

Haben hormonelle Schwankungen bei Frauen Auswirkungen auf das Parodontalgewebe?

OSA Rist, A. und OFA Dr. Eger, Th.

Fachzahnärztliches Zentrum - Parodontologie des Bundeswehrzentralkrankenhauses Koblenz
(Chefarzt OTA Dr. Veit)

Zusammenfassung

Eine Erhöhung des Anteils an Sexualhormonen im zirkulierenden Blut hat Auswirkungen auf die mikrobielle Flora in der oralen Plaque, sowohl in Menge, als auch in Zusammensetzung.

Ebenso beeinflussen Östrogen und Progesteron das parodontale Gewebe, indem sie die gingivale Durchblutung verändern und die Produktion diverser Gewebezellen fördern bzw. behindern.

Als dritter Faktor ist die Beeinflussung des lokalen Immunsystems zu nennen, welches dazu führt, dass schon auf einen schwachen Reiz eine überzogene Immunantwort folgen kann.

Heute scheint klar zu sein, dass systemische Faktoren, darunter die sogenannten Geschlechtshormone, einen großen Einfluss auf die Entwicklung einer oralen Entzündung haben können. Dennoch können sie nie auslösender Faktor sein. Zum Entstehen einer Gingivitis ist immer auch eine gewisse Menge an oraler Plaque notwendig. Die Geschlechtshormone können nur die Qualität und Quantität der Immunantwort verändern.

1. Einführung

Hormone üben einen bedeutenden Einfluss auf die unterschiedlichsten Funktionen und Zusammenhänge in unserem Körper aus. Sie regeln die Fortpflanzung, Wachstum und Entwicklung, Bereitstellung, Nutzung und Speicherung von Energie, sowie die Erhaltung des Milieus in jedem noch so kleinen Bereich des Organismus.

Insbesondere bei Frauen kommt es, während bestimmter Lebensphasen, zu erheblichen hormonellen Veränderungen, die viele medizinische und dentale Probleme aufwerfen können.

Ursachen für diese, teilweise extremen, hormonellen Veränderungen sind physiologische Vorgänge, die der Organismus durchläuft, ausgelöst durch diverse Lebensperioden, wie Pubertät, Menstruation, Schwangerschaft und die Menopause. Aber auch nicht-physiologische Ursachen wie die Einnahme von Kontrazeptiva oder Hormontherapien anderer Art sind als Auslöser möglich.

Schon lange wird angenommen, dass auch Sexualhormone einen nicht zu vernachlässigenden

Einfluss auf das menschliche Gewebe, wie etwa den Knochenumsatz, die Wundheilung und das Fortschreiten oder die Häufigkeit diverser Erkrankungen ausüben.

An dieser Stelle sollen insbesondere die Möglichkeit von Auswirkungen dieser sogenannten Geschlechtshormone auf das Zahnfleisch(Parodontium) betrachtet werden, da seit einiger Zeit bekannt ist, dass nicht mehr die bakterielle Plaque als alleiniger Auslöser für parodontale Schäden betrachtet werden kann und oftmals systemische Faktoren eine Rolle spielen.

2. Pubertät und Menstruationszyklus

Die Pubertät stellt einen komplexen Prozess dar, an dessen Ende die sexuelle Reife und die Fähigkeit zur Fortpflanzung steht.

Mit der Pubertät beginnt bei Mädchen die zyklische Produktion und Sekretion der weiblichen Geschlechtshormone Östrogen und Progesteron in den Ovarien. Für beide Hormone wurden in der Gingiva Rezeptoren nachgewiesen. Dies lässt den Schluss zu, dass dieses Gewebe als ein Erfolgsorgan für beide Geschlechtshormone angesehen werden kann ^(1,2).

2.1 Pubertäts- und Menstruationsgingivitis

Die Gingivitis wird beschrieben als eine Entzündung des Zahnfleisches, das die Zähne umgibt, ohne das radiologisch ein Knochenverlust nachzuweisen wäre. pathologischer

Wie bei jeder anderen Entzündung wird die Durchblutung des Gewebes gesteigert, was im klinischen Bild in Rötung, Schwellung und Blutung zum Ausdruck kommt.

Einige Studien haben aufgezeigt, dass ein erhöhter Östrogen- und Progesteronspiegel in Wechselbeziehung zu einem verstärkten Auftreten einer Gingivitis stehen kann, die sich nach Absenken des Hormonniveaus, bei gleichbleibender Mundhygiene, in der Regel wieder auf den Level der Ausgangssituation korrigiert^(1,3,4,5,6). In anderen Untersuchungen, dagegen, gelang es nicht, eine Verbindung zwischen dem Einsetzen der Pubertät und einer Verschlechterung der gingivalen Zustände herzustellen ^(18,61).

