

## PARODONTALE BEHANDLUNG WÄHREND DER SCHWANGERSCHAFT

Mitteilung der Deutschen Gesellschaft für Parodontologie (DG PARO)

### ■ 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 einer veränderten Immunantwort im gesamten Körper, die vor allem Entzündungsprozesse beeinflusst. Dies ist auch in der Mundhöhle in Form einer erhöhten Anfälligkeit für gingivale Inflammation zu beobachten (A. Mariotti, 1994). In der aktuellen Literatur werden hier Prävalenzen zwischen 38 und 93,75% angegeben (Cornejo et al., 2013; Tellapragada et al., 2014; Usin et al., 2013). Deren multifaktorielle Ätiologie ist noch unzureichend geklärt, jedoch scheint die Wirtsantwort auf das Vorhandensein von supra- und subgingivalem Biofilm überschießend zu sein. 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 zu erhöhter Permeabilität, Dilatation (Lindhe & Bränemark, 1967; A. J. Mariotti, 2005; Mealey & Moritz, 2003), und Proliferation (Lindhe et al., 1967) von Gefäßen. Es konnte gezeigt werden, dass ein Anstieg von Östrogen und Progesteron im Serum mit der Zunahme an gingivaler Entzündung korreliert ist (Wu et al., 2015), und zwar unabhängig von der Plaquemenge (Figuro et al., 2013). Zudem scheint die Konzentration an Speicheldefensinen (hBD-1, hBD-2 und HNP-1) als Teil der angeborenen Immunabwehr im letzten Schwangerschaftsdrittel reduziert zu sein (Gürsoy et al., 2016). Die genannten Faktoren können eine entzündliche Vergrößerung der marginalen Gingiva mit erhöhter Blutungsneigung begünstigen. Diese Entwicklung ist im Verlauf der Schwangerschaft zunehmend und erreicht ihren Höhepunkt im zweiten bis dritten Trimenon, (Figuro et al., 2013; Loe & Silness, 1963; Tilakaratne et al., 2000). Nach der Geburt ist in der

Regel eine vollständige Remission zu beobachten (Figuro et al., 2013; Taani et al., 2003; Tilakaratne et al., 2000). Als Sonderform dieser Beeinflussung kann sich im Zuge der Schwangerschaft eine *Epulis gravidarum* (pyogenes Granulom, Schwangerschaftstumor) ausbilden (Bhaskar & Jacoway, 1966). Die genaue Ätiopathogenese ist derzeit noch unklar, jedoch scheinen Parodontalpathogene sowie lokale Faktoren eine Rolle zu spielen (Kamal et al., 2012). Auch diese bildet sich in den allermeisten Fällen nach der Geburt wieder vollständig zurück und muss nur in seltenen Fällen chirurgisch exzidiert werden.

Des Weiteren können während der Schwangerschaft Veränderungen des subgingivalen Biofilms beobachtet werden. Aus dem Sulkus entnommene Proben zeigten vermehrt *Prevotella intermedia* (Kornman & Loesche, 1980), *Bacteroides*-Spezies (Zeeman et al., 2001) und *Campylobacter rectus* (Yokoyama et al., 2008). Außerdem konnte eine Zunahme von bekannten anaeroben, Gram-negativen Parodontitis-assoziierten Spezies wie *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (fakultativ anaerob) und *Tanarella forsythia* nachgewiesen werden (Buduneli et al., 2005; Persson et al., 2008; Tellapragada et al., 2014). Neben dem Nachweis lebender Mikroorganismen durch Kulturtechnik geben Sequenzierungstechniken (16S rRNA Gensequenzierung) neue Einblicke in die verschiedenen taxonomischen Ebenen des oralen Mikrobioms bei Schwangeren (Balan et al., 2018; DiGiulio et al., 2015). Dabei konnte über die Schwangerschaft hinweg eine relativ stabile taxonomische Zusammensetzung und Diversität des subgingivalen Biofilms beobachtet werden (DiGiulio et al., 2015). Dennoch zeigte sich im Schwangerschaftsverlauf eine Zunahme von Parodontitis-assoziierten Spezies innerhalb der Bakteriengemeinschaft, welche sich nach der Geburt hin zu einer eher Gesundheits-assoziierten Komposition veränderte (Balan et al., 2018). 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

## PARODONTALE BEHANDLUNG WÄHREND DER SCHWANGERSCHAFT

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 (Dorn et al., 2002; Schenkein et al., 2000). Multivariate Analysen konnten zeigen, dass das Vorhandensein von *P. gingivalis* das Risiko für einen erhöhten Attachmentverlust um das 14-fache erhöhen kann (Usin et al., 2013). Weiterhin konnten *P. gingivalis*, *T. forsythia* und *P. intermedia* als unabhängige Risikofaktoren für einen erhöhten Gingivaindex (>2) identifiziert werden (Usin et al., 2013). Die Entwicklung von schweren Gingivitiden während der Schwangerschaft wird häufig als selbstlimitierend beobachtet, ohne zwangsläufig mit einem Attachmentverlust einherzugehen (Figuero et al., 2013; Gürsoy et al., 2008).

Bei bereits parodontal erkrankten Frauen kann die Schwangerschaft die Progression der Erkrankung in Form einer Zunahme an Attachmentverlust begünstigen (Bobetsis et al., 2020; Moss et al., 2005)

