bestätigten, dass Gingivaveränderungen bei allen schwangeren Frauen auftreten.^{32,34,56} Gingivale Entzündungen nehmen bei Schwangeren bereits bei geringen Plaquemengen zu, aber in den meisten Fällen traten klinische Anzeichen nur bei vorbestehender Gingivitis auf. Eine gesunde Gingiva blieb frei von klinischen Entzündungszeichen, solange eine effektive Plaquekontrolle aufrecht erhalten wurde.^{32,34,50,55} Zunehmende parodontale Sondierungstiefen und Zahnbeweglichkeit, vielleicht aufgrund der protektiven Abnahme der Immunantwort bei Schwangerschaften zum Schutz des Fetus, wurden auch beschrieben. Vermehrte Anzeichen einer gingivalen Entzündung treten nach dem zweiten Schwangerschaftsmonat oder später auf und erreichen ihren Höhepunkt während des achten Monats. Danach stabilisiert sich die Entzündungsbereitschaft und verringert sich zunehmend nach der Geburt des Kindes (Lopatin et



Gerötete, leicht blutende Gingiva trotz intensiver mehrfach täglicher Mundhygiene bei einer 28-jährigen Patientin in der 28.SW (Abb. 1–3) und bei einer 31-jährigen Patientin sechs Wochen vor dem Geburtstermin (Abb. 4).

Kiefer können so multizentrische radiotransluzente Läsionen, Verluste der Lamina dura und homogene Transluzenzen des Alveolarknochens als Zeichen der Demineralisation aufzeigen. Ein vorgeschädigter demineralisierter Alveolarknochen kann bei gleichzeitigem Auftreten einer Parodontitis viel schneller abgebaut werden.

Ein sekundärer Hyperparathyreoidismus tritt als Folge einer Nierenerkrankung mit stark erhöhter Ausscheidung von Kalzium und Retention von Phosphat auf. Dies bewirkt eine reaktive Überproduktion von Parathormon mit Ziel der Aufrechterhaltung adäquater Kalziumkonzentrationen im Serum. Die orale Manifestation des sekundären Hyperparathyreoidismus ist von der primären nicht zu unterscheiden. Die Behandlung zielt auf die Beseitigung der ursächlichen Faktoren mit resultierender Verbesserung des Knochenmineralhaushaltes, welche

siologisch, einen Nebeneffekt auf das Zahnfleisch mit z.T. erhöhter Entzündungsanfälligkeit haben. Die möglichen Relationen zwischen Parodontalerkrankungen und Pubertät, Menstruation, Schwangerschaft, oralen Kontrazeptiva und Menopause werden in der Folge beschrieben.

Pubertät

Während der Pubertät wird bei den Jugendlichen allgemein von einem erhöhten Auftreten von Gingivitis ohne einhergehenden Attachment- oder Knochenverlust berichtet. Es wird angenommen, dass der Schweregrad der Gingivitis mit der Zunahme an zirkulierenden Geschlechtshormonen und deren Nachwirkungen/Folgen koinzidiert. Die Geschlechtshormonzunahme in der Pubertät führt nicht zwangsläufig zur Gingivitis, aber kann zur verstärkten Kapillarpermeabilität der Gingiva führen,^{29,31,32,45} welche sich bei dentaler Pla-

monell bedingte Reaktion der Gingiva in der Pubertät. Stattdessen sehen sie die Ursache der Gingivitis in einer mangelhaften Oralhygiene der Teenager (Vittek et al. 1979, Tianinen et al. 1992). Eine starke Zunahme von parodontopathogenen Mikroorganismen wurde in der Plaque von Jugendlichen nach der Pubertät festgestellt.^{11,43,66} Diese und andere Untersuchungen legen die Vermutung nahe, dass Geschlechtshormone die mikrobielle Zusammensetzung der Plaque beeinflussen und die Zunahme von anaeroben parodontopathogenen Mikroorganismen wie *Prevotella intermedia* und *Bacteroides, Eikenella* und *Capnocytophaga species* begünstigen.^{23,24, 44,65}

Menstruation

Der normale Menstruationszyklus ist verbunden mit Schwankungen weiblicher Geschlechtshormone wie Östrogen, Progesteron und Choriongonadotropin.

al. 1980). Diese Veränderungen korrelieren eng mit dem Progesteronspiegel während dieser Zeitpunkte.^{4,17,32}

Das Gingivagewebe besitzt Östrogen- und Progesteronrezeptoren (Shklar & Glickman 1965). Progesteron scheint jedoch den größten Effekt auf die gingivale Mikrovaskularisation zu haben, beeinflusst die Kapillarpermeabilität und induziert eine erhöhte Sulkusfluidrate (Löe 1965, Ojanotko und Harri 1982). Der Gewebestoffwechsel kann auch verändert sein und es gibt Hinweise, dass die zelluläre Immunantwort während der Schwangerschaft verringert ist.^{16,45,64} Dies mag teilweise die Zunahme der gingivalen Entzündung erklären, über welche manchmal auch bei geringer Plaquebildung berichtet wird.

