

MONIKA BORAKOWSKA-SIENNICKA, RENATA GÓRSKA

Choroba przyzębia a poród przedwczesny i niska masa urodzeniowa noworodków w świetle badań klinicznych i mikrobiologicznych

Periodontitis and preterm low birth weight – clinical and microbiological research

Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS AM w Warszawie

Streszczenie

Wprowadzenie. Badania ostatnich lat dostarczyły informacji pozwalających łączyć występowanie choroby przyzębia z porodem przedwczesnym i niską masą urodzeniową noworodków. Doniesienia te skłoniły autorów do podjęcia badań, które mogłyby przyczynić się do lepszego poznania i zrozumienia mechanizmów łączących chorobę przyzębia i poród przedwczesny z niską masą urodzeniową oraz zweryfikować hipotezę oddziaływania bakterii z kieszonek przyzębnych na łożysko.

Cel pracy. Celem pracy była ocena stanu przyzębia kobiet ciężarnych i częstości występowania porodu przedwczesnego i niskiej masy urodzeniowej oraz określenie beztlenowej flory bakteryjnej przyzębia u pacjentek ciężarnych z chorobą przyzębia, a także porównanie jej z beztlenową florą bakteryjną dróg rodnych tych pacjentek.

Materiał i metody. U 82 ciężarnych pacjentek wykonano badanie periodontologiczne i przeprowadzono wywiad ogólnomedyczny. U 7 ciężarnych pacjentek z chorobą przyzębia wykonano badanie bakteriologiczne materiału pobranego z dna kieszonek przyzębnej > 4 mm i z dróg rodnych w celu identyfikacji flory beztlenowej.

Wyniki. U 4 badanych (5%) stwierdzono zapalenie dziąseł ciężarnych, u pozostałych przewlekłe zapalenie przyzębia; u 68 (83%) zaobserwowano przewlekłe lekkie lub umiarkowane zapalenie przyzębia, a u 10 pacjentek (12%) – zapalenie ciężkie. U 3 spośród 7 pacjentek, u których badano florę bakteryjną wyhodowano bakterie beztlenowe *Prevotella spp.* i *Veillonella parvula* z materiału pobranego z kieszonek przyzębnych.

Wnioski. Zła higiena jamy ustnej, zmiany patologiczne w obrębie tkanek otaczających ząb świadczą o niewłaściwej i niedostatecznej opiece stomatologicznej wśród kobiet ciężarnych oraz o niewłaściwej współpracy interdyscyplinarnej lekarz ginekolog – lekarz stomatolog. Zbyt mała liczba pacjentek, u których przeprowadzono badanie bakteriologiczne, nie pozwala nam na potwierdzenie tezy bezpośredniego przenoszenia bakterii drogą naczyń krwionośnych, uzyskane wyniki powinny jednak stać się podstawą do dalszych poszukiwań i poszerzenia wiedzy o związku choroby przyzębia i schorzeń ogólnoustrojowych (Dent. Med. Probl. 2002, 39, 1, 39–46).

Słowa kluczowe: choroba przyzębia, czynniki ryzyka, ciąża.

Abstract

Background. Previous studies have suggested that periodontal infection may be associated with preterm births and low birth weight. This reports determine authors to conduct studies, which would lead to recognition of the biological mechanisms connecting periodontitis and preterm birth with low birth weight.

Objectives. The aim of present study was the assessment of periodontal status in pregnant women, prevalence of preterm labor with low birth weight and identification of anaerobic periodontal microflora in pregnant patients with periodontitis and comparison with anaerobic genital tract microflora.

Material and methods. A study of 82 pregnant women was performed. Complete periodontal and medical assessments were made. In 7 cases of pregnant women with periodontitis, we performed bacteriological assessment for anaerobic bacteria, of pockets > 4 mm microflora and genital tract microflora.

Results. In 4 cases (5%), we found pregnancy gingivitis, in 78 (95%) chronic periodontitis – slight and moderate in 68 (83%) and severe in 10 cases (12%). In 3 cases, in bacteriological tests we detected anaerobic bacteria *Prevotella spp.* and *Veillonella parvula* in pockets microflora.

Conclusions. Poor oral hygiene and state of periodontal tissue suggest wrong or insufficient dental care among pregnant women and insufficient co-operation between gynaecologists/obstetrician and dentists. We could not confirm the hypothesis of direct bacterial transport in vessels because of too small group of bacteriologically examined patients, but received data could become base for further studies and extend our knowledge about the relation between periodontal disease and general health (**Dent. Med. Probl.** 2002, 39, 1, 39–46).

Key words: periodontal disease, risk factors, pregnancy.

