



Невынашивание беременности: инфекционные факторы

Ю.Э. Доброхотова, д.мед.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии Московского факультета ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет» им. Н.И. Пирогова Минздравсоцразвития России

Невынашивание беременности является одной из важнейших проблем акушерства и гинекологии. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют о множестве причин, способных нарушить нормальное течение беременности. Одной из наиболее частых причин прерывания беременности является инфекция.

Невынашивание беременности – самопроизвольное прерывание беременности до 37 нед. Прерывание беременности до 22 нед называется самопроизвольным абортom, прерывание на сроках 28-37 нед – преждевременными родами. Если происходит прерывание беременности на сроках 22-28 нед, то согласно номенклатуре ВОЗ, это относят к очень ранним преждевременным родам. По рекомендациям ВОЗ, учет перинатальной смертности осуществляется с 22-й недели беременности с массой плода 500 г. В России при прерывании беременности на этих сроках (22-28 нед) учет перинатальной смертности проводится, если новорожденный погибает по истечении 7 дней после рождения.

Этиопатогенез. Среди причин преждевременного прерывания беременности одно из лидирующих мест занимают инфекционные заболевания. Невынашивание может быть следствием воспалительных заболеваний органов дыхания, пищеварения, мочевыделительной системы, а также непосредственно инфекции генитального тракта.

Гормональные сдвиги во время беременности, изменения иммунологической реактивности могут активировать инфекцию, оказывать неблагоприятное влияние на течение и исход беременности, а также на плод и адаптацию новорожденного ребенка.

Учение о нормальной микрофлоре организма человека в настоящее время находится в центре внимания клинических микробиологов. Это связано с тем, что на фоне урбанизации человеческого общества и с нарастанием экологических проблем, в эру антибиотиков и в условиях действия других факторов, влияющих на иммунный

статус макроорганизма, происходят значительные изменения в сложившихся биоценозах организма.

Нормальная микрофлора влагалища обеспечивает колонизационную резистентность. Колонизационная резистентность подразумевает совокупность механизмов, обеспечивающих постоянство количественного и видового составов нормальной микрофлоры, что предотвращает заселение влагалища патогенными микроорганизмами или чрезмерное размножение условно-патогенных микроорганизмов (УПМ), входящих в состав нормального микроценоза.

Результаты современных исследований позволяют характеризовать вагинальную экосистему как весьма динамическую и многокомпонентную по видовому составу. Строгая эстрогензависимость является ее отличительной особенностью и объясняет динамическую изменчивость в разные периоды жизни женщины, а также на протяжении менструального цикла в репродуктивном возрасте.

У здоровых женщин репродуктивного возраста общее количество микроорганизмов в вагинальном отделяемом составляет 6-8,5 КОЕ/мл и состоит из разнообразных видов, число которых может достигать 40 и более. Доминирующими бактериями влагалищной среды являются *Lactobacillus spp.* (45-98%), в основном микроаэрофилы. Значительно меньшую часть составляют облигатно-анаэробные виды лактобацилл.

Ацидофильная флора является микроэкологическим барьером на пути проникновения экзогенных микроорганизмов во влагалище. Лактобактерии играют важную роль в поддержании нормального сбалансированного состояния в экосистеме. Они значительно преобладают над другими микроорганизмами в течение всей беременности, обеспечивая защитный механизм путем конкуренции с патогенными микроорганизмами и поддержания кислой среды во влагалище. Существует мнение, что защитные



свойства лактобактерий осуществляются за счет продуцирования ими так называемых эндобиотиков – веществ, действие которых подобно антибиотикам. Кроме лактобактерий, у беременных с нормальным биоценозом влагалища выделяют сапрофитные и УПМ: бифидобактерии, кориневые бактерии и пропионовые бактерии. Сопутствующая микрофлора представлена в основном аэробными, факультативно-анаэробными и строгими анаэробными микроорганизмами. Они являются синергистами основной влагалищной микрофлоры. Их удельный вес в сумме не превышает 15%.

Во время беременности под влиянием гормонов желтого тела эпителий влагалища утолщается, эластичность клеток промежуточного слоя увеличивается. Создаются благоприятные условия для жизнедеятельности лактобацилл. В связи с постоянно низкими показателями pH (3,8-4,2) создаются благоприятные условия для количественного увеличения некоторых микроорганизмов транзитной группы, таких как микоплазмы и грибы.