Diverse Langzeit- und Querschnittsstudien über mikrobielle Veränderungen im oralen Bereich verdeutlichen, dass hohe Bakterienzahlen zu Beginn und im Verlauf der Pubertät, verursacht durch eine schlechte Mundhygiene, begleitet werden durch das vermehrte Auftreten bestimmter Bakterienstämme.

Geschlechtshormone können die Immunabwehr gegenüber der dentalen Plaque herabsetzen und fördern damit ein Aufflammen einer Gingivitis ⁽¹⁸⁾.

In Untersuchungsgruppen mit gesunden, präpubertären Mädchen, konnte auch in Verbindung mit dem Eintreten der Pubertät oder in Abhängigkeit zum Menstruationszyklus keine nennenswerte Verschlechterung der oralen Situation festgestellt werden.

Dagegen wurde bei Mädchen mit einer bereits beginnenden Gingivitis, selbst bei geringen Plaquemengen, eine Verstärkung der Entzündungszeichen beobachtet. ⁽⁷⁾

Eine andere epidemiologische Studie ⁽⁶²⁾ konnte keinen signifikanten Unterschied der mikrobiellen Flora von Frauen und Männern aufzeigen. Außerdem wiesen die untersuchten Frauen eine bessere orale Situation auf, als die untersuchten Männer. *Addy et al.* ⁽⁶³⁾ fanden heraus, dass Mädchen konstant weniger Plaque, eine geringere Blutungsneigung und kleinere Taschentiefen aufwiesen, als Jungen der gleichen sozialen Herkunft und Altersgruppe (11-12 Jahre und 15-16 Jahre). *Bath* ⁽⁶⁴⁾ stellte in seiner Untersuchung von 14-17 jährigen in den Vereinigten Staaten ebenfalls fest, dass Jungs im Verhältnis eine höhere Blutungsneigung der Gingiva und ein 3 %-häufigeres Aufkommen an interdentalen supra- und subgingivalen Belägen aufwiesen als die gleichzeitig untersuchten Mädchen der gleichen Altersgruppen.

Diese Ergebnisse lassen vermuten, dass Mädchen in diesen untersuchten Populationen, ihre Mundhygiene etwas gewissenhafter ausführen, als Jungen im selben Alter und somit den durch die Hormone entstehenden gesundheitlichen Nachteil ausgleichen.

2.1.1 Therapiemöglichkeiten

Ausführliche Mundhygieneanweisungen, sowie regelmäßige Plaque- und Zahnsteinentfernung können die entzündlichen Anzeichen limitieren, oder sogar ganz verhindern. Eine evtl. bestehende Mundatmung mit Mundtrockenheit verlangt gegebenenfalls nach einer HNO-ärztlichen Untersuchung und Therapie (Abb.1).

3. Einnahme von oralen Kontrazeptiva

Orale Kontrazeptiva wirken, indem sie den Geschlechtshormonspiegel anheben, hiermit eine Schwangerschaft simulieren und dadurch die Ovulation verhindern.

4.1 Gingivitis als unerwünschte Arzneimittelwirkung von Antikonzeptiva

Demnach sind bei Frauen, die orale Kontrazeptiva einnehmen, die gleichen gingivalen Veränderungen zu erwarten, wie sie bei schwangeren Frauen anzutreffen sind.

Dies würde bedeuten, dass schon in Gegenwart von wenig Plaque mit einer vermehrten Rötung, Schwellung und Blutungsneigung zu rechnen ist.

Die meisten Veränderungen wurden, in den vorhandenen Studien, in den ersten Monaten nach Beginn der Einnahme des Medikaments beobachtet.

Nach der Einführung der oralen Kontrazeptiva enthalten die Medikamente aktuellerer Zusammensetzung, geringere Konzentrationen an Hormonen. Unglücklicherweise stammen aber die meisten Untersuchungen auf diesem Gebiet aus der Zeit um das Jahr 1960.

Eine wesentlich aktuellere Studie, konnte aber keine signifikanten gingivalen Veränderungen im Zusammenhang mit oralen Kontrazeptiva beobachten und führt dies auf die geringere

Konzentration von Hormonen in den neueren Präparaten zurück ⁽⁴⁹⁾ .

3.1. Therapiemöglichkeiten

Demnach sollte beim Auftreten einer Gingivitis im Zusammenhang mit der Einnahme von Verhütungsmitteln dieser Art auf ein anderes Präparat, unterschiedlicher Zusammensetzung, zurückgegriffen werden.

Ausführlichere Studien, die sich mit den Auswirkungen der Kontrazeptiva jüngerer Generation befassen, sind hier von Nöten.

Da ein Aufflammen der Entzündung nur in Gegenwart von Plaque möglich ist, sollte besonderes Augenmerk auf eine Verbesserung der Mundhygiene gelegt werden. Neben ausführlichen Mundhygieneanweisungen werden eine regelmäßige Plaque- und Zahnsteinentfernung die notwendigen Maßnahmen sein (Abb.1).

