



С.Я. Доценко

**СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН, РЕГУЛЯТОРНІ МЕХАНІЗМИ ТА КЛІНІЧНУ ЗНАЧИМІСТЬ ПОРУШЕНЬ ВЕНОЗНОГО КРОВОТОКУ В КАРДІОЛОГІЇ
(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)***Запорізький державний медичний університет***Ключові слова:** *вени, венозна гемодинаміка, серцево-судинна система.***Ключевые слова:** *вены, венозная гемодинамика, сердечно-сосудистая система.***Key words:** *veins, venous hemodynamic, cardiovascular system*

На підставі аналізу наукової літератури наведені сучасні погляди на фізіологічну роль венозних судин у системі кровообігу, механізми регуляції венозним кровотоком, клінічна значимість порушень в розвитку серцево-судинних захворювань та підходи до медикаментозної корекції.

На основі аналізу наукової літератури приведені сучасні погляди на фізіологічну роль венозних судин у системі кровообігу, механізми регуляції венозним кровотоком, клінічну значимість порушень в розвитку серцево-судинних захворювань та підходи до медикаментозної корекції.

On the basis of scientific literature analysis contemporary ideas on physiological role of veins in circulatory system, venous blood-flow regulatory mechanisms, clinical importance of its disturbances in cardiovascular diseases and choice of medical strategies are resulted.

В останні десятиріччя погляди на фізіологічне значення венозних судин та їх роль у розвитку патологічних станів значно поширилися. Від акцентів на вивчення в 40 – 70-ті роки минулого століття показників венозного тону та тиску при проведенні фармакологічних тестів та при різноманітних хворобах, дослідники сьогодні прийшли до більш глибокого розуміння цього питання. В першу чергу це стосується структурного стану венозних судин та їх функціональної ролі у поверненні крові до серця, в регулюванні капілярного метаболізму, їх резистивної та ємнісної функцій [3, 9, 12]. Саме тому, показникам венозного кровотоку та об'ємів крові, які є важливими складовими найсучасніших теоретичних моделей кровообігу, відводиться велике значення в оцінці функціональної активності та метаболізму, як в організмі в цілому, так і в окремих органах та тканинах. Водночас підкреслюється важливість врахування взаємозв'язку параметрів кровотоку не тільки в провідних та резистивних артеріальних судинах, а й у венозному судинному ложі [23].

Регулювання повернення крові до серця є однією з найбільш важливих функцій венозних судин, яка відбувається в тісному взаємозв'язку з ємнісною функцією. В цьому сенсі, останнім часом розроблені погляди на існування периферичного і центрального венозних пулів, як основних ланок в поверненні крові, їх тісний зв'язок між собою та з центральним і периферичним венозним тиском, з тонусом венозних судин. Під центральним пулом розуміється кількість крові, що знаходиться в порожнині правого передсердя і легеневої венозних судинах. Периферичний пул анатомічно розташований у венах численних внутрішніх органів організму, але функціонально він є єдиним судинним простором. При цьому, інтенсивність кровотоку між периферичним і центральним венозним пулами розглядається як співвідношення градієнта тиску між цими ланками та опором периферичних вен [3].

Найбільш повно функція повернення крові до серця проявляється при фізичному навантаженні, коли на тлі стимуляції симпатичного відділу вегетативної нервової системи відбувається синхронізація із збільшенням серцевого викиду крові та легеневої вентиляції [12]. Функція повернення крові до серця не є постійною величиною і може змінюватися під дією різних чинників. Так, вона

знижується з віком і супроводжується у людей похилого віку зменшенням шлуночкового викиду при фізичному навантаженні в порівнянні з більш молодшими людьми, що є результатом зменшення чутливості адренорецепторів серця до стимулів симпатичної нервової системи (СНС) [10]. Доказана генетична детермінованість толерантності до фізичного навантаження, яка пов'язана з анатомічними й функціональними особливостями багатьох ланок серцево-судинної системи, в тому числі з боку венозних судин [9].

