

http://www.ukrstat.gov.ua/operativ/operativ2018/gdvdg/Arh_snsz_u.htm

6. Варнавский В. Г. Основы государственно-частного партнерства (теория, методология, практика): учебник / В. Г. Варнавский, А. Зельднер, В. Мочальников. — М.: АНКИЛ, 2015. — 245 с.
7. Ершов Д.Л. Разработка проектов стратегического партнерства государства и бизнеса в здравоохранении. / Д.Л.Ершов // Государственно-частное партнерство. — 2015. — Том 2. — № 2. — с. 75-86.

References

1. Pavlenko OV Ways of reforming the system of rendering dental care to the population of Ukraine. Discussion / OV Pavlenko, OM Vakhenko // Modern dentistry. — 2013. — №4. — P.180-184.
2. S. Gordienko Problems and strategies for the development of dental care in Ukraine / S. Gordienko // Medical newspaper "Health of Ukraine of the 21st Century" № 9 (430), May 2018 — P. 38-40.
3. Mazur IP The current state of dental care in Ukraine / IP Mazur, OV Pavlenko, VG Bliznyuk // Medical newspaper «Health of Ukraine of

the 21st century» № 18 (415), September 2017 — P. 72 -73.

4. Dental care in Ukraine / main performance indicators for the years 2008-2018 / Edited by Voronenko YV, Pavlenko OV, Mazur IP — Publisher of Polyum. — 2018
5. Self-assessment of the health status and availability of certain types of health care in 2017 by the population. State Statistics Committee of Ukraine [Electronic resource]. — Access mode: http://www.ukrstat.gov.ua/operative/operativ2018/gdvdg/Arh_snsz_u.htm
6. Varnavsky VG Fundamentals of public-private partnership (theory, methodology, practice): textbook / VG Varnavsky, A. Zeldner, V. Mochalnikov. — М.: ANKIL, 2015. — 245 p.
7. Ershov DL Development of projects of strategic partnership of the state and business in health care. / DL Ershov // Public-Private Partnership. — 2015. — Volume 2. — No. 2. — p. 75-86.

*Впервые поступила в редакцию 12.09.2019 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 618.15-022.7

<http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.3594881>

ВПЛИВ ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМИ ГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ НА КОЛОНІЗАЦІЙНУ РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ПІХВИ

Грузевський О. А.

Одеський національний медичний університет

ВЛИЯНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ НА КОЛОНИЗАЦИОННУЮ РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ВЛАГАЛИЩА

Грузевский А. А.

Одесский национальный медицинский университет

INFLUENCE OF INDICATORS OF THE HORMONAL REGULATION SYSTEM ON VOLAGINARY COLONIZATION RESISTANCE

Gruzevskiy A. A.

Odessa National Medical University

Chronic inflammatory processes of the internal genital organs in women should be considered as common multisystem diseases. They are accompanied by the involvement of all parts of the neuroendocrine system, central and autonomic nervous

system, cardiovascular, urinary, immune, hemostasis, and metabolism in the pathological process. This leads to a violation of the specific functions of the female body (menstrual, sexual, reproductive), the occurrence of pelvic pain syndrome and generalization of the process.

The aim of the study was to study the indicators of hormonal regulation in patients in the presence of normocenosis, varying degrees of dysbiosis, and bacterial vaginosis.

An analysis of the results showed that the reaction of hormonal systems with dysbiosis and bacterial vaginosis was characterized by the development of primary hypergonadotropic hypogonadism with hypoestrogenism and hyperandrogenism; "Distress syndrome" and functional dystyroidism. It was proved that it was steroid hormones (E₂, PG and TS) that were associated with microbial biocenosis. In the "anxiety" stage of the general adaptation syndrome, which lasted with grade I dysbiosis, the level of estrogenization was important for activating the growth of representatives of the microbial biocenosis of the vagina, which was realized both for lactobacilli and conditionally pathogenic microorganisms. With dysbiosis of the second degree, connections were more often detected for blood levels of FSH, PG and thyroid hormones. The results obtained on the influence of the hormonal regulation system on indicators of microbial biocenosis, local colonial resistance and the immune system reflected the formation of a single hormonal-immune system, which is formed under conditions of vaginal dysbiosis.

