

Hormonelle Einflüsse auf Gingiva und Parodontium

Gingivitis und Parodontitis sind das Ergebnis einer nachhaltigen Störung der Homöostase unserer Mundhöhle. Von DDr. Christa Eder, Wien, Österreich.

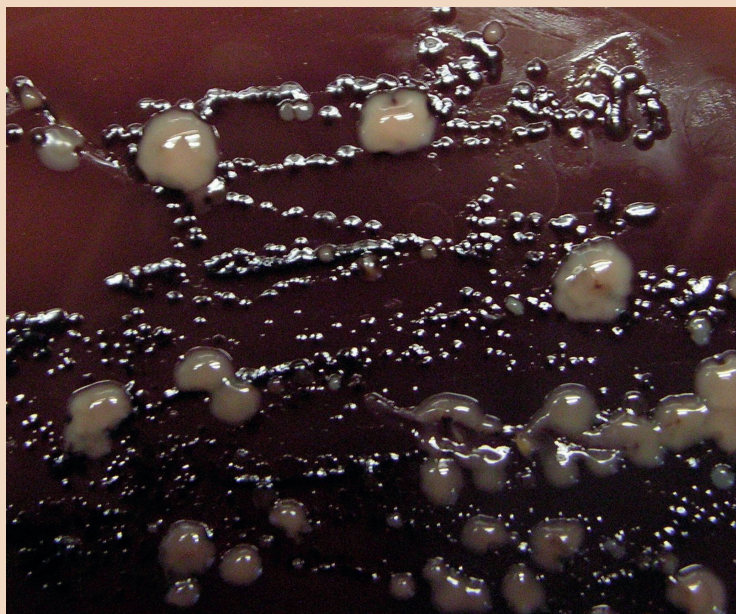
Die Hart- und Weichgewebe der Mundhöhle sind zeitlebens durch individuell variable Kollektive von Mikroorganismen besiedelt. Diese Keime sind normale Bestandteile des oralen Ökosystems, wobei die Zusammensetzung der Standortflora durch zahlreiche exo- und endogene Faktoren getriggert wird. Komplexe Wechselbeziehungen zwischen Plaque, oralem Gewebe, Gesamtorganismus und äusseren Parametern entscheiden letztlich über Gesundheit oder Erkrankung. Gingivitis und Parodontitis sind das Ergebnis einer nachhaltigen Störung der Homöostase unserer Mundhöhle. Das endokrine System spielt dabei eine

Die meisten Untersuchungen beschäftigen sich mit der Wirkung von Steroidhormonen auf das Parodontium. Es steht heute ausser Frage, dass die variierenden Anteile von Androgenen, Östrogenen und Progesteron in den verschiedenen Lebensphasen den parodontalen Status erheblich mitbestimmen. Reifung, Differenzierung und Struktur der Gewebe des Zahnhalteapparates werden in unterschiedlichem Ausmass von den Sexualhormonen reguliert. Die Konzentration von Steroidhormonen im Sulkusfluid steigt und sinkt parallel zum jeweiligen Blutspiegel. Die Gingiva exprimiert Steroidhormonrezeptoren und ist

von Blutgefässen in die Gingiva, die Immunantwort und das Phagozytoseverhalten der neutrophilen Granulozyten. Progesteron bewirkt unter anderem eine erhöhte Permeabilität der Gefässe sowie vermehrte Entzündungsbereitschaft durch eine Steigerung der Prostaglandinsynthese und der Einwanderung von Granulozyten in den Sulkus. Kritische Phasen für das Parodontium sind meist Perioden der Hormonumstellung, nämlich Pubertät, Schwangerschaft und Menopause. Daneben gibt es regelmässige Spiegelschwankungen im Verlauf des Menstruationszyklus, welche sich, wenn auch in geringerem Ausmass, auf die Integrität der oralen Gewebe auswirken können.