4. Schwangerschaft

"Jede Schwangerschaft kostet die werdende Mutter einen Zahn"?

4.1 Schwangerschaftsgingivitis

Epidemiologische Studien weisen eine Prävalenz der Schwangerschaftsgingivitis von 35% bis 100% ⁽¹¹⁾ auf, wobei sie in der Stärke ihrer Ausprägung unter anderem vom Anteil der Geschlechtshormone im Blutplasma beeinflusst wird ⁽¹²⁾ .

Ein Auftreten wird meist während des zweiten und dritten Trimenon, nur selten im ersten Trimenon beschrieben.

Abgesehen von einer vorübergehenden verstärkten Gingivitis, mit vermehrtem Zahnfleischbluten ^(19,20), größeren Taschentiefen und einer zahlenmäßigen Verschiebung der Mikroorganismen, sowie deren erhöhter Anteil an Anaerobiern, haben ansonsten gesunde Schwangere keine signifikanten Zahnfleischveränderungen zu erwarten, die von klinischer Relevanz wären ⁽¹⁸⁾ .

Es handelt sich um eine überzogene Immunantwort des Körpers auf eine kleine Menge Plaque, die bei nicht-schwangeren Frauen erst gar nicht aufgetreten wäre.

4.1.1 Therapiemöglichkeiten

Wie schon in den vorangegangenen Fällen muss eine Optimierung der Mundhygiene und die damit verbundene Reduktion der oralen Belastung mit oralen Pathogenen das Ziel sein, da in Abwesenheit von Plaque, alleine durch systemische Faktoren, keine Entzündung zu erwarten ist.

Nicht nur, dass die Entwicklung von parodontalen Erkrankungen verhindert wird, auch das

Risiko einer frühzeitigen Übertragung der pathogenen Keime auf das Kind lässt sich so verringern.

Die Prophylaxe sollte dabei schon mit dem Kinderwunsch greifen und vorbereitend durchgeführt werden. Aber auch während einer Schwangerschaft kann der Zahnarzt therapeutisch tätig werden. Da die Organogenese des Embryos auf das erste Trimenon beschränkt ist, besteht für Mutter und Kind, durch eine Therapie, im zweiten und dritten Trimenon keine Gefahr. Da die meisten Medikamente als plazentagängig angesehen werden müssen, sollte in Einzelfällen Rücksprache mit dem behandelnden Gynäkologen gehalten werden.

Nach der Niederkunft wird die Gingivitis, auch ohne erfolgte Behandlung, mit hoher Wahrscheinlichkeit, von alleine wieder auf das Ausgangsniveau zurückkehren (Abb.1).

4.2 Parodontitis während der Schwangerschaft

Eine Parodontitis geht mit einem radiologisch nachweisbaren parodontalem Knochenverlust einher.

Nur bei einer bereits vor der Schwangerschaft bestehenden Parodontitis kann es im Zuge der hormonellen Veränderungen zu einer Verschlechterung des parodontalen Zustandes kommen.

Die wesentlich interessantere Fragestellung für die betroffene Frauen lautet daher: Ist die Parodontitis ein möglicher Risikofaktor für untergewichtige Frühgeburten?

Offenbacher et al. ^(22,23) haben in klinischen Studien auf die Zusammenhänge zwischen Parodontitis und Schwangerschaftsverlauf hingewiesen. Unter Berücksichtigung auch aller anderen erfassten Risikofaktoren konnte in diesen Studien gezeigt werden, dass eine Parodontitis das Risiko für eine Frühgeburt um das 7,5-fache erhöht ^(22,24).

4.2.1 Therapiemöglichkeiten

Durch die oben aufgeführten Risiken soll verdeutlicht sein, wie wichtig eine gute Prophylaxe schon vor der Schwangerschaft ist.

Im optimalen Fall, sollten die Verhältnisse im Mund der Mutter pränatal saniert werden, wodurch die orale mikrobielle Situation gezielt geändert werden könnte.

Wünschenswert wäre dabei die Etablierung einer effektiven Mundhygiene, eine gegebenenfalls notwendige Änderung des Ernährungsverhaltens, die Sanierung offener kariöser Läsionen und eine konsequente unterstützende Nachsorge ⁽¹⁰⁾.

Ansonsten gelten für eine notwendige Therapie die gleichen Regeln, wie für die Behandlung einer Schwangerschaftsgingivitis (Abb.1).

4.3 Epulis gravidarum

Etwa 0,5-9,6 % aller schwangeren Frauen entwickeln auf lokale Reize eine reaktive Schleimhautwucherung der Gingiva. Diese Veränderungen werden als nicht schmerzhaft beschrieben, gehen vom marginalen Bereich der Gingiva aus und sind fast ausschließlich im interdentalen Gewebe des vorderen Oberkiefers lokalisiert.

