

следования на 5-7 день она возросла более чем в 4 раза, и по времени это совпало с появлением клинико-рентгенологических признаков пневмонии. Наибольшего значения величина ЭТЛ достигла на 2-й неделе пребывания больных в ОРИТ и составила $19,29 \pm 1,9 \cdot 10^{-14}$ Дж, а к концу 3 недели – $14,75 \pm 1,31 \cdot 10^{-14}$ Дж, что обусловлено положительным влиянием комплексного лечения.

Таблица

Динамика величины энергии таксиса лейкоцитов крови в 10^{-14} Дж

Дни исследований	Группы исследованных больных							
	п	ОГ	п	2-ая	п	3-я	п	4-ая
ЭТЛ ₁ (2-3)	58	4,08±0,64 **	15	1,91±0,29 ***	50	19,66±3,1 ***	53	4,37±0,55 **
ЭТЛ ₂ (5-7)	52	18,01±0,99 ***	14	5,21±0,75 ***	48	21,55±2,2 ***	47	5,91±0,64 **
ЭТЛ ₃ (2-15)	35	19,29±1,18 ***	11	7,14±0,78 ***	37	22,65±2,8 ***	34	5,45±0,92 **
ЭТЛ ₄ (20-21)	14	14,75±1,3 ***	8	5,53±0,68 ***	24	17,42±1,6 ***	29	4,98±1,2 **

P – больные – здоровые <0,05 ** P₁ – ЭТЛ₂ – ЭТЛ₁ <0,05 ** <0,001 *** <0,001 ***

У больных с внебольничными пневмониями при поступлении в стационар величина ЭТЛ сразу превысила среднестатистическую норму здоровых более чем в 5 раз. Статистическое различие между величиной ЭТЛ₂ у больных ОГ и 3 групп мало (p>0,05). Повышение ЭТЛ в 3 группе больных можно экстраполировать на результаты исследований ОГ и дает основание полагать, что рост ЭТЛ у больных ОГ связано с присоединением пневмонии. У больных 2 группы вследствие иммунной супрессии [6] величина ЭТЛ оказалась сниженной по сравнению с величиной у здоровых людей и больных 1 группы. При повторном исследовании уже на 5-7 день отмечалось ее увеличение в 2,5 раза, что объясняется проявлением ЧМТ и ее осложнений (табл.).

Результаты исследований в 2 группе больных совпали с таковыми в подгруппе больных с ишемическим вариантом ОНМК, у которых средняя величина ЭТЛ составила $2,17 \pm 0,9 \cdot 10^{-14}$ Дж, а у больных с геморрагическим и смешанным вариантах $16,16 \pm 1,4 \cdot 10^{-14}$ Дж. У больных с повреждением головного мозга сосудистого генеза, так же как и травматическом повреждении головного мозга на первом этапе течения заболеваний направленность изменений величины ЭТЛ практически совпадает. У 10 из 53 больных с ОНМК в процессе стационарного лечения диагностировалось бронхопневмония легкой или средней тяжести. У этих больных присоединение пневмонии к основному заболеванию сопровождалось достаточно существенным повышением величины ЭТЛ (соответственно $4,5 \pm 1,1 \cdot 10^{-14}$ Дж и $10,13 \pm 1,8 \cdot 10^{-14}$ Дж). Во всех группах больных в течение 2-недельного периода наблюдения отмечалась тенденция к росту ЭТЛ, особенно у больных ОГ и 3-й групп, а к концу 3-й недели величина ЭТЛ умеренно снизилась. ЭТЛ отражает наличие воспалительного или какого-то другого процесса, активизирующего хемотаксис лейкоцитов и степень его тяжести. Это хорошо прослеживается на примере больных с внебольничными пневмониями (рис.).