Badania i obserwacje ostatnich lat dostarczyły wielu informacji dotyczących potencjalnego wpływu chorób ogólnych na tkanki przyzębia, nadal jednak niewiele wiadomo o wpływie choroby przyzębia na zdrowie ogólne. Płytką bakteryjną oraz stany patologiczne tkanek otaczających ząb są siedliskiem bakterii, produktów bakteryjnych oraz mediatorów zapalnych i immunologicznych, które mogą oddziaływać na odległe narządy poza jamą ustną [1–6]. Zapalenie przyzębia jako źródło drobnoustrojów patogennych może zwiększać ryzyko pewnych chorób ogólnych. Wśród patologii, na które patogeny przyzębia mogą mieć wpływ, jest wymieniany przedwczesny poród i towarzysząca mu często niska masa urodzeniowa noworodków. Autorzy określają jako poród przedwczesny poród przed 37 tygodniem ciąży, a jako niską masę urodzeniową noworodków – wagę poniżej 2500 g [7–9].

Badania flory bakteryjnej przeprowadzone u matek wcześniaków z niską masą urodzeniową, wykazały większą liczbę bakterii z rodzaju: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum* i *Treponema denticola*, w porównaniu do matek noworodków o prawidłowej masie ciała [9].

Wyróżnia się kilka mechanizmów, w wyniku działania których choroba przyzębia może mieć wpływ na poród przedwczesny i niską masę urodzeniową noworodka. Jedną z nich jest teoria rozważająca udział bakterii patogennych oraz ich produktów, które mogą być bezpośrednio przenoszone naczyniami krwionośnymi gospodarza do odległych tkanek i narządów, w tym do łożyska [7–13]. Po dotarciu do łożyska czynniki bakteryjne mogą wpływać na miejscową syntezę cytokin i innych mediatorów zapalnych.

Mechanizmy biologiczne wywołują aktywację mediatorów komórkowych, wywołaną czynnikami bakteryjnymi, zwłaszcza lipopolisacharydami (LPS), które mają zdolność pobudzania makrofagów do syntezy i uwalniania wielu cytokin, w tym: IL-1 β , IL-6, TNF- α [14–15]. Każda z tych cytokin potencjalnie jest w stanie wywołać syntezę i uwalnianie z komórek trofoblastycznych i komórek kosmówki wielu typów prostaglandyn, w tym prostaglandyny E₂ (PGE₂), a także enzymów hydrolitycznych [17–19].

Liczne badania płynu owodniowego, przeprowadzone u ciężarnych przez Romero et al. udoku-

mentowały bezpośredni wpływ stężenia zarówno samych cytokin prozapalnych IL-1, TNF- α , jak i PGE₂ na przebieg ciąży, rozwój płodu i decydującą rolę w rozpoczęciu porodu [16–19].

Offenbacher et al. [9] wykazali, że stężenia PGE₂ i IL-1 β w płynie kieszonki dziąsłowej są znacznie wyższe u matek wcześniaków o niskiej masie urodzeniowej, w porównaniu z grupą kontrolną. Badania te dowodzą, że stężenie biochemicznych markerów stanu przyzębia matki i występowanie bakterii jamy ustnej związane są z wywołaniem porodu przedwczesnego noworodków o niskiej masie urodzeniowej i jest to związek typu dawka–odpowiedź. Zapalenie przyzębia uznali za czynnik ryzyka przedwczesnego porodu porównywalny z nadużywaniem alkoholu oraz paleniem tytoniu [7, 8].

Doniesienia te skłoniły autorki do podjęcia badań, które mogłyby przyczynić się do lepszego poznania i zrozumienia mechanizmów łączących chorobę przyzębia i poród przedwczesny połączony z niską masą urodzeniową oraz zweryfikować hipotezę oddziaływania bakterii z kieszonek przyzębnych na łożysko.

Celem pracy była ocena stanu przyzębia kobiet ciężarnych, jego możliwy wpływ na częstość występowania porodu przedwczesnego i niską masę urodzeniową noworodków oraz określenie beztlenowej flory bakteryjnej przyzębia u pacjentek ciężarnych z chorobą przyzębia, a także porównanie jej z beztlenową florą bakteryjną dróg rodnych tych pacjentek.

Material i metody

Badania przeprowadzono w Zakładzie Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia w Warszawie u 82 pacjentek w wieku 16–42 lat (średnia 27,8 lat), w okresie 16–42 tygodnia ciąży (średnia 32,5 tygodnia), kierowanych do Zakładu przez lekarzy i położne z kilku współpracujących Zakładów Opieki Zdrowotnej oraz hospitalizowane na Oddziale Patologii Ciąży Szpitala im. ks. Anny Mazowieckiej w Warszawie.

Przeprowadzono badania podmiotowe i przedmiotowe. W badaniu podmiotowym uwzględniono: wiek, występowanie chorób ogólnych u ciężarnej, liczbę przebytych ciąż, terminy poprzednich porodów, zagrożenia ciąży obecnej i poprze-

dnich, palenie tytoniu oraz występowanie choroby przyzębia w rodzinie. Badania były przeprowadzane u pacjentek, które wyraziły pisemną zgodę.

W badaniu przedmiotowym w celu określenia stanu przyzębia wykonano pomiary: procentowego wskaźnika płytki (API według Langeego), procentowego wskaźnika krwawienia (BI według O’Leary), głębokości kieszonek (PD) w 6 punktach przy danym zębie (za pomocą sondy periodontologicznej, kalibrowanej zgodnie z zaleceniami WHO), najwyższej wartości utraty klinicznego poziomu przyczepu łącznotkankowego (CAL) dla danego zęba (sonda WHO), ruchomości zębów i uszkodzenia tkanek przyzębia w okolicy międzykorzeniowej.

Badania bakteriologiczne wykonano u 7 pacjentek w wieku 24–42 lat (średnia 33,2 lata), w okresie 35–39 tygodnia ciąży (średnia 37,75 tygodni). Do badania kwalifikowano pacjentki z chorobą przyzębia i obecnością kieszonek przyzębnych > 4 mm. Wybrane do badania zęby oczyszczano jałowym gazikiem z płytki naddziąsłowej. Materiał pobierano z dna kieszonek przyzębnych za pomocą jednorazowych, jałowych ez o pojemności 1 µl i w sposób jałowy przenoszono do probówki z podłożem płynnym Schaedler + VitK₃ (bio Mérieux). Materiał z drugiej ezy z dna kieszonek posiewano bezpośrednio na płytki z podłożem Schaedler Anaerobe Agar i Schaedler Anaerobe Selective Agar z kandydą i wankomycyną (Oxoid).

Tak pobrany i zabezpieczony materiał był przekazywany Pracowni Bakteriologicznej Szpitala im. ks. Anny Mazowieckiej.

Po 2 i 48 godzinach podłoże płynne wysiewano na agar Schaedlera i podłoże Columbia + 5% krwinek baranich (bio Mérieux). Materiał posiany na podłoże Schaedlera zamykano w pojemnikach Gas-Pak z wkładami Gen box anaer. Inkubację prowadzono w cieplarni w temperaturze 37°C przez co najmniej 48 h (przy braku wzrostu inkubację przedłużano do 96 h). Po tym czasie dokonywano izolacji wyrosłych kolonii na wcześniej opisany agar Columbia (w kierunku flory tlenowej) i agar Schaedlera. Identyfikację wyrosłych szczepów prowadzono na podstawie morfologii kolonii i komórek (preparat barwiony metodą Gramma). Charakterystykę biochemiczną wyrosłych szczepów prowadzono z użyciem testów API 20A, które pozwoliły zakwalifikować badane drobnoustroje do określonego gatunku lub rodzaju.

Materiał bakteriologiczny z dróg rodnych był pobierany przez lekarza ginekologa w czasie rutynowych badań ginekologicznych. Z dróg rodnych materiał pobierano jednorazową wymazówką na podłoże transportowe, które następnie przekazy-

wano do Pracowni Bakteriologicznej. Dalsza procedura hodowli była taka sama jak dla materiału pobieranego z kieszonek przyzębnych.

Obliczenia statystyczne wykonano za pomocą testu *t*-Studenta, jako znamienne statystycznie przyjęto wyniki dla *p* < 0,05.

Wyniki

Przyczyną hospitalizacji pacjentek na Oddziale Patologii Ciąży w większości przypadków były: nadciśnienie tętnicze i cukrzyca ciężarnych, ciąża mnoga, w pojedynczych przypadkach przedwczesna akcja porodowa, płamienia, hipotrofia płodu, choroby matki, takie jak: cukrzyca insulinozależna, choroba wieńcowa, astma oskrzelowa, nadczynność tarczycy i inne (tab. 1).

Badania przeprowadzono w większości u pacjentek w pierwszej ciąży – 48 osób, dla 21 pacjentek była to druga ciąża, dla 9 – trzecia, dla 2 – czwarta, dla 2 były to ciąża piąta i szósta.

W tabeli 2 przedstawiono średnie wartości poszczególnych wskaźników klinicznych u wszystkich badanych i w zależności od stopnia zaawansowania choroby przyzębia. Średnia głębokości kieszonek wynosiła 3,82 mm, średnia utrata przyczepu łącznotkankowego 2,58 mm, a średni wskaźnik płytki i krwawienia odpowiednio 73,09% i 30,55%.

Tabela 1. Stan zdrowia i przyczyny hospitalizacji badanych pacjentek

Table 1. Medical status and hospitalization reasons in patients

Stan zdrowia/ przyczyna hospitalizacji	Liczba pacjentek
Ogólne zdrowie	18
Cukrzyca ciężarnych	10
Nadciśnienie tętnicze ciężarnych	8
Krwawienie	6
Przedwczesna akcja porodowa	6
Hipotrofia	4
Przekroczenie terminu	4
Cholestaza ciążowa	4
Cukrzyca insulinozależna	3
Astma oskrzelowa	3
Nadczynność tarczycy	3
Ciąża mnoga	2
Wielowodzie	2
Małopłytkowość	2
Choroba wieńcowa	1
Kamica nerkowa	1
Białkomocz	1
Odwodnienie	1
Padaczka	1
Niewydolność układu rozrodczego	1
Nieprawidłowy zapis KTG	1

U 4 badanych (5%) stwierdzono zapalenie dziąseł ciężarnych, u pozostałych przewlekłe zapalenie przyzębia; u 68 (83%) zaobserwowano przewlekłe lekkie lub umiarkowane zapalenie przyzębia, a u 10 pacjentek (12%) ciężkie, któremu towarzyszyło zapalenie dziąseł ciężarnych.

W tabeli 3 przedstawiono dane uzyskane na podstawie analizy kart 50 pacjentek spośród 82 badanych (60,9%), dotyczące tygodnia porodu i masy ciała noworodka. Wyniki te wykazały, że u 7 kobiet (14%) poród odbył się przed 37 tygodniem ciąży, u 10 (20%) poród w 37 tygodniu, a u pozostałych 33 (66%) poród o czasie. Wykazano także, że 8 pacjentek (16%) urodziło noworodki z masą urodzeniową poniżej 2500 g. Tabela 4 przedstawia zależności między terminem porodu i niską masą urodzeniową w zależności od stopnia zaawansowania choroby przy-

zębia. Przewlekłe ciężkie zapalenie przyzębia stwierdzono u 1 pacjentki z porodem przedwczesnym, 3 z porodem w 37 tygodniu ciąży i u 4 ze zdrowym przyzębiem. Umiarkowaną lub lekką postać przewlekłego zapalenia przyzębia stwierdzono u 5 kobiet z porodem przedwczesnym, u 7 z porodem w 37 tygodniu i u 28 z porodem o czasie. W grupie pacjentek bez utraty przyczepu łącznotkankowego 1 urodziła przedwcześnie i 1 o czasie.

Tabela 5 przedstawia średnie wartości badanych wskaźników klinicznych przyzębia w zależności od czasu porodu. Badania wykazały brak zależności między stopniem zaawansowania choroby przyzębia a tygodniem porodu. Zarówno u pacjentek, które urodziły przed 37 tygodniem ciąży, w 37 tygodniu, jak i po 37 tygodniu, zaobserwowano podobny stopień destrukcji tkanek

Tabela 2. Średnie wartości badanych wskaźników klinicznych ogółem i w zależności od stopnia zaawansowania choroby przyzębia

Table 2. Medium clinical parameters in total and in dependence of periodontal disease

	Liczba pacjentek	Średnia liczba zębów	Średni % wskaźnik płytki	Średni % wskaźnik krwawienia	Średnia głębokość kieszonek (mm)	Średnia utrata przyczepu klinicznego (mm)	Liczba pacjentek z ruchomością zębów (stopień)	Liczba pacjentek z objęciem furkacji (stopień)
Ciężkie przewlekłe zapalenie przyzębia (utrata przyczepu > 4 mm)	10	26,60	88,05	58,59	5,40	5,90	3 (I), 1 (II), 1 (III)	1 (I), 1 (II)
Lekkie i umiarkowane zapalenie przyzębia (utrata przyczepu 1–4 mm)	68	27,98	72,54	27,13	3,58	2,26	3 (I)	
Zapalenie dziąseł ciężarnych (brak utraty przyczepu)	4	29,25	48,56	11,23	2,75	0,00		
Średnie	82	27,86	73,09	30,55	3,82	2,58	8	2

Tabela 3. Częstość występowania porodu przedwczesnego i niskiej masy urodzeniowej noworodków w badanej grupie

Table 3. Prevalence of preterm labor and low birth weight in study group

Liczba pacjentek ogółem	Liczba pacjentek z porodem < 37 tygodnia (poród przedwczesny)	Liczba pacjentek z porodem w 37 tygodniu	Liczba pacjentek z porodem > 37 tygodnia (poród o czasie)	Liczba pacjentek z noworodkami o masie urodzeniowej < 2500 g
50 (100%)	7 (14%)	10 (20%)	33 (66%)	8 (16%)

Tabela 4. Stopień zaawansowania choroby przyzębia a termin porodu i masa urodzeniowa noworodków

Table 4. Periodontitis state and dependence with labor term and birth weight

	Liczba pacjentek z porodem < 37 tygodnia (poród przedwczesny)	Liczba pacjentek z porodem w 37 tygodniu	Liczba pacjentek z porodem > 37 tygodnia (poród o czasie)	Liczba pacjentek z noworodkami o masie urodzeniowej < 2500 g
Przewlekłe ciężkie zapalenie przyzębia (utrata przyczepu łącznotkankowego > 4 mm	1	3	4	2
Przewlekłe średnio zaawansowane i lekkie zapalenie przyzębia (utrata przyczepu łącznotkankowego 1–4 mm)	5	7	28	6
Zapalenie dziąseł ciężarnych (brak utraty przyczepu łącznotkankowego)	1	0	1	0

Tabela 5. Średnie wartości badanych wskaźników klinicznych w zależności od terminu porodu

Table 5. Mean results of clinical parameters in dependence of labor term

	Liczba pacjentek z porodem < 37 tygodnia (poród przedwczesny)	Liczba pacjentek z porodem w 37 tygodniu	Liczba pacjentek z porodem > 37 tygodnia (poród o czasie)
Liczba pacjentek	7	10	33
Średnia utrata przyczepu łącznotkankowego	2,42	3,20	2,57
Średnia głębokość kieszonek przyzębnych	3,42	3,80	3,84
Średni % wskaźnik płytki	60,59	80,09	74,52
Średni % wskaźnik krwawienia	25,25	25,27	30,13
Średnia liczba zębów	26	25	28

Tabela 6. Stan kliniczny przyzębia pacjentek ciężarnych w zależności od palenia tytoniu

Table 6. Clinical status in pregnant women in dependence of tabaco smoking

	Liczba pacjentek	Średnia liczba zębów	Średni % wskaźnik płytki	Średni % wskaźnik krwawienia	Średnia głębokość kieszonek (mm)	Średnia utrata przyczepu klinicznego (mm)	Liczba pacjentek z ruchomością zębów (stopień)	Liczba pacjentek z objęciem furkacji (stopień)
Pacjentki palące	13	25 ¹	84,04	39,58	4,07	3,46 ²	2 (I),1 (II)	1 (II)
Pacjentki palące bezpośrednio przed ciążą	10	26	73,12	42,80	4,60	3,87	1 (I),1 (III)	1 (I)
Pacjentki niepalące	59	28 ¹	70,67	28,16	3,64	2,30 ²	3 (I)	

¹ Różnica istotna statystycznie; p = 0,000. ² Różnica istotna statystycznie; p = 0,006.

przyzębia, charakteryzujący się utratą przyczepu łącznotkankowego i głębokością kieszonek przyzębnych.

Wyniki badań klinicznych pacjentek nałogowo palących tytoń przedstawiono w tabeli 6. W grupie badanej 13 (16%) kobiet paliło papierosy przed i w czasie ciąży, 10 (12%) bezpośrednio przed ciążą, pozostałe 59 (72%) były niepalące.

Zaobserwowano mniejszą średnią liczbę zębów u kobiet palących. Średnie procentowe wskaźniki płytki oraz krwawienia, średnia najgłębszych kieszonek i średnia największej utraty przyczepu łącznotkankowego były wyższe u osób palących. Różnice dotyczące liczby zębów i średniej utraty przyczepu między pacjentkami palącymi i niepalącymi były istotne statystycznie (odpowiednio $p = 0,000$ i $p = 0,006$).

Wyniki badań bakteriologicznych przedstawia tabela 7. Z danych zawartych w tej tabeli wynika, że u 4 spośród 7 badanych pacjentek nie uzyskano w hodowli bakterii beztlenowych w materiale pobranym zarówno z kieszonki przyzębnej, jak i z dróg rodnych. U dwóch z badanych pacjentek stwierdzono występowanie beztlenowców z gatunku *Prevotella spp.*, a u jednej *Veillonella parvula* w materiale z kieszonki przyzębnej, nie stwierdzono natomiast beztlenowców w materiale z dróg rodnych.

Tabela 7. Wyniki badań bakteriologicznych

Table 7. Results of bacteriological studies

Liczba badanych pacjentek	Wynik badania z kieszonki przyzębnej	Wynik badania z dróg rodnych
4	(–)	(–)
1	<i>Prevotella spp.</i>	(–)
1	<i>Prevotella melanogenica</i>	(–)
1	<i>Veillonella parvula</i>	(–)

Omówienie

Przeprowadzone badania miały na celu ocenę stanu tkanek przyzębia i częstość występowania porodu przedwczesnego i niskiej masy urodzeniowej noworodków oraz określenie beztlenowej flory bakteryjnej kieszonek przyzębnych i porównanie jej z florą bakteryjną z dróg rodnych u kobiet ciężarnych ze współistniejącą chorobą przyzębia. Ze względu na niewielką liczebność grupy badanej trudno jest wyciągnąć daleko idące wnioski, można jednak na podstawie uzyskanych danych dokonać kilku interesujących spostrzeżeń.

Przeprowadzone badania wykazały zmiany w obrębie tkanek przyzębia u prawie wszystkich badanych kobiet, u 78 badanych pacjentek stwierdzono również zły lub bardzo zły stan higieny jamy ustnej, wyrażający się bardzo wysokim wskaźnikiem płytki, którego średnia wartość przekraczała 69,5%. Liczne ubytki próchnicowe oraz zła higiena jamy ustnej, zmiany patologiczne w obrębie tkanek otaczających ząb świadczą o niewłaściwej i niedostatecznej opiece stomatologicznej wśród kobiet ciężarnych oraz o niewłaściwej współpracy między lekarzem ginekologiem a lekarzem stomatologiem.

Wysokie wartości wskaźnika płytki wśród kobiet ciężarnych są zbliżone do wartości, jakie uzyskał Czerniuk [20] w badaniach przeprowadzonych u pacjentów hospitalizowanych z powodu ostrej niewydolności serca, u których średni wskaźnik płytki wynosił 72% (73% u kobiet ciężarnych). Podobne dane obserwowano w grupie pacjentów hospitalizowanych na Oddziałach Hematologii (u 85% badanych wskaźnik płytki wynosił 70–100%) i w grupie pacjentów po przeszczepieniu nerki (70%) [21, 22].

Wysokie średnie wartości utraty przyczepu łącznotkankowego zarejestrowane w badanej grupie kobiet ciężarnych nie pozostawały w związku ze zmianami hormonalnymi w czasie ciąży, lecz świadczą o wcześniejszym rozwoju zmian patologicznych w obrębie tkanek przyzębia. Badania Cohena et al. [23] wykazały bowiem zwiększoną ekspozycję tkanek przyzębia na żeńskie hormony płciowe w czasie ciąży, ale nie zaobserwowali oni korelacji między stężeniem hormonów a stanem klinicznym pacjentki mierzonym stopniem utraty przyczepu łącznotkankowego.

Występowanie patologii w obrębie tkanek przyzębia, a przede wszystkim, zapalenia dziąseł ciężarnych jest dobrze udokumentowane licznymi badaniami prowadzonymi od lat dwudziestych XX w. [24–26]. Cechą charakterystyczną tych zmian jest wzmożone krwawienie i przerost dziąseł spowodowany zwiększonym stężeniem hormonów płciowych: estrogenów i progesteronu. Progesteron przyczynia się do zmian w mikrokrążeniu – rozszerzenie naczyń, ich zwiększona przepuszczalność i proliferacja naczyń włosowatych [27, 28]. Estrogeny wpływają na regulację proliferacji komórek dziąsła, ich różnicowanie i keratynizację [29]. Niewątpliwie zmiany hormonalne miały wpływ na wysoką wartość wskaźnika krwawienia i pogłębienie kieszonek przyzębnych.

Badania nasze potwierdzają również zależność między paleniem papierosów a występowaniem choroby przyzębia, o której w swoich doniesieniach pisało wielu autorów [30, 31]. Palenie tytoniu wywiera destrukcyjny wpływ na przyzębie na

skutek bezpośredniego niszczenia tkanek przyzębia, opóźnienie procesu gojenia i zaburzeń w mechanizmie odpowiedzi immunologicznej gospodarza [32]. Wyniki badań klinicznych przyzębia u pacjentek palących przed i w czasie ciąży oraz bezpośrednio przed ciążą, wskazują na bardziej nasiloną destrukcję tkanek przyzębia w tych grupach w porównaniu z grupą pacjentek niepalących.

Badania własne nie wykazały zależności między porodem przedwczesnym a stopniem zaawansowania choroby przyzębia. Trudno na podstawie przeprowadzonych badań sugerować lub sądzić, że przedwczesny poród połączony z niską masą urodzeniową noworodków nastąpił na skutek współistniejącej choroby przyzębia. Istnieje wiele publikacji sugerujących związek między bakteriami odpowiedzialnymi za rozwój choroby przyzębia i powstawanie mediatorów reakcji zapalnych, takich jak: PGE_2 , IL-1, $\text{TNF-}\alpha$, a występowaniem porodu przedwczesnego [7–9]. Badania własne dotyczące flory bakteryjnej kieszonek przyzębnych wykazały obecność bakterii Gram-ujemnych u 3 spośród 7 badanych kobiet, u 1 z tych trzech kobiet wystąpił poród przedwczesny. Badania Gibbsa [33] wykazały, że poród przedwczesny i niska masa urodzeniowa noworodków mogą być skutkiem odległej infekcji rozprzestrzeniającej się drogą naczyń krwionośnych. Również Niswander i Gordon [34] wykazali, że porody przedwczesne występują 1,5–2,3 razy częściej u kobiet ciężarnych, u których w narządach rodnych wykryto, wprawdzie nie Gram-ujemne bakterie, lecz *Streptococcus*. Minkoff donosił

o 40% wzroście ryzyka porodu przedwczesnego u matek, u których w szyjce macicy stwierdzono występowanie bakterii typu *Bacteroides* [35].

W badaniach flory bakteryjnej przyzębia przeprowadzonych przez Offenbachera u matek wcześniaków z niską masą urodzeniową wykazano występowanie wysokiej liczby bakterii z rodzaju: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* i *Treponema denticola*, w porównaniu z grupą kontrolną matek noworodków o prawidłowej masie urodzeniowej [9].

Dobrze udokumentowany jest także wpływ zakażeń dróg rodnych bakteriami beztlenowymi na poród przedwczesny i niską masę urodzeniową noworodków, co pozwala na zaliczenie tych zakażeń do czynników ryzyka tych patologii [36–38]. Hill wśród najczęściej izolowanych z dróg rodnych bakterii beztlenowych w przebiegu *bacterial vaginosis* stwierdził: *Prevotella bivia*, *Prevotella disiens*, *Prevotella corporis* i *Bacteroides ureolyticus* oraz rzadziej bakterie z rodzaju *Fusobacterium* [39].

Zbyt mała grupa badanych pacjentek nie pozwala na potwierdzenie tezy bezpośredniego przenoszenia bakterii drogą naczyń krwionośnych. Powyższe wyniki powinny stać się jednak podstawą do dalszych poszukiwań i poszerzenia wiedzy o związku choroby przyzębia i schorzeń ogólnoustrojowych. Odkrycia te mogą bowiem zasadniczo zmienić dotychczasowy kierunek leczenia wielu chorób, kładąc większy nacisk na profilaktykę i wczesną terapię, co znacznie obniży koszty opieki nad pacjentem.

Piśmiennictwo

- [1] SLOTS J.: Bacterial specificity in adult periodontitis. A summary of recent work. J. Clin. Periodontol. 1986, 13, 912–917.
- [2] SLOTS J., LISTGARDEN M. A.: *Bacterioides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal diseases. J. Clin. Periodontol. 1988, 15, 85–93.
- [3] SLOTS J., RAMS T. E.: Antibiotics in periodontal therapy: advantages and disadvantages. J. Clin. Periodontol. 1990, 17, 479–493.
- [4] SLOTS J., ROSLING B. G.: Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. J. Clin. Periodontol. 1983, 10, 465–486.
- [5] SLOTS J., BRAGD L., WIKSTROM M., DAHLEN G.: The occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* in destructive periodontal disease in adults. J. Clin. Periodontol. 1986, 13, 570–577.
- [6] MOUTON C., HAMMOND P. G., SLOTS J., REED M. J., GENCO R. J.: Identification of *Bacteroides gingivalis* by fluorescent antibody staining. Ann. Microbiol. 1981, 132, 69–83.
- [7] OFFENBACHER S., KATZ V., FERTIK G., COLLINS J., BOYD D., MAYNOR G., MCKAIG R., BECK J.: Periodontal infection as possible risk factor for preterm low birth weight. J. Periodontol. 1996, 67, 1103–1113.
- [8] OFFENBACHER S., BECK J. D.: Periodontitis: A potential risk factor for spontaneous preterm birth. Compend. Contin. Educ. Dent. 1998, 19, 32–39.
- [9] 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. 1998, 3, 233–250.
- [10] MEYER D. H., FIVES-TAYLOR P. M.: Oral pathogens: from dental plaque to cardiac disease. Curr. Opin. Microbiol. 1998, 1, 88–95.
- [11] MORRISON H. J., ELLISON L. F., TAYLOR G. W.: Periodontal disease and risk of fatal coronary heart and cerebrovascular diseases. J. Cardiovasc. Risk 1999, 6, 7–11.

