

АНАТОМИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПАРОДОНТАЛЬНЫХ ТКАНЕЙ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Македонова Ю.А.^{1,2}, Свиридова Н.И.¹, Кабанова А.А.¹, Венскель Е.В.¹, Поройская А.В.¹

¹Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, e-mail: mihai-m@yandex.ru;

²Волгоградский медицинский научный центр, Волгоград

На сегодняшний день все чаще на стоматологическом приеме встречаются различного рода сочетанные заболевания ротовой полости. Взаимосвязь проявлений соматических изменений организма коррелирует с проявлениями в полости рта. Не исключением является и беременность, при которой на фоне изменения гормонального фона происходят изменения в анатомии соединительной ткани. В данной статье представлено строение десны, эпителиальное, соединительнотканное прикрепление, цемент корня в норме и при возрастных и патологических процессах. Освещены причины и патогенетические механизмы пролиферативных изменений ткани пародонта при беременности. Представлены клинические случаи гингивита беременных, в том числе и эпюлис. Предположена взаимосвязь диспластических изменений соединительной ткани шейки матки у женщин с истмико-цервикальной недостаточностью и гиперпластических процессов пародонтальных тканей в полости рта. Данная гипотеза позволила сформулировать актуальные вопросы стоматологической и гинекологической терапевтической помощи в практическом здравоохранении. Распространенность гиперпластических процессов делает необходимым и актуальным знание стоматологами в данной области при определении тактики ведения беременных женщин. Соблюдение принципа комплексности, индивидуальности и последовательности создает предпосылки для получения положительного результата при гинекологическом и стоматологическом лечении.

Ключевые слова: пародонт, гиперплазия, беременности, преждевременные роды, истмико-цервикальная недостаточность.

ANATOMICAL AND CLINICAL CHANGES OF PERIODONTAL TISSUES DURING PREGNANCY

Makedonova Yu.A.^{1,2}, Sviridova N.I.¹, Kabanova A.A.¹, Venskel E.V.¹, Poroiskaya A.V.¹

¹Volgograd State Medical University, Volgograd, e-mail: mihai-m@yandex.ru;

²Volgograd Medical Research Center, Volgograd

To date, various kinds of combined diseases of the oral cavity are increasingly found at the dental reception. The relationship between the manifestations of somatic changes in the body correlates with the manifestations in the oral cavity. Pregnancy is no exception, in which changes in the anatomy of connective tissue occur against the background of changes in the hormonal background. This article presents the structure of the gum, epithelial, connective tissue attachment, root cement in normal and age-related and pathological processes. The causes and pathogenetic mechanisms of proliferative changes in periodontal tissue during pregnancy are highlighted. Clinical cases of gingivitis of pregnant women, including epulis, are presented. The relationship between dysplastic changes in the connective tissue of the cervix in women with isthmocervical insufficiency and hyperplastic processes of periodontal tissues in the oral cavity is suggested. This hypothesis made it possible to formulate topical issues of dental and gynecological therapeutic care in practical healthcare. The prevalence of hyperplastic processes makes it necessary and relevant for dentists to know in this area when determining the tactics of management of pregnant women. Compliance with the principle of complexity, individuality and consistency creates prerequisites for obtaining a positive result in gynecological and dental treatment.

Keywords: periodontal disease, hyperplasia, pregnancy, premature birth, isthmio-cervical insufficiency.

Как известно, различные патологические состояния слизистой оболочки рта и пародонта неразрывно связаны с общей сопутствующей патологией организма в целом. По данным отечественной и зарубежной литературы доказано, что общая сопутствующая патология в большей или меньшей степени влияет на здоровье слизистой рта. Нарушения

отмечаются клинически, кроме того, развивающиеся функциональные расстройства организма негативно коррелируют с общим состоянием. Слизистая оболочка рта чрезвычайно чувствительна к любым нарушениям равновесия. В процессе вынашивания плода женщиной в организме происходит ряд гормональных изменений, комплексно отражающихся на состоянии беременной женщины, в том числе и на клинической картине в ротовой полости. Для раннего выявления развития патологического процесса врачу-клиницисту важно знать анатомические и клинические признаки как нормального строения тканей пародонта, так и при патологии, для того чтобы своевременно выявить первопричинный фактор – предиктор, предупредить развитие патологических состояний, переход в более тяжелую форму и составить правильную тактику ведения данной категории пациентов.

