

Вагиниты, вызванные условно-патогенной микрофлорой: анализ международных и отечественных протоколов

О.А.Пустотина

ФГБОУ ВПО Российский университет дружбы народов, Москва

Резюме

В статье представлены рекомендации для практикующих врачей по диагностике и лечению вагинитов, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, на основании анализа существующих международных и отечественных протоколов.

Ключевые слова: бактериальный вагиноз, неспецифический вагинит, вагинальный кандидоз, деквалиния хлорид.

Vaginitis caused by conditionally pathogenic microflora: international and home protocols analysis

O.A.Pustotina

Summary

This article provides recommendations for practitioners on the diagnosis and treatment of vaginitis caused by opportunistic pathogens, based on an analysis of existing international and national protocols.

Key words: bacterial vaginosis, nonspecific vaginitis, vaginal candidiasis, dequalinium chloride.

Сведения об авторе

Пустотина Ольга Анатольевна – д-р. мед. наук, проф. каф. акушерства, гинекологии и репродуктивной медицины ФПКМР ФГБОУ ВПО РУДН.
E-mail: rudn@rudn.ru

Нормальная микрофлора женских половых органов

Естественная микрофлора влагалища и наружных половых органов представлена широким спектром сапрофитных и условно-патогенных микроорганизмов (УПМ). Из влагалища здоровых женщин репродуктивного возраста выделяют стрептококки, стафилококки, пептострептококки, бифидобактерии, коринебактерии, энтерококки, кишечную палочку, клебсиеллы, протей, фузобактерии, гарднереллы, атопобийум, микоплазмы, бактероиды, грибы рода *Candida*, превотеллы, вейлонеллы и др. Но содержатся они в небольшом количестве, не превышающем для каждого 10^3 – 10^4 КОЕ в 1 мл выделений. Основными представителями вагинальной микрофлоры являются молочнокислые анаэробные бактерии, принадлежащие к семейству *Lactobacillaceae*, которые значительно доминируют над УПМ и составляют 10^7 – 10^9 КОЕ/мл [1–3].

Лактобактерии поддерживают постоянство состава экосистемы влагалища и играют важную роль в неспецифической защите организма от инфекционной агрессии. Покрывая слизистую оболочку влагалища и шейки матки, они вырабатывают факторы гуморальной иммунной защиты, препятствуя адгезии на ней других микроорганизмов. Кроме того, лактобактерии обладают антагонистическими свойствами к некоторым представителям кишечной флоры (кишечной палочке, протее, клебсиелле), предохраняя влагалище от контаминации ими. В процессе своей жизнедеятельности они расщепляют гликоген, содержащийся в слизистой оболочке влагалища, с образованием молочной кислоты и перекиси водорода, создавая среду с низким уровнем кислотности (pH 3,5–4,5), неблагоприятную для размножения других микроорганизмов [1–3].

Таким образом, во влагалище здоровых женщин репродуктивного возраста общая численность бактерий составляет 10^5 – 10^6 КОЕ/мл выделений, 95% которых представлено лактобактериями, и только 5% формируется представителями других видов аэробных и анаэробных УПМ.

Вагиниты, вызванные УПМ

Вагиниты бывают воспалительного и невоспалительного характера. В зависимости от вида возбудителя воспалительные вагиниты разделяют на неспецифические и специфические. К последним относят трихомонадный, хламидийный, гонококковый и грибковый вагинит (вагинальный кандидоз – ВК), при обнаружении любых других УПМ вагинит является неспецифическим. Невоспалительный вагинит назы-

вается «бактериальный вагиноз» (БВ). БВ, неспецифический вагинит и ВК объединяют вагиниты, вызванные УПМ.

Бактериальный вагиноз – это невоспалительное заболевание (дисбактериоз) влагалища, характеризующееся резким снижением количества молочнокислых бактерий и чрезмерно высокой концентрацией облигатных и факультативных анаэробных УПМ. Содержание лактобактерий составляет менее 10^6 КОЕ/мл, и преобладают среди них атипичные формы, не продуцирующие перекись водорода. В результате уменьшения концентрации перекиси водорода и молочной кислоты повышается уровень pH влагалищного содержимого более 4,5, и создаются условия для роста УПМ. В большом количестве обнаруживаются *Gardnerella vaginalis* и *Atopobium vaginae* в синергизме со строгими анаэробами: *Prevotella*, *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Mobiluncus* и др. Кроме того, чаще и в больших количествах выделяются аэробные микробы (*Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Klebsiella* и др.) и микоплазмы (*Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealiticum*, *U. parvum*). Общая численность бактерий во влагалище значительно возрастает и достигает 10^8 – 10^{11} КОЕ/мл [4–6].

