

Таблиця 1. Показники центральної гемодинаміки при фізіологічному перебігу гестаційного процесу та у вагітних з артеріальною гіпертензією

Показник	Фізіологічна вагітність	Гестаційна гіпертензія
УО, мл	65,8±3,2	85,8±3,3*
ХО, л/хв.	5,6±0,4	6,8±0,4*
ЗПСО дін·с·см <sup>-5</sup>	1268,0±56,0	1302,0±64,0

Примітка: \* – достовірна різниця між показниками ( $p < 0,05$ )

збільшенням об'ємних показників серцевої діяльності материнського організму. Остання є компенсаторною реакцією, яка спрямована на посилення припливу крові до плацентарного ложа матки та покращання оксигенації плода.

2. Дослідження преплацентарного кровоплину у II триместрі вагітності дозволяє прогнозувати

особливості становлення гемодинамічних процесів у функціональній системі мати-плацента-плід, виникнення ускладнень гестаційного процесу, в тому числі, гіпертензивних розладів.

**ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.** Більш ретельне дослідження преплацентарного кровоплину у II триместрі вагітності.

#### Література

1. Стрижаков А.Н., Бунин А.Т., Медведєв М.В. Сравнительная оценка данных доплерометрии при критическом состоянии плодово-плацентарного кровотока // Акушерство и гинекология. – 1990. – № 4. – С. 3-6.

2. Панина О.Б. Гемодинамические особенности системы мать-плацента-плод в ранние сроки беременности // Акушерство и гинекология. – 2000. – № 3. – С. 17-21.

3. Маркін Л.Б., Шатилович К.Л., Надоршина Н.Е. Доплерометрія в акушерстві: гемодинамічні особливості функціональної системи мати-плацента-плід // Репродуктивное здоровье женщины. – 2007. – №1 (30). – С. 36-39.

4. Pijnenborg R., Anthony J., Davey D.A. Placental bed spiral arteries in the hypertensive disorders of pregnancy // Brit. J. Obstet. Gynaecol. – 1991. – Vol. 98. – № 7. – P. 648-655.

5. Стрижаков А.Н., Бунин А.Т., Медведєв М.В. Срав-

нительный анализ доплерометрического и морфологического исследования плацент и спиральных артерий в оценке гемодинамических нарушений в системе мать-плацента-плод // Акушерство и гинекология. – 1991. – № 3. – С. 24-29.

6. Медведєв М.В. Доплеровское исследование маточно-плацентарного и плодового кровотока: Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. М.: Видар, 1996. – 386с.

7. Титченко Л.И., Власова Е.И., Чечнева Е.И. Значение комплексного доплерометрического изучения маточно-плодово-плацентарного кровообращения в оценке внутриутробного состояния плода // Вестник Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. – 2000. – № 1. – С. 18-21.

8. Милованов А.П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1999. – 448 с.

УДК 616.151.6 + 618.3-008.6

## І.П. Поліщук, І.І. Гудивок, Т.М. Дрінь, О.В. Гуменюк ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЕССЕНЦІАЛЕ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ВАГІТНИХ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ

*Івано-Франківський державний медичний університет.*

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИКОРИСТАННЯ ЕССЕНЦІАЛЕ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ВАГІТНИХ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ. В роботі апробовано ессенціале у лікуванні преєклампсії вагітних.

ЭФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ЭССЕНЦИАЛЕ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ. В работе апробировано эссенциале в лечении преэклампсии беременных.

EXPERIENCE OF THE ESSENTIALE USE IN COMPLEX THERAPY OF PREGNANT WITH PREEKLAMPSY. In work the new national preparation – essentsiale, was tested in treatment of preeklampsy.

**Ключові слова:** преєклампсія, ессенціале.

**Ключевые слова:** преэклампсия, эссенциале.

**Key words:** preeklampsy, essentsiale.

**ВСТУП.** Преєклампсії вагітних продовжує залишатись тяжким та частим ускладненням вагітності і є однією із головних причин материнської та перинатальної смертності. У вивченні пізнього гестозу досягнуті певні успіхи, але згідно з даними більшості авторів частота його не зменшується і коливається від 6,9 до 23 % всіх вагітних [2, 3, 4, 5,9].

Важлива роль в патогенезі порушень гомеостазу при пізньому гестозі належить печінці [1,5,9]. Через печінкову недостатність, зумовлену, перш за все, дефіцитом її перфузії і мезенхімальним набряком, знижується продукція альбумінів і відносно збільшується кількість глобулінів. Зниження колоїдно-осмотичного тиску плазми і підвищення проникливості ендотелію на фоні коагулопатії можуть призводити до набряку і мікрокрововиливів у різні органи, в тому числі і в головний мозок, викликаючи розлади ЦНС, що є причиною розвитку судомного синдрому. Збільшення судинної проникливості призводить до інтерстиціального набряку легень та розвитку синдрому гострого пошкодження легень.

