

616.314-08-039.71:618.2; 616.314:618.2"440.4"

ОБГРУНТУВАННЯ ТАКТИКИ ЛІКАРЯ-СТОМАТОЛОГА В І ТРИМЕСТРІ ВАГІТНОСТІ.

Ч. I.

(Огляд літератури)

/Продовження. Початок у № 1 за 2007 рік/

Медичний інститут
Української асоціації
народної медицини,
м. Київ

**І.І. Якубова, О.В. Крижалко,
В.І. Лобаненко**

Скільки нових хвилювань і трепетного очікування в жінки викликає звістка про вагітність! Сьогодні вже ні для кого не таємниця, що від того, як пройшла вагітність, залежить дуже багато...

За результатами проведених досліджень генетики прийшли до спільної думки: людське життя починається з моменту запліднення [1]. Якимось таємничим чином мільйони клітин виникають у перші тижні та за чітким планом будують людський організм. Саме в цей час закладається тенденція до міцного здоров'я або схильність до певних хвороб. Здоров'я дитини, зокрема стоматологічне, починає формуватися з моменту запліднення. Провідні акушери-гінекологи і педіатри стверджують, що патогенетичні механізми багатьох стоматологічних хвороб дітей визначаються особливостями перебігу внутрішньоутробного періоду розвитку [2].

На основі особливостей перебігу вагітності і розвитку плоду виділяють три періоди - триместри.

Першим триместром вагітності вважається проміжок часу від зачаття до кінця 14 тижня вагітності (фертилізаційний вік) або до кінця 16-го тижня (гестаційний вік) [1, 3]. Під час першого триместру вагітності запліднена яйцеклітина з шостого тижня стає ембріоном, а ембріон після десятого тижня – плодом. За перші дванадцять тижнів у майбутньої дитини формуються практично всі життєво важливі органи, а організм майбутньої матері «звикає» до вагітності і починає «працювати» на дитину [3]. У цей критичний період ембріон найбільш сприйнятливий до дії будь-яких чинників, здатних вплинути на його розвиток.

Внутрішньоутробний період найважливіший і у формуванні зубощелепної системи. Перші ознаки розвитку тимчасових зубів у людини визначаються на 6-7 тижнях ембріогенезу. Від того, як буде закладена білкова матриця, залежатиме повноцінність формування структури зуба. На 9-10 тижнях закінчується перший період розвитку зубів – утворення зубних зачатків. За ним починається етап диференціювання зубних зачатків. Важливим моментом цього етапу є зміна рельєфу внутрішнього емалевого епітелію, який визначає форму майбутньої коронки зуба. Саме на цій стадії вплив

різноманітних несприятливих чинників призводить до вад розвитку коронки [4, 5].

Виділяють критичні періоди ембріогенезу, під час яких дія зовнішніх несприятливих чинників найнебезпечніша: I критичний період (перші три тижні) – період передімплантації ембріогенезу, коли діє закон „все або нічого”, тобто ці чинники або викликають загибель зародка, або зовсім не впливають на нього. II критичний період починається після третього тижня та закінчується на 12-16 тижнях внутрішньоутробного життя і характеризується інтенсивним диференціюванням тканин ембріона. Найбільш чутливим є період між третім і восьмим тижнями гестації. Більшість уроджених вад беруть початок саме тоді [6].

Найкритичнішим періодом для виникнення аномалій і вад розвитку лицьового скелета, щелеп, органів порожнини рота є перші два місяці вагітності [7], зокрема, з 6 тижня можливе формування незрощення губи, з 10 тижня – незрощення піднебіння [8]. У I триместрі вагітності відбувається адаптація організму жінки до нових умов функціонування, посилюються обмінні процеси. Під час вагітності з'являється новий «лідер» у гормональній системі і організм вагітної часто виявляється не готовий до різкої гормональної перебудови. Йому потрібний час, щоб звикнути до нового статусу. Саме тому самопочуття жінки в перші місяці вагітності часто залишає бажати кращого.

У цей період зазвичай змінюється вітамінний обмін, а також обмін солей кальцію і фосфору, що викликає певні зміни в ротовій порожнині. Так, під час вагітності зменшується кількість шарів поверхневого зроговілого епітелію, визначається зміна і з боку сполучнотканинної основи ясен. Також змінюється капілярний кровообіг ясен, що призводить до переривистого руху крові й частих стазів. Навіть за фізіологічного перебігу вагітності відбуваються накопичення в тканинах молочної кислоти, зниження резервної лужності крові, що свідчить про кисневу недостатність. Перебіг вагітності позначається і на секреції слини. Внаслідок підвищення концентрації водневих іонів слина нерідко стає слабкою [2].

Навіть у здорових вагітних діагностуються певні клінічні зміни на слизовій ротовій порожнині, які зазвичай виникають на другому - третьому місяцях вагітності внаслідок нейрогуморальних змін у організмі. Виявляються набряклість слизистої оболонки губ, щік, м'якого піднебіння, ціаноз ясен. Знижується місцева реактивність органів і тканин

ротової порожнини, що обумовлює їх легку уразливість і високу чутливість до дії різних, до вагітності нешкідливих, подразників зовнішнього середовища. Все це призводить до виникнення і загострення запальних процесів слизової оболонки і пародонта, а також впливає на перебіг хвороб зубів [9].

Запальні хвороби тканин пародонта у вагітних уперше описали Біро і Аркеві в 1899 році [9]. Гінгівіт вагітних (gingivitis gravidarum) у стоматологічній практиці займає особливе місце: ця хвороба поліетіологічна.

Під час вагітності до органів, які синтезують жіночі статеві гормони, - естроген і прогестерон - приєднується фетоплацентарний комплекс (тобто плацента і плід). Під їхньою дією ясна виразніше реагують на дію мікроорганізмів. Естроген підсилює проліферацію клітин кровоносних судин.

Прогестерон викликає розширення судин, що посилює їхню проникність і призводить до набряку. Прогестерон також збільшує проліферацію капілярів у тканинах ясен, що тільки-но утворилися, та змінює швидкість і характер утворення колагену [10]. Клінічні ознаки гінгівіту чітко корелюють із рівнем прогестерону в цей час [11].