Dieser „Schwangerschaftstumor“ wächst schnell, wird dabei aber kaum größer als 2cm im Durchmesser. Der Bereich hat eine hohe Blutungsneigung und ist farblich zwischen dunkelrot bis tiefblau einzustufen ⁽¹⁸⁾.

4.3.1 Therapiemöglichkeit

Sofern die Wucherung chirurgisch nicht komplett entfernt wird, besitzt sie eine hohe Rezidivneigung. Nach der Entbindung geht die Veränderung oftmals von allein zurück, oder verschwindet sogar ganz.

5. Menopause

Mit Eintreten der Wechseljahre (Klimakterium), und damit mit dem Erlöschen der Ovarialfunktion, finden im Körper einer Frau vielfältige physikalische Veränderungen statt.

Als Klimakterium gilt die Zeitspanne vom Ende der Fortpflanzungsphase bis zum Beginn des Seniums. Es schließt den Zeitraum zwischen dem 45. und 65. Lebensjahr ein.

Veränderungen zeigen sich unter anderem auch in der oralen Kavität. Am häufigsten ist ein allgemeines orales Unbehagen zu beobachten, ausgelöst durch ein Brennen, oft beschriebene Mundtrockenheit, verursacht durch eine geringere Sekretion der Speicheldrüsen ⁽³⁹⁾, ein verändertes Geschmackempfinden, und einen schlechten Geschmack im Mund.

In Ergänzung dazu, kann es bei einem kleinen Anteil der betroffenen Frauen auch zur Verschlechterung einer bereits bestehenden Gingivitis kommen.

Frauen mit einer guten Mundgesundheit, laufen keine Gefahr während oder nach den Wechseljahren eine Parodontitis zu entwickeln.

In dieser Phase ihres Lebens, nehmen viele Frauen Östrogenpräparate ein, welche den Hormonspiegel auf ein normales Maß anheben und somit diesen o.g. Beeinträchtigungen entgegenwirken.

Östrogenpräparate können gleichzeitig einem erhöhten Frakturrisiko, verursacht durch eine Osteoporose entgegenwirken. Neben einem positiven Effekt auf die Knochendichte des Kieferknochens und des gesamten restlichen Skeletts, kann eine Hormontherapie auch noch das Risiko für einen Myokardinfarkt senken, das Risiko für einen Schlaganfall um bis zu 20-40% verringern und eine Reduktion der Häufigkeit von Alzheimer erwirken ^(47,48).

5.1 Osteoporose als Risikofaktor für Parodontitis

Das Auftreten eines Knochenverlustes wird unter anderem sowohl mit einer parodontalen Erkrankung, als auch einer Osteoporose verbunden. Untersuchungen sollen abklären, ob beide Erkrankungen in einem irgendwie gelagerten Zusammenhang stehen.

Ungefähr 4 Millionen Menschen in Deutschland sind an einer manifesten Osteoporose erkrankt⁽²⁵⁾. Etwa 4,8 Millionen Frauen und 1,6 Millionen Männer haben ein osteoporosebedingt erhöhtes Frakturrisiko^(26,67). Aufgrund amerikanischer Untersuchungen wird davon ausgegangen, dass 40% aller Frauen und 13% der Männer im Laufe ihres Lebens eine dadurch bedingte Fraktur erleiden werden^(27, 66).

Die Osteoporose wird über den Verlust an Knochenmasse gegenüber geschlechtsentsprechenden Normwerten definiert. Eine zuverlässige Abschätzung der Knochenmasse ermöglicht heute die quantitative Computertomographie oder die Dualröntgenabsorptiometrie.

Für die Osteoporose bei Frauen ist der mit den Wechseljahren entstandene Östrogenmangel die Hauptursache⁽⁴⁰⁾.

Obwohl eine Hormontherapie in angemessener Dosierung den Knochenverlust verlangsamen oder sogar verhindern kann^(41,42), unterzieht sich nur ein kleiner Prozentanteil der betroffenen Frauen solch eine Therapie und viele halten aus Angst vor Krebs, unregelmäßigen Blutungen und anderen geringfügigeren Nebeneffekten die verordnete Lebensweise nicht ein^(43,44,45,46).

Bei der Parodontitis ist der alveoläre Knochenverlust ein Resultat der entzündlichen Immunantwort auf die Produkte der bakteriellen Plaque. Während die Parodontitis eine lokale Erkrankung ist, handelt es sich bei der Osteoporose um eine systemische Erkrankung. Der Knochenverlust ist beiden gemeinsam. Knochenabbau wird durch lokale und systemische Faktoren beeinflusst.

