

DOI: 10.21802/artm.2023.3.27.174
УДК 616.31:616:618.3-06

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ПРОБЛЕМУ ЗАХВОРЮВАНЬ ПАРОДОНТУ У ЖІНОК ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ

О. Р. Остафійчук¹, Т. М. Дмитришин¹, С. О. Остафійчук²

*Івано-Франківський національний медичний університет,
м. Івано-Франківськ, Україна:*

¹ кафедра стоматології післядипломної освіти,
ORCID ID: 0009-0005-3062-6615, e-mail: ostafichyk99@gmail.com;
ORCID ID: 0000-0002-0698-3656;

² кафедра акушерства та гінекології, м. Івано-Франківськ, Україна,
ORCID ID: 0000-0001-8301-814X

Резюме. Мета. Провести огляд вітчизняних та закордонних літературних джерел для встановлення сучасних поглядів на вплив вагітності на виникненням або погіршенням перебігу захворювань пародонту у асоціації з несприятливими акушерськими та перинатальними наслідками.

Результати. Висока поширеність захворювань пародонту гінгівіту (60 % – 75 %) та пародонтиту (5 % до 20 %) під час вагітності пов'язана із підвищеною концентрацією статевих гормонів (естрогенів та прогестерону) за рахунок механізмів дії цих гормонів включаючи дисфункцію імунної відповіді матері, зміну під'ясневої мікробіоти та зміну кісткового метаболізму, безпосередньо пов'язаного з пародонтом. Функцією гормонів вагітності вважається їхній прямиий чи опосередкований вплив на клітини пародонтальної зв'язки, тим самим окреслюючи клінічні ознаки захворювання пародонту. У літературі запропоновані дві теорії механізму: зміна ефективності епітеліального бар'єру на бактеріальне ураження і вплив на підтримку колагену. Дослідження показали, що пародонтит збільшує ймовірність несприятливих наслідків вагітності таких як передчасні пологи, прееклампсія, гестаційний діабет, низька вага дітей при народженні. Пародонтальні бактерії викликають інфекційний процес в плаценті, амніоні та спричинюють утробне інфікування плода. Запалення ініціює імунну відповідь у материнсько-плодовому комплексі з активацією прозапальних цитокінів, простагландинів з розвитком ендотеліальної дисфункції, яка є основним чинником розвитку акушерської патології. Дослідники доводять, що лікування пародонтиту у вагітних знижує ризик гестаційних ускладнень. Актуальним залишається проведення подальших досліджень для розширення знань про патофізіологічні механізми захворювань пародонту під час вагітності та зв'язку з розвитком гестаційних ускладнень, а також для пошуку найефективнішої терапії для лікування пародонтиту у вагітних.

Висновки. Проведений огляд сучасних літературних джерел демонструє наявність взаємозв'язку між виникненням/погіршенням перебігу захворювань пародонту на тлі вагітності та несприятливими гестаційними наслідками.

Ключові слова: захворювання пародонту, вагітність, дисфункція імунної відповіді, під'ясенна мікробіота, акушерські та перинатальні ускладнення.

Вступ. Вагітність – це унікальний період у житті жінки, який супроводжується глибокими змінами у всіх органах і системах, спрямованими на забезпечення адаптаційних механізмів материнського організму для виношування вагітності та зросту і розвитку плода [1]. Численні гормональні, імунологічні, метаболічні зміни починаються одразу після зачаття і зазвичай є фізіологічними, проте підвищення навантаження може призводити до несприятливих побічних ефектів, включаючи порушення у гомеостазі ротової порожнини, збільшуючи розповсюдженість захворювань пародонту. Ще глибші зміни відбуваються у разі патологічного перебігу вагітності [2, 3].

Обґрунтування дослідження. Захворювання пародонту є найпоширенішими патологічними станами порожнини рота і основною причиною втрати зубів, уражають до 90 % населення світу протягом

їхнього індивідуального життя [4]. Захворювання пародонту характеризуються запаленням усіх тканин, які оточують зуби, включаючи ясна (тканина ясен), цемент (зовнішній шар коренів зубів), альвеолярну кістку (лунки, в яких закріплені зуби) і періодонтальні зв'язки (волокна сполучної тканини між цементом і альвеолярною кісткою).