Актуальним для практичної медицини залишається пошук науково – обґрунтованої раціональної терапії, економічно вигідної, яка б впливала на більшість патогенетичних ланок виникнення і прогресування захворювання. Застосування у даний час лікувальних комплексів не завжди є ефективними і тому строго стоїть питання пошуку та впровадження у практику нових і ефективних методів [1,8]. У цьому плані заслуговує уваги вивчення ефективності використання есенціале в комплексній терапії вагітних з преєклампсією.

Мета дослідження – оцінити вплив терапії есенціале на покращення функціонального стану печінки у вагітних преєклампсією.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ.** Вагітні з преєклампсією були розподілені на групи, залежно від проведеної терапії таким чином: I групу (порівняння) склали 20 вагітних з пізнім гестозом, які одержували загальноприйнятту терапію у відповідності до методичних вказівок Міністерства охорони здоров'я України (2003, 2004 р.), II групу (основну) – склали 45 вагітних з преєклампсією, які отримували корегуючу терапію з диференційованим використанням есенціале, залежно від ступеня важкості преєклампсії, одночасно з загальноприйнятною терапією. У 27 вагітних з III та II ст. важкості преєклампсії стандартну терапію було доповнено внутрішньовенним краплинним введенням (10 мл розчину есенціале на 150 мл 5% глюкози в поєднанні з прийомом по 2 капсули в обід та ввечері (5 днів), з наступним прийомом 2 капс. ×3 рази протягом 14 днів). У 18 вагітних з преєклампсією I ст. важкості стандартну терапію було есенціале по 2 капс. ×3 рази на добу, протягом 14 днів). Обстеження вагітних проводили протягом першої доби перебування вагітних в стаціонарі та на 5-6 день запропонованого лікування. Всі

жінки підлягали комплексному обстеженню з використанням загально клінічних методів визначення активності  $\gamma$ -глутамілтранспептидаза ( $\gamma$ -ГТП) використовували уніфікований динітрофенілгідрозинний метод Райтмана-Френкеля, активності лактатдегідрогенази (ЛДГ) в сироватці крові за реакцією з 2,4-динітрофенілгідрозинном – метод Севела-Товарека, активності лужної фосфатази за гідролізом п-нітрофенілфосфату [6,7]. Порушення пігментного обміну вивчали за динамікою загального білірубину та його фракцій. Для оцінки білково-синтезуючої функції печінки досліджували вміст загального білка і його фракцій у крові. Визначення загального білка сироватки крові по біуретовій реакції альбуміну в сироватці крові – індикатором бромкрезоловим зеленим [106, 161]. Визначення фракцій білкової сироватки крові проводили турбідиметричним методом АТ "Реагент" Україна [6,7].

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ.** Активність ферментів печінки в сироватці крові вагітних з ПЕ після отриманого лікування зазнали однонаправлених змін. Так, у вагітних, котрі отримували традиційне лікування з ПЕ I ст. активність АлАт знизилася на 6,3%, АсАт – на 6,1%,  $\gamma$ -ГГТ – на 8,1%, ЛДГ – на 3,2% ( $p < 0,05$ ), ЛФ – на 0,7%. Більш вірогідно знизилась активність даних ферментів у вагітних, котрі отримували доповнене диференційоване лікування. Так, у вагітних з ПЕ I ст. активність АлАт знизилася на 19,8% ( $p < 0,01$ ), АсАт – на 21,2% ( $p < 0,01$ ),  $\gamma$ -ГГТ – на 39,9% ( $p < 0,01$ ), ЛДГ – на 16,1 % ( $p < 0,01$ ), ЛФ – на 3,3% ( $p < 0,05$ ) (табл.1).

У вагітних групи порівняння з ПЕ II ст., які отримували традиційне лікування, активність АлАт знизилася на 6,2% ( $p < 0,05$ ), АсАт – на 7,9% ( $p < 0,05$ ),  $\gamma$ -ГГТ – на 6,3% ( $p < 0,05$ ), ЛДГ – на 3,3% ( $p < 0,05$ ), ЛФ – на 3,0% ( $p < 0,05$ ). У вагітних, котрі отримували доповнене диференційоване лікування, вірогідно знизилась активність ферментів: АлАт на 24,7% ( $p < 0,01$ ), АсАт – на 26,4% ( $p < 0,01$ ),  $\gamma$ -ГГТ – на 38,9% ( $p < 0,01$ ), ЛДГ – на 11,7% ( $p < 0,01$ ), ЛФ – на 17,9% ( $p < 0,01$ ) (табл. 1).

