

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
95 – ї
підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

17, 19, 24 лютого 2014 року

Чернівці – 2014

УДК 001:378.12(477.85)
ББК 72:74.58
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.
доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.
доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.
доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.
доктор медичних наук, професор Заморський І.І.
доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.
доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.
доктор медичних наук, професор Польовий В.П.
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2014



інтенсифікуються в інвазивному цитотрофобласті та децидуоцитах фрагментів децидуальнозміненого ендометрію, але не змінюються в ендотелії судин хоріальних ворсинок та клітинах Гофбауера

Згідно проведеного аналізу цифрових копій оптичних зображень методом комп'ютерної мікроденситометрії при гіперандрогенії оптична густина специфічного забарвлення на вільні аміногрупи білків у цитоплазмі трофобласта хоріальних ворсинок у середньому становила $0,208 \pm 0,0014$ од. опт. густини проти $0,198 \pm 0,0012$ од. опт. густини у групі порівняння ($P=0,002$). В ендотелії хоріальних ворсинок при гіперандрогенії показник «оптична густина специфічного забарвлення на вільні аміногрупи білків» у цитоплазмі характеризувався середньої величиною $0,201 \pm 0,0015$ од. опт. густини, і це статистично у середньому не відрізнялося від групи порівняння - $0,197 \pm 0,0014$ од. опт. густини ($P>0,050$). В інвазивному цитотрофобласті фрагментів децидуальнозміненого ендометрію при гіперандрогенії показник «оптична густина специфічного забарвлення на вільні аміногрупи білків склав $0,314 \pm 0,0012$ од. опт. густини, що приблизно у 1,5 рази перевищувало показники групи порівняння - $0,204 \pm 0,0013$ од. опт. густини ($P<0,001$). У децидуоцитах фрагментів децидуальнозміненого ендометрію при гіперандрогенії показник R/V також приблизно у 1,5 рази ($0,316 \pm 0,0017$ од. опт. густини) перевищував ($P<0,001$) середні дані групи порівняння ($0,206 \pm 0,0016$ од. опт. густини). У клітинах Гофбауера при гіперандрогенії показник «оптична густина специфічного забарвлення на вільні аміногрупи білків» у цитоплазмі характеризувався середньої величиною $0,228 \pm 0,0017$ од. опт. густини, і це статистично у середньому не відрізнялося від групи порівняння - $0,224 \pm 0,0018$ од. опт. густини ($P>0,050$).

Отже, дослідження абортивного матеріалу показують, що при гіперандрогенії процеси протеолізу помірно інтенсифікуються в трофобласті хоріальних ворсинок, приблизно у 1,5 рази інтенсифікуються в інвазивному цитотрофобласті та децидуоцитах фрагментів децидуальнозміненого ендометрію, але не змінюються в ендотелії судин хоріальних ворсинок та клітинах Гофбауера.

Гресько М.Д

ФІТОТЕРАПІЯ У КОРЕКЦІЇ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ

*Кафедра акушерства і гінекології з курсом дитячої та підліткової гінекології
Буковинський державний медичний університет*