БВ встречается у каждой второй женщины, предъявляющей жалобы на патологические выделения из половых путей. Его частота в 2 раза выше ВК и в 5–10 раз – хламидийного, трихомонадного и гонококкового вагинитов, вместе взятых [1–3].

БВ не относится к инфекциям, передаваемым половым путем (ИППП), но связан с сексуальной активностью женщины и может вызывать симптомы уретрита у мужчин. Происходящие во влагалищном биотопе изменения облегчают восходящее инфицирование ИППП: гонококками, хламидиями, трихомонадами, ВИЧ-инфекцией и др. Кроме того, накапливаясь в большом количестве, УПМ проникают в полость матки, вызывая хроническую воспалительную реакцию, приводя к бесплодию, невынашиванию беременности и снижению эффективности программ экстракорпорального оплодотворения [7, 8].

Неспецифический вагинит – это воспалительное заболевание слизистой оболочки влагалища, сопровождаемое лейкореей и другими признаками воспаления. Для него также характерно уменьшение колоний лактобактерий и увеличение количества УПМ, преобладающими среди которых, в отличие от БВ, являются аэробные бактерии, такие как стафилококки, стрептококки и представители семейства *Enterobacteriaceae* (кишечная палочка, клебсиелла, протей) [1–3].

Вагинальный кандидоз – это воспаление слизистой оболочки влагалища, вызванное дрожжевыми грибами рода *Candida*, которое встречается у 5–10% женщин репродуктивного периода. Развитие кандидоза в основном расценивают как вторичную эндогенную инфекцию, резервуаром которой является желудочно-кишечный тракт. Основными причинами, способствующими проникновению грибов из аногенитальной области во влагалище и их интенсивному размножению, являются прием антибиотиков, глюкокортикоидов, потребление пищи с большим количеством углеводов. Предрасполагающими к заболеванию факторами служат ожирение, сахарный диабет и нарушение правил личной гигиены [9–11].

Факторы риска

Устойчивость экосистемы влагалища определяется факторами эндогенного и экзогенного происхождения. К развитию дисбиотических процессов в вагинальном микроценозе наиболее часто приводят стресс, лечение антибиотиками, гормональная терапия, эндокринные и аллергические заболевания, снижение иммунной защиты организма, хронические запоры, инфекция мочевых путей. Уменьшение доли лактобацилл и повышение pH в содержимом влагалища происходит при повреждениях эпителиального покрова в результате полового акта, трещин, расчесов, при чрезмерной гигиене наружных половых органов. Нередко женщины при появлении неприятного запаха из половых путей прибегают к спринцеванию, которое не имеет ни гигиенического, ни профилактического, ни лечебного эффекта, а усугубляет дисбиоз и является фактором риска воспалительных заболеваний органов малого таза. Нарушение экосистемы влагалища может возникнуть после полового акта вследствие действия спермы с высоким уровнем pH, при частой смене половых партнеров, во время аногенитальных контактов, при использовании некоторых спермицидов. Длительное маточное кровотечение, присутствие инородных тел во влагалище (тампоны, пессарии, швы при истмико-цервикальной недостаточности) нередко также сопровождаются патологическими выделениями из половых путей [4, 6, 7, 9].

Клиническая картина и диагностика

В основе вагинитов, вызванных УПМ, лежит уменьшение колоний лактобактерий, в результате которого изменяется pH вагинальной среды с кислой на щелочную и создаются условия для разрастания УПМ и их адгезии на освобождающийся эпителий слизистой оболочки влагалища.

Все происходящие изменения вагинального биотопа объединяются диагностическими критериями Амсея, такими как появление специфических белей из половых путей, увеличение pH вагинального отделяемого, «рыбный» запах и наличие «ключевых клеток», представляющих собой эпителиальные клетки, покрытые сплошным слоем разных микроорганизмов. По последним данным, даже наличие двух критериев из четырех позволяет установить нарушение вагинального микробиоценоза [5].