В норме пародонт представляет собой комплекс тканей, окружающих зуб – десна, цемент корня, пародонтальная связка и альвеолярная кость [1]. Каждая из тканей различается по строению, функции и локализации, претерпевает определенные изменения как при патологических состояниях, так и в возрастном аспекте [2]. В связи с постоянными механическими нагрузками в процессе пережевывания пищи эпителий десны и соединительная ткань претерпевают анатомические изменения адаптационного характера с развитием рецессии десны. Десневая борозда с возрастом углубляется с образованием пародонтального кармана. Десневая жидкость служит основой для формирования зубного налета, с последующей минерализацией которого образуется зубной камень, играющий ключевую роль в развитии заболеваний пародонта [3]. У беременных женщин при действии множества факторов отмечается противоположный процесс – гиперпластические изменения десны, сопровождающиеся образованием ложных карманов. Интенсивность развития воспалительного процесса в тканях пародонта при беременности напрямую зависит как от состояния и уровня гигиены полости рта, так и от ряда протекающих гормональных и сосудистых изменений в целом [4].

Воспаление десны при беременности протекает более выражено. По данным зарубежной литературы, одним из предикторов прогрессирования заболеваний пародонта является изменение уровня эстрогена и прогестерона, которые напрямую влияют на изменение поддесневой микробиоты и иммунологических физиологических медиаторов в пародонтальных тканях [5]. В исследованиях автора наглядно доказано, что беременность оказывает влияние на развитие патологических процессов только в десне, не вызывая потери прикрепления пародонтальных тканей [6].

В исследованиях Soogy M. доказано, что под действием стероидных гормонов отмечается опосредованная взаимосвязь на действие пародонтопатогенных микроорганизмов [7]. Ткани пародонта являются органом-мишенью для действий эстрогена и прогестерона,

запуская воспалительную реакцию. Также автор отметил, что более высокие уровни кортизола у беременных женщин могут влиять на развитие язвенно-некротического гингивита [8].

В исследованиях М. Reynolds изучены изменения тканей пародонта при введении беременным женщинам ингибитора ароматазы CGS 20267, который ингибирует концентрации эстрадиола. Доказано, что уменьшение концентраций эстрадиола подавляет гиперпластическое разрастание десны к 110-му гестационному дню. Эстроген оказывает прямое действие на регуляцию клеточной пролиферации и дифференцировки клеток в пародонте. После прекращения приема ингибитора ароматазы CGS 20267 у 95% беременных женщин в полости рта отмечалась спонтанная регрессия и развитие папилломатозной гиперплазии десны преимущественно в передних отделах ротовой полости [9].

Роль эстрогенов в развитии гипертрофического процесса очевидна. Это объясняется тем, что у женщин в организме происходит ряд гормональных изменений [10], которые могут сказываться и на пародонтальных тканях, вызывая как собственно воспаление десны [11], так и увеличение тканей в объеме с развитием гипертрофического гингивита [12; 13] в редких случаях – эпюлиса или пиогенной гранулемы [14]. Эпюлис – это опухолевидное образование, является следствием разрастания грануляционной ткани вплоть до ее перехода в грубоволокнистую ткань. Гигантские многоядерные клетки составляют основу соединительнотканного образования, не обладают атипичным ростом [15]. Поверхность эпюлиса изъязвленная в результате ее прикусывания зубами нижней челюсти. Лечение хирургическое - удаление эпюлиса. Однако можно ожидать обильного кровотечения. Пиогенная гранулема является одним из видов воспалительной гипертрофии, представляет собой гладкое, дольчатое поражение в виде небольших эритематозных папул на ножке. Начало заболевания носит бессимптомный характер, но достаточно быстро прогрессирует. Поверхность пиогенной гранулемы рыхлая, изъязвленная, гиперемирована, зачастую покрыта фибринозной оболочкой [16]. Отмечается у беременных женщин преимущественно на втором-третьем месяце беременности. При присоединении вторичной инфекции может нагнаиваться. Данные опухолеподобные образования встречаются не у всех женщин, однако локальные гиперпластические изменения десны в переднем сегменте встречаются все чаще и чаще на стоматологическом приеме [17].

Патологические процессы в пародонтальных тканях на фоне гормональной перестройки могут происходить в эпителии и соединительной ткани. Причин гиперпластического разрастания тканей много, молекулярные и патогенетические механизмы которых изучены недостаточно. Повышенные концентрации половых гормонов во время беременности оказывают напрямую или опосредованно воздействие на микрофлору полости

рта [18; 19], иммунную, сосудистую системы и состояние тканей пародонта, инициируя их разрастание [20; 21].