Studien konnten Beziehungen zwischen Zahnverlust und systemischer Osteoporose aufzeigen. Frauen mit Osteoporose hatten signifikant mehr Zähne verloren und waren häufiger zahnlos⁽³⁵⁻³⁹⁾.

5.2 Osteoporose und die Auswirkungen von Rauchen

Eine Studie zeigte bei Rauchern einen erhöhten Spiegel an follikelstimulierendem Hormon und Luteinisierungshormon, was einen niedrigeren Spiegel an Östrogen mit sich bringt. Daraus resultiert eine verstärkte Knochenresorption.

Andere Untersuchungen zeigten eine Auswirkung des Tabakrauchens auf die Synthese von Östrogen. Zwischen der Knochendichte und dem Tabakrauchen konnte demnach eine negative

Verbindung hergestellt werden ⁽³⁶⁾. Der Östrogenmangel, der die Hauptursache für das Entstehen einer Osteoporose ist, wird durch das Tabakrauchen noch zusätzlich verstärkt und fördert das zurückgehen der Knochendichte.

5.3 Therapiemöglichkeiten

Die Behandlung der Osteoporose erfolgt in Zusammenarbeit mit Orthopäden. Eine Therapiemöglichkeit der postmenopausalen Osteoporose besteht in der Behandlung mit Natriumfluorid, Vitamin D₃, Calcium, einer Östrogen-Gestagen-Substitution sowie calciumreicher Kost (Milchprodukte). Die medikamentöse Therapie wird durch intensive krankengymnastische Maßnahmen ergänzt.

Sollte im Laufe einer zahnmedizinischen Behandlung der Verdacht einer Osteoporose entstehen, ist unverzüglich ein gynäkologisches Konzil anzufordern, um gegebenenfalls eine Knochendichtemessung, sowie eine Hormonsubstituierung einleiten zu können. Von Seiten des Zahnarztes muss eine systematische Parodontosebehandlung und eine darauf folgende engmaschige, unterstützende Parodontitisnachsorge durchgeführt werden (Abb.2).

Über die Notwendigkeit und den Nutzen einer Östrogensubstitution bei Vorliegen der o.g. Beschwerden und Symptome des Östrogenmangels besteht kein Zweifel.

Zur wirksamen Beseitigung klimakterischer Beschwerden stehen drei Möglichkeiten zur Verfügung:

- alleinige Östrogenbehandlung (nur bei Frauen nach Gebärmutterentfernung [BGA 1993])
- Östrogen-Gestagen-Kombinationen
- Östrogen-Androgen-Kombinationen

Literatur:

1. Vittek J., Munnangi P.R., Gordon G.G., Rappaport S., Southren A.L.: Progesteron "receptors" in human gingiva. IRCS Med Sci 10, 381-384 (1982)
2. Vittek J., Hernandez M.R., Wennk E.J., Rappaport S.C., Southren A.L.: Specific estrogen receptors in human gingiva. J Clin Endocrinol Metab 54, 608-612 (1982)
3. Curilovic Z., Mazor Z., Berchtold H.: Gingivitis in Zurich school children. Helv Odontol Acta 2, 3-12 (1958)
4. Daniell H.W.: Postmenopausal tooth loss. Contributions to edentulism by osteoporosis and cigarette smoking. Arch Intern Med: 143, 1678-1682 (1983)
5. Massler M., Schour I., Chopra B.: Occurrence of gingivitis in suburban Chicago school