Гінгівіт є найлегшою формою пародонтозу, характеризується запаленням ясен через накопичення бактерій і залишків їжі між лінією ясен і зубом, також відомий як зубний наліт. Гінгівіт вважається реактивним станом і зазвичай є оборотним після покращення гігієни порожнини рота. Пародонтит – це стан пародонту, який прогресує за межі гінгівіту в хронічне, деструктивне, незворотне запальне захворювання. З часом бактерії можуть проникати глибше в тканини і навколишній періодонт, викликаючи реакцію

макроорганізму, намагаючись захиститися від вторгнення бактерій. Однак, активація захисних сил організму – системного запалення низької інтенсивності – також спричинює руйнування пародонту. Пародонтит призводить до втрати прикріплення пародонту, яке згодом прогресує до втрати альвеолярної кістки, що потенційно може призвести до втрати ураженого зуба [5]. Однак, дослідники наголошують, що пародонтит не є природним наслідком нелікованого гінгівіту, а розвивається в результаті дисбалансу збудник-макроорганізм імунної відповіді, в результаті ослаблення імунної системи пацієнтів через, наприклад, літній вік, генетичні фактори, куріння, діабет, стрес, остеопороз, неправильне харчування, СНІД та вагітність [1, 6, 7].

Мета дослідження. Провести огляд вітчизняних та закордонних літературних джерел для встановлення сучасних результатів досліджень про вплив вагітності на виникнення або погіршення перебігу захворювань пародонту у асоціації з несприятливими акушерськими та перинатальними наслідками.

Вплив вагітності на стан пародонту.

Пов'язані з вагітністю зміни найчастіше зустрічаються в тканинах ясен. За даними Американської стоматологічної асоціації [8] гінгівіт вагітних діагностується у 60 % – 75 % жінок під час вагітності. Дослідження показують, що вагітність не викликає гінгівіт, а натомість сприяє різкому загостренню наявного захворювання. Симптоми посилюються під час вагітності найвиразніше у другому – третьому триместрах (14-36 тижнів), зменшуються у 38-40 тижнів і зазвичай зникають після пологів [9]. Гінгівіт, спричинений зубним нальотом, характеризується еритемою ясен, набряком, гіперплазією та підвищеною кровоточивістю. Хоча механізми, відповідальні за збільшення запалення ясен у вагітних жінок, не повністю зрозумілі, нейтрофільна дисфункція, зміни клітинного та гуморального імунітету, індуковані гормонами зміни клітинної фізіології та місцевий вплив на мікробну екологію відіграють важливу роль у загальному процесі [10]. Запалення індукується біоплівкою та посилюється під впливом підвищеного рівня статевих стероїдних гормонів, характерних для вагітності [11]. З іншого боку, пародонтит – це хронічне багатofакторне запальне захворювання, пов'язане з дисбіотичними біоплівками нальоту та характеризується прогресуючою деструкцією опорних тканин зуба. Поширеність пародонтиту у вагітних жінок становить від 5 % до 20 % [12]. Проте, на сьогодні залишається не до кінця з'ясованим, чи пов'язана вагітність з вищим ризиком пародонтиту, який є більш важким станом ураження пародонту, чи лише з гінгівітом [13]. У цей період як інші коморбідні захворювання, такі як ожиріння, цукровий діабет [10], так і сама вагітність, можуть бути пов'язані зі змінами в тканинах пародонту. У літературі існують поодинокі роботи присвячені вивченню ризику пародонтиту у жінок з патологічним перебігом вагітності – гестаційним діабетом [14], прееклампсією [15, 16].

Існує припущення, що висока поширеність захворювань пародонту під час вагітності та лактації пов'язана із підвищеною концентрацією статевих гормонів (естрогенів та прогестерону) порівняно з невагітними та не годуючими жінками [16]. Естрогени та прогестерон реалізують свої функції шляхом зв'язування зі специфічними внутрішньоклітинними

рецепторами, що беруть участь у регуляції клітинного росту, диференціації та розвитку. Оскільки повідомлялося про локалізацію рецепторів естрогенів і прогестерону у пародонті людини [17], у літературі описано декілька потенційних механізмів дії цих гормонів включаючи дисфункцію імунної відповіді матері, зміну під'ясенної мікробіоти та зміну кісткового метаболізму, безпосередньо пов'язаного з пародонтом, порушення цілісності клітин періодонтальної зв'язки [18].