В настоящий момент все чаще при ведении беременных женщин выявляются различного рода осложнения. Одним из таких осложнений является истмико-цервикальная недостаточность. Данная патология относится к одной из причин невынашивания беременности и предиктором преждевременных родов. Истмико-цервикальная недостаточность характеризуется структурными изменениями коллагеновых волокон соединительной ткани шейки матки. Причинных факторов развития истмико-цервикальной недостаточности много, она развивается у женщин с изменениями концентраций прогестерона, гиперандрогенией и дисплазией соединительной ткани. Диагностика истмико-цервикальной недостаточности заключается в определении синтеза коллагена, характеризующего недифференцированную дисплазию. Выделяют два основных гена, мутация которых и вызывает разрастание соединительной ткани: это ген коллагена 1 α 1 (COL1A1) и ген трансформирующего фактора роста- β (TGF- β). Ранняя диагностика, преждевременное выявление полиморфизма генов могут играть определенную роль как при купировании пролиферативных процессов в полости рта, так и при исходе и течении беременности у женщин с истмико-цервикальной недостаточностью до еще клинических гиперпластических проявлений, что позволило бы скорректировать тактику ведения и лечения пациентов на стоматологическом и гинекологическом приеме, профилактировать невынашивание беременности и риск развития преждевременных родов [22]. Вероятно, истмико-цервикальная недостаточность также может являться одним из факторов-предикторов развития гиперплазии пародонтальных тканей. Диспластические изменения соединительной ткани клинически могут проявляться в полости рта во втором и третьем триместрах беременности. Однако на сегодняшний день подобные исследования не проводились, данный факт диктует необходимость дальнейших разработок в этом направлении.

Соединительная ткань десны у беременных женщин быстро реагирует на воздействие факторов-предикторов пролиферацией клеток. Развивается активное деление фибробластов, сопровождаемое формированием коллагеновых волокон. Врачи-стоматологи должны информировать пациентов о развитии заболеваний пародонта, возможных вариантах лечения, потенциальных осложнениях, ожидаемых результатах и важности выполнения всех рекомендаций врача. Степень тяжести гипертрофического гингивита при беременности зависит от количества зубного налета, но при этом отслеживается опосредованная обратная взаимосвязь. То есть разрастание десны и степень покрытия коронковой части зуба является резервуаром для «входных ворот» пародонтопатогенных микроорганизмов. Поэтому

актуальным остается вопрос о правильной тактике ведения беременных женщин с гипертрофическим гингивитом с учетом всех предрасполагающих факторов развития заболевания [23].

Цель – систематизировать причины анатомических и клинических изменений пародонтальной ткани при беременности путем анализа литературных данных и на собственных клинических примерах.

Материалы и методы исследования. На кафедре стоматологии Института непрерывного медицинского и фармацевтического образования ВолгГМУ на консультативный совет обратились пациенты с жалобой на наличие новообразования в полости рта, припухлость в области верхних резцов с небной поверхности.

Представим клинический пример обнаружения эпюлиса в области зубов верхней челюсти с небной поверхности. Пациентка, 24 года, жалобы на припухлость десны с небной поверхности в области зубов 2.1 и 2.2, на ее постоянное прикусывание. Гигиена полости рта удовлетворительная, ГИ – 1,2. У пациентки сильно развита канцерофобия. Объективно в полости рта отмечается плотное образование, бледно-розового цвета (рис. 1).



Рис. 1. Эпюлис беременных (фото автора)

Поверхность эпюлиса является изъязвленной в результате ее прикусывания зубами нижней челюсти. Лечение: удаление эпюлиса скальпелем с обязательным проведением гистологического исследования в лаборатории. При микроскопическом исследовании отмечается полиморфность гигантских клеток с повышенной митотической активностью, содержащих от 3 до 5 ядер. Рецидивирование эпюлиса отмечается редко, однако ключевым условием для получения положительного результата является устранение травмирующего фактора.

У беременных женщин, находящихся на ортодонтическом лечении, также может развиваться гипертрофический гингивит. Брекеты являются дополнительным благоприятным фактором для роста, скопления и размножения микроорганизмов, инициирующих запуск воспалительного и гиперпластического процесса. Разрастание десны отмечается с покрытием 2/3 коронки зубов. Так, на стоматологический прием обратилась женщина 21 г. с жалобой на эстетический дефект, кровоточивость десен (рис. 2).