Перечисленным критериям в полной мере может соответствовать любой вагинит, вызванный УПМ. Для дифференциальной диагностики необходимо (и вполне достаточно) проводить микроскопическое исследование вагинального отделяемого [7, 12–14]. Микроскопическая картина будет представлена большим количеством микрофлоры разных форм и размеров, располагающейся как свободно, так и на поверхности эпителия в виде так называемых ключевых клеток. Отличием между БВ и неспецифическим вагинитом является лейкоцитарная реакция со стороны слизистой влагалища, которая при дисбиозе отсутствует, а при вагините значительна, вследствие чего в вагинальном мазке будут обнаруживаться полиморфноядерные лейкоциты (ПМЯЛ) в количестве более 20 в поле зрения. Это обусловлено преобладанием аэробных стафилококков и стрептококков в содержимом влагалища, для размножения которых характерна тканевая воспалительная реакция с миграцией в очаг воспаления большого количества ПМЯЛ [1–3].

При ВК в микроскопической картине обнаруживаются споры и мицелии грибов нередко в комбинации с призна-

ками БВ и/или неспецифического вагинита. Однако в отличие от последних кандидоз может возникать не только в условиях дефицита лактобактерий, но и при их достаточном количестве. Грибы рода *Candida* прекрасно размножаются в условиях кислой pH вагинального содержимого [1, 10]. Вследствие этого для дифференцировки нарушений вагинального микробиоценоза простой pH-метрии выделения не всегда достаточно.

Кроме того, возбудители ИППП, такие как хламидии, трихомонады, гонококк и *Mycoplasma genitalium*, также могут колонизировать генитальный тракт, не нарушая нормальный рост лактобактерий и не изменяя pH влагалищного содержимого, вследствие чего до 90% случаев инфицирования ИППП протекают бессимптомно. Поэтому международные и отечественные эксперты [12–15] рекомендуют дополнительно к микроскопическому исследованию, обладающему низкими диагностическими возможностями в отношении облигатных патогенов, использовать метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) для выявления антигенов хламидий, трихомонад, гонококка и *M. genitalium* в отделяемом половых путей.

Таким образом, окончательный диагноз вагинитов, вызванных УПМ, устанавливается при наличии у женщины жалоб на патологические вагинальные выделения, данных микроскопического исследования и только после исключения ИППП методом ПЦР.

Лечение

Этап I. Противомикробная терапия

Препаратами выбора для лечения БВ являются производные нитроимидазола и линкозамиды, которые наиболее активно подавляют размножение анаэробной микрофлоры:

- метронидазол (2 г внутрь 1 раз, 500 мг 2 раза в сутки 5–7 дней, вагинальный гель 0,75% 5 г ежедневно 5 дней);
- клиндамицин (300 мг 2 раза в сутки 7 дней, вагинальный крем 2% 5 г 7 дней, свечи 100 мг вагинально 3 дня);
- тинидазол (2 г внутрь 1 раз) [12–15].

Исследования показали, что ни у одной из схем нет преимуществ в эффективности терапии [7], однако при местном использовании значительно реже возникают побочные эффекты [16].

Для лечения неспецифического вагинита рекомендуется использовать клиндамицин (300 мг 2 раза в сутки 7 дней, вагинальный крем 2% 5 г 7 дней, свечи 100 мг вагинально 3 дня). В сравнении с производными нитроимидазола (метронидазол, тинидазол, орнидазол) он имеет более широкий спектр действия, включающий не только анаэробные, но и аэробные грамположительные и грамотрицательные бактерии [3, 12, 13, 17, 18].

В последние годы опубликованы результаты крупных рандомизированных контролируемых исследований, показавших высокую эффективность лечения нарушений вагинального микробиоценоза еще двумя антибиотиками широкого спектра действия: рифаксимина (250 мг вагинально 5 сут) [19] и нифуратела (250 мг вагинально 10 сут) [20].

Следует отметить, что все представленные антибактериальные средства, обладая выраженной подавляющей активностью в отношении УПМ, не влияют на жизнедеятельность полезных молочнокислых бактерий [15, 19, 20].

