

Бактеріоскопічне дослідження пацієток, в яких крауроз вульви виник на фоні хронічного вульвовагініту, характеризувалось підвищенням лейкоцитів від 20-25 до 35-40 у полі зору та значною кількістю неспецифічних збудників. Суттєвою особливістю бактеріологічного дослідження була наявність наступних мікроорганізмів: *Staphylococcus aureus* - у 16 (25,3%) обстежених, гриби роду *Candida* - у 21 (33,3%) обстежених, *E. coli* - у 9 (14,2%) випадках, *Klebsiella* - у 7 (11,1%) обстежених, які виявлялись переважним чином у мікробних асоціаціях у 15 (23,47%) випадках з низьким мікробним числом, у 17 (26,78%) випадках - з критичним та у 31 (49,4%) обстежених - з високим.

У дівчат, хворих на крауроз вульви, під час маніфестації захворювання лейкоцити були представлені в кількості від 40-45 до вкритого усього поля зору. Серед виділених мікроорганізмів достовірно частіше зустрічались гриби роду *Candida* - 24 (35,82%) обстежених, *Staphylococcus aureus* - 13 (19,4%) пацієток, *E. coli* - 16 (23,88%) обстежених, у мікробних асоціаціях у 10 (14,92%) випадках - з критичним та у 37 (55,22%) обстежених з високим мікробним числом.

Слід зазначити, що патогенні та умовно-патогенні мікробні чинники виявлялись у 48 (71,64%) обстежених в трьохкомпонентних мікробних асоціаціях, у 11 (16,41%) випадках в двокомпонентних асоціаціях та у 8 (11,9%) випадках - у монокультури.

Таким чином, накопичення біомаси чинників до вищої чисельної межі (високе мікробне число) сприяє потенціюванню патогенних властивостей мікроорганізмів, що веде до виникнення запалення статевих органів у дівчат і на наступному етапі розвитку захворювання призводить до хронізації процесу та утворення дистрофічних уражень епітелія слизової оболонки вульви.

УДК 618.31+617-089.2

## ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ ГОМОЦИСТЕЇНУ ПРИ КОНСЕРВАТИВНОМУ ЛІКУВАННІ ПОЗАМАТКОВОЇ ВАГІТНОСТІ

*БОЙЧУК А.В., ЯКИМЧУК Ю.Б., ЯКИМЧУК О.М.*

м. Тернопіль

Позаматкова вагітність – часте та небезпечне захворювання, що займає від 1 до 6% гінекологічної патології. Причина порушення нідації яйцеклітини обумовлена станом маткових труб або аномалією процесу запліднення (зміна часу і якості овуляції, порушення міграції яйцеклітини). Деякі автори вказують на можливість сполучення цих двох факторів. Однією з найбільш частих причин виникнення позаматкової вагітності є структурно-функціональні порушення маткових труб, які пов'язані з перенесеними раніше запальними процесами органів малого тазу. Більшість вчених вважає запальний фактор одним із провідних у розвитку ектопічної вагітності [1,4], що спричинено невпинним зростанням кількості запальних захворювань, що передаються статевим шляхом.

Іншу значну групу ризику виникнення позаматкової вагітності складають будь-які оперативні втручання на органах черевної порожнини і малого тазу [2]. Особливо це стосується хірургічної корекції трубно-перитонеального непліддя, що в 20-50% випадків може привести до ектопічної вагітності.

Не викликає сумнівів значення гормональних розладів у механізмі затримки плодового яйця в матковій трубі, оскільки їх секреторно-кінетична активність багато в чому обумовлена стероїдними гормонами яєчника [3,5,8]. Яєчникові стероїди впливають на міоелектричну активність маткових труб, а також рівень естрогенових та прогестеронових рецепторів у матковій трубі. Фімбрії, суміжні з жовтим тілом, мають вірогідно більш низький рівень естрогенових рецепторів, ніж з протилежного боку. Крім того, у момент овуляції і виходу яйцеклітини в просвіт маткової труби прогестерон місцево пригнічує естрогенні рецептори у фімбріях, що прилягає до овулюючого яєчника, прогестерон знижує міоелек-

тричну активність маткової труби, що, у свою чергу, може затримувати процес просування заплідненої яйцеклітини по трубі і лежати в основі механізму настання трубної вагітності на фоні контрацепції прогестинами [6,7].