### ■ Einfluss von Gestationsdiabetes auf das Parodont

Für den bidirektionalen Zusammenhang von Diabetes und Parodontitis bei Nicht-Schwangeren existiert mittlerweile eine breite Basis an Evidenz (Stöhr et al., 2021). Nicht zuletzt gilt eine Diabeteserkrankung als Risikofaktor für die Entstehung und Progression einer Parodontitis und wird daher auch im Rahmen des Parodontitisgrades bei der Diagnosestellung berücksichtigt (Papapanou et al., 2018). Auch bei Schwangeren werden die Zusammenhänge zwischen dem sogenannten Gestationsdiabetes (erstmalig auftretende Glukoseintoleranz während der Schwangerschaft) und Parodontitis immer mehr verstanden, obwohl hier noch eine recht heterogene Datenlage vorliegt und weitere wissenschaftliche Untersuchungen nötig sind. Weltweit geht man derzeit vom Auftreten eines Gestationsdiabetes bei ca. 15% aller Schwangerschaften aus (International Diabetes Foundation, 2011). Die Folgen dieser Erkrankung zeigen sich in einem erhöhten Risiko für Schwangerschaftskomplikationen und einer Vorprägung des Kindes für u.a. die Entwicklung von Übergewicht und Diabetes im Laufe des Lebens (Dyer & Rosenfeld, 2011). Weiterhin zeigten Frauen, die während der Schwangerschaft einen Gestationsdiabetes

aufwiesen, ein 7-fach erhöhtes Risiko, langfristig eine Diabeteserkrankung Typ II zu entwickeln (Bellamy et al., 2009). Die Entstehung eines Gestationsdiabetes ist größtenteils durch den Lebensstil (ungünstiges Ernährungsverhalten, Adipositas, Bewegungsmangel) begründet und sollte daher auch während der Schwangerschaft als beeinflussbarer Risikofaktor adressiert werden (Mijatovic-Vukas et al., 2018). Gleichzeitig gibt es Hinweise darauf, dass das Vorliegen einer Parodontitis das Risiko für einen Schwangerschaftsdiabetes um bis zu 66% erhöhen könnte (Abariga & Whitcomb, 2016). Weiterhin konnte gezeigt werden, dass Schwangere, die gleichzeitig Diabetes mellitus Typ I aufwiesen, größere parodontale Attachmentverluste und einen höheren Gingivaindex während der Schwangerschaft aufwiesen als Nicht-Diabetikerinnen (Guthmiller et al., 2001).

### ■ Parodontalerkrankungen und Frühgeburtlichkeit

Inflammatorische Prozesse und Infektionen während einer Schwangerschaft erhöhen das Risiko einer Frühgeburt (Cappelletti et al., 2016). Dies führte zu der Hypothese, dass orale Mikroorganismen direkt durch Bakteriämie oder indirekt über einen Anstieg von Entzündungsmediatoren zur Auslösung einer Frühgeburt, Präeklampsie oder einem niedrigen Geburtsgewicht beitragen könnten. Die direkte Übertragung oraler Bakterien in den Bereich der Gebärmutter und Plazenta konnte durch das wiederholte Auffinden oraler Bakterien-spezies in Nabelschnurblut und Fruchthülle bei Fällen von Totgeburten in einer Vielzahl von Fällen beobachtet werden (Figuero et al., 2020). Vor allem *Fusobacterium nucleatum* tritt hier als bekannte Parodontitis-assoziierte Spezies im Zusammenhang mit ungünstigen Schwangerschaftsverläufen in Erscheinung (Cahill et al., 2005; Gonzales-Marin et al., 2011; Kruse et al., 2018). Dem gegenüber wird weiterhin der indirekte Weg über einen Anstieg von Entzündungsmediatoren durch Parodontitis als chronische entzündliche Erkrankung diskutiert. Insbesondere für ein erhöhtes Level an C-reaktivem Protein gibt es hier Hinweise (Horton et al., 2008; Sharma et al., 2009). Die Evidenz erscheint hier jedoch bisher nicht ausreichend und zudem zu heterogen zu sein, um darüber einen ursächlichen Zusammenhang von Parodontitis und unerwünschten Schwangerschaftsverläufen zu erklären. Experten favorisieren daher das Erklärungsmodell der

## PARODONTALE BEHANDLUNG WÄHREND DER SCHWANGERSCHAFT

direkten Übertragung oraler Bakterien (Bobetsis et al., 2020). Anhand einer Mikrobiomanalyse aus Plazentaprobe mittels Gensequenzierung (16s rRNA Sequenzierung) konnten Hinweise gefunden werden, dass es selbst bei unauffälligen Schwangerschaftsverläufen Ähnlichkeiten zum oralen Mikrobiom gab, während die vaginale und gastrointestinale Bakterienkomposition kaum Gemeinsamkeiten aufwies (Aagaard et al., 2014). Parodontal erkrankte Schwangere scheinen jedoch im Gewebe der Plazenta mehr Parodontitis-assoziierte Spezies aufzuweisen als Gesunde (Bobetsis et al., 2020). Außerdem konnte bei Mäusen nach Injektion subgingivaler Plaqueproben von Parodontitispatienten die Anreicherung bestimmter Parodontalpathogene in der Plazenta nachgewiesen werden (Fardini et al., 2011). Die Transmission von oralen Bakterien scheint am ehesten über die Blutbahn erklärbar zu sein (hämatogen). Zudem benötigt es Gelegenheiten, die den Übertritt aus dem Sulkus erst ermöglichen. Die Schwangerschaftsgingivitis mit ihren hormonell bedingten Gefäßveränderungen und einhergehende Blutungen oder das Vorliegen einer Parodontitis begünstigen dabei das Auftreten von Bakteriämien (Figuero et al., 2020).

Trotz der vielen Hinweise kann derzeit noch kein Rückschluss auf eine eindeutige Ursache-Wirkungsbeziehung, also dass orale Bakterien in die uterine Region einwandern und durch eine spezifische Infektion zu einem ungünstigen Schwangerschaftsverlauf führen, gezogen werden (Bobetsis et al., 2020).

Aus epidemiologischer Sicht konnten Offenbacher und Mitarbeiter 1996 erstmals zeigen, dass eine schwere Form der Parodontitis das Risiko für eine Frühgeburt um das 7,5-fache erhöhen kann. Viele weitere Untersuchungen bezüglich des Zusammenhangs zwischen Parodontitis und Frühgeburten, niedrigem Geburtsgewicht und Präeklampsie folgten, zeigten aber heterogene Ergebnisse (Bobetsis et al., 2020). Hauptprobleme stellten dabei insbesondere die Unterschiede der Studienpopulationen, wie auch die vielfach uneinheitliche Definition der Parodontitis dar (Bobetsis et al., 2020; Manau et al., 2008; Sanz et al., 2013). Mittlerweile wird die Evidenz jedoch als ausreichend angesehen, um von einem Zusammenhang zwischen Parodontitis und einem erhöhten Risiko für Frühgeburten auszugehen. Eine aktuelle Meta-Analyse geht hier von einem 93% höheren Risiko (adjustiertes relatives Risiko von 1.93 (95% CI, 1.12-2.73)) für Parodontitis-erkrankte als für parodontal gesunde Schwangere aus. Für

den Zusammenhang mit der Entwicklung einer Präeklampsie oder einem niedrigem Geburtsgewicht gab es jedoch keine ausreichenden Hinweise (Petrini et al., 2017).