Терапия ВК проводится антимикотиками, среди которых препаратами 1-й линии являются азолы для интравагинального применения (имидазолы):

- клотримазол крем 2% 5 г 3 сут;
 - миконазол крем 2% 5 г 7 сут, 4% 5 г 3 сут;
 - миконазол свечи 100 мг 7 сут, 200 мг 3 сут, 1200 мг 1 раз;
 - бутаконазол 2% 5 г 3 сут;
 - тиокконазол 6,5% 5 г 1 раз;
 - терконазол 0,4% 5 г 7 сут, 0,8% 5 г 3 сут;
 - сертаконазол свечи 300 мг 1 раз
- и азолы для приема внутрь (триазолы):
- флуконазол 150 мг 1 раз;
 - итраконазол 200 мг 2 раза в сутки 1 день.

При остром неосложненном ВК, вызванном *Candida albicans*, все препараты местного и системного действия оди-

наково эффективны. В случае рецидивирования процесса длительность и количество курсов увеличивается, при этом необходимо идентифицировать вид кандидозной инфекции и исключить возможные факторы риска [10, 12–14].

Антисептики:

В настоящее время получено множество доказательств эффективности терапии вагинитов, вызванных УПМ, разными антисептическими средствами, такими как:

- деквалиния хлорид – 1 вагинальная таблетка 10 мг на ночь 6 сут;
- хлоргексидина гидрохлорид – 1 свеча 16 мг вагинально 2 раза в сутки 5 сут;
- повидон-йод – 1 свеча 200 мг вагинально на ночь 7 сут [6, 18, 21, 22, 24].

Все антисептики обладают широким неспецифическим спектром действия и подавляют рост аэробных и анаэробных микроорганизмов, а также грибов рода *Candida*, при этом не влияя на жизнедеятельность колонии лактобактерий [15].

Наибольшая доказательная база (уровень доказательности IA) продемонстрирована для деквалиния хлорида (Флуомизина). В крупномасштабных многоцентровых рандомизированных зарубежных [21] и отечественных исследованиях (БИОС-1/II) [18, 22, 24] с участием 321 и 640 пациентов соответственно деквалиния хлорид показал эффективность, сопоставимую с действием клиндамицина при лечении вагинитов, вызванных УПМ, при значительно лучшей переносимости и меньшей частоте развития кандидоза. Кроме того, вагинальные таблетки деквалиния хлорида обладают хорошей всасываемостью и меньшей текучестью в сравнении с хлоргексидином, поэтому назначаются 1 раз в сутки, не вызывая аллергических и других побочных эффектов, характерных для повидон-йода, при этом более эффективно уменьшая количество «ключевых клеток» и ПМЯЛ в вагинальном мазке [18, 22].

Этап II. Восстановление микробиоценоза

В настоящее время стало очевидно, что проведение только антимикробной терапии при вагинитах, вызванных УПМ, является недостаточно эффективным [18, 23]. Как показал последний систематический обзор [7], через 1 мес после лечения только в 65–85% случаев отмечается клиническое и лабораторное улучшение, а в остальных – патологические выделения из влагалища рецидивируют.

Одной из причин хронизации процесса являются бактериальные пленки, формирующие невосприимчивость микроорганизмов к действию антибактериальных и антисептических средств [23]. В результате уровень излеченности через 3 мес составляет 60–70% и еще меньше через 6 мес [6]. Значительное повышение эффективности терапии вагинитов происходит после проведения этапа II, направленного на восстановление нормального микробиоценоза [22, 23, 25].

Наилучшие результаты продемонстрировало применение пробиотиков, содержащих живые лактобактерии. Они не только подавляют рост УПМ, ассоциированных с БВ и неспецифическим вагинитом за счет образования молочной кислоты, перекиси водорода и бактериоцинов, но и способны разрушать образованные ими биопленки, а также модулируют иммунный ответ и способствуют размножению колоний эндогенных лактобактерий [4, 12, 19, 24, 26, 27].

Дополнительным фактором, улучшающим состояние вагинального микробиоценоза после антимикробной терапии, является применение вагинальных таблеток аскорбиновой кислоты [28]. В то же время применения исключительно пробиотиков и/или закисления вагинальной среды без предшествующей антимикробной терапии для лечения вагинитов, вызванных УПМ, недостаточно [7].

Лечение вагинитов, вызванных УПМ, у беременных

Нарушение вагинального микробиоценоза у беременных достоверно сопряжено с повышенным риском преждевременных родов, восходящего инфицирования плода и послеродовых гнойно-септических осложнений [1, 8, 29–31].