Але підвищена секреція статевих гормонів - не єдина причина розвитку гінгівіту під час вагітності. Певну роль відіграють зміни тону вегетативної нервової системи і судинна патологія, яка виникає в яснах при порушенні обміну кальцію, гіповітамінозах С, А, Е і розладах функції парашитовидних залоз [12].

Доведена роль компенсованого метаболічного ацидозу в розвитку хвороб пародонта у вагітних [13].

На виникнення запалення в тканинах пародонта впливають також місцеві чинники. Кількість зубного нальоту при гінгівіті у вагітних не відрізняється від показників у звичайних (не вагітних) пацієнток. Спостерігаються зміни складу зубного нальоту: частіше зустрічаються деякі види бактерій (*Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Bacteroides subspecies*), які, особливо *Prevotella intermedia*, мають здатність замінювати важливий для їхньої життєдіяльності продукт живлення нафтохінон гормонами, що знаходяться в значній кількості в ясенній рідині під час вагітності [11]. Мікробіологічні дослідження, пов'язані з культивуванням бактерій мікробної бляшки, підтвердили: бактероїд *Prevotella intermedia* асоціюється з гінгівітом вагітних [14].

Зростанню патогенної мікрофлори також сприяє розвиток імуносупресії в організмі матері, що робить жінку сприйнятливою до запалення ясен [10]. Якщо вагітну жінку турбують болючість і кровоточивість ясен, вона перестає вживати тверду їжу і чистити зуби. Останнє обумовлює відкладення зубного нальоту і погіршує гігієнічний стан порожнини рота, що призводить до прогресування патологічного процесу. Захворюваність на гінгівіт вагітних збільшується також у жінок, що потребують санації ротової порожнини [15].

Клінічна форма і ступінь тяжкості запальних хвороб пародонта у вагітних залежать від віку жінки, терміну і характеру перебігу вагітності, кількості вагітностей, які закінчилися пологами [16]. Г.С.Чучмай [17] стверджує, що зі збільшенням кількості вагітностей зростає частота гінгівіту, але

заперечує вплив віку вагітної.

При гінгівіті вагітних розрізняють запалення ясен, яке або вперше виникає під час вагітності, або загострюється під час вагітності [17]. У половини майбутніх мам за фізіологічного перебігу вагітності діагностуються ознаки катарального гінгівіту легкого ступеня тяжкості вже на 2-3 місяцях вагітності [9, 16]. Якщо серозне запалення ясен виникло до вагітності, то в I триместрі спостерігається загострення процесу і діагностується середній ступінь тяжкості гінгівіту. У жінок, які мали в анамнезі хронічний катаральний гінгівіт і двоє - троє пологів, у 23,3% випадків розвивається пародонтит [9].

У I триместрі вагітності можливий розвиток карієсу зубів, чому сприяють наявність карієсогенної ситуації в порожнині рота і фізіологічне підкислення ротової рідини під час вагітності [2, 9]. Вагітність, ускладнена карієсом, розглядається як своєрідна форма токсикозу вагітних разом з остеомаліцією кісток [9]. Демінералізацію емалі спостерігали у 29% жінок із терміном вагітності 4-12 тижнів [18].

На жаль, не завжди вагітність має фізіологічний перебіг. Ускладнення гестаційного періоду спостерігаються у 94,3% вагітних. Загроза переривання вагітності в I триместрі виявлена в кожній другій пацієнтки (49,9%) [19].

У перші 12 тижнів ускладнити перебіг вагітності може ранній токсикоз [20], за останні 10 років частота якого збільшилася в 1,9 разу (з 11,2 до 21,9%) [21]. Для лікарської терапії раннього токсикозу часто призначають антигістамінні препарати, хоча висловлювалося побоювання відносно їх тератогенного ризику [22]. Гістамін забезпечує нормальні умови для імплантації і розвитку зародка, регулює органогенез плоду, обмінні процеси між матір'ю і плодом. Застосування антигістамінних препаратів може порушити ці механізми, тому на початку вагітності вживання таких препаратів слід заборонити [6]. Згідно з Британським національним фармакологічним довідником, "нудота в перший триместр вагітності не вимагає лікарського втручання" [23].

Якщо ранній токсикоз супроводжується частим блюванням кислим умістом шлунка, виникають ерозійні зміни твердих тканин зуба. Ці ураження переважно локалізуються на піднебінній поверхні передніх зубів верхньої щелепи, з часом процес переходить також на оклюзійну поверхню бічних зубів [11]. Нерідко у вагітних жінок при ранньому токсикозі визначається підвищена чутливість інтактних зубів до хімічних, термічних і механічних подразників, а також некаріозні ураження у вигляді клиноподібних дефектів і вертикальної патологічної стертості зубів [16].

Результати низки досліджень показали, що поширеність карієсу молочних зубів у дітей, матері яких перенесли ранній токсикоз вагітності, складає 76,45% за інтенсивності ураження 5,46 зуба, тоді як у дітей, які народилися після фізіологічного перебігу вагітності, ці показники дорівнюють 58,79% і 3,77 зуба [24, 25]. Окрім цього, токсикоз першого триместру може призвести до часткової адентії в дітей при необтяженій спадковості [26], затримки прорізування тимчасових зубів, у середньому на 2—3 місяці, гіпоплазії тимчасових зубів у 20,5% дітей, розвитку

зубощелепних аномалій — у 30% [27, 28], щілин губи та піднебіння [29].

На формування стоматологічного здоров'я майбутньої дитини також впливають соматичні хвороби жінок під час вагітності. Понад 100 етіологічних чинників (анемії, хвороби серця, нирок, сечової системи, вроджений сифіліс, діабет, стреси та ін.) призводять до формування дефектів емалі [30]. Частота хвороб сечостатевої системи, що ускладнюють перебіг вагітності, за останні 10 років збільшилася в 3 рази (з 5,9 до 18,6%), анемії — у 3,3 разу (з 12,8 до 42,7%) [21]. Вплив хронічних хвороб матері на виникнення карієсу в дитей описаний різними авторами [25, 31, 32]. Так, у трирічних дітей, які народилися від матерів із гіпертонією, поширеність карієсу молочних зубів складала 52,0% (кп=5,07), із нефропатією — 42,0% (кп=5,91), із ревматизмом — 53,0% (кп=4,39) [33].