Hormonumstellung in der Pubertät birgt Risiken für Gingiva und Parodontium.



Anaerobe Mischkultur aus dem Sulkus bei Pubertätsgingivitis.

wichtige Rolle. Hormondrüsen produzieren spezifische Botenstoffe, welche die Funktionen unseres Körpers regulieren. Die Botenstoffe interagieren nicht nur in vielfältiger Weise miteinander, sondern wirken auch auf eine Reihe unterschiedlicher Gewebe. Nach ihrer chemischen Struktur unterscheidet man Peptidhormone (z.B. Parathormon), Aminosäurederivate mit den Katecholaminen, Arachidonsäurederivate mit Thromboxan und Prostaglandinen und die Steroidhormone. Balance oder Inbalance dieser Signalstoffe haben grossen Einfluss auf die Gesundheit der oralen Gewebe.

damit Zielgewebe für diese Botenstoffe. Androgene fördern die Bildung von Osteoblasten und die Synthese von Bindegewebsmatrix durch die Zellen des parodontalen Ligaments. Sie wirken protektiv gegen Entzündungsmediatoren durch Hemmung der IL6-Produktion und der Prostaglandinsekretion.

Östrogene fördern die Proliferation der Gingivazellen. Gleichzeitig wird aber die Keratinisierung der Oberflächenepithelien der Schleimhaut gehemmt, wodurch es zu einer Schwächung der Epithel/Bindegewebschranke kommt. Weiterhin beeinflusst Östrogen die Einsprossung

Pubertät als Risikofaktor für Gingiva und Parodontium

In der Pubertät kommt es zur ersten grossen Hormonumstellung. Das geschlechtsspezifische Ansteigen der Sexualhormone in der Sulkusflüssigkeit destabilisiert zumindest vorübergehend das ökologische Gleichgewicht im Mundhöhlenbiotop. Das Zahnfleisch wird vulnerabler, blutet leichter bei mechanischer Manipulation. Die Ursache dafür liegt in einer Änderung des Phagozytoseverhaltens der lokalen Leukozyten und einer vermehrten Freisetzung von hydrolytischen Enzymen. So wird eine überschüssige Entzündungsreaktion auf mikrobielle Reize ausgelöst. In manchen Fällen kommt es sogar zu einer hormoninduzierten Hyperplasie der Gingiva mit Ausbildung von Pseudotaschen, wodurch sekundär die Plaqueretention gefördert wird. Begünstigend für die Entstehung einer Pubertätsgingivitis sind Zahnfehlstellungen, offener Biss oder eine Amelogenesis imperfecta, welche durch Rauigkeiten der Zahnoberfläche bessere Haftungsbedingungen für Bakterien ermöglicht.

Der durchschnittliche Plaqueindex bleibt meist weitgehend unverändert, sehr wohl aber verändert sich die Zusammensetzung der Mundflora. Vor allem bei schlechter oder nur mässiger Mundhygiene steigt der Anteil von gramnegativen Stäbchenbakterien signifikant an. Besonders die schwarz pigmentierten Anaerobier, wie *Prevotella intermedia* und *Porphyromonas gingivalis*, aber auch andere potenziell parodontalpathogene Keime wie *Capnocytophaga* und *Tannerella forsythia* können vermehrt nachgewiesen werden. Die auffällige Verschiebung der primär grampositiven kokkondominierten Mundflora in Richtung einer gramnegativen vorwiegend anaeroben Population ist bei zunächst noch intakter Epithelchranke vollständig reversibel. Durch Verbesserung der täglichen Mundhygiene und regelmässiger professioneller Zahnreinigung und Konkremententfernung können spätere Schäden mit irreversiblen Gewebsverlust vermieden werden. Die Entzündung und Zahnfleischalteration bei einer Pubertätsgingivitis muss in jedem Fall differenzialdia-

gnostisch von einer möglichen aggressiven juvenilen Parodontitis unterschieden werden, da bei Letzterer völlig andere therapeutische Massnahmen notwendig sind. Dennoch ist eine Pubertätsgingivitis nicht zu unterschätzen, da in dieser kritischen Phase der Grundstein für eine spätere chronische Parodontalerkrankung gelegt wird.