Согласно зарубежным рекомендациям [12, 13] терапия БВ и неспецифического вагинита у беременных женщин не отличается от таковой у небеременных. Препаратом 1-й линии считается метронидазол для системного и местного применения. При осложненном течении беременности и высоком риске преждевременных родов более эффективным считается назначение клиндамицина, обладающего более широким спектром активности [32–35]. При этом терапию нарушений биоценоза влагалища необходимо проводить с самых ранних сроков беременности [36].

В отечественных рекомендациях [14] антибиотики из групп нитроимидазолов и линкозамидов противопоказаны в I триместре, их применение возможно только местно после 12 нед беременности. Поэтому препаратами выбора для беременных являются вагинальные антисептики широкого спектра действия. Среди антисептических средств только у деквалиния хлорида безопасность применения на любом сроке беременности и в период грудного вскармливания подтверждена в масштабных многоцентровых исследованиях [18, 21, 22, 24]. Беременным с ВК показано местное применение азолов (клотримазол, миконазол, терконазол и др.) [12–14]. В случае неэффективности терапии предусмотрено интравагинальное назначение полиенов (натамицин, нистатин) [13–15]. В дальнейшем для профилактики рецидивов вагинальных выделений беременным назначаются пробиотики и средства, подкисляющие вагинальную среду [28, 36].

В заключение хочется отметить, что вагинальный микробиоценоз напрямую связан с состоянием здоровья женщины. Любые нарушения гомеостаза могут сопровождаться патологическими выделениями из половых путей, которые нередко бывают кратковременными и после нормализации общего состояния самостоятельно проходят. В случае рецидивирования процесса основной задачей врача является не поиск и идентификация возможных возбудителей, которых при вагинитах, вызванных УПМ, как правило, множество, а выяснение причин, приведших к длительному течению заболевания. Для постановки правильного диагноза достаточно простой микроскопии вагинального мазка и метода ПЦР – для исключения строгих патогенов. При рецидивирующих патологических вагинальных выделениях необходим также тщательный сбор анамнеза для выявления всех возможных факторов риска, только после устранения которых достигается полноценное восстановление вагинального микробиоценоза.

Литература

1. Гуртовой БЛ, Кулаков ВИ, Воропаева СД. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. М.: Триада-Х, 2004.
2. Sweet RL, Gibbs RS. Infectious diseases of the female genital tract. 5th ed. Lippincott Williams Wilkins, 2009.
3. Petersen EE. Infections in Obstetrics and Gynecology. NY: Thieme, 2006.
4. Радзинский ВЕ. Бактериальный вагиноз. В кн.: Шейка матки, влагалище, вульва. Физиология, патология, кольпоскопия, эстетическая коррекция: руководство для практикующих врачей. Под ред. С.И.Роговской, Е.В.Литовой. М.: Status Praesens, 2014; с. 249–80.
5. Mittal V, Jain A, Pradeep Y. Development of modified diagnostic criteria for bacterial vaginosis at peripheral health centres in developing countries. *J Infect Dev Ctries* 2012; 6 (5): 373–7.
6. Verstraalen H, Verhelst R. Bacterial vaginosis: an update on diagnosis and treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2009; 7: 1109–24.
7. Donders GG, Zozzika J, Rezeberga D. Treatment of bacterial vaginosis: what we have and what we miss. *Expert Opin Pharmacother* 2014; 15 (5): 645–57.
8. Leitch H, Bodner-Adler B, Brumbauer M et al. Bacterial vaginosis as a risk factor for preterm delivery: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189: 139–47.
9. Filler SG. Insights from human studies into the host defense against candidiasis. *Cytokine*. 2012; 58 (1): 129–32.
10. Байрамова ГР. Рецидивирующий вульвовагинальный кандидоз. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2013.
11. Роговская СИ, Литова ЕВ, Яковлева АБ. Вульвовагинальные микозы. В кн.: Шейка матки, влагалище, вульва. Физиология, патология, кольпоскопия, эстетическая коррекция: руководство для практикующих врачей. Под ред. С.И.Роговской, Е.В.Литовой. М.: Status Praesens, 2014; с. 281–308.

