ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

УДК: 618.39:616.9-07

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ ИНФИЦИРОВАНИЯ ПЛОДОВО-ПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА КАК ПРИЧИНЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ*

В.С. Орлова
Ю.И. Набережнев
И.В.Калашникова

Белгородский государственный университет

e-mail: Ira_vrach@mail.ru

В статье рассмотрены данные литературы, отражающие современные взгляды учёных на проблему преждевременных родов инфекционного генеза. В последние десятилетия изучается с разных позиций роль микрофлоры периодонтальных пространств в досрочном прерывании беременности на фоне преждевременного излития вод.

Ключевые слова: беременность, преждевременные роды, преждевременный разрыв оболочек, микрофлора периодонта, периодонтальная болезнь.

С инфицированием плодного яйца в современном акушерстве связаны многие осложнения и неблагоприятные исходы беременности. В ранние сроки они представлены самопроизвольными выкидышами, неразвивающейся беременностью, пороками развития эмбриона. В более поздние сроки следствием внутриутробного инфицирования могут быть плацентарная недостаточность, задержка развития и антенатальная гибель плода, гестозы, преждевременное отслоение плаценты, преждевременное излитие вод, индуцирующее преждевременное развитие родовой деятельности [2, 5, 10, 11, 40]. Последствия усугубляются, если внутриамниотическая инфекция сочетается с недоношенностью [41]. На долю недоношенных детей, для которых характерны незрелость и низкая масса при рождении – основные факторы риска неблагоприятных перинатальных исходов, приходится до 70% ранней неонатальной и 65-75% детской смертности, мертворождаемость при преждевременных родах в 8-13 раз выше по сравнению с аналогичным показателем при своевременных родах. Перинатальная смертность недоношенных плодов и новорожденных в России в 1990 году превышала аналогичный показатель среди доношенных плодов и новорожденных в 16,2 раза (147,1‰ и 9,1‰), в 2006 году – в 17,1 раза (80,4‰ и 4,7‰ соответственно).

В течение последних десятилетий в англоязычной литературе не угасает интерес к причинно-следственной связи преждевременных родов с болезнями периодонта. Практическая значимость данного вопроса определяется тем, что, несмотря на предпринимаемые профилактические меры на этапе предгравидарной подготовки и во время беременности, преждевременные роды во всех странах остаются важнейшей проблемой охраны здоровья матери и ребенка.

* *Статья подготовлена в рамках выполнения ГК 02.512.12.2045.*

Научные исследования в этой области проводятся с целью изучения причин и механизмов, которые приводят к преждевременному родоразрешению и задержке развития плода. К настоящему времени стали более понятны многие причины преждевременных родов и механизмы их развития в зависимости от срока прерываемой беременности. Около 30-40% досрочных родоразрешений обусловлены инфекцией, особенно в случаях преждевременного излития вод.

Основным источником инфицирования плодного яйца традиционно признаётся урогенитальный тракт, расположенный в непосредственной близости от плодово-плацентарной системы. По данным R.L. Goldenberg et al. (2000), мочеполовые инфекции ответственны за развитие каждого второго-третьего случая преждевременных родов, хотя не отрицается роль других, таких как вирусные дыхательные, кишечные инфекции, которые также могут способствовать развитию преждевременных родов. В нашей стране, судя по доступным для нас источникам литературы, изучается преимущественно восходящий путь проникновения инфекции. В то же время более чем у 20% женщин при преждевременных родах инфекционного генеза, инфекционный агент в урогенитальном тракте не обнаруживается и до 50% случаев преждевременных родов причина их остаётся неизвестной [1]. При отсутствии клинически выраженной инфекции мочеполового тракта и отрицательных результатах лабораторного обследования, можно предположить, что в этих случаях играет роль инфекция, отдаленная от фетоплацентарного комплекса и мочеполового тракта.

