

Journal für

Reproduktionsmedizin und Endokrinologie

– Journal of Reproductive Medicine and Endocrinology –

Andrologie • Embryologie & Biologie • Endokrinologie • Ethik & Recht • Genetik
Gynäkologie • Kontrazeption • Psychosomatik • Reproduktionsmedizin • Urologie



Parodontitis und ihre Bedeutung für Fertilität und Frühgeburten // Infectious Periodontitis and its Importance for Fertility, Miscarriages and Premature Births

Schienle S, Kruse AB, Ratka-Krüger P

J. Reproduktionsmed. Endokrinol 2017; 14 (1), 14-18

www.kup.at/repromedizin

Online-Datenbank mit Autoren- und Stichwortsuche

Offizielles Organ: AGRBM, BRZ, DVR, DGA, DGGEF, DGRM, DIR, EFA, OEGRM, SRBM/DGE

Indexed in EMBASE/Excerpta Medica/Scopus

Krause & Pachernegg GmbH, Verlag für Medizin und Wirtschaft, A-3003 Gablitz

Parodontitis und ihre Bedeutung für Fertilität und Frühgeburten

S. Schienle, A. B. Kruse, P. Ratka-Krüger

Entzündliche Parodontalerkrankungen und die dabei beteiligten pathogenen Mikroorganismen haben zahlreiche Auswirkungen auf den Gesamtorganismus. So sind bereits Diabetes mellitus, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und die Aspirationspneumonie mit inflammatorischen Prozessen des Zahnhalteapparats assoziiert. Darüber hinaus konnte in Studien ein Zusammenhang zwischen Frühgeburten, einem niedrigen Geburtsgewicht, einer Präeklampsie, Entwicklungsstörungen des Fetus, einer verminderten Empfängnisbereitschaft bei Frauen, erektiler Dysfunktion bei Männern und dem Befund einer parodontalen Entzündung hergestellt werden. Weiterhin besteht aufgrund der hormonellen Umstellung und der dadurch bedingten Gingivavergrößerungen, einer modifizierten Abwehrreaktion der Mutter und Veränderungen der Zusammensetzung des subgingivalen Biofilms während einer Schwangerschaft ein erhöhtes Risiko zur Entwicklung von gingivalen Entzündungen. Aus diesem Grund ist ein interdisziplinäres Vorgehen zwischen dem behandelnden Gynäkologen bzw. bei Erektionsstörungen zwischen dem behandelnden Urologen und dem Zahnarzt sehr wichtig. So sollte bei bestehendem Kinderwunsch vor der Schwangerschaft eine Routineuntersuchung beim Zahnarzt erfolgen, um so eventuell vorhandene Foci, seien sie dentaler oder parodontaler Ätiologie, zu behandeln. Bei bereits bestehender Schwangerschaft ist die Schwangere durch den betreuenden Gynäkologen bzw. durch die begleitende Hebamme über die Wichtigkeit intensiver und an die Umstände angepasster Mundhygienemaßnahmen zu Beginn der Schwangerschaft aufzuklären und zur Überprüfung des parodontalen Status an den Zahnarzt zu überweisen. Liegt ein Behandlungsbedarf vor, sollte möglichst eine systematische Parodontitisbehandlung im zweiten Trimenon durchgeführt werden.

Schlüsselwörter: Parodontitis, Mundhygiene, Prävention, Frühgeburt, Abort, erektile Dysfunktion, Infertilität

Infectious Periodontitis and its Importance for Fertility, Miscarriages and Premature Births. Inflammatory periodontal diseases and the causative microorganisms have multiple effects on the whole organism. In this case, the etiology of cardiovascular disease, diabetes mellitus, rheumatoid arthritis, osteoporosis and the aspiration pneumonia can be attributed to the inflammatory processes of the periodontium. In addition, an association between erectile dysfunction, a decreased fertility status, pre-eclampsia, developmental disorders of the fetus, premature births, low birth weight and the finding of periodontal inflammation could be established in diverse studies. Moreover, due to the hormonal changes and the consequent formation of pseudo-pockets, a modified immune response of the mother and changes in the composition of the subgingival biofilm during pregnancy, there is an increased risk for developing a periodontal inflammation. For this reason, an interdisciplinary approach between the gynecologist or urologist and the dentist is very important. So if there is the desire to have children, a routine screening should be performed by the dentist to eliminate any existing foci of periodontal or dental origin. During pregnancy, the woman has to be informed about the importance of intensive oral hygiene by the attending gynecologist or by the accompanying midwife at the beginning of the pregnancy and remitted to the dentist to check the periodontal status. If there is a need for treatment, the periodontal treatment should be performed in the second trimester. **J Reproduktionsmed Endokrinol_Online 2017; 14 (1): 14–8.**

Key words: periodontitis, oral hygiene, prevention, prematurity, miscarriage, erectile dysfunction, infertility

■ Einleitung

Die Parodontitis ist definiert als eine durch Plaque bedingte Entzündung des Zahnhalteapparats, die zu einem irreversiblen Abbau des Knochens führt, sodass es letztlich zu einem Verlust von Zähnen kommen kann [1]. Voraussetzung für die Entstehung einer Parodontitis ist die Präsenz parodontalpathogener Mikroorganismen, jedoch sind diese nicht die alleinigen Mediatoren, die eine Entzündung des Parodonts hervorrufen. Zusätzlich sind systemische oder genetische Faktoren für die Entstehung bzw. Progredienz einer parodontalen Entzündung verantwortlich [2]. Durch Ausschaltung eventueller Risikofaktoren, die das Immunsystem beeinflussen, wie beispielsweise Nikotinkonsum, ungesunder Lebensstil oder auch Stress, kann es zu einer

deutlichen Verbesserung des Krankheitsbilds kommen. Auch eine Vitamin-D- und Omega-3-Fettsäuren-reiche sowie eine kohlenhydratarme Ernährung können eine parodontale Entzündung positiv beeinflussen [3–6].