Складна демографічна ситуація в Україні потребує приділяти більше уваги проблемі народження здорової дитини. Одним із факторів, які погіршують ці показники, є порушення менструальної функції. В останні роки зросла частота цієї патології. Однією з причин виникнення цієї проблеми можуть бути гормональні порушення. Фактори, що провокують гормональний дисбаланс, дуже різноманітні: це екзогенні та ендогенні впливи. Сюди можна віднести інфекції, вплив алкоголю та нікотину, стресові ситуації, екстрагенітальні захворювання, порушення харчування, фізичні перевантаження та інші. Механізм гормональних порушень складний та різноманітний. При збереженому ритмі менструацій діагностика цих порушень спрямована на встановлення овуляції, оцінку гормональної активності фолікула та жовтого тіла, порушення гіпоталамо-гіпофізарної системи. Доведено, що провідна роль у розвитку цих порушень належить запальним процесам, внаслідок чого в яєчниках знижується синтез стероїдів в тканинах жовтого тіла, в клітинах внутрішньої теки, в клітинах фолікулярного епітелію, порожнинних фолікулах, а також знижується концентрація прогестерону та естріолу в периферичній крові. У відповідь на зниження ендокринної функції яєчників активується гонадотропна функція гіпофізу, що призводить до зростання кількості порожнинних фолікулів. Таким чином, хронічний запальний процес додатків матки викликає функціональні зрушення в гіпоталамо-гіпофізарно-гонадній системі по типу первинного кореляційного гіпогонадізму. Велика частина жінок, які мають ці порушення клінічно констатують наявність нейропсихічних, вегетосудинних та обмінно-ендокринних проявів, що мають назву "предментруального синдрому". Вивчення характеру гормональних порушень у цих жінок дуже важливе для підготовки їх до вагітності, оскільки тільки гармонійно функціонуюча ендокринна система може забезпечити нормальний перебіг вагітності.

Застосування фітоконцентрату "Феміналу" мало виражений позитивний вплив на самопочуття жінок з предментруальним синдромом, суттєво поліпшувало гормональні показники, особливо другої фази менструального циклу. Фітоконцентрат "Фемінал" зарекомендував себе, як ефективний негормональний засіб корекції порушень менструальної функції у жінок. Застосування "Феміналу" має регулюючий вплив, направлений на нормалізацію власної ендокринної функції. Такий підхід обґрунтовує відсутність побічних ефектів, його м'який фізіологічний вплив та позитивний стійкий ефект. До складу фітопрепарату входить: листя кропиви дводомної, трава чистотілу, трава материнки, трава золототисячника, трава звіробою, квітки нагідок, трава чабрецю, трава грициків, квіти глоду. Що спричиняє такі дії: нормалізує метаболізм естрогенів та прогестерону. Сприяє нормалізації секреції аденогіпофізарних гонадотропних гормонів. Ліквідує передменструальний синдром та нормалізує протікання менструацій (ритм, інтенсивність, характер та тривалість). Застосовується як монотерапія або в складі базисної терапії при вище наведених захворюваннях жіночої статеві системи по 20 - 30 крапель на 2-3 столові ложки води за 30 хвилин перед, або після їжі 1-2 рази на день.

Фітоконцентрат сприяє нормалізації маси тіла, впливаючи як на зниження надмірної маси тіла, так і на підвищення при її вираженому пониженні. Застосування "Феміналу" зменшує прояви патологічного



клімаксу та полегшує процес його протікання. Він також може бути корисним, ефективним та безпечним засобом при мастопатіях, фіброміомах матки.

Дикусаров В.В.

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ ПРЕЕКЛАМПСІЇ

*Кафедра акушерства і гінекології факультету післядипломної освіти
Буковинський державний медичний університет*

Найбільш частою патологією в сучасному акушерстві є плацентарна дисфункція, причини якої різноманітні, а наслідки непередбачувані. Групу ризику щодо виникнення плацентарної дисфункції складають жінки, у яких були передчасні пологи в анамнезі, гестози у попередніх вагітностях, більше 3 самовільних викиднів або замерлих вагітностей, паління та систематичне вживання алкоголю під час вагітності, наявність екстрагенітальної патології, такої як цукровий діабет, геморагічні васкуліти, тромбозитопатії, хронічні захворювання нирок та печінки, важкі форми анемії, ожиріння III-IV ступеня. Частота плацентарної дисфункції досить висока і виявляється у 3-4% здорових жінок з необтяженим перебігом вагітності, а за наявності різних патологій – коливається від 24 – 46%. Майже у кожній другій жінки з преєклампсією розвивається плацентарна дисфункція.

Мета дослідження - оцінка ефективності використання поліферментної суміші "Поліензим-4" в профілактиці та лікуванні плацентарної дисфункції у вагітних з преєклампсією.