Існує також ще багато інших факторів ризику, які також, в тому або іншому ступені, сприяють розвитку ПВ та її ускладнень. Умовно їх можна назвати “новими” – ендотеліальна дисфункція, гіпергомоцистеїнемія (ГГЦ) вірусне навантаження та інші. Роль подібних факторів ризику в появі ПВ менше визначена.

Останніми роками в полі уваги багатьох дослідників перебуває гомоцистеїн (ГЦ) – новий фактор ризику розвитку тромботичних ускладнень та асоційованих з ним захворювань. Перші роботи, що зв’язують рівень ГЦ у плазмі крові хворих із серцево-судинними захворюваннями, з’явилися в 1969 році К. McCully було відмічено поява тромболітичних ускладнень і судинних захворювань при гіпергомоцистеїнемії. При цьому, високий рівень ГЦ розглядався як причинний агент у розвитку інфаркту міокарда, інсулінорезистентності, ниркової недостатності, серцево-судинних захворювань та інш.[8]. Хоча механізм розвитку атеросклеротичного ураження судин при ГГЦ залишається остаточно нез’ясованим.

Останніми роками формується концепція, згідно з якою ендотелій може забезпечувати потенційний зв’язок між гіпергомоцистеїнемією і, навіть, секреторною здатністю покритого епітелію маткових труб та їх здатністю до перестальтики.

Експериментальні дані засвідчують про те, що продукти аутоокислення ГЦ, які протікають з утворенням активних форм кисню, провокують формування атеросклеротичної бляшки шляхом пошкодження ендотелію, порушення цілісності судинної стінки і стимуляції процесів проліферації [9].

Сьогодні продовжується вивчення ролі ендотелію в регуляції судинного гомеостазу, що обумовлено здатністю ендотелію регулювати судинний тонус. Сформувався уявлення про ендотеліальну дисфункцію (ЕД), оскільки вона відіграє провідну роль в патогенезі і клінічній маніфестації гіпекоагуляції [8].

Отримані дані дозволили задуматись над роллю гіпергомоцистеїнемії у розвитку ендотеліальної дисфункції як причини аномальної адгезії заплідненої яйцеклітини у трубі [7,8].

**Метою** даної роботи було визначити рівень гомоцистеїну та фолієвої кислоти у хворих з позаматковою вагітністю, що отримували лікування різними дозами метотрексату та уточнити показання до застосування фолієвої кислоти в якості реабілітаційної терапії.

### **Матеріали і методи дослідження**

Нами було обстежено 56 хворих з прогресуючими трубними вагітностями, що знаходились на стаціонарному лікуванні у гінекологічному відділенні міської комунальної лікарні №2 м. Тернополя.

Усім 80 хворим після визначення вихідного рівня ХГ (хоріонічного гонадотропіну) було введено перша доза метотрексату 100 мг в/м. Із них у 11 пацієнтів (13,75%) спостерігалось прогресування вагітності, що змушувало міняти тактику їх ведення і приступати до хірургічного лікування (4 (5%) були прооперовані лапаротомним і 7 (8,75%) - лапароскопічним доступом).

А 30 (37,5%) пацієнтів потребувало повторного введення метотрексату. В залежності від застосованої дози метотрексату всі хворі були поділені на 2 групи. До 1 групи увійшло 39 хворих (48,75%), яким було застосовано метотрексат у дозі 100 мг в/м і отримано позитивний ефект від лікування. До 2 групи було включено 25 хворих (31,25%) з прогресуючою позаматковою вагітністю, що отримали повторно 100 мг в/м метотрексату через 7 днів від введення першої дози у зв’язку з прогресуванням вагітності. Контрольну групу склали 20 здорових невагітних жінок у віці 20-30 років.

