

## WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNG

### Parodontale Behandlung während der Schwangerschaft

Mitteilung der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGParo)

Raffauf AB<sup>1</sup>, Kunze M<sup>2</sup>, Ratka-Krüger P<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Universitätsklinikum Freiburg.

<sup>2</sup> Klinik für Geburtshilfe und Perinatalogie, Klinik für Frauenheilkunde, Universitätsklinikum Freiburg.

#### **Orale Veränderungen während der Schwangerschaft**

Während der Schwangerschaft können zahlreiche hormonelle wie auch immunologische Veränderungen im Körper der werdenden Mutter beobachtet werden. Diese sind physiologisch wichtig, um das fetale Wachstum zu fördern und gleichzeitig das ungeborene Kind vor einer Abstoßungsreaktion des mütterlichen Organismus zu schützen (Zenclussen 2013). Dabei kommt es bei Schwangeren zu veränderten Immunantworten im gesamten Körper, die vor allem Entzündungsprozesse beeinflussen. Dies ist auch in der Mundhöhle in Form einer erhöhten Anfälligkeit für gingivale Inflammation zu beobachten. So konnte bei 30-100% untersuchter schwangerer Frauen eine Gingivitis festgestellt werden (Löe & Silness 1963, Tilkaratne et al. 2000, Zeeman et al. 2001). Deren multifaktorielle Pathoätiologie ist noch unzureichend geklärt, jedoch scheint die Wirtsantwort auf einen veränderten subgingivalen Biofilm überschießend zu reagieren. Während der



Schwangerschaft sind Abwehrreaktionen auf verschiedenen Ebenen (Th1/Th2-Lymphozyten, regulatorische T-Zellen, B-Zellen, neutrophile Granulozyten) modifiziert (Armitage 2013, Zenclussen 2013). Hinzu kommen Veränderungen in der Gewebemorphologie durch hormon-sensitive Rezeptoren der Gingiva. Durch den Einfluss von Östrogen und Progesteron kommt es hier zu erhöhter Gefäßpermeabilität (Lindhe & Branemark 1967), Fibroblastenproliferation (Mariotti 1991) und Gefäßproliferation (Lindhe et al. 1967). Diese Faktoren können gemeinsam eine entzündliche Vergrößerung der marginalen Gingiva mit erhöhter Blutungsneigung begünstigen. Diese Entwicklung ist bis zum letzten Trimenon zunehmend (Löe & Silness 1963, Tilakaratne et al. 2000, Zeemann et al. 2001), meist kommt es jedoch nach der Geburt zur vollständigen Remission (Liefß et al. 2004, Löe & Silness 1963, Raber-Durlacher et al. 1994, Tilakaratne et al. 2000). Als Sonderform dieser Beeinflussung kann sich im Zuge der Schwangerschaft eine Epulis (pyogenes Granulom, Schwangerschaftstumor) ausbilden (Bhaskar & Jacoway 1966).

Des Weiteren wirkt sich der Einfluss des subgingivalen Biofilms auf den Zustand der Gingiva aus. Bei Schwangeren konnten vermehrt orale Keime wie *Prevotella intermedia* (Kornman & Loesche 1980), *Bacteroides*-Spezies (Zeemann et al. 2001) und *Campylobacter rectus* (Yokoyama et al. 2008) im Sulkus nachgewiesen werden. Außerdem konnte eine Zunahme von bekannten anaeroben, gram-negativen Parodontalpathogenen wie unter anderem *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (fakultativ anaerob) und *Tannerella forsythia* festgestellt werden (Buduneli et al. 2005, Persson et al. 2008). Es wird vermutet, dass der Biofilm sich in seiner Zusammensetzung dem Wirt in der besonderen



Abwehr- und Hormonsituation anpasst (Armitage 2013). So ist beispielsweise *Prevotella intermedia* in der Lage, das für ihn wachstumsfördernde Substrat Vitamin K durch Östrogen/ Progesteron zu substituieren (Gibbons & MacDonald 1960, Kornman & Loesche 1980), und Keime wie *Porphyromonas gingivalis* oder *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* sind wiederum fähig, sich die eingeschränkte Funktion der zellulären und humoralen Abwehr zu Nutze zu machen, um Zellen erfolgreich zu intrudieren (Schenkein et al. 2000, Dorn et al. 2002). Die Entwicklung selbst von schweren Gingivitiden während der Schwangerschaft wird häufig als selbstlimitierend beobachtet, ohne zwangsläufig mit einem Attachmentverlust einherzugehen (Tilakaratne et al. 2000, Gürsoy 2008).