Varietäten hinsichtlich der Lokalisation, der Schwere des klinischen Attachmentverlusts, der Progression des Krankheitsverlaufs und der Familienanamnese lassen eine chronische von einer aggressiven Form sowie eine lokalisierte von einer generalisierten Form der Parodontitis unterscheiden [7]. Die Parodontitis ist als Volkskrankheit zu bezeichnen, wenn man sich die Zahlen der im Jahr 2016 veröffentlichten V. Deutschen Mundgesundheitsstudie vor Augen führt: Mit einer Prävalenz von > 44,8 % der Senioren (65–74-Jährige) und 43,4 % der Erwach-

senen ist nahezu jeder Zweite von einer moderaten Form der Parodontitis betroffen [8].

In einer Studie aus dem Jahr 2012 konnte gezeigt werden, dass die durchschnittliche entzündliche Wundfläche einer Parodontitis etwa 9 cm² beträgt und es dadurch zu einer Erhöhung des systemischen Biomarkers für Entzündungen, dem C-reaktiven Protein (CRP), im Blutserum kommt [9]. Durch diese Werte wird ersichtlich, dass Mundgesundheit und Allgemeingesundheit eng miteinander korrelieren und sich gegenseitig beeinflussen können. In zahlreichen verschiedenen Studien konnte dieser Zusammenhang zwischen parodontaler Entzündung der Mundhöhle und seine Auswirkungen auf die systemische Gesundheit eines Patienten in verschiedenen Bereichen nachgewiesen wer-

Eingegangen: 19. Mai 2016; akzeptiert nach Revision: 25. Oktober 2016 (verantwortlicher Rubrik-Herausgeber: Prof. Dr. W. Würfel, München)

Aus dem Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Universitätsklinikum Freiburg.

Korrespondenzadresse: Dr. Stefanie Schienle, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie, Universitätsklinikum Freiburg, D-79106 Freiburg, Hugstetter Straße 55; E-Mail: stefanie.schienle@uniklinik-freiburg.de

den [10]. So werden Erkrankungen wie Diabetes mellitus, rheumatoide Arthritis und atherosklerotische Herz-Kreislauf-Erkrankungen mit der Parodontitis in Zusammenhang gebracht [11–15].

■ Veränderungen des Parodonts während der Schwangerschaft

Im Laufe einer Schwangerschaft kommt es zu erheblichen hormonellen sowie auch immunologischen Veränderungen bei der werdenden Mutter, die physiologisch essentiell sind, da sie sich auf das fetale Wachstum des ungeborenen Kindes förderlich auswirken und vor einer möglichen Abstoßungsreaktion durch das mütterliche Immunsystem schützen [16]. Eine adäquate Mundhygiene ist in diesem Zusammenhang besonders wichtig.

In dem Übersichtsartikel von Armitage et al. (2013) wird bei Schwangeren von einer Verschiebung des oralen Mikrobioms in Richtung der parodontalpathogenen Mikroorganismen gesprochen [17]. Erhöhte Zahlen von *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* und *Porphyromonas gingivalis* konnten vor allem in der frühen bis mittleren Phase der Schwangerschaft im gingivalen Sulkus nachgewiesen werden [18]. Des Weiteren zeigte sich ein Anstieg der Anzahl von *Prevotella intermedia* [19], *Campylobacter rectus* [20, 21], *Tanarella forsythia* [22] und der *Bacteroides*-Spezies [23] bei Schwangeren.

Darüber hinaus sind Schwellungen des Zahnfleisches aufgrund einer erhöhten hormoninduzierten Permeabilität und Proliferation der Gefäße zu beobachten [24]. Diese Ausbildung von Pseudotaschen des Zahnfleisches wird zusätzlich durch eine verstärkte Fibroblastenproliferation gefördert und ist ein weiteres hormoninduziertes Merkmal einer Schwangerschaft [25, 26]. Diese stellen Plaque-retentionsstellen dar und machen eine besonders intensive Mundhygiene nötig.

Ein weiterer Befund, der mit einem Prozentsatz von ca. 5 % unter den schwangeren Frauen zu verzeichnen ist, ist das sogenannte pyogene Granulom, auch „Schwangerschaftstumor“ des Zahnfleisches genannt [27]. Dieses tritt vor allem im Laufe des 2. und 3. Schwangerschaftsmonats auf und kann mit starken



Abbildung 1: Schwangerschaftsgingivitis in der 17. SSW. Quelle: Universitätsklinikum Freiburg, Department für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde, Klinik für Zahnerhaltungskunde und Parodontologie.