Респіраторні інфекції зустрічалися у 25,8% вагітних [19]. Вірусні хвороби, перенесені в перший триместр, можуть призводити до часткової адентії в дітей при необтяженій спадковості [26]. Якщо майбутня мати в перші тижні вагітності захворіла на краснуху, може відбутися внутрішньоматкове інфікування ембріона (*embryopathia rubeolosa*). Згодом у дитини виявляють більш-менш виражену гіоплазію емалі, гіподентію, затримку прорізування молочних зубів [11, 30], щілини губи або піднебіння [29]. Розвиток системної гіоплазії тимчасових зубів можливий також унаслідок перенесених вагітною жінкою токсоплазмозу, грипу, ГРВІ. За патологічного перебігу вагітності спостерігається достовірне зниження рН слини і збільшення слиновиділення, що підвищує ризик розвитку стоматологічних хвороб [34].

З іншого боку, різні хвороби ротової порожнини шкідливо діють на організм вагітних. Патологія зубів і пародонта — це хронічне вогнище, з якого мікроорганізми і продукти їхньої життєдіяльності розповсюджуються по всьому організму, викликаючи ускладнення вагітності [9, 11, 35, 36].

Для лікування хвороб, що виникли в період вагітності, понад 80% жінок уживають у середньому 4 лікарські засоби (ЛЗ) [19]. На жаль, часто вагітність розглядається як хвороба і медичне втручання стає практично неминучим [38]. У вагітних можливий розвиток анафілактичного шоку і медикаментозної інтоксикації, обумовлений зміненою чутливістю вагітних до ЛЗ [39]. Гіперчутливість до ЛЗ пояснюється передшочковим станом вагітних, який обумовлений фізіологічними змінами в гемодинаміці та гормональному статусі, посиленням метаболізму під час вагітності [16]. Окрім цього, фізіологічні зміни при вагітності, у свою чергу, можуть призводити до зміни фармакокінетики ЛЗ, що часто веде до субоптимального дозування ЛЗ [19].

У США в 1979 році Управління з контролю якості харчових продуктів і медикаментів (Food and Drug Administration) розробило класифікацію ризиків застосування ЛЗ при вагітності, де всі препарати визначені в різні категорії безпеки від А (безпечні при вагітності) до Х (протипоказані, зважаючи на доведену тератогенність). За результатами досліджень тільки третина (30,9%) усіх призначених

ЛЗ були безпечними для вагітних (категорія А) [19, 40].

Практично всі препарати проникають через плаценту і можуть викликати фармакологічні ефекти у плоду [19]. Ліки можуть виконувати такі дії: ембріолетальну (ЛЗ викликає до- або післяімплантаційну загибель зародка), тератогенну (ЛЗ індукує аномалії розвитку плоду), ембріон- і фетотоксичну (ЛЗ викликає морфофункціональні порушення окремих клітинних систем ембріона або плоду) [41]. На розвиток тератогенного ефекту впливає активність монооксигеназних систем печінки, яка виникає на 6-8 тижнях гестації. Вони перетворюють жиророзчинні лікарські препарати, що надходять від матері, в полярні метаболіти, які назад повернутися не можуть і накопичуються в тканинах плоду, порушуючи їхній обмін і розвиток [16]. Наслідки вживання ЛЗ залежать не тільки від ступеня небезпеки препарату для плоду, дози і тривалості лікування, а й від гестаційного віку плоду, супутніх хвороб і генетичних особливостей матері та плоду [19]. Плід отримує ЛЗ навіть більшою мірою, ніж мати, оскільки плацента проникна для більшості препаратів через інтенсивніший, ніж в інших органах, кровообіг. Плід наражається на значну небезпеку навіть тоді, коли ми вводим майбутній мамі ліки безпечною для неї дозою [41].

Медикаментозні засоби, що вживаються в I критичний період ембріогенезу, діють за принципом "все або нічого". На цій стадії ембріон стійкий до тератогенних впливів. Найнебезпечнішими для проведення лікарської терапії слід вважати 3-10 тижні вагітності [6]. У II критичний період, що характеризується активним органогенезом, виникають 3-5% різних уроджених вад розвитку, обумовлених тератогенною дією ЛЗ на плід [41]. Н.В. Бондарец [26] дослідила, що вживання ліків у перший триместр може призводити до часткової адентії в дітей при необтяженій спадковості. Протисудомні препарати, малі транквілізатори, снодійні засоби і деякі інші лікарські препарати можуть призводити до появи щілин губи, альвеолярного відростка та піднебіння [6].

Під час вагітності може підвищитися чутливість до антибіотиків і збільшитися період їх елімінації з організму. Тетрациклін, проникаючи через плаценту, накопичується в тканинах зубів плоду, викликаючи їх фарбування в жовтий або сірувато-коричневий колір [42], який залежить від ужитого препарату тетрациклінового ряду [39]. Лише вживання доксицикліну не призводить до зміни кольору зубів [39]. Тетрациклін накопичується в кістках і зв'язується з кальцієм, що пригнічує ріст кістки, а в матері може викликати тяжкі гепатотоксичні реакції [6, 10]. Левоміцетин може мати тератогенний ефект [10]. Аміноглікозиди можуть викликати ураження нирок у матері та VIII пари черепних нервів у плоду [6]. У фторхінолонів тератогенна дія не виявлена, але в дослідженнях на тваринах виявлений розвиток хондропатій у плоду [6]. Похідні нітроімідазолу можуть мати ембріотоксичний вплив у I триместрі [6, 10].

Тератогенний ефект виявлений в експерименті у леворину, амфотерицину і грізеофульвіну. Не

визначена тератогенна дія в ністатину, пімафуцину, клотримазолу, міконазолу. Дані про використання препаратів триазолового ряду (флюконазол, дифлюкан) у людей не містять відомостей про ризик їх використання [6].

Дані літератури про тератогенність нестероїдних протизапальних препаратів нечисленні. Але в експериментах на тваринах цей факт був доведений. Призначення цих препаратів у ранні терміни вагітності не показане, оскільки вживання їх навіть симптоматично (1 раз за тиждень) може чинити ембріотоксичну, тератогенну дію на плід [6]. Дослідження 599 випадків розвитку щілини піднебіння в плоду показало, що 14,9% таких новонароджених зазнали дії саліцилатів у I триместрі вагітності [6].