Фізіологічні зміни в материнському організмі під час вагітності сприяють розвитку «імунної толерантності» до плоду, здатної блокувати специфічну імунну відповідь для запобігання його руйнуванню, що модулює зниження ефективності тканин ясен проти розвитку запалення, викликаного бактеріями [19]. Вважається, що бактеріальна інсеминація стимулює клітини матері вивільняти прозапальні цитокіни, що спричинює залучення поліморфноядерних лейкоцитів на місці розвитку інфекції. Поліморфноядерні лейкоцити – зернисті імунні клітини, які включають нейтрофіли, еозинофіли та базофіли, розглядаються захисними клітинами від пародонтиту. Поліморфноядерні клітини демонструють знижений хемотаксис і адгезію, починаючи з другого триместру і триваючи протягом усієї вагітності. Змінена активація нейтрофілів і пригнічена функція лейкоцитів під час вагітності можуть пояснити сприйнятливості до певних інфекцій. На цей потенційний механізм також впливають гормональні зміни під час вагітності, наприклад, запалення ясен асоціюється з підвищенням рівня естрогенів та прогестерону в сироватці крові, навіть без наявності змін у рівнях фактору некрозу пухлини- α або інтерлейкіну- 1β [12, 20].

Інша гіпотеза стверджує, що окислювальний стрес є медіатором асоціації вагітність – імунна відповідь у пародонті. Результати дослідження Nickman MA et al. показали, що наявність середнього та важкого пародонтиту були пов'язані з високими концентраціями сироваткових маркерів окислювального стресу під час вагітності [21]. Однак, для повного розуміння реалізації цих механізмів під час вагітності необхідні подальші дослідження.

Актуальним є вивчення впливу вагітності на стан під'ясенної мікробіоти. Відомо, що запалення ясен пов'язане з накопиченням мікробів, що змушує імунну систему макроорганізму генерувати запальний клітинний інфільтрат у тканині пародонту. Пародонт служить резервуаром для бактерій, які мешкають у зубному нальоті та виділяють кислоти, що викликають карієс і подразнюють тканини ясен. Наявність таких збудників, як *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum* і *Parvimonas micra* значно підвищує поширеність пародонтиту [22]. Існують припущення, що естрогени та прогестерон під час вагітності можуть модулювати структуру мікробіоти в пародонті у бік збільшення співвідношення анаеробних/аеробних бактерій [23]. Продемонстровано, що гестаційний гормональний профіль сприяє розвитку пародонтопатогенних бактерій, таких як *Porphyromonas gingivalis*, під'ясенних анаеробно-аеробних бактерій, *Prevotella melaninogenica* та *Prevotella intermedia* [24]. Massoni RSS et al. показали, що підвищення

проникності судин із виникненням набряку, еритеми та кровоточивості ясен під час вагітності під впливом прогестерону пов'язано зі збільшенням популяції *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* і *Prevotella melaninogenica* [25]. Попередні дослідження демонструють значне підвищення рівнів естрадіолу та прогестерону в слині від ранніх термінів вагітності із досягненням піку на 38-40-х тижнях вагітності, що підтверджує гіпотезу про підвищений ризик запалення ясен із маніфестацією пародонтиту під час вагітності [12, 26].

Іншою функцією гормонів вагітності вважається їхній прямий чи опосередкований вплив на клітини пародонтальної зв'язки, тим самим окреслюючи клінічні ознаки захворювання пародонту. У літературі запропоновані дві теорії механізму: зміна ефективності епітеліального бар'єру на бактеріальне ураження і вплив на підтримку колагену. Регулюючи вироблення епітеліального глікогену, естрогени зменшують кераїнізацію ясен, зрештою зменшуючи роль епітеліального бар'єру. У супереч стимулюючого ефекту естрадіолу, дослідження показали зниження вироблення колагену та неколагенових білків після введення естрадіолу до фібробластів ясен у культурі [16]. У роботі Fischer V & Haffner-Luntzer M показано, що естрогени зменшують реакцію Т-лімфоцитів, що призводить до збільшення ймовірності запалень ясен, без утворення зубного нальоту. Також продемонстрована здатність естрогенів до стимуляції проліферації фібробластів і синтезу та дозрівання тканин, що утворюють ясна. Він зменшує вироблення лейкоцитів у кістковому мозку, перешкоджаючи вивільненню прозапальних цитокінів клітинами кісткового мозку людини [27].