- children. *J Periodontol* 21, 146-164 (1950)
6. *Mühlemann H.R., Mazor Z.S.*: Gingivitis in Zurich school children. A reexamination after 20 years. *Schweiz Monatschr Zahnmed* 87, 801-808 (1977)
 7. *Feldman D., Dziak R., Koehler R., Stern P.*: Cytoplasmic glucocorticoid binding proteins in bone cells. *Endocrinology* 96, 29-36 (1975)
 8. *Holm-Peddersen P., Løe H.*: Flow of gingival exsudate as related to menstruation and pregnancy. *J Periodont Res* 2,13-20 (1967):
 9. *Zachariasen R.*: Ovarian hormones and oral health : pregnancy gingivitis. *Compend Contin Educ Dent* 10, 508-512 (1989)
 10. *Müller H.-P.*: Parodontologie, Thieme, Stuttgart-New York 66-78 (2001)
 11. *Lundgren D., Magnussen B., Lindhe J.*: Connective tissue alterations in gingiva of rats treated with estrogens and progesterone. *Odontol Rev* 24, 49-58 (1973):
 12. *Løe H., Silness J.*: Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontol Scand* 21, 533-551 (1963)
 13. *Yanover L., Ellen R. P.*: A clinical and microbiologic examination of gingival disease in parapubescent females. *J Periodontol* 57, 562-567 (1986)
 14. *Gusberti F. A., Mombelli A., Lang N. P., Minder C. E.*: Changes in subgingival microbiota during puberty. A 4-year longitudinal study. *J Clin Periodontol* 17, 685-692 (1990)
 15. *Kornman K. S., Loesche W. J.*: Effects of estradiol and progesterone on *Bacteroides melaninogenicus* and *Bacteroides gingivalis*. *Infection Immunity* 35, 256-263 (1982)
 16. *McCartney C. R., Gingrich M. B., Hu Y., Evans W. S., Marshall J. C.*: Hypothalamic regulation of cyclic ovulation: evidence that the increase in gonadotropinreleasing hormone pulse frequency during the follicular phase reflects the gradual loss of the restraining effects of progesterone. *J Clin Endocrinol Metabol* 87, 2194-2200 (2002)
 17. *Ganong W. F.*: Review of medical physiology. 17th ed. Appleton & Lange, Norwalk 379-417 (1995)
 18. *Amar S., Chung K.M.*: Influence of hormonal variation on the periodontium in women. *Periodontol* 2000 6, 79-87(1994)
 19. *Arafat A. H.*: Periodontal status during pregnancy. *J Periodontol* 45, 641-643(1974)
 20. *Miyazaki H., Yamashita Y., Shirahama R., Goto-Kimura K., Shimada N., Sogame A., Takehara T.*: Periodontal condition of pregnant women assessed by CPITN. *J Periodontol* 62, 751-754 (1991)
 21. *Hugoson A.*: Gingivitis in pregnant women. A longitudinal clinical study. *Odontologisk Rev* 22, 65-84 (1971)
 22. *Offenbacher S., Katz V., Fertik G., Collins J., Boyd D., Maynor G., McKaig R., Beck J.*:

- Periodontal Infection as a Possible Risk Factor for Preterm Low Birth Weight. *J Periodontol* 67, 1103 (1996)
23. *Offenbacher S., Jared H.L., O'Reilly P.G., Wells S.R., Salvi G.E., Lawrence H.P., Socransky S.S., Beck J.D.*: Potential Pathogenic Mechanisms of Periodontitis-Associated Pregnancy Complications. *Ann Periodontol* 3, 233 (1998a)
 24. *Offenbacher S., Beck J.D., Lieff S., Slade G.*: Role of Periodontitis in Systemic Health: Spontaneous Preterm Birth. *J Dent Educ* 62, 852 (1998b)
 25. *O'Neill T.W., Felsenberg D., Varlow J., Cooper C., Kanis J.A., Silman, A.J., a.t. E.V.O.S. Group*: The prevalence of vertebral deformity in European men and women: the European Vertebral Osteoporosis Study. *J Bone Miner Res* 11,1010 (1996)
 26. *Brecht J.G., Schädlich P.K.*: Burden of illness imposed by osteoporosis in Germany. *HEPAC* 1, 26 (2000)
 27. *Melton III L.J., Chrischilles E.A., Cooper C., Lane A.W., Riggs B.L.*: Perspective. How many women have osteoporosis? *J Bone Mineral Res* 7, 1005 (1992)
 28. *Jeffcoat M.K., Lewis C.E., Reddy M.S., Wang C.Y., Redford M.*: Post-menopausal bone loss and its relationship to oral bone loss. *Periodontol* 2000 23, 94 (2000)
 29. *Kribbs P.J., Smith D.E., Chesnut C.H.*: Oral findings in osteoporosis. Part II. Relationship between residual ridge and alveolar bone resorption and generalized osteopenia. *J Prosthet Dent* 50, 719 (1983)
 30. *Kribbs P.J., Chesnut C.H.*: Relationships between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population. *J Prosthet Dent* 62, 03 (1989)
 31. *Kribbs P.J., Chesnut C.H., Ott S.M., Kilcyne R.F.*: Relationships between mandibular and skeletal bone in a population of normal women. *J Prosthet Dent* 63, 86 (1990a)
 32. *Kribbs P.J.*: Comparison of mandibular bone in normal and osteoporotic women. *J Prosthet Dent* 63, 218 (1990b)
 33. *von Wovern N., Klausen B., Kollerup G.*: Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J Periodontol* 65, 1134 (1994)
 34. *Daniell H.W.*: Postmenopausal tooth loss. Contributions to edentulism by osteoporosis and cigarette smoking. *Arch Intern Med* 143, 1678 (1983)
 35. *Hirai T., Ishijima T., Hashikawa Y.*: Osteoporosis and reduction of residual ridge in edentulous patients. *J Prosthet Dent* 69, 49 (1993)
 36. *Krall E.A., Dawson-Hughes B., Papas A.*: Tooth loss and skeletal bone density in healthy postmenopausal women. *Osteoporosis Int* 4, 104 (1994)
 37. *Krall E.A., Garcia R.I., Dawson-Hughes B.*: Increased risk of tooth loss is related to bone loss at the whole body, hip, and spine. *Cacif Tissue Int* 59, 433 (1996)