### **Результати дослідження та їх обговорення**

Аналізуючи отримані результати (табл.1), звертає на себе увагу достовірна різниця між показниками здорових жінок та хворих з ектопічною позаматковою вагітністю. Цей показник зростає майже на 60 % ( $14,6 \pm 0,5$  ммоль/л, проти  $9,2 \pm 0,6$  ммоль/л,  $p < 0,01$  у жінок контрольної групи).

Результати дослідження показали, що застосування метотрексату в дозі 100 мг внутрішньо м'язево приводить через 7 днів до зростання рівня гомоцистеїну майже у 2,5 рази і становить  $22,5 \pm 0,7$  ммоль/л ( $p < 0,001$ ) у порівнянні зі здоровими невагітними жінками та у 1,5 рази у порівнянні з хворими до лікування ( $14,6 \pm 0,5$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ).

Таблиця 1

**Вміст рівня гомоцистеїну у сироватці крові жінок з позаматковою вагітністю в залежності від дози метотрексату**

	Здорові (n=20)	До лікування (n=56)	Через 7 днів після введення метотрексату		Через 30 днів після введення метотрексату	
			I група (n=26)	II група (n=30)	I група (n=26)	II група (n=30)
Рівень гомоцистеїну, ммоль/л	$9,2 \pm 0,6$	$14,6 \pm 0,5$ $p < 0,01$	$22,5 \pm 0,7$ $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$	$37,1 \pm 1,8$ $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$ $p3 < 0,001$	$20,3 \pm 0,6$ $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$	$33,6 \pm 1,6$ $p1 < 0,001$ $p2 < 0,001$ $p3 < 0,001$

Примітка: p1 – вірогідність у порівнянні зі здоровими; P2 – вірогідність у порівнянні з показниками до лікування; P3 – вірогідність у порівнянні між показниками I і II групи.

Повторне введення 100 мг метотрексату у хворих другої групи приводило до ще більшого зростання рівня гомоцистеїну і у порівнянні зі здоровими його рівень збільшувався у 4 рази ( $37,1 \pm 1,8$  ммоль/л, проти  $9,2 \pm 0,6$ , ммоль/л,  $p < 0,001$  у здорових осіб).

При визначенні віддалених результатів рівня гомоцистеїну через 30 днів після введення метотрексату виявлено незначне його падіння ( $22,5 \pm 0,7$  ммоль/л проти  $20,3 \pm 0,6$  ммоль/л,  $p > 0,05$  при одноразовому введенні метотрексату та  $37,1 \pm 1,8$  ммоль/л проти  $33,6 \pm 1,6$  ммоль/л,  $p > 0,05$  при подвійній дозі метотрексату).

Отже, можна розглядати у перспективі прогностичну роль гіпергомоцистеїнемії як маркеру пошкоджуючої дії метотрексату при консервативному лікуванні ектопічної вагітності.

**Висновки**

Вивчення обміну фолатів та рівня гомоцистеїну у хворих з використанням метотрексату в якості консервативного лікування ектопічної вагітності дозволить оцінити ступінь ризику негативного впливу цитостатика на репродуктивну функцію жінки.

Незважаючи на те, що значення гомоцистеїну в генезі й прогресуванні тромбозу судин вже давно не викликає сумнівів, у вітчизняній літературі є лише окремі роботи з даної проблеми при дослідженні патофізіологічних змін при позаматковій вагітності, що зумовило відсутність патогенетично обґрунтованих методів реабілітації таких хворих. В перспективі досліджень є розробка прегравідарної підготовки до наступної вагітності молодих жінок з обтяженим акушерським анамнезом та використанням метотрексату в якості консервативного лікування ектопічної вагітності.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Камінський В.В., Туренко Ю.О. Сучасні етіологічні фактори позаматкової вагітності // Буковинський медичний вісник. – 2003. – Т.7, №4. – с. 176-178.
2. Запорожан В.М. Ендоскопічна хірургія в гінекології // Журнал академії медичних наук України. – 1990. – Т.5. – с. 44-50.
3. Запорожан В.М. Оперативна ендоскопія в гінекологічній клініці // Лікування та діагностика. – 1998. - №1. – с. 52-55.
4. Гурієв Т.Д., Сидорова И.С. Внематочная беременность. - М.: Практическая гинекология, 2007. - 96 с.