У вагітних з ПЕ-III ст., котрі отримували традиційне лікування, активність АлАт знизилася на 6,4% ( $p < 0,05$ ), АсАт – на 9,1% ( $p < 0,05$ ),  $\gamma$ -ГГТ – на 11,7% ( $p < 0,05$ ), ЛДГ – на 5,4% ( $p < 0,05$ ), ЛФ – на 7,7% ( $p < 0,05$ ). Більш вірогідно змінювалась активність даних ферментів у вагітних, котрі отримували доповнене диференційоване лікування. Активність АлАт знизилася на 25,5% ( $p < 0,01$ ), АсАт – на 32,4% ( $p < 0,01$ ),  $\gamma$ -ГГТ на 49,7% ( $p < 0,01$ ), ЛДГ – на 19,3% ( $p < 0,01$ ), ЛФ – на 20,7% ( $p < 0,01$ ).

У вагітних із ПЕ I ст. рівень загального білірубину і його фракцій знаходився в межах норми. Проведене доповнене диференційоване лікування також незначно вплинуло на динаміку вмісту білірубину і його фракцій, проте відмічалася тенденція до зниження загального білірубину на 23,3% ( $p < 0,01$ ).

У вагітних з ПЕ II ст. після проведення традиційного лікування рівень загального білірубину знизився на 7,6% ( $p < 0,05$ ) зі зменшенням прямого білірубину на 2,0%. Тоді, як у вагітних з ПЕ II ст., що отримали доповнене лікування, рівень загального білірубину знизився на 28,6% ( $p < 0,01$ ), із зменшенням прямого білірубину на 5,0% ( $p < 0,05$ ).

У вагітних з ПЕ III ст., котрі отримали традиційне лікування, виявлено зниження рівня загального білірубину на 7,5%, ( $p < 0,05$ ) зі зменшенням прямого білірубину на 2,0% ( $p > 0,05$ ). У вагітних із ПЕ III ст., котрі отримали доповнене диференційоване лікування, рівень загального білірубину знизився на 39,0% ( $p < 0,01$ ), зі зменшенням прямого білірубину на 6,0% ( $p < 0,05$ ).

Ліпопротеїни в сироватці крові вагітних із ПЕ після проведеного лікування зазнали різнонаправлених змін. Так, у вагітних із ПЕ I ст., котрі отримували традиційне лікування, кількість ХС знизилася на 0,3%, ЛПВГ знизилася на 1,4%, а ЛПНГ зросла на 1%, ЛПДНГ знизилася на 1,3% ( $p < 0,05$ ). Більш вірогідно змінювалась кількість ліпопротеїнів у вагітних, котрі отримували доповнене диференційоване лікування. Так, у вагітних з ПЕ I ст. кількість ХС знизилася на 1,0%, ЛПВГ знизилася на 5,3% ( $p < 0,05$ ), ЛПНГ зріс на 3,2% ( $p < 0,05$ ), ЛПДНГ знизилася на 14,7% ( $p < 0,01$ ).

У вагітних групи порівняння з ПЕ II ст., які отримували традиційне лікування, кількість ХС знизилася на 0,2%, ЛПВГ – на 1,4% ( $p < 0,05$ ), ЛПНГ зріс на 0,4% ( $p < 0,05$ ), ЛПДНГ знизилася на 2,0% ( $p < 0,05$ ). У вагітних, котрі отримували доповнене диференційоване лікування, вірогідно змінювались: кількість ХС знизилася на 21,7% ( $p < 0,01$ ), ЛПНГ знизилася на 25,3% ( $p < 0,01$ ), ЛПНГ зросла на 15,3% ( $p < 0,01$ ), ЛПДНГ знизилася на 22,2% ( $p < 0,01$ ).

У вагітних з ПЕ -III ст., котрі отримували традиційне лікування, кількість ХС знизилася на 4,1%, ЛПВГ зросла на 3,8% ( $p < 0,05$ ), ЛПНГ зросла на 1,0% ( $p < 0,05$ ), ЛПДНГ знизилася на 1,0% ( $p < 0,05$ ). Більш вірогідно змінювалась кількість ліпопротеїнів у вагітних, котрі отримували доповнене диференційоване лікування. Так кількість ХС знизилася на 21,2% ( $p < 0,01$ ), ЛПВГ зросла на 40,5% ( $p < 0,01$ ), ЛПНГ зросла на 30,2% ( $p < 0,01$ ), ЛПДНГ знизилася на 15,0% ( $p < 0,01$ ).

Вміст ЛПВГ в обох групах визначався на низькому рівні. Після проведеного диференційованого лікування ми спостерігали істотне підвищення цих показників у процесі лікування, а після стандартного лікування ці показники практично не змінювались. У вагітних із традиційним лікуванням показники вмісту ХС, ЛПДНГ плазми крові впродовж всього періоду спостереження змінювались менш суттєво (див. табл. 1).

Як видно з наведених досліджень (табл.1), у вагітних із ПЕ легкого ступеня, основної і порівняльної груп, вміст загальної кількості білка і

білкових фракцій вірогідно не відрізнявся. Але після проведеного доповненого лікування вміст загальної кількості білка та альбуміну збільшився на 13,6% ( $p < 0,01$ ) і 3% ( $p < 0,05$ ) відповідно.

При середньому ступені ПЕ простежувалася відмінна якісна і кількісна характеристика змін синтезу сироваткового білка. Так, у вагітних із ПЕ II ст., що отримували традиційне лікування, загальний білок збільшився лише на 0,7%, вміст альбуміну – на 0,8%, тоді як, у вагітних із ПЕ II ст., які отримували доповнене диференційоване лікування, кількість загального білка збільшилась на 18,1% ( $p < 0,01$ ), вміст альбуміну збільшився на 8,0% ( $p < 0,05$ ) і спостерігалось зменшення відносної гіперглобулінемії за рахунок зменшення всіх фракцій, із вірогідним зменшенням  $\gamma$ -глобулінів на 8,7% ( $p < 0,05$ ).

Такі ж рівнонаправлені зміни динаміки вмісту загального білка спостерігали у вагітних із ПЕ III ст. Так кількість загального білка збільшилась на 16,2% ( $p < 0,01$ ), вміст альбуміну збільшився на 13,3% ( $p < 0,01$ ), з одночасним зменшенням гіпергамаглобулінемії за рахунок всіх фракцій, а особливо за рахунок  $\gamma$ -фракції на 10,1% ( $p < 0,01$ ). У вагітних із ПЕ III ступеня, що отримували традиційне лікування, загальний білок збільшився лише на 2,2%, а вміст альбуміну – на 2,2% без вірогідного зменшення гіперглобулінемії.

**ВИСНОВКИ.** Таким чином, проведений аналіз показав, що лікування ПЕ вагітних з диференційованим застосуванням есенціале є більш ефективний, ніж застосування традиційного лікування.

1. Традиційне лікування не мало вірогідного впливу на активність секреторних і екскреторних ферментів печінки, а запропоноване лікування призводить до зниження активності індикаторних ферментів сироватки крові вагітних із ПЕ, покращуючи функціональний стан печінки.

2. Під впливом запропонованого диференційованого лікування практично стабілізувалась пігментоутворююча функція печінки, що досяглось зниженням вмісту загального, прямого і непрямого білірубину при всіх ступенях ПЕ.

3. Після проведеного диференційованого лікування ми спостерігали вірогідне підвищення показників ЛПВГ, ЛПНГ, та зниження кількості атерогенних ліпідів ХС, ЛПДНГ, а після стандартного лікування ці показники ліпідного обміну практично не змінювались.

4. Препарати традиційної терапії вірогідного впливу на білковий обмін обстежуваних вагітних не чинили, а додаткове призначення препарату есенціале зменшувало наявний білковий дисбаланс. Це, на нашу думку, призводить до покращання мікроциркуляції шляхом збільшення ОЦК внаслідок відновлення колоїдно-осмотичного тиску плазми, що в свою чергу призводить до зменшення проявів гіпоксії та відновлення функціонального стану печінки.

Таблиця 1. Динаміка змін показників стану печінки в залежності від обраного лікування (M±m)