Die oralen Gewebe in der Schwangerschaft

Progesteron und Östrogen erreichen in der Gravidität bis zum letzten Trimenon Plasmakonzentrationen von 100 ng/ml bzw. 6 ng/ml. Dieser Hormonanstieg hat beträchtliche Auswirkungen auf Gingiva und Parodontium. Fast 100 Prozent aller schwangeren Frauen leiden unter Gingivitis. Die Gewebe sind anfälliger für bakterielle Noxen. Besonders bei bereits vorbestehenden Erkrankungen des Zahnhalteapparates kann es zu akuten Exazerbationen und zur

Eine entscheidende Rolle bei der Schwangerschaftsgingivitis spielt das Progesteron. Im gesunden Zahnfleisch wird es nur teilweise metabolisiert und liegt deshalb meistens in seiner aktiven Form vor. Im Verlauf der Gravidität fallen immer grössere Progesteronmengen an, der Umsatz im Gewebe kann aber nicht weiter gesteigert werden. Durch die bei Schwangeren allgemein veränderte Immunlage wirkt das Hormon wie ein lokales Immunsuppressivum. So werden zwar akute Entzündungen zumindest partiell unterdrückt, chronische Prozesse aber gefördert. Ein weiteres Problem ergibt sich aus den durch Progesteron bedingten Veränderungen im fibrinolytischen System. Die veränderte Hormonlage bewirkt nämlich eine Verminderung des Plasminogenaktivator-Inhibitor Typ 1, kurz als PAI bezeichnet. Dieser wirkt normalerweise der Gewebsproteolyse entgegen. Nun sind aber Progesteronspiegel und PAI negativ



Akute Zahnfleischentzündung bei einem Jugendlichen.

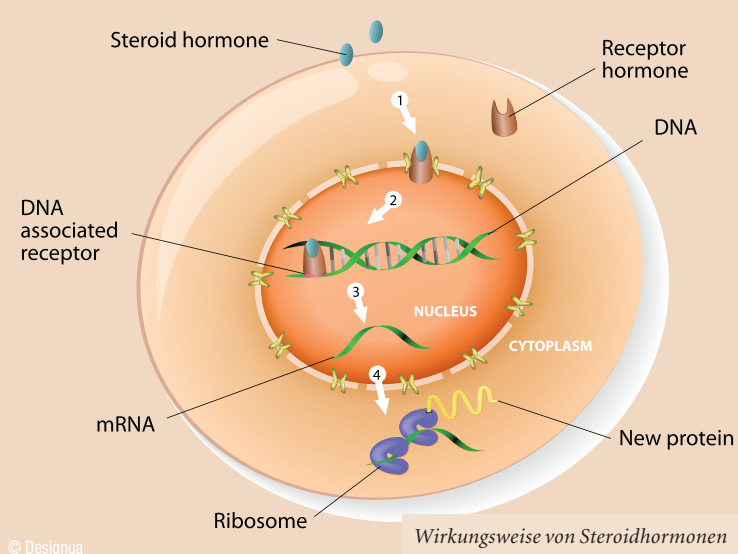
Progression des Krankheitsverlaufes kommen. Die Rückbildung der Läsionen und die Wiederherstellung einer physiologischen Mundflora dauert im Durchschnitt ein Jahr post partum. Durch die in der Schwangerschaft vermehrte Expressierung von Steroidhormonrezeptoren an der Gingiva können Östrogen und Progesteron ihre Wirkung voll entfalten. Der Stoffwechsel der oralen Gewebe verändert sich.