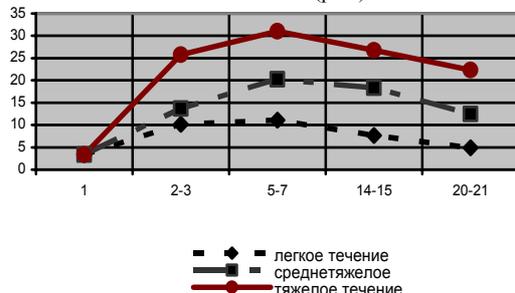


Рис. ЭТЛ в зависимости от степени тяжести пневмоний в 10^{-14} Дж.

Хемотаксис – направленное перемещение фагоцитов под действием химических стимулов гуморального и клеточного характера. При воспалительных состояниях организм наводняется хемотаксинами бактериального, воспалительного, метаболического характера, изменяется градиент их концентрации в очаге поражения и крови, что приводит к движению фагоцитирующие клетки из крови в очаг воспаления. Установлена взаимосвязь

между функциональным состоянием гранулоцитов и состоянием нервной системы. Гиперкатехоламинемия, гиперкортицизм, гиперхолестеринемия могут быть активаторами хемотаксиса [15].

Для оценки активности и степени тяжести воспалительного процесса учитываются общее состояние больных и комплекс лабораторных исследований (гемограмма, биохимические исследования крови и др.). У больных ОГ периферической лейкоцитоз в течение всего периода наблюдения колебался от $13,43 \pm 0,97 \cdot 10^9 / л$ до $13,96 \pm 0,74^9 / л$. Коэффициент корреляции между величиной ЭТЛ₁ и лейкоцитозом₁ составил -0,22 (p=0,567), между ЭТЛ₂ и лейкоцитозом₂ – 0,075 (p=0,985). СОЭ колебалось в диапазоне $36,15 \pm 2,97 \div 52,26 \pm 2,56$ мм/ч. Коэффициент корреляции между величиной ЭТЛ₁ и СОЭ₁ – 0,358 (p=0,302). Не установлено корреляционной зависимости между ЭТЛ и С-реактивным белком, уровнем фибриногена в крови, лейкоцитарным индексом интоксикации. Величина ЭТЛ не коррелирует с известными в клинической практике показателями активности воспалительного процесса, что обусловлено независимым характером этих параметров. На метаболическую активность нейтрофилов и моноцитов крови влияет концентрация циркулирующих иммунных комплексов, которая при пневмониях повышается [14], а также рост содержания в крови и очаге воспаления веществ, обладающих свойствами хемотаксисов.

Величина ЭТЛ крови может быть одной из характеристик патологического процесса, и методика ее определения должна найти применение для оценки степени активности, тяжести, динамики течения НП_{ивл}, но и внебольничных пневмоний.

Литература

1. Бодман К.Ф. и др. // Клин. микробиол. и антимикробная химиотер.– 2004.– №1.– С.92–102
2. Храпов К.Н. и др.// Анестезиол. и реаниматол.– 2001.– №4.– С.60–62
3. Еременко А.А. и др. // Анестезиол. и реаниматол.– 2001.– №2.– С.16–19
4. Гельфанд Б.Р. и др. // Consilium medicum – 2003 – Т.5, №5–6.– С.124–129
5. Чучалин А.Г. и др. // Пульмонолог.– 2005.– №3.– С.13–35
6. Горбунов В.И. и др. // Диагностика, прогнозирование и лечение иммунопатологических синдромов травматической болезни головного мозга.– М.– Ульяновск.–1998.– 38 с.
7. Боровик А.В. и др. // Вест. интенс. тер.– 1996.–№2–3.– С.29–33.
8. Шатворян Б.Р. и др. // Анестезиол. и реаниматол.– 2000.– №4.– С.54–56
9. Проценко Д.Н. // Нозокомиальная пневмония у больных в острый период тяжелой травмы: Автореф. дис... к.м.н – М, 2003.– 21 с.
10. Heyland D.K. et al // Am Y. Respir Care Med.–1999.– № 159.– P.1249–1256.
11. Rello Y et al. // Chest.– 2002.– № 122.– P.2115–2121
12. Fagon Y // Ann. Intern. Med.– 2000.– № 132.– P.621–630
13. Песков А.Б. // Прогнозирование риска хронизации острых бронхитов методом оценки функциональной активности лейкоцитов. Автореф. дис... к.м.н.– Караганда.– 1996.– 23 с.
14. Островский В.К. и др. // Уч. записки Ульяновского ГУ. Сер. Клин. медицина.–2004.– Вып. 4.– С.103–105.
15. Колодкина Л.А. и др. // Тер.архив.– 1991.– №3.– С.27.

УДК 616.36; 616-006

ВЫСОКОЧАСТОТНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА МЕТАСТАТИЧЕСКИЕ ОПУХОЛИ ПЕЧЕНИ

С.А. ПАНФИЛОВ, В.С. ХАБИЦОВ, С.Ш. ДАГАЕВ, Ф.З. ЧАНЫШЕВ*

Вторичные злокачественные новообразования печени ежегодно выявляются у возрастающего количества больных. При этом метастазы злокачественных опухолей относятся к наиболее распространенным очаговым поражениям печени и обнаруживаются у каждого третьего онкобольного, особенно часто при новообразованиях поджелудочной железы, желудка, толстой кишки и молочной железы. Однако большие со злокачественными поражениями печени являются в большинстве своем

* Кафедра эндоскопической хирургии ФПДО «МГМСУ»

курабельной группой пациентов, успешность лечения которых напрямую зависит от совершенствования воздействия на опухолевые ткани. Разработано и применяется множество методов хирургического, лекарственного, лазерного, лучевого и криолечения метастатических опухолей печени [1–4]. Но их результаты носят характер несистематизированных наблюдений.

Цель – анализ клинической эффективности высокочастотного (ВЧ) воздействия на метастатические опухоли печени.

Выполнена ВЧ-абляция 48 метастатических опухолей печени 33 больным. В 7 случаях после выявления признаков продолженного роста проведены повторные процедуры (всего сеансов – 55). При каждом сеансе обрабатывалось ≤4 опухолевых узлов. Принцип метода ВЧ-термодеструкции состоит в преобразовании подаваемой в центр опухоли игольчатым электродом ВЧ-энергии в тепловую. При этом ткань опухоли становится составной частью электрической ВЧ-цепи из-за контакта с адгезивным нейтральным электродом большой поверхности. Постоянная перфузия электрода повышает электролитическую проводимость в области воздействия, обеспечивая перенос тепла в ткани, предупреждая их высушивание и адгезию электрода при коагуляции.

Длительность сеанса термовоздействия [4] на опухолевые очаги печени при мощности энергии 40–60 Вт и силе тока до 1,2 А, составляла 3±20 минут в зависимости от их размеров и данных УЗИ. ВЧ-энергия, подаваемая на кончик иглы, производилась генератором с компьютерным управлением Elektrotom 106, Berchtold GmbH & Co (Туттлинген, Германия). В случае повышения сопротивления тканей в зоне воздействия до 700±50 Ом происходило автоматическое снижение мощности до 5 Вт и воздействие поддерживалось на этом уровне до спада сопротивления до 400 Ом. При росте сопротивления до 900 Ом система ведет безопасное введение физраствора, длительностью 1,2 с, которое позволяет отделить сформировавшийся на электроде сгусток.

Введение электродов производили после местного обезболевания 0,25% новокаином. Процедура проводилась под постоянным ультразвукографическим контролем. При биполярном воздействии электроды в опухолевом узле размещали в центральной зоне параллельно, на расстоянии ≤15 мм друг от друга. ВЧ-генератор активировали после визуализации акустической тени электрода в опухолевом узле. Цель процедуры – подведение к опухолевым узлам энергии мощностью ≥1500 Вт/см³ и создание зоны коагуляционного некроза, Ø которой на ≥1 см превышал Ø опухолевого узла. В ходе процедуры в зоне воздействия определялось повышение эхогенности тканей, обусловленное кавитационным эффектом и образованием микропузырьков. ВЧ-воздействие вели, пока размер гиперэхогенной зоны коагуляционного некроза не превышал размер узла опухоли.

После процедуры пациенты в течение ≥2 часов были под наблюдением. Срок пребывания в стационаре после процедуры составлял 48 часов. В 16 случаях срок был увеличен до 3 дней.

В зависимости от размера и формы опухоли, на каждую опухоль оказывалось в среднем три ВЧ-воздействия (от 1 до 9) с использованием ВЧ-энергии мощностью 39±12 Вт. Средняя длительность ВЧ-воздействия составила 19,5±9,9 минут. Мощность воздействия на каждый узел составила 3346±138246 Вт (в среднем – 33648 Вт). По окончании каждой процедуры измеряли максимальный и минимальный размер зоны некроза и определяли его среднее значение. Определение объема зоны некроза производили 2 способами. При 1-й методике форму зоны некроза принимали за эллипсоид, а ее объем рассчитывали по формуле:

$$(4\pi/3) \times (d1/2) \times (d2/2) \times (d3/2),$$

где d1, d2 и d3 – размеры зоны некроза в трех плоскостях.

В 13 случаях был произведен расчет объема зоны некроза по 3-мерным данным, полученным при компьютерной томографии. Данные 3-мерной реконструкции говорили о том, что при ВЧ-воздействии, особенно после многократных процедур, зоны коагуляционного некроза имеют сложную конфигурацию, отличную от эллипсоидной. Поэтому формулы приблизительного расчета объема дает результаты, значительно отличающиеся от реальных. Для определения эффективности ВЧ-воздействия определяли отношение объема коагуляционного некроза к объему опухоли, а также объемный индекс, при расчете которого учитывали необходимость формирования зоны некроза, превышающей диаметр опухолевого узла на 1 см. Объемный индекс рассчитывали, как отношение объемов зоны некроза и условного образования, Ø которого принимали за Ø опухолевого узла, увеличен-

ный на 1 см. Воздействие считали эффективным при объемном индексе >1 (т.е. некроз >100% объема опухоли) (табл.).

Таблица

Взаимосвязь энергии, подведенной к тканям, и характеристики зоны некроза

Показатель	Значение		
	Ср.	min	max
Длительность процедуры (минут)	15,0	5,0	43,0
Объем опухоли до лечения (см ³)	4,5	0,1	235,6
Объем зоны некроза (см ³)	17,2	1,6	126,6
Объемный индекс	1,0	0,1	60,3
Соотношение объема опухоли/зоны некроза	3,4	0,1	1266,0
Энергия, подведенная к тканям (Вт)	30250,0	3346,0	138246,0
Энергия, подведенная к тканям (Вт/см ³)	1415,7	186,5	7148,8

В дальнейшем для определения отдаленных результатов лечения всем пациентам через 1, 3 и 6 месяцев производили УЗИ и компьютерную томографию (КТ) с контрастным усилением. В ближайший период после лечения при КТ в зоне воздействия определялось гиподенсное образование, не накапливающее контрастное вещество и соответствующее участку коагуляционного некроза. У 12 лиц после процедуры в проекции опухолевого узла имелось появление пузырьков воздуха, исчезающих через 1–2 месяца. Через 4–6 месяцев при КТ в зоне воздействия определялось гиподенсное образование, не накапливающее контрастное вещество, размер которого был меньше имевшейся ранее зоны коагуляционного некроза и соответствовал участку фиброза. Для оценки эффективности ВЧ-воздействия всем пациентам через 1, 4 недели и 3 месяца выполняли полипозиционную биопсию зоны абляции и определяли уровень раково-эмбрионального антигена. Уровень раково-эмбрионального антигена оставался нормальным у одного пациента, снизился у 9 и повысился у 5 пациентов в связи с местным рецидивом (в среднем, 48,8 мкг/л; 4,4–247,0 мкг/л).

При наличии эхографических или КТ-признаков продолженного роста вели внеочередную прицельную биопсию. Эхографическими признаками рецидива считали появление гипозоногенных участков с нечеткими неровными контурами и «зернистой» эхоструктурой на периферии формирующейся зоны рубцевания. При КТ в этих участках определялось накопление контрастного вещества [5–7]. После повторных процедур в зоне ВЧ-воздействия на участки продолженного роста, по данным цитологического исследования, отмечены признаки изменений раковых клеток в виде сморщивания, разрыва клеток и появления «голых» ядер, признаки белковой денатурации клеточной цитоплазмы. Это говорит о целесообразности проведения повторного ВЧ-воздействия даже при сохраняющихся признаках прогрессии заболевания. В подобных условиях вмешательство носит характер циторедуктивной операции.

Возникающие при ВЧ-абляции осложнения были разделены нами на две основные группы: осложнения, связанные с введением электрода и механическим повреждающим действием на ткани печени (подкапсульные гематомы; болевой синдром; внутрибрюшное кровотечение) и специфические побочные эффекты ВЧ-абляции (чувство «ударов» электротоком; токсический гепатит). Осложнением, сопровождавшим все проведенные вмешательства, был болевой симптом различной степени выраженности. В 4 случаях выраженность болевого симптома стала причиной досрочного прекращения воздействия. Впоследствии во всех этих случаях были выявлены признаки продолженного роста опухоли.

По нашим данным [8], минимальное расстояние от электрода до крупных сосудов печени, при котором производимое воздействие остается безопасным, составляет 20 мм. При этом оптимальными плоскостями ультразвукового сканирования являются плоскости, при которых крупные сосуды печени не располагаются в акустической тени зоны воздействия, что позволяет снизить риск кровотечения без снижения эффективности лечения. Морфологическим субстратом токсического гепатита, развившегося у 23 пациентов, было образование тканевого детрита в месте воздействия. В зоне электродов детрит был жидким из-за пенистых продуктов лизиса тканей. Гепатит имел доброкачественное течение и полностью купировался в течение месяца.

У одного больного развился абсцесс печени, который был излечен после однократной тонкоигольной аспирации содержимого. У трех больных наблюдалась умеренная транзиторная тромбоцитопения. У 11 больных – умеренная гипертермия и болезненность в области правого подреберья. Наблюдалось кратковременный рост уровня печеночных ферментов в сыворотке.

6-месячная выживаемость у пациентов с неколоректальными метастазами – 81,9%, с колоректальными – 78,4%, годовая выживаемость составила 59,6% и 49,5%, соответственно.

Литература

1. Альперович Б.И., Сало В.Н. // Бюл. сибир. медицины.– 2003.– № 3.– С. 56–61.
2. Вашикмадзе Л.А., Хомяков В.М. // Рос. онкол. ж.– 2004.– № 5.– С. 42–49.
3. Гранов Л.М. и др. // Анн. хир. гепатол.– 2002.– Т. 7, № 2.– С. 15–19.
4. Долгушин Б.И. и др. // Мат.–лы III съезда онкологов стран СНГ.–2004.– Минск.– С. 62.
5. Сандриков В.А. и др. // Ультразвуковая и функциональная диагностика.– 2006.– № 5.– С. 24–30.
6. Чудных С.М. и др. // Эндоскоп. хир.– №4.– 2005.– С. 17.
7. Шолохов В.Н. // Соврем. онкол.– Т. 2, № 2.– 2000.– С. 53.
8. Диагностическое сопровождение после радиочастотной абляции метастазов печени // Тез. 1 съезда хир. Южного Федерального округа.– Ростов–на–Дону, 2007.– С. 60–61.
9. Емельянов С.И. и др. // Эндоскоп. хир.– №1.–2007.– С. 22.

УДК 618.1

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ И БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНИТ: КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ

Т.В. ЗАХАРОВА*

Несмотря на значительные успехи современных технологий в клинической микробиологии, фармакологии антибактериальных препаратов, воспалительные заболевания нижнего отдела половых трактов продолжают занимать ведущее место в структуре акушерско-гинекологической патологии. В связи с высокой частотой развития инфекционные заболевания влагалища, вызываемые условно-патогенными микроорганизмами (УПМ) и/или микроорганизмами, входящими в состав нормальной микрофлоры половых путей женщин, являются проблемными. Наиболее значимыми из них являются бактериальный вагиноз (БВ) и неспецифический бактериальный вагинит (НВ). Удельный вес БВ – 12–86,9% и НВ – 28–32% в структуре инфекционной патологии влагалища свидетельствует о важности изучения данной проблемы [1, 2, 3].

БВ и НВ являются предрасполагающими факторами заражения любыми инфекциями, передающимися половым путем (ИППП), включая ВИЧ-инфицирование. БВ рассматривается как фактор риска развития тяжелой инфекционной патологии женских половых органов (сальпингофорит, эндометрит и др.), плода и новорожденного. Патологическое воспалительное состояние во влагалище, сопровождающиеся нарушениями состава нормальной микрофлоры и не связанными с ИППП, грибами или простейшими, относится к категории неспецифических вагинитов. В литературе встречаются единичные публикации, где рассматриваются аэробные условно-патогенные микроорганизмы, как этиологические агенты воспалительного процесса в нижних отделах половых путей.

Особый интерес представляет изучение этиопатогенеза аэробной и анаэробно-аэробной инфекции во влагалище.

Цель – изучение различных вариантов течения БВ и НВ у женщин репродуктивного возраста.

Материал и методы. Проведено комплексное клинико-микробиологическое обследование 136 женщин в возрасте от 18 до 45 лет (средний возраст 27,5 ± 1,3 года), обратившихся в женскую консультацию №1 г. Тулы за период 2003–2006 гг. с жалобой на патологические выделения из половых путей. Обследование включало клинические методы: анализ анамнеза, гинекологический осмотр, рН-метрию влагалищной среды, расширенную кольпоскопию, бактериоскопическое, бактериологическое и молекулярно-биологическое (ПЦР) исследование вагинального отделяемого. Выявление *U.urealyticum* и *M.hominis* вели культуральным методом на питательных средах НИИ ЭМ им. Пастера г. Санкт-Петербурга.

Заключение о результатах этиологической диагностики делалось на основании интегральной оценки результатов комплекс-

ного микробиологического исследования отделяемого влагалища, включающего исключение из исследования ИППП (трихомониаз, хламидиоз, гонорея) и кандидозного вульвовагинита, микроскопию нативных мазков, окрашенных по Граму и посев с учетом видового и количественного состава влагалищной микрофлоры.

Перед взятием материала для исследования соблюдали правила забора материала: забор вели до начала антибактериальной терапии; накануне взятия материала пациентка не проводила интимный туалет и/или не имела половую связь; материал доставляли в лабораторию быстро во избежание гибели бактерий.

Использовалась оценка вагинального мазка и бактериологического посева вагинального отделяемого [1, 4].

Оценка общей микробной обсемененности влагалищного отделяемого проводилась по 4-балльной системе: учитывалось число микробных клеток, обнаруживаемых в одном поле зрения при микроскопии с иммерсией:

- + (1+) до 10 микробных клеток в п/зр. – «скудный» рост;
- ++ (2+) 11÷100 микробных клеток в п/зр., «умеренный»;
- +++ (3+) 100÷1000 микробных клеток в п/зр., «большой»;
- ++++ (4+) >1000 клеток в п/зр., «массивный».

