

дерматозах // Одес. мед. журнал. — 2001. — № 5. — С. 98-99.

5. Соколовский В. В. Тиолдисульфидное соотношение крови как показатель состояния неспецифической резистентности организма: Учеб. пособие. — СПб., 1996. — 33 с.

6. Kolthoff I. M., Harris W. E. Amperometric titration of mercaptan with silver nitrate using the rotating platinum electrode // Ind. Eng. Chem. Anal. ed. — 1946. — Vol. 1, N 3. — P. 161-162.

7. Патент 20935 А UA, МКИ А 61 В 10/00, G 01 N 27/26 Спосіб визначення інфаркту та пристрій для його здійснення / В. В. Костюшов. — № 96124935; Заявл. 27.12.96. Опубл. 27.02.98.

8. Справочник по лабораторным методам исследования / Под ред. Л. А. Даниловой. — СПб.: Питер, 2003. — С. 396-397.

9. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник

/ В. В. Меньшиков, Л. Н. Делекторская, Р. П. Золотницкая и др.; Под ред. В. В. Меньшикова. — М.: Медицина, 1987. — 423 с.

10. Агеева Т. С., Захарова Н. П., Рассомахин А. А. Структурно-функциональные свойства эритроцитарных мембран у больных ишемическим инсультом и дисциркуляторной энцефалопатией // Журн. неврологии и психиатрии им. Корсакова. — 1994. — № 1. — С. 6-8.

УДК 618.3-06:616-008.92/618.15-022.7

Т. З. Читанава

ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ У ІІІ ТРИМЕСТРІ У ЖІНОК ІЗ КАНДИДОЗНИМ ВАГІНІТОМ НА ФОНІ ДИСМІКРОЕЛЕМЕНТОЗУ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Грибкове захворювання слизових оболонок піхви, що спричинюється грибами роду *Candida*, становить понад 40 % інфекційної патології нижнього відділу геніталій [1; 12–14].

У літературі немає єдиної думки щодо патогенності грибів *Candida*, що підтверджується клінічними симптомами вагініту. Зростання захворюваності на піхвовий кандидоз пов'язане із впливом на організм людини різних факторів: зміна навколишнього середовища (радіаційне випромінювання, забруднення повітря і води екоотоксикантами, широке застосування хімічних засобів), нерациональне застосування антибіотиків, особливо широкого спектра дії, використання препаратів, що мають імунодепресивні властивості (цитостатики, кортикостероїди) [3–5].

Вагітність є фактором схильності до кандидозу за рахунок посиленої продукції гормонів фетоплацентарного комплексу, які сприяють росту і розмноженню грибів [1; 12; 14].

Збудником кандидозного вагініту (КВ) є дріжджоподібні гриби (аероби) роду *Candida*, які належать до умовно-патогенних мікроорганізмів. Вони перебувають в організмі здорової людини і під впливом певних факторів можуть спричинювати захворювання. Порушення гомеостазу організму призводить до зрушення рН піхвового секрету в лужний бік, тим самим сприяючи пригніченню росту лактобацил. Зменшення кількості нормальної мікрофлори призводить до колонізації слизової оболонки піхви грибами і розглядається як фактор ризику розвитку піхвового кандидозу [1; 12–15].

Епідеміологія кандидозної інфекції широко дискутується. Загальноновизнаним є статевий шлях передачі інфекції (30–40 %) [14; 15]. До груп ризику виникнення кандидозу належать жінки, які довго приймають гормональні контрацептиви; хворі, які одержують неадекватну антибіотикотерапію — місцево і системно; працівники підприємств із переробки біологічно активних речовин

[1; 12; 14]. Однак патогенез захворювання є складним і залежить від екзогенних та ендогенних факторів впливу на макроорганізм [7–11]. У літературі є дані про те, що при частоті рецидивуючому піхвовому кандидозі резервуаром грибів і джерелом реінфекції піхви служить шлунково-кишковий тракт [14; 15].

