

Einfluss der Hormone auf Gingiva und Parodontium

Pubertät, Schwangerschaft und Menopause sind als Perioden der Hormonumstellung kritisch für das Parodontium. Von DDr. Christa Eder.

Gingivitis und Parodontitis sind das Ergebnis einer nachhaltigen Störung der Homöostase unserer Mundhöhle. Das endokrine System spielt dabei eine 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.

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 damit Zielgewebe für diese Botenstoffe. Androgene fördern die Bildung

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.

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 Leuko-

Haftungsbedingungen für Bakterien ermöglicht. Der durchschnittliche Plaque-Index 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

Grundstein für eine chronische Parodontalerkrankung gelegt wird.

Die oralen Gewebe in der Schwangerschaft

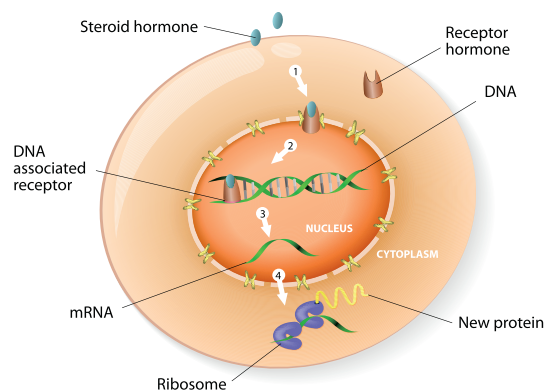
Progesteron und Östrogen erreichen in der Gravidität bis zum letzten Trimenon Plasmakonzentrationen von 100 ng/ml bzw. 6 ng/ml. Dieser Hormonanstieg hat beträchtliche Auswirkungen auf Gingiva und Parodontium. Fast 100 Prozent aller Schwangeren leiden unter Gingivitis. Die Gewebe sind anfälliger für bakterielle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

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 Plasminogen-Aktivator-Inhibitor Typ 1, kurz als PAI bezeichnet. Dieser wirkt normalerweise der Gewebsproteolyse entgegen. Nun sind aber Progesteronspiegel und PAI negativ 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 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 Interdentalpapillen. Ähnlich wie auch bei Pubertierenden bilden sich Pseudotaschen, welche die Plaqueretention begünstigen und so das Entzündungsgeschehen vorantreiben. Die Schwangerschaft begünstigt die Selektion einer anaerob dominierten subgingivalen Plaque. Schwarzpigmentierte *Prevotella*- und *Porphyromonas*-Arten sind in großen Mengen im Sulkus nachweisbar. Diese spezielle parodontalpathogene Keimkonstellation wird hormonell gefördert. Die Ursache liegt in der chemischen Verwandtschaft zwischen Progesteron und Naphthoquinon. 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 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.

STEROID HORMONES



Wirkungsweise von Steroidhormonen.

© Designua

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 kokkdominierten Mundflora in Richtung einer gramnegativen vorwiegend anaeroben Population ist bei zunächst noch intakter Epithelschranke vollständig reversibel. Durch Verbesserung der tägli-