12. CDC. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines 2010; <http://www.cdc.gov/std/treatment/2010/pidb.htm>
13. Sherrard J, Donders G, White D. European (IUSTI/WHO) Guideline on the management of vaginal discharge in women reproductive age. 2011.
14. Клинические рекомендации РООА. Акушерство и гинекология. Изд. 4-е. Под ред. В.Н.Серова, Г.Т.Сухих. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.
15. Профилактика, диагностика и лечение инфекций, передаваемых половым путем: руководство для дерматовенерологов, акушеров-гинекологов, урологов и семейных врачей. М.: Институт здоровья семьи, 2008.
16. Mikamo H, Kawazoe K, Izumi K et al. Comparative study on vaginal or oral treatment of bacterial vaginosis. *Chemotherapy* 1997; 43: 60–8.
17. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Под ред. Л.С.Страчунского, Ю.А.Белоусова, С.Н.Козлова. М., 2007.
18. Подзолкова Н.М., Никитина Т.И. Сравнительная оценка различных схем лечения больных с бактериальным вагинозом и неспецифическим вульвовагинитом. *Рос. вестн. акушера-гинеколога*. 2012; 4: 75–81.
19. Donders GG, Guaschino S, Peters K et al. A multicenter, double-blind, randomized, placebo-controlled study of rifaximin for the treatment of bacterial vaginosis. *Int J Gynaecol Obstet* 2013; 120: 131–6.
20. Mendling W, Caserini M, Palmieri R. A randomized, controlled study to assess the efficacy and safety of nifuratel vaginal tablets on bacterial vaginosis. *Sex Transm Infect* 2013; 90(1): A28.
21. Weissenbacher ER, Donders G, Unzeitig V et al. Fluomizin Study Group. A comparison of dequalinium chloride vaginal tablets (FluomizinR) and clindamycin vaginal cream in the treatment of bacterial vaginosis: a single-blind, randomized clinical trial of efficacy and safety. *Gynecol Obstet Invest* 2012; 73: 8–15.
22. Подзолкова Н.М., Никитина Т.И. Новые возможности терапии рецидивирующих вульвовагинальных инфекций: анализ и обсуждение результатов многоцентрового исследования БИОС-2. *Акушерство и гинекология*. 2014; 4: 68–74.
23. Swidsinski A, Verstraelen H, Loening-Baucke V et al. Presence of a polymicrobial endometrial biofilm in patients with bacterial vaginosis. *PLoS One* 2013; 8: e53997.
24. Радзинский В.Е., Ордяниц И.М., Четвертакова Э.С., Мисуню О.А. Двухэтапная терапия вагинальных инфекций. *Акушерство и гинекология*. 2011; 5: 90–3.
25. McMillan A et al. Disruption of urogenital biofilms by lactobacilli. *Colloids Surf B Biointerface* 2011; 86(1): 58–64.
26. Larsson PG, Stray-Pedersen B, Rytting KR, Larsen S. Human lactobacilli as supplementation of clindamycin to patients with bacterial vaginosis reduce the recurrence rate; a 6-month, double-blind, randomized, placebo-controlled study. *BMC Women Health* 2008; 15(8): 3.
27. Ya W, Reifer C, Miller LE. Efficacy of vaginal probiotic capsules for recurrent bacterial vaginosis: a double blind, randomized, placebo-controlled study. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 203: 1200–8.
28. Zozzika J, Rezerberga D, Donders G et al. Impact of vaginal ascorbic acid on abnormal vaginal microflora. *Arch Gynecol Obstet* 2013; 288: 1039–44.
29. Bothuynne-Queste E et al. Is the bacterial vaginosis risk factor of prematurity? Study of a cohort of 1336 patients in the hospital of Arras. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2012; 41(3): 262–70.
30. Pustotina OA, Bubnova NI, Yezhova LS. Pathogenesis of hydramnios and oligohydramnios in placental infection and neonatal prognosis. *J Mat Fetal Neonatal Med* 2008; 21(1): 267–71.
31. Pustotina OA. Urogenital infection in pregnant women: clinical signs and outcome. *J Perinat Med* 2013; 41: 135.
32. Simcox R, Sin WT, Seed PT et al. Prophylactic antibiotics for the prevention of preterm birth in women at risk: a meta-analysis. *Aust NZ J Obstet Gyn* 2007; 47: 368–77.
33. McDonald HM, Brocklehurst P, Gordon A. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 1: CD000262.
34. Lamont RF, Duncan SLB, Mandal D et al. Intravaginal clindamycin to reduce preterm birth in women with abnormal genital tract flora. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 516–22.
35. Brocklehurst P, Gordon A, Healy E et al. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 1: CD000262.
36. Oltman M, Neilson JP, Alfirevic Z. Probiotics for preventing preterm labor. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 1: CD005941.