Bei parodontal erkrankten Frauen konnte hingegen während der Schwangerschaft eine Progression der Erkrankung beobachtet werden (Moss et al. 2005). Im Zuge der parodontalen Destruktion können erhöhte Werte an Zytokinen wie IL-6 (Lee et al. 1995), IL-8 (Gamonal et al. 2000), Tumor-Nekrose-Faktor-alpha (TNF- $\alpha$ ) (Lee et al. 1995), IL-1 $\beta$  (Preiss & Meyle 1994) und PGE-2 (Leibur et al. 1999) in der Sulkusflüssigkeit nachgewiesen werden. Klinisch zeigt sich dies durch eine Zunahme der parodontalen Destruktion als erhöhter Attachmentverlust. 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 (Kornman et al. 1997).

## **Parodontalerkrankungen und Frühgeburt**



Inflammatorische Prozesse während einer Schwangerschaft erhöhen das Risiko einer Frühgeburt. Dies führte zu der Hypothese, dass orale Keime direkt durch Bakteriämie oder indirekt über einen Anstieg von Entzündungsmediatoren zur Auslösung einer Frühgeburt, Präeklampsie oder einem niedrigen Geburtsgewicht beitragen könnten. Tierexperimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass LPS gram-negativer Bakterien (*Escherichia coli* und *Porphyromonas gingivalis*) einen dosisabhängigen, schädlichen Einfluss auf das fetale Gewicht und den Schwangerschaftsverlauf haben (Collins et al. 1994 a/b, Madianos et al. 2013).

Offenbacher und Mitarbeiter konnten 1996 erstmals zeigen, dass eine Parodontitis das Risiko für eine Frühgeburt um das 7,5-fache erhöhen kann. Dieses konnte jedoch bis heute durch viele wissenschaftliche Untersuchungen weder eindeutig bestätigt, noch widerlegt werden. So zeigten mehrere wissenschaftliche Untersuchungen keinen Zusammenhang zwischen einer Parodontitis und einem erhöhten Frühgeburtenrisiko, während andere Studien vor allem bei schwerer Parodontitis und sehr früher Frühgeburt eine Assoziation belegen konnten (Chambrone et al. 2011a). Hauptprobleme stellen dabei insbesondere die Unterschiede der Studienpopulationen, wie auch die vielfach uneinheitliche Definition der Parodontitis dar (Sanz & Kornman 2013). Auch konnte bisher nicht geklärt werden, ob eine Parodontitistherapie vor oder während der Schwangerschaft das Frühgeburtenrisiko reduzieren kann. Da bisher jedoch kein Nachteil für die Gesundheit von Mutter oder Ungeborenen nachgewiesen werden konnte, ist eine frühzeitige Intervention bei vorliegender Parodontitis zu empfehlen (Michalowicz et al. 2008, 2013, Chambrone et al. 2011b).



### **Mundhygiene und professionelle Zahnreinigung**

Generell ist während der Schwangerschaft eine konsequente und gründliche Mundhygiene wichtig, um die Plaquemenge am Gingivalsaum dauerhaft zu reduzieren und so parodontalen Erkrankungen vorzubeugen. Dies sollte durch eine professionelle Zahnreinigung und eine Mundhygieneunterweisung zu Beginn und zum Ende der Schwangerschaft unterstützt werden. In jedem Fall ist eine Kontrolle in Form des parodontalen Screening-Index vor geplanter Schwangerschaft oder in den ersten Schwangerschaftsmonaten zu empfehlen. (Sanz & Kornman 2013)

### **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. Eine Schmerztherapie sollte in jedem Fall durchgeführt werden, da die Stresssymptomatik unter Schmerzen einen ungünstigeren Einfluss auf Mutter und ungeborenes Kind nehmen kann, als die negativen Folgen einer Behandlung (Amar & Chung 1994). 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 (Alcox 1978) (siehe hierzu auch Stellungnahme der DGZMK „Zahnärztliche Behandlung in der Schwangerschaft“).