Durch das Östrogen wird zwar die Teilungsaktivität der Epithelien und der Fibroblasten verstärkt, gleichzeitig aber auch die Bildung von Entzündungsmediatoren angekurbelt. Prostaglandin E2 wirkt fördernd auf die Aktivität der Osteoklasten und damit auf den parodontalen Knochenabbau.

korreliert, je höher die Progesteronkonzentration, desto niedriger ist der Anteil des PAI. Bei Schwangeren mit besonders ausgeprägter parodontaler Entzündungsreaktion auf die mikrobielle Plaque findet man deutlich niedrigere Sulkus-PAI-Spiegel als bei parodontal Gesunden. Der Gewebsproteolyse und Zellzerstörung wird nicht mehr ausreichend entgegengewirkt.

Zudem wird das Weichgewebe ödematös aufgelockert und durch die vermehrte Gefässeinsprossung besteht eine höhere Blutungsneigung. Nicht selten kommt es zu einer Gingivahyperplasie mit Grössenzunahme der Interdentalspapillen. Ähnlich wie auch bei Pubertierenden bilden sich Pseudotaschen, welche die Plaqueretention begünstigen

STEROID HORMONES



Das Lokalanästhetikum – Swiss made

- lokale Vasokonstriktion durch Adrenalin
- Latenzzeit 1 - 3 Minuten
- gutes Wirkungs- und Toxizitätsprofil¹



Wirkt punktuell – Rudocain® und Rudocain® forte

Die potenten Lokalanästhetika mit dem bewährten Wirkstoff Articain zu attraktiven Preisen. Hergestellt in der Schweiz.

Rudocain® / Rudocain® forte, Injektionslösung: Z: Articaini hydrochloridum (40 mg/ml), Adrenalinum (5 µg/ml bzw. 10 µg/ml) ut Adrenalini hydrochloridum. I: Infiltrations- und Leitungsanästhesie in der Zahnheilkunde. D: Zangenextraktion von Oberkieferzähnen: vestibuläres Depot von 1.7 ml pro Zahn, gegebenenfalls Nachinjektion von 1–1.7 ml. Schnitt oder Naht am Gaumen: palatinales Depot von ca. 0.1 ml pro Einstich. Zangenextraktionen von Unterkiefer-Prämolaren: Terminalanästhesie von 1.7 ml pro Zahn, gegebenenfalls vestibuläre Nachinjektion von 1–1.7 ml. Empfohlene Maximaldosis Erwachsene: 7 mg Articain pro kg KG im Verlauf einer Behandlung. Bei Kindern von 4–12 Jahren soll die Dosis 5 mg/kg KG nicht überschritten werden. KI: Überempfindlichkeit gegenüber Wirk- und Hilfsstoffen, Lokalanästhetika vom Typ Säureamid und sulfithaltige Präparate; intravenöse Anwendung; Kinder unter 4 Jahren; schwere Störungen des Reizungs- oder Reizleitungssystems am Herzen; schwere Hypo- oder Hypertonie; paroxysmale Tachykardie; hochfrequente absolute Arrhythmie; Kammerengwinkelglaukom; dekompensierte Herzinsuffizienz; Hyperthyreose; Phäochromozytom; dekompensierte diabetische Stoffwechsellaage; Anästhesien im Endstrombereich; Patienten mit Asthma. VM: Sulfid-Überempfindlichkeit; Astmatiker; Gabe von hohen Dosen; Cholinesterasemangel; schwere Nieren- oder Leberfunktionsstörung; Angina pectoris; Arteriosklerose; erhebliche Störungen der Blutgerinnung. IA: Trizyclische Antidepressiva; MAO-Hemmer; nicht-kardioselektive-Blocker; orale Antidiabetika; Halothan; Hemmstoffe der Blutgerinnung. UAW: Dosisabhängige zentralnervöse und / oder kardiovaskuläre Erscheinungen, Unverträglichkeitsreaktionen. Swissmedic: B. Vertrieb: Streuli Pharma AG, 8730 Uznach. Ausführliche Angaben entnehmen Sie bitte www.swissmedicin.ch.