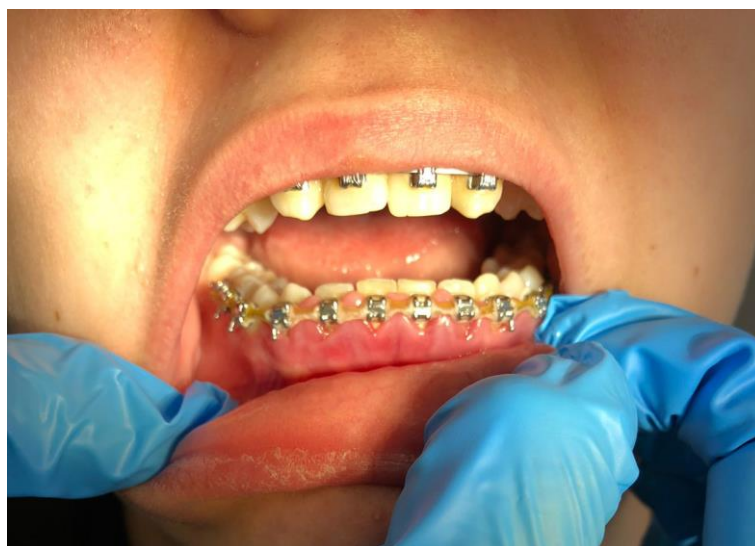


Рис. 2. Пациент Л., 21 год. Образование ложных карманов

Усугубляющим фактором развития патологии пародонта в данном случае является то, что пациентка находится на ортодонтическом лечении. Лечение в данном случае – соблюдение гигиены полости рта, криотерапия. В крайних случаях – прекращение ортодонтического лечения.

Прогноз лечения данных пациентов благоприятный, зависит от своевременности и комплексности поддерживающей терапии. Своевременная диагностика, соблюдение принципов комплексности, индивидуальности и последовательности создают предпосылки положительного результата лечения.

Результаты исследования и их обсуждение. Выделяют четыре типа гиперплазии десны, которые имеют сосочковую локализацию и связаны с реакцией на раздражение провоцирующим фактором [24]. Локальное разрастание ткани обосновано изменениями волокнисто-сосудистой ткани и периодонтальной связки. Клинически это проявляется образованием ложных карманов в результате отслоения десны в области шейки зуба. Гипертрофические процессы десны отмечаются в области всего десневого края, в том числе и на десневых сосочках, последние разрастаются настолько, что могут закрывать всю вестибулярную поверхность зуба.

Гиперплазия десны при беременности может быть вызвана приемом лекарственных препаратов, таких как фенитоин, блокаторы кальциевых каналов, артериальной гипертензией,

сердечно-сосудистыми заболеваниями. Препараты вызывают диффузную гиперплазию десен, при этом цвет их может варьировать от розового до ярко-красного. Глубина зондирования ложных карманов может составлять до 7 мм, с обильным кровотечением слизистой десны. Хорошо известно, что фенитоин способен вызывать тератогенные нарушения, поэтому противопоказан женщинам во время беременности [25].

Одним из этиологических факторов гиперпластических изменений десны является изменение концентраций половых гормонов при беременности. Также отмечается опосредованная обратная взаимосвязь при других гормональных нарушениях. Иницирующим пусковым моментом является и неудовлетворительная гигиена полости рта, зубной камень, аномалии расположения зубов в зубном ряду [26]. Именно при беременности отмечаются изменения в иммуновоспалительном ответе организма, ответственные за развитие заболеваний пародонта. Окислительный стресс является одним из медиаторов, объединяющих иммунный ответ в пародонте и беременность. Хемотаксические изменения, нарушение активности цитокинов, ферментов и антиоксидантов в пародонтальных тканях при беременности окончательно не изучены. Гормональные нарушения способны влиять на провоспалительное и противовоспалительное действие пародонта дозозависимым образом. Очевидно, что десна во время беременности является уязвимой, не способной в полной мере оказывать сопротивление воспалительным процессам, запуску каскадных реакций микроорганизмами [27]. Гингивит беременных является обратимым заболеванием, не вызывая деструкции костной ткани с потерей прикрепления кости [28].