Однак у розвитку захворювання важлива роль відводиться преморбідному фону організму, стану компенсаторно-адаптаційних механізмів, локальному імунному статусу, кількості й титру лактобацил [14; 15].

Розвиток імунодепресивних станів на фоні бактеріально-вірусної та грибкової інфекції можна розглядати як наслідок динамічної зміни етіологічної структури інфекційної патології, порушення піхвового мікробіоценозу та дисмікроелементозів [12–15]. Нині обговорюються питання про роль антропогеннозалежних станів у розвитку кандидозу [2; 6; 11]. Дисбаланс регуляції обміну атомовітів, переважно каль-



цію, порушує транспорт солей і води через тканини стінки піхви, метаболізм глікогену в печінці [2–4; 11].

З огляду на це, актуальним є вивчення екологічно залежних ланок патогенезу піхвових інфекцій, а також методів їх профілактики та лікування, спрямованих на збереження здоров'я матері й дитини.

Мета роботи — визначити клініко-лабораторні особливості перебігу гестаційних процесів у III триместрі у жінок із кандидозним вагінітом і дисмікроелементозом.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 172 (100 %) вагітних. Контрольна група (I) — 21 (12,2 %) жінка з необтяженим перебігом вагітності. До основної групи (II) включили 151 (87,8 %) вагітних із верифікованим КВ, який визначали на основі сукупності клінічних ознак і лабораторних тестів.

У вагітних вивчали анамнестичні дані, їх клінічний стан. Проведено лабораторну оцінку гемограми, коагулограми, печінкових проб, вмісту загального білка, глюкози, урограми, проби за Амбурже, Нечипоренком, Зимницьким, бактеріологічного, бактеріоскопічного дослідження сечі, виділень із піхви, цервікального каналу, уретри. Досліджено гормональну функцію фетоплацентарного комплексу (ФПК), вивчено вміст мікро-, макроелементів у крові, сечі, піхвовому вмісті вагітних атомно-абсорбційним методом та частоту виявлення специфічних імуноглобулінів IgG, IgM до CMV, VHS, *Chlamidia trachomatis*.

Основна кількість — 119 (69,2 %) обстежуваних були у віці найбільшої репродуктивної активності — (27±2) років. Службовці становили 73 (42,4 %), домогосподарки — 48 (27,9 %), студентки — 28 (16,3 %), робітниця — 23 (13,4 %).

Порушення менструальної функції було у 49 (28,5 %)

жінок (олігоменорея — у 19 (11,0 %), поліменорея — у 29 (16,9 %). За анамнезом, гормональні контрацептиви застосовували 78 (45,3 %) обстежуваних.

Запальні процеси піхви в анамнезі становили 87 (50,6 %), КВ — 77 (44,8%), ерозія шийки матки — 24 (14,0%), ендометрит — 26 (15,1%) випадків.

У 77 (44,8 %) жінок в анамнезі були аборти: штучні — у 44 (57,1 %), мимовільні — у 18 (23,4 %), аборт, що не відбувся, — у 16 (20,8 %).

Результати дослідження та їх обговорення

Клінічні симптоми КВ виявились у 112 (65,1 %) пацієнток помірними сироподібними виділеннями, свербіжем, печінням у ділянці піхви, дизуричними явищами. Неприємні відчуття під час статевих зносин відмічали 70 (40,7 %) обстежуваних, болі внизу живота — 126 (73,3 %) пацієнток. Загрозу передчасних пологів було діагностовано у 141 (81,8 %) жінки основної групи, частоту преєклампсії легкого і середнього ступеня — у 47 (27,3 %). Преєклампсії тяжкого ступеня не спостерігали.

У 31 (18,0 %) жінки основної групи верифіковано гестаційну анемію I ступеня, яка полягала в загальному нездужанні, частих головних болях, блідості шкіри і слизових оболонок і була підтверджена лабораторними даними. При цьому, анемію I ступеня було діагностовано у 25 (14,7 %) пацієнток із гестаційним пієлонефритом, який виявлявся ниючими болями у попереку, загальним нездужанням у 23 (92,0 %), підвищенням температури до субфебрильних значень у 19 (76,0 %), позитивним симптомом Пастернацького, дизуричними явищами у 25 (100 %) жінок. У 30 (17,4 %) обстежуваних жінок основної групи діагностовано ерозію шийки

матки, у 42 (24,4 %) — ендометрит.