¹ Hoffmann-Axthelm, W., Borchard, U., & Wörner, H. (1985). Aktuelle Aspekte der zahnärztlichen Lokalanästhesie.

←Fortsetzung von Seite 4

und so das Entzündungsgeschehen vorantreiben. Die Schwangerschaft begünstigt die Selektion einer anaerob dominierten subgingivalen Plaque. Schwarzpigmentierte *Prevotella*- und *Porphyromonas*-Arten sind

gingivalen Bindegewebes. Durch geringe mechanische Belastung, wie etwa Zähneputzen oder dem Kauen härterer Nahrungsmittel, kommt es zu kleinen Blutungen und Verletzungen und damit zur Einschwem-

pause bewirkt einen gleichzeitigen Abfall der Östrogenkonzentration im Speichel und in der Sulkusflüssigkeit. Damit fällt die protektive Wirkung der ovariellen Steroidhormone auf Proliferation und Reifung der Fibroblasten im gingivalen Bindegewebe aus. Die postmenopausale Gingivostomatitis ist durch allgemeine Atrophie des oralen Weichgewebes gekennzeichnet. Die Schleimhaut neigt zu Fissuren und Rissbildungen. Durch die gesteigerte Durchlässigkeit der Blutgefäße erhöht sich die Vulnerabilität der Gingiva. Durch den Steroidhormonmangel klagen viele Frauen in der Postmenopause über Mundtrockenheit. Die Reduktion der Speichelmenge führt zu einem Defizit an antimikrobiellen Speichelfaktoren und verminderter Spülfunktion. Es kommt zu Glossodynie, Brennen der Schleimhäute und Mundgeruch. Durch die fehlende pH-Regulation entsteht vermehrt Karies. Das veränderte Mundhöhlenmilieu ermöglicht die Ansiedelung pathogener Anaerobier und atypischer Keime wie Enterobakterien und koagula-sepositiver Staphylokokken. Eine mikrobiologische Untersuchung und die Erstellung eines Antibiogramms vor einer geplanten Parodontaltherapie sind in solchen Fällen dringend zu empfehlen, da sich das Erregerspektrum oft stark von der üblichen Parodontalflora unterscheidet.

Der Östrogenmangel in der Menopause ist bei Frauen eine der häufigsten Ursachen für eine Osteoporose. Durch verminderte Osteoblastenbildung und gleichzeitige Er-

einen signifikant höheren Nettoverlust an Knochensubstanz. Nun führt zwar Osteoporose nicht ursächlich zu einer Parodontitis, beschleunigt aber bei vorbestehender Erkrankung deren Verlauf und erhöht das Risiko

es zu einem milden immunologischen Respons kommen. Leichte Rötungen und Ödeme treten in Einzelfällen auf; Gingivahyperplasien und Haemorrhagien sind extrem selten. Nach Langzeiteinnahme



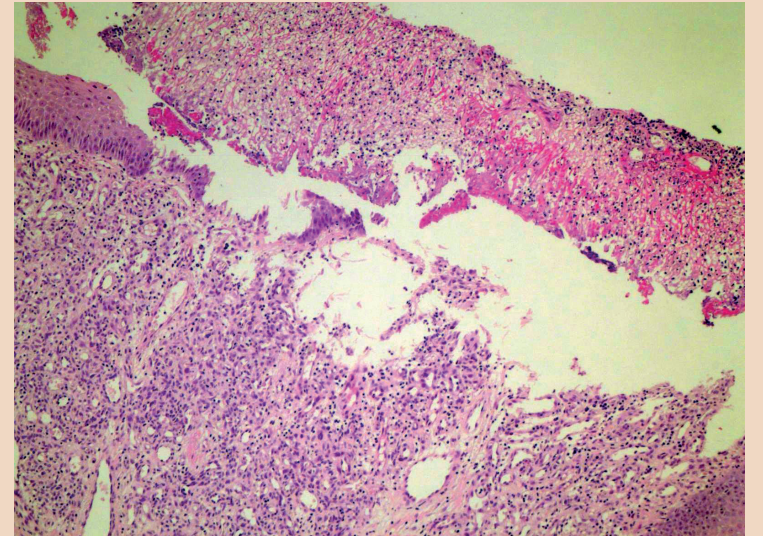
Fast 100 Prozent aller schwangeren Frauen leiden unter Gingivitis.