Liegt bei der Patientin ein erhöhtes Frühgeburtenrisiko vor (Cervixinsuffizienz, vorzeitige Wehentätigkeit, Mehrlinge), sollte vor einer parodontalen Behandlung, bei der es zu einer transienten Bakteriämie kommt (Bandt et al. 1964, Ness & Perkins 1980), nach Rücksprache mit dem behandelnden Gynäkologen eine Antibiotikaphylaxe überdacht werden. Bei der Auswahl der Antibiotika in der Schwangerschaft gelten die bestehenden DGParo/DGZMK Richtlinien zur Antibiotikaphylaxe und -therapie aus dem Jahr 2003.

## **Chirurgische Parodontalbehandlungen**

Chirurgische Eingriffe 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, mit der Exzision der Gewebewucherung bis nach der Geburt abzuwarten, da es in den meisten Fällen zu einer Spontanremission des sogenannten Schwangerschaftstumors kommt (Daley et al. 1991, Ojanotko-Harri et al. 1991).

Mitteilung der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DGParo), V 5.0.

Diese Version ersetzt die V 4.0 (Parodontale Erkrankungen während der Schwangerschaft: Besteht Behandlungsbedarf?)

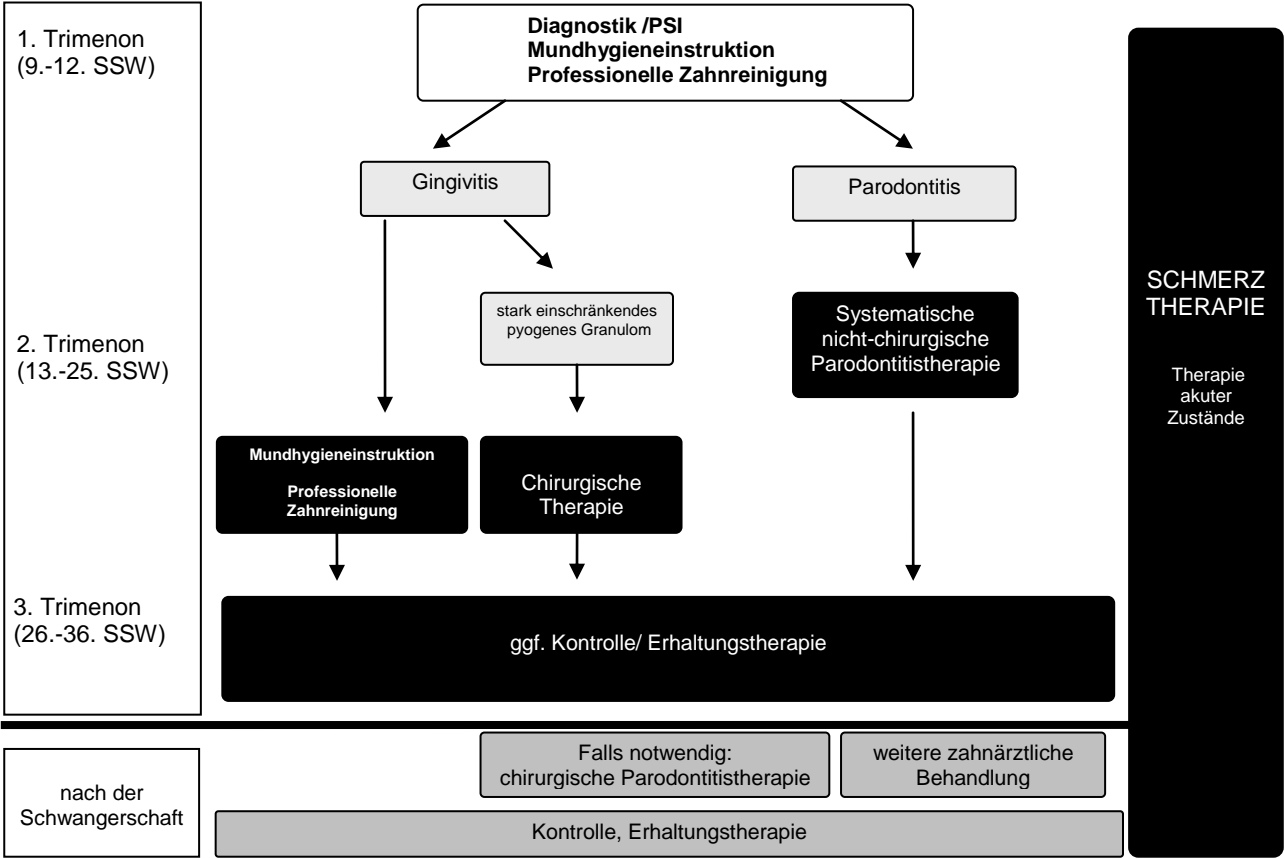


Abb. 1 Parodontale Behandlung während der Schwangerschaft

## Literatur

1. Alcox RW: Biological effects and radiation protection in the dental office. Dental Clinics of North America 1978;22:517
2. Amar S, Chung KM: Influence of hormonal variation on the periodontium in women. Periodontol 2000 1994;6:79-87
3. Armitage GC: Bi-directional relationship between pregnancy and periodontal disease. Periodontol 2000 2013 ;61:160-176
4. Bandt CL, Korn NA, Schaffer EM: Bacteremias from ultrasonic and hand instrumentation. J Periodontol 1964;35:214
5. Bhaskar SN, Jacoway JR. Pyogenic granuloma: Clinical features, incidence, histology and results of treatment. Report of 242 cases. J Oral Surg 1966;24:392-398.
6. Buduneli N, Baylas H, Buduneli E, Tükoğlu O, Köse T, Dahlen G: Periodontal infections and preterm low birth weight: a case-control study. J Clin Periodontol 2005;32:174-181
7. Chambrone L, Guglielmetti MR, Pannuti CM, Chambrone LA: Evidence grade associating periodontitis with preterm birth and/or low birth weight. I. A