Keine eindeutige Antwort gibt es zudem auf die Frage, ob eine Parodontistherapie während der Schwangerschaft das Frühgeburtenrisiko reduzieren kann (López et al., 2015). Bereits die Hypothese setzt voraus, dass zwei multifaktoriell bedingte Zustände in einer direkten kausalen Verbindung stehen könnten. Dies macht es umso schwerer eine klare Antwort auf diese Frage zu finden. Eine Vielzahl von Studien untersuchte hier den Einfluss einer nicht-chirurgischen Parodontistherapie innerhalb des 2. Trimenons und fand ein hohes Maß an heterogenen Ergebnissen mit einer überwiegenden Zahl von Untersuchungen, die keine Verhinderung einer Frühgeburt durch die Intervention erzielen konnten. Lediglich für Frauen, die bereits ein erhöhtes Risiko für einen ungünstigen Schwangerschaftsverlauf tragen, konnte hier ein positiver Effekt gefunden werden (Bobetsis et al., 2020; Iheozor-Ejirofor et al., 2017). Es ist davon auszugehen, dass zum Zeitpunkt des 2. Trimenons bereits eine mögliche Kolonisation oraler Mikroorganismen im Bereich des Uterus erfolgt ist und nicht durch eine rein mechanische nicht-chirurgische Parodontistherapie behandelbar ist (Bobetsis et al., 2020). Auch über den Weg der Reduktion Parodontitis-bedingter Entzündungsmediatoren bräuchte es voraussichtlich einen Zeitraum von ca. 6 Monaten, um effektiv die Entzündungslast zu senken (Tonetti et al., 2007). Dies würde erklären, warum ein ungünstiger Schwangerschaftsverlauf in den meisten Untersuchungen womöglich nicht mehr durch eine Parodontistherapie verhindert werden konnte. Weiterhin bestärkt dies die Empfehlung, möglichst bereits vor einer geplanten Schwangerschaft mit der Behandlung zu beginnen (Bobetsis et al., 2020). Nichts destotrotz erscheint eine Parodontistherapie auch während der Schwangerschaft empfehlenswert, um klinische Entzündungszeichen des Parodonts zu reduzieren und ein Fortschreiten der Erkrankung für die werdende Mutter zu verhindern (López et al., 2005).

# PARODONTALE BEHANDLUNG WÄHREND DER SCHWANGERSCHAFT

## Mundhygiene und professionelle mechanische Plaquerreduktion

Generell ist während der Schwangerschaft eine konsequente und gründliche Mundhygiene wichtig, um die Plaquemenge am Gingivalsaum dauerhaft zu reduzieren und so parodontalen Erkrankungen vorzubeugen. Studien zeigen hier, dass bereits eine geringe Menge Biofilm aufgrund der erhöhten Entzündungsneigung zu einer Schwangerschaftsgingivitis führen kann (A. Mariotti, 1994; Wu et al., 2015). Eine effektive häusliche Mundhygiene kann jedoch zu einer deutlichen Reduktion gingivaler Entzündung führen (Figuro et al., 2017; López et al., 2005). Dies kann zusätzlich durch eine Mundhygieneunterweisung und professionelle mechanische Plaquerreduktion zu Beginn und zum Ende der Schwangerschaft unterstützt werden. In jedem Fall ist eine Kontrolle in Form des parodontalen Screening-Index (PSI) vor geplanter Schwangerschaft oder in den ersten Schwangerschaftsmonaten zu empfehlen (Sanz & Kornman 2013). Einzelne Empfehlungen zur mechanischen und chemischen häuslichen Mundhygiene können den aktuellen Leitlinien entnommen

werden (DGParo/DGMZK 2018, S3-Leitlinien: Häusliches mechanisches Biofilmmangement in der Prävention und Therapie der Gingivitis; Häusliches chemisches Biofilmmangement in der Prävention und Therapie der Gingivitis).

## 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.

Im ersten Trimenon und in der letzten Hälfte des dritten Trimenon sollten keine zahnärztlichen Wahleingriffe vorgenommen werden (Abb. 1). 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). Röntgendiagnostik sollte unter gründlicher Abwägung einer kritischen