Blutungen des Zahnfleisches verbunden sein [28, 29]. Die Ätiologie dieser Gewebeproliferation ist allerdings noch nicht vollständig verstanden, wobei vermutet wird, dass sowohl genetische, lokale als auch immunologische Faktoren in diesem Zusammenhang eine Rolle spielen [30]. Auch mangelnde Mundhygiene ist ein Faktor, welcher die Entstehung eines solchen Granuloms begünstigen kann [31]. In den meisten Fällen bilden sich die Granulome nach der Geburt vollständig zurück [32], sodass eine chirurgische Entfernung lediglich bei größerer Ausdehnung oder einer ungünstigen Lage in Erwägung zu ziehen ist.

In der Literatur ist von einem Prozentsatz von nahezu 100 % der schwangeren Frauen die Rede, die eine gingivale Entzündung aufweisen [33], wobei eine bereits bestehende parodontale Entzündung durch die Veränderungen des Hormonhaushalts und des Immunsystems lediglich verstärkt, jedoch nicht ausgelöst wird [34]. Die Umsetzung eines zahnmedizinischen Frühpräventionsprogramms vor und während der Schwangerschaft ist angesichts dieser Zahl erstrebenswert. Hebammen, die oft Ansprechpartner einer Schwangeren sind, nehmen in diesem Zusammenhang eine zentrale Rolle ein, wobei hier der Wissensstand und die Vermittlung des Wissens an die Schwangere noch verbesserungswürdig ist [35].

Frauen sollten während der Schwangerschaft besonders auf ihre Mundhygiene achten, um so einer Entzündung des Zahnfleisches vorzubeugen und die Anzahl parodontalpathogener Mikroorganismen zu minimieren. So sollte bei bestehendem Kinderwunsch vor der Schwangerschaft eine zahnärztliche Untersuchung durchgeführt werden, um alle potenziellen Entzündungsherde zu behandeln. Die werdende Mutter sollte

darüber hinaus in Bezug auf die Mundhygiene wiederholt motiviert und instruiert sowie über geeignete Hilfsmittel aufgeklärt werden. Auch eine regelmäßige professionelle Zahnreinigung sollte durchgeführt werden, um so die in der häuslichen Mundhygiene schwer erreichbaren Stellen zu reinigen [36].

Als weiteres diagnostisches Hilfsmittel wird die Messung der MMP-8-Konzentration im Sulkusfluid in vielen Studien untersucht. Die sog. Matrix-Metalloproteasen sind bei Ab- und Umbauprozessen von kollagenen Fasern involviert. Im Zusammenspiel mit den sogenannten *Tissue-Inhibitors of Metallo-Proteinases* (TIMPs) entsteht ein empfindliches Gleichgewicht zwischen Auf- und Abbau von kollagenem Gewebe, welches sich im Zuge einer Entzündungsreaktion zu einem Ungleichgewicht entwickeln kann und in einem Abbau der extrazellulären Matrix, der Basalmembran und des Alveolarknochens des Zahnhalteapparats resultiert [37]. Aus diesem Grund scheint die Messung der MMP-8-Konzentration im Sulkusfluid ein vielversprechendes Mittel der frühzeitigen Diagnostik einer parodontalen Destruktion zu sein [38–40]. Allerdings zeigten Lapp et al. in einer Studie, dass die Produktion von aMMP hormonell modifiziert wird. So kommt es durch einen erhöhten Spiegel von Progesteron in der Schwangerschaft zu einer Reduktion der aMMP-Werte [41]. Daher ist die Messung der aMMP-Konzentration im Sulkusfluid sicherlich eine weitere ergänzende Maßnahme der frühzeitigen Parodontitisdiagnostik, jedoch steht die klinische Befunderhebung stets im Vordergrund und ist ausschlaggebend für die Therapieentscheidung [42] (Abb. 1).

■ Fertilität im Zusammenhang mit Parodontitis

Der Begriff der Infertilität oder Unfruchtbarkeit wird von der World Health Organisation (WHO) so definiert, dass bei einem bestehenden Kinderwunsch nach einer Zeitspanne von mindestens einem Jahr, in welchem das sexuell aktive Paar auf jegliche Empfängnis verhütende Maßnahmen verzichtet, keine Schwangerschaft eintritt [43]. Bei vielen Paaren tritt im Laufe des Folgejahres eine Schwangerschaft ein, sodass lediglich 5 % aller Paare ungewollt kinderlos bleiben [44].

Gründe hierfür liegen sowohl auf psychischer als auch auf physischer Ebene, sodass auch Verknüpfungen zwischen entzündlichen Parodontalerkrankungen und eingeschränkter Fertilität in den Fokus wissenschaftlicher Untersuchungen gerückt sind.

Eine parodontale Tasche stellt eine Eintrittspforte für Krankheitserreger und Entzündungsmediatoren in das umliegende Gewebe und somit in den Gesamtkreislauf dar, wodurch systemische Folgeerscheinungen verursacht werden können. Zahlreiche Studien berichteten bereits über eine erfolgreiche Behandlung einer Parodontitis und einer damit einhergehenden Modifikation der Entzündungsmarker. So kam es im Zuge der Behandlung zu einer Abnahme der Konzentration des C-reaktiven Proteins sowie von Interleukinen [45]. Folglich ist die Parodontitis eine beeinflussbare bzw. veränderbare Variable, die letztlich zu einer Verbesserung des allgemeinen Gesundheitszustands führen kann.