Keywords: *bacterial vaginosis, dysbiosis, colonial resistance*

Хронічні запальні процеси внутрішніх статевих органів у жінок слід розглядати як загальне мультисистемне захворювання. Воно супроводжується залученням до патологічного процесу всіх ланок нейроендокринної системи, центральної і вегетативної нервової системи, серцево-судинної, сечовидільної, імунної, системи гемостазу, обміну речовин. Це призводить до порушення специфічних функцій жіночого організму (менструальної, статевої, репродуктивної), виникнення синдрому тазових болів і генералізації процесу.

Метою дослідження було вивчення показників гормональної регуляції у пацієнток за умов наявності нормоценозу, дисбіозу різного ступеню та бактеріального вагінозу.

Аналіз отриманих результатів показав, що реакція гормональних систем при дисбіозі та БВ характеризувалася розвитком первинного гіпергонадотропного гіпогонадізму з гіпоестрогенією та гіперандрогенією; «дистрес-синдрому» та функціонального дистіреозу. Доведено, що саме стероїдні гормони (E₂, ПГ та ТС) мали зв'язки з мікробним біоценозом. У стадію «тривоги» загального адаптаційного синдрому, яка тривала при дисбіозі I ступеню, рівень естрогенізації мав значення для активації росту представників мікробного біоценозу піхви, що реалізувалося як для лактобактерій, так і для умовно-патогенних мікроорганізмів. При дисбіозі II ступеню зв'язки частіше виявлялися для рівнів у крові ФСГ, ПГ та тиреоїдних гормонів. Отримані результати по впливу системи гормональної регуляції на показники мікробного біоценозу, місцевої колоніальної резистентності та імунної системи відображали формування єдиної гормонально-імунної системи, яка формується в умовах вагінального дисбіозу.

Ключові слова: *бактеріальний вагіноз, дисбіоз, колонізаційна резистентність*

Хронические воспалительные процессы внутренних половых органов у женщин следует рассматривать как общие мультисистемные заболевания. Они сопровождаются привлечением к патологическому процессу всех звеньев нейроэндокринной системы, центральной и вегетативной нервной системы, сердечно-сосудистой, мочевыделительной, иммунной, системы гемостаза, обмена веществ. Это приводит к нарушению специфических функций женского организма (менструальной, половой, репродуктивной), возникновению синдрома тазовых болей и генерализации процесса.

Целью исследования было изучение показателей гормональной регуляции у пациенток в присутствии нормоценоза, дисбиоза разной степени и бактериального вагиноза.

Анализ полученных результатов показал, что реакция гормональных систем при дисбиозе и бактериальном вагинозе характеризовалась развитием первичного гипергонадотропного гипогонадизма с гипозэстрогенией и гиперандрогенией; «дистресс-синдрома» и функционального дистиреоза. Доказано, что именно стероидные гормоны (E₂, ПГ и ТС) имели связь с микробным биоценозом. В стадии «тревоги» общего адаптационного синдрома, которая длилась при дисбиозе I степени, уровень эстрогенизации имел значение для активации роста представителей микробного биоценоза влагалища, что реализовалось как для лактобактерий, так и для условно-патогенных микроорганизмов. При дисбиозе II степени связи чаще выявлялись для уровней в крови ФСГ, ПГ и тиреоидных гормонов. Полученные результаты по влиянию системы гормональной регуляции на показатели микробного биоценоза, местной колониальной резистентности и иммунной системы отображали формирование единой гормонально-иммунной системы, которая формируется в условиях вагинального дисбиоза.