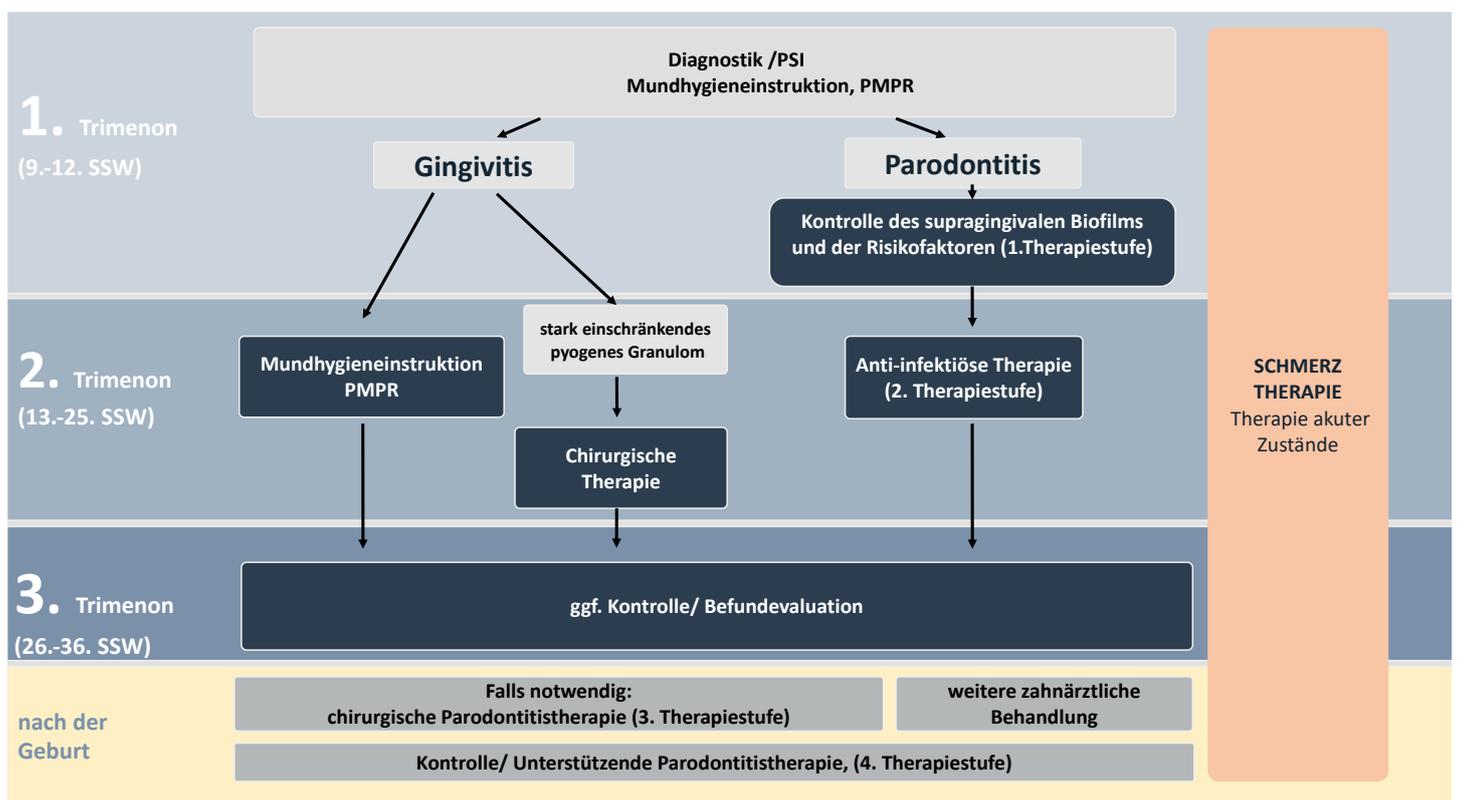


Abb. 1 Parodontale Behandlung während der Schwangerschaft. PSI= Parodontaler Screening Index, PMPR= professionelle mechanische Plaquerreduktion, SSW= Schwangerschaftswochemechanische Plaquerreduktion, SSW= Schwangerschaftswoche

## PARODONTALE BEHANDLUNG WÄHREND DER SCHWANGERSCHAFT

Nutzen-Risikoanalyse und möglichst ab dem zweiten Trimenon durchgeführt werden (Patcas et al., 2012). 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“). Wird eine Parodontitis zu Beginn der Schwangerschaft festgestellt, so kann die 1. Therapiestufe (Kontrolle des supragingivalen Biofilms und der Risikofaktoren, Abb. 2) bereits im 1. Trimenon erfolgen (siehe Abb. 1). Innerhalb des zweiten Trimenons wird die anti-infektiöse Therapie (2. Therapiestufe, Abb. 2) in Bezug auf die Schwangerschaft als sicher angesehen. Bisher gibt es keinen Hinweis darauf, dass eine Parodontitistherapie zu einem unerwünschten Schwangerschaftsverlauf führen könnte (Bobetsis et al., 2020). Liegt bei der Patientin jedoch bereits ein erhöhtes Frühgeburtenrisiko vor (Cervixinsuffizienz, vorzeitige Wehentätigkeit, Mehrlinge), sollte vor einer parodontalen Behandlung, bei der es ja in der Regel zu einer transienten Bakteriämie kommt (Bandt et al. 1964, Ness & Perkins 1980), nach Rücksprache mit dem behandelnden Gynäkologen eine Antibiotikaprophylaxe überdacht werden. Bei der Auswahl der Antibiotika in der Schwangerschaft gelten die bestehenden DGZMK

Richtlinien (siehe hierzu auch Stellungnahme der DGZMK „Zahnärztliche Behandlung in der Schwangerschaft“). Die Befundevaluation kann zum Ende der Schwangerschaft oder nach Geburt erfolgen. In jedem Fall sollte die Patientin nach Abschluss der anti-infektiösen Therapie in eine regelmäßige unterstützende Parodontitistherapie (4. Therapiestufe, Abb.2) eingebunden werden (Abb. 1).

### ■ Chirurgische Parodontalbehandlungen

Chirurgische Eingriffe (3. Therapiestufe, Abb. 2) 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).

