

активності щодо антигенів на половину алогенного плода.

Висновки

1. У жінок з преєклампсією 1-го ступеня нейроендокринна регуляція гомеостазу набуває розладів з 1-го триместру вагітності у вигляді первинної плацентарної недостатності, пригнічення стрес-реалізуючої функції гіпоталамо-гіпофізарної системи, розвитку інсуліно-резистентності, що свідчить про дизадаптацію організму жінки до вагітності.

2. У 1-му триместрі стан фетоплацентарного комплексу у вагітних з преєклампсією, незалежно від ступеня її тяжкості, характеризується дисбалансом продукції гормонів, що свідчить про розвиток первинної плацентарної недостатності.

3. Прогностично сприятливою є концентрація АСТН у сироватці крові вагітної у 1-му триместрі вище 7,35 пг/мл, за наявності якої ризик розвитку преєклампсії 1-го ступеня мінімальний.

4. При концентрації hCG 250,0 мМО/мл та більше підвищується ризик виникнення

преєклампсії 1-го ступеня; при рівні hCG понад 550,0 мМО/мл ризик виникнення преєклампсії 1-го ступеня максимальний.

5. При концентрації АФР у сироватці крові вагітної у 1-му триместрі понад 19,79 нг/мл ризик розвитку преєклампсії 2–3-го ступенів мінімальний.

У перспективі необхідно вивчити й узагальнити вплив генетичних і нейроімуноендокринних чинників на розвиток преєклампсії, розробити алгоритм її прогнозування на основі методів математичного моделювання та доказової медицини.

ЛІТЕРАТУРА

1. Грищенко В. И. Современные методы диагностики и лечения поздних токсикозов беременных. — М.: Медицина, 1997. — 254 с.

2. Запорожан В. М., Кожаків В. Л. Методологічні підходи до оцінки тяжкості гестозу // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2001. — № 6. — С. 101-106.

3. The role of hyperglycosylated hCG in trophoblast invasion and the prediction of subsequent pre-eclampsia / R. O. Bahado-Singh, A. U. Oz, J. M. Kingston et al. // Prenat. Diagn. — 2002. — Vol. 22. — P. 478-481.

4. Barros J. S., Baptista M. G., Bairos V. A. Human chorionic gonadotropin in human placentas from

normal and preeclamptic pregnancies // Arch. Gynecol. Obstet. — 2002. — Vol. 266. — P. 67-71.

5. Mid-trimester beta-hCG levels incorporated in a multifactorial model for the prediction of severe preeclampsia / L. C. Lee, B. C. Sheu, W. Y. Shau et al. // Prenat. Diagn. — 2000. — Vol. 20. — P. 738-743.

6. Correlations between serum assays of human chorionic gonadotrophin (hCG) and human placental lactogen (hPL) and preeclampsia or intrauterine growth restriction (IUGR) among nulliparas younger than 38 years / P. Merviel, F. Muller, J. Guibourdenche et al. // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. — 2001. — Vol. 95. — P. 59-67.

7. Raised maternal serum inhibin A concentration at 10 to 14 weeks of gestation is associated with preeclampsia / N. J. Sebire, L. Roberts, P. Noble et al. // BJOG. — 2000. — Vol. 107. — P. 795-797.

8. Mid-trimester triple test levels in early and late onset severe preeclampsia / S. Shenhav, O. Gemer, E. Sassoan et al. // Prenat. Diagn. — 2002. — Vol. 22. — P. 579-582.

9. Can antenatal clinical and biochemical markers predict the development of severe preeclampsia? / D. M. Stamilio, H. M. Sehdev, M. A. Morgan et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2000. — Vol. 182. — P. 589-594.

10. Wald N. J., Morris J. K. Multiple marker second trimester serum screening for pre-eclampsia // J. Med. Screen. — 2001. — Vol. 8. — P. 65-68.