Так появилась гипотеза о существовании в организме женщины экстрагенитального очага патогенных и/или условно-патогенных микроорганизмов, способных в определенных условиях перемещаться к матке и плодному яйцу, вызывая прерывание беременности. Эта концепция была сформулирована ещё в 1891году W.D.Miller [25] – первым автором теории «локальной инфекции», которая базировалась на предположении, что инфекция ротовой полости ответственна за развитие системных и очаговых воспалительных процессов, таких как тонзиллит, пневмония, эндокардит, сепсис. Однако ввиду отсутствия научных доказательств, выдвинутая теория была осуждена. В последующем к этой идее также безуспешно возвращались неоднократно.

В последние десятилетия в связи с развитием клинической микробиологии стала возможной микроскопическая и бактериологическая идентификация микроорганизмов, что позволило по-новому взглянуть на периодонтальные пространства как источник инфекции, способной вызвать повреждение органов и систем, в том числе и прерывание беременности. Согласно последним исследованиям в периодонтальном биотопе могут находиться одновременно до 10^{11} различных видов микроорганизмов, подавляющее большинство из которых представлено грамотрицательными анаэробными палочками [17, 38]. Риск попадания их в системный кровоток достаточно высокий, поскольку периодонтальные ткани имеют обильную васкуляризацию. Чаще всего транслокация микроорганизмов в системный кровоток происходит при повреждении сосудов во время лечения зубов.

Однако, несмотря на значительную обсемененность периодонтальных пространств и практически беспрепятственную возможность попадания микроорганизмов в системный кровоток, поражение внутренних органов и систем происходит не всегда благодаря комплексу защитных барьеров, который включает физический, электрический, антибактериальный и иммунологический компоненты. Первый защитный рубеж представлен поверхностным эпителием, отграничивающим сосудистое русло от микроорганизмов, второй определяется разницей электрического потенциала между клетками организма и бактериями, третий распределен в слизистой оболочке полости рта в виде пептидного антибиотика, иммунологический компонент представлен ретикулоэндотелиальной системой. Нормальное функционирование и правильное взаимодействие всех перечисленных механизмов защиты препятствует развитию патогенной и условно-патогенной микрофлоры в периодонтальных пространствах. В этих условиях в системный кровоток могут проникать лишь единичные факультативные бактерии, неспособные вызвать воспалительную реакцию, и обычно уничтожаются ретикулоэндотелиальной системой в течение нескольких минут [31].

В случае ослабления защитных механизмов концентрация микроорганизмов в крови может возрастать в десятки раз. При наличии периодонтита – источника постоянного поступления патогенной и условно-патогенной микрофлоры, организм отвечает системной воспалительной реакцией, выраженность которой зависит от степени активности механизмов ее развития: прямого бактериального повреждения органов, разрушения здоровых тканей эндотоксинами, выделяемыми в случае гибели микроорганизмов, системного воздействия цитокинов и циркулирующих иммунных комплексов. Выраженность воспалительной реакции повышается у лиц, находящихся в иммуносупрессивном состоянии, к числу которых относится и беременность.

Поражения периодонта широко распространённы среди населения. Воспалительный процесс части слизистой оболочки десны, которая окружает зуб и покрывает альвеолярную кость (гингивит), инициируется зубным налётом. При отсутствии адекватной гигиены, периодонтальные бактерии накапливаются в десневых карманах зубов в виде организованной структуры – бактериальной биологической плёнки, именуемой в специальных зарубежных источниках как «bacterial biofilm». В зрелой биоплёнке бактерии приобретают множество вирулентных факторов, включая липосахариды (ЛПС), которые обладают способностью вызвать прямое разрушение тканей периодонта или стимулировать локальный воспалительный ответ. Последний, хотя и направлен на устранение инфекции, может также привести к разрушению структур периодонта [7].

Во время беременности воспалительная реакция усиливается, приводит к отёку десны, которая может кровоточить. У беременных гингивит встречается в 100 % случаев. Развитие его и течение во время беременности усугубляется вследствие физиологических гормональных изменений, присущих гестации, хотя гистологически эти изменения совершенно не отличаются от тех, которые развиваются вне беременности [32]. Проявления гингивита беременных обычно становятся очевидными на втором месяце беременности и прогрессируют по мере её развития, достигая пика на восьмом месяце. В последующие месяцы беременности проявления гингивита обычно уменьшаются и после родов ткани становятся сопоставимы с тем состоянием, которое имело место до второго месяца беременности [20].