Auch ein möglicher Zusammenhang von Parodontitis und deren Einfluss auf die Fertilität sowohl bei Frauen als auch bei Männern wurde bereits untersucht. In einer kontrollierten randomisierten Multicenter-Studie aus dem Jahr 2012 wurde festgestellt, dass eine Parodontitis die Empfängnis von Frauen beeinflusst. Bei Probandinnen, welche parodontale Läsionen aufwiesen, wurde im Rahmen der Untersuchungen eine vergleichsweise längere Zeitspanne bis zum Eintreten der gewünschten Schwangerschaft festgestellt als bei Frauen ohne parodontale Beschwerden [46]. Eine weitere Studie aus dem Jahr 2014 untermauerte diesen Zusammenhang nochmals [47]. Allerdings ist die Datenlage noch nicht ausreichend und weitere Studien, welche den genauen Mechanismus des Einflusses von parodontalen Entzündungen auf die Empfängnisbereitschaft von Frauen erforschen, wären nötig. Jedoch lässt sich bereits eine Assoziation der beiden Gebiete herstellen und betont nochmals die Wichtigkeit von Mundgesundheit und ihren Einfluss auf den gesamten Organismus.

Bei Männern wurde eine positive Korrelation zwischen Parodontalerkrankungen und einer herabgesetzten Spermienqualität festgestellt [48]. Aufgrund von dentalen Foci und einer dadurch bedingten

erhöhten Bakterienkonzentration im Ejakulat kann es so zu einer eingeschränkten Fertilität des Mannes kommen [49]. Allerdings spielen auch ähnliche ätiologische Risikofaktoren wie Stress, Rauchen, ungesunde Ernährung und genetische Ursachen in diesem Zusammenhang wahrscheinlich eine wichtige Rolle. Des Weiteren zeigten Studien eine signifikant hohe Assoziation zwischen dem Schweregrad einer bestehenden Parodontitis und einer erektilen Dysfunktion bei jungen Erwachsenen [50]. Drei mögliche Mechanismen der Entstehung werden in diesem Zusammenhang diskutiert. Zum einen kommt es durch die parodontale Entzündung zu einem Anstieg der reaktiven Sauerstoff-Spezies (ROS) im Gewebe, welche wiederum zu einer Abnahme der Bioverfügbarkeit von Stickstoffmonoxid (NO) führt und somit letztlich durch ein Ungleichgewicht des antioxidativen Systems zu einer endothelialen Dysfunktion führt [51]. Ein weiterer Grund könnten die parodontalpathogenen Mikroorganismen bzw. deren Produkte sein, welche direkt eine endotheliale Dysfunktion provozieren können [52]. Und letztlich kann eine endotheliale Dysfunktion durch die hohe Konzentration von Entzündungsmediatoren, die durch das Vorhandensein einer chronischen Entzündung ausgeschüttet werden, bedingt sein [53, 54]. Der genaue Mechanismus ist jedoch noch nicht verstanden, sodass weitere Studien in diesem Bereich essentiell sind.

Fest steht, dass ein Zusammenhang dieser Gebiete besteht und die Parodontitis und ihre Behandlung zu einer Verbesserung von Erektionsstörungen führen kann. Tonetti et al. zeigten in einer Studie aus dem Jahr 2007, dass durch die systematische Behandlung einer parodontalen Entzündung die Funktion des Endothels signifikant verbessert werden kann [55]. In einer weiteren randomisierten kontrollierten Studie aus dem Jahr 2013 wurde darüber hinaus eine signifikante Verbesserung der Problematik bei Männern mit erektiler Dysfunktion nach systematischer Parodontitisbehandlung festgestellt [56].

■ Frühgeburten

In den heutigen Industrienationen liegt die Prävalenz von Frühgeburten zwischen ca. 5 % und 9 %, wobei diese Zahl in den Entwicklungsländern noch höher

einzustufen ist [57]. Die Studienlage darüber, ob ein Zusammenhang zwischen einer Parodontitis und Frühgeburten besteht, ist sehr inhomogen. In einigen Studien wird eine schwere Form der Parodontitis mit einem 7-fach höheren Risiko, eine Frühgeburt (< 37. SSW) zu erleiden, in Verbindung gebracht [58–60]. In einer weiteren Studie wurde jedoch kein Zusammenhang festgestellt [61]. Allgemein werden entzündliche Vorgänge jedoch als begünstigend für eine Frühgeburt eingestuft [16], weshalb es in Zukunft noch weiterer Untersuchungen mit einheitlichem Studiendesign sowie Definition von Parodontitis bedarf, um eine konkrete Aussage treffen zu können.