У пациенток с угрозой прерывания беременности общее количество микроорганизмов увеличивалось на несколько порядков и составляло 10^{10} - 10^{12} КОЕ/мл. Анализ видовой структуры показал, что в микрофлоре влагалища при невынашивании беременности преобладал анаэробный компонент. Строгие анаэробы в этой группе беременных обнаруживались в 100% случаев в титре 10^7 КОЕ/мл. Соотношение анаэробов к аэробам составляло 2,5:1,0. Противоположные результаты отмечены для лактобацилл (Цвелев Ю.В. и соавт., 1995; Сидельникова В.М. и соавт., 2004).

Классификация. Несмотря на наличие колонизационной резистентности, влагалищная микрофлора чрезвычайно чувствительна к эндогенным и экзогенным факторам. Любое изменение экосистемы влагалища сопряжено с развитием четырех инфекций нижнего полового тракта: бактериального вагиноза (БВ), микотического, неспецифического и протозойного вагинита. В 2001 г. G.G. Donders et al. предложили термин «аэробный вагинит», чтобы идентифицировать новое патологическое состояние, которое, по мнению авторов, не является ни БВ, ни неспецифическим вагинитом. При аэробном вагините значительно повышается частота выделения грамположительных кокков: *Streptococcus agalactiae* (особенно стрептококки группы В), *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus spp.* и грамотрицательных микробов семейства *Enterobacteriaceae*, особенно *Escherichia coli*.

Для аэробного вагинита характерны гиперемия влагалища и зуд. При лабораторных анализах диагностируются дефицит лактобактерий и повышение лейкоцитов. Таким образом, аэробный вагинит обусловлен действием исключительно аэробных УПМ. Считается, что аэробный вагинит может стать более значимым фактором ри-

ска в отношении акушерских осложнений, таких как хориоамнионит, преждевременный разрыв плодных оболочек, преждевременные роды. Однако четкой грани между аэробным вагинитом и неспецифическим вагинитом не существует.

Дисбиоз влагалища обнаруживается у 70% родильниц, дети которых рождаются с признаками внутриутробной инфекции (ВУИ).

Многими исследователями отмечена связь между дисбиозом влагалища и неблагоприятным исходом беременности. Риск преждевременных родов и преждевременного излития околоплодных вод у женщин с БВ возрастает в 2,6-3,5 раза. Послеродовые гнойно-воспалительные осложнения у родильниц с БВ возникают в 3,5-5,8 раза чаще.

На фоне БВ резко повышается риск заражения инфекциями, передающимися половым путем (ИППП), а также происходит манифестация латентной вирусной инфекции. Это объясняется низким редокс-потенциалом и гипоксией тканей при БВ, а также высокими показателями pH влагалищного содержимого.

Особое место занимают осложнения, связанные с общностью многих антигенов УПМ и тканевых антигенов организма хозяина. В частности, УПМ вырабатывают фосфолипазы, аналогичные фосфолипазам амниоциального эпителия, которые являются триггерами родовой деятельности. Поэтому при восходящем инфицировании плода, когда бактерии проникают из влагалища в околоплодные воды (часто через неповрежденные оболочки) и размножаются в них, развивается синдром инфекции околоплодных вод. В большом количестве накапливаются микробные фосфолипазы, которые запускают синтез простагландинов P_2 и E_2 из тканевых фосфолипидов амниоциального эпителия. Это приводит к развитию родовой деятельности на любом сроке беременности. Одновременно происходит внутриутробное заражение плода при аспирации и заглатывании им околоплодных вод. Бактериальные фосфолипазы разрушают сурфактант легочной ткани плода, в результате чего ребенок рождается с клиническими проявлениями респираторного дистресс-синдрома, генез которого связан не с гипоксией, а отражает патогенетические этапы дисбиоза гениталий.

Диагноз БВ ставится на основании не менее трех основных признаков:

- наличие гомогенных обильных выделений с характерным запахом;
- повышение pH влагалищного содержимого > 4,5;
- наличие ключевых клеток в мазках;
- отсутствие или резкое уменьшение количества лактобацилл.

Для диагноза урогенитального кандидоза (УГК) необходим качественный учет выросших колоний гриба при бактериологическом исследовании, чтобы определить диагностически значимые



цифры – 10^4 - 10^6 КОЕ/л. У 20% здоровых женщин в мазках находят единичные клетки дрожжеподобного гриба.

Характерными признаками УГК являются:

- образование серо-белых налетов небольших размеров на слизистой;
- выделения в виде серозного экссудата, гноевидные, творожистые, густые, сливкообразные;
- зуд, жжение;
- болезненность в области расчесов;
- болезненность при мочеиспускании.