Заключение. Таким образом, у беременных женщин существует много факторов-предикторов, инициирующих развитие гиперпластических процессов в полости рта. Повышение уровня гормонов на фоне дефицита прогестерона при беременности коррелирует с ухудшением состояния пародонтальных тканей. Количественные изменения эстрогена и прогестерона оказывают влияние на пародонтопатогенные микроорганизмы и развитие воспалительных реакций в пародонтальных тканях через запуск хемотаксиса, цитокиновой атаки, ферментативной активности, косвенно способствуют усилению воспаления в деснах. На сегодняшний день исследования в данном направлении отсутствуют, что обосновывает необходимость дальнейшего изучения проблемы. Раннее выявление истмико-цервикальной недостаточности, соблюдение режима гигиены полости рта у женщин позволит предупредить развитие заболеваний тканей пародонта, с другой стороны – своевременная диагностика и лечение «гингивита беременных» будут способствовать предупреждению развития дисплазии соединительной ткани. Для подтверждения или опровержения данной гипотезы целесообразно взаимодействие врачей-стоматологов и акушеров-гинекологов для выбора единой тактики маршрутизации беременных женщин.

Список литературы

1. Вольф Г. Ф., Хэссел Т. М. Пародонтология. Гигиенические аспекты. М.: МЕД-пресс-информ, 2014. 360 с.
2. Dannewitz B., Holtfreter B., Eickholz P. Parodontitis – Therapie einer Volkskrankheit // Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz. 2021. № 64 (8). P. 931-940. DOI: 10.1007/s00103-021-03373-2.
3. Scherbaum I., Heidecke H., Bunte K., Peters U., Beikler T., Boege F. Autoantibodies against M5-muscarinic and beta1-adrenergic receptors in periodontitis patients // Aging. 2020. № 28. P. 16609-16620. DOI: 10.18632/aging.103864.
4. Urolagin S.S., Swaroop D., Agrawal C., Dholakia P., Karalwad M.B. Management of phenytoin-induced gingival enlargement in a patient with antiphospholipid antibody syndrome: A rare case report // J. Indian Soc Periodontol. 2016. № 20 (5). P. 561-564. DOI: 10.4103/0972-124X.201693.
5. Hollaar V.R., Naumann E. Is er een relatie tussen parodontitis en obesitas? // Ned Tijdschr Tandheelkd. 2021. № 128 (1). P. 9-12. DOI: 10.5177/ntvt.2021.01.20046.
6. Wu M., Chen S.-U., Jiang S.-Yu. The relationship between gum inflammation and pregnancy // Inflammatory mediators. 2015. № 1. P. 11. DOI: 10.1155/2015/623427.
7. Soory M. Targets for steroid hormone mediated actions of periodontal pathogens, cytokines and therapeutic agents: some implications on tissue turnover in the periodontium // Curr Drug Targets. 2000. № 1 (4). P. 309-325. DOI: 10.2174/1389450003349119.
8. Soory M. Hormonal factors in periodontal disease // Dent Update. 2000. № 27 (8). P. 380-383. DOI: 10.12968/denu.2000.27.8.380.
9. Reynolds M.A., Aberdeen G.W., Pepe G.J., Sauk J.J., Albrecht E.D. Estrogen suppression induces papillary gingival overgrowth in pregnant baboons // J. Periodontol. 2004. № 75 (5). P. 693-701. DOI: 10.1902/jop.2004.75.5.693.
10. Bobetsis Y.A., Graziani F., Gürsoy M., Madianos P.N. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes // Periodontol 2000. № 83 (1). P. 154-174. DOI: 10.1111/prd.12294.
11. Kabisch S., Hedemann O.S., Pfeiffer A.F. Periodontitis, age-related diseases and diabetes in an endocrinological outpatient setting (PARADIES): a cross-sectional analysis on predictive factors for periodontitis in a German outpatient facility // Acta Diabetol. 2022. № 59 (5). P. 675-686. DOI: 10.1007/s00592-021-01838-z.
12. Cortellini P., Bissada N.F. Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations // J. Periodontol. 2018. № 89. P. 204-213. DOI: 10.1002/JPER.16-0671.

13. DiGiulio D.B., Callahan B.J., McMurdie P.J., Costello E.K., Lyell D.J., Robaczewska A., Sun C.L., Goltsman D.S., Wong R.J., Shaw G., Stevenson D.K., Holmes S.P., Relman D.A. Temporal and spatial variation of the human microbiota during pregnancy // *Proc Natl Acad Sci USA*. 2015. № 1. P. 11060-11065. DOI: 10.1073/pnas.1502875112.
14. Teshome A., Yitayeh A. Relationship between periodontal disease and preterm low birth weight: systematic review // *Pan Afr Med J*. 2016. № 12. P. 214-215. DOI: 10.11604/pamj.2016.24.215.8727.
15. Бурдина П.А., Тюрин А.Г. Эпулисы: современное состояние проблемы // *Пародонтология*. 2020. № 25 (2). С. 163-170. DOI: 10.33925/1683-3759-2020-25-2-163-170.
16. Олейникова Н.М., Жиналиева Ж. К., Никифоров П.В. Периферическая гигантоклеточная гранулема (клинический случай) // *Бюллетень медицинских Интернет-конференций*. 2014. № 12. С. 1365-1367.
17. Ramakrishnan H., Noorullah A., Venugopal L. A Clinical Report of Solitary Gingival Overgrowth in a Young Female Patient // *J. Pharm Bioallied Sci*. 2019. № 11. P. 491-494. DOI: 10.4103/JPBS.JPBS_8_19.
18. Македонова Ю.А., Александрина Е.С., Дьяченко С.В., Афанасьева О.Ю., Куркина О.Н. Анализ кристаллограмм ротовой жидкости в динамике лечения пациентов с патологией слизистой полости рта // *Эндодонтия Today*. 2022. № 20 (1). С. 64-71. DOI: 10.36377/1683-2981-2022-20-1-64-71.
19. Kalhan A.C., Wong M.L., Allen F., Gao X. Periodontal disease and systemic health: An update for medical practitioners // *Ann Acad Med Singapore*. 2022. № 51 (9). P. 567-574. DOI: 10.47102/annals-acadmedsg.2021503.
20. Silva de Araujo B.E., Velleuer E., Dietrich R., Pomjanski N., de Santana Almeida Araujo I.K., Schlenso M., Wells S.I., Dorsman J.C., Schramm M. Detection of cytogenetic changes and chromosomal aneuploidy with fluorescent in situ hybridization in cytological specimens of oral cancers in Fanconi anemia-Proof of concept // *Clin Exp Dent Res*. 2022. № 8 (1). P. 108-116. DOI: 10.1002/cre2.519.
21. Македонова Ю.А., Гаврикова Л.М., Дьяченко С.В., Ефимова Е.В. Клинические методы мониторинга воспалительно-деструктивных поражений слизистой оболочки полости рта // *Волгоградский научно-медицинский журнал*. 2022. Т. 19. № 2. С. 12-17.
22. Селихова М.С., Костенко Т.И., Карапетян С.А. Генетические аспекты проблемы истмико-цервикальной недостаточности // *Вестник ВолГМУ*. 2021. № 1 (77). С. 17-20. DOI: 10.19163/1994-9480-2021-1(77)-17-20.
23. Гринин В.М., Макеева И.М., Призрак Э., Эркарян И.М., Соловьева О.А. Структура воспалительных заболеваний пародонта и динамика пародонтального статуса беременных на

протяжении гестационного периода // *Стоматология*. 2020. № 99 (1). С. 12-17. DOI: 10.17116/stomat20209901112.

24. Cardoso E.M., Reus S., Manzanares-Cespedes M.S. Chronic periodontitis, inflammatory cytokines and the relationship with other chronic diseases // *PhD student med*. 2018. № 130 (1). P. 98-104. DOI: 10.1080/00325481.2018.1396876.

25. Romandini M., Shin H.S., Romandini P., La Faure I. A., Cordero M. Hormone-dependent phenomena and periodontitis in women // *J. Clin Periodontol*. 2020. № 47 (4). P. 429-441. DOI: 10.1111/j.13248.

26. Шкарин В.В., Македонова Ю.А., Порошин А.В. Алгоритм оказания медицинской помощи пациентам с заболеваниями слизистой оболочки рта // *Пульс*. 2023. № 25 (1). С. 49-53. DOI: 10.26787/nydha-2686-6838-2023-25-2-49-53.

27. Antonenko M., Reshetnyak L., Zelinskaya N., Stolyar V., Revich V. Diversity of treatment of generalized periodontal diseases in patients with anorexia nervosa // *Georgian Med News*. 2020. № 306. P. 46-51.

28. Vogt M., Sallum A. W., Cecatti J. G., Morais S. S. Factors associated with the prevalence of periodontal disease in low-risk pregnant women // *Reproductive Health*. 2012. № 9. P. 3 DOI: 10.1186/1742-4755-9-3.