Der Schweregrad der gingivalen Entzündung während der Schwangerschaft kann auch von der Entwicklung einer anaeroben mikrobiellen Sulkusflora beeinflusst sein. Diese mikrobielle Verschiebung scheint aufzutreten aufgrund der Annahme, dass Östrogen und Progesteron wichtige Wachstumsfaktoren für pathogene Parodontalkeime wie *P. intermedia* und *P. gingivalis* bieten (Carillo de Albornoz et al. 2010), obwohl nicht alle Studien dies bestätigen konnten.^{1,24,51}

Parodontitis während der Schwangerschaft

Studien zeigten, dass eine Parodontitis der Mutter während der Schwangerschaft ein Risikofaktor für Frühgeburt und Untergewicht des Kindes ist.^{7,8,18,27,36,42,46,47,48} Weiterhin wiesen Studien darauf hin, dass nach Betrachtung anderer herkömmlicher Geburtsrisiken wie Rauchen, Alkohol, Alter, Rasse, Infektionen etc., die Parodontitis ein unabhängiger Faktor für Untergewicht des Kindes^{7,18,36,37,46,47,48}, das Eintreten einer Frühgeburt^{7,12,18,36,39,46,48} und Präeklampsie (Offenbacher et al. 2001) bleibt. Humanstudien dazu fallen zum Teil negativ aus,^{2,8,42} während Tierstudien diese Zusammenhänge bestätigten (Collins et al. 1994).

Umfangreiche Studien zur Mundgesundheit bei Schwangeren wurden an der Universität von North Carolina und Duke Universität (Offenbacher et al. 2001, Madianos et al. 2001) sowie Universität von Alabama Birmingham (Jeffcoat et al. 2001) durchgeführt, welche einen deutlichen Zusammenhang zwischen einer schweren Parodontitis der Mutter und dem Eintreten einer Frühgeburt aufzeigen konnten. Das Risiko für Frühgeburt steigt 3-fach bei Müttern mit einer leichten Parodontitis und bis zu 10-fach bei Müttern mit einer mittelschweren und schweren Parodontitis (Offenbacher et al. 2001). Die Parodontitis der Schwangeren hat ebenfalls einen negativen Effekt auf das fetale Wachstum und die Geburtsgröße (Offenba-

cher et al. 2001). Wie zuvor erwähnt, wurden diese Ergebnisse überprüft gegenüber anderen möglichen Frühgeburtsrisiken, einschließlich Schwangerschaftsbetreuung, Ausbildung, weiteren Infektionen, Rauchen, Gewichtszunahme und familiärer Frühgeburtsanamnese.

Diese Ergebnisse zeigten, dass die Parodontitis den gleichwertigen Effekt auf das Eintreten der Frühgeburt zu haben scheint wie das Rauchen oder der Alkoholkonsum in der Schwangerschaft (Offenbacher et al. 2001).

Schätzungen sprechen davon, dass 18 % aller Frühgeburten hätten verhindert werden können, wenn eine Parodontitisbehandlung stattgefunden hätte. Studien von Mitchell et al. (2001), Lopez et al. (2002)³⁸ zeigten, dass die Parodontitisbehandlung das Risiko der Frühgeburt reduzieren kann. Lopez et al. (2002)³⁸ sprechen nach ihrer kontrollierten Studie an Schwangeren mit Parodontitis sogar von einer bis zu 5-fachen Reduktion von Frühgeburten infolge einer Parodontitisbehandlung. Diese richtungsweisenden Ergebnisse der letzten Zeit müssten durch weitere kontrollierte Studien noch bestätigt werden.

Orale Kontrazeptiva

Orale Kontrazeptiva enthalten synthetisches Progesteron und Östrogen. Wie bei einer Schwangerschaft unterdrücken sie die Eireifung sowie die Ovulation. Obwohl die im Handel befindlichen oralen Kontrazeptiva stark in der Zusammensetzung der beiden Hormongruppen variieren, wurde der Zusammenhang zwischen Kontrazeptivum und dem Auftreten einer hyperämischen Gingivitis sehr früh erkannt. Einige frühe Studien zeigten, dass Gingivitis und Gingivavergrößerungen häufiger bei Frauen auftraten, die orale Kontrazeptiva einnahmen.^{19,20,22,53} Dieses Ergebnis konnte in Tierstudien bestätigt werden (Roth et al. 1972). Einige Studien zeigten, dass die Zunahme von gingivalen Entzündungen in direktem Zusammenhang mit der Dauer der Einnahme eines Kontrazeptivum steht.^{19,40,52} Andere jedoch behaupten, dass die Einnahme von Kontrazeptiva verbunden ist mit einem anfänglichen Anstieg der gingivalen Entzündungsbereitschaft und Exsudation, aber dass später die Tendenz für Gingivaveränderungen absinkt bis zu einem Level, welches mit dem Zeitpunkt der frühen Schwangerschaftsperiode vergleichbar ist (Kornman & Loesche 1980). Kalkwarf (1978) fand höhere gingivale Entzündungsgrade bei Frauen, die unterschiedliche Kontrazeptiva einnahmen, aber konnte keine Korrelation zwischen dem Grad der Entzündung und der oralen Plaquemenge oder Dauer der Kontrazeptivumeinnahme feststellen. Ein häufigeres Auftreten einer alveolären Ostitis nach Zahnextrak-