У літературі представлено вплив прогестерону на метаболізм кісток і вплив на зв'язки. Він розширює судинні русла, підвищуючи їх проникність, стимулює вироблення простагландинів і сприяє підвищенню рівня багатовікових лейкоцитів, на відміну від естрогену, а також запобігає синтезу колагену в пародонтальних зв'язках, у результаті чого зменшується як їх здатність до відновлення, так і кількість їхніх волокон [28, 29]. Peruga M et al. продемонстрували, що підвищення рівня прогестерону прискорює метаболічний розпад фолієвої кислоти, необхідної для росту, розвитку і проліферації клітин [17].

Ендокринну залежність продуктивних форм запалення в пародонті під час вагітності демонструють дослідження Борисенко АВ і Шекера ОО. Так, у вагітних жінок із акушерською патологією, що перебігала на тлі зрушення гормонального фону, а саме при підвищенні рівня естрогенів на фоні прогестеронової недостатності, при цитологічному дослідженні вмісту ясенних та пародонтальних кишень діагностували запальний мазок з ознаками проліферації [30].

Сучасні дослідження показують, що надлишкова маса тіла до та під час вагітності асоціюється з більш вираженим запаленням ясен [31]. Жирова тканина продукує медіатори запалення – адипокіни, інтерлейкіни, гормони, які активують системний запальний процес низької інтенсивності, що веде до генералізованого запального статусу в організмі вагітних з ожирінням. Як показали Gonçalves TD et al. такі пацієнтки частіше мають виражену запальну реакцію в

тканинах пародонту, навіть у контексті нормального зубного нальоту [32].

Вплив патології пародонту на акушерські та перинатальні наслідки.

Враховуючи високу частоту поширення захворювання пародонту у жінок репродуктивного віку, доведений підвищений ризик виникнення/погіршення гінгівіту та пародонтиту під час вагітності, глобальний тягар та руйнівні наслідки для особистого та громадського здоров'я, значущість вивчення впливу захворювань пародонту на перебіг та результат вагітності є безумовно актуальним. Команда дослідників на чолі з Seraphim APCG не знайшли переконливих доказів цієї взаємодії, проте вони запропонували рутинну пародонтологічну терапію у вагітних як безпечне лікування для матері і плоду, на додаток до покращення клінічних ознак захворювання пародонту у матері [33]. Проте, у нещодавно опублікованих роботах було отримано докази сильного зв'язку між пародонтитом і розладами вагітності, такими як прееклампсія, передчасні пологи та низька вага при народженні [15, 16], а також зв'язку пародонтиту з метаболічними розладами, такими як ожиріння і гестаційний діабет [10, 14].

Пародонтит спричинює акушерські проблеми, починаючи від труднощів з імплантацією ембріона до передчасних пологів і низької ваги при народженні. Запропоновані дві можливі причини: пародонтальні бактерії викликають інфекційний процес в плаценті та утробне інфікування плода; запалення може спровокувати імунну відповідь у материнсько-плодовому комплексі [11, 16]. Поширення бактерій або медіаторів запалення пародонтального походження можливе різними шляхами, включаючи гематогенне поширення бактерій (бактеріємію) та медіаторів запалення, передачу патогенних мікроорганізмів ротової порожнини та колонізацію вагінального мікробіому [34].

Попадання бактерій в кровотік і амніотичну рідину може спричинити хоріоамніоніт, який є основним фактором ризику передчасних пологів. Ураження плаценти та амніону призводить до зростання в крові рівня простагландинів, які спричинюють підвищення скорочення матки, дозрівання шийки матки, що є ініціатором розриву плодових оболонок та передчасних пологів. Прямий шлях пов'язаний з активацією імунної запальної відповіді матері на патогени ротової порожнини, яка індукує діапазон несприятливих наслідків залежно від часу впливу та тяжкості [35]. Дослідження Voggess KA et al. показало, що фетальний імуноглобулін до оральних патогенів значно частіше присутній у пуповинній крові жінок, які передчасно народили, порівняно з жінками з терміновими пологамі, що вказує на асоціацію між плодом та імунною відповіддю матері [36].