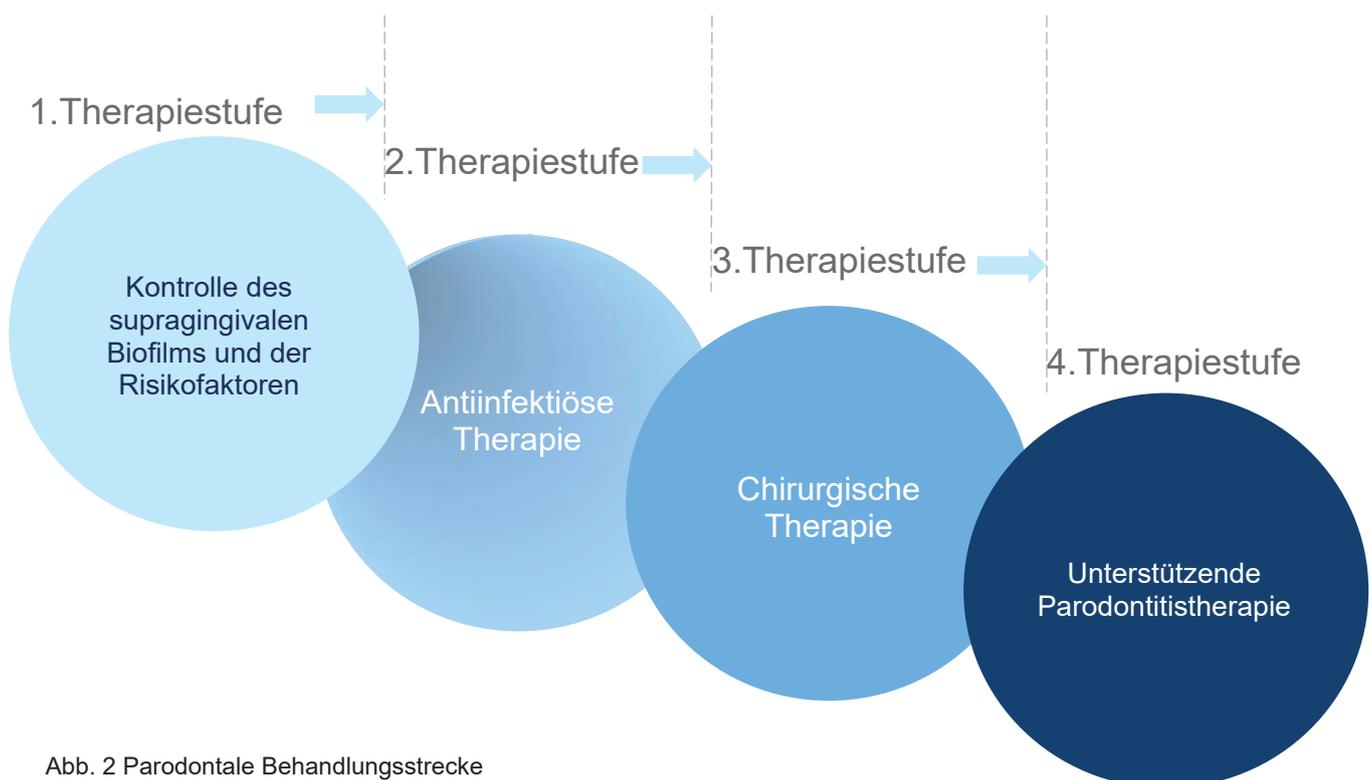


Abb. 2 Parodontale Behandlungsstrecke

## PARODONTALE BEHANDLUNG WÄHREND DER SCHWANGERSCHAFT

### ■ Einsatz von Medikamenten und Spül- lösungen während der Schwangerschaft

Als Schmerzmittel der Wahl wird in der Regel Paracetamol empfohlen (Fatori Popovic et al., 2016; Patcas et al., 2012). Andere Analgetika sollten nur in Rücksprache mit der behandelnden gynäkologischen Praxis verordnet werden. Für den Einsatz systemischer Antibiotika werden Penicillin, Ampicillin und Cephalosporine als Medikamente der 1. Wahl angegeben (Yildirim et al., 2019). Als 2. Wahl können Makrolide wie Erythromycin zum Einsatz kommen. Tetracycline sind in der Schwangerschaft aufgrund von möglichen Knochenwachstumsverzögerungen und/oder Schmelzverfärbungen beim Fötus kontraindiziert (Fatori Popovic et al., 2016). Zur Lokalanästhesie sollte Articain verwendet werden, wobei ein Adrenalinzusatz von 1:200.000 nicht unterschritten werden sollte. Lidocainhaltige Lokalanästhetika auch in Form von Salben oder Oberflächenanästhetika sind plazentagängig und sollten während der Schwangerschaft möglichst nicht eingesetzt werden (Yildirim et al., 2019).

Zur Wundspülung, beispielsweise bei Abszessen, kann eine alkoholfreie Chlorhexidinlösung zum Einsatz kommen. Iodlösungen sind bei einmaliger Anwendung unproblematisch, können jedoch bei wiederholtem Einsatz zu einer Schilddrüsenintoxikation des Fötus führen (Fatori Popovic et al., 2016). Für alle Medikamente gilt in Schwangerschaft und Stillzeit die konsequente Abwägung von Risiken gegenüber dem therapeutischen Nutzen für die Schwangere und das ungeborene Kind. Bei Unsicherheiten bietet das Internetportal Embryotox ausführliche Informationen ([www.embryotox.de](http://www.embryotox.de); Charité, Berlin).

### ■ Zusammenfassung

Während der Schwangerschaft treten, vor allem hormonell bedingt, häufiger gingivale Entzündungen auf. Diese nehmen bis zum Ende der Schwangerschaft zu und bilden sich nach Geburt in der Regel vollständig zurück. Durch eine gründliche häusliche Mundhygiene ggf. unterstützt durch eine professionelle mechanische Plaquekontrolle kann die Entzündung reduziert werden. Eine bereits vorhandene Parodontitis sollte im Idealfall bereits vor der Schwangerschaft behandelt werden, da sich orale Bakterien in der Plazenta ansiedeln können und hier das Risiko für eine Frühgeburt, Präeklampsie oder ein niedriges Geburtsgewicht erhöhen könnten. Während der Schwangerschaft kann jedoch eine Parodontitistherapie nicht zur Reduktion ungünstiger Schwangerschaftsverläufe verhelfen, es sei denn es liegt bereits ein hohes Risiko für eine Frühgeburt oder Präeklampsie vor. Eine Parodontitistherapie ist dennoch auch während der Schwangerschaft (anti-infektiöse Therapie im 2. Trimenon) zu empfehlen, um die Erkrankung der Mutter adäquat zu behandeln und einem verstärkten Fortschreiten des Attachmentsverlusts entgegenzuwirken. Eine vorhandene Parodontitis scheint zudem das Risiko für die Entwicklung eines Gestationsdiabetes zu erhöhen. Darum sollten bei schwangeren Parodontitispatientinnen insbesondere die Risikofaktoren Bewegungsmangel und ungünstiges Ernährungsverhalten innerhalb der ersten Therapiestufe der Parodontitistherapie adressiert werden. Eine chirurgische Parodontitistherapie sollte prinzipiell bis nach der Geburt verschoben werden. Der Einsatz bestimmter Lokalanästhetika, Analgetika und alkoholfreien Mundspülösungen ist auch während der Schwangerschaft möglich.