systematic review of prospective cohort studies. J Clin Periodontol 2011a;  
38:795-808

8. Chambrone L, Pannuti CM, Guglielmetti MR, Chambrone LA. Evidence grade associating periodontitis with preterm birth and/or low birth weight. II. A systematic review of randomized trials evaluating the effects of periodontal treatment. J Clin Periodontol 2011b; 38: 902–914
9. Collins JG, Windley III HW, Arnold RR, Offenbacher S: Effects of a Porphyromonas gingivalis infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcome in hamsters. Infect Immun 1994;62:4356-4361
10. Collins JG, Smith MA, Arnold RR, Offenbacher S: Effects of Escherichia coli and Porphyromonas gingivalis Lipopolysaccharide on pregnancy outcome in the Golden Hamster. Infect Immun 1994;62:4652-4655
11. Daley TD, Nartey NO, Wysocki GP: Pregnancy tumor: an analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;72:196-199
12. Dorn BR, Dunn WA Jr, Progulske-Fox A:  
Bacterial interactions with the autophagic pathway. Cell Microbiol 2002;4:1-10.
13. Gamonal J, Acevedo A, Bascones A, Jorge O, Silava A: Levels of interleukin-1 beta, -8 and -10 and RANTES in gingival crevicular fluid and cell populations

in adult periodontitis patients and the effect of periodontal treatment. J

Periodontol 2000;71(10):1535-1545

14. Gibbons RJ, MacDonald JB: Hemin and vitamin K compounds as required

factors for the cultivation of certain strains of *Bacteroides melaninogenicus*. J

Bacteriol 1960;80, 164-170.

15. Gürsoy M: Clinical changes in periodontium during pregnancy and post-

partum. J Clin Periodontol 2008;35:576-583

16. Jensen J, Liljemark W, Bloomquist C: The effect of female sex hormones on

subgingival plaque. J Periodontol 1981;52:599-602.

17. Kornman KS, Loesche WJ: The subgingival microbial flora during pregnancy.

J Periodont Res 1980;15:111-122

18. Kornman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial

challenge in periodontitis: assembling the players. Periodontology 2000

1997;14:33.