Клінічний перебіг вагітності ускладнювався патологією кількості навколоплідних вод у 39 (25,8 %) пацієнток. Із них багатоводдя було у 28 (18,5 %), маловоддя у 11 (7,3 %) спостережуваних основної групи. Хронічна антенатальна гіпоксія верифікована у 47 (31,1 %) вагітних. Гостра антенатальна гіпоксія внаслідок передчасного відшарування нормально розташованої плаценти в терміні 37–40 тиж була у 9 (5,9 %) вагітних II групи, що послужило показанням до завершення вагітності шляхом кесаревого розтину.

Особливістю показників лабораторного обстеження у вагітних із КВ було посилення агрегації тромбоцитів, зростання показника протромбінового індексу, рівня фібриногену, активованого часу рекальцифікації (АЧР) та зниження активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ) по відношенню до групи порівняння. Рівень глюкози крові був у межах фізіологічних норм (4,1 ммоль/л), а рівень загального білка у 58 (33,7 %) жінок основної групи був нижче норми на 11,3 % і знижувався в процесі гестації.

У III триместрі вміст естріолу в сироватці крові 102 (67,5 %) жінок основної групи був вірогідно вищим ($P < 0,05$) порівняно з даними контрольної групи при нормальних показниках прогестерону у 86 (56,9 %) пацієнток.

У III триместрі при КВ вміст есенціальних мікроелементів (Fe, Ca, Cu, Mn) вірогідно знижувався ($P < 0,001$), за винятком Zn у контрольній групі, а Pb — збільшувався порівняно з даними контролю. При КВ концентрація есенціальних елементів (Zn, Fe, Ca, Cu, Mn) була суттєво ($P < 0,05$) меншою порівняно з контрольною групою (табл. 1).

Концентрація макро-, мікроелементів у піхвовому вмісті в



Таблиця 1
Вміст макро-, мікроелементів у цільній крові матері в III триместрі вагітності

МЕ	Групи	
	I, n=21	II (KB), n=21
Zn, мкмоль/л	91,2±0,3	90,20±0,31#
Fe, мкмоль/л	15,00±0,04	16,00±0,04#
Ca, ммоль/л	2,80±0,01	2,95±0,01#
Cu, мкмоль/л	20,30±0,06	17,30±0,05#
Pb, нмоль/л	1,010±0,001	1,170±0,003#
Mn, мкмоль/л	229,0±0,7	216,0±0,6#

Примітка. # — P<0,05 відносно групи I.

Таблиця 3
Вміст макро-, мікроелементів у сечі матері у III триместрі вагітності

МЕ	Групи	
	I, n=21	II (KB), n=21
Zn, мкмоль/л	0,75±0,01	0,91±0,02*
Fe, мкмоль/л	0,86±0,02	0,97±0,03*
Cu, ммоль/л	0,029±0,01	0,041±0,002*
Mn, мкмоль/л	0,027±0,001	0,029±0,002*
Pb, мкмоль/л	1,41±0,05	0,99±0,04*

Примітка: * — P<0,05 по відношенню до контрольної групи.

III триместрі чітко збільшилася по відношенню до контрольної групи і при KB. Взаємовідношення між вмістом МЕ у обстежуваних групах мають вірогідну розбіжність (P<0,001) (табл. 2). Вміст Fe, Mg, Zn при KB перевищує показники регіонарної норми (I група) в 2,2, 3,1, 2,2 рази відповідно.

Вміст макро-, мікроелементів у сечі матері в III триместрі при KB був суттєво більшим по відношенню до контрольної групи при зниженій концентрації Pb (табл. 3).

У сечі жінок, у яких у III триместрі було діагностовано гестаційний пієлонефрит, вищеприслана картина вмісту і співвідношення мікро-, макроелементів є виразнішою.