Не менш важливим залишається вивчення впливу терапії захворювань пародонту на зменшення несприятливих результатів вагітності. У кількох дослідженнях повідомляється про значний позитивний зв'язок між терапією пародонтиту та зниженням ризику гестаційних ускладнень. Масштабне дослідження 2023 року показало, що у 11 систематичних оглядах проведення лікування пародонту асоціюється зі зниженням ризику несприятливого перебігу вагітності [37]. Merchant AT et al встановили, що лікування пародонтиту легкої та середньої ступенів тяжкості у

терміні вагітності до 21 тижня може запобігти передчасним пологам [38]. Рандомізоване контрольоване дослідження, проведене Jiang H et al. продемонструвало, що терапія захворювання пародонту значуще впливає на зниження частоти передчасного розриву плодових оболонок, але не впливає на термін пологів чи вагу дитини при народженні [39]. При проведених систематичного огляду Rosa MI et al. дійшли висновку, що терапія захворювань пародонту не впливає на зниження ризику ускладнень вагітності [40].

Отже, більшість науковців доводять позитивний вплив терапії патології пародонту на зниження несприятливих наслідків вагітності. Актуальним є ознайомлення лікарів акушер-гінекологів та стоматологів з даною проблемою, вчасне скерування для виявлення і призначення терапії захворювань пародонту під час вагітності, без відкладання на післяпологовий період, для зменшення випадків гестаційних ускладнень. Окрім того, відвідування стоматолога під час вагітності слід вважати вагомою складовою антенатального догляду для виявлення пародонтиту на його легкій стадії і лікування, для попередження генералізації і прогресування тяжкості процесу, зменшення затрат на охорону здоров'я. Вкрай важливим є проведення скринінгу жінок на пародонтит та його лікування на прегравідарному етапі, проведення просвітницької роботи з гігієни порожнини рота, що може відігравати дуже важливу роль в усуненні пародонтиту як фактора ризику ускладнень під час вагітності.

Висновки. Проведений огляд сучасних вітчизняних та закордонних літературних джерел демонструє наявність взаємозв'язку між виникненням/погіршенням перебігу захворювань пародонту на тлі вагітності та несприятливими акушерськими та перинатальними наслідками. На нашу думку, актуальним є проведення подальших досліджень для розширення знань про патофізіологічні механізми захворювань пародонту під час вагітності та зв'язку з розвитком акушерських та перинатальних ускладнень, а також для пошуку найефективнішої терапії для лікування пародонтиту у вагітних.

References:

1. Ostafiichuk SO, Prudnikov PM, Volosovskiy PR, Henyk NI. Carbohydrate and lipid metabolisms in pregnant women with excessive gestational weight gain. *Svit biolohiyi i medytsyny*. 2022;1(79):113-7. doi:10.26724/2079-8334-2022-1-79-113-117
2. Starzyńska A, Wychowański P, Nowak M, Sobocki BK, Jereczek-Fossa BA, Słupecka-Ziemilska M. Association between maternal periodontitis and development of systematic diseases in offspring. *Int J Mol Sci*. 2022 Feb 24;23(5):2473-94. doi: 10.3390/ijms23052473
3. Timokhina TO, Lynovytska OV, Timokhina VO. Rol tsytokiniv v perebihu heneralizovanoho parodontytu u vahitnykh. *Ukrayinskyy naukovo-medychnyy molodizhnyy zhurnal*. 2016;3(96):54-7.
4. Helmi MF, Huang H, Goodson JM, Hasturk H, Tavares M, Natto ZS. Prevalence of periodontitis and alveolar bone loss in a patient population at Harvard School of Dental Medicine. *BMC Oral Health*. 2019;19(1):1-11. doi: 10.1186/s12903-019-0925-z
5. Gasner NS, Schure RS. Periodontal Disease. 2022 Aug 16. In: StatPearls [Internet]. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32119477/>
6. Salih Y, Nasr AM, Ahmed A, Sharif ME, Adam I. Prevalence of and risk factors for periodontal disease among pregnant women in an antenatal care clinic in Khartoum, Sudan. *BMC Res Notes*. 2020;13(1):1-5. doi: 10.1186/s13104-020-04998-3
7. Uwambaye P, Kerr M, Rulisa S, Harlan S, Munyanshongore C. Prevalence of periodontitis and associated factors among pregnant women: a cross sectional survey in Southern Province, Rwanda. *Rwanda J Med Health Sci*. 2021;4(1):131-50. doi: 10.4314/rjmhs.v4i1.10
8. Woman's Oral Health Care [White Paper]. American Dental Association Council on Access, Prevention, and Interprofessional Relations; 2006. Accessed March 27, 2020. <https://ebusiness.ada.org/productcatalog/product.aspx?ID=2313>
9. Gil-Montoya JA, Rivero-Blanco T, Leon-Rios X, Exposito-Ruiz M, Pérez-Castillo I, Aguilar-Cordero MJ. Oral and general health conditions involved in periodontal status during pregnancy: a prospective cohort study. *Arch Gynecol Obstet*. 2022 Nov. doi: org/10.1007/s00404-022-06843-3
10. Foratori-Junior GA, da Silva BM, da Silva PAC et al. Systemic and periodontal conditions of overweight/obese patients during pregnancy and after delivery: a prospective cohort. *Clin Oral Investig*. 2020;24:157-65. doi: org/10.1007/s00784-019-02932-x
11. Figueiredo MGOP, Takita SY, Dourado BMR, Mendes HDS, Terakado EO, Nunes HRDC, da Fonseca CRB. Periodontal disease: repercussions in pregnant woman and newborn health—a cohort study. *PLoS ONE*. 2019;14(11):e0225036. doi: 10.1371/journal.pone.0225036
12. Wu M, Chen SW, Jiang SY. Relationship between gingival inflammation and pregnancy. *Mediators Inflamm*. 2015;2015:623427. doi: 10.1155/2015/623427
13. Xie Y, Xiong X, Elkind-Hirsch KE, Pridjian G, Maney P, Delarosa RL, Buekens P. Change of periodontal disease status during and after pregnancy. *J Periodontol*. 2013;84:725-31. doi: org/10.1902/jop.2012.120235
14. Liu F, Sui W, Zhou ZF, Mi Y, He T-Q et al. Development of gestational diabetes mellitus in women with periodontitis in early pregnancy: a population-based clinical study. *J Clin Periodontol*. 2022;49:164-76. doi: org/10.1111/jcpe.13578
15. Desai K, Desai P, Duseja S, Kumar S, Mahendra J, Duseja S. Significance of maternal periodontal health in preeclampsia. *J Int Soc Prev Commun Dent*. 2015;5(2):103-7. doi:10.4103/2231-0762.155734
16. Gare J, Kanoute A, Meda N, Viennot S, Bourgeois D, Carrouel F. Periodontal conditions and pathogens associated with pre-eclampsia: a scoping review. *Intern J Envir Res Public Health*. 2021;18(13):7194-210. doi: org/10.3390/ijerph18137194
17. Peruga M, Piwnik J, Lis J. The impact of progesterone and estrogen on the tooth mobility. *Medicina*. 2023;59(2):258-68. doi: org/10.3390/medicina59020258