19. Lee HJ, Kang IK, Chung CP, et al: The subgingival microflora and gingival

crevicular fluid cytokines in refractory periodontitis. J Clin Periodontol

1995;22:885

20. Leibur E, Tuhkanen A, Pintson U, et al: Prostaglandin E<sub>2</sub> levels in blood plasma and in crevicular fluid of advanced periodontitis patients before and after surgical therapy. Oral Diss 1999;5:223-228
21. Lief S, Boggess KA, Murtha AP, Jared H, Madianos PN, Moss K, Beck J, Offenbacher S: The oral conditions and pregnancy study: periodontal status of a cohort of pregnant women. J Periodontol 2004;75:116-126.
22. Lindhe J, Branemark PI: Changes in vascular permeability after local application of sex hormones. J Periodontal Res 1967;2:259.
23. Lindhe J, Branemark PI, Lundskog J: changes in vascular proliferation after local application of sex hormones. J Periodontal Res 1967;2:266.
24. Löe H, Silness J: Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. Acta Odontol Scand 1963;21:533-551
25. Madianos PN, Bobetsis YA, Offenbacher S: Adverse pregnancy outcomes (APOs) and periodontal disease: pathogenic mechanisms. J Clin Periodontol 2013;40:170-180.
26. Mariotti A: The effects of estrogen on gingival fibroblast proliferation. J Dent Res 1991;70:352.



27. Michalowicz BS, DiAngelis AJ, Novak MJ, Buchanan W, Papapanou PN, Mitchell DA, Curran AE, Lupo VR, Ferguson JE, Bofill J, Matseoane S, Deinard AS Jr, Rogers TB: Examining the safety of dental treatment in pregnant women. J Am Dent Assoc 2008;139:685-695.
28. Michalowicz BS, Gustafsson A, Thumbigere-Math V, Buhlin K: The effects of periodontal treatment on pregnancy outcomes. J Periodontol 2013;84:195-208.
29. Moss KL, Beck JD, Offenbacher S: Clinical risk factors associated with incidence and progression of periodontal conditions in pregnant women. J Clin Periodontol 2005;32:492-498
30. Ness PM, Perkins HA: Transient bacteremia after dental procedures and other minor manipulations. Transfusion 1980;20:82
31. Offenbacher S, Katz V, Fertik G et al.: Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. J Periodontol 1996; 67:1103-1113
32. Ojanotko-Harri AO, Harri MP, Hurttia HM, Savon LA: Altered tissue metabolism of progesterone in pregnancy gingivitis and granuloma. J Clin Periodontol 1991;18:262-266



33. Persson GR, Hitti J, Paul K, Hirschi R, Weibel M, Rothen M, Persson RE:  
Tannerella forsythia and Pseudomonas aeruginosa in subgingival bacterial  
samples from parous women. J Periodontol 2008;79:508-516
34. Preiss SS, Meyle J: Interleukin-1 Beta concentration of gingival crevicular fluid.  
J Periodontol 1994;65:423
35. Progulske-Fox A, Kozarov E, Dorn B, Dunn W Jr, Burks J, Wu Y:  
Porphyromonas gingivalis virulence factors and invasion of cells of the  
cardiovascular system. J Periodontol Res 1999;34:393-399.
36. Raber-Durlacher JE, van Steenberghe TJM, van der Velden U, de Graaff J,  
Abraham-Inpijn L: Experimental gingivitis during pregnancy and post-partum:  
clinical, endocrinological, and microbiological aspects. J Clin Periodontol  
1994;21:549-558
37. Sanz M, Kornman K, and on behalf of working group 3 of the joint EFP/AAP  
workshop: Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: consensus report  
of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. J  
Clin Periodontol 2013;40:164-169
38. Schenkein HA, Barbour SE, Berry CR, Kipps B, Tew JG: Invasion of human  
vascular endothelial cells by Actinobacillus actinomycetemcomitans via the  
receptor for platelet-activating factor. Infect Immun 2000 ;68:5416-5419.



39. Tilakaratne A, Soory M, Ranasinghe AW, Corea SMX, Ekanayake SL, de Silva M: Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in rural population of Sri-Lankan women. *J Clin Periodontol* 2000;27:787-792
40. Yokoyama M, Hinode D, Yoshioka M, Fukui M, Tanabe S, Grenier D, Ito HO: Relationship between *Campylobacter rectus* and periodontal status during pregnancy. *Oral Microbiol Immunol* 2008;23:55-59
41. Zeeman MD, Veth EO, Dennison DK: Focus on primary care Periodontal disease: Implications for women's health. *Obstet Gynecol Surv* 2001;56:43-50
42. Zenclussen AC: Adaptive immune responses during pregnancy. *Am J Reprod Immunol* 2013;69:291-303.