Des Weiteren wird ein niedrigeres Geburtsgewicht als Folge einer parodontalen Entzündung diskutiert [62]. Madianos et al. stellten in ihrem Übersichtsartikel unter anderem durch Einbezug tierexperimenteller Versuche dar, dass Lipopolysaccharide (LPS) von gram-negativen Bakterien, wie *Escherichia coli* und der für eine Parodontitis bekannte Markerkeim *Porphyromonas gingivalis* je nach Dosis einen negativen Einfluss auf das Gewicht des Fetus im Laufe der Schwangerschaft haben [63]. Auch eine erhöhte Bakterienanzahl und deren Stoffwechselprodukte, die mitunter durch eine entzündliche Parodontalerkrankung bedingt sein können, wurden in der Fruchtblase nachgewiesen und können zu einer Präeklampsie oder zu einer verfrühten Kontraktion der Gebärmutter führen [64, 65]. *Campylobacter rectus* wurde im Rahmen von Tierversuchen mit einer abnormen Lage und Architektur der Plazenta sowie aufgrund der erhöhten Exposition des fetalen Gehirns mit Interferon- γ mit strukturellen Veränderungen des Hippocampus des neonatalen Gehirns sowie einer erhöhten Morbidität in Zusammenhang gebracht [66]. Auch der Brückenkeim *Fusobacterium nucleatum* (*F. nucleatum*) zeigte bei Mäusen eine Assoziation zu Früh- und Totgeburten [67]. In einer klinischen Studie aus dem Jahr 2015 konnte allerdings gezeigt werden, dass parodontalpathogene Keime nicht allein dafür verantwortlich sind, eine Frühgeburt zu verursachen, sondern dass die Gründe hierfür multifaktoriell sind [68].

Vergleichbare klinische Studien liegen bislang jedoch noch nicht vor, um diesen Zusammenhang zwischen Patho-

genen und ihren Auswirkungen auf die Schwangerschaft zu verifizieren.

Darüber hinaus ist noch nicht vollständig geklärt, welchen Ursprung die Mikroorganismen, die für eine Präeklampsie ursächlich sind, haben. Bislang galt die Theorie, dass intrauterine Infektionen vorwiegend der vaginalen Mikroflora entstammen, indem die Mikroorganismen von dort in den sonst sterilen Uterus aufsteigen. Allerdings wurden in aktuelleren Studien mikrobielle Spezies bei intrauterinen Infektionen identifiziert, die nicht der normalen Vaginallflora zuzuordnen sind und somit einen anderen Ursprung haben [69]. So wurde beispielsweise *F. nucleatum*, welcher vor allem in der Mundhöhle angesiedelt und mit parodontalen Erkrankungen assoziiert ist, in Studien bei intrauterinen Infektionen nachgewiesen [67].

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass orale Pathogene über eine lokale Gewebeerkrankung und dessen Abbau zu Veränderungen im Gesamtkreislauf führen und, wie in Tiermodellen gezeigt wurde, auch Auswirkungen auf die Plazenta und darüber hinaus auf den Fetus selbst und dessen Entwicklung haben können.

Auf die Frage, ob eine Frühgeburt, eine Präeklampsie oder spezifische Entwicklungsstörungen des Fetus durch eine Parodontitisbehandlung vermieden werden können, gaben durchgeführte Interventionsstudien bislang keinen eindeutigen Beleg [70]. Allerdings konnte auch kein Nachteil für die Entwicklung des Fetus oder den Schwangerschaftsverlauf durch eine Parodontalbehandlung nachgewiesen werden [71]. Aus diesem Grund kann eine Parodontitisbehandlung auch während der Schwangerschaft im Sinne einer Entzündungsreduktion zur Förderung der Allgemeingesundheit der Mutter durchaus förderlich sein, auch wenn eine solche Therapie einen gewissen Zeitaufwand bedeutet [72]. Aus diesem Grund ist eine frühzeitige Aufklärung von Frauen mit Kinderwunsch bezüglich der Veränderungen des Hormonhaushalts und des Immunsystems während einer Schwangerschaft und deren Auswirkungen auf den Zahnhalteapparat von äußerster Wichtigkeit. Durch interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Gynäkologen, Hebammen, Hausarzt und Zahnarzt kann somit eine parodontale Behandlung während der Schwanger-

■ Relevanz für die Praxis

Die Auswirkungen einer unbehandelten Erkrankung des Zahnhalteapparats auf den Gesamtorganismus sind mannigfaltig und noch nicht vollständig erforscht. So werden Frühgeburten, Entwicklungsstörungen des Fetus, ein niedriges Geburtsgewicht, eine Präeklampsie und eine eingeschränkte Fertilität beider Geschlechter diskutiert. Angesichts dieser möglichen umfassenden und schwerwiegenden Assoziationen zwischen parodontalen Erkrankungen und deren Auswirkungen auf den Gesamtorganismus ist eine frühe Intervention besonders wichtig. So sollten im besten Falle bei bestehendem Kinderwunsch alle möglichen Foci, sowohl dentaler als auch parodontaler Ätiologie, bereits vor der Schwangerschaft behandelt werden. Bei bereits bestehender Schwangerschaft ist eine umfassende Aufklärung der Schwangeren durch den behandelnden Zahnarzt, aber vor allem durch den Gynäkologen und die betreuende Hebamme sehr wichtig. Im Rahmen der schwangerschaftsbegleitenden Untersuchungen sollte wiederholt auf die Wichtigkeit intensiver Mundhygiene hingewiesen, beziehungsweise die Schwangere zur Routineuntersuchung an ihren behandelnden Zahnarzt überwiesen werden.