До недавнього часу, при вивченні толерантності до фізичного навантаження більшу увагу дослідників привертала адаптація артеріальних судин кистякових м'язів та сполучні з нею процеси метаболізму. Проте, відомостей про адаптацію до м'язової роботи ємнісних судин існує значно менше. Так, порівняльне дослідження здорових людей, які до цього регулярно виконували фізичні вправи чи тривало перебували у стані малорухомоті в ліжку, довело більш адекватну реакцію артерій і вен передпліччя на ортостатичні зміни у фізично тренуваних осіб. Навпаки, тривале перебування у стані малорухомоті приводило до стійкої вазоконстрикції артерій та підвищеної розтяжності вен [7].

Окрім проб з фізичним навантаженням, велике значення в дослідженні функцій повернення крові до серця мають позиційні тести з різними положеннями тіла та кінцівок. Порівняльне вивчення залежності показників гемодинаміки від положення тіла показало, що в кліностатичному положенні відбувається зростання серцевого викиду, тоді як у ортостатичному стані зміни гемодинаміки проявлялися в більшій мірі зростанням серцевої частоти. При цьому, важлива роль в регуляції кровотоком відводилася активації СНС із збільшенням викиду в кров епінефрину (адреналіну) та ренину [29]. Комплекс змін з боку венозної гемодинаміки, при переході людини у ортостатичне положення, проявлялося зменшенням повернення венозної крові і, відповідно, зменшенням кінцевого діастолічного об'єму та кінцевого тиску у лівому шлуночку, зменшенням фракції викиду та серцевого індексу [9]. Ці дані переконливо демонструють важливий вплив венозного повернення крові до серця у регулюванні кровообігом на рівні організму в цілому, особливо при змінах



положення тіла чи фізичному навантаженні.

Що стосується вивчення кровотоку у здорових людей за допомогою тестів з активацією СНС, то їх результати мали суттєві розбіжності в залежності від частини тіла, де вивчався кровотік. Так, при ортостатичній пробі з реєстрацією підвищеної симпатичної імпульсації в кінцівках, у обстежених закономірно зменшувався кровотік практично у всіх відділах серцево-судинної системи. Приєднання до ортостатичного тесту проби з ментальним стресом приводило до перерозподілу венозного кровотоку із збільшенням його в кінцівках і зменшенням у нирках і мезентеріальних органах [16]. Одночасно із змінами венозного кровотоку симпатична стимуляція приводить до підйому венозного тиску [9, 20]. Подібні розбіжності впливу α - та β -адреноблокаторів на провідні венозні судини отримані в дослідженнях на тваринах. Так, на тлі стимуляції норадреналіном, дія α - та β -адреноблокаторів на передню та задню порожнисті вени мали суттєву різницю, що, в свою чергу, по різному впливало на функцію повернення крові до серця [4].

Серед регулюючих чинників кровотоку, в першу чергу при фізичному навантаженні, великий науковий інтерес викликає вплив метаболічних і біологічноактивних речовин. Найбільш активно дією на венозні судини, так само як і на артерії, володіють гаси крові. В дослідженні базиллярного кровотоку мозку у здорових людей доведено вазодилатуючий вплив гіперкапнії на вени із збільшенням церебрального кровообігу і венозного відтоку з черепа. Порівняння отриманих результатів з даними ортостатичної проби показали протилежноспрямований характер змін венозного кровотоку в стані ортостазу [1]. В дослідженні одного з найактивніших метаболітів, що виробляють працюючі м'язи, аденозину на мікроциркуляцію серця у свиней, доведена його вазодилатуюча дія, як на артерії, так і на вени, яка була детермінована ступенем тренуваності та статтю. Водночас, знайдені численні механізми, які брали участь в адаптації судин до м'язової роботи. Зокрема, після курсу фізичного тренування суттєво зменшувалася реакція мікросудин на активатор аденілциклази ізопротеренол та активатор гуанілциклази передсердний натрійуретичний пептид, але ведуче місце в цьому процесі дослідники відвели включенню NO-залежного шляху вазодилатації [14]. Також доведено регулюючий судинний вплив у хребцях тварин могутнього контрактильного ендотеліального чинника ендотеліну-1, дія якого була спрямована більш на вени, ніж на артерії, і посилювалася в присутності іонів натрію [15]. Тривале знаходження пацієнта у незвичному положенні тіла закономірно приводило до активації СНС, що включало компенсаторні механізми, направлені на зменшення вазоконструкції артерій і вен. В таких випадках виникала компенсаторна вазодилатація, що пов'язувалася із збільшенням виробу атріального та мозкового натрійуретичного факторів [8]. Доведено існування в венах серотонінових рецепторів, причому в фізіологічних умовах їх чутливість відрізнялася від такої в артеріальних судинах [17]. Знайдені складні взаємозв'язки між регулюючими чинниками периферичного кровотоку кістякових м'язів, особливо в період їх фізичної активності, зокрема між простагландінами, оксидом азоту (NO) та ендотеліальним гіперполяризаційним фактором. Більш значущу ре-