В основу роботи покладено комплексне обстеження 30 вагітних жінок з преєклампсією, щодо ризику виникнення плацентарної дисфункції. Основну групу склали 20 вагітних в терміні 22-36 тиж. гестації, яким проводили терапію, запропоновану нами схемою. Контрольну групу склали 12 вагітних в терміні 22-36 тиж. гестації, які не отримували терапії поліферментною сумішшю.

Комплексне обстеження включало вивчення акушерсько-гінекологічного анамнезу, загальне клінічно-лабораторне обстеження, визначення особливостей перебігу даної вагітності пологів та післяпологового періоду. Оцінювали основні характеристики гемостазиограми: час рекальцифікації, активований парціальний тромбoplastинний час, активність тромбіну III, індекс спонтанної агрегації тромбоцитів. Діагностика плацентарної дисфункції базувалася на основі клінічного дослідження, даних ультразвукової діагностики, кардіомоніторного спостереження, результатів гістологічного дослідження плацент після народження.

Вік жінок як основної так і контрольної групи був приблизно однаковим і коливався в межах від 20 до 37 років. Середній вік склав в основній групі $26,8 \pm 0,76$ років, в контрольній - $26,4 \pm 0,80$ років. В ході проведення клінічно-статистичного аналізу нам вдалося з'ясувати, що серед жінок досліджуваних груп за соціальним статусом переважно більшість склали службовці – 45%. Під час вивчення репродуктивної функції, встановлено, що обидві групи склалися з повторно вагітних. У жінок обох груп в анамнезі були самовільні викидні та штучні переривання вагітності. Вивчаючи супутню екстрагенітальну патологію у жінок обох груп, з приблизно однаковою частотою виявлялись такі захворювання як ожиріння, хронічні захворювання нирок і печінки, артеріальна гіпертензія. Таким чином, досліджувані групи жінок були паритетними за віком, соціальним статусом, акушерсько-гінекологічним анамнезом та супутньою екстрагенітальною патологією.

Лікування плацентарної дисфункції проводилось серед жінок основної групи в терміні 20-36 тиж. гестації. Вагітні отримували ензимофітопрепарат "Полізім-4", створений на основі лікарських трав Криму та гомогенатів тканин, складовими компонентами якого є: ферменти, цитомедіни, фосфоліпіди, амінокислоти, вітаміни E, C, K, B1, B2, B6, мікроелементи Fe, Ca, Na, K, Mg, Mn, Cu, Zn та інші. Жінки основної групи отримували "Полізім-4" по 0,5 чайної ложки за 20-30 хвилин до прийому їжі 3 рази на день впродовж 3-х тижнів.

Під час проведення дослідження змін первинного коагуляційного гемостазу та фібринолітичної системи нами було встановлено, що у жінок з преєклампсією спостерігалось зниження активного парціального тромбoplastинного часу, що при зниженні активності антитромбіну III на 25,8%, підвищенні в 1,6 рази індексу спонтанної агрегації тромбоцитів, відсотку адгезивних тромбоцитів у 1,2 рази в порівнянні із нормальними показниками, дозволяє оцінити загальний потенціал крові як гіперкоагуляційний з переважною активацією первинного гемостазу.

Таким чином, використання ензимофітотерапії в профілактиці і лікуванні плацентарної дисфункції у жінок з преєклампсією сприяє покращенню показників гемостазу. Застосування запропонованої нами схеми корекції значно зменшує частоту розвитку дисфункції плаценти в пізні терміни вагітності у жінок з преєклампсією, тим самим, сприяє зниженню акушерських та перинатальних ускладнень.

Каліновська І.В.

ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ ТА ПОЛОГІВ НА ТЛІ ФПН

*Кафедра акушерства і гінекології факультету післядипломної освіти
Буковинський державний медичний університет*

Фетоплацентарна недостатність – це симптомокомплекс, який відображає патологічний вплив на плід і новонароджену дитину ушкоджуючих факторів організму матері та оточуючого середовища. Федорова М.В. (1978) вперше поклали в вітчизняній літературі питання про трактування суті даного виду



патології з позицій етіології і патогенезу залежно від стану компенсаторно-приспосувальні механізми плаценти молекулярному, клітинному та органному рівнях. Цим авторським колективом розроблена класифікація фетоплацентарної недостатності по періоду і функціональному принципу, визначені основи клініко-лабораторної діагностики недостатності плаценти, гіпоксичного симптомокомплексу у плода, порушення його росту і розвитку.

В подальшому вчення про функціональну недостатність плаценти, плацентарного ложа і плодкових оболонок розвинув В.Є.Радзінський (1985,1986,1999), обґрунтувавши клініко-функціональну класифікацію хронічної фетоплацентарної недостатності (ХФПН) при гестозі, як найбільш важкому екзогенному, етіопатогенетичному факторі розвитку патології поза зародкових утворень. Однак перинатальна патологія при ХФПН маніфестує себе не лише переліченими проявами, але й формуванням пошкоджень ЦНС, як найбільш чутливого до гіпоксії органу.

В зв'язку з цим метою нашого дослідження є обґрунтування клінічної моделі перинатального ураження центральної нервової системи в періоді новонародженості і профілактика інвалідизації в ранньому віці.

Проведений аналіз показав, що найбільш важкі форми перинатальних уражень ЦНС новонародженого, які в подальшому визначають інвалідизуючу патологію з дитячого віку, формуються при суб- і декомпенсованій формі ХФПН. В зв'язку з цим нами проведено дослідження анамнезу, особливостей перебігу вагітності, розвитку плода в залежності від форми хронічної фетоплацентарної недостатності для формування інформативних ознак групи ризику.

Соматичний анамнез жінок з суб- і декомпенсованими формами ХФПН обтяжений захворюваннями, які традиційно являються фоновими для розвитку гестозу а недостатності фетоплацентарного комплексу. Та перш за все це гіпертонічна хвороба. Гестаційний піелонефрит при цьому виді патології реєструється в два рази частіше, ніж при компенсованій стадії. Пацієнтки з важкими формами ХФПН мають в анамнезі захворювання геніталій, які супроводжуються олігоменореєю.

Анамнестичне дослідження репродуктивної функції показало, що для цієї групи хворих характерні репродуктивні втрати, що обумовлені регресуючою вагітністю, звичним невиношуванням, особливо при декомпенсованій формі ХФПН, попередніми медичними абортми. Більше однієї третини пацієнток (36,8+6,84%) при декомпенсації плацентарної недостатності мають в анамнезі при попередніх вагітностях важкі або ускладнені форми гестозу (пре- і еклампсія, завчасне відшарування плаценти, дострокові пологи) ($p < 0,01$). Перинатальні втрати, зумовлені гестозом, спостерігались в 10,5+0,32% пацієнток, що достовірно вище ніж при компенсованій формі ХФПН ($p < 0,01$) таким чином анамнестичне дослідження дозволило виділити групу ризику по розвитку важких форм ХФПН, яку склали пацієнтки з порушенням оваріально-менструального циклу по типу олігоменореї, гіпертонічною хворобою, гестаційним піелонефритом, з важкими та ускладненими формами гестозу при попередніх вагітностях, з репродуктивними втратами, що обумовлені нерозвиваючою вагітністю, звичним невиношуванням, медичними абортми, втратами дітей в перинатальному періоді при вагітності та під час пологів, ускладнених гестозом.

Аналіз клінічної течії вагітності що розвивається показав, що в пацієнток з декомпенсованою формою ХФПН спостерігається патологія розміщення хоріону (передлежання, низьке розміщення) ($p < 0,01$). Це водночас підтверджує теорію недостатності інвазії поза ворсинчастого трофобласта в спіральній маточній артерії. Перманентна загроза перериває, різні види урогенітальної і внутрішньоутробної інфекції в 1 та 2 триместрах вагітності реєструвались з однаковою частотою при всіх стадіях ХФПН.