Під час вагітності безпечними знеболювальними засобами вважаються такі ненаркотичні анальгетики як ацетамінофен, кодеїн (терапевтичними дозами) [10].

У I триместрі треба уникати застосування будь-яких ЛЗ і вакцин, якщо тільки їх призначення не є важливим для збереження здоров'я / життя матері. Якщо жінці необхідні ліки під час вагітності, слід віддати перевагу тим, які широко використовувалися і довели свою безпечність у звичайній практиці [19].

Абсолютно нешкідливих ЛЗ для плоду немає. Х.Штамм [41] писав: "Сто років тому, коли лікарські препарати не були так широко поширені, кожна 10 жінка вмирала внаслідок ускладнень під час вагітності. Якщо ми не хочемо, щоби вмирала кожна 10 вагітна, ми повинні застосовувати лікарську терапію і змиритися з ризиком того, що серед 1 мільйона вагітних, що одержують таке лікування, 1 жінка і 1 дитина такої жінки отримають серйозне ушкодження".

Приймаючи рішення про призначення ЛЗ майбутній мамі, бажано керуватися принципом Гіппократа: для вагітної жінки «харчові речовини мають бути лікарськими засобами, а лікарські засоби – харчовими речовинами».

Основою формування резистентних тканин і органів порожнини рота є збалансоване повноцінне харчування, яке найчастіше порушується при вагітності. За раціонального харчування в щоденному раціоні вагітної жінки мають бути харчові речовини 5 основних класів [43]. Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України для здорових вагітних жінок у перший триместр вагітності рекомендує суттєво не змінювати раціон харчування і за добу вживати 2500 - 3000 ккал. Дослідження, проведене в 1994 році в Санкт-Петербурзі і присвячене вивченню раціону вагітних жінок, показало, що тільки у 6 зі 100 обстежених була достатність основних нутрієнтів і енергетичного забезпечення. Крім того, у всіх вагітних виявлялася багатокomпонентна недостатність харчування [44]. Дефіцити різних нутрієнтів у перші три місяці вагітності можуть призводити до порушень нормального внутрішньоутробного розвитку і навіть до загибелі плоду [45].

Своєчасне призначення вагітним жінкам у I триместрі повноцінного білкового харчування сприяє нормальному формуванню білкової матриці зубів.

Дефіцит білка в період розвитку зубів призводить до порушення структури емалі зубів [2]. У денному раціоні вагітної має бути 50% білків тваринного походження (25% - м'яса і риби, 20% - молокопродуктів, 5% - яєць).

Останніми роками деякі дієтичні звички змінилися і загальна кількість цукру, який споживається, збільшилася в 3 рази [42]. Обмеження споживання рафінованих вуглеводів вагітними жінками [46] створює сприятливі умови в організмі жінки для розвитку плоду, твердих тканин зубів і пародонта.

Для повноцінного розвитку зубощелепної системи необхідна достатня кількість вітамінів, макро- і мікроелементів. Потреба плоду у вітамінах при перерахунку на одиницю маси тіла вища, ніж у дорослого. Нестача їх може бути причиною тяжких порушень обміну речовин і розвитку [47]. Але дані, що стосуються потреб вагітної жінки у вітамінах, досить суперечливі.

Недостатність фолієвої кислоти призводить до збільшення частоти токсикозу вагітних, невиношування вагітності, до збільшення частоти вад розвитку плоду (розвитку нервової трубки (spina bifida), черепа і хребта, щілин губи і піднебіння) [48, 49]. Її дефіцит, за даними Інституту травлення РАМН, діагностується в 70-100% вагітних жінок [50]. Нині в 34 країнах світу додають у борошно фолієву кислоту [51], зокрема, за останніх 10 років використання цього методу в Канаді знизилася частота фолатзалежних вад на 46% [52]. Але фолієва кислота, що міститься в харчових продуктах, засвоюється в середньому в 2 рази гірше, ніж у складі полівітамінів [53]. Згідно з даними численних рандомізованих клінічних досліджень (РКД), за щоденного використання 0,4 мг фолієвої кислоти в периконцепційний період (4 тижні до зачаття і 8 тижнів після нього) на 72% знижується ризик розвитку вроджених вад, тому необхідність ранньої профілактики її дефіциту не викликає сумнівів [19].

Установлені тератогенний і ембріотоксичний ефекти вираженого гіповітамінозу А, В2, РР, С, Е та ін. Зокрема, дефіцит вітаміну Е може призводити до аномалій кісток скелета, відсутність у раціоні вітаміну В2 (рибофлавіну) - до щілини твердого піднебіння [45]. Дефіцит вітаміну В6 у вагітних досягає 90-100% [54]. Популярний міф про те, що вітаміни групи В і особливо В1, В2, В6 допомагають справитися з нудотою і блюванням при вагітності. Проте "ці можливі лікувальні ефекти потребують підтвердження результатами добре контрольованих клінічних випробувань" [55].

Гіпо- або авітаміноз при вагітності також можуть виникати внаслідок поганого всмоктування харчових речовин або підвищеної метаболічної потреби. За цих обставин Американська медична асоціація (АМА) рекомендує вклучати препарати вітамінів як складову частину терапії [56].

Проте у Великобританії вагітним жінкам радять бути обережними з препаратами вітаміну А (відомі ознаки його тератогенної дії в людей) [57, 58] і також відмовитися від уживання великої кількості вітаміну А з продуктами харчування, такими як печінка. Так, надходження вітаміну А в організм вагітної не повинне перевищувати 8000 МО за добу, інакше

можливе виникнення щілини твердого піднебіння [50].

У значній кількості вагітних полівітамінний дефіцит поєднується з дефіцитом макро- і мікроелементів [59]. Їх нестача може бути причиною тяжких порушень обміну речовин і розвитку плоду [47].

Під час вагітності потреба в цинку зростає на 40% [60] (добова потреба організму в цинку для дорослих – 15 мг, для вагітних – 20-25 мг [61]). Ранні стадії ембріогенезу і ранні фази клітинного циклу найчутливіші до дефіциту цинку, оскільки він забезпечує контроль експресії генів у процесі реплікації і диференціювання клітин [62]. Експериментально підтверджено, що в 13–18% вагітних із дефіцитом цинку виявлена в плоду щілина піднебіння [54].