38. Taguchi A., Tanimoto K., Suei Y.: Tooth loss and mandibular osteopenia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 79, 127 (1995)
39. *Basker R.M., Sturdee D.W., Davenport J.C.*: Patients with burning mouths. An investigation of causative factors, including climacteric and diabetes. *Br Dent J* 145: 9-16 (1978)
40. *Reinhardt R.A., Payne J.B., Maze C.A., Patil K.D., Gallagher S.J., Mattson J.S.*: Influence of estrogen and osteopenia/osteoporosis on clinical periodontitis in postmenopausal women. *J Periodontol* 70, 823-828 (1999)
41. *Ettlinger B.*: Use of low dosage 17 betaestradiol for the prevention of osteoporosis. *Clinical Therapeutics* 15, 950-962 (1993)
42. *Allen I.E., Monroe M., Conelly J., Cintron R., Ross S.D.*: Effect of postmenopausal hormone replacement therapy on dental outcomes: systematic review of the literature and pharmacoeconomic analysis. *Management Care Interface* 13, 93-99 (2000)
43. *Bjorn I., Backstrom T.*: Drug related negative side-effects is a common reason for poor compliance in hormone replacement therapy. *Maturitas* 32, 77-86 (1999)
44. *Bai W., Yang X., Wang Y.*: Evaluation on the compliance of livial therapy in peri and postmenopausal woman. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi* 35, 219-221(2000)
45. *Kenemans P., van Unnik G. A., Mijatovic V., van der Mooren M. J.*: Perspectives in hormone replacement therapy. *Maturitas* 38, (Suppl 1) 41-48 (2001)
46. *Schneider H.P.*: Hormone replacement therapy – less is often more. *Zentralblatt für Gynäkologie* 123, 546-547 (2001)
47. *Paganini-Hill A.*: Estrogen replacement therapy and stroke. *Progress in Cardiovascular Diseases* 38, 223-242 (1995a)
48. *Paganini-Hill A.*: The risks and benefits of estrogen replacement therapy: *Leisure World. International Journal of Fertility and Menopausal Studies* 40, 54-62 (1995b)
49. *Preshaw P. M., Knutsen M. A., Mariotti A.*: Experimental gingivitis in women using oral contraceptives. *J Dent Res* 80, 2011-2015(2001)
50. *Gordon C. M., LeBoff M. S., Glowacki J.*: Adrenal and gonadal steroids inhibit IL-6 secretion by human marrow cells. *Cytokine* 16, 178-186 (2001)
51. *Josefsson E., Tarkowski A., Carlsten H.*: Anti-inflammatory properties of estrogen. In vivo suppression of leukocyte production in bone marrow and redistribution of peripheral blood neutrophils. *Cellular Immunol* 142, 67-78(1992)
52. *Cheleuitte D., Mizuno S., Glowacki J.*: In vitro secretion of cytokines by human bone marrow: effects of age and estrogen status. *Journal of Clin Endocrinol Metabol* 83, 2043-2051(1998)

53. *Ito I., Hayashi T., Yamada K., Kuzuya M., Naito M., Iguchi A.:* Physiological concentration of estradiol inhibits polymorphonuclear leukocyte chemotaxis via a receptor mediated system. *Life Sciences* 56, 2247-2253(1995)
54. *Hofmann R., Lehmer A., Braun J., Bauer S.:* Activity of phagocytic granulocytes in patients with prostatic cancer. *Urology Research* 14, 327-330 (1986)
55. *Chen T. L., Aronow L., Feldman D.:* Glucocorticoid receptors and inhibition of bone cell growth in primary culture. *Endocrinol* 100, 619-628 (1977)
56. *ElAttar T. M.:* Prostaglandin E2 in human gingiva in health and disease and its stimulation by female sex steroids. *Prostaglandins* 11, 331-341(1976b)
57. *Smith M. A., Lucie N. P., Ferguson M. M., Mairs R. J., Smith J. G.:* Progesterone inhibits proliferation of human marrow colony forming cells (CFU-GM) through increased prostaglandin production by marrow macrophages. *Br J Haematol* 63, 649-658 (1986)
58. *Abraham-Inpijn L., Polsacheva O. V., Raber-Durlacher J. E.:* The significance of endocrine factors and microorganisms in the development of gingivitis in pregnant women. *Stomatologiia (Mosk)* 75, 15-18(1996)
59. *Mealey, B., Moritz, L.:* Hormonal influences on periodontium. *Periodontology* 2000, 68-75 (2001)
60. *Arafat A. H.:* The prevalence of pyogenic granuloma in pregnant women. *J Baltimore Coll Dent Surg* 29, 64-70(1974)
61. *Tiainen L., Asikainen S., Saxen L.:* Puberty-associated gingivitis. *Community Dent Oral Epidemiol* 20, 87-89 (1992)
62. *Schenkein H.A., Burmeister J.A., Koertge T.E.:* The influence of race and gender on periodontal microflora. *J Periodontol* 64, 292-296(1993):
63. *Addy M., Dummer P.M.H., Hunter M.L., Kingdon A., Shaw W.C.:* The effect of toothbrushing hand, sex and social class on the incidence of plaque, gingivitis and pocketing in adolescents: a longitudinal cohort study. *Community Dent Health* 7 237-247(1989)
64. *Bath M.:* Periodontal health of 14-17-year-old US school children. *J Public Health Dent* 51, 5-11(1991)
65. *Cramer D.W., Knapp R.C.:* Review of epidemiologic studies of endometrial cancer and exogenous estrogen. *Obstet Gynecol* 54, 521-526 (1979)
66. *Jepsen S, Glüer C.:* Osteoporose als Risikoindikator für Parodontitis. In: *Risikokompodium für Parodontitis, Quintessenz Berlin-Chicago* 43-46 (2002)
67. *Ratka-Krüger P., Horodko M., Raetzke P.:* Parodontitis als möglicher Risikofaktor für untergewichtige Frühgeburten. In: *Risikokompodium für Parodontitis, Quintessenz*