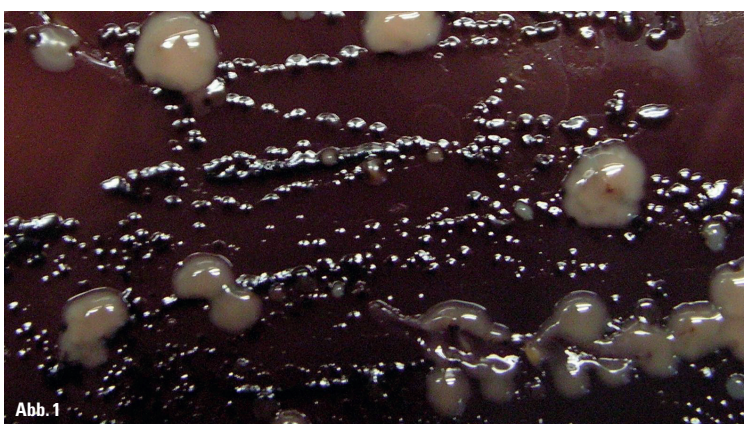


Abb. 1

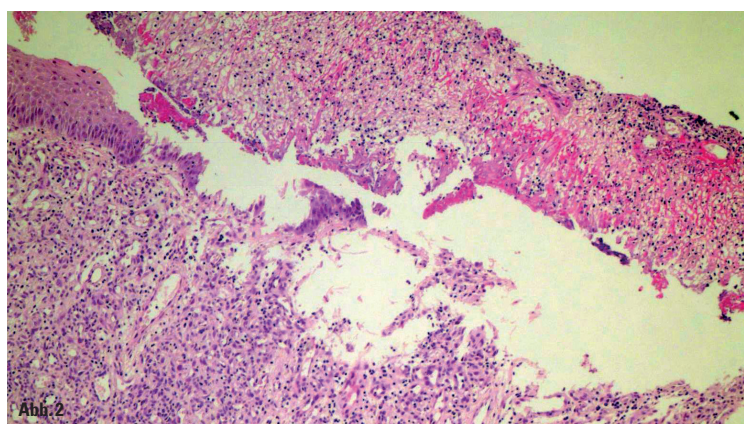


Abb. 2

Abb. 1: Anaerobe Mischkultur aus dem Sulkus bei Pubertätsgingivitis. – Abb. 2: Histologie einer Schwangerschaftsepulis – Epulis granulomatosa.

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 von Blutgefäßen in die Gingiva, die

zyten und einer vermehrten Freisetzung von hydrolytischen Enzymen. So wird eine überschießende 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

chen 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 differenzialdiagnostisch 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 Phase der

die Bildung von Entzündungsmediatoren angekurbelt. Prostaglandin E2 wirkt fördernd auf die Aktivität der Osteoklasten und damit auf den parodontalen Knochenabbau.

Eine entscheidende Rolle bei der Schwangerschaftsgingivitis spielt das Progesteron. Im gesunden Zahnfleisch wird es 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

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.

Das Klimakterium als Trigger parodontaler Erkrankung

Der sinkende Serumspiegel von 17β-Östradiol (E2) in der Menopause 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 koagulasepositiver 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 Erhöhung 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 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 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 die Menge an Entzündungsmediatoren wie Interleukin-1 (IL-1) an, wodurch eine unverhältnismäßig hohe Entzündungsbereitschaft mit überschießender 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

Die negativen Auswirkungen auf die Mundgesundheit sind bei den modernen niedrigkonzentrierten Präparaten deutlich seltener geworden. Dennoch kann es zu einem milden immunologischen Respons kommen. Leichte Rötungen und Ödeme treten in Einzelfällen auf; Gingivahyperplasien und Haemorrhagien sind extrem selten. Nach Langzeiteinnahme oraler 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. [24]



PN Adresse

DDr. Christa Eder
 Autorin „ZAHN-KEIM-KÖRPER. Orale Mikrobiologie in der interdisziplinären Zahnmedizin“
 Guglgasse 6/3/6/1
 1110 Wien, Österreich
 Tel.: +43 664 3246661
 eder.gasometer@chello.at

ANZEIGE

Cavitron®

Neues Design!
FITGRIP™

- Gelenkschonend
- Ermüdungsfreies Arbeiten
- Einzigartiges Design mit größerem Griffdurchmesser
- **Tap-On Technologie:** Aktivierung per kabellosem Funk - Fußschalter
- **Turbo-Funktion** für konstant 25 % mehr Leistung
- **Prophy - Modus:** Automatikzyklen ermöglichen automatischen Wechsel von Pulverwasserstrahl und Spülen
- Minimalinvasive „Blue Zone“
- Schafft unvergleichlichen Patientenkomfort
- „Power Boost“ – Gegen hartnäckige Ablagerungen
- Personalfreier Geräte-Reinigungsmodus

Ihr nächster großer Schritt in der Ultraschall-Technologie!

www.hagerwerken.de

Tel. +49 (203) 99269-0 · Fax +49 (203) 299283