Карлійчук Є.С.

ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ У ВОРСИНАХ ХОРІОНУ ПРИ ВИКИДНІ, ЩО НЕ ВІДБУВСЯ

*Кафедра акушерства, гінекології та перинатології
Буковинський державний медичний університет*

Найбільш часто втрати вагітності обумовлені викиднем, що не відбувся, що стосується ранніх термінів гестації (від 45 до 88,6% випадків). Зупинка розвитку ембріону частіше відбувається при терміні вагітності 6-8 тижнів, експульсія плідного яйця – на 10-12 тижні. Таким чином клінічні ознаки викидня, що не відбувся, частіше за все проявляються через 2-6 тижнів після припинення розвитку вагітності. В більшості випадків це пов'язано зі збереженням життєздатності трофобласту після загибелі ембріону.

Порушення гормональної функції децидуально-трофобластичної та хоріонально-плацентарної системи, які оцінюються по зміні рівня гормонів, що продукуються ними, лежать в основі патогенезу різноманітних ускладнень вагітності, в тому числі і викидня, що не відбувся.

Затримка в матці плідного яйця, що загинуло, негативно впливає на наступну репродуктивну функцію жінки, загрожує її здоров'ю та життю, в тому числі і за рахунок гемостазіологічних ускладнень, що виникають.

Морфологічно досліджено 113 ворсинчастих хоріонів у жінок з викиднем, що не відбувся в терміні 5-6 ($n=54$) та 7-8 ($n=59$) тижнів вагітності (основна група) та 60 хоріонів у жінок з артифікаційним абортм в терміні 5-6 ($n=30$) та 7-8 ($n=30$) тижнів вагітності (контрольна група). За віком, соціальною зайнятістю та місцем проживання групи дослідження були репрезентативні.



Із застосуванням гістологічних та імуногістохімічних методів вивчено характер патологічних змін мікроструктури *ворсинчастого хоріону* при внутрішньоматковій загибелі плода нами встановлено, що на гістологічному рівні у препаратах визначається домінування великих, багатолопастних ворсин. Строма їх гіповаскуляризована, кровоносні судини – вузькі, щілиноподібні, розташовувались здебільшого в центрі, на відміну від препарату групи контролю, де в ембріональній хоріальній ворсині на продольному зрізі видно широкі кровоносні судини, що містять переважно ядерні форми еритроцитів. В препаратах замерлої вагітності виявлено набряк строми ворсин. Кровоносні судини, також щілиноподібної форми, містять кілька ядерних еритроцитів, зменшена кількість клітин цитотрофобласта. Строма складається з мезенхімоцитів, фібробластів та клітин Гофбауера в рихлому матриксі. Епітелій цих ворсинок здебільшого одношаровий з поодинокими клітинами цитотрофобласту. Клітини Гофбауера частіше (в 88% препаратів) знаходились у стані дегенерації.

Згідно отриманих результатів, починаючи з 5-6 тижнів гестації, при викидні, що не відбувся, знижується концентрація хоріонічного гонадотропіну $0,231 \pm 0,0168$ ($p < 0,005$) та в терміні 7-8 тижнів – $0,358 \pm 0,0124$ відповідно. Привертає на себе увагу зниження плацентарного лактогену на 34% в 5-6 тижнів гестації та зниження на 23% в 7-8 тижнів гестації при викидні, що не відбувся ($p < 0,005$). Достовірно нижчі показники рівня білка SP1 в порівнянні з контролем на 38% в 5-6 тижнів та на 33% в 7-8 тижнів вагітності при викидні, що не відбувся. Одночасно слід зазначити, що за гістохімічними даними (згідно методики з бромфеноловим синім на загальний білок за Бонхегом) концентрація загального білка зростає, починаючи з 5-6 тижнів гестації при викидні, що не відбувся.