Диагноз неспецифического вагинита и/или аэробного вагинита ставится на основании увеличения количества микрофлоры, повышения ее аэробного компонента, увеличения числа лейкоцитов. При этом заболевании влагалища отмечаются, как правило, характерные симптомы, такие как гиперемия, зуд, увеличение влагалищных выделений.

Смешанные инфекции или заболевания, связанные с выраженным дисбалансом в составе микроценоза влагалища, имеют место в 25-30% случаев клинически выраженных проявлений. Около 50% нарушений состава микроценоза влагалища протекают без клинических проявлений, хотя бессимптомные формы заболевания влияют на репродуктивное здоровье женщин едва ли не более значимо, чем симптоматические, так как остаются невыявленными и, следовательно, не лечены.

С учетом вышеизложенного диагностика инфекционной патологии влагалища наряду с выявлением абсолютных патогенов (возбудителей ИППП) должна включать характеристику состава вагинального микроценоза. При обнаружении патологии результаты комплексного микробиологического обследования должны служить обоснованием для проведения целенаправленного этиотропного лечения, конечной целью которого является восстановление нормоценоза влагалища.

При беременности БВ встречается в 39,7%, УГК – в 32,2%, а неспецифический (аэробный) вагинит – в 20% случаев. Эти патологические состояния влагалища могут стать причиной осложнения беременности сами по себе, а также благоприятным фоном для развития ИППП (Липова, 2001).

Пути инфицирования плодного яйца

Возможны следующие пути инфицирования:

- восходящий;
- гематогенный;
- трансдецидуальный;
- нисходящий;
- смешанный.

Восходящая инфекция характерна для УПМ родовых путей. Гематогенный путь инфицирования наблюдается при наличии воспалительного очага,

расположенного экстрагенитально или в миометрии. При трансдецидуальном пути очаг инфекции расположен под эндометрием. При нисходящем пути инфекция проникает через маточные трубы при острой хирургической патологии.

Патогенез инфицирования плодного яйца

Нарушение микроценоза родовых путей приводит не только к резкому повышению риска контаминации условно-патогенными возбудителями, но и повреждает биологический барьер секрета влагалища и канала шейки матки.

На фоне любого изменения биохимического и микробного состава вагинального секрета на первых этапах происходят компенсаторные изменения: в секрете цервикального канала увеличивается число полиморфноклеточных лейкоцитов и повышается их макрофагальная активность, выделяется больше секреторного IgA, увеличивается количество слизи.

Следующим этапом интраканаликулярного распространения инфекции является преимущественно развитие эктопий шейки матки (60-70%) (Стрижаков, 2001).

Клиническим проявлением дальнейшего восходящего инфицирования следует рассматривать появление угрозы прерывания беременности.

При дальнейшем распространении инфекции в процесс вовлекаются околоплодные оболочки. Плодные оболочки проницаемы для многих УПМ, поэтому заражение плода может произойти и при целом плодном пузыре. Возбудитель проникает в околоплодные воды, происходит его интенсивное размножение и накопление, формируется очаг инфекции, и плод оказывается в инфицированной среде. Бактериостатический эффект околоплодных вод длится от 3 до 12 ч.

Помимо воздействия фосфолипаз (при взаимодействии их с амниональными фосфолипидами запускается арахидоновый каскад), некоторые бактерии вырабатывают эндотоксины и повреждающие субстанции, что вызывает реакцию местного воспаления также с повышением концентрации простагландинов. Развивается родовая деятельность и/или разрыв оболочек.

Кроме того, возникает *синдром инфекции околоплодных вод*, к проявлениям которого относятся заражение плода, хориодецидуит, хорионит, плацентит, многоводие.

Васкулиты в децидуальной оболочке, створовых и терминальных ворсинах приводят к облитерации сосудов, тромбозам, нарушению созревания ворсин, появлению инфарктов, кальцинатов, отложений фибриноида, что проявляется в форме преждевременного созревания плаценты; вызывают развитие гипоксии плода. Плацентарная недостаточность (ПН) наблюдается у 60-70% беременных с генитальной инфекцией. Морфологические и функциональные изменения в плаценте приводят к задержке роста плода (ЗРП).



Влияние урогенитальной инфекции (УГИ) на течение беременности

Частыми *осложнениями беременности* при УГИ являются: самопроизвольный выкидыш, преждевременные роды, преждевременное отхождение околоплодных вод, неразвивающаяся беременность, хориоамнионит, внутриутробное инфицирование. ВУИ является значимой причиной репродуктивных потерь. Частота ранней неонатальной заболеваемости и смертности колеблется от 5,7 до 27,4%, мертворождаемость достигает 16,8%.