Ist bei bestehender Indikation eine nicht-chirurgische Parodontalbehandlung nötig, sollte diese wenn möglich im zweiten Trimenon (13.–25. SSW) erfolgen [71]. Bei vorangeschrittenem letzten Trimenon der Schwangerschaft ist eine zahnärztliche Behandlung unter anderem aufgrund der schwierigen Lagerung durch mögliche Kompression der Vena cava (V.-cava-Kompressionssyndrom) äußerst problematisch, weshalb auf nötige Behandlungen bereits vor oder zu Beginn der Schwangerschaft hingewiesen werden sollte. Parodontalchirurgische Eingriffe sollten, wenn möglich, auf den Zeitraum nach der Schwangerschaft verschoben werden. Lediglich bei Auftreten eines pyogenen Granuloms, das bei der Mastikation hinderlich ist und zu Traumata der Gingiva führt, kann eine Exzision erwogen werden.

Liegt ein bislang unerfüllter Kinderwunsch vor, könnte eine unbehandelte Parodontitis mitunter ein möglicher ätiologischer Faktor sein, der zu einer eingeschränkten Fertilität sowohl bei Männern als auch bei Frauen beitragen kann. Auch in diesem Fall ist eine zahnärztliche Untersuchung durch den behandelnden Gynäkologen bzw. Urologen dem Patienten anzuraten, um so einen möglichen Faktor im Ursachenkomplex zu eliminieren [36].

schaft durch umfassende Aufklärung der Patientinnen vermieden werden.

■ Interessenkonflikt

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Deutsche Gesellschaft für Parodontologie e. V. (2014) Parodontitis, Regensburg, <http://www.dgparo.de/parodontitis/parodontitis> (zuletzt gesehen: 1.12.2016)
2. Gurav AN. Management of diabolical diabetes mellitus and periodontitis nexus: Are we doing enough? *World J Diabetes* 2016; 7: 50–66.
3. Anand N, Chandrasekaran SC, Rajput NS. Vitamin D and periodontal health: Current concepts. *J Indian Soc Periodontol* 2013; 17: 302–8.
4. Chee B, Park B, Fitzsimmons T, Coates AM, Bartold PM. Omega-3 fatty acids as an adjunct for periodontal therapy—a review. *Clin Oral Invest* 2016; 20: 879–94.
5. Huggins HA. Glucose as an indicator of periodontal disease. *N Y State Dent J* 1981; 47: 466–70.
6. Cheraskin E, Ringsdorf WM. Gingival state and carbohydrate metabolism. *J Dent Res* 1965; 44: 480–6.

7. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1–6.
8. Cholmakow-Bodechtel C, Füßl-Grünig E, Geyer S, Hertrampf K, Hoffmann T, et al. Fünfte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS V) – Kurzfassung. Kassenzahnärztliche Bundesvereinigung, Körperschaft des öffentlichen Rechts, Bundeszahnärztekammer – Arbeitsgemeinschaft der Deutschen Zahnärztekammern e.V. (BZÄK), Berlin, 2016. https://www.bzaek.de/fileadmin/PDFs/dms/Zusammenfassung_DMS_V.pdf (zuletzt gesehen: 1.12.2016)
9. Skaleric E, Petelin M, Gaspiric B, Skaleric U. Periodontal inflammatory burden correlates with C-reactive protein serum level. *Acta Odontol Scand* 2012; 70: 520–8.
10. Scannapieco FA. Position paper of The American Academy of Periodontology: periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J Periodontol* 1998; 69: 841–50.
11. Buset S, Walter C, Friedmann A, Weiger R, Borgnakke WS, et al. Are periodontal diseases really silent? A systematic review of their effect on quality of life. *J Clin Periodontol* 2016; 43: 333–44.
12. Dietrich T, Sharma P, Walter C, Weston P, Beck J. The epidemiological evidence behind the association between periodontitis and incident atherosclerotic cardiovascular disease. *J Clin Periodontol* 2013; 40 (Suppl 14): 70–84.
13. Venkataraman A, Almas K. Rheumatoid Arthritis and Periodontal Disease. An Update. *N Y State Dent J* 2015; 81: 30–6.
14. Chistiakov DA, Orekhov AN, Bobryshev YV. Links between atherosclerotic and periodontal disease. *Exp Mol Pathol* 2016; 100: 220–35.
15. Llambés F, Arias-Herrera S, Caffesse R. Relationship between diabetes and periodontal infection. *World J Diabetes* 2015; 6: 927–35.