УДК 618.14-002

Н. Д. Вартазарян¹, А. С. Канаян², Г. Г. Агабекян¹, С. А. Канаян³

ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

¹Кафедра патологической анатомии ЕГМУ,

²Отделение клинической патологии клиники ЕГМУ,

³Ереванский Центр планирования семьи и сексуального здоровья

Высокая частота заболеваемости и тенденция к ее прогрессивному увеличению, тяжелое, часто бессимптомное течение и трудности лечения хронических воспалительных

заболеваний внутренних половых органов у женщин репродуктивного возраста придает этой актуальной проблеме смысл не только важной медицинской, но и социально-

экономической значимости [1–8]. Хронические воспалительные заболевания органов таза (в частности хронический эндометрит), по данным разных авторов, встречаются от 0,2



до 66,3 %, составляя в среднем 14 % [3]. Широкие пределы колебания частоты воспалительных заболеваний органов таза обусловлены низкой специфичностью и малой чувствительностью клинических диагностических приемов, отсутствием четко выработанной концепции построения морфологического диагноза хронического эндометрита (ХЭ), что сопровождается часто встречающимися ложноположительными и ложноотрицательными результатами [4; 9].

Хронические воспалительные заболевания органов таза приводят к развитию отдаленных осложнений: постоянные боли, эктопическая беременность, бесплодие, спаечный процесс в малом тазу, пиосальпинкс, tuboовариальный абсцесс [1]. Влияние латентно протекающего ХЭ на беременность проявляется ее укорочением в среднем на 2 нед, обуславливает гипотрофию плода и мертворождения, которые встречаются значительно чаще, чем в контрольной группе [10]. Среди богатой палитры инфекционных агентов, вызывающих воспалительные заболевания органов таза, большинство исследователей отмечают главенствующую роль хламидий и микоплазм (*M. hominis* and *U. urealyticum*), для которых характерны латентное течение заболевания, частые рецидивы, отсутствие стойкого иммунитета и тенденция к интраканаликулярному распространению в верхние отделы полового тракта [5; 6; 9; 11]. Важное значение придается также энтерококкам [12] и стрептококку группы В [13–15]. В качестве этиологических факторов упоминаются также грибки и глистная инвазия [16–19].

Иммунные реакции организма женщин тесным образом взаимосвязаны с гормональным фоном и во многом регулируются как эстрогенами, так и прогестероном [20–

22]. Риск развития хронических воспалительных заболеваний у носительниц внутриматочной спирали (ВМС) в 7–9 раз выше, чем у остальных женщин [23; 24].

Приведенные в литературе сведения о частоте распространения, клинике и диагностике хронических воспалительных заболеваний внутренних половых органов женщин касаются исключительно их так называемых «изолированных форм», не связанных с иной патологией органов полового тракта, в частности, с гиперпластическими процессами и гипоплазией эндометрия, миомой матки, опухолями и опухолеподобными процессами яичников. Ассоциация воспалительной и невоспалительной патологии внутренних женских половых органов, несомненно, сопровождается своеобразной клиникой и требует адекватного подхода к выбору метода лечения.

Целью настоящего исследования было на основании результатов гистологического изучения биопсийного и операционного материала, обработанного в отделении клинической патологии Университетской клиники за период с 1994–2003 гг., определить частоту встречаемости хронических воспалительных заболеваний шейки, тела матки и ее придатков в «изолированной» и ассоциированной с невоспалительной патологией формам.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ результатов гистологического исследования соскобов эндометрия и слизистой оболочки цервикального канала, а также операционного материала 2419 пациенток репродуктивного возраста за период 1994–2003 гг. Раздельное диагностическое выскабливание полости матки и слизистой оболочки цервикального канала было

выполнено у 1740 пациенток в связи с дисфункциональным маточным кровотечением, после удаления ВМС, а также по поводу бесплодия (первичного и вторичного) и невынашивания беременности.

Оперативное вмешательство за указанные 10 лет произведено у 679 пациенток по поводу:

1) множественной лейомиомы матки (ампутация матки или пангистерэктомия с придатками или без таковых);

2) рецидивирующей, рефрактерной к гормональной терапии железистой гиперплазии эндометрия, включая атипическую, на фоне ожирения, артериальной гипертензии и нарушения углеводного обмена;

3) эктопической (трубной) беременности;

4) гнойного сальпингита/сальпингоофорита;

5) опухолей или кист яичников;

6) в результате ампутации или диатермокоагуляции шейки матки.

Все больные были в возрасте от 21 до 43 лет, средний возраст составил (34,3±0,1) года.