Наявність міді забезпечує високий рівень енергетичних циклів остеобластів, які синтезують колаген, необхідний для утворення центрів мінералізації [63, 64].

За недостатньої кількості кобальту в організмі розвивається перніціозна анемія, а наявність анемії у вагітних знижує надходження кобальту через плаценту до плоду [61] і призводить до формування дефектів емалі в I триместрі [30]. Анемія зустрічається в 72,7% майбутніх матерів [19].

За фізіологічної вагітності в організмі жінки відбувається підвищена втрата йодиду в зв'язку зі споживанням його фетоплацентарним комплексом для синтезу тиреоїдних гормонів плоду. Отже, потреба жінки в йоді значно збільшується. ВООЗ (2006 р.) рекомендує майбутній матері щодня вживати 250 мкг йоду, а 31-й Конгрес Європейської тиреоїдологічної асоціації (Неаполь, 2006) - більше 500 мкг/день [65]. Максимальне надходження йоду в організм вагітних віком до 18 років має складати 900 мкг за день, після 18 років – 1100 мкг [66]. Проте, на думку деяких авторів, використання йоду (або йодиду) і ліків, що містять йод, при вагітності протипоказано. Треба пам'ятати про те, що деякі ліки від кашлю містять йод [67].

Велике значення для правильного формування твердих тканин зубів і лицьового скелета має оптимальне надходження в організм вагітної жінки фтору. Недостатнє надходження фтору призводить до розвитку карієсу [68], зубощелепних аномалій [29]. Надлишок фтору індукує складний гормональний дисбаланс в організмі, визначаючи деструктивну дію на репродуктивну систему, тератогенну дію на плід, викликає специфічні зміни зубощелепної системи, флюороз і призводить до збільшення кількості зубощелепних аномалій у плоду [61, 69].

Хлор і фтор можуть блокувати йодні рецептори щитоподібної залози, що призводить до зниження продукції йодумісних гормонів і, зрештою, до гіпотиреозу [70].

Заповнення добової потреби організму у вітамінах, макро- і мікроелементах має забезпечуватися збалансованим і різноманітним харчуванням. Нині проблематично забезпечити повноцінний раціон вагітних. Це пов'язано з виснаженням ґрунтів, забрудненням зовнішнього середовища ксенобіотиками, використанням різних хімічних добавок при виробництві продуктів харчування, складним економічним становищем [71, 72].

Також у розвитку вад твердих і м'яких тканин

зубощелепної системи відіграє роль спадковий чинник. Зубощелепні аномалії (окремих зубів, зубних рядів, прикусу, щілини губи і / або піднебіння) мають автосомно-домінантне, автосомно-рецесивне і мультифакторіальне успадкування, їх частота в популяції коливається від 0,05 до 10,7% [73]. Але досі питання про остаточний вплив спадковості - поза межами можливостей сучасної науки.

Домінуючим чинником слід вважати навколишнє середовище і спосіб життя, які в порівнянні з уродженими і спадковими чинниками є вторинними, але сильними чинниками і посилено діють на здоров'я від моменту запліднення [69].

Значний вплив має антропогенна діяльність людини, внаслідок якої утворюються стійкі органічні забруднювачі - ксенобіотики. Це промислові хімічні речовини, пестициди і важкі метали [74], екологічна небезпека яких пов'язана з їхньою високою стабільністю в зовнішньому середовищі. Сполуки, що утворюються при спалюванні палива в опалювальних системах і транспортних засобах, мають мутагенний і тератогенний вплив на організм [69]. Хімічні сполуки діють на майбутнє потомство двоюко: плід знаходиться під дією токсичних речовин, які долають плацентарний бар'єр у концентраціях, що в багато разів перевищують гранично допустимі концентрації (ГДК), і тих речовин, які утворюються в організмі жінки у відповідь на дію хімічних сполук [75]. Майбутні мами, які проживають у великих містах і поблизу промислових підприємств, підпадають під цілодобову дію ксенобіотиків [76]. Вони впливають на тверді тканини зубів опосередковано, зокрема і через мінливі властивості та склад слини [77].

Пестициди діють як безпосередньо на організм вагітної, так і на продукти харчування. Вони не тільки змінюють органолептичні властивості продуктів харчування, а й знижують уміст цукру і вітамінів, їх залишкова кількість не зменшується навіть після кулінарної обробки. Відомо, що деякі пестициди, характеризуючись гонадотропним, цитотоксичним, бластоматозним ефектами, займають чільне місце серед екологічних чинників, які порушують генетичні структури людини [69]. Нині, згідно з даними ВООЗ, відомі норми вмісту в продуктах харчування 300 найменувань отрутохімікатів. Деякі з них викликають зміни в хромосомному наборі та мають мутагенний вплив.

За даними ВООЗ, 80% усіх хвороб – наслідок уживання екологічно брудної води. Понад 50% населення України використовують для пиття воду, яка не відповідає гігієнічним нормам і містить такі небезпечні речовини як ртуть, кадмій і миш'як. У питній воді міститься до 800 різних сполук [69]. Важкі метали, потрапляючи в організм людини, залишаються там назавжди. Досягаючи певної концентрації в організмі, вони починають свою нищівну дію - ушкоджують насамперед структури, які розмножуються і розвиваються. Це пов'язано з уразливістю оголеного під час поділу клітин генома і лабільністю ще не сформованих високоорганізованих структур. Експериментальні дані свідчать про їхню мутагенну дію на організм [69].

За даними літератури, основним шкідливим наслідком дії іонізуючого випромінювання на організм є генні мутації і хромосомні аберації [69]. Останнім часом

виявлено значне збільшення кількості зубощелепних аномалій у зонах підвищеної радіоактивності [29]. У вагітних, які проживають на територіях, забруднених радіонуклідами після аварії на ЧАЕС, виявлена інкорпорація α -радіонуклідів у плаценті та фетальних зубах [78]. За даними Національного реєстру МОЗ України, частота вроджених вад у дітей, матері яких проживають на забруднених радіонуклідами територіях, зросла в 5,7 разу [79, 80].