16. Zenclussen AC. Adaptive immune responses during pregnancy. *Am J Reprod Immunol* 2013; 69: 291–303.
17. Armitage GC. Bi-directional relationship between pregnancy and periodontal disease. *Periodontol* 2000 2013; 61: 160–76.
18. Fujiwara N, Tsuruda K, Iwamoto Y, Kato F, Odaki T, et al. Significant increase of oral bacteria in the early pregnancy period in Japanese women. *J Investig Clin Dent* 2017; 8: e12189.
19. Korhman KS, Loesche WJ. The subgingival microbial flora during pregnancy. *J Periodontol Res* 1980; 15: 111–22.
20. Mitchell-Lewis D, Engebretson SP, Chen J, Lamster IB, Papapanou PN. Periodontal infections and pre-term birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. *Eur J Oral Sci* 2001; 109: 34–9.
21. Yokoyama M, Hinode D, Masuda K, Yoshioka M, Grenier D. Effect of female sex hormones on *Campylobacter rectus* and human gingival fibroblasts. *Oral Microbiol Immunol* 2005; 20: 239–43.
22. Persson GR, Hitti J, Paul K, Hirschi R, Weibel M, et al. *Tannerella forsythia* and *Pseudomonas aeruginosa* in subgingival bacterial samples from parous women. *J Periodontol* 2008; 79: 508–16.
23. Jensen J, Liljemark W, Bloomquist C. The effect of female sex hormones on subgingival plaque. *J Periodontol* 1981; 52: 599–602.
24. Lindhe J, Brånemark PI. Changes in vascular permeability after local application of sex hormones. *J Periodontol Res* 1967; 2: 259–65.
25. Mariotti A. Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. *Crit Rev Oral Biol Med* 1994; 5: 27–53.
26. Mariotti A, Mavhinney M. Endocrinology of sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. *Periodontol* 2000 2013; 61: 69–88.
27. Sills ES, Zegarelli DJ, Hoschander MM, Strider WE. Clinical diagnosis and management of hormonally responsive oral pregnancy tumor (pyogenic granuloma). *J Reprod Med* 1996; 41: 467–70.
28. Tumini V, Di Placido G, D'Archivio D, Del Giglio Matarazzo A. [Hyperplastic gingival lesions in pregnancy. I. Epidemiology, pathology and clinical aspects]. *Minerva Stomatol* 1998; 47: 159–67.
29. Wang PH, Chao HT, Lee WL, Yuan CC, Ng HT. Severe bleeding from a pregnancy tumor. A case report. *J Reprod Med* 1997; 42: 359–62.
30. Kamal R, Dahiya P, Puri A. Oral pyogenic granuloma: Various concepts of etiopathogenesis. *J Oral Maxillofac Pathol* 2012; 16: 79–82.
31. Terezhalmay GT, Riley CK, Moore WS. Pyogenic granuloma (pregnancy tumor). *Quintessence Int* 2000; 31: 440–1.
32. Jafarzadeh H, Sanatkhan M, Mohtasham N. Oral pyogenic granuloma: a review. *J Oral Sci* 2006; 48: 167–75.
33. Zeeman GG, Veth EO, Dennison DK. Focus on primary care: periodontal disease: implications for women's health. *Obstet Gynecol Surv* 2001; 56: 43–9.
34. 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: 492–8.
35. Rahman A, Meyer K, Oehler-Rahman K, Schwarz C, Vaske B, Günay H. Wahrnehmung von zahnmedizinischen Frühpräventionskonzepten - welche Rolle kann die Hebamme übernehmen? Eine empirische Studie. *Deutsche Zahnärztliche Zeitschrift* 2016; 71: 51–8.
36. Raffauf A, Ratka-Krüger P. Parodontitis und Schwangerschaft – Was der Zahnarzt wissen muss. *Der freie Zahnarzt* 2013; 12: 62–71.
37. Nieschlag E, Schlatt S, Behre HM, Kliesch S. WHO Laborhandbuch zur Untersuchung und Aufbereitung des menschlichen Ejakulates. 5. Aufl. Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg, 2012.
38. Sorsa T, Terahartiala T, Leppilhti J, Hernandez M, Gamonal J, et al. Collagenase-2 (MMP-8) as a point-of-care biomarker in periodontitis and cardiovascular diseases. Therapeutic response to non-antimicrobial properties of tetracyclines. *Pharmacol Res* 2011; 63: 108–13.
39. Mäntylä P, Stenman M, Kinane D, Salo T, Suomalainen K, et al. Monitoring periodontal disease status in smokers and non-smokers using a gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-8-specific chair-side test. *J Periodontol Res* 2006; 41: 503–12.
40. Gursoy UK, Könönen E, Pradhan-Palikhe P, Terahartiala T, Pussinen PJ, et al. Salivary MMP-8, TIMP-1, and ICTP as markers of advanced periodontitis. *J Clin Periodontol* 2010; 37: 487–93.
41. Prescher N, Maier K, Munjal SK, Sorsa T, Bauermeister CD, et al. Rapid quantitative chairside test for active MMP-8 in gingival crevicular fluid: first clinical data. *Ann N Y Acad Sci* 2007; 1098: 493–5.
42. Lapp CA, Lohse JE, Lewis JB, Dickinson DP, Billman M, et al. The effects of progesterone on matrix metalloproteinases in cultured human gingival fibroblasts. *J Periodontol* 2003; 74: 277–88.
43. Meisel P, Eickholz P. Pathogendiagnostik mit dem Entzündungsmarker MMP-8. Stellungnahme der DGZMK/DGParo, 2015. http://www.dgzmk.de/uploads/tx_szdgzmkdocuments/WM_DG_PARO_aMMP8_160111.pdf (zuletzt gesehen: 14.12.2016)
44. World Health Organization, D. o. R. H. a. r. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. Cambridge University Press, Cambridge, UK, 2010.
45. Gnath C, Godehardt E, Frank-Herrmann P, Friol K, Tigges J, Freundl G. Definition and prevalence of subfertility and infertility. *Hum Reprod* 2005; 20: 1144–7.