Dr. med. dent. Anne B. Kruse

PD Dr. med. Mirjam Kunze

Prof. Dr. med. dent. Petra Ratka-Krüger

## PARODONTALE BEHANDLUNG WÄHREND DER SCHWANGERSCHAFT

### Literaturangaben

- Aagaard, K., Ma, J., Antony, K. M., Ganu, R., Petrosino, J., & Versalovic, J. (2014). The placenta harbors a unique microbiome. *Science Translational Medicine*, 6(237), 237ra65. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3008599>
- Abariga, S. A., & Whitcomb, B. W. (2016). Periodontitis and gestational diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMC Pregnancy and Childbirth*, 16(1), 344. <https://doi.org/10.1186/s12884-016-1145-z>
- Armitage, G. C. (2013). Bi-directional relationship between pregnancy and periodontal disease. *Periodontology 2000*, 61(1), 160–176. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2011.00396.x>
- Balan, P., Chong, Y. S., Umashankar, S., Swarup, S., Loke, W. M., Lopez, V., He, H. G., & Seneviratne, C. J. (2018). Keystone Species in Pregnancy Gingivitis: A Snapshot of Oral Microbiome During Pregnancy and Postpartum Period. *Frontiers in Microbiology*, 9, 2360. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.02360>
- Bellamy, L., Casas, J.-P., Hingorani, A. D., & Williams, D. (2009). Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Lancet (London, England)*, 373(9677), 1773–1779. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60731-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60731-5)
- Bhaskar, S. N., & Jacoway, J. R. (1966). Peripheral fibroma and peripheral fibroma with calcification: Report of 376 cases. *Journal of the American Dental Association (1939)*, 73(6), 1312–1320.
- Bobetsis, Y. A., Graziani, F., Gürsoy, M., & Madianos, P. N. (2020). Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes. *Periodontology 2000*, 83(1), 154–174. <https://doi.org/10.1111/prd.12294>
- Buduneli, N., Baylas, H., Buduneli, E., Türko lu, O., Köse, T., & Dahlen, G. (2005). Periodontal infections and pre-term low birth weight: A case-control study. *Journal of Clinical Periodontology*, 32(2), 174–181. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00670.x>
- Cahill, R. J., Tan, S., Dougan, G., O’Gaora, P., Pickard, D., Kennea, N., Sullivan, M. H. F., Feldman, R. G., & Edwards, A. D. (2005). Universal DNA primers amplify bacterial DNA from human fetal membranes and link *Fusobacterium nucleatum* with prolonged preterm membrane rupture. *Molecular Human Reproduction*, 11(10), 761–766. <https://doi.org/10.1093/molehr/gah234>
- Cappelletti, M., Bella, S. D., Ferrazzi, E., Mavilio, D., & Divanovic, S. (2016). Inflammation and preterm birth. *Journal of Leukocyte Biology*, 99(1), 67–78. <https://doi.org/10.1189/jlb.3MR0615-272RR>
- Cornejo, C., Rossi, G., Rama, A., Gomez-Gutierrez, N., Alvaredo, G., Squassi, A., & Klemonsks, G. (2013). Oral health status and oral health-related quality of life in pregnant women from socially deprived populations. *Acta Odontologica Latinoamericana: AOL*, 26(2), 68–74.
- DiGiulio, D. B., Callahan, B. J., McMurdie, P. J., Costello, E. K., Lyell, D. J., Robaczewska, A., Sun, C. L., Goltsman, D. S. A., Wong, R. J., Shaw, G., Stevenson, D. K., Holmes, S. P., & Relman, D. A. (2015). Temporal and spatial variation of the human microbiota during pregnancy. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 112(35), 11060–11065. <https://doi.org/10.1073/pnas.1502875112>
- Dorn, B. R., Dunn, W. A., & Progulsk-Fox, A. (2002). Bacterial interactions with the autophagic pathway. *Cellular Microbiology*, 4(1), 1–10. <https://doi.org/10.1046/j.1462-5822.2002.00164.x>
- Dyer, J. S., & Rosenfeld, C. R. (2011). Metabolic imprinting by prenatal, perinatal, and postnatal overnutrition: A review. *Seminars in Reproductive Medicine*, 29(3), 266–276. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1275521>
- Fardini, Y., Wang, X., Témoïn, S., Nithianantham, S., Lee, D., Shoham, M., & Han, Y. W. (2011). *Fusobacterium nucleatum* adhesin FadA binds vascular endothelial cadherin and alters endothelial integrity. *Molecular Microbiology*, 82(6), 1468–1480. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2958.2011.07905.x>
- Fatori Popovic, S., Lübbers, H.-T., & von Mandach von Mandach, U. (2016). Pregnancy and lactation period: Which antibiotic and rinsing solutions? *Swiss Dental Journal*, 126(5), 490–491.