Бактериальный вагиноз (моноинфекция). Микроскопия мазка, окрашенного по Граму: поверхностные клетки, иногда промежуточные. Часто встречаются «ключевые» эпителиальные клетки; лейкоцитов нет или их число ≤10 в п/зр.; общее количество микроорганизмов «массивное», реже «большое»; доминируют морфотипы строгих анаэробов и гарднерелл. Лактобациллы отсутствуют или выявлены единичные лактоморфотипы в п/зр.

Культуральный метод: общая микробная обсемененность ≥10⁹ КОЕ/мл; при использовании только аэробных условий культивирования рост микроорганизмов отсутствует или наблюдается рост сопутствующих УПМ, чаще в небольшом титре; полимикробный характер микрофлоры с абсолютным преобладанием облигатно-анаэробных видов и гарднереллы; отсутствие роста лактобацилл или титр их резко снижен (<10⁴ КОЕ/мл).

БВ, ассоциированный с другими оппортунистическими инфекциями. Микроскопия мазка, окрашенного по Граму: вагинальный эпителий представлен клетками поверхностных слоев, могут быть промежуточные и парабазальные клетки, «ключевые» эпителиальные клетки; лейкоцитарная реакция от умеренной (10–15 лейкоцитов в п/зр.) до выраженной (30–50 лейкоцитов в п/зр.); общее количество микроорганизмов «массивное» или «большое»; доминируют морфотипы строгих анаэробов и гарднереллы; встречается колиморфные палочки и/или грамположительные кокки, могут присутствовать дрожжевые клетки и /или фрагменты псевдомонии гриба; лактобациллы отсутствуют или выявлены единичные лактоморфотипы в п/зр..

Культуральный метод: общее количество микроорганизмов «массивное» ≥10⁹ КОЕ/мл, при культивировании в аэробных условиях идет рост дрожжеподобных грибов в умеренном или высоком титре 10⁴–10⁷ КОЕ/мл и/или рост других УПМ; роста лактобацилл нет или титр их низкий (<10⁴ КОЕ/мл); доминирующая микрофлора: бактерии, гарднереллы, анаэробные кокки.

НВ. Микроскопия мазка, окрашенного по Граму: вагинальный эпителий представлен клетками поверхностного и промежуточного слоев, при явном воспалительном процессе встречаются парабазальные клетки; лейкоцитарная реакция от умеренной (10–15 лейкоцитов п/зр.) до выраженной (>30–50 лейкоцитов в п/зр.); общее число микроорганизмов «умеренное»; лактобацилл нет или их число снижено (до единиц в п/зр.); преобладают морфотипы УПМ (коллиформные палочки, грамположительные кокки).

Культуральный метод: нет роста лактобацилл или их количество <10⁴ КОЕ/мл; рост факультативно-анаэробных и аэробных УПМ чаще одного типа в высоком титре (10⁷–10⁸ КОЕ/мл).

Результаты. Пациентки были разделены на 3 группы: в 1-ю группу вошли 32 (23,5%) женщины, у которых был диагностирован только БВ; во 2-ю группу – 43 (31,6%) у которых одновременно с микроорганизмами, характерными для БВ, выделены факультативно-анаэробные бактерии и грибы рода *Candida*; в 3-ю группу – 61 (44,9%) у которых отмечался рост аэробных и факультативно-анаэробных УПМ. При микроскопии мазков в 1-й группе лейкоциты отсутствовали или их количество ≤10 в п/зр. При бактериологическом исследовании высевались штаммы: *Bacteroides* spp., *Mobiluncus* spp., *Peptostreptococcus* spp., *Peptococcus* spp., *Gardnerella vaginalis*, *Fusobacterium* spp. Больше

* ТулГУ, каф. акушерства и гинекологии