46. D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett PM, et al. Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res* 2004; 83: 156–60.
47. Hart R, Doherty DA, Pennell CE, Newnham IA, Newnham JP. Periodontal disease: a potential modifiable risk factor limiting conception. *Hum Reprod* 2012; 27: 1332–42.
48. Nwhator S, Opeodu O, Ayanbadejo P, Umeizudike K, Olamijulo J, et al. Could periodontitis affect time to conception? *Ann Med Health Sci Res* 2014; 4: 817–22.
49. Klinger A, Hain B, Yaffe H, Schonberger O. Periodontal status of males attending an in vitro fertilization clinic. *J Clin Periodontol* 2011; 38: 542–6.
50. Bieniek KW, Riedel HH. Bacterial foci in the teeth, oral cavity, and jaw—secondary effects (remote action) of bacterial colonies with respect to bacteriospermia and subfertility in males. *Andrologia* 1993; 25: 159–62.
51. Oğuz F, Eltas A, Beytur A, Akdemir E, Uslu M, Güneş A. Is there a relationship between chronic periodontitis and erectile dysfunction? *J Sex Med* 2013; 10: 838–43.
52. Higashi Y, Goto C, Jitsuiki D, Umemura T, Nishioka K, et al. Periodontal infection is associated with endothelial dysfunction in healthy subjects and hypertensive patients. *Hypertension* 2008; 51: 446–53.
53. Tsoo CW, Liu CY, Cha TL, Wu ST, Chen SC, Hsu CY. Exploration of the association between chronic periodontal disease and erectile dysfunction from a population-based view point. *Andrologia* 2015; 47: 513–8.
54. Rodrigues FL, Fais RS, Tostes RC, Carneiro FS. There is a link between erectile dysfunction and heart failure: it could be inflammation. *Curr Drug Targets* 2015; 16: 442–50.
55. Vlachopoulos C, Rokkas K, Ioakeimidis N, Stefanadis C. Inflammation, metabolic syndrome, erectile dysfunction, and coronary artery disease: common links. *Eur Urol* 2007; 52: 1590–600.
56. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, et al. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med* 2007; 356: 911–20.
57. Eltas A, Oğuz F, Uslu MO, Akdemir E. The effect of periodontal treatment in improving erectile dysfunction: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol* 2013; 40: 148–54.
58. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008; 371: 75–84.
59. Guimarães AN, Silva-Mato A, Miranda Cota LO, Siqueira FM, Costa FO. Maternal periodontal disease and preterm or extreme preterm birth: an ordinal logistic regression analysis. *J Periodontol* 2010; 81: 350–8.
60. Offenbacher S, Lin D, Strauss R, McKaig R, Irving J, et al. Effects of periodontal therapy during pregnancy on periodontal status, biologic parameters, and pregnancy outcomes: a pilot study. *J Periodontol* 2006; 77: 2011–24.
61. Jeffcoat MK, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Goldenberg RL, Hauth JC. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. *J Am Dent Assoc* 2001; 132: 875–80.
62. Bassani DG, Olinto MT, Kreiger N. Periodontal disease and perinatal outcomes: a case-control study. *J Clin Periodontol* 2007; 34: 31–9.
63. Offenbacher S, Lief S, Boggess KA, Murtha AP, Madianos PN, et al. Maternal periodontitis and prematurity. Part I: Obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Ann Periodontol* 2001; 6: 164–74.
64. Madianos PN, Bobetsis YA, Offenbacher S. Adverse pregnancy outcomes (APOs) and periodontal disease: pathogenic mechanisms. *J Clin Periodontol* 2013; 40 (Suppl 14): 170–80.
65. Desai K, Desai P, Duseja S, Kumar S, Mahendra J. Significance of maternal periodontal health in preeclampsia. *J Int Soc Prev Community Dent* 2015; 5: 103–7.
66. Barak S, Oettinger-Barak O, Machtei EE, Sprecher H, Ohel G. Evidence of periopathogenic microorganisms in placentas of women with preeclampsia. *J Periodontol* 2007; 78: 670–6.
67. Offenbacher S, Riché EL, Barros SP, Bobetsis YA, Lin D, Beck JD. Effects of maternal *Campylobacter rectus* infection on murine placenta, fetal and neonatal survival, and brain development. *J Periodontol* 2005; 76: 2133–43.
68. Han YW, Redline RW, Li M, Yin L, Hill GB, McCormick TS. *Fusobacterium nucleatum* induces premature and term stillbirths in pregnant mice: implication of oral bacteria in preterm birth. *Infect Immun* 2004; 72: 2272–9.
69. Martínez-Martínez RE, Moreno-Castillo DF, Loyola-Rodríguez JP, Sánchez-Medrano AG, Miguel-Hernández JH, et al. Association between periodontitis, periodontopathogens and preterm birth: is it real? *Arch Gynecol Obstet* 2016; 294: 47–54.
70. Han YW. Oral health and adverse pregnancy outcomes – what's next? *J Dent Res* 2011; 90: 289–93.
71. 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* 2011; 38: 902–14.
72. Michalowicz BS, DiAngelis AJ, Novak MJ, Buchanan W, Papapanou PN, et al. Examining the safety of dental treatment in pregnant women. *J Am Dent Assoc* 2008; 139: 685–95.
73. Raffauf AB, Kunze M, Ratka-Krüger P. Parodontale Behandlung während der Schwangerschaft. Stellungnahme DGZMK/DGParo, 2014. http://www.dgzmk.de/uploads/tx_szdgzmkdocuments/WM_PA_Schwangerschaft.pdf (zuletzt gesehen: 1.12.2016)

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)