Клинические проявления гингивита при беременности могут носить ограниченный или распространенный характер, но самыми очевидными являются изменения, повреждающие передние зубы, несмотря на то, что больше зубного налёта бывает на задних зубах [33]. Принимая во внимание, существовавший ранее взгляд на обусловленность гингивита зубным налётом, Raber-Durlacher et al. (1994) углубленно изучили этот вопрос и пришли к заключению, что у беременных он определяется не увеличением зубного налёта. Авторы связывают изменения в тканях десны с гормональной перестройкой организма, присущей беременности. Они обнаружили в тканях десны рецепторы к обоим гормонам – эстрогену и прогестерону, хотя им не удалось установить точно, каким образом увеличение уровня этих гормонов способствует развитию воспалительного процесса в десне. Высказано предположение, что изменения в тканях десны при беременности, возможно, связаны с фактом увеличения кровеносных сосудов, параллельно с которым происходит перестройка в иммунной системе и/или в метаболизме соединительной ткани [20].

Хотя причинную роль определенного вида бактерий в развитии воспалительного процесса у беременных установить не представляется возможным, тем не менее, основными виновниками периодонтальной болезни являются грамотрицательные анаэробные бактерии, среди которых преобладают *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythensis* (прежде бактероиды), *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* и *Actinobacillus actinomycetemcomitan*. Обнаружение их роста с началом развития гингивита беременных позволяет исследователям предположить, что эти микроорганизмы способны использовать гормоны беременности, особенно прогестерон, как источник пищи [33].

Учитывая значительное влияние беременности на состояние тканей ротовой полости, логично допустить мысль обратного, причём негативного влияния периодонтальной болезни на исход беременности. Способность патогенных микроорганизмов периодонта и их вирулентных факторов к распространению по организму и индукции системного или локального воспалительного ответа заставили вернуться к теории «локальной инфекции», согласно которой периодонтальная болезнь может иметь последствия вдали от периодонтальных тканей. Начиная с 90-х годов, в разных странах проведены достаточно многочисленные экспериментальные (на животных) и клинические исследования, преследовавшие цель установить причинно-следственные связи между состоянием периодонта и исходами беременности. Однако исследователи не пришли к единой точке зрения, условно можно выделить три варианта мнений.

Одна группа учёных, и их большинство, обнаружила безусловную связь между болезнью периодонта, как источника инфекции, и преждевременными родами [6, 18, 19, 21, 24, 26, 27, 28, 30, 31, 34, 43]. S.Offenbacher et al. (1996), опубликовали результаты научного исследования типа "случай-контроль", которые свидетельствовали, что периодонтит является статистически значимым фактором риска для преждевременного родоразрешения и рождения маловесных новорожденных. У матерей, страдавших периодонтальной болезнью, потенциальный риск преждевременных родов был выше в 7-8 раз. Более поздние исследования (2006) позволили этим авторам заключить, что прогрессирующее течение периодонтальной болезни во время беременности может служить прогнозом ранних преждевременных родов до 32-х недель беременности. В исследовании, проведенном M.K. Jeffcoat et al. (2001), выявлена аналогичная зависимость: у беременных с наличием выраженных признаков периодонтальной болезни на сроке беременности 21-24 недели, частота преждевременных родов до 37 недель увеличивалась в 4 раза, а до 32-х недель – в 7 раз. P.N.Madianos et al. (2001) установили, что риск ранних преждевременных родов у женщин, у которых клиническое течение периодонтальной болезни во время беременности ухудшается, возрастает в 11 раз по сравнению с беременными, имеющими хорошее периодонтальное здоровье.

Важно отметить результаты когортных исследований, которые показали, что периодонтальная болезнь предшествует осложнениям беременности, а не является её следствием.