## PARODONTALE BEHANDLUNG WÄHREND DER SCHWANGERSCHAFT

- Figuro, E., Carrillo-de-Albornoz, A., Martín, C., Tobías, A., & Herrera, D. (2013). Effect of pregnancy on gingival inflammation in systemically healthy women: A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(5), 457–473. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12053>
- Figuro, E., Han, Y. W., & Furuichi, Y. (2020). Periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes: Mechanisms. *Periodontology 2000*, 83(1), 175–188. <https://doi.org/10.1111/prd.12295>
- Figuro, E., Nóbrega, D. F., García-Gargallo, M., Tenuta, L. M. A., Herrera, D., & Carvalho, J. C. (2017). Mechanical and chemical plaque control in the simultaneous management of gingivitis and caries: A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, 44 Suppl 18, S116–S134. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12674>
- Gibbons, R. J., & Macdonald, J. B. (1960). Hemin and vitamin K compounds as required factors for the cultivation of certain strains of *Bacteroides melaninogenicus*. *Journal of Bacteriology*, 80, 164–170. <https://doi.org/10.1128/jb.80.2.164-170.1960>
- Gonzales-Marin, C., Spratt, D. A., Millar, M. R., Simmonds, M., Kempley, S. T., & Allaker, R. P. (2011). Levels of periodontal pathogens in neonatal gastric aspirates and possible maternal sites of origin. *Molecular Oral Microbiology*, 26(5), 277–290. <https://doi.org/10.1111/j.2041-1014.2011.00616.x>
- Gürsoy, M., Gürsoy, U. K., Liukkonen, A., Kauko, T., Penkkala, S., & Könönen, E. (2016). Salivary antimicrobial defensins in pregnancy. *Journal of Clinical Periodontology*, 43(10), 807–815. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12581>
- Gürsoy, M., Pajukanta, R., Sorsa, T., & Könönen, E. (2008). Clinical changes in periodontium during pregnancy and post-partum. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(7), 576–583. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01236.x>
- Guthmiller, J. M., Hassebroek-Johnson, J. R., Weenig, D. R., Johnson, G. K., Kirchner, H. L., Kohout, F. J., & Hunter, S. K. (2001). Periodontal disease in pregnancy complicated by type 1 diabetes mellitus. *Journal of Periodontology*, 72(11), 1485–1490. <https://doi.org/10.1902/jop.2001.72.11.1485>
- Horton, A. L., Boggess, K. A., Moss, K. L., Jared, H. L., Beck, J., & Offenbacher, S. (2008). Periodontal disease early in pregnancy is associated with maternal systemic inflammation among African American women. *Journal of Periodontology*, 79(7), 1127–1132. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.070655>
- Iheozor-Ejiofor, Z., Middleton, P., Esposito, M., & Glenny, A.-M. (2017). Treating periodontal disease for preventing adverse birth outcomes in pregnant women. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6, CD005297. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD005297.pub3>
- International Diabetes Foundation. (2011). IDF. Policy briefing. Diabetes in pregnancy: Protecting maternal health. International diabetes federation, Brussels.
- Kamal, R., Dahiya, P., & Puri, A. (2012). Oral pyogenic granuloma: Various concepts of etiopathogenesis. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology: JOMFP*, 16(1), 79–82. <https://doi.org/10.4103/0973-029X.92978>
- Kornman, K. S., & Loesche, W. J. (1980). The subgingival microbial flora during pregnancy. *Journal of Periodontal Research*, 15(2), 111–122.
- Kruse, A. B., Kuerschner, A. C., Kunze, M., Woelber, J. P., Al-Ahmad, A., Wittmer, A., Vach, K., & Ratka-Krueger, P. (2018). Association between high risk for preterm birth and changes in gingiva parameters during pregnancy—a prospective cohort study. *Clinical Oral Investigations*, 22(3), 1263–1271. <https://doi.org/10.1007/s00784-017-2209-9>
- Lindhe, J., & Brånemark, P. I. (1967). Changes in microcirculation after local application of sex hormones. *Journal of Periodontal Research*, 2(3), 185–193.
- Lindhe, J., Brånemark, P. I., & Lundskog, J. (1967). Changes in vascular proliferation after local application of sex hormones. *Journal of Periodontal Research*, 2(4), 266–272.
- Loe, H., & Silness, J. (1963). Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontologica Scandinavica*, 21, 533–551.

## PARODONTALE BEHANDLUNG WÄHREND DER SCHWANGERSCHAFT

- López, N. J., Da Silva, I., Ipinza, J., & Gutiérrez, J. (2005). Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. *Journal of Periodontology*, 76(11 Suppl), 2144–2153. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.11-S.2144>
- López, N. J., Uribe, S., & Martínez, B. (2015). Effect of periodontal treatment on preterm birth rate: A systematic review of meta-analyses. *Periodontology 2000*, 67(1), 87–130. <https://doi.org/10.1111/prd.12073>
- Manau, C., Echeverria, A., Agueda, A., Guerrero, A., & Echeverria, J. J. (2008). Periodontal disease definition may determine the association between periodontitis and pregnancy outcomes. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(5), 385–397. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01222.x>
- Mariotti, A. (1994). Sex steroid hormones and cell dynamics in the periodontium. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine: An Official Publication of the American Association of Oral Biologists*, 5(1), 27–53.
- Mariotti, A. J. (2005). Estrogen and extracellular matrix influence human gingival fibroblast proliferation and protein production. *Journal of Periodontology*, 76(8), 1391–1397. <https://doi.org/10.1902/jop.2005.76.8.1391>
- Mealey, B. L., & Moritz, A. J. (2003). Hormonal influences: Effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. *Periodontology 2000*, 32, 59–81. <https://doi.org/10.1046/j.0906-6713.2002.03206.x>
- Mijatovic-Vukas, J., Capling, L., Cheng, S., Stamatakis, E., Louie, J., Cheung, N. W., Markovic, T., Ross, G., Senior, A., Brand-Miller, J. C., & Flood, V. M. (2018). Associations of Diet and Physical Activity with Risk for Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, 10(6), 698. <https://doi.org/10.3390/nu10060698>
- Moss, K. L., Beck, J. D., & Offenbacher, S. (2005). Clinical risk factors associated with incidence and progression of periodontal conditions in pregnant women. *Journal of Clinical Periodontology*, 32(5), 492–498. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00703.x>
- Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., Flemmig, T. F., Garcia, R., Giannobile, W. V., Graziani, F., Greenwell, H., Herrera, D., Kao, R. T., Kebschull, M., Kinane, D. F., Kirkwood, K. L., Kocher, T., Kornman, K. S., Kumar, P. S., ... Tonetti, M. S. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology*, 89 Suppl 1, S173–S182. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0721>
- Patcas, R., Schmidlin, P. R., Zimmermann, R., & Gnoinski, W. (2012). [Dental care in pregnancy. Ten questions and answers]. *Schweizer Monatsschrift Fur Zahnmedizin = Revue Mensuelle Suisse D'odonto-Stomatologie = Rivista Mensile Svizzera Di Odontologia E Stomatologia*, 122(9), 729–739.
- Persson, G. R., Hitti, J., Paul, K., Hirschi, R., Weibel, M., Rothén, M., & Persson, R. E. (2008). *Tannerella forsythia* and *Pseudomonas aeruginosa* in subgingival bacterial samples from parous women. *Journal of Periodontology*, 79(3), 508–516. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.070350>
- Petrini, M., Gürsoy, M., Gennai, S., & Graziani, F. (2017). Biological mechanisms between periodontal diseases and pregnancy complications. A systematic review and meta-analysis of epidemiological association between adverse pregnancy outcomes and periodontitis: An update of the review by Ide & Papapanou (2013). *Eur Fed Periodontol*. <http://www.efp.org/publications/projects/oralhealthandpregnancy/reports/review-biological-mechanisms-8-6.pdf>
- Sanz, M., Kornman, K., & Working group 3 of joint EFP/AAP workshop. (2013). Periodontitis and adverse pregnancy outcomes: Consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 40 Suppl 14, S164–169. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12083>
- Schenkein, H. A., Barbour, S. E., Berry, C. R., Kipps, B., & Tew, J. G. (2000). Invasion of human vascular endothelial cells by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* via the receptor for platelet-activating factor. *Infection and Immunity*, 68(9), 5416–5419.