in grossen Mengen im Sulkus nachweisbar. Diese spezielle parodontal-pathogene Keimkonstellation wird hormonell gefördert. Die Ursache liegt in der chemischen Verwandtschaft zwischen Progesteron und Naphthaquinon. Letzteres ist ein essenzieller Nährstoff der genannten Bakterien. Die Möglichkeit einer unmittelbaren Verstoffwechslung des Progesterons im Sulkusfluid bietet ihnen optimale Wachstumsbedingungen.

Nach der Geburt und der Normalisierung des Hormongleichgewichts bilden sich bei entsprechender Mundhygiene die meisten Hyperplasien von selbst zurück. Bei etwa fünf Prozent der Frauen kann

mung von Bakterien in die Blutbahn. Nicht nur im entzündeten oralen Gewebe, sondern auch im Fruchtwasser, der Dezidua und in den Eihäuten werden dadurch vermehrt Entzündungsmediatoren ausgeschüttet. Die PGE2-Produktion in den Chorionzotten und Trophoblastzellen wird angeregt, im Myometrium des Uterus steigt der Prostaglandinwert deutlich an. Dort allerdings führt PGE2 zu einer Kontraktion der glatten Muskulatur und damit zur Auslösung vorzeitiger Wehen.

Exazerbierte parodontale Entzündungen während der Gravidität gefährden gleichermassen Mutter und Kind. Keimreduzierung und



Histologie einer Schwangerschaftsepulis – Epulis granulomatosa.

für Zahnverlust. Die Osteoporose ist damit ein potenzieller Risikofaktor für die betroffenen Patientinnen und muss auch bei der Planung von technischen Versorgungen und Implantaten berücksichtigt werden.

Neben unmittelbaren Folgen für die oralen Gewebe hat der Östrogenmangel auch Auswirkungen auf das Immunsystem. Über T-Zellaktivierung kommt es zu einer verstärkten Produktion von Tumornekrosefaktor (TNF), welcher fördernd auf die Bildung und Vermehrung der knochenresorbierenden Osteoklasten wirkt. Weiterhin steigt auch die

oralen Kontrazeptiva kann es zu einer Alteration der gingivalen Blutgefäße mit Permeabilitätssteigerung und Blutungen kommen. Die Hormongaben verstärken den Sulkusfluid um bis zu 50 Prozent, auch eine Erhöhung der Prostaglandinproduktion wurde nachgewiesen.

Die Tendenz zur supra- und subgingivalen Plaqueakkumulation ist nicht erhöht, allerdings verschiebt sich die Zusammensetzung des Bakterienspektrums zugunsten anaerober schwarzpigmentierter Arten. Bei mangelnder Mundhygiene und bei zusätzlichen Risikofaktoren wie metabolischen Erkrankungen oder Tabakkonsum besteht erhöhte Gefahr für gingivale Entzündungen. Durch die hormonbedingten Einflüsse auf das fibrinolytische System und die Gerinnung kommt es nach Zahnextraktionen häufiger zu einer Ostitis. In sehr seltenen Fällen verursachen die Hormonpräparate Hyperpigmentierungen auf der Mundschleimhaut.