- [12] MENDEZ M. V., SCOTT T., LAMORTE W., VOKONAS P., MENZOIAN J. D., GARCIA R.: An association between periodontal disease. *Am. J. Surg.* 1998, 176, 153–157.
- [13] MATTILA K. J.: Dental infections as a risk factor for acute myocardial infarction. *Eur. Heart J.* 1993, 14, 51–53.
- [14] OKADA H., KIDA T., YAMAGAMI H.: Identification and distribution of immunocompetent cells in inflamed gingiva of human chronic periodontitis. *Infect. Immun.* 1983, 41, 365–374.
- [15] YOSHIMURA A., HARA Y., EKO T. et al.: Secretion of IL-1 β , TNF- α , IL-8 and IL-1ra by human polymorphonuclear leukocytes in response to lipopolysaccharides from periodontopathic bacteria. *J. Periodont. Res.* 1997, 32, 279–286.
- [16] ROMERO R., BRODY D. T., OYARZUN E., MAZOR M., KING WU Y., HOBBS J. C., DURUM S. K.: Infection and labor III. Interleukin-1: A signal for the onset of parturition. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989, 160, 1117–1123.
- [17] ROMERO R., MANOGUE K. R., MITCHELL M. D., KING WU Y., OYARZUN E., HOBBS J. C., CERAMI A.: Infection and labor IV. Cachectin-tumor necrosis factor in the amniotic fluid of women with intraamniotic infection and preterm labor. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1989, 161, 336–341.
- [18] ROMERO R., BAUMANN P., GOMEZ R., SALAFIA C., RITTENHOUSE L., BARBERIO D., BEHNKE E., COTTON D. B., MITCHELL M. D.: The relationship between spontaneous rupture of membranes, labor, and microbial invasion of the amniotic cavity and amniotic fluid concentrations of prostaglandins and thromboxane B₂ in term pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1993, 168, 1654–1668.
- [19] ROMERO R., HOBBS J. C., MITCHELL M. D.: Endotoxin stimulates prostaglandin E₂ production by human amnion. *Obstet. Gynecol.* 1988, 71, 227–228.
- [20] CZERNIUK M.: Stan przyzębia i potrzeby lecznicze u pacjentów w ostrej fazie choroby niedokrwiennej serca. *Nowa Stomat.* 2001, 6, 2, 26–29.
- [21] LASKUS-PERENDYK A., GRZEGORCZYK-JAŻWIŃSKA A., BORAKOWSKA M.: Zmiany w jamie ustnej pacjentów hospitalizowanych z powodu chorób krwi i układu krwiotwórczego. *Nowa Stomat.* 2000, 5 1–2, 39–42.
- [22] BORAKOWSKA M., PREISKORN M., STAWICKA R., SZYMAŃSKA D., NAUMIUK A., SAMSEL I., TELŻYŃSKI M., OŁOŚ M.: Zmiany w jamie ustnej u pacjentów po przeszczepieniu nerek lub serca objętych leczeniem immunosupresyjnym. *Nowa Stomat.* 1999, 4 3, 31–33.
- [23] COHEN D. W., FRIEDMAN L., SHAPIRO J., KYLE G. C.: A longitudinal investigation of the periodontal changes during pregnancy. *J. Periodontol.* 1969, 40, 563–570.
- [24] MONESH S.: Proliferative gingivitis of pregnancy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1926, 42, 794–802.
- [25] ZISKIN D., BLACKBERG S., STOUT A.: The gingivae during pregnancy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1933, 57, 719–726.
- [26] LÖE H., SILLNESS J.: Periodontal disease in pregnancy (I). Prevalence and severity. *Acta Odontol. Scand.* 1963, 21, 533–551.
- [27] LINDHE J., BRÄNEMARK P., BIRCH J.: Microvascular changes in cheekpouch wounds of oophorectomized hamsters following intramuscular injections of female sex hormones. *J. Periodontal Res.* 1968, 3, 180–186.
- [28] SOORIYAMORTHY M., GOWER D. W.: Hormonal influences on gingival tissue: relationship to periodontal disease. *J. Clin. Periodont.* 1989, 16, 201–208.
- [29] VITTEK J., HERMANDEZ M. R., WENK E. J., RAPPAPORT S. C., SOUTHERN A. L.: Specific estrogen receptors in human gingiva. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1982, 54, 608.
- [30] GENCO R. J.: Current view of risk factors for periodontal diseases. *J. Periodontol.* 1996, 67, 1041–1049.
- [31] KOWALSKI J., GÓRSKA R., GREGOREK H., MADALIŃSKI K.: Wpływ wybranych czynników ryzyka na wybrane parametry kliniczne i immunologiczne osób z chorobą przyzębia. Część I: Palenie tytoniu. *Stomat. Współczesna* 1999, 6, 5, 27–29.
- [32] GÓRSKA R., KOWALSKI J.: Mechanizmy patologiczne zachodzące w tkankach przyzębia osób używających tytoni. *Czas Stomat.* 1997, 50, 472–475.
- [33] GIBBS R. S.: A review of premature birth and subclinical infection. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1992, 166, 1515–1528.
- [34] NISWANDER K. R., GORDON M.: Women and their pregnancies: The collaborative perinatal study of Institute of Neurological Disease and Strokes. Sanders, Philadelphia 1992, 252–256.
- [35] MINKOFF H.: Risk factors for prematurity and premature rupture of membranes: a prospective study of the vaginal flora in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1984, 150, 956–972.
- [36] MARTIUS J., ROOS T.: The role of urogenital tract infections in the etiology of preterm birth: A review. *Arch. Gynecol. Obstet.* 1996, 258, 1–19.
- [37] ANDREWS W. W., GOLDENBERG R. L., HAUTH J. C.: Preterm labor: Emerging role of genital tract infections. *Infect. Agents Dis.* 1995, 4, 196–211.
- [38] OLEEN-BURKEY M. A., HILLIER S. L.: Pregnancy complications associated with bacterial vaginosis and their estimated costs. *Infect. Dis. Obstet. Gynecol.* 1995, 3, 149–157.
- [39] HILL G. B.: Preterm birth: Associations with genital and possibly oral microflora. *Ann. Periodontol.* 1998, 3, 1, 222–232.

Adres do korespondencji:

Monika Borakowska-Siennicka
Zakład Chorób Błony Śluzowej i Przyzębia IS AM
ul. Miodowa 18
00-952 Warszawa
tel./fax: (22) 831-21-36
e-mail: isam@polbox.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 26.03.2002 r.
Zaakceptowano do druku: 13.04.2002 r.

Received: 26.03.2002
Accepted: 13.04.2002