Союз педиатров России

XVIII КОНГРЕСС ПЕДИАТРОВ РОССИИ с международным участием «АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ПЕДИАТРИИ»

IV ЕВРАЗИЙСКИЙ ФОРУМ ПО РЕДКИМ БОЛЕЗНЯМ
V ФОРУМ ДЕТСКИХ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР

13 – 15 февраля 2015 года

г. Москва, Краснопресненская набережная, 12,
Центр международной торговли, 4-й подъезд

Уважаемые коллеги!

Союз педиатров России приглашает Вас принять участие в работе XVIII Конгресса педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии», IV Евразийского форума по редким болезням и V Форума детских медицинских сестер. Программа Конгресса включает вопросы организации медицинской помощи детям, охраны репродуктивного здоровья детей и подростков, питания здорового и больного ребенка, вакцинопрофилактики, высокотехнологичных методов диагностики и лечения болезней детского возраста, школьной медицины, детской хирургии и другие актуальные проблемы.

В рамках послевузовского профессионального образования педиатров будут проведены Школы специалистов (повышения квалификации) с выдачей сертификатов.

На церемонии открытия Конгресса – 13 февраля 2015 года в 18:00 – будут подведены итоги:

- конкурса «Детский врач года» (к участию приглашаются детские врачи всех звеньев системы медицинской помощи детям);
- конкурса «Детская медицинская сестра года» (к участию приглашаются медицинские сестры и фельдшера, оказывающие медицинскую помощь детям);
- конкурса на лучший художественно-исторический очерк по истории российской педиатрии (к участию приглашаются все желающие).

На церемонии закрытия Конгресса – 15 февраля 2015 года – будут подведены итоги:

- конкурса научных работ молодых ученых.

Заявки на доклады и симпозиумы принимаются до 5 декабря 2014 г., тезисы для публикации – до 13 декабря 2014 г., заявки на участие в конкурсах «Детский врач года», «Детская медицинская сестра года» – до 16 декабря 2014 г., конкурсные работы на лучший художественно-исторический очерк по истории российской педиатрии – до 25 декабря 2014 г., работы на конкурс научных работ молодых ученых – до 10 января 2015 г., регистрация участников школ – до 19 января 2015 г.

Информацию по вопросам участия в Конгрессе, Форумах и выставке, школах специалистов и публикации тезисов можно получить по телефонам в Москве: 8 (499) 134-13-08, 134-30-83, 783-27-93; 8 (495) 967-15-66, 681-76-65 и на веб-сайтах: www.pediatr-russia.ru, www.nczd.ru, www.kdcenter.ru, www.spr-journal.ru
Адрес оргкомитета Конгресса: 119991, г. Москва, Ломоносовский проспект, 2, стр. 1,
Научный центр здоровья детей, e-mail: orgkomitet@nczd.ru

22-я МЕЖДУНАРОДНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ВЫСТАВКА «ЗДОРОВЬЕ МАТЕРИ И РЕБЕНКА – 2015»

13 – 15 февраля 2015 года

г. Москва, Краснопресненская набережная, 12,
Центр международной торговли, 4-й подъезд

Параллельно с XVIII Конгрессом педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии», IV Евразийским форумом по редким болезням и V Форумом детских медицинских сестер пройдет 22-я Международная медицинская выставка «Здоровье матери и ребенка – 2015», на стендах которой будут представлены более 100 ведущих отечественных и зарубежных компаний из 30 стран. Ежегодно выставку посещают свыше 10 000 человек.

Основные разделы выставки:

- | | |
|--|---|
| • Лекарственные средства | • Витамины |
| • Медицинское оборудование | • Детское питание |
| • Медтехника | • Средства по уходу за детьми |
| • Лабораторное оборудование и приборы | • Средства гигиены для женщин |
| • Медицинские инструменты | • Контрацептивы |
| • Медицинская мебель и оборудование для оснащения родильных домов, детских больниц, поликлиник, гинекологических кабинетов | • Специализированные издания и литература |

Дополнительную информацию по вопросам участия в Конгрессе и выставке можно получить по телефонам:

8 (495) 631-14-12, 681-76-65

e-mail: zmir@sumail.ru