18. Almidfa NSS, Athanasiou AE, Makrygiannakis MA, Kaklamanos EG. Does the rate of orthodontic tooth movement change during the estrus cycle? A systematic review based on animal studies. *BMC Oral Health*. 2021 Oct 14;21(1):526-35. doi: 10.1186/s12903-021-01875-8
19. Orefice R. Immunology and the immunological response in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2021 Oct;76:3-12. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2020.07.013.
20. Bui FQ, Almeida-da-Silva CLC, Huynh B, et al. Association between periodontal pathogens and systemic disease. *Biomed J*. 2019;42(1):27-35. doi: 10.1016/j.bj. 2018.12.001.
21. Hickman MA, Boggess KA, Moss KL, Beck JD, Offenbacher S. Maternal periodontal disease is associated with oxidative stress during pregnancy. *Am J Perinatol*. 2011;28(3):247-52. doi: 10.1055/s-0030-1268706
22. Radaic A, Kapila YL. The oralome and its dysbiosis: new insights into oral microbiome-host interactions. *Computat Struct Biotechn J*. 2021;19:1335-60. doi: 10.1016/j.csbj.2021.02.010.
23. Ortiz-Sánchez BJ, Legorreta-Herrera M, Rodríguez-Sosa M. Influence of gestational hormones on the bacteria-induced cytokine response in periodontitis. *Mediators Inflamm*. 2021 Oct 18;2021:5834608. doi: 10.1155/2021/5834608
24. Ye C, Xia Z, Tang J, Khemwong T, Kapila Y, et al. Unculturable and culturable periodontal-related bacteria are associated with periodontal inflammation during pregnancy and with preterm low birth weight delivery. *Scientific Reports*. 2020;10:15807. doi: 10.1038/s41598-020-72807-9.
25. Massoni RSS, Aranha AMF, Matos FZ, Guedes OA, Borges ÁH, et al. Correlation of periodontal and microbiological evaluations, with serum levels of estradiol and progesterone, during different trimesters of gestation. *Scientific Reports*. 2019;9:11762. doi: 10.1038/s41598-019-48288-w.
26. Lieske B, Makarova N, Jagemann B, Walther C, Ebinghaus M, et al. Inflammatory response in oral biofilm during pregnancy: a systematic review. *Nutrients*. 2022; 14(22):4894. doi: org/10.3390/nu14224894
27. Fischer V, Haffner-Luntzer M. interaction between bone and immune cells: implications for postmenopausal osteoporosis. *Semin Cell Develop Biol*. 2022;123:14-21. DOI: ORG/10.1016/J.SEMCDB.2021.05.014
28. Medina-Leyte DJ, Domínguez-Pérez M, Mercado I, Villarreal-Molina MT, Jacobo-Albavera L. Use of human umbilical vein endothelial cells (HUVEC) as a model to study cardiovascular disease: a review. *Appl. Sci*. 2020;10(3):938-63. doi: org/10.3390/app10030938
29. Magowan BA, Owen P, Thomson A. *Clinical obstetrics and gynaecology*; Elsevier: Amsterdam, The Netherlands, 2022. <https://www.elsevier.com/books/clinical-obstetrics-and-gynaecology/layden/978-0-7020-8513-0>
30. Borysenko AV, Shekera OO. Tsytolohichne doslidzhennya vmistu yasennykh ta parodontal'nykh kashen u vahitnykh iz zakhvoryuvannyam parodontu. Materialy III zyzdu Asotsiatsiyi stomatolohiv Ukrainy, Poltava, «Dyvosvit». 2008:496.
31. da Silva FG, Pola NM, Casarin M, Silva CFE, Muniz FWMG. Association between clinical measures of gingival inflammation and obesity in adults: systematic review and meta-analyses. *Clin. Oral Investig*. 2021 Jul;25(7):4281-98. doi: 10.1007/s00784-021-03961-1
32. Gonçalves TED, Zimmermann GS, Figueiredo LC, Souza MDC, da Cruz DF, et al. Local and serum levels of adipokines in patients with obesity after periodontal therapy: one-year follow-up. *J. Clin. Periodontol*. 2015;42:431-9. doi: 10.1111/jcpe.12396
33. Seraphim APCG, Chiba FY, Pereira RF, Mattered MSLC, Moimaz SAS, et al. Relationship among periodontal disease, insulin resistance, salivary cortisol, and stress levels during pregnancy. *Braz Dent J*. 2016;27(2):123-7. doi: 10.1590/0103-6440201600596.
34. Cobb CM, Kelly P, Williams K, Babbar S, Angolkar M, Derman R. The oral microbiome and adverse pregnancy outcomes. *Inter J Wom Health*. 2017;9:551-9. doi: 10.2147/IJWH.S142730.
35. Lee YL, Hu HY, Chou SY, Lin CL, Cheng FS, et al. Periodontal disease and preterm delivery: a nationwide population-based cohort study of Taiwan. *Sci Rep*. 2022;12:3297. doi: 10.1038/s41598-022-07425-8
36. Boggess KA, Moss K, Madianos P, Murtha AP, Beck J, Offenbacher S. Fetal immune response to oral pathogens and risk of preterm birth. *Am J Obstet Gynecol*. 2005;193(3):1121-6. doi: 10.1016/j.ajog.2005.05.050
37. Alnasser BH, Alkhalidi NK, Alghamdi WK, Alghamdi FT. The potential association between periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes in pregnant women: a systematic review of randomized clinical trials. *Cureus*. 2023;15(1):e33216. doi: 10.7759/cureus.33216
38. Merchant AT, Sutherland MW, Liu J, Pitiphat W, Dasanayake A: Periodontal treatment among mothers with mild to moderate periodontal disease and preterm birth: reanalysis of OPT trial data accounting for selective survival. *Int J Epidemiol*. 2018; 47:1670-8. doi:10.1093/ije/dyy089
39. Jiang H, Xiong X, Su Y, Peng J, Zhu X, et al. Use of antiseptic mouthrinse during pregnancy and pregnancy outcomes: a randomised controlled clinical trial in rural China. *BJOG*. 2016;123:39-47. doi: 10.1111/1471-0528.14010
40. Rosa MI, Pires PD, Medeiros LR, Edelweiss MI, Martínez-Mesa J. Periodontal disease treatment and risk of preterm birth: a systematic review and meta-analysis. *Cad Saude Publica*. 2012;28:1823-33. doi: 10.1590/s0102-311x2012001000002