При внутрішньоматковій загибелі плода, апоптозні клітини в децидуальній оболонці розташовувались нерівномірно. Як правило, біля групи апоптозних клітин виявлялася помірна дифузна лейкоцитарна інфільтрація, що свідчить про запальну реакцію. Відомо, що патогенетична роль більшості представників умовно патогенної мікрофлори, характер та динаміка запального процесу значною мірою залежить від її кількісного складу.

Привертає увагу те, що трофобластичні та вільозні відростки в значно меншій кількості ми знаходили при викидні, що не відбувся, ніж при нормальному розвитку плідного яйця. Достовірно ця різниця була, починаючи з 5 тижнів гестації ($p < 0,001$). Мезенхімальні ворсини ж навпаки в основній групі спостерігалось частіше, ніж в контролі відповідно ($66,4 \pm 0,19$; $38,4 \pm 0,48$). При викиднях, що не відбулися в більш пізніх термінах гестації, різниця в показниках ще більше поглиблювалась ($52,5 \pm 0,3$; $7,8 \pm 0,31$). Достовірно нижчі показники кількості ембріональних ворсин ми знаходили при відмерлій вагітності, в порівнянні з фізіологічним перебігом гестації. Вдвічі знижувалась і кількість стовбурових хоріальних ворсин в основній групі (в 7-8 тижнів гестації). Проміжні незрілі ворсини взагалі не були візуалізовані при викидні, що не відбувся, в терміні 5-6 тижнів гестації.

Отже, проведені імуногістохімічні дослідження показали, що при викидні, що не відбувся однією з причин порушення ембріо-плацентарного кровообігу є недостатня інвазія трофобласту у спіралеподібні судини, яка призводить до неповної гестаційної перебудови спіральних судин і ліміту матково-плацентарного кровообігу на стадії його становлення. Часте поєднання неповноцінної інвазії трофобласту з хромосомними аномаліями, наводить на думку, – це пов'язано з дефектом генів, що відповідають за цей процес.

Косілова С.Є.

ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

*Кафедра акушерства і гінекології факультету післядипломної освіти
Буковинський державний медичний університет*

По даним більшості досліджень останнього десятиріччя, ХЗЗСО відносяться до змішаних полімікробних інфекцій, збудниками яких є асоціації грампозитивних та грамнегативних аеробних і анаеробних бактерій. Крім того, збільшилась роль Точ-інфекцій, які вражають епітелій цервікального каналу, ендометрію, маткових труб.

Проблема діагностики, своєчасного та ефективного лікування ХЗЗСО залишається важливою, т. я. приводить до порушення менструальної і репродуктивної функції (непліддя, позаматкова вагітність, невиношування вагітності), впливає на стан плода (розвиток фетоплацентарної недостатності, дистресу плода, його внутрішньоутробного інфікування), працездатність, повсякденне життя.

Метою даного дослідження був аналіз результатів лікування ХЗЗСО різними антибактеріальними препаратами.

Пацієнтки були розділені на 2 групи. За віком, тривалістю захворювання, характером виявлених збудників вони однорідними. Жінки першої групи (32 хворі) в якості протизапальної терапії отримували Заноцин ОД по 800мг 1 раз на добу впродовж 10 днів, враховуючи тривалий хронічний характер захворювання. Жінки другої групи (32 хворі) отримували цефтріоксон і гентаміцин в середньотерапевтичних дозах. З метою впливу на анаеробну мікрофлору призначали тінідазол - по 500 мг 2 рази на добу, 10 днів, інтравагінально - тержинан, 10 днів.

В результаті проведеного дослідження з'ясовано: використання препарату Заноцин ОД є дуже ефективним, в лікуванні хронічних запальних захворювань жіночих статевих органів, що підтверджено