Auch wenn die moderne Pille im Normalfall kein Problem für die orale Gesundheit darstellt, sollten bei auftretenden Veränderungen wie vermehrter Blutung oder Entzündung etwaige Zusammenhänge mit der Hormongabe in Betracht gezogen werden.

Weitere Fragestellungen zum Thema „Interdisziplinäre Zahnmedizin“ behandelt die Autorin in ihrem Buch ZAHN-KEIM-KÖRPER Orale Mikrobiologie in der interdisziplinären Zahnmedizin. [DU](#)

„Es steht heute ausser Frage, dass die variierenden Anteile von Androgenen, Östrogenen und Progesteron in den verschiedenen Lebensphasen den parodontalen Status erheblich mitbestimmen.“

sich aber eine Schwangerschaftsepulis bilden. Dabei handelt es sich um eine meist interdental liegende stark vaskularisierte halbkugelige Vorwölbung. Histologisch besteht die Epulis aus Granulationsgewebe. Auch hier kann gezielte Plaquekontrolle und entzündungshemmende Therapie zur Rückbildung führen, eine chirurgische Intervention ist nur selten notwendig.

Gefahr für das ungeborene Kind

Neben der oralen Gesundheit der Schwangeren ist aber vor allem das ungeborene Kind durch eine hormonell aktivierte Parodontitis der Mutter akut gefährdet. Zahlreiche Studien belegen einen Zusammenhang mit erhöhtem Früh- und sogar Fehlgeburtsrisiko. Die Immunabwehr der Mutter ist in der Gravidität hormonell bedingt verändert, die Leukozytenfunktion ist vermindert, die Zahl der spezifischen Abwehrzellen sinkt und auch die Antikörperproduktion ist unter dem normalen Niveau. Gewebliche Veränderungen führen zu einer verstärkten Invasion der oralen Keime in tiefere Lagen des

Sanierung von bereits bestehenden parodontalen Läsionen vor oder zumindest zu Beginn der Schwangerschaft sind daher eine wichtige Voraussetzung für die orale Gesundheit der Mutter und die störungsfreie Entwicklung des Kindes.

Das Klimakterium als Trigger parodontaler Erkrankung

Der sinkende Serumspiegel von 17 β -Östradiol (E2) in der Meno-

höhung der Osteoklastentätigkeit werden die Knochen demineralisiert und Kollagen abgebaut. Die gestörte Balance zwischen Osteolyse und Knochenneubildung kann alle Knochen des Körpers und damit auch Maxilla, Mandibula und Gonium betreffen. Dichtemessungen am Alveolarfortsatz von Patientinnen mit niedrigem Serum-E2-Spiegel zeigten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe mit normalen E2-Werten

Menge an Entzündungsmediatoren wie Interleukin-1 (IL-1) an, wodurch eine unverhältnismässig hohe Entzündungsbereitschaft mit überschüssiger Reaktion auf bakterielle Reize ausgelöst wird. Die Abwehrmechanismen wenden sich letztlich gegen die körpereigenen Gewebe.

Durch das Zusammenspiel sämtlicher Faktoren verlaufen in der Menopause und Postmenopause parodontale Erkrankungen oft deutlich aggressiver als vorher. Die Patientinnen benötigen daher individuell angepasste intensiviertere zahnärztliche Kontrolle und Therapie.

Orale Kontrazeptiva und ihr Einfluss auf das Parodontium

Viele Untersuchungen zu dieser Fragestellung stammen aus der frühen Phase der Kontrazeptiva, als diese noch relativ hohe Wirkstoffkonzentrationen aufwiesen. Die dort beschriebenen negativen Auswirkungen auf die Mundgesundheit sind bei den modernen niedrig konzentrierten Präparaten deutlich seltener geworden. Dennoch kann



Hormonelle Veränderungen können zu verstärktem Zahnfleischbluten führen.



DDr. Christa Eder

Guglgasse 6/3/6/1
1110 Wien, Österreich
Tel.: +43 664 3246661
eder.gasometer@chello.at