UDC 616.31:616:618.3-06

CURRENT VIEWS ON THE PROBLEM OF PERIODONTAL DISEASES IN WOMEN DURING PREGNANCY

O. R. Ostafiichuk¹, T.M. Dmytryshyn², S.O. Ostafiichuk³

*Ivano-Frankivsk National Medical University,
Ivano-Frankivsk, Ukraine:*

¹*Department of Dentistry of Postgraduate Education,
ORCID ID: 0009-0005-3062-6615,
e-mail: ostafichyk99@gmail.com;
ORCID ID: 0000-0002-0698-3656;*

²Department of Obstetrics and Gynecology,
ORCID ID: 0000-0001-8301-814X

Abstract. Numerous hormonal, immunological, and metabolic changes start immediately after conception and are usually physiological, but increasing the load can lead to adverse pathological effects, including disturbances in the homeostasis of the oral cavity, increasing the prevalence of periodontal diseases.

Aim. To conduct a review of national and foreign literary sources to determine the current results of studies devoted to the influence of pregnancy on the onset or worsening of the course of periodontal diseases in association with adverse obstetric and perinatal complications.

Results. The study has showed a high incidence of gingivitis (60 % to 75 %) and periodontitis (5 % to 20 %) in pregnant women. However, it remains unclear whether pregnancy is associated with a higher risk of periodontitis, which is a more severe periodontal disease, or just gingivitis. During this period, both other comorbid diseases, such as obesity, diabetes, and pregnancy itself, can be associated with changes in periodontal tissues. The high prevalence of periodontal diseases during pregnancy is associated with an increased concentration of women's steroid hormones (estrogens and progesterone) due to potential mechanisms of action of these hormones, including dysfunction of the mother's immune response, changes in the subgingival microbiota, and changes in bone metabolism directly related to periodontal disease, violation of the integrity of periodontal ligament cells. The function of pregnancy steroid hormones is considered to be their direct or indirect effect on the periodontal ligament cells, thus outlining the clinical signs of periodontal disease. In the literature, two theories of the mechanism are proposed: a change in the efficiency of the epithelial barrier to bacterial damage and an effect on collagen maintenance. Modern studies have shown that

periodontitis increases the risk of complicated pregnancy outcomes such as premature birth, preeclampsia, gestational diabetes, and small for gestational age of the fetus. Periodontal bacteria cause an infectious process in the placenta, amnion and cause intrauterine infection of the fetus. Inflammation initiates an immune response in the maternal-fetal complex with the activation of pro-inflammatory cytokines, prostaglandins with the development of endothelial dysfunction, which is the main factor in the development of obstetric pathology. Most researchers consider that treatment of periodontitis in pregnant women may reduce the risk of gestational complications. Training of obstetrician-gynecologists and dentists with this problem, timely identifying and prescribing therapy for periodontal diseases during pregnancy, without waiting to the postpartum period, may reduce the incidence of gestational complications. Dental visit during pregnancy should be considered an important component of antenatal care to detect periodontitis in its initial stage and treat it, to prevent generalization, predict the severity of the process, and to reduce health care costs. It remains relevant to conduct further studies to expand knowledge about the pathophysiological mechanisms of periodontal diseases during pregnancy and the connection with the development of obstetric and perinatal complications, as well as to find the most effective therapy for the treatment of periodontitis in pregnant women.

Conclusion. The review of modern literary studies demonstrates the existence of a relationship between the occurrence/worsening of the course of periodontal diseases during pregnancy and adverse obstetric and perinatal consequences.

Keywords: periodontal diseases, pregnancy, immune response, subgingival microbiota, obstetric and perinatal complications.

Стаття надійшла в редакцію 07.07.2023 р.
Стаття прийнята до друку 26.09.2023 р.