ER/PR вище одиниці вказує на необхідність призначення аГнРг з метою меностазу та відновлення фізіологічних співвідношень рецепторних систем.

Приймаючи до уваги той факт, що найбільш виражений дисбаланс рецепторних систем спостерігається у хворих з рецидивуючим перебігом ГПЕ, вважаємо доцільним проводити етапну терапію з використанням аГнРг на першому етапі та препаратів прогестерону на другому.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Бенюк В.О., Курочка В.В., Винярський Я.М., Гончаренко В.М.* Сучасні аспекти діагностики гіперпластичних процесів ендометрію у жінок репродуктивного віку // Таврический медико-биологический вестник. – Том 15, № 2, част 2 (58). – С. 20.
2. *Бенюк В.О., Курочка В.В., Винярський Я.М., Гончаренко В.М.* Діагностичний алгоритм втурішньоматкової патології із застосуванням гістероскопії в жінок репродуктивного віку // Здоровье женщины. – 2009. – № 6 (42). – С. 54-56.
3. *Бучинская Л.Г., Полищук Л.З., Ганина К.П.* Морфофункциональные особенности ядер при железистой гиперплазии и раке эндометрия // Цитология и цитогенетика. – 1992. – № 3. – С. 3-7.
4. *Ганина К.П., Полищук Л.З., Бучинская Л.Г.* Цитоморфология и цитогенетика железистой гиперплазии и рака эндометрия. – К., 1990.
5. *Запорожан В.Н., Татарчук Т.Ф. соавт.* Современная діагностика и лечение виперпластических процесов ендометрит // Репродуктивная ендокринология. – 2012. – № 1 (3). – С. 5-12.
6. *Манухин И. Б., Тумилович Л. Г., Геворкян М. А.* // Клинические лекции по гинекологической эндокринологии. – М.: Мед. информ. агентство, 2001.
7. *Серов В. Н., Прилепская В. Н. и др.* // Гинекологическая эндокринология. – Москва, 1998.
8. *Yen S.S.C., et al.* // Reproductive Endocrinology Physiology, Pathophysiology, and Clinical Management, Philadelphia-Tokyo: W.B. SAUNDERS COMPANY, 1999.

УДК 618.16-007-053.2-07-085

МІКРОБНИЙ ПЕЙЗАЖ ПІХВИ ПРИ ДИСТРОФІЧНИХ УРАЖЕННЯХ ВУЛЬВИ В ПРЕПУБЕРТАТНОМУ ВІЦІ

БЕНЮК В.О., МИРОНЕНКО Н.О., ДЖУРАЕВА Л.С., ЛАСТОВЕЦЬКА Л.Д.

м. Київ

З метою вивчення сучасних особливостей етіологічної структури дистрофічних уражень вульви проведено обстеження 102 пацієнток віком від 5 до 12 років із краурозом вульви.

При проведенні бактеріоскопічного дослідження у 15 (14,7%) обстежених дівчат, в яких перебіг захворювання мав латентний характер, аналізи виділень із піхви характеризувалися малою кількістю лейкоцитів. Мікрофлора була представлена незначною кількістю грам-позитивних коків та диплококів. Аналіз бактеріологічного дослідження виявив переважно сапрофіти – Staphylococcus epidermidis у 5 (28,5%) випадках та умовно-патогенні мікроорганізми – Micrococcus varians у 2 (11,5%) пацієнток, Enterobacter spp - в 1 (2,2%) випадку, E. coli - у 2 (28,5%) пацієнток, Proteus vulgaris - у 2 (17,1%) випадках, гриби роду Candida – у 3 (11,5%) пацієнток, які виявлялись в монокультурі.

Бактеріоскопічне дослідження пацієнток, 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%) пацієнток, 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 монокультурі.

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-