Вторая категория исследователей, не получив достоверных результатов, тем не менее допускает ассоциативные связи между состоянием здоровья периодонтальных пазух и исходами беременности [8, 22, 35, 39]. И, наконец, третья категория исследователей не обнаружила обсуждаемых связей [4, 9, 16, 23, 29, 36, 42]. Более того, E.S. Davenport et al. (2002) нашли даже снижение риска досрочного прерывания беременности с увеличением глубины десневого кармана. S. Moore et al. (2004) не обнаружив связи между периодонтальной болезнью и преждевременными родами, всётаки признали повышение частоты поздних самопроизвольных выкидышей даже при достаточно слабо выраженных клинических признаках инфицирования периодонтальных пространств.

Тем не менее, эти ученные не отрицают, что различия в результатах исследований могли быть обусловлены особенностями методики исследования и формированием групп обследуемых женщин. Изучение под электронным микроскопом содержимого вагинального биотопа, амниотической полости и периодонтальных пространств установило, что микроорганизмы в этих средах расположены гомогенно в виде упомянутой выше биоплёнки – очень тонкого слоя микроорганизмов. Бактериологическая идентификация морфотипов биотопа, находящегося в подобном состоянии в обычных условиях, безусловно, затруднена.

Y.A. Bobetsis et al. (2006), в своём аналитическом обзоре объясняют столь широкий диапазон мнений различием в подходах к выбору критериев диагностики периодонтальной болезни и оценки степени её выраженности, малочисленностью клинических групп, неоднородностью их состава.

Обобщив результаты экспериментальных и клинических исследований, Y.A. Bobetsis et al. (2006), предложили гипотетическую модель биологической связи между инфекцией периодонтальных биотопов матери и исходом беременности, которая заключается в следующем. Бактерии периодонтальных биотопов и их вирулентные факторы, в частности ЛПС индуцируют местный (периодонтальный) иммунный ответ в виде выброса провоспалительных цитокинов: интерлейкинов (IL-1β и IL-6); альфа-фактора некроза опухоли (TNFα) и особенно простагландина E_2 (PGE_2), а также выработку антител против бактерий. Если этот иммунный ответ в комплексе с нейтрофилами не способен будет локализовать инфекцию (что должно проявиться низким уровнем материнских IgG на бактерии), тогда бактерии и/или их вирулентные факторы и провоспалительные цитокины могут приобрести системный характер путем циркуляции в крови. Об этом свидетельствовал бы клинический признак – кровоточивость при исследовании зубных карманов, усиливающаяся во время беременности.

Присутствие бактерий в кровотоке инициирует организм хозяина ко второму раунду воспалительного ответа, но уже системного, главным образом к производству в большом количестве провоспалительных цитокинов и остро-фазовых реагентов, таких как С-реактивный белок печени. В конечном счете, бактерии и/или их вирулентные факторы оказываются в области плаценты, где формируется следующий бактериальный очаг и появляется вероятность её инфицирования. Новый воспалительный ответ в виде повышенной продукции провоспалительных цитокинов ограничен на этот раз фето-плацентарным комплексом. Как и в периодонтальных тканях, цитокины, выработка которых, по сути, направлена на борьбу с инфекцией, сами могут стать причиной разрушения тканей плаценты. Поскольку структурная целостность плаценты жизненно важна для нормального обмена питательными веществами между матерью и плодом, повреждение плацентарной ткани может способствовать замедлению роста плода, что может привести к рождению маловесного новорожденного. Кроме того, повреждение структуры плаценты может нарушить нормальный маточно-плацентарный кровоток, обусловливая тем самым развитие гестоза. Усиленная продукция провоспалительных цитокинов может способствовать преждевременному разрыву плодовых оболочек и сокращениям матки и приводить к выкидышу или преждевременным родам.

Наконец, периодонтальные бактерии и/или их вирулентные факторы и провоспалительные цитокины могут преодолеть плацентарный барьер и попасть в плодовый кровоток. Там, они могут индуцировать новый иммунный ответ со стороны плода, о чём будет свидетельствовать повышение уровня плодовых IgM к патогенным микроорганизмам периодонтальных пространств. Если плод не сможет подавить инфекцию, бактерии и/или их вирулентные факторы могут распространяться в различные ткани его организма и вызывать там локальные воспалительные ответы, а, следовательно, повреждение структуры плодовых тканей и систем. Степенью этих повреждений определяется жизнеспособность новорожденного в перинатальном периоде. Оставшиеся в живых могут иметь дефекты, которые могут поставить под угрозу качество их жизни.