5. *Краснопольский В.И., Логутова Л.С., Буянова С.Н.* Репродуктивные проблемы оперированной матки. - Москва: «Миклош», 2006 г.
6. *Маркін Л.Б., Матвієнко О.О.* Позаматкова вагітність. - Львів, 1999. - 106 с.
7. *Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Шахламова М.Н., Белоцерковская Л.Д.* Внематочная беременность – М.: Медицина, 1998. -201 с.
8. *Barnhart KT, Gosman G, Ashby R, Sammel M.* The medical management of ectopic pregnancy: a metaanalysis comparing «single dose» and «multidose» regimens. *Obstet Gynecol* 2003;101:778–84.
9. *Barnhart KT, Sammel MD, Gracia CR, Chittams J, Hummel AC, Shaunik A.* Risk factors for ectopic pregnancy in women with symptomatic firsttrimester pregnancies. *Fertil Steril* 2006;86:36–43.
10. *el-Lamie IK, Shehata NA, Kamel HA.* Intramuscular methotrexate for tubal pregnancy. *J Reprod Med* 2002; 47: 144–50.

УДК 618.414.1-084+618.56-084

## СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ СУБИНВОЛЮЦИИ МАТКИ У РОДИЛЬНИЦ С ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ РИСКА РАЗВИТИЯ ДАННОЙ ПАТОЛОГИИ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

*БОРИС Е.Н., ВОРОБЕЙ Л.И., ОНИЩИК Л.Н., СОТНИЧЕНКО А.В.*

г. Киев

На современном этапе патология сократительной деятельности матки после родов (нарушения процессов инволюции матки – субинволюция матки) представляет важную медико-социальную проблему, так как она является одним из механизмов развития послеродовых гнойно-воспалительных (септических) заболеваний (ГВЗ), которые остаются одной из основных причин материнской заболеваемости и смертности [1,5].

По данным литературы на долю субинволюции матки приходится от 11 до 51,5% всей послеродовой патологии. Так, частота субинволюции матки после кесарева сечения составляет 11–13%, а после родов через естественные родовые пути достигает 30–50%; проведение же с профилактической целью комплексной утеротонической терапии снижает эти показатели на 50–60% [3].

Послеродовый период (ПП) даже при физиологическом течении, а при наличии факторов риска особенно, является благоприятным для развития инфекционных осложнений. Ускорение инволюции матки препятствует развитию воспалительных процессов, что приводит к снижению риска послеродовых гнойно-септических заболеваний [2,4,8]. Следовательно, усиление сократительной активности матки должно быть неотъемлемой частью профилактических мероприятий у родильниц с высоким риском развития послеродовых осложнений.

В основе нарушения инволюции матки лежит нарушение сократительной деятельности матки (СДМ) в послеродовом периоде. Группы риска нарушения СДМ в послеродовом периоде определены достаточно точно, но роль и значимость каждого из факторов риска остаются предметом дискуссии [8]. Среди материнских факторов наиболее существенными представляются 2 группы: отягощенный акушерско-гинекологический анамнез и осложненное течение беременности [2,7]. Выявлена корреляция нарушений инволютивных процессов послеродовой матки с инфантилизмом, гипофункцией яичников, опухолями матки, что связано с недостаточностью нервно-мышечного аппарата матки.

Нарушения контрактильной активности при миомах матки в ПП объяснялись наличием узлов, т.е. механическим препятствием нормальной передачи сигналов сокращения [1,6,8]. Единодушно мнение о неблагоприятном влиянии абортов и патологических родов