гулюючу дію на судини м'язів проявляли простагландини та NO, порушення виробітку яких асоціювалося із зменшенням метаболічних процесів в м'язах та зниженням толерантності до фізичного навантаження. При цьому виникло компенсаторне збільшення ендотеліального гіперполяризаційного фактора в плазмі крові, але воно не приводило до повного відновлення функції м'язів [21]. Всі ці дані говорять про існування багатогранності регуляції периферичним артеріальним та венозним кровотоком, що в свою чергу забезпечує можливість адаптації серцево-судинної системи до численних функціональних станів.

Треба підкреслити, що вени, як і артерії, мають активний ендотелій, який продукує вазоактивні субстанції, серед яких, так само як і в артеріях, найважливішу вазодилатуючу роль відіграє NO. Тому в останні роки у вивчанні венозного кровотоку увага дослідників прикута до ендотеліальної функції вен (ЕФВ) та дії NO на венозні судини. З приводу цього виникає науковий інтерес до структурної гетерогенності ендотеліальних клітин в залежності від розміру вен, до різниці побудови ендотелію між артеріями та венами, до структурних особливостей клітин венозного ендотелію в окремих органах та тканинах [18]. Найбільш актуальним вивчання цього питання є в клінічних умовах. Наприклад, в роботах, де у здорових людей співставлявся функціональний стан артерій та вен, знайдені односпрямовані реакції на активатори ендотеліозалежної вазодилатації (ЕЗВД). Подібні зміни спостерігалися і у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), але вазодилатуюча потікзалежна реакція артерій та вен, як і реакція на ацетилхолін, у них була суттєво меншою в порівнянні із здоровими людьми [27]. Отримані дані переконливо доводять думку про розвиток ендотеліальної дисфункції в венозних судинах у хворих на ГХ. Подібні зміни, можуть знаходитися в основі типового для ГХ перерозподілу крові у великому колі кровообігу, коли відбувається централізація кровотоку за рахунок вазоконстрикції мезентеріальних судин, в першу чергу венозних, і зменшення периферичного депо крові. Є думка, що подібні порушення гемодинаміки, як наслідок ендотеліозалежної вазоконстрикції, можуть приводити до подальшого підвищення АТ та прогресування ГХ [26]. Не випадково, венозна вазоконстрикція із зменшенням венозного периферичного пулу та збільшенням повернення крові до серця, як однієї із складових підвищення ударного об'єму, включена до патогенетичних механізмів розвитку ГХ [9].

Особливий інтерес викликає клінічна значимість NO в регулюванні адаптацією вен до фізичного навантаження та при різних хворобливих станах. Так, в дослідженнях здорових курців підтверджена слабкіша відповідь судин на індуковану брадікініном стимуляцію викиду NO, коли дилатація вен була меншою в порівнянні з некурцями, а суттєво найменшою - у запеклих курців [20]. З іншого боку, регулярні вправи із стисканням кистю гумового кільця хворими на хронічну ниркову недостатність на протязі 8 тижнів приводили до суттєвого покращення ЕЗВД не тільки в плечовій артерії, а й у венах передпліччя [28]. На відміну від ЕЗВД вен, ендотеліїнезалежна вазодилатація венозних судин на нітрогліцерин, як у здорових курців, так й у хворих на інсулінозалежний цукровий діабет, заст-



ійну серцеву недостатність та ГХ тривалий час залишалась на рівні, що спостерігався у здорових людей [13, 20, 24, 25]. Таким чином, порушення ЕЗВД вен є більш чутливим чинником в діагностиці серцево-судинних захворювань, в тому числі їх ранніх стадій. Подібну думку доводять дослідження стану ЕФВ з застосуванням фармакологічних проб. Наприклад, у хворих на ХСН після стимуляції карбохолом викиду NO знайдена менша венодилатація, ніж у здорових людей, а після блокади вивільнення NO – в більшому ступені проявлялася веностриктиція [22]. В іншому дослідженні, де у хворих на ХСН теж знайдено зменшення ЕЗВД вен на дію ацетилхоліну, спостерігалось відновлення ЕФВ після стаціонарного лікування, а динаміка кількісних показників венозного кровотоку знаходилась в тісному взаємозв'язку з покращенням клінічних проявів серцевої декомпенсації. Ці дані доводять можливість застосування показників ЕЗВД вен в оцінці ефективності лікування кардіологічних хворих [25].