Ключевые слова: бактериальный вагиноз, дисбиоз, колониальная резистентность

Актуальність

Хронічні запальні процеси внутрішніх статевих органів у жінок слід розглядати як загальне мультисистемне захворювання. Воно супроводжується залученням до патологічного процесу всіх ланок нейроендокринної системи, центральної і вегетативної нервової системи, серцево-судинної, сечовидільної, імунної, системи гемостазу, обміну речовин. Це призводить до порушення специфічних функцій жіночого організму (менструальної, статевої, репродуктивної), виникнення синдрому тазових болів і генералізації процесу [1-3].

Метою дослідження було вивчення показників гормональної регуляції у пацієнток за умов наявності нормоценозу, дисбіозу різного ступеню та бак-

теріального вагінозу. На підставі узагальнення таких даних та використання математичних методів аналізу висвітлено вплив гормональних чинників на стан мікроботи та колонізаційну резистентність піхви.

Дослідження проводилось у 298 жінок віком від 16 до 64 років. У 53 з яких був встановлений діагноз нормоценоз, а у 245 — дисбіоз. Кров для досліджень збирали на 21-й день менструального циклу. Статистичну обробку даних проводили методами варіаційного та кореляційного аналізів із використанням пакета прикладних програм Statistica v. 10 (StatSoft, Inc.).

Результати дослідження та їх обговорення

Показники вмісту у крові гонадотропних та яєчникових гормонів наведе-

но у таблиці 1. Результати даного дослідження за умов нормоценозу відповідають нормам 21-го дня менструального циклу. Загалом по мірі збільшення ступеню дисбіозу вміст гонадотропних гормонів збільшувався, тоді як гормонів яєчників — зменшувався. Так, за умов дисбіозу I ступеню рівні ФСГ та ЛГ були збільшені у порівнянні з рівнями при нормоценозі, відповідно, у 1,6-1,9 рази та у 1,3 рази ($p < 0,001$ для всіх порівнянь). При дисбіозі II ступеню вони збільшувалися більшою мірою (відповідно, у 2,7-3,1 рази та 1,4-1,5 рази; $p < 0,001$ для всіх порівнянь; рис. 1).

Отже, така динаміка гонадотропних гормонів свідчила про наростання у міру розвитку дисбіозу, недостатності статевих стероїдів, яка за механізмом оборотного зв'язку активувала секрецію гонадотропінів у аденогіпофізі.

Вивчення рівнів статевих гормонів показало їх відповідне зменшення у крові.

Причому, межа норми була пересячена при дисбіозі II ступеню, коли значення і E_2 , і ПГ були нижче за норму. Загалом, рівні у крові E_2 і ПГ поступово знижувалися у міру розвитку дисбіозу та при дисбіозі I ступеню були менше за показники нормоценозу, відповідно у 1,6-2,3 рази, та у 1,5-1,7 рази, а при дисбіозі II ступеню — у 3,0-3,3 та у 1,2-2,0 рази ($p < 0,001$ для всіх порівнянь).

Таблиця 1

Вміст гонадотропних та яєчникових гормонів у крові ($M \pm m$)

Групи та підгрупи		ФСГ, МЕ/мл	ЛГ, МЕ/мл	E_2 , нмоль/л	ПГ, нмоль/л
Нормоценоз, $n = 53$		4,39 ± 0,21	10,30 ± 0,39	0,327 ± 0,013	30,01 ± 1,36
Дисбіоз I ступеню, $n = 128$	1-а, $n = 23$	4,39 ± 0,19	10,52 ± 0,44	0,309 ± 0,013	31,01 ± 3,17
	2-а, $n = 83$	7,18 ± 0,13	13,59 ± 0,25	0,206 ± 0,004	25,23 ± 0,50
	3-я, $n = 22$	8,34 ± 0,24	13,88 ± 0,39	0,141 ± 0,005	17,61 ± 0,55
Дисбіоз II ступеню, $n = 117$	1-а, $n = 34$	12,04 ± 0,32	15,25 ± 0,33	0,109 ± 0,006	25,90 ± 0,66
	2-а, $n = 83$	13,53 ± 0,22	14,83 ± 0,28	0,099 ± 0,001	15,02 ± 0,26
Статистична процедура порівняння результатів					
p (MW) ^{N-1.1}		0,821	0,701	0,396	0,946
p (MW) ^{N-1.2}		3,6E-17	4,1E-10	3,5E-13	0,001
p (MW) ^{N-1.3}		4,0E-11	1,4E-06	7,5E-11	2,1E-08
p (MW) ^{N-2.1}		4,8E-15	2,6E-11	1,4E-14	0,027
p (MW) ^{N-2.2}		1,0E-22	8,9E-14	1,0E-22	1,7E-18
F		314,4	34,7	191,4	49,2
p		0,000E-01	8,9E-28	0,000E-01	0,000E-01

Примітки: вірогідність розбіжностей з використанням U-критерію Манна-Уїтні між відповідними показниками в 1-й групі та: p (MW)¹ — в 1-й підгрупі 2-ї групи, p (MW)² — в 2-й підгрупі 2-ї групи, p (MW)³ — в 3-й підгрупі 2-ї групи, p (MW)⁴ — в 1-й підгрупі 3-ї групи, p (MW)⁵ — в 2-й підгрупі 3-ї групи; F — результат і p — вірогідність дисперсійного аналізу оцінки розбіжностей відповідних показників між підгрупами

Отже, за умов прогресування дисбіозу розвивався та посилювався первинний гіпергонадотропний гіпогонадизм, причиною якого, на наш погляд, міг бути розвиток висхідної інфекції та залучення у запальний процес яєчників.

Інші досліджені гормони також показували розвиток патологічних реакцій паралельно до прогресування вагінального дисбіозу (табл. 2). Так, рівень ТС (рис. 2) за наявності вираженого дисбіозу (3-я підгрупа 2-ої групи та 3-я група) поступово збільшувався та при БВ перевищував показник нормоценозу у 1,7 рази ($p < 0,001$ у обох випадках). Поряд із прогресуючою гіпоестрогенією це свідчило про переключення секреції у яєчниках з естрогенів на андрогени (розвиток гіперандрогенії), що відбувалося завдяки гальмуванню ароматазної активності й було характерно для розвитку аднекситів (дія факторів запалення —

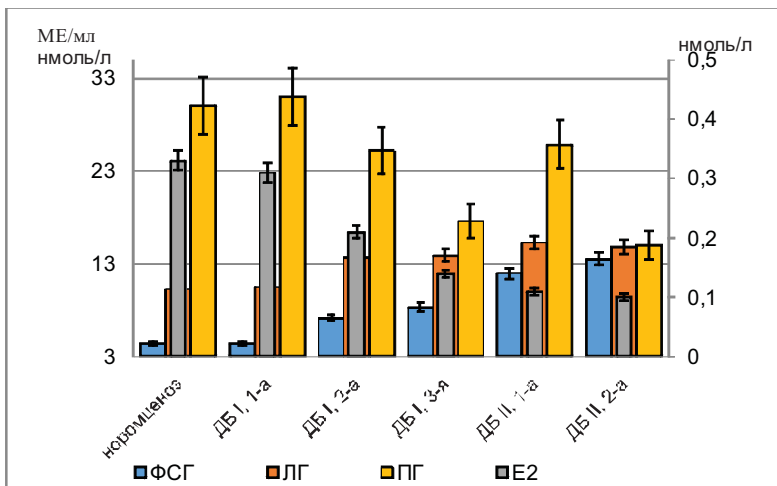


Рис. 1. Вміст гонадотропних гормонів (ФСГ, ЛГ, МЕ/мл та ПГ, нмоль/л; ліва вісь) та E₂ (нмоль/л; ліва вісь) у крові залежно від ступеню дисбіозу; статистичну значущість різниць наведено в табл. 1

($p = 0,848$). У 2-й групі (при дисбіозі II ступеню) рівень КР був статистично значно зниженим у порівнянні з нормоценозом у 1,3-1,5 рази ($p < 0,001$), а більшою мірою — при БВ (у 1,5 рази; $p = 9,2E-11$).

Отже при дисбіозі основна стресова система організму — гіпоталамо-гіпофізарно-кортикоадrenalова при початковому та помірному дисбіозі за-

навала активації, а при вираженому дисбіозі та, особливо, БВ — виснаження.

гіпоксії, інтоксикації, ацидозу).

Рівень КР по мірі прогресування дисбіозу показував двофазову реакцію — був збільшеним у 1-й підгрупі (у 1,2 рази; $p = 0,005$) та у 2-й підгрупі (у 1,4 рази; $p = 7,7E-13$) 2-ої групи (рис. 6.3). У 2-й підгрупі 2-ої групи рівень гормону у порівнянні з попередніми значеннями виявився зниженим та не відрізнявся від рівню при нормоценозі

Рівень у крові іншого стресового гормону — ПРЛ (табл. 2 та рис. 3), виявився збільшеним, що набувало статистичної значущості за умов вираженого дисбіозу, тобто у 3-й підгрупі 2-ої групи та у 3-й групі, а максимальною мірою — при БВ (у 1,5 рази; $p = 1,5E-16$). Це, на наш погляд, відбивало

Таблиця 2

Вміст регулюючих гормонів у крові ($M \pm m$)

Групи та підгрупи		ТС, нмоль/л	КР, нмоль/л	ПРЛ, нмоль/л	T ₃ віль., пмоль/л	T ₄ віль., пмоль/л
Нормоценоз, $n = 53$		2,87 ± 0,09	336,7 ± 14,1	8,50 ± 0,31	3,73 ± 0,13	15,7 ± 0,4
Дисбіоз I ступеню, $n = 128$	1-а, $n = 23$	2,81 ± 0,12	407,9 ± 19,6	8,30 ± 0,35	3,35 ± 0,14	16,4 ± 0,7
	2-а, $n = 83$	2,86 ± 0,05	478,7 ± 7,6	8,48 ± 0,14	3,47 ± 0,06	15,6 ± 0,3
	3-я, $n = 22$	3,82 ± 0,13	344,5 ± 26,9	12,41 ± 0,33	4,90 ± 0,19	12,6 ± 0,3
Дисбіоз II ступеню, $n = 117$	1-а, $n = 34$	4,10 ± 0,12	250,995 ± 6,260	12,25 ± 1,12	3,42 ± 0,08	15,5 ± 0,4
	2-а, $n = 83$	4,98 ± 0,03	231,2 ± 4,4	13,06 ± 0,24	5,06 ± 0,09	11,9 ± 0,2
Статистична процедура порівняння результатів						
$p (MW)^{N-1.1}$		0,743	0,005	0,821	0,053	0,175
$p (MW)^{N-1.2}$		0,688	7,7E-13	0,897	0,042	0,782
$p (MW)^{N-1.3}$		9,9E-07	0,848	8,7E-09	6,9E-06	3,2E-05
$p (MW)^{N-2.1}$		1,1E-10	4,5E-06	0,025	0,036	0,907
$p (MW)^{N-2.2}$		1,4E-22	9,2E-11	1,5E-16	3,0E-12	4,8E-12
F		198,4	104,9	34,8	58,2	31,3
p		0,000E-01	0,000E-01	7,1E-28	0,000E-01	1,8E-25

Примітки аналогічні таким у таблиці 1

розвиток стресової реакції, авжеж джерело хронічної інфекції напружує захисні сили організму та підвищує рівень напруженості у центральній нервовій системі.

Аналізуючи реакцію нейро-ендокринної системи з класичних позицій концепції про загальний адаптаційний синдром Г. - Сельє, перші стадії розвитку дисбіозу (дисбіоз I ступеню) можна вважати ре-

акцією «тривоги», тоді як розвиток вираженого дисбіозу (дисбіоз II ступеню) та, особливо БВ, — реакцією «виснаження» (рис. 1). Відповідно до цього, БВ також можна віднести до стресової патології з розвитком «дистрес-синдрому».