Материал для гистологического исследования фиксировали в 10%-м забуференном формалине и заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 4 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Парафиновые срезы эндометрия с установленным ХЭ обрабатывали также комбинированным методом по Иеннеру — Гимзе, метиловым зеленым пиронином G (для лучшей идентификации плазматических клеток), алциановым синим (слизь, кислые гликозаминогликаны), проводили ШИК-реакцию (слизь, гликоген, гликопротеиды). Для верификации диагноза в отдельных случаях проводилось иммуногистохимическое исследование маточных труб и тела матки.

Для характеристики воспалительного процесса в маточ-



ных трубах нами использовалась классификация, предложенная О. К. Хмельницким [25]:

1. Первично прогрессирующий хронический гнойный сальпингит.

2. Вторично рецидивирующий хронический гнойный сальпингит.

3. Хронический негнойный продуктивный сальпингит (в англоязычной литературе «нетуберкулезный сальпингит»).

Статистическую обработку цифрового материала проводили с использованием критерия Фишера — Стьюдента [26].

Результаты исследования и их обсуждение

Исходя из результатов проведенного исследования, материал был распределен следующим образом: хронические воспалительные заболевания того или иного отдела полового тракта (изолированные), вовлечение в воспалительный процесс двух и более отделов полового тракта, воспалительные заболевания, ассоциированные с невоспалительной патологией — полипы цервикального канала, гиперпластические процессы эндометрия, включая

полипы, гипоплазия эндометрия, лейомиома матки, опухоли и кисты (фолликулярные, желтого тела) яичников, эктопическая (трубная) беременность.

Изолированные формы хронических воспалительных заболеваний органов женского полового тракта представлены в табл. 1.

Примерно 1/3 пациенток репродуктивного возраста страдала «изолированными» формами хронических воспалительных заболеваний органов полового тракта. Полученные данные по суммарному количеству пациенток с хронической воспалительной патологией органов полового тракта вполне соответствуют общестатистическим показателям, приведенным разными авторами [3; 8; 9; 24 и др.]. Хронический эндометрит и воспалительные заболевания двух и более отделов полового тракта послужили причиной бесплодия (первичного и вторичного) у 127 пациенток — (17,6±1,4) % от числа больных с воспалительной патологией. Хронические воспалительные заболевания явились основной причиной невынашивания беременности у 33 пациенток. Использование

ВМС привело к развитию воспалительной патологии у 29 пациенток. Помимо ВМС, причиной развития ХЭ у 65 больных стали также децидуальный/ плацентарный полипы (после искусственного прерывания беременности) — что составило (9,0±1,1) % (CL 6,8–11,2) от числа пациенток с воспалительной патологией органов полового тракта. Среди пациенток с ХЭ в 4 наблюдениях воспалительный процесс имел послеродовое происхождение, в том числе после кесарева сечения.

В подавляющем большинстве случаев этиологическим фактором явилась банальная микрофлора — грампозитивные и грамотрицательные кокки, грампозитивные и грамотрицательные палочки. В единичных случаях в соскобах эндометрия обнаруживались кандиды и аспергиллы. В трех наблюдениях были выявлены острицы, причем в одном случае они были петрифицированы.

В наших наблюдениях среди гнойных сальпингитов преобладающей формой оказался первично прогрессирующий хронический гнойный сальпингит с формированием tuboовариального воспали-

Таблица 1

Хронические воспалительные заболевания органов полового тракта у пациенток репродуктивного возраста (1994–2003 гг.)

Нозологическая единица	Количество больных			ВМС		Бесплодие		Невынашивание	
	абс.	% от общего числа больных	% от числа больных с воспалит. заболеваниями	абс.	% от числа больных с воспалит. заболеваниями	абс.	% от числа больных с воспалит. заболеваниями	абс.	% от числа больных с воспалит. заболеваниями
Эндоцервицит	62	2,6±0,3 CL 2,0–3,2	8,6±1,0 CL 6,6–10,6	—	—	—	—	—	—
Эндометрит	314	13,0±0,7 CL 11,6–14,4	43,5±1,8 CL 39,9–47,1	23	3,2±0,7 CL 1,8–4,6	91	12,6±1,2 CL 10,4–15,0	31	4,3±1,2 CL 1,9–6,7
Сальпингит/ сальпингоофорит	41	1,7±0,3 CL 1,1–2,3	5,7±0,9 CL 3,9–7,5	—	—	—	—	—	—
Хрон. восп. двух и более отделов полового тракта	304	12,6±0,7 CL 11,2–14,0	42,2±1,8 CL 38,6–45,8	6	0,8±0,3 CL 0,2–1,4	36	13,2±1,3 CL 10,6–15,8	2	0,3±0,2 CL 0–0,5
Всего	721	29,6±0,9 CL 28,0–31,6	—	29	4,0±0,7 CL 2,6–5,4	127	17,6±1,4 CL 14,8–20,4	33	4,6±0,8 CL 3,0–6,2

Примечание. В табл. 1–3: CL — 95%-й доверительный интервал.