Berlin-Chicago 85-95 (2002)

Legenden

Abb.1.: Therapieschema für verschiedene hormonell beeinflusste Parodontalerkrankungen

Abb.2.: Parodontitis-Therapieschema bei bekannter Osteoporose

Anschrift für die Autoren:

OFA Dr. Th. Eger

Ltr. Fachzahnärztliches Zentrum-Parodontologie

Bundeswehrzentral Krankenhaus Koblenz

Rübenacherstr. 170

56072 Koblenz

Abb. 1:

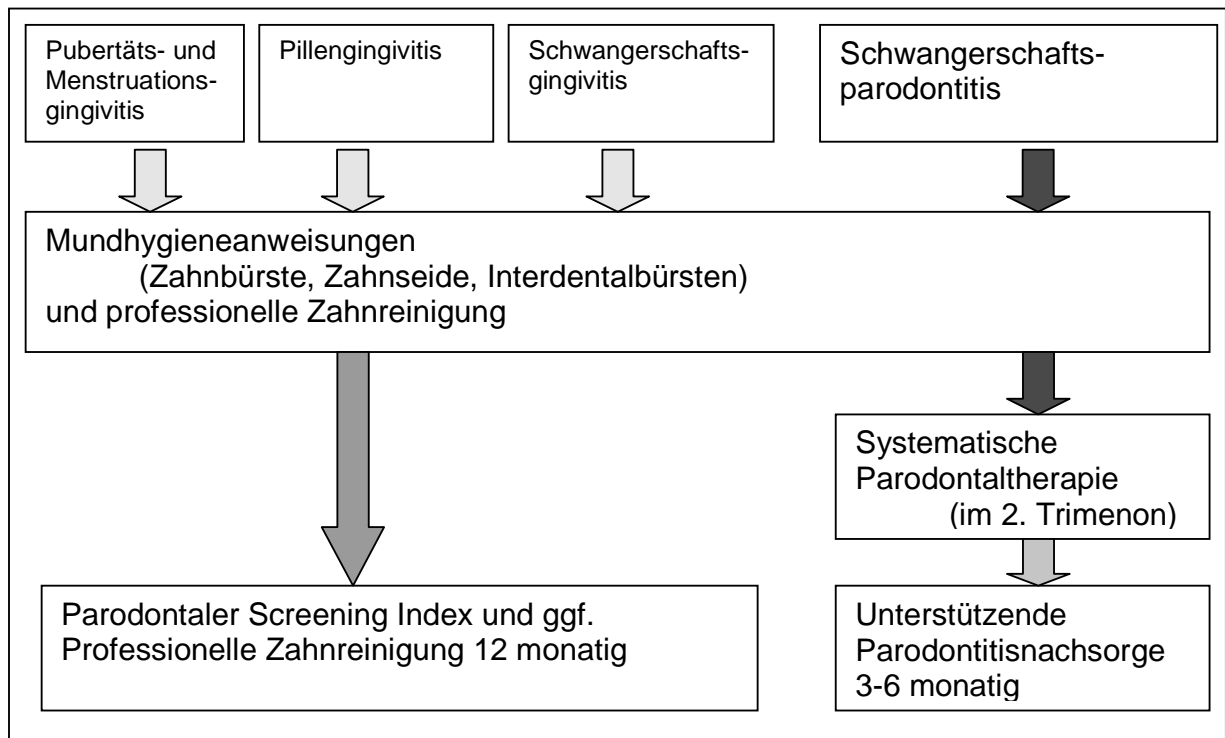


Abb.2.:

