



ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ВЛАГАЛИЩА ПЕРЕД РОДАМИ И В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

© Д.Г. Дадаева

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург

Для цитирования: Дадаева Д.Г. Особенности микробиоценоза влагалища перед родами и в послеродовом периоде // Журнал акушерства и женских болезней. – 2019. – Т. 68. – № 4. – С. 35–45. <https://doi.org/10.17816/JOWD68435-45>

Поступила: 04.06.2019

Одобрена: 11.07.2019

Принята: 12.08.2019

▪ В статье представлены данные литературы, посвященные состоянию микробиоты влагалища при доношенной беременности, микробиоты плаценты и особенностям микробиоценоза влагалища в послеродовом периоде. Основная тема публикации — определение роли преобладающих видов лактобацилл и условно-патогенной микрофлоры влагалища и плаценты в акушерской практике.

▪ **Ключевые слова:** микробиоценоз; лактобациллы; плацента; послеродовой период; фемофлора.

VAGINAL MICROBIOCENOSIS IN THE PRENATAL AND POSTNATAL PERIODS

© D.G. Dadayeva

The Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia

For citation: Dadayeva DG. Vaginal microbiocenosis in the prenatal and postnatal periods. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2019;68(4):35-45. <https://doi.org/10.17816/JOWD68435-45>

Received: June 4, 2019

Revised: July 11, 2019

Accepted: August 12, 2019

▪ The article presents literature data on vaginal microbiota status during full-term pregnancy, placental microbiota status, and the characteristics of the vaginal microbiocenosis in the postpartum period. The main topic of the publication is the role of the prevailing *Lactobacillus* species and conditionally pathogenic microflora of the vagina and placenta in obstetric practice.

▪ **Keywords:** microbiocenosis; *Lactobacillus*; placenta; postpartum period; femoflora.

Введение

Состояние микрофлоры влагалища во время беременности играет ключевую роль в поддержании физиологического микробиоценоза родовых путей, создании условий для нормального течения беременности, формировании микрофлоры кишечника новорожденного, а также имеет большое значение для дальнейшего развития ребенка.

Несмотря на большое количество исследований микробиоценоза влагалища, данные о его состоянии при беременности и его роли в развитии послеродовых осложнений достаточно скудны и противоречивы. Высокая частота указанных нарушений, а также негативные по-

следствия, которые они влекут за собой для женщин и новорожденных, обуславливают необходимость детального изучения изменений микробного сообщества.

Физиологическая микроэкосистема влагалища

Слизистая влагалища покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием без желез, состоящим из нескольких слоев клеток: базальных, парабазальных, промежуточных и поверхностных. В процессе развития клетки из базального слоя за счет постоянного образования новых постепенно перемещаются в более верхние слои и в конце концов слущиваются,

попадая в просвет влагалища. Поверхностные (или функциональные) клетки, в отличие от базальных, плоские, имеют сморщенное ядро и содержат большое количество гликогена. При цитолизе поверхностных клеток гликоген высвобождается из цитоплазмы и становится питательным субстратом для энергетических и пластических процессов нормальной микрофлоры влагалища [1, 2].

В просвете влагалища в норме ежедневно скапливается 0,5–2,0 мл жидкости, представляющей собой секрет цервикальных желез и эндометрия, а также транссудат кровеносных и лимфатических сосудов. Вагинальная жидкость содержит органические и неорганические вещества. Среди электролитов обнаруживают K^+ , Na^+ , Mg^{2+} , Cl^- , из микроэлементов большое значение в метаболизме принадлежит железу, меди, кобальту, никелю. Содержание белка невелико, он представлен альбумином, иммуноглобулинами классов А, G, М (продуцируются плазматическими клетками и лимфоцитами в экто- и эндоцервиксе), трансферрином, лактоферрином, лизоцимом, ферментами.

Все белковые соединения выполняют регулируемую функцию в поддержании гомеостаза. Кроме того, в состав вагинальной жидкости входят аминокислоты, мочевины, глюкоза, молочная, уксусная кислоты, холестерин, триглицериды, перекись водорода и др. [1, 3].

Помимо органических и неорганических веществ во влагалище здоровых женщин содержится огромное количество бактерий (в среднем 10^7 бактерий на 1 г выделений). Основным компонентом нормальной микрофлоры влагалища у большинства женщин репродуктивного возраста являются лактобациллы, которые составляют 98 % общей бактериальной массы.

Ранее в качестве доминирующего вида вагинальной микрофлоры рассматривали вид *Lactobacillus acidophilus*. Чуть позже при секвенировании гена *16S rRNA* удалось обнаружить, что *L. acidophilus* представляет собой комплекс, включающий несколько видов вагинальных лактобацилл: собственно *L. acidophilus*, а также *L. crispatus*, *L. gasseri*, *L. jensenii*, *L. iners*, *L. johnsonii* и некоторые другие. Среди всего разнообразия вагинальных лактобацилл преобладают четыре вида лактобацилл группы *Lactobacillus acidophilus*: *L. crispatus*, *L. jensenii*, *L. gasseri* и *L. iners* [4].

Важнейшим механизмом антимикробной защиты является продукция лактобацилла-

ми молочной кислоты путем ферментации гликогена, накапливаемого в эпителиальных клетках под влиянием эстрогенов. Молочная кислота обеспечивает низкое значение рН влагалища и ограничивает тем самым размножение патогенных и потенциально патогенных микроорганизмов. Кроме молочной кислоты, лактобациллы влагалища синтезируют другие антимикробные вещества, такие как перекись водорода и бактериоцины — специфические белки, подавляющие жизнедеятельность других бактерий путем повреждения их цитоплазматических мембран.

Было установлено, что наиболее часто встречаются перекись-продуцирующие лактобациллы: *L. crispatus*, *L. jensenii* и *L. vaginalis* [5]. Отсутствие перекись-продуцирующих лактобацилл во влагалище связано с увеличением частоты встречаемости бактериального вагиноза, с повышенным риском инфицирования ВИЧ, приобретением вируса простого герпеса 2-го типа и преждевременными родами [6–8]. Наличие же лактобацилл, продуцирующих высокий уровень перекиси водорода, наоборот, ассоциировано с низкой частотой бактериального вагиноза, хориоамнионита при беременности, преждевременных родов и послеродовых инфекционных осложнений [5, 9].

Еще одним способом, посредством которого нормальная микрофлора влагалища противостоит другим бактериям, является конкуренция за пищевые субстраты и сайты адгезии к эпителию влагалища [10].

Помимо облигатной микрофлоры, представленной лактобациллами, нормальную микрофлору влагалища подразделяют на факультативную и транзиторную. Представители факультативных микроорганизмов (непатогенные и условно-патогенные) достаточно часто, но не всегда встречаются у здоровых женщин. Транзиторные микроорганизмы (непатогенные, условно-патогенные, патогенные) случайно заносятся в генитальный тракт из окружающей среды. В условиях нормального биотопа они пребывают во влагалище короткое время и быстро удаляются с током слизи и за счет деятельности мукоцилиарного эпителия. В случае нарушения защитных механизмов патогенные или условно-патогенные микроорганизмы транзиторной или факультативной флоры прикрепляются к клеткам влагалищного эпителия (адгезия) с последующим размножением и повреждением тканей (воспалительная реакция) [11].

Результаты исследований последних лет показывают, что до трети здоровых женщин имеют «нелактобациллярный» тип физиологического микробиоценоза, представленный спектром анаэробных бактерий. Во влагалище женщин с таким типом микробиоценоза доминируют представители бактериальных родов *Gardnerella*, *Atopobium*, *Prevotella*, *Megasphaera*, *Dialister*, *Peptoniphilus*, *Sneathia*, *Eggerthella*, *Aerococcus*, *Fingoldia*, *Mobiluncus*. Отмечено, что у всех женщин с данным вариантом микробиоценоза присутствуют (хотя часто в небольшом количестве) бактерии, способные продуцировать молочную кислоту [12, 13]. Частота встречаемости «нелактобациллярного» варианта нормальной микрофлоры существенно варьирует в зависимости от этнической/расовой принадлежности [12].

Современные молекулярно-генетические методы идентификации позволяют выявлять более 300 видов микроорганизмов во влагалище здоровой женщины. В исследованиях зарубежных авторов показано, что у некоторых женщин нормальная микрофлора поддерживается и в отсутствие лактобацилл, в качестве доминирующего микроорганизма в микрофлоре могут выступать бактерии *Atopobium*, *Megasphaera* и *Leptotrichia*, которые продуцируют молочную кислоту, так же как и *Lactobacillus*. Таким образом, кислую среду влагалища, являющуюся важным механизмом защиты против патогенных микроорганизмов, могут поддерживать и другие бактерии. Это возможно, когда доля лактобацилл в вагинальной микрофлоре снижается вследствие каких-либо причин, в этом случае другие лактатпродуцирующие бактерии занимают их нишу в микробиоценозе влагалища [14, 15].

Вагинальная микрофлора во время беременности

Микрофлора влагалища претерпевает значительные изменения на протяжении жизни женщины, которые напрямую связаны с уровнем эстрогенов. Факторами, определяющими изменчивость микрофлоры влагалища, являются наступление или прекращение менархе, фаза менструального цикла, сексуальная активность женщины, тип микробиоценоза (свойства доминирующих бактерий). Отдельного внимания заслуживает вопрос об изменениях микрофлоры влагалища, связанных с беременностью.

Несмотря на большое количество данных о микрофлоре влагалища при беременности,

эта тема продолжает привлекать внимание исследователей, так как состояние микрофлоры влагалища существенно влияет на здоровье и микрофлору новорожденного, а также на течение послеродового периода у родильниц. До сих пор продолжается спор о том, изменяется ли состав микрофлоры влагалища при беременности.

В целом микрофлора влагалища у здоровых беременных стабильна на протяжении всей беременности и отличается меньшим разнообразием (с подавляющим доминированием *Lactobacillus crispatus* и *L. iners*), чем у здоровых небеременных женщин [16–18].

В то же время многие исследователи в последние годы показали, что микробиоценоз влагалища на протяжении беременности также изменяется [19–23]. В период гестации под влиянием гормонов желтого тела слизистая оболочка влагалища становится особенно толстой, эластичность клеток промежуточного слоя увеличивается, синтез гликогена в них происходит с максимальной интенсивностью, создаются благоприятные условия для жизнедеятельности лактобацилл. В то же время сведения о характере изменений состава микрофлоры на фоне беременности достаточно противоречивы. Так, в ряде работ установлено, что при прогрессировании беременности повышается частота встречаемости условно-патогенных микроорганизмов. По данным российских авторов, патогенная и условно-патогенная флора к концу беременности составляет до 51,4 %. Это свидетельствует о снижении самоочищающей способности влагалища при развитии беременности [20, 24]. Достаточно высока частота различных форм дисбиотических изменений влагалища при беременности. В частности, по одним литературным данным, нарушения микробиоценоза влагалища выявляют у 50–62 % беременных, по другим данным, эта цифра достигает 72 % [1, 22, 24, 25]. А.Н. Стрижаков и др. (2003) указывают, что частота нарушений микробиоценоза родовых путей у женщин группы риска акушерской патологии во время беременности составляет в среднем 55–65% [26].

Существуют данные о протективной роли влагалищной микрофлоры. Показано, что количество перекись-продуцирующих лактобацилл к концу беременности увеличивается. Y.W. Han et al. (2009) выявили, что отсутствие лактобацилл, продуцирующих перекись водорода, повышает риск преждевременных ро-

дов [27]. Таким образом, нет сомнений, что микрофлора влагалища влияет как на течение беременности и послеродового периода, так и на здоровье новорожденного [20, 28].

Так же как и у небеременных женщин, у части беременных нормальный микробиоценоз влагалища может состоять не из лактобацилл, а преимущественно анаэробных микроорганизмов, хотя среди беременных такой тип микробиоценоза встречается реже. Однозначного ответа, связан ли «нелактобациллярный» тип физиологического микробиоценоза с повышенным риском осложнений беременности, в первую очередь преждевременных родов, на сегодняшний день нет, так как представленные в литературе данные противоречивы [16, 17].

Микробиота плаценты

Во время беременности плацента и плодные оболочки защищают развивающийся плод от патогенных микроорганизмов. Микробная инвазия амниотической полости, плаценты и последующее развитие инфекции являются одной из ведущих причин неблагоприятных исходов беременности и развития послеродовых инфекционно-воспалительных осложнений. Внутриамниотическую инфекцию могут вызывать как патогенные, так и условно-патогенные микроорганизмы и вирусы. Внутриамниотическая инфекция — одна из ведущих причин неблагоприятных исходов беременности. Подавляющее большинство микроорганизмов, обнаруживаемых при внутриамниотической инфекции, относится к нормальной микробиоте, главным образом, нижних отделов урогенитального тракта.

Плацента долгое время считалась стерильной при нормально развивающейся беременности. Однако в последние годы появились сообщения об обнаружении бактерий в образцах плаценты и оболочек в отсутствие гистологической инфекции [29–31]. Установлено присутствие в плаценте небольших количеств микроорганизмов, но зачем они там, каково их предназначение и их значимость в развитии инфекций родов и послеродового периода, еще предстоит выяснить.

В недавнем исследовании было показано, что плаценту населяет сообщество условно-патогенных бактерий, микробиом которых аналогичен бактериальному микробиому полости рта [32]. Исследователи полагают, что микроорганизмы могут попадать в плаценту из полости рта матери через кровотоки, где

в свою очередь оказываются при повреждении десен во время чистки зубов. Действительно, при внутриамниотической инфекции обнаруживают целый ряд бактерий, ассоциированных с заболеваниями периодонта, их совокупная частота составляет около 13 % всех случаев преждевременных родов [33]. К их числу относятся *Bergeyella* spp., *Dialister* spp., *F. nucleatum*, *Oribacterium sinus*, *Peptostreptococcus oralis*, *Prevotella oris*, *Rothia dentocariosa*, *S. oralis*, *S. salivarius*, *Veillonella* spp. [33]. Необходимо отметить, что многие из этих бактерий могут колонизировать также кожу лица, например *S. salivarius* и *F. nucleatum*, и/или влагалище, например *P. oralis*, *P. oris*, *S. salivarius*, *Veillonella* spp. и *Dialister* spp. Был описан случай выявления одного и того же штамма *Bergeyella* spp. в амниотической жидкости и субгингивальной бляшке у женщины с хориоамнионитом, при этом во влагалище этот микроорганизм не обнаружили [34]. Доказательства того, что бактерии ротовой полости *F. nucleatum* могут инфицировать плаценту гематогенным путем и служить причиной неблагоприятных исходов беременности, были получены в экспериментах на беременных мышках. Было показано, что в результате внутривенных инъекций, содержащих *F. nucleatum*, бактерии колонизировали плаценту и быстро пролиферировали, индуцируя смерть плода в результате инфекции, локализованной в матке, при этом системная инфекция не развивалась [35].

Микробиота влагалища в послеродовом периоде

Гнойно-септические осложнения в послеродовом периоде до сих пор остаются наиболее серьезной проблемой современного акушерства, так как, несмотря на широкую антибактериальную профилактику и терапию, они занимают одно из ведущих мест в структуре материнской заболеваемости и смертности [36–39].

Хронические или острые заболевания во время беременности и в родах, инфицирование во время родового акта (затяжные роды, длительный безводный промежуток, аномалии родовой деятельности, большое число влагалищных исследований, хориоамнионит, травмы мягких родовых путей), нарушения оттока лохий, нерациональное применение антибактериальных препаратов, оперативное родоразрешение и др. повышают риск развития послеродовых инфекционно-воспалительных заболеваний [40–43].

Для реализации воспалительного процесса необходимо сочетание нескольких факторов, в том числе снижение сопротивляемости организма, наличие входных ворот инфекции (в пуэрперии это раневая поверхность матки), присутствие возбудителя инфекции [44]. В структуре гнойно-воспалительных процессов у родильниц лидирующее место занимают заболевания, вызванные условно-патогенными микроорганизмами [45, 46]. В настоящее время наблюдается рост частоты инфекций влагалища, возникающих с участием микроорганизмов, составляющих нормальную вагинальную микрофлору [47, 48]. В этой связи достаточно интересным представляется исследование состояния микрофлоры влагалища в послеродовом периоде.

Состав микробиоты влагалища динамически перестраивается в послеродовом периоде. В течение первой недели послеродового периода уровень эстрогена, который выступает важным фактором формирования состава микробиома влагалища, падает в 100–1000 раз.

Помимо этого на микробиоту влагалища влияет множество экзогенных факторов. Роды приводят к существенным изменениям качественного и количественного состава микрофлоры влагалища. В первые часы физиологически протекающего послеродового периода влагалище может не содержать никакой микрофлоры. Это связано со значительным снижением уровня эстрогенов, вымыванием микроорганизмов из влагалища околоплодными водами и кровью, травматизацией родового канала, контаминацией влагалища кишечной микрофлорой [49]. Однако эти изменения временные. Постепенно в послеродовом периоде идет процесс обратного заселения влагалища бактериями, свойственными этой экологической нише [50, 51].

Отмечаются динамические изменения в видовом и численном составе микрофлоры за счет интенсивного заселения влагалища из окологенитальной зоны бактериями кишечной группы (*E. coli*, *Proteus* spp., *Enterobacter* spp., *Klebsiella* spp.), а также стрептококками группы D и B и бактероидами [52].

В последние годы в этиологии послеродовых гнойно-септических заболеваний значительно увеличивается содержание анаэробных неспорообразующих микроорганизмов, среди которых наибольшее клиническое значение имеют *Bacteroides fragilis*, так как они часто вызывают тяжелые инфекционные осложне-

ния. Устойчивость стрептококков группы В и D к антибактериальным препаратам обуславливает их этиологическое значение в возникновении послеродовых эндометритов. Возбудителями целого ряда послеродовых инфекционных заболеваний могут быть такие грамотрицательные микроорганизмы, как *E. coli* и *Klebsiella* spp. [44, 53], при этом грамотрицательные микроорганизмы преобладают в качестве возбудителей септического шока, возникающего при массивном обсеменении организма; их разрушение вследствие нерациональной антибиотикотерапии может усугубить явления шока (вследствие выделения большого количества эндотоксина) [53].

Таким образом, нарушения в балансе микрофлоры влагалища могут стать причиной таких серьезных инфекционных осложнений у родильниц, как метрознодометрит, перитонит, сепсис [2], так как именно характер микробиоты вагинального биотопа предопределяет либо благоприятное течение послеродового периода, либо развитие гнойно-воспалительных очагов, угрожающих здоровью женщины [2]. К сожалению, все чаще встречается последний вариант, чему способствуют травмы родового канала, контаминация влагалища кишечной микрофлорой, значительное снижение уровня эстрогенов [54], а также широкое неконтролируемое применение антибактериальных препаратов.

Восстановление нарушенного микробиоценоза влагалища свидетельствует о благополучном течении пуэрперия. Определение сроков восстановления нормальной микрофлоры влагалища является важным прогностическим критерием течения послеродового периода. Влияние способа родоразрешения, применения антибактериальной терапии в родах и в послеродовом периоде, осложнений родового акта и послеродового периода на сроки восстановления микробиоценоза влагалища представляет малоизученный вопрос.

Несмотря на применение новых диагностических и лечебных технологий, частота послеродовых воспалительных осложнений остается достаточно высокой (5–26%), без отчетливой тенденции к снижению, что, по мнению ряда авторов [36, 55–59], в значительной степени обусловлено увеличением частоты операции кесарева сечения, которое следует относить к разряду сложных оперативных вмешательств с высокой частотой послеоперационных осложнений, составляющих, по данным разных авторов, от 3 до 54% [60].

В структуре послеродовых инфекционных осложнений лидирующее положение сохраняет послеродовый эндометрит, на долю которого приходится более 40 % всех послеродовых заболеваний, при этом после родов через естественные родовые пути эндометрит встречается в 3–8 % случаев, при патологических родах — в 10–20 %, а у женщин с высоким инфекционным риском — в 13,3–54,3 %. Частота развития эндометрита после операции кесарева сечения, по данным разных авторов, составляет от 5 до 85 % [58], при этом после плановой операции кесарева сечения она равна 5–6 %, а после экстренной — 25–85 % [53]. Даже при проведении антибактериальной профилактики в родах частота его остается достаточно высокой и, по разным оценкам, составляет от 0,06 до 10,6 % после естественных родов и от 8,8 до 35,3 % после операции кесарева сечения.

Другой составляющей инфекционно-воспалительных осложнений является раневая инфекция, которая возникает в результате повреждения слизистой оболочки влагалища и вульвы, ран промежности после рассечения или разрыва в родах, а также ран на матке и передней брюшной стенке после операции кесарева сечения [61]. Эти осложнения наблюдаются в 3–20 % случаев послеродовых гнойно-септических заболеваний [36].

В комплексном лечении инфекционно-воспалительных заболеваний ведущую роль отводят антибактериальной терапии. Широкое применение антибиотиков обуславливает снижение чувствительности возбудителей к антибактериальным препаратам, сенсбилизацию и алергизацию больных, увеличение количества кандидозных инфекций [42, 53, 62]. Необходимо учитывать, что лактобациллы высокочувствительны к большинству изученных антибиотиков, что указывает на большую уязвимость этой группы микроорганизмов при антибактериальной терапии и часто вызывает развитие дисбиотических процессов в вагинальном биотопе. Исключение составляют метронидазол и гентамицин, к которым лактобациллы резистентны [63].

Следует отметить, что у рожениц, получавших антибактериальную терапию, на 1–5-е сутки послеродового периода наблюдаются существенные изменения микробиоценоза влагалища. Доля лактобацилл и бифидобактерий в первую неделю пуэрперии снижена, что, возможно, связано с щелочной реакцией лохий [64]. В большинстве случаев происходит

рост ассоциаций облигатных анаэробов и микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae*. Все эти факторы обуславливают развитие дисбиотических процессов в вагинальном биотопе, что, в свою очередь, может способствовать возникновению воспалительных осложнений в послеродовом периоде, несмотря на антибактериальную терапию.

Известно, что выявление в отделяемом влагалища коринебактерий выступает благоприятным фактором, так как именно коринебактериям принадлежит ведущая роль в запуске механизмов восстановления нормального микробиоценоза влагалища в пуэрперии за счет изменения pH влагалищной среды. Коринебактерии в процессе своей жизнедеятельности, разлагая глюкозу и мальтозу, закисляют вагинальную среду [64]. После антибактериальной терапии частота и количество выделений коринебактерий снижаются, что препятствует своевременному восстановлению микробиоценоза влагалища в послеродовом периоде и требует определенной коррекции.

У рожениц, получавших антибактериальные препараты в родах и/или послеродовом периоде, процесс восстановления влагалищного микробиоценоза происходит более длительно и проявляется дисбиотическими нарушениями микрофлоры влагалища: отсутствием или незначительным количеством лактобацилл и коринебактерий, нарастанием доли условно-патогенных микроорганизмов, в частности облигатных анаэробов и микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae*, способных вызывать воспалительные осложнения в пуэрперии.

При нормальном течении беременности и родов к 20-му дню послеродового периода заканчивается эпителизация эндометрия, а к 6-й неделе после родов вагинальная микрофлора восстанавливается до нормы [22, 65].

Современные методы исследования влагалищного микробиома

Наиболее широко в современной практике применяют микроскопический метод диагностики инфекционно-воспалительных урогенитальных заболеваний. Принципиальным ограничением метода является то, что многие виды и роды условно-патогенных микроорганизмов имеют похожие морфотипы, тогда как их патогенные свойства и чувствительность к антибиотикам могут значительно различаться. Кроме того, микроскопическое ис-

следование не позволяет идентифицировать ряд этиологически значимых условно-патогенных бактерий. Например, бактерии *Atopobium vaginae*, которые, как известно, ассоциированы с развитием бактериального вагиноза [66], не визуализируются при микроскопическом исследовании, а могут выявляться только культуральным методом или методом полимеразной цепной реакции [67]. Наконец, к недостаткам метода можно отнести субъективизм в интерпретации результата и зависимость результата исследования от квалификации врача-лаборанта.

Бактериологический метод более информативен в отношении выявления условно-патогенных микроорганизмов, он позволяет установить видовой состав аэробных, факультативно анаэробных и некоторых облигатно анаэробных бактерий. Однако и бактериологический метод диагностики не лишен ряда серьезных ограничений. Условно-патогенная микрофлора, становящаяся наиболее частой причиной урогенитальных заболеваний у женщин, представлена главным образом анаэробными микроорганизмами, а в подавляющем большинстве лечебных учреждений практического здравоохранения в настоящее время отсутствуют условия для культивирования таких микроорганизмов. Существенные недостатки культурального метода заключаются также в длительном сроке культивирования микроорганизмов (в среднем 5 дней) и необходимости сохранения их жизнеспособности до момента поступления биоматериала в лабораторию.

В последние годы в диагностику урогенитальных инфекций, в том числе ассоциированных с условно-патогенными микроорганизмами, активно внедряют молекулярные методы.

В нашей стране в последние годы для диагностики дисбиотических состояний влагалища широко используют тест отечественного производства Фемофлор-16 (ДНК-Технология, Москва). Тест Фемофлор-16, основанный на количественной полимеразной цепной реакции в реальном времени, был внедрен в клиническую лабораторную диагностику в 2009 г. и нашел достаточно широкое применение. Тест обладает рядом преимуществ перед традиционными методами выявления нарушений микробиоценоза влагалища — бактериологическим и микроскопическим. Его преимущества состоят в высоком уровне стандартизации анализа и интерпретации результатов, исключении фактора субъективности, точной

количественной оценке. От бактериологического метода тест Фемофлор-16 отличается также быстротой анализа, возможностью обнаруживать некультивируемые и трудно культивируемые микроорганизмы. Тест позволяет дифференцировать бактерии, имеющие сходные морфотипы и поэтому неразличимые при бактериоскопии.

С помощью теста определяют тотальную концентрацию бактериальной ДНК — общую бактериальную массу и концентрацию (абсолютную и относительную) следующих видов/родов микроорганизмов: *Lactobacillus*, *Enterobacteriaceae*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Gardnerella vaginalis/Prevotella bivia/Porphyromonas*, *Eubacterium*, *Sneathia/Leptotrichia/Fusobacterium*, *Megasphaera/Veillonella/Dialister*, *Lachnobacterium/Clostridium*, *Corynebacterium/Mobiluncus*, *Peptostreptococcus*, *Atopobium vaginae*. По соотношению этих бактерий определяют состояние микробиоценоза влагалища — нормоценоз или дисбиоз. Дисбиоз, в свою очередь, оценивают по степени выраженности (умеренный или выраженный) и преобладанию аэробной или анаэробной условно-патогенной микрофлоры (аэробный или анаэробный дисбиоз соответственно). Кроме того, определяют абсолютную концентрацию микроорганизмов *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma* и *Candida*, наличие ДНК которых в концентрации $>10^4$ геном-эквивалентов в образце в отсутствие другой условно-патогенной микрофлоры дает основание относить нормоценоз к категории условного.

Заключение

Несмотря на многочисленные исследования характера изменений микробиоценоза влагалища в период гестации, изучение микробиоценоза во время беременности современными методами диагностики по-прежнему актуально. Открыт также вопрос о влиянии определенных видов лактобацилл, преобладающих в составе микробиоты влагалища до родов, на динамику ее восстановления в послеродовом периоде.

Практически ничего не известно о значимости состояния микробиоты плаценты в развитии инфекций послеродового периода.

Таким образом, до сих пор остаются актуальными вопросы влияния патогенных и условно-патогенных микроорганизмов на течение и исход беременности для матери и ребенка, вопросы становления микрофлоры влагалища в послеродовом периоде.

Литература

1. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. – СПб.: Н-Л, 2001. [Kira EF. Bakterial'nyu vaginoz. Saint Petersburg: N-L; 2001. (In Russ.)]
2. Сидорова И.С. Микробиоценоз половых путей женщин репродуктивного возраста // Акушерство и гинекология. – 2005. – № 2. – С. 7–9. [Sidorova IS. Mikrobiotsenoz polovoykh putey zhenshchin reproduktivnogo vozrasta. *Akush Ginekol (Mosk)*. 2005;(2):7-9. (In Russ.)]
3. Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. Вульвовагинальный кандидоз. Клиника, диагностика, принципы терапии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. [Prilepskaya VN, Bayramova GR. Vul'vovaginal'nyu kandidoz. Klinika, diagnostika, printsipy terapii. Moscow: GEOTAR-Media; 2010. (In Russ.)]
4. Pavlova SI, Kilic AO, Kilic SS, et al. Genetic diversity of vaginal lactobacilli from women in different countries based on 16S rRNA gene sequences. *J Appl Microbiol*. 2002;92(3):451-459. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2672.2002.01547.x>.
5. Wilks M, Wiggins R, Whiley A, et al. Identification and H₂O₂ production of vaginal lactobacilli from pregnant women at high risk of preterm birth and relation with outcome. *J Clin Microbiol*. 2004;42(2):713-717. <https://doi.org/10.1128/jcm.42.2.713-717.2004>.
6. Brotman RM, Bradford LL, Conrad M, et al. Association between *Trichomonas vaginalis* and vaginal bacterial community composition among reproductive-age women. *Sex Transm Dis*. 2012;39(10):807-812. <https://doi.org/10.1097/OLQ.0b013e3182631c79>.
7. Mane A, Kulkarni S, Ghatge M, et al. HIV-1 RNA shedding in the female genital tract is associated with reduced quantity of *Lactobacilli* in clinically asymptomatic HIV-positive women. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2013;75(1):112-114. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2012.09.009>.
8. Petrova MI, van den Broek M, Balzarini J, et al. Vaginal microbiota and its role in HIV transmission and infection. *FEMS Microbiol Rev*. 2013;37(5):762-792. <https://doi.org/10.1111/1574-6976.12029>.
9. Giakoumelou S, Wheelhouse N, Cuschieri K, et al. The role of infection in miscarriage. *Hum Reprod Update*. 2016;22(1):116-133. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmv041>.
10. Petrova MI, Lievens E, Malik S, et al. *Lactobacillus* species as biomarkers and agents that can promote various aspects of vaginal health. *Front Physiol*. 2015;6:81. <https://doi.org/10.3389/fphys.2015.00081>.
11. Кудрявцева Л.В., Ильина Е.Н., Говорун В.М., и др. Бактериальный вагиноз: пособие для врачей. – М., 2002. – 58 с. [Kudryavtseva LB, Il'ina EN, Govorun VM, et al. Bakterial'nyu vaginoz: posobie dlya vrachey. Moscow; 2002. (In Russ.)]
12. Ravel J, Gajer P, Abdo Z, et al. Vaginal microbiome of reproductive-age women. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2011;108 Suppl 1:4680-4687. <https://doi.org/10.1073/pnas.1002611107>.
13. Zhou X, Hansmann MA, Davis CC, et al. The vaginal bacterial communities of Japanese women resemble those of women in other racial groups. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2010;58(2):169-181. <https://doi.org/10.1111/j.1574-695X.2009.00618.x>.
14. Linhares IM, Giraldo PC, Baracat EC. Novos conhecimentos sobre a flora bacteriana vaginal. *Rev Assoc Med Bras*. 2010;56(3):370-374. <https://doi.org/10.1590/s0104-42302010000300026>.
15. Yamamoto T, Zhou X, Williams CJ, et al. Bacterial populations in the vaginas of healthy adolescent women. *J Pediatr Adolesc Gynecol*. 2009;22(1):11-18. <https://doi.org/10.1016/j.jpog.2008.01.073>.
16. DiGiulio DB, Callahan BJ, McMurdie PJ, et al. Temporal and spatial variation of the human microbiota during pregnancy. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2015;112(35):11060-11065. <https://doi.org/10.1073/pnas.1502875112>.
17. Romero R, Hassan SS, Gajer P, et al. Correction: The composition and stability of the vaginal microbiota of normal pregnant women is different from that of non-pregnant women. *Microbiome*. 2014;2(1):10. <https://doi.org/10.1186/2049-2618-2-10>.
18. Walther-Antonio MR, Jeraldo P, Berg Miller ME, et al. Pregnancy's stronghold on the vaginal microbiome. *PLoS One*. 2014;9(6):e98514. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0098514>.
19. Анкирская А.С., Муравьева В.В. Опыт микробиологической диагностики оппортунистических инфекций влагалища // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2001. – Т. 3. – № 2. – С. 24–27. [Ankirskaia AS, Murav'eva VV. Opyt mikrobiologicheskoy diagnostiki opporunisticheskikh infektsiy vlagalishcha. *Clinical microbiology and antimicrobial chemotherapy*. 2001;3(2):24-27. (In Russ.)]
20. Кошелева Н.Г., Башмакова М.А., Евсюкова И.И. Тактика ведения беременности, родов и новорожденных при урогенитальной инфекции // Акушерство и гинекология. – 2001. – № 8. – С. 74–77. [Kosheleva NG, Bashmakova MA, Evsyukova II. Taktika vedeniya beremennosti, rodov i novorozhdennykh pri urogenital'noy infektsii. *Akush Ginekol (Mosk)*. 2001;(8):74-77. (In Russ.)]
21. Чистякова Г.Н., Ремизова И.И., Билимова С.И. Оценка иммунитета и микробиоценоза различных локусов новорожденных, родившихся от матерей – резидентных носителей условно-патогенной микрофлоры // Материалы III междисциплинарной практической конференции «Урогенитальные инфекции и репродуктивное здоровье: клиничко-лабораторная диагностика и терапия». – СПб., 2010. – С. 80–81. [Chistyakova GN, Remizova II, Bili-mova SI. Otsenka immuniteta i mikrobiotsenoza razlichnykh lokusov novorozhdennykh, rodivshikhsya ot materey rezidentnykh nositeley uslovno-patogennoy mikroflory. In: Materialy III mezhdistsiplinarnoy prakticheskoy konferentsii "Urogenitalnye infektsii i reproduktivnoe zdorov'e: kliniko-

- laboratornaya diagnostika i terapiya". Saint Petersburg; 2010. P. 80-81. (In Russ.)
22. Anderson BL, Cu-Uvin S, Raker CA, et al. Subtle perturbations of genital microflora alter mucosal immunity among low-risk pregnant women. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2011;90(5):510-515. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0412.2011.01082.x>.
 23. Gomez LM, Sammel MD, Appleby DH, et al. Evidence of a gene-environment interaction that predisposes to spontaneous preterm birth: a role for asymptomatic bacterial vaginosis and DNA variants in genes that control the inflammatory response. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;202(4):386 e381-386. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2010.01.042>.
 24. Берлев И.В. Состояние микроэкосистемы влагалища у беременных и ее роль при инфекционной патологии в акушерской практике: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 2001. [Berlev I.V. Sostoyanie mikroekosistemy vlagalishcha u beremennykh i ee rol' pri infektsionnoy patologii v akusherskoy praktike. [dissertation]. Saint Petersburg; 2001. (In Russ.)]
 25. Anderson B, Zhao Y, Andrews WW, et al. Effect of antibiotic exposure on Nugent score among pregnant women with and without bacterial vaginosis. *Obstet Gynecol.* 2011;117(4):844-849. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e318209dd57>.
 26. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Баев О.Р., Буданов П.В. Генитальная инфекция. – М.: Династия, 2003. [Strizhakov AN, Davydov AI, Baev OR, Budanov PV. Genital'naya infektsiya. Moscow: Dinastiya; 2003. (In Russ.)]
 27. Han YW, Shen T, Chung P, et al. Uncultivated bacteria as etiologic agents of intra-amniotic inflammation leading to preterm birth. *J Clin Microbiol.* 2009;47(1):38-47. <https://doi.org/10.1128/JCM.01206-08>.
 28. Чернавский В.В. Особенности течения беременности у женщин с бактериальным вагинозом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Ростов /н Дону, 2004. [Chernavskiy VV. Osobennosti techeniya beremennosti u zhenshchin s bakterial'nym vaginozom. [dissertation]. Rostov-na-Donu; 2004. (In Russ.)]
 29. Fortner KB, Grotegut CA, Ransom CE, et al. Bacteria localization and chorion thinning among preterm premature rupture of membranes. *PLoS One.* 2014;9(1):e83338. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0083338>.
 30. Steel JH, Malatos S, Kennea N, et al. Bacteria and inflammatory cells in fetal membranes do not always cause preterm labor. *Pediatr Res.* 2005;57(3):404-411. <https://doi.org/10.1203/01.PDR.0000153869.96337.90>.
 31. Stout MJ, Conlon B, Landeau M, et al. Identification of intracellular bacteria in the basal plate of the human placenta in term and preterm gestations. *Am J Obstet Gynecol.* 2013;208(3):226 e221-227. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2013.01.018>.
 32. Aagaard K, Ma J, Antony KM, et al. The placenta harbors a unique microbiome. *Sci Transl Med.* 2014;6(237):237ra265. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.3008599>.
 33. Mendz GL, Kaakoush NO, Quinlivan JA. Bacterial aetiological agents of intra-amniotic infections and preterm birth in pregnant women. *Front Cell Infect Microbiol.* 2013;3:58. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2013.00058>.
 34. Han YW, Ikegami A, Bissada NF, et al. Transmission of an uncultivated *Bergeyella* strain from the oral cavity to amniotic fluid in a case of preterm birth. *J Clin Microbiol.* 2006;44(4):1475-1483. <https://doi.org/10.1128/JCM.44.4.1475-1483.2006>.
 35. Han YW, Redline RW, Li M, et al. *Fusobacterium nucleatum* induces premature and term stillbirths in pregnant mice: implication of oral bacteria in preterm birth. *Infect Immun.* 2004;72(4):2272-2279. <https://doi.org/10.1128/iai.72.4.2272-2279.2004>.
 36. Абрамченко В.В., Костючек Д.Ф., Хаджиева Э.Д. Гнойно-септическая инфекция в акушерстве и гинекологии. – СПб.: СпецЛит, 2005. [Abramchenko VV, Kostyuchek DF, Khadzhieva ED. Gnoynosepticheskaya infektsiya v akusherstve i ginekologii. Saint Petersburg: SpetsLit; 2005. (In Russ.)]
 37. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. – М.: Триада-Х, 2004. [Gurtovoy BL, Kulakov VI, Voropaeva SD. Primenenie antibiotikov v akusherstve i ginekologii. Moscow: Triada-X; 2004. (In Russ.)]
 38. Mutihir JT, Utoo BT. Postpartum maternal morbidity in Jos, North-Central Nigeria. *Niger J Clin Pract.* 2011;14(1):38-42. <https://doi.org/10.4103/1119-3077.79238>.
 39. Eschenbach DA, Wager GP. Puerperal Infections. *Clin Obstet Gynecol.* 1980;23(4):1003-1038. <https://doi.org/10.1097/00003081-198012000-00006>.
 40. Куперт А.Ф., Куперт М.А. Лечение послеродового эндометрита с применением протеолитических ферментов // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов. – 2000. – № 3. – С. 86–89. [Kupert AF, Kupert MA. Lechenie poslerodovogo endometrita s primeneniem proteoliticheskikh fermentov. *Journal of the Russian Association of Obstetricians and Gynecologists.* 2000;(3):86-89. (In Russ.)]
 41. Кучеренко М.А. Антибактериальная терапия в акушерстве: методические рекомендации. – СПб.: Н-Л, 2010. [Kucherenko MA. Antibakterial'naya terapiya v akusherstve: metodicheskie rekomendatsii. Saint Petersburg: N-L; 2010. (In Russ.)]
 42. Никонов А.П., Волкова О.В., Размахнина Н.И., Гурская Т.Ю. Профилактика эндометрита при операции кесарева сечения // Гинекология. – 2002. – Т. 4. – № 3. – С. 16–18. [Nikonov AP, Volkova OV, Razmakhnina NI, Gurskaya TY. Profilaktika endometrita pri operatsii kesareva secheniya. *Ginekologiya.* 2002;4(3):16-18. (In Russ.)]
 43. Баев О.Р. Клинико-инструментальная оценка состояния шва на матке и выбор лечебной тактики при гнойно-септических осложнениях после кесарева сечения // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 5. – С. 21–27.

- [Baev OR. Kliniko-instrumental'naya otsenka sostoyaniya shva na matke i vybor lechebnoy taktiki pri gnoyno-septicheskikh oslozhneniyakh posle kesareva secheniya. *Akush Ginekol (Mosk)*. 1999;(5):21-27. (In Russ.)]
44. Цвелев Ю.В., Кочеровец В.И., Кира Е.Ф. Анаэробная инфекция в акушерско-гинекологической практике. – СПб.: Питер, 1995. [Tsvelev YV, Kocherovets VI, Kira EF. Anaerobnaya infektsiya v akushersko-ginekologicheskoy praktike. Saint Petersburg: Piter; 1995. (In Russ.)]
 45. Хамадьянов У.Р., Решетникова Л.Р. Организационные принципы профилактики послеродовых инфекций в условиях современного перинатального центра // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии: сборник научных трудов. – М., 2001–2002. – С. 104–105. [Khamad'yanov UR, Reshetnikova LR. Organizatsionnye printsipy profilaktiki poslerodovykh infektsiy v usloviyakh sovremennogo perinatal'nogo tsentra. In: Aktual'nye voprosy akusherstva i ginekologii: sbornik nauchnykh trudov. Moscow; 2001-2002. P. 104-105. (In Russ.)]
 46. Gerstner G, Leodolter S, Rotter M. Endometrial bacteriology in puerperal infections. *Z Geburtshilfe Perinatol*. 1981;185(5):276-279.
 47. Анкирская А.С. Микроэкология влагалища и профилактика акушерской патологии // Русский медицинский журнал. – 1999. – Т. 7. – № 3. – С. 80–83 [Ankirskaia AS. Mikroekologiya vlagalishcha i profilaktika akusherskoy patologii. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 1999;7(3):80-83. (In Russ.)]
 48. Larsen B. Vaginal flora in health and disease. *Clin Obstet Gynecol*. 1993;36(1):107-121. <https://doi.org/10.1097/00003081-199303000-00016>.
 49. Доброхотова Ю.Э., Затикиан Н.Г. Современные представления о механизмах развития дисбиоза влагалища // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2008. – № 1. – С. 3–6. [Dobrokhotova YE, Zatikyan NG. Sovremennye predstavleniya o mekhanizmax razvitiya disbioza vlagalishcha. *Akusherstvo, ginekologiya i reproduksiya*. 2008;(3):3-6. (In Russ.)]
 50. Мартикайнен З.М. Коринебактерии женских гениталий: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – СПб., 1996. [Martikaynen ZM. Korinebakterii zhenskikh genitaliy. [dissertation] Saint Petersburg; 1996. (In Russ.)]
 51. Мартикайнен З.М., Савичева А.М. Коринебактерии в ранний послеродовой период // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины: материалы XXIII научной сессии НИИАГ. – СПб., 1994. – С. 135–137. [Martikaynen ZM, Savicheva AM. Korinebakterii v ranniy poslerodovyy period. In: Aktual'nye voprosy fiziologii i patologii reproduktivnoy funktsii zhenshchiny: materialy XXIII nauchnoy sessii NIIAG. (Conference proceedings) Saint Petersburg; 1994. P. 135-137. (In Russ.)]
 52. Савичева А.М., Башмакова М.А. Нормальная микрофлора влагалища и механизмы ее регуляции // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины: Материалы XXIV научной сессии НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН. – СПб., 1995. – С. 189–193. [Savicheva AM, Bashmakova MA. Normal'naya mikroflora vlagalishcha i mekhanizmy ee regulyatsii. In: Aktual'nye voprosy fiziologii i patologii reproduktivnoy funktsii zhenshchiny: Materialy XXIV nauchnoy sessii NII akusherstva i ginekologii im. D.O. Otta RAMN. (Conference proceedings) Saint Petersburg; 1995. P. 189-193. (In Russ.)]
 53. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. – М.: Русфармамед, 1996. [Gurtovoy BL, Kulakov VI, Voropaeva SD. Primenenie antibiotikov v akusherstve i ginekologii. Moscow: Rusfar-mamed; 1996. (In Russ.)]
 54. Кафарская Л.И., Ефимов Б.А., Артемова Л.В., Покровская М.С. Микроэкология влагалища // Микробиоценоз в норме, при патологических состояниях и способы его коррекции. – М., 2005. – С. 1–5. [Kafarskaya LI, Efimov BA, Artemova LV, Pokrovskaya MS. Mikroekologiya vlagalishcha. In: Mikrobiotsenoz v norme, pri patologicheskikh sostoyaniyakh i sposoby ego korrektsii. Moscow; 2005. P. 1-5. (In Russ.)]
 55. Густоварова Т.А., Иванян А.Н., Самедова Н.С., и др. Актуальные вопросы абдоминального родоразрешения в современном акушерстве // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2006. – Т. 6. – № 3. – С. 18–21. [Gustovarova TA, Ivanyan AN, Samedova NS, et al. Topical aspects of abdominal delivery in modern obstetrics. *Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa*. 2006;6(3):18-21. (In Russ.)]
 56. Кадырова Ф.К. Комплексная профилактика гнойно-септических осложнений после операции кесарева сечения: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2006. [Kadyrova FK. Kompleksnaya profilaktika gnoyno-septicheskikh oslozhneniy posle operatsii kesarevo secheniya. [dissertation]. Dushanbe; 2006. (In Russ.)]
 57. Комиссарова Л.М. Кесарево сечение и его роль в снижении материнской и перинатальной патологии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1998. [Komissarova LM. Kesarevo sechenie i ego rol' v snizhenii materinskoy i perinatal'noy patologii. [dissertation] Moscow; 1998. (In Russ.)]
 58. Краснополский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Акушерский сепсис как репродуктивная проблема // Акушерство и гинекология. – 2007. – № 3. – С. 38–42. [Krasnopol'skiy VI, Buyanova SN, Shchukina NA. Obstetric sepsis as a reproductive problem. *Akush Ginekol (Mosk)*. 2007;(3):38-42. (In Russ.)]
 59. Кулаков В.И., Чернуха Е.А., Комиссарова Л.М. Кесарево сечение. – 2-е изд. – М.: Триада-Х, 2004. [Kulakov VI, Chernukha EA, Komissarova LM. Kesarevo sechenie. 2nd ed. Moscow: Triada-X; 2004. (In Russ.)]
 60. Комиссарова Л.М. Профилактика осложнений абдоминального родоразрешения // Проблемы беременно-