Возможными *осложнениями послеродового периода* при УГИ являются метроэндометрит, перитонит, сепсис.

Существующие эхографические признаки ВУИ подразделяются на следующие группы: патология амниона и хориона, полостные и подкожные отеки, кальцификаты во внутренних органах плода, изменения эхогенности внутренних органов плода.

При гестозе первые гемодинамические нарушения выявляются в маточно-плацентарном звене. Допплерометрическим критерием ПН на фоне ВУИ является первичное повышение сосудистой резистентности в плодовом звене кровообращения (терминальные ветви артерии пуповины), что, вероятно, связано с васкулитами и тромбозом сосудов плодовой части плаценты на фоне хорионита (плацентита).

Клинические проявления и тяжесть течения ВУИ зависят от вида возбудителя, его вирулентности, массивности обсеменения, уровня иммунной активности организма, стадии инфекционного процесса у беременной, срока гестации в момент инфицирования и путей проникновения возбудителя в организм беременной.

При ВУИ, возникающих в первые три месяца беременности, характерны инфицированные эмбриопатии, к которым относятся истинные пороки развития, первичная ПН, неразвивающаяся беременность и самопроизвольный выкидыш.

При возникновении ВУИ после трех месяцев гестации развиваются инфекционные фетопатии: внутриутробная ЗРП, вторичная ПН, структурные аномалии, собственно инфекционное поражение плода.

Лечение

Среди **вагинитов** чаще выявляются полимикробные процессы. Сами по себе вагиниты не представляют угрозы здоровью, но осложнения, связанные с ними, могут вызывать угрозу здоровью и жизни пациенток. В связи с этим, по мнению Е.Ф. Кира, рациональное и эффективное лечение воспалительных заболеваний женских половых органов представляет непростую, но чрезвычайно важную задачу. Принципы лечения вагинитов со временем менялись. Ранее применяли местное спринцевание антисептиками, затем использо-

вали системные антибиотики. В настоящее время предпочтение отдают местному применению антибактериальных средств. Для лечения вагинитов наиболее предпочтительно местное применение препаратов с широким спектром antimicrobial действия.

Преимущества местной терапии при лечении вагинитов:

- создание высокой концентрации лекарства в очаге воспаления;
- отсутствие системных эффектов;
- снижение дозы лекарства;
- снижение риска развития резистентности к действующим компонентам;
- отсутствие системного воздействия.

Таким образом, для лечения неспецифических воспалительных процессов урогенитального тракта целесообразно применение комбинированных местнодействующих препаратов широкого спектра действия. Препараты местного действия значительно повышают эффективность лечения, непосредственно доставляя лекарство к очагу воспаления. Они также снижают риск развития резистентных форм микроорганизмов и вероятность перехода воспалительного процесса в хроническую форму. При применении препаратов местного действия отсутствуют нежелательные системные эффекты.

Хламидиоз – одно из самых распространенных заболеваний, передающихся половым путем. В последние годы наблюдается рост заболеваемости, что связывают с медленным развитием симптомов заболевания и поздней обращаемостью к врачу. Клиническими формами генитального хламидиоза у беременных чаще всего являются цервицит, гипертрофический эктропион; отмечается кровоточивость слизистой цервикального канала, часто присоединяется кольпит (трихомонадный, кандидозный).

Для лечения хламидиоза у беременных женщин используют следующие схемы антибактериальной терапии:

- эритромицин 500 мг 4 раза в сутки в течение 7-10 дней;
- ровамицин 3 млн ЕД 3 раза в сутки в течение 10 дней;
- вильпрафен 500 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней;
- азитромицин 1 г однократно.

Антибактериальные препараты системного действия можно применять после 14-й недели беременности, когда завершается процесс органогенеза.

Микоплазменная и уреоплазменная инфекции. Лечение микоплазменной и уреоплазменной инфекций проводится по одной из следующих схем:

- азитромицин (сумамед) 1 г однократно (если свежий процесс); 1 г/сут и по 500 мг/сут в течение 4 сут, если процесс хронический;



- эритромицин 0,5 г 4 раза в сутки в течение 7-10 дней;
- вильпрафен 500 мг 3 раза в сутки в течение 10 дней.