тельного конгломерата. При этом, нередко, в глубине между склеенными складками слизистой оболочки замечалась пролиферация полиморфного эпителия с гиперхромными ядрами, местами формирующая папиллярные структуры, иногда напоминающая инвазивный рост. Не исключая высокую онкологическую настороженность в подобных случаях, следует помнить о возможности имитации тубоовариальным абсцессом рака маточной трубы с прорастанием в сальник [27–29].

В одном наблюдении нами был обнаружен ксантогрануломатозный сальпингит, подтвержденный иммуногистохимическими исследованиями. В частности, крупные светлые клетки, составляющие основу воспалительного инфильтрата, интенсивно экспрессировали CD68. Кроме макрофагов, в состав инфильтрата входили поликлональные плазматические, Т- и В-лимфоциты, имелась скудная примесь нейтрофильных и эозинофильных гранулоцитов. Ксантогрануломатозный сальпингит может быть ассоциирован с эндометриозом, эндометритом, трубной беременностью, дисгенией органов урогенитальной системы [36–37]. Хронические гнойные сальпингиты в большинстве случаев являются следствием неполноценного лечения острого сальпингита, кроме того, могут быть обусловлены иммунодефицитным состоянием [3; 25; 30]. Установлено, что при хронических воспалительных заболеваниях хламидийной этиологии органов таза происходит подавление фагоцитарной активности нейтрофильных гранулоцитов и макрофагов, глубокое угнетение синтеза IgA, особенно SIgA, увеличение числа клеток, продуцирующих IgG [30].

Хронический эндоцервицит проявлялся умеренной гиперплазией и гиперсекрецией же-

лез слизистой оболочки цервикального канала и нередким формированием мелких безжелезистых папиллярных структур, покрытых эндоцервикальным эпителием со стромой, интенсивно инфильтрированной плазматическими и лимфоцитами. Обнаруживалась микрогландулярная гиперплазия слизистой оболочки, наиболее часто в трансформационной зоне. Частым и почти постоянным признаком хронического эндоцервицита являлась плоскоклеточная метаплазия покровного и железистого эпителия.

Значительный интерес представляют хронические воспалительные заболевания, ассоциированные с невоспалительными заболеваниями органов половой системы. Интерес этот обусловлен причинно-следственными связями воспалительной и невоспалительной патологии, когда одна детерминанта сменяет другую и замыкает порочный круг. В частности, дисбаланс гонадотропных гормонов, гипер- и гипозэстрогения, лежащие в основе развития гиперпластических процессов и гипоплазии эндометрия, миомы матки, сопровождаются вторичным иммунодефицитом, на фоне которого происходит активация аутомикрофлоры, подавляются общие и местные механизмы иммунной защиты [20; 30; 31]. В свою очередь, установлена тесная взаимосвязь между хроническими воспалительными заболеваниями органов таза и эндокринной функцией яичников: хронический воспалительный процесс сопровождается развитием вторичного поликистоза яичников со стойкой ановуляцией и, как следствие, гиперэстрогенией [3; 32]. Кроме того, при хронических воспалительных заболеваниях органов таза имеет место извращенная реакция эстрогенных и прогестероновых рецепторов эндометрия на физиоло-

гические концентрации эстрогенов, что в свою очередь может обуславливать развитие гиперпластических процессов эндометрия [33].

В наших исследованиях у 85 пациенток был обнаружен полип цервикального канала, которому в 52 наблюдениях сопутствовали хронические эндоцервицит и эндометрит — (61,2±5,3) %.

Ассоциация ХЭ с невоспалительной патологией эндометрия представлена в табл. 2. Из 599 пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия у 453 имелся ХЭ, что составило (75,6±1,7) %. Именно в этих случаях гиперпластические процессы оказывались рефрактерными к гормональной терапии. Гипоплазия эндометрия нами была обнаружена у 278 пациенток. При этом ассоциированный ХЭ выявлен у 246 женщин — (88,5±0,2) %, что значительно превышало этот показатель при гиперпластических процессах эндометрия. В основе гипоплазии эндометрия обычно лежит гипозэстрогения, которая сопровождается существенным нарушением биоценоза влагалища, дефицитом секреторных иммуноглобулинов и, как следствие, гипозэстрогения может явиться причиной повторного инфицирования шейки и полости матки [34]. Ассоциация ХЭ и хронического эндоцервицита с гиперпластическими процессами эндометрия или его гипоплазией значительно чаще является причиной бесплодия, нежели только эндокринные факторы (в соотношении 4:1). Кроме того, при использовании ВМС практически постоянно ассоциация гиперпластических процессов эндометрия и ХЭ.

Хронический продуктивный сальпингит, по нашим данным, также встречался чаще всего в ассоциированной форме (табл. 3). В одном случае нами была обнаружена экст-



Хронический эндометрит, ассоциированный с невоспалительной патологией эндометрия у пациенток репродуктивного возраста (1994–2003 гг.)

Нозологическая единица	Количество больных						
	абс.	% от общего числа	% от числа больных с невоспалит. патологией эндометрия	ВМС		Бесплодие	
				абс.	% от числа больных с невоспалит. патологией	абс.	% от числа больных с невоспалит. патологией
Гиперпластические процессы эндометрия, включая полипы (без ХЭ)	146	6,0±0,5 CL 5,0–7,0	15,4±1,2 CL 13,0–17,8	—	—	28	2,9±0,5 CL 1,9–3,9
Гиперпластические процессы + без ХЭ	453	18,7±0,8 CL 17,1–20,3	47,7±1,6 CL 44,5–50,9	39	4,1±0,6 CL 2,9–5,3	70	7,4±0,8 CL 5,8–9,0
Гиперпластические процессы + без ХЭ + + эндоцервицит	73	3,0±0,3 CL 2,4–3,6	7,7±0,9 CL 5,9–9,5	—	—	12	1,3±0,4 CL 0,5–2,1
Гипоплазия эндометрия (без ХЭ)	32	1,3±0,2 CL 0,9–1,7	3,4±0,6 CL 2,2–4,6	—	—	—	—
Гипоплазия эндометрия + + ХЭ	246	10,2±0,6 CL 9,0–11,4	25,9±1,4 CL 23,1–28,7	—	—	36	3,8±0,6 CL 2,6–5,0
Всего	950	39,3±1,0 CL 37,2–41,3	—	39	4,1±0,6 CL 2,9–5,3	146	15,4±1,2 CL 13,0–17,8

Таблица 3

Ассоциированные формы хронического сальпингита

Нозологическая единица	Количество больных		
	абс.	% от общего числа больных	% от общего числа больных с невоспалит. патологией органов малого таза
Сальпингит + опухоли и кисты яичников	60	2,1±0,3 CL 1,5–2,7	10,1±1,2 CL 7,7–12,5
Сальпингит + эктопическая беременность	32	1,3±0,2 CL 0,9–1,7	5,4±0,9 CL 3,6–7,2
Сальпингит + лейомиома матки	63	2,6±0,3 CL 2,0–3,2	10,6±1,3 CL 8,0–13,2
Сальпингит + лейомиома матки + ХЭ + + цервицит	265	11,0±0,6 CL 9,8–12,2	44,6±2,0 CL 40,6–48,6
Лейомиома матки без сопутствующей воспалительной патологии	174	7,2±0,5 CL 6,2–8,2	29,3±1,9 CL 25,5–33,1
Всего	594	24,6±0,9 CL 22,8–26,4	—

раовариальная (трубная) опухоль Бреннера, ассоциированная с хроническим продуктивным сальпингитом и эктопической (трубной) беременностью [35]. Нами была также обнаружена ассоциация хронического продуктивного сальпингита с интравенозным лейомиоматозом и расслаивающей котиледоноидной лейомиомой матки. Эти данные верифици-

рованы иммуногистохимически — интравенозные клеточные пролифераты тела матки, мезосальпинкса и стенки маточной трубы проявляли резко позитивную реакцию к десмину и актину, были негативными по отношению к вымемину и эндотелиальному маркеру — CD34. Как экстраовариальная опухоль Бреннера, так и интравенозный лейо-

миоматоз относятся к весьма редким патологическим состояниям [27; 38–41].

Следует отметить также еще одно редкое наблюдение — эндосальпингиоз большого сальника, ассоциированный с хроническим продуктивным сальпингитом, что является крайне редкой патологией [27]. Опухоли яичников — в нашем материале дисгерминома, зре-



лые и незрелые тератомы, серозные и муцинозные цистаденомы и цистаденокарциномы, аденокарциномы — постоянно сопутствовал хронический продуктивный сальпингит. Постоянной находкой оказался хронический продуктивный сальпингит при наличии крупных фолликулярных кист и кист желтого тела, поликистозных яичников. Хронический продуктивный сальпингит/сальпингоофорит относительно часто сопровождался формированием параовариальных кист, гнезд Вальтхарда, аденоматоидной гиперплазией мезотелия. Из данных табл. 3 следует, что лейомиома матки часто ассоциируется с хроническим неспецифическим продуктивным сальпингитом и/или с ХЭ, эндоцервицитом/цервицитом. Во всех случаях эктопической трубной беременности был выявлен хронический продуктивный сальпингит.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что хронические воспалительные заболевания внутренних половых органов женщин встречаются значительно чаще в ассоциации с невоспалительной патологией (полипы цервикального канала, гиперпластические процессы эндометрия, гипоплазия эндометрия, лейомиома матки, опухоли яичников), нежели в изолированной форме, составляя при этом (50,1±1,0) % против (29,8±0,9) % соответственно. В основе присоединения воспалительной реакции к невоспалительной патологии, по всей вероятности, лежит гормональный дисбаланс, обуславливающий вторичный иммунодефицит. Ассоциация воспалительной и невоспалительной патологии женских внутренних половых органов усугубляет течение основного заболевания. Важным фактором риска развития воспалительных процессов является ношение ВМС. Изолирован-

ная форма ХЭ становится причиной бесплодия с той же частотой, что и эндокринные факторы. При этом эндокринное бесплодие в подавляющем большинстве случаев ассоциируется с хроническими воспалительными заболеваниями внутренних половых органов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Washington A. E., Arno R.S., Brooks M. A.* The economic cost of pelvic inflammatory disease // *J. A. M. A.* — 1986. — N 13. — P. 1735-1738.
2. *De Cherney A. H., Nathan L.* Current Obstetric and Gynecologic. Diagnosis and Treatment. — Ninth Edition, 2003.
3. *Сметник В. П., Тумилович Л. Г.* Неоперативная гинекология. — СПб., 1995. — Кн. 1.
4. *Plasma cell endometritis in women with symptomatic bacterial vaginosis / A. P. Korn, N. Hessol, N. Padian et al.* // *Obstet Gynecol.* — 1995. — Vol. 3. — P. 387-390.
5. *Transvaginal power Doppler findings in laparoscopically proven acute pelvic inflammatory disease / P. Molander, J. Sjöberg, J. Paavonen, B. Cacciatore* // *Ultrasound Obstet Gynecol.* — 2001. — Vol. 17. — P. 233-238.
6. *Factors predicting upper genital tract inflammation among women with lower genital tract infection / D. B. Nelson, R. B. Ness, J. F. Peipert et al.* // *Women's Health.* — 1998. — Vol. 7-8. — P. 1033-1040.
7. *Henry-Suchet J.* PID: clinical and laparoscopic aspects // *Ann. NY Acad. Sci.* — 2000. — Vol. 900. — P. 301-308.
8. *Paavonen J.* Pelvic inflammatory disease // *Medicine.* — 2001. — Vol. 29. — P. 28-51.
9. *Paavonen J.* Pelvic inflammatory disease. From diagnosis to prevention // *Dermatol. Clin.* — 1998. — Vol. 4. — P. 747-756.
10. *Bergstrom S., Libombo A.* Low birthweight and post partum endometritis-myometritis // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* — 1995. — Vol. 8. — P. 611-613.
11. *Ault K., Faro S.* Pelvic inflammatory disease. Current diagnostic criteria and treatment guidelines // *Postgrad. Med.* — 1993. — Vol. 2. — P. 89-91.
12. *Седов В. И.* Роль энтерококка в развитии инфекционных осложнений у беременных, рожениц и гинекологических больных // *Акуш. и гинекол.* — 1981. — № 11. — С. 6-9.
13. *Christensen K. K., Dykes A. K., Christensen P. R.* Reduced colonization of newborns with group B

streptococci following washing of the birth canal with chlorhexidine // *J. perinat. Med.* — 1995. — N 5. — P. 239-243.