Вміст у крові тиреоїдних гормонів при нормоценозі відповідав такому в нормі. При дисбіозі (табл. 2) рівень вільного T_3 коливався близько до меж нормоценозу й значно збільшувався тільки за наявності БВ (у 1,3 рази; $p = 3,0E-12$). Таку ж саму тенденцію мав і вільний T_4 , який за умов БВ був меншим за рівень при нормоценозі у 1,3 рази ($p = 4,8E-12$). Така динаміка вказувала на розвиток функціонального дистіреозу за умов наявності дисбіозу та, особливо, БВ.

Наявність достеменних трендів, які показували зміни показників вмісту у крові гормонів при розвитку дисбіозу та БВ підтверджена дисперсійним аналізом оцінки розбіжностей відповідних показників між підгрупами (табл. 1 та 2): величина F склала від 31,3 до 314,4 ($p < 0,001$ для всіх показників).

Таким чином, реакція гормональних систем при дисбіозі та БВ характе-

ризувалася розвитком первинного гіпергонадотропного гіпогонадізму з гіпоестрогенією та гіперандрогенією; «дистрес-синдрому» (гіпокортицизм та гіперпролактинемія) та функціонального дистіреозу.

За даними дискримінантного аналізу (табл. 3), розподіл пацієнток на групи відбивали такі показники, як рівні у крові КР, ФСГ та E_2 . Тобто саме напруженість основної стрес-реалізуючої системи — гіпоталамо-гіпофізарно-

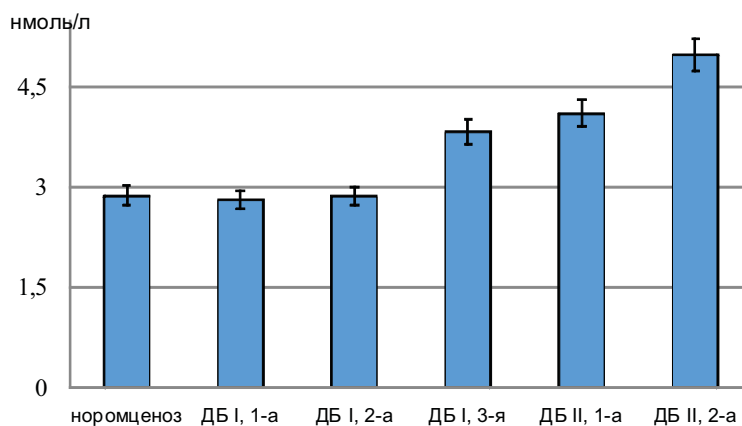


Рис. 2. Вміст у крові ТС (нмоль/л) залежно від ступеня дисбіозу; статистичну значущість різниць наведено в табл. 2

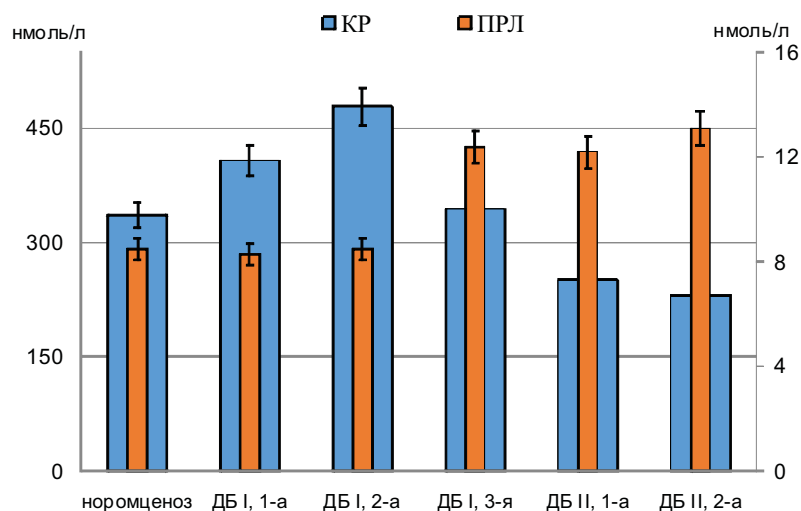


Рис. 3. Вміст у крові Кр (нмоль/л) та ПРЛ (нмоль/л) залежно від ступеня дисбіозу; статистичну значущість різниць наведено в таблиці 2