tion wurde bei Frauen mit Kontrazeptivumeinnahme festgestellt (Sweet 1977 und Garcia et al. 2003). Die Menge an synthetischen Hormonen in den Präparaten wurde in den letzten Jahren reduziert. Dadurch mögen die derzeitigen oralen Kontrazeptiva nicht mehr die Gingiva in dem Maße beeinflussen wie eben beschrieben, somit bieten sich erneute Studien an.

Menopause

Die Menopause ist verbunden mit dem Nachlassen der endokrinen Funktion der Ovarien. Die natürliche Menopause tritt gewöhnlich zwischen dem 45. bis 55. Lebensjahr ein. Bei ausgeprägten klimakterischen Beschwerden kann es zu Hitzewallungen, Schweißausbrüchen, Osteoporose, vaginalen Beschwerden, Kopfschmerzen, Mundbrennen sowie zur Beeinträchtigung des Geschmackssinns kommen (Ferguson 1990). Viele Jahre lang wurde das gelegentliche Auftreten einer menopausalen oder desquamativen Gingivitis unter postmenopausalen Frauen beschrieben (Kennon et al. 1978). Die Verhältnisse sind histologisch ähnlich der atrophischen Vaginitis, unter der diese Personengruppen manchmal ebenfalls leiden. Hinweise deuten darauf, dass die atrophische Gingivitis dieser Altersgruppe Anzeichen einer mukokutanen Erkrankung sind, wie der erosive Lichen planus oder Schleimhaut Pemphigus. Der Gedanke an eine hormoninduzierte desquamative Gingivitis kann jedoch nicht völlig ausgeschlossen werden. Detaillierte Ausführungen sind im Review von Mariotti (1994) geschildert.

Zusammenfassung

Hormone sind chemische Signalmoleküle, welche die Leistungen der Zellen, Organe und Gewebe aufeinander abstimmen. Sexualhormone haben einen starken Einfluss auf den Zustand des Parodontalgewebes. Das Verständnis von parodontalen Veränderungen in Abhängigkeit von Hormonschwankungen, welche in den Phasen der Pubertät, Menstruation, Schwangerschaft, Menopause und unter Kontrazeptivumeinnahme auftreten, ist Voraussetzung für Diagnose und Therapie von Parodontalerkrankungen. **PN**

ZWP online

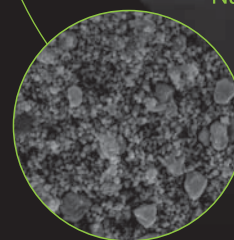
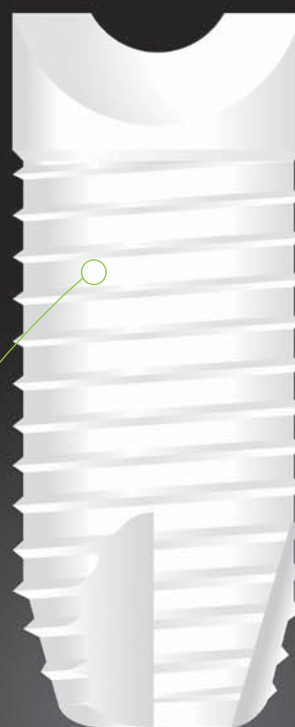
Eine Literaturliste steht ab sofort unter www.zwp-online.info/fachgebiete/parodontologie zum Download bereit.

PN Adresse

Dr. med. dent. Antina Schulze
Marschnerstr. 29
04109 Leipzig
Tel.: 0178/3 41 80 00
Fax: 03 41/9 73 16 69
E-Mail: drantinaschulze@aol.com

bpisys.ceramic

die Zirkon Lösung



- Nanostrukturierte hydrophile Oberfläche
- Zylindrisch und selbstschneidend
- Drei apikale Schneidflächen
- 100% Zirkon Integration
- Rotationsschutz



Giebförmige Implantate

von bpisystems

The Biological Solution
in Implant Dentistry.



**BPI Biologisch Physikalische
Implantate GmbH & Co. KG**
Tilsiter Straße 8 · D-71065 Sindelfingen
Tel.: +49 (0) 70 31 / 7 63 17-0 · Fax: +49 (0) 70 31 / 7 63 17-11
info@bpi-implants.com · www.bpi-implants.com