## PARODONTALE BEHANDLUNG WÄHREND DER SCHWANGERSCHAFT

- Sharma, A., Ramesh, A., & Thomas, B. (2009). Evaluation of plasma C-reactive protein levels in pregnant women with and without periodontal disease: A comparative study. *Journal of Indian Society of Periodontology*, 13(3), 145–149. <https://doi.org/10.4103/0972-124X.60227>
- Stöhr, J., Barbaresco, J., Neuenschwander, M., & Schlesinger, S. (2021). Bidirectional association between periodontal disease and diabetes mellitus: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Scientific Reports*, 11(1), 13686. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-93062-6>
- Taani, D. Q., Habashneh, R., Hammad, M. M., & Batieha, A. (2003). The periodontal status of pregnant women and its relationship with socio-demographic and clinical variables. *Journal of Oral Rehabilitation*, 30(4), 440–445.
- Tellapragada, C., Eshwara, V. K., Acharya, S., Bhat, P., Kamath, A., Vishwanath, S., & Mukhopadhyay, C. (2014). Prevalence of Clinical Periodontitis and Putative Periodontal Pathogens among South Indian Pregnant Women. *International Journal of Microbiology*, 2014, 420149. <https://doi.org/10.1155/2014/420149>
- Tilakaratne, A., Soory, M., Ranasinghe, A. W., Corea, S. M., Ekanayake, S. L., & de Silva, M. (2000). Periodontal disease status during pregnancy and 3 months post-partum, in a rural population of Sri-Lankan women. *Journal of Clinical Periodontology*, 27(10), 787–792.
- Tonetti, M. S., D’Aiuto, F., Nibali, L., Donald, A., Storry, C., Parkar, M., Suvan, J., Hingorani, A. D., Vallance, P., & Deanfield, J. (2007). Treatment of periodontitis and endothelial function. *The New England Journal of Medicine*, 356(9), 911–920. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa063186>
- Usin, M. M., Tabares, S. M., Parodi, R. J., & Sembaj, A. (2013). Periodontal conditions during the pregnancy associated with periodontal pathogens. *Journal of Investigative and Clinical Dentistry*, 4(1), 54–59. <https://doi.org/10.1111/j.2041-1626.2012.00137.x>
- Wu, M., Chen, S.-W., & Jiang, S.-Y. (2015). Relationship between gingival inflammation and pregnancy. *Mediators of Inflammation*, 2015, 623427. <https://doi.org/10.1155/2015/623427>
- Yildirim, A., Lübbers, H.-T., Popovic, S. F., & Yildirim, V. (2019). Drug prescription by the dentist – choices during pregnancy and lactation period. *Swiss Dental Journal*, 1, 23– 24.
- Yokoyama, M., Hinode, D., Yoshioka, M., Fukui, M., Tanabe, S., Grenier, D., & Ito, H.-O. (2008). Relationship between *Campylobacter rectus* and periodontal status during pregnancy. *Oral Microbiology and Immunology*, 23(1), 55–59. <https://doi.org/10.1111/j.1399-302X.2007.00391.x>
- Zeeman, G. G., Veth, E. O., & Dennison, D. K. (2001). Focus on primary care: Periodontal disease: implications for women’s health. *Obstetrical & Gynecological Survey*, 56(1), 43–49.
- Zenclussen, A. C. (2013). Adaptive immune responses during pregnancy. *American Journal of Reproductive Immunology (New York, N.Y.: 1989)*, 69(4), 291–303. <https://doi.org/10.1111/aji.12097>

Federführende Fachgesellschaft:

Deutsche Gesellschaft für Parodontologie e.V. (DG PARO)

Neufferstraße 1  
93055 Regensburg

[kontakt@dgparo.de](mailto:kontakt@dgparo.de)

Stand 12.2021 · Nächste geplante Überarbeitung: 12.2026

Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e. V.

Liesegangstraße 17 a  
40211 Düsseldorf

Telefon 0211/61 01 98-0

[info@dgzmk.de](mailto:info@dgzmk.de)  
[www.dgzmk.de](http://www.dgzmk.de)

Die Deutsche Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde e. V. (DGZMK) ist die wissenschaftliche Dachorganisation der Zahnmedizin in Deutschland.

Sie repräsentiert über 40 Fachgesellschaften und Arbeitskreise. Ihr gehören heute rund 24.000 Zahnärzte und Naturwissenschaftler an.

Die wissenschaftlichen Mitteilungen der DGZMK sind Informationstexte ihrer Fachgesellschaften, die in deren Verantwortung entstehen. Die DGZMK übernimmt lediglich für Mitteilungen, die übergeordnete Gesichtspunkte betreffen, die Verantwortung. Die Inhalte dieser wissenschaftlichen Mitteilung wurden sorgfältig geprüft und nach bestem Wissen und frei von wirtschaftlichen Interessen erstellt. Dennoch kann keine Verantwortung für Schäden übernommen werden, die durch das Vertrauen auf die Inhalte dieser wissenschaftlichen Mitteilung oder deren Gebrauch entstehen. Die wissenschaftlichen Mitteilungen sind für Zahnärzte rechtlich nicht bindend und haben daher weder haftungs begründende noch haftungsbefreiende Wirkung. Ihre Anwendung muss stets im individuellen Patientenfall abgewogen werden.