Результати дискримінантного аналізу за показниками системи гормональної регуляції (розташовані у міру убивання F)

Показник	Wilks' — Lambda	F	p
КР	0,018	47,513	0,000E+00
ФСГ	0,017	41,136	0,000E+00
Е ₂	0,017	38,983	2,023E-30
Тс	0,014	24,686	1,221E-20
Т ₃ вільний	0,014	20,945	8,132E-18
ПГ	0,012	11,041	9,914E-10
Т ₄ вільний	0,012	9,922	9,252E-09
ЛГ	0,011	7,743	7,596E-07
ПРЛ	0,010	2,321	0,043

Таблиця 3 зультативну) [Гурьянов].

При нормоценозі ПНБ не визначався якимсь з показників системи гормональної регуляції. До речі, відсутність корелятивних зв'язків є ознакою незалежності біологічних систем та притаманна стану норми. Також не було зв'язків з кількістю мікробіот і тільки ІУПМ мав від'ємний зв'язок з рівнем у крові ТС.

При дисбіозі I ступеню ПНБ мав прямі зв'язки з рівнями ФСГ, ТС і ПРЛ, а оборотний зв'язок — з рівнем Е₂. ФА оборотне залежав від рівня ПГ, а ОА — Е₂. Це вказувало на наявність зв'язків системи гормональної регуляції яєчників з показниками мікробного біоценозу.

При дисбіозі II ступеню ПНБ оборотне залежав від рівнів у крові ПГ та вільного Т₄ і прямо — від ФСГ. Рівень ЛГ прямо впливав на ФА, а ФСГ — на ОА. ІУПМ мав оборотну залежність від рівню ПГ.

Отже, в цілому, саме стероїдні гормони (Е₂, ПГ та ТС) мали зв'язки з мікробним біоценозом, що відображало їх регуляторну роль на зростання епітелію та васкуляризацію ендометрію.

Отримані результати по впливу системи гормональної регуляції на показники мікробного біоценозу, місцевої колоніальної резистентності та імунної системи відображали формування

Залежність групових та розрахункових показників мікробного біоценозу від вмісту гормонів у крові при нормо- і дисбіозі

Показники біоценозу	Нормоценоз			Дисбіоз I ступеню			Дисбіоз II ступеню		
	ВГК	β	p	ВГК	β	p	ВГК	β	p
ПНБ	-	-	-	ФСГ	0,037	0,016	ФСГ	0,140	0,026
				Е ₂	-2,242	2,7E-06			
				ТС	0,125	0,001	ПГ	-0,091	0,007
				ПРЛ	0,032	0,016	Т ₄ віль.	-0,170	0,005
ФА	-	-	-	ПГ	-0,022	0,029	ЛГ	0,052	0,044
ОА	-	-	-	Е ₂	5,238	0,010	ФСГ	0,160	0,020
МУ	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ДГ	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ІУПМ	ТС	-0,149	0,021	-	-	-	ПГ	-0,081	0,031

Примітки: ВГК — вміст гормону у крові; Т₄віль. — вільний Т₄; β — коефіцієнти регресії, p — їх статистична значущість

кортикоадrenalової регуляції була визначальним фактором, який диференціював інші процеси. Також групи розподілялися за ступенем порушення гормональної функції яєчників — первинного гіпогонадизму (збільшення у крові ФСГ та зменшення Е₂) та гіперандрогенемії (збільшення у крові ТС).

Решта показників системи гормональної регуляції мала значення у груповому розподілі, тобто всі гормональні системи були залучені у відповіді організму на розвиток дисбіозу.

Залежність показників мікробного біоценозу піхви від показників системи гормональної регуляції при нормоценозі, дисбіозі I та II ступеню наведено у таблиці 4. Проведений регресійний аналіз показав наявність впливу однієї або кількох незалежних (чинникових) змінних на залежну від них змінну (ре-

єдиної гормонально-імунної системи, яка формується в умовах вагінального дисбіозу. Наукова інтерпретація таких даних потребує більш детального аналізу, заснованого на побудові математичних моделей, які здатні показати наявність достеменних зв'язків та, відповідно, — патогенетичних механізмів у багатомірному просторі даних (нейромережева модель).

Література

1. Долго-Сабурова Ю.В., Мирзабалаева А.К. Лечение сочетанной кандидозно-хламидийной инфекции у женщин репродуктивного возраста // Акушерство и гинекология. — 2002. — №1. — 46-48.
2. Долгушина В.Ф., Смольникова Л.А., Долгушин И.И.. Состояние факторов местной иммунной защиты репродуктивного тракта при бактериальном вагинозе// ЖЭМИ. 2001. 4. с.89-93.
3. Ивандеева О. И. Особенности репродуктивного здоровья и микроценоза влагалища при метаболическом синдроме. пути коррекции Автореф. дис... канд. мед. наук.- Самара — 2009 21 с.
4. Гинекология Национальное руководство / Под ред. В.И. Кулакова, Г.М. Савельевой, И.Б. Манухина — 2009. — 1088 с.
5. Кира Е.Ф. Бактериальный вагиноз. СПб.: ООО "Нева-Люкс", 2001.- 364 с.
6. Sherrard, J. European (IUSTI/WHO) Guideline on the management of vaginal discharge / J.Sherrard, G.Donders, D. White // International Journal of STD & AIDS. — 2011. — № 22. — P. 421-429.
7. Bernstein, J.A Immunologic disorders of the female and male reproductive tract /J.A Bernstein // Annals of allergy, Asthma & Immunology. — 2012. — Vol. 108. — P. 390.
8. Грузевський О.А. Нормоценоз піхви: якісні і кількісні характеристики // Одеський Медичний журнал. — 2015. — №1 (147). — С. 36-41.
9. Грузевский А. А. Колонизационная резистентность при вагинальном дисбиозе: состояние гуморального и клеточного звеньев. / Вісник морської медицини, 2017. 4 (77), 103 -107
10. Грузевський О. А. Бактеріальний вагіноз: стан імунної системи (Огляд літератури) / Вісник морської медицини, 2019. 2 (83), 128 -135

References

1. Dolgo-Saburova Yu.V., Mirzabalaeva A.K. Treatment of concomitant candida-chlamydial infection in women of reproductive age // Obstetrics and gynecology. — 2002. — No. 1. — 46-48.
2. Dolgushina V.F., Smolnikova L.A., Dolgushin I.I. Status of factors of local immune defense of the reproductive tract with bacterial vaginosis // ZHEMI. 2001.4. P. 89-93.
3. Ivandeeva O. I. Features of reproductive health and vaginal microocenosis in metabolic syndrome. correction paths dis... cand. honey. Science.- Samara — 2009 21 p.
4. Gynecology National Guide / Ed. IN AND. Kulakova, G.M. Savelyeva, I.B. Manukhina — 2009.— 1088 s.
5. Kira E.F. Bacterial vaginosis. SPb.: Neva-Lux LLC, 2001.- 364 p.
6. Sherrard, J. European (IUSTI/WHO) Guideline on the management of vaginal discharge / J.Sherrard, G.Donders, D. White // International Journal of STD & AIDS. — 2011. — № 22. — P. 421-429.
7. Bernstein, J.A Immunologic disorders of the female and male reproductive tract /J.A Bernstein // Annals of allergy, Asthma & Immunology. — 2012. — Vol. 108. — P. 390.
8. Gruevsky OA Normocenosis of the vagina: qualitative and quantitative characteristics // Odessa Medical Journal. — 2015. — №1 (147). — P. 36-41.
9. Gruzewski A A Colonization resistance in vaginal dysbiosis: the state of humoral and cellular links. / News of medical medicine, 2017.4 (77), 103-107
10. Gruzevsky OA Bacterial vaginosis: the state of the immune system (Literature review) / Bulletin of Marine Medicine, 2019. 2 (83), 128 -135

*Впервые поступила в редакцию 11.09.2019 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*