

Н. В. Домбровська

# ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАЛЬНО-ДІАГНОСТИЧНИХ ЗАХОДІВ У ДІТЕЙ ПЕРШОГО РОКУ ЖИТТЯ З НАСЛІДКАМИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГІПОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ

Міська дитяча лікарня № 1 ім. акад. Б. Я. Резніка, Одеса

Нині все більшої актуальності набувають наслідки перенесеної перинатальної гіпоксії новонароджених, а саме ураження мозку, які становлять понад 60 % усієї патології нервової системи дитячого віку [1].

Незважаючи на те, що цією проблемою займаються провідні центри та інститути, розв'язання її залишається відкритим. Адже ступінь перенесеної гіпоксії нервової системи у кожної дитини індивідуальний і залежить від конституційних особливостей та патологічних впливів, що призводять до різних за тяжкістю проявів наслідків церебральних порушень, незважаючи на практично однакові несприятливі фактори перебігу вагітності, пологів [2].

Зміни кровотоку та метаболізму, які наявні при гіпоксичному ураженні нервової системи, є результатом порушень механізмів регуляції серцево-судинної, дихальної систем [3].

У науковій літературі останніх років широко обговорюються методи діагностики, лікування гіпоксично-ішемічних уражень, але нам не траплялися роботи, в яких розв'язувалися б питання комплексного бачення поліорганного ураження, адже гіпоксичному впливу підлягають усі системи в організмі дитини. На нашу думку, одним із найбільш невирішених питань даної проблеми є розробка сучасної методики прогнозування перебігу пери-

натального гіпоксичного ураження та його корекції, що веде до пошуку таких засобів лікування, яким властивий оптимальний регулювальний вплив на організм у цілому.

З цих позицій, на найбільшу увагу заслуговує застосування препарату метаболічної дії мілдронату, аналога карнітину, який поліпшує функціональний стан нервової, серцево-судинної та інших систем.

**Метою** даного дослідження було підвищення ефективності відновлювального лікування дітей з наслідками перинатального ураження ЦНС шляхом застосування препарату метаболічної дії мілдронату на основі диференційованої оцінки клінічних, інструментальних характеристик.

## Матеріали та методи дослідження

Клініко-інструментальне обстеження представлено нейросонографією з доплерографією церебральних судин (НСГ), ехокардіографією (ЕхоКГ) "Siemens. Sonoline versa", електроенцефалокартуванням (ЕЕК) (комплекс "DX-NT-32"), електрокардіографією (ЕКГ) "Cardio-vit".

Обстежувані пацієнти розподілені на 3 групи: група I – 73 дитини, які отримували на фоні базової терапії, яка включала вітамінотерапію, магнітотерапію та точковий масаж, препарат метаболічної дії мілдронат; група II — 47 дітей, яким застосовувався на фоні базової терапії кавінтон; група

III — 20 доношених здорових (соматично та неврологічно) дітей, які стали групою порівняння для отримання показників нормального мозкового кровотоку та біоелектрогенезу головного мозку. З них 67 дівчаток і 73 хлопчики.

При первинному обстеженні, у віці 1–1,5 міс життя, усі пацієнти були розподілені на групи залежно від певного синдрому. Так, синдром підвищеної нервово-рефлекторної збудливості (ПНРЗ) діагностовано у 30,0 %, гіпертензійно-гідроцефальний синдром (ГГС) — у 27,5 % дітей, синдром рухових розладів — у 22,5 %, синдром вегето-вісцеральної дисфункції (ВВД) — у 20,0 %. Проведення діагностичних заходів було ідентичним в усіх групах.

Залежно від провідного клінічного синдрому до базової терапії додатково були призначені діуретики (мікстура з цитралю або діакарб за схемою) — при ГГС. Призначення препарату метаболічної дії мілдронату диференційоване залежно від ступеня тяжкості переважаючого синдрому. Так, у 73 пацієнтів I групи добова доза мілдронату становила 125–187 мг. Із ГГС легкого ступеня 10 (13,6 %) дітям, 15 (20,5 %) із синдромом ВВД мілдронат призначали дозою 62 мг двічі на добу протягом 10 днів. Із діагностованим ГГС середнього ступеня 6 (8,2 %) пацієнтам та 22 (30,1 %) — із синдромом ПНРЗ, 17 (23,2 %) — із синдромом рухових розладів при-



значали мілдронат по 62 мг тричі на добу протягом 10 днів, потім 62 мг двічі на добу 2 рази на тиждень протягом ще двох тижнів. При ГГС тяжкого ступеня у 3 (4,1 %) випадках мілдронат застосовано дозою 62 мг тричі на добу протягом 20 днів.

Дітям II групи (47) з виявленими, за даними інструментального обстеження, змінами церебрального кровообігу та біоелектрогенезу додатково призначали вазоактивний препарат кавінтон віковою дозою 12 мг двічі на добу протягом місяця.

Головним критерієм відбору дітей у I і II групи стала наявність клінічних проявів перинатального гіпоксичного ураження ЦНС.

### Результати дослідження та їх обговорення

У клінічній характеристиці пацієнтів відзначалися посилення спонтанної рухової активності, неспокійний поверхневий сон, частий плач, поживлення безумовних і сухожилних рефлексів, підвищення або зниження тону м'язів, протрузія очних яблук, симптом Грефе, мармуровість шкіри, мінущий ціаноз, розлади терморегуляції та роботи шлунково-кишкового тракту.

Результати лікування були проаналізовані через 1, 3 міс та 1 рік. Через 1 міс терапії відмічалось клінічне покращання і виразна позитивна динаміка у дітей I групи з ГГС легкого ступеня, синдромами ВВД, ПНРЗ, рухових розладів. З перших днів лікування проявлялися м'який седативний ефект, зменшення збудливості, відсотка зригувань, нормалізація сну та м'язового тону. Однак у 8 (10,9 %) випадках з виявленими до лікування ГГС середнього ступеня та з ГГС тяжкого ступеня, на фоні клінічного покращання, залишалися зміни на НСГ, але меншої виразності у вигляді незначної вентрикуломегалії,

розширення міжпівкульної щілини. При обстеженні в 1 рік життя в 2 (33,3 %) випадках з виявленими при первинному обстеженні ГГС середнього ступеня, залишалися прояви зовнішньої гідроцефалії, а в 1 (33,3 %) випадку з ГГС тяжкого ступеня — вентрикуломегалія легкого ступеня в стадії компенсації. У табл. 1 наведено ефективність застосування мілдронату у дітей з ГГС по групі в цілому. Розміри шлункової системи до терапії мали вірогідні відмінності щодо результатів після лікування ( $P < 0,05$ ) та істотно статистично різнилися від даних здорових осіб та обстежень через 3 міс та 1 рік ( $P < 0,01$ ).

За даними церебральної доплерографії, в усіх обстежених дітей обох груп з клінічними проявами внутрішньочерепної гіпертензії при первинному обстеженні виявлено порушення венозного відтоку у вигляді посилення швидкості кровотоку по вені Галена. Підвищення індексів резистентності передньої та задньої мозкових артерій (ПМА, ЗМА) виявлено у 23 (31,5 %) дітей I групи і в 16 (34,0 %) — II групи. Результати церебральної доплерографії в обстежених пацієнтів вказують на вищий відсоток реєстрації більш низьких показників індексів резистентності ПМА, ЗМА у дітей, що пов'язано з тривалою гіпоксією та зростанням дистрофічних процесів у тканині. Гіпотонію церебральних судин виявлено у 40 (54,7 %) випадках I групи та 23 (48,9 %) — II групи.

Після лікування параметри мозкового кровообігу у пацієнтів, у терапії яких застосовувався мілдронат, були в межах вікової норми, тимчасом як у вихідному стані у 27 (36,9 %) випадках діагностовано зниження індексів резистентності ПМА, ЗМА, а у 15 (20,5 %) випадках їх підвищення; у 13 (17,8 %) випадках визначено прояви церебральної гіперпер-

фузії, а в 8 (10,9 %) — церебральної гіпоперфузії.

У дітей II групи, якщо до базової терапії додавався кавінтон, після курсу лікування в клінічній картині позитивну динаміку визначено у 15 (31,9 %) випадках, яка статистично не різнилася від попередніх даних ( $P > 0,1$ ). У 32 (68,0 %) випадках залишалися порушення сну, збудженість, симптом Грефе, порушення іннервації VI, VII пар черепних нервів, функції шлунково-кишкового тракту. При подальших обстеженнях через 3 міс та 1 рік у 18 (38,2 %) випадках залишалися ці прояви.

За даними НСГ, після лікування у 3 (60,0 %) з 5 випадків з виявленими при первинному обстеженні ГГС середнього ступеня розміри шлункової системи були без змін, а в 2 (40,0 %) випадках зменшені, але відповідали показникам нижньої межі середнього ступеня. В усіх дітей із ГГС тяжкого ступеня вентрикуломегалія була середнього ступеня. При обстеженні через 3 міс та 1 рік у всіх дітей, з виявленими у вихідному стані ГГС середнього та тяжкого ступенів, залишалися прояви компенсованої вентрикуломегалії. Аналізуючи показники НСГ у дітей із ГГС по групі в цілому після лікування та за даними подальших обстежень, вірогідних відмінностей не виявлено стосовно результатів до терапії ( $P > 0,1$ ). За даними табл. 2, статистично різнилися розміри міжпівкульної щілини через 3 міс та 1 рік після лікування порівняно з даними до терапії ( $P < 0,05$ ).

Слід відзначити, що у дітей II групи з діагностованою у вихідному стані гіпотонією церебральних судин індекси резистентності ПМА, ЗМА після лікування були без змін у 14 (29,7 %) випадках, а при виявленій церебральній гіперперфузії у 8 (17,0 %) випадках визначено негативну спрямованість, яка проявлялась у по-



Динаміка показників нейросонографії у дітей I групи з ГГС,  $M \pm m$ ,  $n=19$  (26,0 %)

Показник	Здорові, $n=20$	До терапії	Після терапії	Через 3 міс	Через 1 рік
Передні роги бічних шлуночків, мм	$2,8 \pm 0,2$	$7,9 \pm 0,9$ $P_1 < 0,01$	$5,8 \pm 0,6$ $P_2 < 0,05$	$2,9 \pm 0,1$ $P_3 < 0,01$	$2,8 \pm 0,1$ $P_4 < 0,01$
Задні роги бічних шлуночків, мм	$2,6 \pm 0,3$	$7,7 \pm 0,6$ $P_1 < 0,01$	$3,8 \pm 0,2$ $P_2 < 0,05$	$3,0 \pm 0,2$ $P_3 < 0,01$	$3,0 \pm 0,1$ $P_4 < 0,01$
Глибина в ділянці тіла, мм	$3,4 \pm 0,2$	$8,1 \pm 0,5$ $P_1 < 0,01$	$3,4 \pm 0,4$ $P_2 < 0,01$	$2,9 \pm 0,3$ $P_3 < 0,01$	$2,9 \pm 0,1$ $P_4 < 0,01$
III шлуночок, мм	$3,5 \pm 0,4$	$6,1 \pm 0,5$ $P_1 < 0,05$	$3,2 \pm 0,3$ $P_2 < 0,05$	$2,8 \pm 0,3$ $P_3 < 0,05$	$2,8 \pm 0,1$ $P_4 < 0,05$
Міжпівкульна щілина, мм	$1,8 \pm 0,2$	$5,8 \pm 0,6$ $P_1 < 0,01$	$2,9 \pm 0,3$ $P_2 < 0,05$	$2,1 \pm 0,2$ $P_1 < 0,01$	$2,1 \pm 0,2$ $P_1 < 0,01$

*Примітка.* У табл. 1, 2:  $P_1$  — вірогідність відмінностей при порівнянні показників у здорових осіб і до терапії;  $P_2$  — вірогідність відмінностей при порівнянні показників до терапії і після;  $P_3$  — вірогідність відмінностей при порівнянні показників до терапії і через 3 міс;  $P_4$  — вірогідність відмінностей при порівнянні показників до терапії і через 1 рік.

Динаміка показників нейросонографії у дітей II групи з ГГС,  $M \pm m$ ,  $n=14$  (29,8 %)

Показник	Здорові, $n=20$	До терапії	Після терапії	Через 3 міс	Через 1 рік
Передні роги бічних шлуночків, мм	$2,8 \pm 0,2$	$8,4 \pm 0,8$ $P_1 < 0,01$	$6,6 \pm 0,4$ $P_2 > 0,1$	$6,4 \pm 0,4$ $P_3 > 0,1$	$6,4 \pm 0,2$ $P_4 > 0,1$
Задні роги бічних шлуночків, мм	$2,6 \pm 0,3$	$8,2 \pm 0,6$ $P_1 < 0,01$	$6,4 \pm 0,5$ $P_2 > 0,1$	$6,3 \pm 0,2$ $P_3 > 0,1$	$6,2 \pm 0,4$ $P_4 > 0,1$
Глибина в ділянці тіла, мм	$3,4 \pm 0,2$	$8,4 \pm 0,5$ $P_1 < 0,01$	$6,6 \pm 0,2$ $P_2 > 0,1$	$6,4 \pm 0,4$ $P_3 > 0,1$	$6,3 \pm 0,6$ $P_4 > 0,1$
III шлуночок, мм	$3,5 \pm 0,4$	$7,9 \pm 0,5$ $P_1 < 0,05$	$6,1 \pm 0,6$ $P_2 > 0,1$	$6,1 \pm 0,2$ $P_3 > 0,1$	$6,1 \pm 0,2$ $P_4 > 0,1$
Міжпівкульна щілина, мм	$1,8 \pm 0,2$	$5,8 \pm 0,4$ $P_1 < 0,01$	$5,4 \pm 0,3$ $P_2 > 0,1$	$3,1 \pm 0,1$ $P_3 < 0,05$	$3,0 \pm 0,2$ $P_4 < 0,05$

силенні венозного застою (швидкість кровотоку по вені Галена становила  $(0,13 \pm 0,01)$  м/с) та збереженні низьких показників індексів резистентності ПМА, ЗМА  $(0,55 \pm 0,01)$ . Через 3 міс після первинного обстеження в усіх пацієнтів із діагностованою у вихідному стані церебральною гіперперфузією індекси резистентності ПМА, ЗМА залишалися низькими, але не в стані парезу, а швидкість кровотоку була підвищеною, але з тенденцією до нормалізації. При динамічному обстеженні в 1 рік у 2 (28,5 %) випадках при ГГС і 2 (14,2 %) із синдромом ПНРЗ діагностовано спазм церебральних судин, що свідчить про виснаження енергетичних процесів нервової системи та компенсаторних можливостей зростаючого організму.

Нормалізацію церебрального кровообігу визначено після лікування в 9 (19,1 %) випадках з ангіоспазмом церебральних судин та у 7 (14,8 %) із церебральною гіперперфузією, що свідчить про позитивний вплив кавінтону при даних порушеннях.

При проведенні ЕЕГ, у всіх дітей I групи після лікування визначено нормалізацію амплітудних значень основного фонового патерну, тимчасом як на початковій ЕЕГ вони характеризувалися низькими показниками (10–20 мкВ) — 22 (30,1 %) випадки, що свідчило про залучення до патологічного процесу ретикулярної формації. Такі прояви на вихідних ЕЕГ реєструвалися у 22 (30,1 %) випадках із помірними та значними загально мозковими змінами біоелектричної актив-

ності мозку. При обстеженні дітей II групи після лікування ці зміни залишалися у 9 (19,1 %) випадках.

Слід відмітити, що біоелектрична активність мозку після лікування була в межах норми у 60 (82,1 %) випадках I групи, порівняно з 21 (28,7 %) у вихідному стані. Залежно від ступеня відхилення від норми, після курсу лікування у дітей, яким на фоні базової терапії застосовувався мілдронат, незначні загально мозкові зміни біоелектрогенезу діагностовано у 11 (15,2 %) випадках. При подальших обстеженнях в 1 рік життя нормальний біоелектрогенез виявлено у 64 (87,7 %) випадках. Незначні загально мозкові зміни визначено у 8 (10,9 %) випадках, і вони характеризувалися наявністю незначної міжпівкульної аси-





метрії, зниженням амплітудних значень повільно-хвильової активності ураженої тім'ячкової ділянки та збільшенням амплітуди в інтактній тім'ячковій зоні. Помірні загально мозкові зміни залишалися в 1 (1,3 %) випадку з діагностованим раніше синдромом ПНРЗ і проявлялися у вигляді наявності гіперсинхронної кривої з екзальтованими «сонними» коливаннями у фазу швидкого сну (до 150–160 мкВ).

Під час обстеження дітей, яким на фоні базової терапії застосовувався кавінтон, після курсу лікування визначено незначну позитивну динаміку. Так, нормальний біоелектрогенез діагностовано у 30 (46,7 %) випадках, незначні зміни у 18 (39,9 %), помірні у 8 (17,1 %) та значні у 3 (6,3 %). При подальших обстеженнях через 1 рік динаміка нормальних показників практично не змінювалась і виявлена у 22 (47,4 %) випадках. Збільшилася частка незначних змін біоелектрогенезу за рахунок відсутності значних змін і зменшення помірних. Так, незначні зміни реєструвалися у 21 (44,1 %) випадку (в усіх пацієнтів із виявленим при первинному обстеженні ГГС тяжкого ступеня, у 3 (60,0 %) із ГГС середнього ступеня, у 7 (58,0 %) із синдромом ПНРЗ, у 4 (44,0 %) із синдромом ВВД та у 2 (20,0 %) із синдромом рухових розладів).

Помірні зміни діагностовано у 4 (8,5 %) випадках з діагностованим раніше синдромом ПНРЗ у вигляді гіперсинхронних модуляцій сонних веретен амплітудою до 140–150 мкВ з поодинокими розрядами гострих хвиль у скроневій зоні. Ці зміни ЕЕГ-картини характерні для ураження надсегментарних структур вегетативної системи.

Порівняльний аналіз впливу застосовуваних лікувальних-реабілітаційних комплексів на динаміку ЕЕГ-картини свідчить про більш істотний ефект препарату метаболічної дії міл-

дронату, передусім у напрямку усунення синдромів, виявлених при первинних обстеженнях, нормалізації амплітудних значень ритмів, які реєструються, що стає головним критерієм для сприятливого прогнозу захворювання та нормалізації біоелектрогенезу у більшості випадків (87,7 %), що пов'язано з подальшим нормальним психічним, емоційним та руховим розвитком дитини.

В усіх пацієнтів I групи після курсу лікування біоелектрична активність міокарда була в межах вікової норми, коли у вихідному стані діагностувалися порушення ритму у 21 (28,7 %) випадку. Ці прояви визначено у вигляді тахікардії у 13 (17,8 %) та брадикардії у 8 (11,0 %) випадках.

Позитивну динаміку при проведенні ЕКГ визначено й у дітей II групи, коли в 7 (14,9 %) випадках із діагностованою при первинному обстеженні брадикардією ці явища не виявлялися. Проте у 8 (17,0 %) випадках, коли у вихідному стані було виявлено порушення серцевого ритму у вигляді тахікардії, ці прояви залишалися після лікування, що було пов'язано із порушенням мозкового кровотоку. Саме ці зміни виявлялись у дітей із церебральною гіперперфузією. Через 3 міс після первинного обстеження порушення серцевого ритму у вигляді тахікардії залишалися в 4 (8,5 %) випадках із виявленими синдромом ВВД, ПНРЗ. Та вже при подальших обстеженнях в 1 рік життя біоелектрична активність міокарда була в межах вікової норми.

За даними ЕхоКГ, у пацієнтів I групи із діагностованих при первинному обстеженні патологічних проявів у вигляді відкритого овального вікна, гіперкінезу стінок лівого шлуночка та зворотного потоку крові на клапані легеневої артерії у 20 (28,0 %) випадках із 28 (38,0 %) залишалось від-

критим овальне вікно. І вже при обстеженні в 1 рік ці зміни зберігалися у 6 (9,0 %) випадках із діагностованим раніше ГГС тяжкого ступеня та синдромом ПНРЗ. У дітей II групи у 8 (18,0 %) із 10 (22,0 %) залишалось відкритим овальне вікно. І вже при обстеженні в 1 рік ці зміни зберігалися у 5 (10,0 %) випадках із діагностованими раніше ГГС тяжкого ступеня та синдромом ПНРЗ.

## Висновки

1. Діагностично-лікувальні підходи повинні розв'язувати питання про необхідність комплексного бачення поліорганного гіпоксичного ураження у визначенні прогнозу та своєчасної терапевтичної корекції.

2. Доведено значення раннього проведення ЕЕГ у дітей з перинатальним гіпоксичним ураженням ЦНС з метою визначення ступеня тяжкості ураження нервової системи, прогнозування перебігу захворювання й ефективності застосування відновлювальної терапії.

3. Зміни біоелектричної активності міокарда (гіперкінез міокарда лівого шлуночка, тахікардія, зворотний потік на клапані легеневої артерії, персистенція фетальних комунікацій) пов'язані з тяжкістю стану і є чутливими маркерами дизадаптаційних механізмів та ступеня постгіпоксичного ураження.

4. Залучення до комплексу відновлювального лікування препарату метаболічної дії мілдронату супроводжується, порівняно з кавінтоном, більш високою ефективністю, що характеризується істотним зменшенням клінічних проявів захворювання, нормалізацією мозкового кровообігу, при виявлених церебральних гіперперфузії та гіпоперфузії, біоелектричної активності мозку та стану серцево-судинної системи.



1. *Особливості морфофункціонального стану та гемодинаміки головного мозку у новонароджених з гострою та хронічною внутрішньоутробною гіпоксією* / О. В. Головченко, І. С. Лук'янова, О. М. Дзюба, Г. Ф.

Медведенко // Перинатологія і педіатрія. — 2003. — № 1. — С. 8-10.

2. *Современные подходы к диагностике и лечению гипоксически-ишемических поражений ЦНС у доношенных детей первого года жизни* / Л. И. Ильенко, Е. А. Зубарева, И. Н. Холодова, А. В. Давыдова // Педиа-

трия. — 2003. — № 2. — С. 87-92.

3. *Барашнев Ю. И. Принципы реабилитационной терапии перинатальных повреждений нервной системы у новорожденных и детей первого года жизни* // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 1999. — № 1. — С. 7-13.

УДК 616.98:578.828 ВІЛ:618.146-08

В. М. Запорожан, Т. В. Попова

## КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ФОНОВИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ШИЙКИ МАТКИ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ЖІНОК

Одеський державний медичний університет

### Вступ

Протягом останнього часу Україна за темпами росту кількості ВІЛ-інфікованих посідає одне з провідних місць у Східній Європі. Характерною рисою цієї пандемії є збільшення хворих, інфікованих статевим шляхом, що спричинило зростання частки ВІЛ-інфікованих серед жінок фертильного віку [1]. Активізація статевого шляху передачі інфекції, що спостерігається в останні два роки, свідчить про перехід епідемічного процесу із середовища споживачів ін'єкційних наркотиків у благополучні верстви населення і прогнозує погіршення епідситуації в найближчі роки [1; 2].

У 45 % ВІЛ-інфікованих жінок під час гінекологічного огляду виявляються: запальні захворювання органів малого таза, патологія шийки матки, вульвовагінальний кандидоз, аногенітальні кондиломи (спричинені папіломавірусом людини). Перебіг цих захворювань має персистуючий та рецидивний характер [4; 5]. Захворювання шийки матки посідає провідне місце серед виявленої патології.

Останнім часом у науковій літературі дискутуються пи-

тання про роль фонових захворювань у розвитку раку шийки матки. Вплив вірусу папіломи людини (human papillomavirus, HPV) на канцерогенез не викликає сумнівів. Сьогодні близько 50 % сексуально активних людей інфіковані одним та більше ВПЛ [3; 6; 7]. Розповсюдженість ВПЛ дуже висока, тому підвищується ймовірність інфікування різни-ми, особливо онкогенними, вірусами папіломи людини в асоціації з патогенними і умовно-патогенними мікроорганізмами [1; 2; 6]. У ВІЛ-інфікованих жінок частота, а також прогресування фонових захворювань шийки матки збільшуються при зниженні рівня CD4<sup>+</sup> лімфоцитів і підвищенні рівня вірусного навантаження [5; 6].

Лікування фонових захворювань шийки матки у ВІЛ-інфікованих жінок є актуальним питанням у гінекології, оскільки вони становлять близько 75 % від усіх патологічних змін шийки матки [3; 5; 6].

**Мета** нашого дослідження — розробка комплексного методу лікування фонових запальних захворювань шийки матки у жінок з ВІЛ-інфекцією на стадії безсимптомного носійства.

### Матеріали та методи дослідження

Проведено спостереження у 138 ВІЛ-інфікованих жінок із фоновими захворюваннями шийки матки. Середній вік пацієнток (23,0±2,3) року. Усі жінки мали стадію безсимптомного носійства ВІЛ. Було проведено клініко-лабораторне дослідження, яке включало бактеріоскопічне та цитологічне дослідження піхвового і цервікального секрету, кольпоскопію, ультразвукове обстеження органів малого таза, імунологічне обстеження (кількість CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> лімфоцитів).

Оскільки при доброякісних процесах шийки матки у переважній більшості жінок наявне інфікування патогенними та умовно-патогенними асоціаціями мікроорганізмів, а також діагностовано захворювання, що передаються статевим шляхом (ЗПСШ), у комплексному лікуванні запальних захворювань шийки матки застосовували антисептик місцевої дії — 0,05%-й розчин хлоргексидину біглюконату. Значений антисептик має високу активність щодо основних збудників інфекційних захворювань, а також знижує концентрацію ВІЛ у піхвовому