В настоящее время механизм развития нормальной родовой деятельности при доношенном сроке связывают с местным внутриамниотическим повышением цитокинов в течение беременности до уровня, пока не будет достигнут порог, при котором начинаются схватки. Присутствие инфекции сопровождается повышенной продукцией этих же цитокинов – физиологических медиаторов родов, накопление которых может вызвать преждевременный разрыв плодовых оболочек и сокращения матки при любом сроке беременности [12, 30], что подтверждается наблюдениями из практики. Развитие преждевременных родов часто бывает связано с потенциально субклинической инфекцией, кроме того, при преждевременных родах обнаруживается увеличенный уровень гистологических хориоамнионитов, что подтверждает связь преждевременного прерывания беременности с инфекцией.

Таким образом, выявление причинно-следственных связей между микрофлорой периодонтальных биотопов и исходами беременности имеет колоссальное значение не только в научном отношении, но, прежде всего, для нужд практического здравоохранения. В случае их подтверждения должен последовать пересмотр ряда аспектов предгравидарной и дородовой подготовки. Принимая во внимание неоднозначность взглядов учёных на выдвинутую гипотезу, следует согласиться с мнением тех авторов [3, 13, 43], кто настаивает на проведении многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований, с тем, чтобы подтвердить целесообразность лечения различных стадий периодонтальной болезни и эффективность терапии на продолжительность беременности и её вероятные осложнения, что согласуется с принципами доказательной медицины.

Литература

1. Barros, F.C. Comparison of the causes and consequences of prematurely and intrauterine growth retardation: a longitudinal study in southern Brazil / F.C. Barros, S.R. Huttly, C.G. Victora et al. // Pediatrics. -1992. – Vol.90. – P.238-244.

2. Bergstrom, S. Infection-Related Morbidities in the Mother, Fetus and Neonate / S. Bergstrom //J. Nutr. – 2003. – Vol.133..-P.1656–1660.

3. Bobetsis, Y.A. Exploring the relationship between periodontal disease and pregnancy complications /Y.A. Bobetsis, S.P. Barros, S. Offenbacher //J. Am. Dent. Assoc. – 2006.-Vol.137.-P.7-13.

4. Buduneli, N. Periodontal infections and pre-term low birth weight: a case-control study/ N. Buduneli, H. Baylas, E. Buduneli et al. //J. Clin. Periodontol. – 2005.- Vol. 32, № 2.-P.174-181.

5. Challis, J.R. Understanding preterm labor /J.R. Challis, S.J. Lye, W. Gibb et al. // Ann. N. Y. Acad. Sci.- 2001.- Vol.943.-P.225–234.

6. Canakci, V. Periodontal disease as a risk factor for pre-eclampsia: a case-control study / V. Canakci, C.F. Canakci, H. Canakci et al. //Aust. N.Z.J. Obstet. Gynaecol.- 2004.-Vol.44,№ 6.-P.568-573.

7. Darveau, R.P. The microbial challenge in periodontitis /R.P. Darveau, A. Tanner, R.C. Page // Periodontol. – 2000.- Vol.1997, №14.- P.12-32.

8. Dasanayake, A.P. Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight /A.P. Dasanayake //Ann. Periodontol. – 1998.- Vol.3, №1.-P.206-212.

9. Davenport, E.S. The East London study of maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants: study design and prevalence data /E.S. Davenport, C.E. Williams, J.A. Sterne et al. //Ann. Periodontol.-1998. – Vol.3.-P.213-221.

10. Deorari, A.K. Incidence, clinical spectrum, and outcome of intrauterine infections in neonates /A.K. Deorari, S. Broor, R.S. Maitreyi et al. //J. Trop. Pediatr. – 2000.- Vol.46.- P.155–159.

11. Donald, H.M. Intrauterine infection and spontaneous midgestation abortion: is the spectrum of microorganisms similar to that in preterm labor? / H.M. Donald, H.M. Chambers //Infect. Dis. Obstet. Gynecol. – 2000. – Vol.8.P.220–227.