- сти. – 2000. – № 1. – С. 88–90. [Komissarova LM. Profilaktika oslozhneniy abdominal'nogo rodrarezheniya. *Problemy beremennosti*. 2000;(1):88-90. (In Russ.)]
61. Чернуха Е.А. Нормальный и патологический послеродовой период. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2006. [Chernukha EA. Normal'nyu i patologicheskii poslerodovyy period. Moscow: GEOTAR-media; 2006. (In Russ.)]
62. Манухин И.Б., Бурдули Г.М., Селиванова Г.Б. Сепсис после осложненных родов // Акушерство и гинекология. – 2000. – № 5. – С. 34–38. [Manukhin IB, Burduli GM, Selivanova GB. Sepsis posle oslozhnennykh rodov. *Akush Ginekolog (Mosk)*. 2000;(5):34-38. (In Russ.)]
63. Анкирская А.С., Муравьева В.В. Видовой состав и некоторые биологические свойства лактобацилл при различных состояниях микроэкологии влагалища // Акушерство и гинекология. – 2000. – № 3. – С. 26–28. [Ankirskaaya AS, Murav'eva VV. Vidovoy sostav i nekotorye biologicheskie svoystva laktobatsill pri razlichnykh sostoyaniyakh mikroekologii vlagalishcha. *Akush Ginekolog (Mosk)*. 2000;(3):26-28. (In Russ.)]
64. Мартикайнен З.М., Деркач О.И., Головачева С.Н., и др. Формирование вагинального микробиоценоза в послеродовом периоде при использовании различных эубиотических препаратов // Журнал акушерства и женских болезней. – 2001. – Т. 50. – № 2. – С. 58–61. [Martikaynen ZM, Derkach OI, Golovacheva SN, et al. Formirovanie vaginal'nogo mikrobiotsenoza v poslerodovom periode pri ispol'zovanii razlichnykh eubioticheskikh preparatov. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2001;50(2):58-61. (In Russ.)]
65. Gardiner GE, Heinemann C, Baroja ML, et al. Oral administration of the probiotic combination *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 and *L. fermentum* RC-14 for human intestinal applications. *Int Dairy J*. 2002;12(2-3):191-196. [https://doi.org/10.1016/s0958-6946\(01\)00138-8](https://doi.org/10.1016/s0958-6946(01)00138-8).
66. Ferris MJ, Maszta A, Aldridge KE, et al. Association of *Atopobium vaginae*, a recently described metronidazole resistant anaerobe, with bacterial vaginosis. *BMC Infect Dis*. 2004;4:5. <https://doi.org/10.1186/1471-2334-4-5>.
67. Sha BE, Zariffard MR, Wang QJ, et al. Female genital-tract HIV load correlates inversely with *Lactobacillus* species but positively with bacterial vaginosis and *Mycoplasma hominis*. *J Infect Dis*. 2005;191(1):25-32. <https://doi.org/10.1086/426394>.

■ **Информация об авторе** (*Information about the author*)

Джамия Гамбулатовна Дадаева — аспирант. ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта», Санкт-Петербург. **E-mail:** djamilya2010@mail.ru.

Dzhamilya G. Dadayeva — MD, Post-Graduate Student. The Research Institute of Obstetrics, Gynecology, and Reproductology named after D.O. Ott, Saint Petersburg, Russia. **E-mail:** djamilya2010@mail.ru.