Антитіл класу IgM до інфекцій групи TORCH у III триместрі не знайдено. Частота виявлення залишкових антитіл класу IgG до CMV, VHS, Ch. trach. дорівнює 61,5, 64,5, 59,6 % відповідно.

За даними результатів бактеріоскопічного дослідження піхвових виділень, у 100 % жінок контрольної групи протя-

гом III триместру визначено I–II ступінь чистоти піхви. У пацієнок з KB I–II ступеня чистоти піхви не спостерігалось; II–III, III–IV, IV ступені чистоти піхви визначено відповідно у 36 (20,9 %), 72 (41,9 %), 64 (37,2 %) вагітних із KB при зміні кислотності піхвового вмісту у міру погіршення ступеня чистоти піхви у бік лужного середовища: рН становила 4,5±0,1.

Основний збудник KB у III триместрі — *Candida albicans*, який висівався у 100 % у піхвовому вмісті та з цервікального каналу і у 23,4 % — з уретри, а також *St. epidermidis*, *St. aureus*, *E. coli*, *Enterococcus*, *Bacteroides*, *Peptococcus*, *Clostridium*, *Gardnerella* *vg.*, *Mycoplasma h.*, *Chl. Trachomatis*. Вміст лактобактерій і біфідобактерій у виділеннях з уретри, цервікального каналу та піхви становив 8,5, 10,6, 14,9 та 6,4, 6,4, 8,5 % відповідно. Високий рівень обсіменіння піхви (10^6 і більше КУО/мл) спостерігався у 83,0 %, середній (10^4 – 10^5 КУО/мл) — у 17,0 % спостережень.

Таблиця 2
Вміст макро-, мікроелементів у піхвовому вмісті матері в III триместрі вагітності

МЕ, мг/л	Групи	
	I, n=21	II (KB), n=21
Fe	4,12±0,04	9,20±0,03*
Mg	5,10±0,05	15,70±0,03*
Zn	9,20±0,04	19,80±0,04*

Примітка. * — P<0,001 відносно контрольної групи.

Серед основних представників мікрофлори, висіяної з сечі вагітних у III триместрі, для KB характерними були *St. epidermidis*, *Proteus sp.*, *E. coli*, *Candida albicans*, частота визначення яких становила відповідно 100,0, 77,8, 100, 77,8 %.

Співвідношення кількості випадків визначення гарднерел у матеріалі з заднього склепіння піхви до матеріалу з цервікального каналу й уретри становило 1:5 і 1:3 відповідно.

Висновки

Перебіг вагітності у III триместрі у жінок із кандидозним вагінітом і дисбалансом обміну макро-, мікроелементів у крові, сечі та піхвовому вмісті супроводжується гестаційним пієлонефритом, анемією, загрозою передчасних пологів, прееклампсією легкого і середнього ступеня, передчасним відшаруванням нормально розташованої плаценти.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вагинальный кандидоз / В. Н. Прилепская, А. С. Анкирская, Г. Р. Байрамова, В. В. Муравьева. — М., 1997. — 40 с.
2. Выявление и коррекция нарушенной обмена макро- и микроэлементов: Метод. рекомендации / А. В. Скальный, А. Т. Быков, М. Г. Скальная и др. — М., 2000. — 32 с.
3. Запорожан В. М., Мищенко В. П. Антропогеннозалежні стани в акушерстві та перинатології. — Одеса: Одес. мед. ун-т, 2001. — 154 с.
4. Запорожан В. Н., Гоженко А. И., Мищенко В. П. Состояние проблемы гестационных микроэлементов.



зов // Вісн. асоц. акушерів-гінекологів України. — 2001. — № 1 (11). — С. 6-11.

5. Зербино Д. Д. Экологическая патология и экологическая нозология // Арх. патологии. — 1996. — Т. 58, № 3. — С. 10-15.

6. Зербино Д. Д., Соломенчук Т. Н., Поспишиль Ю. А. Свинцево-этиологический фактор поражения сосудов: основные доказательства // Там же. — 1997. — № 1. — С. 9-12.