12. Gibbs, R.S. The relationship between infections and adverse pregnancy outcomes: an overview /R.S. Gibbs //Ann. Periodontol.-2001.-Vol.6.-P.153–163.

13. Goldenberg, R.L. Preterm birth and periodontal disease /R.L. Goldenberg, J.F. Culhane //N. Engl. J. Med.-2006. – Vol.355.-P.-1925-1927.

14. Hack, M. The very low birth weight infant: the border spectrum of morbidity during infancy and early childhood /M. Hack, B. Caron, A. Rivers, A.A. Fanaroff //J Dev. Behav. Pediatr.- 1983.- Vol.4,№4.- P.243-249.

15. Hattersley, A.T. The fetal insulin hypothesis: an alternative explanation of the association of low birthweight with diabetes and vascular disease /A.T. Hattersley, J.E. Tooke //Lancet.- 1999.- Vol.353 (9166).- P.1789-1792.

16. Holbrook, W.P. No link between low-grade periodontal disease and preterm birth: a pilot study in a healthy Caucasian population /W.P. Holbrook, A. Oskarsdottir, T. Fridjonsson //Acta. Odontol. Scand. – 2004. – Vol.62, №3.-P.177-179.

17. Iacopino, A.M. Pathophysiological relationships between periodontitis and systemic disease: recent concepts involving serum lipids / A.M. Iacopino //J. Periodontol.-2000.- Vol.71, №8. -P.1375-1384.

18. Jarjoura, K. Markers of periodontal infection and preterm birth /K. Jarjoura, P.C. Devine, A. Perez-Delboy et al. //Am. J. Obstet. Gynecol. – 2005.- Vol.192,№ 2.-P.513-519.

19. Jeffcoat, M.K. R. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study /M.K. Jeffcoat, N.C. Geurs, R. Geurs et al. //JADA.- 2001.- Vol. 132,№ 7.-P.875-880.

20. Laine, M.A. Effect of pregnancy on periodontal and dental health /M.A. Laine // Acta Odontol Scand.- 2002.- Vol.60.- P.257-264.

21. Lopez, N.J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease /N.J. Lopez, P.C. Smith, J. Gutierrez //J. Dent. Res.- 2002.- Vol. 81,№1 .-P.58-63.

22. Louro, P.M. Periodontal disease in pregnancy and low birth weight /P.M. Louro, H.H. Fiori, P.L. Fiori et al. //J. Pediatr. (Rio J.).- 2001. – Vol. 77, № 1.-P.23-28.

23. Lunardelli, A.N. Is there an association between periodontal disease, prematurity and low birth weight? A population-based study /A.N Lunardelli, M.A. Peres //J. Clin. Periodontol.-2005.- Vol.32.-P.938-946.

24. Madianos, P.N. Maternal periodontitis and prematurity, II: maternal infection and fetal exposure / P.N. Madianos, S Lieff, A.P. Murtha et al. //Ann. Periodontol.-2001.-Vol.6, №1.-P. 175-182.

25. Miller, W.D. The human mouth as a focus of infection /W.D. Miller // Dental Cosmos.- 1891.- Vol.33.-P.689-713.

26. Modarres, S.Z. Periodontal health in mothers of preterm and term infants /S.Z. Modarres, B. Amooian, S. Mohamadi //Taiwan J. Obstet. Gynecol.-2007.-Vol.-46, №2.-P.157-161.

27. Mokeem, S.A. The prevalence and relationship between periodontal disease and pre-term low birth weight infants at King Khalid University Hospital in Riyadh, Saudi Arabia /S.A. Mokeem, G.N. Molla, T.S. Al-Jewair //J. Contemp. Dent. Pract.- 2004.-Vol.5, №2.-P. 40-56.

28. Moliterno, L.F. Association between periodontitis and low birth weight: a case-control study /L.F. Moliterno, B. Monteiro, C.M. Figueredo, R.G. Fischer // J. Clin Periodontol.-2005.- Vol.32.-P.886-890.