Є чимало переконливих доказів небезпеки для здоров'я вагітних жінок електромагнітних випромінювань, особливо низької частоти [81], яке надходить від багатьох приладів: комп'ютера, телевізора, мікрохвильової печі, мобільного телефона та ін. Під час вагітності краще скоротити "прогулянки" по електромагнітних полях, до мінімуму скоротити роботу на комп'ютері та використання мобільного зв'язку [82].

Як показують деякі дослідження, ще одну проблему становить використання вагітними побутової хімії і косметики, які є досить шкідливими. Використовуючи мийні засоби, косметику і парфумерію, майбутня мама контактує з потенційно небезпечними речовинами (парабенами, фталатами, ароматами, діоксином титану, триклозаном, свинцем, фенолами, формальдегідами, туаленом, ксиленом та ін.), які згідно з Washington Toxics Coalition можуть викликати вроджені дефекти розвитку дитини [83]. Необхідно пам'ятати, що ГДК хімічних сполук визначені щодо організму жінок поза вагітністю. Вагітність же підсилює чутливість жіночого організму до них [84].

Робота вагітної жінки на хімічному виробництві, в умовах підвищеного температурного, вібраційного фонів, у рентгенологічному відділенні, важка фізична праця можуть призвести до розвитку зубощелепних аномалій [29]. Н.Х. Аміров і співавт. [85] довели зниження резервів здоров'я порожнини рота в дітей від 3 до 7 років, народжених матерями, які працюють на хімічному підприємстві виготовлення кінофотоматеріалів. Забруднення повітря житлових і службових приміщень - один із головних чинників ризику для здоров'я вагітних жінок. За даними експертів ВООЗ, повітря в приміщеннях офісів і квартир у 4—6 разів брудніше від атмосферного і у 8—10 разів токсичніше [84].

Причиною вроджених деформацій можуть бути тісний одяг, непосильно важка праця вагітної жінки, вживання алкоголю, нікотину, наркотичних засобів. У батьків, хворих на хронічний алкоголізм, новонароджені нерідко мають черепно-лицьову потворність, обумовлену легким проникненням алкоголю через плаценту [42]. Встановлено, що щілини губи і піднебіння можуть бути наслідком паління, стресових ситуацій, вірусних хвороб (кір) [29].

На жаль, багато чинників навколишнього середовища невіддільні нам: шкідлива робота, побутова хімія, рідне місто, отруєне окислом вуглецю, інсектициди, електромагнітні поля. Проте вони набагато слабше впливають на вагітність, ніж чинники, що знаходяться під контролем, зокрема регулярний лікарський контроль, здорове харчування, відмова від алкоголю, сигарет, ліків.

Література

1. Кертис Г. Беременность. Неделя за неделей.- СПб.: ИД «ВЕСЬ», 2004. – 412 с.
2. Сайфуллина Х.М. Кариез зубов и подростков: Уч. пос. – М.: МЕДпресс, 2000. – 96 с.
3. Руководство по эндокринной гинекологии /Под ред. Е.М. Вихляевой.- М.: Мед. информ. агент., 1997. - С. 97-98.
4. Терапевтична стоматологія дитячого віку / Хоменко Л.О., Остапко О.І., Кононович О.Ф. та ін. – К.: Книга плюс, 1999. – 526 с.
5. Гемонов В.В., Лаврова Э.Н., Фалин Л.И. Атлас по гистологии и эмбриологии органов ротовой полости и зубов. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003. – 96 с.
6. Носова – Дмитриева В.Ф., Рабинович С.А. Особенности стоматологической помощи беременным и кормящим женщинам (ч. II) // Клиническая стоматология. - 2003. - № 4. – С. 72 - 73.
7. Шарова Т.В., Рогожников Г.И. Ортопедическая стоматология детского возраста. – М., 1991. – 288 с.
8. Cohen M.M., Jr. The Child With Multiple Birth Defects. Second edition. New York: Oxford University Press. – 1997. – 267 p.
9. Чучмай Г.С., Смоляр Н.І. Стоматологічні захворювання у вагітних. - К.: Здоров'я, 1991. – 104 с.
10. Антимикробные препараты в стоматологической практике / Под ред. Майкла Ньюмана, Арье ванн Винкельхоффа. – 2-е изд. Пер. с англ. - М.: Изд. дом «Азбука», 2004. – 328 с.
11. Хельвиг Э., Климек Й., Аттин Т. Терапевтическая стоматология: Пер. с нем. – Львов: Галдент, 1999. – 409 с.
12. Львова Л.В. Эти разные, разные, разные гингивиты // Стоматолог. - 2001. - № 5. – С. 6 - 9.
13. Сандига Л.Г. Первичная профилактика воспалительных заболеваний пародонта у женщин с физиологическим и осложненным ходом беременности: Автореф. дис. ... к. мед. н.-К., 2001. - 17 с.
14. Fedi Peter F., Vernino Arthur R., Gray Jonathan L. Periodontic Syllabus (5th Edition). - 2003. – 231 p.
15. Чучмай Г.С. Стоматологическая диспансеризация беременных и ее профилактическое значение. - Львів, 1969. - 36 с.
16. Носова В.Ф., Рабинович С.А. Особенности стоматологической помощи беременным и кормящим женщинам // Клиническая стоматология. - 2001. - № 3. – С. 46-49.
17. Чучмай Г.С. Клиника и лечение гингивита беременных. – К., 1964.
18. Бутане И.Я. Профилактика стоматологических заболеваний у беременных // Стоматология. – 1983. - № 4. – С. 25.
19. Стриженок Е.А. Фармакоэпидемиология лекарственных средств у беременных: Автореф. дис. ...к.мед.н. – Смоленск, 2005. – 33 с.
20. Истомин Н.Ю. Токсикозы беременных // Consilium Provisorum. - 2007. - Т. 4, № 3. – С. 7 - 9.
21. Доклад о состоянии здоровья детей в Российской Федерации (по итогам Всероссийской диспансеризации 2002). - М., 2003.
22. Howden C.W. Treatment of common minor ailments // Rubin. – P. 19-25.
23. BMA and the Royal Pharmaceutical Society of Great Britain, British National Formulary, BMA and the

Pharmaceutical Press. – Mar, 1992. – № 23. – P. 162.

24. Епідеміологічний аналіз стану ендокринної системи вагітних жінок, що мешкають у різних екологічних умовах / О.А. Мілютін, Р.О. Дудинська, А.М. Іскрицький та ін. // Український радіологічний журнал. – 1999. – № 7. – С. 210-211.

25. Смоляр Н.И., Солонько Г.М., Мирчук Б.Н. Профилактика кариеса у детей с учетом течения антенатального периода развития // Профилактика, лечение кариеса и его осложнений у детей. Науч. тр. – Казань: Изд-во КГМИ, 1990. – Т.72. – С.11-16.

26. Бондарец Н.В. Стоматологическая реабилитация детей и подростков при врожденном частичном отсутствии зубов: Автореф. дис. ...к.мед.н. – М., 1990. – 23 с.

27. Сунцов В.Г., Пинелис Т.П., Лазарева Н.А. Профилактика аномалий и деформаций в зубочелюстной системе у детей раннего возраста. – Чита, 1991. – 22 с.

28. Касибина А.Ф. Стоматологический статус у детей дошкольного возраста в зависимости от течения эмбрионального периода развития ребенка // Стоматология. – 1986. – № 6. – С. 18-20.

29. Новости Интернета: <http://www.andreeva.net/NaykaLife/nau02.htm>.

30. Справочник по детской стоматологии / Под ред. А.С. Cameron, R.P.Widmer; Пер. с англ. под ред. Т.Ф. Виноградовой, Н.В. Гинали, О.З. Топольницкого. – М.: МЕДпресс-информ, 2003. – С. 154-155.

31. Белицька Е.М. Вплив важких металів на перебіг вагітності // Лікарська справа. – 1997. – № 6. – С. 43-45.

32. Разумеева Г.И., Удовицька О.В., Букреева Н.М. Первинна профілактика стоматологічних захворювань у дітей. – К.: Здоров'я, 1987. – 152 с.

33. Виноградова Т.Ф. Педиатру о стоматологических заболеваниях детей. – Л.: Медицина, 1982. – 160 с.

34. Павлик Б.П. Кариес зубов и некоторые биохимические показатели слюны у женщин во время беременности: Автореф.дис. ... к.мед.н. - Львов, 1970. – 17 с.

35. Гаврилів Г.М. Антенатальна та постнатальна профілактика карієсу зубів із застосуванням пектинвмісних речовин: Автореф. дис. ...к.мед.н. – Івано-Франківськ, 2003. – 23 с.

36. Alterations or separate indicators of endocrine status in pregnant women that reside in the regions contaminated by radionuclides / A. Milyutin, R. Dudinskaja, A. Lapko et al. // Womens Health: Occupation, Cancer&Reproduction. – May 14-16. – Reykavik, Iceland. – 1998. – P. 89.

37. Крупник Н. М. Обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей, які проживають у регіоні сірчаного виробництва: Дис. ... к. мед. н.: 14.01.22 / Львівськ. держ. мед. ун-т ім. Д.Галицького. – Львів, 1999. – 19 с.

38. Четни Э. Проблемные лекарства. - Латвия :Ландмарк, 1998. – 561 с.

39. Клиническая фармакология при беременности/ Под ред. Х.П. Кьюмерле, К. Брендела. – М.: Медицина, 1987.

40. Australian Drug Evaluation Committee, Medicines in Pregnancy, Canberra, Australian Government Publishing Service. – 1989. – P. 1-4.

41. Мазалова Н.С. Лекарственная терапия заболеваний почек у беременных // Вестник первой областной клинической больницы г. Екатеринбург. – 2001. – №3. – С.7-9.

42. Сунцов В.Г., Леонтьев В.К., Дистель В.А., Вагнер В.Д. Стоматологическая профилактика у детей. – М.: Мед.книга; Н.Новгород: Из-во НГМА, 2001. – 344 с.

43. Ленинджер А.Л. Основы биохимии. Т. 3: Пер. сангл. – М.: Мир, 1985. – 320 с.

44. Коровина Н.А., Подзолкова Н.М., Захарова И.Н. и др. Влияние витаминов и микроэлементов на состояние здоровья беременной женщины и плода // Лечащий врач. – 2004. – № 12. – С. 1 – 3.

45. Соколова М.Ю. Рациональное питание беременных и кормящих женщин // Гинекология. – 2005. – Т. 7, № 2. – С. 7 – 9.

46. Бокая В.Г., Анисимова И.В. Кариесогенность зубного налета и слюны у беременных женщин в условиях ограничения потребления рафинированных углеводов // Актуальные вопросы охраны материнства и детства: Матер. междунар.конф. – Иркутск, 1992. – С. 104 – 106.

47. Шабалов Н.П., Маркова И.В. Антибиотики и витамины в лечении новорожденных. – СПб., 1993.

48. Жученко Л.А. Анализ первых результатов внедрения программы массовой профилактики фолатзависимых врожденных пороков развития у детей жителей Московской области // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2003. – № 3. – С. 36-38.

49. Жученко Л.А. Первичная профилактика фолатзависимых пороков у детей // Фарматека. Акушерство. Гинекология. Педиатрия. – 2007. – №14 (148). – С. 56-58.

50. Хорошилов И.Е. Правильное питание беременных и кормящих женщин // Гинекология. – 2006. – Т. 08, № 5. – С. 7 – 9.

51. Godfrey P., Oakley J. // BMJ. – 2002. – Vol. 324. – P. 1348-49.

52. Joel G. Ray, M.D., F.R.C.P.C., M.Sc. Folic Acid Food Fortification in Canada // Nutrition Reviews. – Jun, 2004. – Vol. 62, № 6(II).

53. Фофанова И.Ю. Современные поливитаминные препараты (обзор литературы) // Гинекология. – 2004. – Т. 6, № 2. – С. 7 – 9.

54. Фофанова И.Ю. Роль витаминов и микроэлементов в сохранении репродуктивного здоровья // Гинекология. – 2005. – № 7. – С. 17 – 19.

55. Reynolds, J.E.F. (ed.), Martindale: The Extra Pharmacopoeia, London, The Pharmaceutical Press, (29th ed.). – 1989. – p. 1271.

56. Anon. Vitamin A and malnutrition/infection complex in developing countries // Lancet. – 1 Dec, 1990. – Vol. 336. – P. 1349-1350.

57. Martínez-Frías, M.L. and Salvador, J. Megadose vitamin A and teratogenicity // Lancet. – 30 Jan, 1988. – P. 236.

58. Anon. Vitamin A intake in pregnancy // Lancet. – 27 Oct, 1990. – Vol. 336. – P. 1063.

59. Спиричев В.Б. Сколько витаминов человеку надо. – М., 2000.

60. Хорошилов И.Е., Тиканадзе А.Д., Марчак А.А. Лечебное питание беременных и кормящих женщин: нутриционная поддержка. – Петрозаводск: ИнтелТек, 2001.

61. Кравец Т.П., Кравец О.М., Королева Л.Д. Элементарная терапия для женщин: от пубертата до постменопаузы. Ч. I. Роль микронутриентов в поддержании саногенетических механизмов здоровья // *Стоматологинфо*. – 2007. – Сентябрь. – С. 47-53.

62. Brooks WA, Yunus M, Santosham M et al. Zinc for severe pneumonia in very young children: double-blind placebo-controlled trial // *Lancet*. – 2004. – 363 (9422): 1683.

63. Мазуров В.И. Биохимия коллагеновых белков. -М.: Медицина, 1974. – 246 с.

64. Морфология человека / Под ред. Никитюка Б.А., Чтецова В.П. - М.:Изд-во Моск.ун-та, 1990. – 343 с.

65. Шилин Д.Е., Курмачева Н.А. Практические аспекты йодной профилактики у беременных и кормящих в работе акушеров, терапевтов, эндокринологов // *Гинекология*. – 2007. – Т.9, №2. – С. 17–19.

66. Food and Nutrition Board IoM. Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc. Washington, D.C.: National Academy Press, 2001.

67. Hawkins, D.F. (ed.), *Drugs and Pregnancy*, London, Churchill Livingstone, (2nd end), 1987. – P. 100-1 and 105

68. Кузьмина Э.М., Смирнова Т.А. Фториды в клинической стоматологии: Уч.-метод. пособ. -М.: Моск. гос. мед.-стомат. ун-т., 2001. – 32 с.

69. Крупник Н. М. Обґрунтування профілактики карієсу зубів у дітей, які проживають у регіоні сірчаного виробництва: Дис. ... к. мед. н.: 14.01.22 / Львівськ. держ. мед. ун-т ім. Д.Галицького. – Львів, 1999. – 147 с.

70. Новини Інтернету: <http://us-in.net/gipotireoz.shtml>

71. Лебедев А.Т. Витаминизация рациона беременных и патология детей // *Акушерство и гинекология*. – 2004. - № 4. – С.16-20.

72. Ветров В.В. Экстрагенитальные заболевания и гестоз // *Акушерство и гинекология*. – 2001. - №4. – С. 7-8.

73. Дистель В.А., Сунцов В.Г., Вагнер В.Д. Зубочелюстные аномалии и деформации. – М.: Мед. книга; Н. Новгород: НГМА, 2001. – 102 с.

74. Гжегоцький М.Р. Фізіолого-гігієнічні основи хімічної безпеки людини у звичайних та екстремальних умовах: Автореф. дис. ... д. мед. н. — К., 1998. — 33 с.

75. Хмызова Т.Г. Состояние временных зубов у детей в зависимости от некоторых социальных и профессиональных условий матери в период беременности: Автореф. дис. ... к. мед. н. – Казань, 1991. – 13 с.

76. Чуйкин С.В., Аверьянов С.В., Зилькарнаев Т.Р., Каюмов Ф.А. Изменение структуры зачатков зубов под влиянием экотоксикантов // *Институт стоматологии*. – 2004. - №1. – С. 91-93.

77. Антонова А.А. Карієс зубів у дітей в умовах мікроелементозів Хабаровського краю: патогенез, профілактика: Автореф. дис. ... д. мед. н. – Омск, 2006. – 40 с.

78. Мідь та особливості її впливу на структурно-функціональний стан кісткової тканини, фізичний розвиток дітей в умовах інкорпорації альфа-радіонуклідів в організмі дітей/ Арабська Л.П., Антипкін Ю.Г., Поворознюк В.В., Апуховська Л.І. та ін.

// *Український медичний альманах*. – 2000. – Т. 3, №1. – С.10-14.

79. Матасар І.Т. Вплив негативних факторів зовнішнього середовища на стан здоров'я населення екологічно небезпечних регіонів // *Здоров'я і харчування*. – 1998. – № 2. – С.5-7.

80. Нейко Є.М., Рудько Г.І., Смоляр Н.І. Медико-геологічний аналіз стану довкілля як інструмент оцінки та контролю здоров'я населення. – Івано-Франківськ-Львів: Екор, 2001. – 350 с.

81. *Медицинская газета*. – 2006. - № 45 – 21 июня.

82. Жаворонков В. Азбука безопасности в чрезвычайных ситуациях. - М.: Русич, 2005. – 146 с.

83. Вопнярская И. Беременность, косметика и бытовая химия // *Efamily.ru*. – 2006. – 19 июля.

84. Новини Інтернету: www.ecostandard.ru

85. Амиров Н.Х., Пикуза О.И., Садыкова Д.И., Зиатдинов И.Г. Показатели колонизационной резистентности как критерий адаптационных возможностей детей из групп экологического риска // *Здоровый ребенок: Сб. науч. тр.* – М., 1999. – С.5.

Стаття надійшла
4.03.2008 р.

Резюме

Стаття містить огляд літературних джерел про вплив різних чинників ризику виникнення і розвитку карієсу і хвороб пародонта у вагітних жінок у першому триместрі вагітності.

Ключові слова: вагітність, карієс, хвороби пародонта, чинники ризику, перший триместр.

Summary

The review of literary sources concerning the influence of different risk factors on the origin and development of caries and parodontal diseases in expectant mothers during the first trimester of pregnancy is represented by the authors.

Key words: pregnancy, caries, parodontal diseases, risk factors, the first trimester of pregnancy.