7. Мищенко В. П. Вплив токсичних металів на перебіг пологів у жінок, інфікованих інфекціями групи TORCH // Матеріали X з'їзду акушерів-гінеко-

логів України. — Одеса, 1996. — С. 16.

8. Мищенко В. П. Проблема микророзлементозов в акушерстве и перинатологии // Междунар. мед. журнал. — 2001. — № 2. — С. 38-41.

9. Мищенко В. П., Нікогосян Л. Р. Клінічне значення вмісту в крові вагітних макро-, мікроелементів при багатоводді // Вісн. наук. досліджень. — 2003. — № 1. — С. 65-68.

10. Мищенко В. П., Тимофєєва С. В. Пієлонефрит вагітних при вмісті в крові токсичних металів у допустимих концентраціях і вище // ПАГ. — 2000. — № 4. — С. 84-86.

11. Мищенко В. П. Плацентарна недостатність в умовах сучасної еко-

логічної ситуації (діагностика, профілактика та лікування): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. (14.01.01) / Одес. держ. мед. ун-т. — Одеса, 1998. — 32 с.

12. Прилепская В. Н. Генитальный кандидоз. Современные подходы к лечению // Акушерство и гинекология. — 1996. — № 6. — С. 28-29.

13. Степанова Ж. В. Грибковые заболевания. — М.: Крон-Пресс, 1996. — 226 с.

14. Чайка В. К. Инфектология. — Донецк, 1998. — 177 с.

15. Шендеров Б. А. Микробная экология и функциональное питание. — М.: Изд-во ГРАНТЬ, 1998. — Т. 2. — 416 с.

УДК 618.145-006.5

А. І. Лучков

АНАТОМО-ХІРУРГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗТАШУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНИХ СУДИН МАТКИ ТА ЇЇ ПРИДАТКІВ І НАЯВНІСТЬ АРТЕРІАЛЬНИХ АНАСТОМОЗІВ ЗА УМОВ НОРМИ ТА ПРИ ФІБРОМІОМІ МАТКИ

Одеський державний медичний університет

Захворюваність на міому матки (фіброміому, лейоміому) посідає нині провідне місце серед усіх гінекологічних захворювань [1; 2]. Частота вказаної захворюваності становить приблизно 27–34 % у пацієнток віком понад 35 років, а за даними автопсії — близько 50 % [3; 4]. Отже, численні міоми з різною кількістю вузлів неоднакового розміру та форми зустрічаються зараз у 80 % випадків фіброміом [5]. Практично третина всіх жінок із міомою матки перенесла раніше запальні захворювання придатків, а 20–30 % жінок страждають на порушення функції яєчників [6]. Слід звернути увагу, що характерне для міоми матки порушення менструаль-

ної функції сприяє розвитку дискомфорту, занепокоєння, суттєвому зниженню якості життя та часто призводить до розвитку залізодефіцитної анемії у вказаного контингенту жінок [7].

На жаль, фахівці констатують, що основним методом лікування міоми матки залишилося хірургічне лікування. Розвиток сучасних хірургічних технологій сприяв тому, що кожній 8–9-й жінці з 10 виконується радикальна операція на матці, незважаючи на те, що міома матки є доброякісною пухлиною [1]. Найчастіше міому матки лікують видаленням вузлів, а при надто великих розмірах міоми проводять лапаротомну екстирпацію матки

[3; 8]. Проте останніми роками намітилися така тенденція, що все більше жінок відмовляються від проведення радикального хірургічного втручання, багато хто з них вимагає збереження репродуктивної функції.

Один із принципів нових та ефективних способів лікування вказаного контингенту жінок — рентгенендоваскулярна емболізація маткових артерій (МА), що дозволяє зберегти тіло матки, звільнивши його від фіброматозного вузла чи вузлів. Але, за даними іноземних провідних фахівців, які вже мають певний досвід застосування цього методу для лікування міоми матки, у 4–19 % випадків вказані мініінвазивні оперативні втру-