29. Moore, S. A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome / S. Moore, M. Ide, P.Y. Coward et al. // Br. Dent. J.- 2004.- Vol. 197.-P. 251-258.

30. Offenbacher, S. Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight / S. Offenbacher, V. Katz, G. Fertik et al. //J Periodontol.-1996.- Vol.67, №10.-P.1103-1113.

31. Offenbacher, S. Progressive periodontal disease and risk of very preterm delivery / S. Offenbacher, K.A. Boggess, A.P. Murtha et al. //Obstet. Gynecol.- 2006.- Vol.107.- P.29-36.

32. Pirie, M. Dental manifestations of pregnancy /M. Pirie, I. Cooke, G. Linden, C. Irvin //J.Obst. Gynaecol. – 2007.-Vol.9.- P.21- 26.

33. Raber-Durlacher, J.E. Experimental gingivitis during pregnancy and postpartum: clinical, endocrinological, and microbiological aspects / J.E. Raber-Durlacher, T.J. Steenbergen, U. Velden et al. //J. Clin. Periodontol.-1994.- Vol.21.-P549-558.

34. Radnai, M. A possible association between preterm birth and early periodontitis: a pilot study /M. Radnai, I. Gorzo, E. Nagy et al.//J. Clin. Periodontol.- 2004.-Vol.31,№ 9.- P.736- 741.

35. Romero, B.C. Relationship between periodontal disease in pregnant women and the nutritional condition of their newborns. /B.C. Romero, C.S. Chiquito, L.E. Elejalde, C.B. Bernardoni //J. Periodontol.- 2002.- Vol. 73,№ 10.-P.1177-1183.

36. Russell, S. Periodontal status is unrelated to preterm low birth weight in a group of Caucasian German women /S. Russell, A.P. Dasanayake //J. Evid. Based. Dent. Pract.- 2006.- Vol.6.- P.240-241.

37. Sanchez, A.R. Maternal chronic infection as a risk factor in preterm low birth weight infants: the link with periodontal infection /A.R. Sanchez, L.I. Kupp, P.J. Sheridan, D.R. Sanchez // J. Int. Acad. Periodontol.- 2004 Vol.6.-P.89-94.

38. Scannapieco, F.A. Systemic effects of periodontal diseases /F.A. Scannapieco // Dent. Clin. North. Am.- 2005.-Vol.49, №3.-P.533-550.

39. Sembene, M. Periodontal infection in pregnant women and low birth weight babies / M. Sembene, J.C. Moreau, M.M. Mbaye et al. //Odontostomatol. Trop.-2000.-Vol.23, № 89. – P.19-22.

40. Svigos, J. M. The fetal inflammatory response syndrome and cerebral palsy: yet another challenge and dilemma for the obstetrician /J. M. Svigos //Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol.- 2001.- Vol.41.- P.170–176. (№50).

41. Stoll, B.J. Neurodevelopmental and growth impairment among extremely low-birthweight infants with neonatal infection /B.J. Stoll, N.I. Hansen, I. Adams-Chapman et al. //JAMA. – 2004. – Vol.292.-P.2357–2365. (№51).

42. Vettore, M.V. The Relationship between Periodontitis and Preterm Low Birthweight /M.V. Vettore, M.C. Leal, A.T. Leao et al. //J. Dent. Res.- 2008.-Vol.87,№1.-P. 73-78.

43. Xiong, X. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review / X. Xiong, P. Buekens, W.D. Fraser et al. //Br. J. Obstet. Gynaecol.-2006.-Vol.113,№2.-P.135-143.

MODERN CONCEPTION OF MECHANISMS OF FETOPLACENTAL SYSTEM AS A CAUSE OF PRETERM BIRTH

V.S. Orlova
Y.I. Naberezhnev
I.V. Kalashnikova

Belgorod State University

e-mail: Ira_vrach@mail.ru

In the article the modern data of scientific literature about problems of preterm child birth caused by infection were considered. For the past ten years the role of microflora of the periodontal cavity in preterm labor appearance because of the result of premature discharge of amniotic fluid are studied.

Key words: pregnancy, preterm birth, premature discharge of amniotic fluid, microflora of periodontal, periodontal disease.