Серед медикаментозних та фізіотерапевтичних методів лікування захворювань, перебіг яких пов'язаний з порушеннями венозного кровотоку, найбільш вагома лікувальна дія відводиться механізмам дилатації периферичних артерій і вен із збільшенням депо крові на периферії [2]. Сьогодні відомо багато кардіологічних лікарських засобів, що впливають на функціональний стан вен. В першу чергу це стосується численної групи периферичних вазодилататорів, куди входять нітропрепарати, α -адреноблокатори, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, блокатори АТ2-рецепторів, блокатори кальцієвих каналів та інш. Але існують відомості про венодилатаючі властивості фармакологічних засобів інших груп. Наприклад, прийом β -адреноблокаторів анаприліну та метопрололу хворими на ГХ приводило до зменшення венозного тонуусу і збільшення венозної ємності [5]. В іншому дослідженні введення здоровим волонтерам сечогінних засобів фуросеміду та торасеміду індукувало дозозалежну вазодилатацію венозних судин, тоді як діаметр артерій під їх впливом суттєво не змінювався. Подібні результати отримані у хворих на ГХ, але ступінь венодилатації під впливом цих препаратів був значно меншим, ніж у здорових людей, що пов'язувалося з порушенням ЕФВ [11]. Інший препарат індапамід з групи тіазидових сечогінних, з відомою вазодилатуючою дією на периферичні артеріоли, викликав підвищення тонуусу венозних судин і поліпшував стан венозної гемодинаміки у хворих на ГХ при переході їх з клиностатичного у ортостатичне положення [6].