14. *Puerperal endometritis: Study of 52 clinically and microbiologically diagnosed cases / J. Bosh, A. Pericot, M/ Amoros, R. Ros* // *Enferm. Infect. Microbiol. Clin.* — 1995. — N 4. — P. 203-208.

15. *Peripartum infection associated with vaginal group B streptococcal colonization / M. K. Yancey, P. Duff, P. Clark et al.* // *Obstet. Gynecol.* — 1994. — N 5. — P. 816-819.

16. *Hernandez M., Ramos-Martinez E., Diaz-Gastellum D. R.* Chronic endometritis caused by *Trichinella spiralis*. Report of a case // *Gynecol. Obstet. Mex.* — 1995. — N 63. — P. 109-111.

17. *Demirhan L.* Enterobius vermicularis localized to the internal female genitalia // *Ugeskr Laeger.* — 1996. — N 16. — P. 2264-2265.

18. *Buckley C. H.* The pathology of female contraception. XXII Congress of the Int. Acad of Pathol and 13-th World Congress of Academic and Environmental Pathology // *Nice.* — 1998. — Symp. 3. — P. 47-48.

19. *Evaluation of endometrial inflammation by quantification of macrophages, T-lymphocytes and interleukin-1 and -6 in human endometrium / H. Dechaud, P. Maudelonde, J. P. Dauers, J. F. Rossi* // *J. Assist. Reprod. Genet.* — 1998. — N 10. — P. 612-618.

20. *Казачкова Э. А.* Патогенез, клинко-морфологическая характеристика и лечение воспалительных заболеваний матки и придатков: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Челябинск, 2000.

21. *Кузнецова А. В.* Хронический эндометрит // *Арх. патол.* — 2000. — Т. 3. — С. 48-53.

22. *Морфологические особенности хронического эндометрита / А. В. Кузнецова, В. С. Пауков, И. Н. Волощук и др.* // *Арх. патол.* — 2001. — Т. 5. — С. 8-13.

23. *Pelvic inflammatory disease and the use of intrauterine contraceptive devices / S. Durdevic, J. Vejnovic, T. Vejnovic, S. Stojanovic* // *Med. Pregl.* — 1995. — N 7-8. — P. 264-267.

24. *Nalbanski B.* Intrauterine pessarien and acute gentiae inflammation in women // *Akush. Ginekol. (Sofia).* — 1995. — N 3. — P. 45-46.

25. *Хмельницкий О. К.* Патоморфологическая диагностика гинекологических заболеваний. — СПб., 1994.

26. *Swinscow T. D. V.* Statistics et Square one. Published by the British Medical Association. — Tawistaak Square, London, 1982.



27. Scully R. E., Young R. H., Clement Ph. B. Tumors of the Ovary, Maldeveloped Gonads, Fallopian Tube and Broad Ligament. — Atlas of Tumor Pathology. — F23. — Bethesda, Maryland. — 1998.

28. Demopoulos R. I., Aronov R., Mesia A. Clues to the pathogenesis of fallopian tube carcinoma: a morphological and immunohistochemical case control study // Int. J. Gynecol. Pathol. — 2001. — N 20. — P. 128-132.

29. Chow S. N., Chen M. Tubo-ovarian abscess mimicking malignancy: report of two cases // J. Formos. Med. Assoc. — 2000. — N 99. — P. 779-782.

30. Медведев Б. И., Казачкова Э. А., Казачков Е. П. Особенности местного иммунитета при ассоциированных заболеваниях органов таза // ЖМЭИ. — 2000. — № 2. — С. 89-92.

31. Долгушина В. Ф., Телешева Л. Ф., Долгушин И. И. Местный иммунитет половой системы у беременных с генитальной инфекцией // Там же. — С. 92-95.

32. Иванюта Л. И., Травянко Т. Д., Ракша И. И. Фолликулогенез в ди-

намике менструального цикла и содержание стероидных гормонов в фолликулярной жидкости у женщин с бесплодием воспалительного генеза // Акуш. и гинек. — 1990. — № 6. — С. 32-34.

33. Фанченко Н. Д., Алексеева М. Л. Внутриклеточное распределение эстрогенных рецепторов в эндометрии человека // Вопр. мед. химии. — 1985. — № 2. — С. 24-27.

34. Долгушин И. И., Черных С. Л., Долгушина В. Ф. Гормональная коррекция резидентной микрофлоры влагалища и шейки матки у женщин с хроническими цервицитами // ЖМЭИ. — 2001. — № 4. — С. 100-104.

35. Канаян А. С., Агабекян Г. Г., Канаян С. А., Штозинек П. Экстраовариальная опухоль Бреннера, ассоциированная с хроническим нетуберкулезным сальпингитом и хронической эктопической беременностью (описание случая) // Медицинская визуализация. — 2003. — № 2. — С. 74-75.

36. Gray Y., Libbey N. P. Xanthogranulomatous Salpingitis and Oopho-

ritis. A case Report and Review of the Literature // Arch. Pathol. Lab. Med. — 2001. — N 125. — P. 260-263.

37. Quijano G., Cohen M. Salpingooforitis xantogranulomatosa asociada con malformacion uorrectogenital en una adolescente // Arch. Argent. Pediatr. — 2003. — N 101. — P. 119-121.

38. Intravenous leiomyomatosis: molecular and cytogenetic analysis of a case / B. J. Qude, P. Dal Cin, D. M. Neskey et al. // Med. Pathol. — 2002. — N 15. — P. 351-356.

39. Tips and tricks: Intravenous leiomyomatosis / M. Ahmed, S. Zangos, W. O. Bechstein, T. J. Vogl // Eur. Radiol. — 2003. — Nov. — P. 1-3.

40. Roth L. M., Reed R. J. Cotyledonoid leiomyoma of the uterus: report of a case // Int. J. Gynecol. Pathol. — 2000. — N 19. — P. 272-275.

41. Mi-Jin Kim, Yoon-Ki Park, Jae-Ho Cho Cotyledonoid Dissecting Leiomyoma of the Uterus: A Case Report and Review of the Literature // J. Korean med. Sci. — 2002. — N 17. — P. 840-844.

УДК 617.741-004.1-053.9-08

Г. Ю. Венгер, Н. А. Ульянова

РЕЗУЛЬТАТИ КОМПЛЕКСНОГО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ВІКОВУ КАТАРАКТУ

Одеський державний медичний університет

За останні роки в Україні захворюваність на катаракту зросла більше ніж удвічі [1], особливого медико-соціального значення набуває збільшення частоти виникнення катаракти у осіб молодого працездатного віку [2]. Удосконалення мікрохірургічних технологій забезпечило значне зменшення інвалідності, спричиненої катарактою, але не задовольнило потреби у вискоєфективних консервативних методах лікування та профілактики даної патології. У сучасній офтальмології для профілактики помутніння кришталика широкого застосування набули інстиляції крапель різного вміс-

ту, були спроби використання антиоксидантних, ферментативних препаратів [3; 4]. Однак не сформувалося сталої загальноприйнятої комбінації препаратів як місцевого, так і системного впливу для профілактики та консервативного лікування вікової катаракти.

Метою нашої роботи було дослідження ефективності комплексного використання очних крапель «Квінакс» і гепатопротекторного препарату «Карсил» при віковій катаракті.

Матеріали та методи дослідження

Під спостереженням перебувало 40 хворих (80 очей) з

початковою віковою катарактою, віком від 50 до 60 років. У відповідності з метою та завданням дослідження хворі були розподілені на дві однакові групи. За локалізацією помутнінь визначали задньокапсулярні, кортикальні, ядерні та змішані форми вікової катаракти, які траплялися з однаковою частотою в усіх групах.

Хворим першої групи для консервативного лікування призначали очні краплі «Квінакс» постійно, згідно з відповідними рекомендаціями, а хворим другої групи — комплексне консервативне лікування з використанням очних крапель «Квінакс» по 2 краплі