Герпетическая инфекция. При хронической герпетической инфекции риск заражения у плода равен примерно 1%, при остром процессе или обострении хронического — 40%. Летальность новорожденных составляет 50%. При первичном инфицировании на ранних сроках показано прерывание беременности.

Лечение беременных при герпетической инфекции:

- ацикловир 200 мг 5 раз в сутки в течение 5-10 дней, конец II и III триместры;
- валацикловир 500 мг 2 раза в сутки в течение 5-10 дней, III триместр;
- фамцикловир 125 мг 3 раза в день в течение 5-10 сут, III триместр;
- иммуноглобулин нижегородский по 25 мг через день № 3;
- габриглобин по 25 мг внутривенно через день № 3;
- октагам по 2,5 г через день № 2; при активации — 5,0 г через день № 3;
- другие препараты иммуноглобулинов (пентаглобин, гамимун, интраглобин);
- интерфероны — полудан, виферон, генферон, кипферон в течение 5-10 дней;
- иммуномодуляторы: имунофан, деринат;
- метаболическая терапия.

Цитомегаловирусной инфекции:

- валацикловир 500 мг 2 раза в сутки в течение 5-10 дней, III триместр;
- иммунотерапия (как при герпетической инфекции).

Бактериального вагиноза:

- нео-пенотран, далацин, гексикон, тантум роза и др.;
- метронидазол местно, перорально; тинидазол.

Кандидоза:

- Полижинакс, нео-пенотран, гино-певарил, пимафуцин, гексикон, тантум роза и др.;
- клотримазол, пимафуцин перорально.

Неспецифический (и/или аэробный) вагинит

Вагиниты целесообразно лечить современными антибактериальными средствами широкого спектра действия. К таким препаратам относится Полижинакс. В состав препарата Полижинакс входит неомицина сульфат 35 000 МЕ, полимиксина В сульфат 35 000 МЕ, нистатин 100 000 МЕ. Неомицина сульфат оказывает широкое антибактериальное действие на грамположительные (*S. aureus*, коринебактерии) и несколько меньше на грамотрицательные микроорганизмы. Полимиксин В сульфат высокоэффективен в отношении грамотрицательной палочковой флоры (*E. coli*, *Enterococcus faecium*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella*, синегнойная палочка, *Ureaplasma*). Нистатин обладает фунгистатическим и фунгицидным действием в отношении *Candida albicans*, *Cryptococcus*, *Histoplasma*.

Таким образом, комбинированный состав Полижинакса позволяет воздействовать на самые распространенные инфекции, встречающиеся в акушерстве и гинекологии. Основные показания к применению препарата: неспецифические бактериальные вульвовагиниты, кандидозные вульвовагиниты, смешанные вульвовагиниты.

В состав Полижинакса входят диметикон, гидрогенизированное соевое масло. Диметикон обеспечивает быстрое и равномерное распределение лекарства во всех складках влагалища, улучшает взаимодействие антибиотиков с воспаленной стенкой влагалища, обладает успокаивающим противозудным действием, способствует репарационному эффекту, блокирует абсорбцию лекарственных веществ, исключая системный эффект антибиотиков. Масло сои содержит витамины А, D, E, соевый лецитин, аминокислоты, фосфолипиды и обладает противовоспалительным действием, уменьшая зуд, отек, боль, а также имеет выраженный репарационный эффект.

Полижинакс возможно использовать у беременных во II и III триместрах при смешанных бактериальных, бактериально-кандидозных, кандидозных вульвовагинитах.

Полижинакс обладает выгодным сочетанием высокой эффективности в отношении неспецифической бактериальной, кандидозной, смешанной микрофлоры и активного лечебного противовоспалительного действия в отношении слизистой влагалища, которое проявляется быстро благодаря диметикону и лечебным компонентам масла сои. Немаловажным является возможность быстрого достижения противовоспалительного клинического эффекта без применения гормона, что имеет особое значение при всех вирусных инфекциях.

Данный препарат также используют с профилактической целью при подготовке к естественному родоразрешению и перед операцией кесарева сечения.

Полижинакс применяют по 1 капсуле на ночь, вводя во влагалище, в течение 12 дней. В целях профилактики перед родами или перед операцией кесарева сечения — по 1 капсуле на ночь в течение 6 дней.

Токсоплазмоз

Антитела IgG к токсоплазме выявляются у 37-55% женщин. Для плода крайне опасна первичная инфекция в I триместре беременности. Латентный токсоплазмоз в лечении не нуждается. Выявление острой фазы токсоплазмоза — определение IgM и одновременно IgG и IgM — требует проведения лечения. Лечение возможно во II и III триместрах беременности.

Лечение токсоплазмоза у беременных:

- эритромицин 0,5 г 4 раза в сутки в течение 10-14 сут;



- ровамицин 3 млн МЕ 3 раза в сутки в течение 14-21 сут.

Лечение проводят по 2-3 курса во II и III триместрах.

Инфекции мочевыводящих путей:

- ампициллин 1,0 г 4 раза в день в течение 14 дней; при асимптомном течении – 250 мг 4 раза в день в течение 14 дней;
- цефуроксим 250 мг 2 раза в день в течение 14 сут;
- аугментин, амоксиклав, тиментин по схеме;
- монурал (фосфомицина трометамол) однократно.

После проведения курсов антибактериального лечения обязательным является пробиотическая терапия при отсутствии кандидоза: лактогин перорально, жлемик, лактобактерин свечи и др.

Тактика ведения беременных с угрозой прерывания беременности инфекционного генеза представлена ниже.

- *Иммунотерапия:* габриглобин по 25 мг через день № 3; октагам по 2,5 г через день № 2.
- *Нормализация гемостазиограммы* (антиагреганты, низкомолекулярный гепарин, реополглюкин, пиявит).

- *Профилактика и лечение ПН* (хофитол, лимонтар, элькар, актовегин, троксевазин, антианемическая терапия).
- *Спазмолитическая терапия* – магнерот, магне В₆.
- *Химиотерапия:* герпетическая инфекция – ацикловир, валацикловир.
- *Антибактериальная терапия* – вильпрафен, эритромицин, ровамицин.
- *Гормонотерапия* (по показаниям) – утрожестан, дексаметазон, метипред.
- *Гепатопротекторы, антиоксиданты* – хофитол, фолиевая кислота, карсил, витамин Е.
- *Метаболическая терапия.*
- *Профилактика дисбиоза влагалища.*

Таким образом, можно сделать вывод, что именно инфекция играет преимущественную роль в генезе невынашивания беременности, запуская и другие механизмы: антифосфолипидный синдром, иммунные и иммунологические факторы. В то же время своевременное выявление и обоснованная, эффективная терапия позволяют сохранить и пролонгировать беременность, с положительным исходом для матери и новорожденного.

ⓐ

ЗАПИСНАЯ КНИЖКА

Українська асоціація остеопорозу
Українська асоціація менопаузи, андропаузи та захворювань кістково-м'язової системи
ДУ «Інститут геронтології імені Д.Ф. Чеботарьова» НАМН України
Науково-дослідний інститут травматології та ортопедії
Донецького національного медичного університету імені Максима Горького

Вельмишановні колеги!

Запрошуємо вас взяти участь у роботі науково-практичної конференції з міжнародною участю **«Кістково-м'язова система: від дитинства до старості»**, що буде проходити **28-29 листопада 2013 р.** в м. Донецьку. Учасники конференції – педіатри, ревматологи, терапевти, ортопеди-травматологи, рентгенологи, геріатри, неврологи, сімейні лікарі.

Основні питання конференції:

- фізіологія кістково-м'язової системи;
- особливості морфогенезу кісткової та хрящової тканини;
- прискорене старіння кістково-м'язової системи;
- епідеміологія захворювань кістково-м'язової системи в людей різного віку;
- механізми розвитку захворювань кістково-м'язової системи в людей різного віку;
- остеопороз, остеоартроз, менопауза та андропауза;
- захворювання кістково-м'язової системи у дітей;
- роль екологічних чинників у формуванні піку кісткової маси та в прискореному старінні кістково-м'язової системи;

- клініко-рентгенологічні особливості остеопорозу та остеоартрозу;
- діагностика захворювань кістково-м'язової системи в людей різного віку;
- профілактика та лікування захворювань кістково-м'язової системи в осіб різного віку.

Конференція буде проходити у вигляді пленарних і секційних засідань, сателітних симпозіумів (лекцій, усних і стендових доповідей), круглих столів.

Друковані матеріали, реєстраційну картку та копію квитанції про сплату (30 грн – одна сторінка тексту) надсилати на e-mail: okfrodac@ukr.net до 1 вересня 2013 р. Матеріали конференції будуть опубліковані в журналі «Проблеми остеології».

Контактні дані:

- ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова» НАМН України, вул. Вишгородська, 67, Київ, 04114;
- тел.: (044) 431-05-50; факс: (044) 430-41-74 – Дзерович Наталія Іванівна (відповідальний секретар).

Оргкомітет