Отже, на сьогоднішній день існує багато відомостей про функціональний стан венозних судин та механізми регуляції венозним кровотоком. Правда, більшість робіт, пов'язаних з цим питанням, носять експериментальний характер, що відбиває недостатнє існування інформативних методів дослідження в клініці. Головним субстратом наукової уваги науковців сьогодні з боку венозного кровотоку є ендотелій вен та венозна ендотеліальна функція при різноманітних кардіологічних захворюваннях. Особливо актуальним вивчення цієї проблеми обумовлено появою нових фармакологічних груп препаратів, що мають властивості периферичної вазодилатації, в тому числі на венозні судини.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Куликов В.П., Дическул М.Л., Добрынина К.А. Ответ венозной гемодинамики на гиперкапнию// Росс. физиол. журн. им.И.М.Сеченова. - 2007. - №93(8). - С.852-9.
2. Михеев А.А., Вороницкий Т.Е. Влияние дозированных вибрационных упражнений на состояние периферического звена кровообращения у спортсменов// Вопр. курорт., физиотер. и леч. физкульт. - 2007. - №3. - С.17 - 19.
3. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. С-Пб: Питер, 2000. - С.150-161.
4. Самойленко А.В., Юров А.Ю. Роль адренорецепторов системы кровообращения в формировании венозного возврата// Бюл. эксперим. биол. и мед. - 2006. - Т.141(1).- С. 4-8.
5. Устинова С.Е., Еременкова Е.А., Беккер А.А. Состояние венозной гемодинамики при артериальной гипертензии// Кардиология. - 1997. - №11. - С.53-57.
6. Хлынова О.В., Туев А.В., Щекотов В.В. Особенности венозного действия индапамида (арифона) при артериальной гипертензии// Клин.фарм. и терапия. - 2001. -№12(4). - С. 12-14.
7. Arbeille P, Kerbeci P, Greaves D, Schneider S et al. Arterial and venous response to Tilt with LBNP test after a 60 day HDT bedrest (WISE study)// J. Gravit. Physiol. - 2007. - Vol.14(1). - P.47-8.
8. Behnke B.J., Zawieja D.C., Gashev A.A., Ray C.A. et al. Diminished mesenteric vaso- and venoconstriction and elevated plasma ANP and BNP with simulated microgravity// J. Appl. Physiol. - 2008. - Vol.104(5). - P.1273-80.
9. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, 7th ed.// Orlando: Saunders, An Imprint of Elsevier. - 2005. - 1154 p.
10. Correia L.C.L., Lakatta E.G., O'Connor F.C. et al. Attenuated cardiovascular reserve during prolonged submaximal cycle exercise in healthy older subjects// J. Am. Coll. Cardiol. - 2002. - Vol. 40. - P.1290.
11. De Berrazuela J.R., Gonzalez J.P., de Mier I., Poveda J.J. et al. Vasodilatory action of loop diuretics: a plethysmography study of endothelial function in forearm arteries and dorsal hand veins in hypertensive patients and controls// J. Cardiovasc. Pharmacol. - 2007. - Vol.49(2). - P.90-5.
12. Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology// Philadelphia: WB Saunders. - 2000. - 672 p.
13. Huvers F.C., Schaper N.C., Houben A.J., Hofstra L. et al. Impaired arterial but not venous responsiveness to nitroglycerin in non-insulin-dependent diabetes mellitus// Eur. J. Clin. Invest. - 1997. - Vol.27(5). - P.360-5.
14. Huxley V.H., Wang J.J., Sarelus I.H. Adaptation of coronary microvascular exchange in arterioles and venules to exercise training and a role for sex in determining permeability responses// Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. - 2007. - Vol.293(2). - P.1196-205.
15. Keen J.A., Hillier C., McGorum B.C., Bunton D. et al. Evaluation of equine laminar vein function: harvesting, dissection and the use of functional methods to distinguish between veins// J. Pharmacol. Toxicol. Methods. - 2008. - Vol.57(2). - P.92-9.
16. Kuipers NT, Sauder CL, Carter JR, Ray CA. Neurovascular responses to mental stress in the supine and upright postures// J. Appl. Physiol. - 2008. - Vol.104(4). - P.1129-36.
17. Linder A.E., Ni W., Szasz T., Burnett R. et al. A serotonergic system in veins: serotonin transporter-independent uptake// J. Pharmacol. Exp. Ther. - 2008. - Vol.325(3). - P.714-22.
18. Mason J.C., Lidington E.A., Yarwood H. Isolation and analysis of large and small vessel endothelial cells// Methods Mol. Med. - 2007. - Vol.135. - P.305-21.
19. Moncrief K., Hamza S., Kaufman S. Splenic reflex modulation of central cardiovascular regulatory pathways// Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. - 2007. - Vol.293(1). - P.234-42.
20. Moreno H. Jr., Chalon S., Urae A., Tangphao O. et al. Endothelial dysfunction in human hand veins is rapidly reversible after smoking cessation// Am. J. Physiol. - 1998. - Vol.275(3. Pt. 2). - P.1040-5.

21. Mortensen S.P., Gonzalez-Alonso J., Damsgaard R., Saltin B. et al. Inhibition of nitric oxide and prostaglandins, but not endothelial-derived hyperpolarizing factors, reduces blood flow and aerobic energy turnover in the exercising human leg// J. Physiol. - 2007. - Vol. 581(Pt 2). - P.853-61.

22. Nightingale A.K., Blackman D.J., Ellis G.R., Schmitt M. et al. Preservation of venous endothelial function in the forearm venous capacitance bed of patients with chronic heart failure despite arterial endothelial dysfunction// J. Am. Coll. Cardiol. - 2001. - Vol. 37(4). - P.1062-8.

23. Piechnik S.K., Chiarelli P.A., Jezzard P. Modelling vascular reactivity to investigate the basis of the relationship between cerebral blood volume and flow under CO2 manipulation// Neuroimage. - 2008. - Vol. 39(1). - P.107-18.

24. Plentz R.D., Irigoyen M.C., Muller A.S., Casarini D.E. et al. Venous endothelial dysfunction in Chagas' disease patients without heart failure// Arq. Bras. Cardiol. - 2006. - Vol. 86(6). - P.466-71.

25. Rabelo E.R., Ruschel K., Moreno H. Jr., Rubira M. et al.

Venous endothelial function in heart failure: Comparison with healthy controls and effect of clinical compensation// Eur. J. Heart Fail. - 2008. - Vol. 10(8). - P.758-764.

26. Rhoades R.A., Tanner G.A. Medical Physiology. 2nd Ed.// Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. - 2003. - 1262p.

27. Rubira M.C., Consolim-Colombo F.M., Rabelo E.R., Yugar-Toledo J.C. et al. Venous or arterial endothelium evaluation for early cardiovascular dysfunction in hypertensive patients?// J. Clin. Hypertens. (Greenwich). - 2007. - Vol. 9(11). - P.859-65.

28. Rus R., Ponikvar R., Kenda R.B., Buturovic-Ponikvar J. Effects of handgrip training and intermittent compression of upper arm veins on forearm vessels in patients with end-stage renal failure// Ther. Apher. Dial. - 2005. - Vol. 9(3). - P.241-4.

29. Shoemaker J.K., McQuillan P.M., Sinoway L.I. Upright posture reduces forearm blood flow early in exercise. Upright posture reduces forearm blood flow early in exercise// Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. - 1999. - Vol. 276. - P.1434-1442.

Відомості про автора: Доценко Сергій Якович - завідувач кафедри внутрішніх хвороб-3 ЗДМУ, доцент.

Адреса для листування: Запоріжжя, вул. Сталеварів 25-А, 36, тел. раб. (0612) 995-428; тел. дом. 33-76-59; тел. моб. 8-050-322-31-17 e-mail: serg@dotsenko.info

УДК618-022:576.8.095.23

Е.В. Кружнова

БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ВАГИНОЗ

Днепропетровская государственная медицинская академия
Запорожская бассейновая больница.

Ключові слова: бактеріальний вагіноз, мікрофлора піхви, гарднерелла піхвова, мікробіоціноз, «ключові клітини», мікроорганізми, кліндоміцин.

Ключевые слова: бактерияльный вагиноз, микрофлора влагалища, гарднерелла вагинальная, микробиоциноз, «ключевые клетки», микроорганизмы, клиндоміцин.

Key words: bacterial vaginosis, microflora`s vagina, gardnerella vaginalis, microbiocenosis, «key cells», microorganisms, clindomycin.

Клинический синдром, характеризующийся обильными, профузными выделениями из влагалища с неприятным запахом, вызванный замещением нормальной микрофлоры влагалища бактериальными пептострептококками, гарднереллами, микоплазмами, мобилинкус и другими анаэробными микроорганизмами называется бактериальный вагиноз (БВ).

ЦЕЛЬ: обзор и анализ данных отечественной и зарубежной литературы по вопросам диагностики, клиники, лечения бактериального вагиноза.

У 50% женщин с БВ клинические симптомы заболевания отсутствуют или маловыражены [1].

Изменение состава влагалищного микробиоциноза, сопровождающееся уменьшением количества лактобацилл и увеличением числа других многочисленных анаэробных микроорганизмов является основным признаком БВ. Эти изменения приводят к снижению концентрации рН влагалищного секрета за счет метаболической активности бактерий, продуцирующих полиамины: путресцин, кадаверин, метиламин и триметиламин, которые придают характерный «рыбный» запах влагалищному отделяемому. Больные указывают на наличие запаха постоянно или появление и усиление его в течение определенного времени после полового контакта.

В настоящее время пересмотрены представления об урогенитальных инфекциях, вызванных условно-патогенными микроорганизмами. Классический постулат «один микроб – одно заболевание» в современных условиях не находит подтверждения в клинической практике. Все большее значение в патологии урогенитального тракта преобладают полимикробные ассоциации с различной степенью этиологической значимости ассоциантов. Так, микробиологические исследования позволили выделить в самостоятельную нозологическую форму бактериальный вагиноз, при котором показана этиологическая роль ассоциации нескольких видов облигатно анаэробных бактерий и Gardnerella vaginalis [2].

Экспериментальные исследования *in vitro* показали, что продукты жизнедеятельности Mobiluncus mulieris и curtisii, Bacteroides urealyticus, Gardnerella vaginalis, которые образуются при их культивировании, нарушают структуру клеточного монослоя в культуре клеток эпителия и фибробластов человека, а также повреждают клетки эпителия маточных труб человека и коров в органной культуре. В то же время было показано, что Mycoplasma hominis вызывает лишь незначительные изменения или вовсе не