Досліджувані показники	Вагітні з ПЕ, котрі отримували традиційне лікування (n=20)						Вагітні з ПЕ, котрі отримували доп лікування (n=45)					
	I ступінь (n=12)		II ступінь (n=10)		III ступінь (n=8)		I ступінь (n=18)		II ступінь (n=17)			
	до лік.	після	до лік.	після	до лік.	після	до лік.	після	до лік.	після		
Заг.білірубін, (мл моль/л)	16,3±1,92	15,4±2,13*	18,5±2,38	17,1±1,82*	24,3±2,35	22,5±1,93*	16,8±1,82	12,9±1,45**	18,9±2,44	13,5±1,75**	2	
прям./непр. (%)	25/75	25/75	29/71	27/73	32/68	30/70	25/75	25/75	30/70	25/75		
ХС, (ммоль/л)	4,61±0,321	4,60±0,213	5,90±0,205	5,89±0,148	6,69±0,126	6,42±0,152	4,62±0,124	4,58±0,181*	5,91±0,183	4,63±0,172**	6,	
ЛПВГ (ммоль/л)	1,49±0,003	1,47±0,002	1,96±0,001	1,93±0,003	0,76±0,002	0,79±0,004	1,51±0,003	1,43±0,002*	1,98±0,003	1,48±0,002**	0,	
ЛПНГ (ммоль/л)	3,11±0,041	3,12±0,032	2,57±0,054	2,58±0,032	2,17±0,033	2,19±0,021	3,09±0,042	3,19±0,031*	2,55±0,023	3,01±0,032**	2,	
ЛПДНГ (ммоль/л)	0,83±0,004	0,82±0,003	1,05±0,003	1,03±0,002	1,13±0,001	1,12±0,003	0,82±0,004	0,70±0,003*	1,04±0,003	0,81±0,002**	1,	
Загальний білок, (г/л)	67,6±4,12	67,9±3,34	60,9±4,37	61,3±4,45	54,9±5,12	56,1±3,71	66,2±2,32	75,2±2,94**	59,1±4,92	69,8±2,74**	5	
Глобуліни(%)												
α <sub>1</sub>	6,1±0,23	6,0±0,45	6,7±0,21	6,5±0,34	7,4±0,32	7,2±0,43	6,2±0,31	6,0±0,42	6,9±0,34	6,7±0,41	7,	
α <sub>2</sub>	8,2±0,41	8,1±0,54	8,9±0,43	8,7±0,52	10,1±0,43	9,4±0,86	8,2±0,43	7,9±0,46	8,7±0,43	8,1±0,52	1	
Я	13,1±0,22	13,2±0,43	14,3±0,34	14,1±0,62	14,4±0,43	13,8±0,37	13,2±0,53	12,5±0,41	14,4±0,32	13,7±0,48	1	
α	20,2±0,46	20,0±0,25	25,1±0,51	24,6±0,42	32,2±0,34	31,5±0,41	20,3±0,63	17,5±0,45	25,1±0,42	18,6±0,43*	3	
АлАТ, (ммоль/л)	30,1±2,37	28,2±1,26*	37,5±2,14	35,2±2,36*	50,1±2,48	46,9±1,72*	31,4±1,61	25,2±1,73**	38,6±2,42	29,1±2,14**	5	
АсАТ, (ммоль/л)	26,1±1,43	24,5±1,64*	33,2±2,72	30,6±1,95*	49,4±3,19	44,9±2,15*	27,4±1,22	21,6±1,34**	34,1±2,61	25,1±1,26**	5	
ЛДГ, (нмоль/с.л)	283,4± 12,32	274,3± 10,16*	392,7± 18,57	379,8± 13,26*	496,4± 12,91	469,7± 14,28*	284,9± 12,13	239,3± 11,65**	393,2± 10,54	351,2± 11,32**		
γ- ГГТ, (ммоль/л)	1,62±0,123	1,49±0,114*	2,07±0,076	1,94±0,095*	4,29±0,124	3,79±0,136*	1,68±0,115	1,01±0,143**	2,11±0,064	1,29±0,053**	4,	
ЛФ, (нмоль/с.л)	205,4± 18,21	204,1± 12,13*	256,9± 12,42	249,4± 11,22*	298,3± 12,93	275,5± 12,46*	209,5± 11,71	202,7± 11,52**	261,7± 10,34	214,9± 11,62**		

Примітка: Вірогідність різниці показників до і після лікування: \* – p1&lt;0,05, \*\* – p2&lt;0,01.



**ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.**

1. Перспективним є вивчення впливу есенціалі на покращення гемореологічного стану крові.

2. Перспективним є дослідження впливу есенціалі на фетоплацентарний кровоплин шляхом доплерографії.

**Література**

1. Абрамченко В.В. Фармакотерапія гестоза. – СПб.: Спец. Лит., 2005. – 477 с.

2. Акушерство: Справочник Калифорнийского университета / Под редакцией К. Нисландера, А. Эванса; пер. с англ. – М.: Практика, 1999. – 704 с.

3. Гайструк А.Н., Гайструк Н.А., Мороз О.В. Невідкладні стани в акушерстві. – Вінниця, 2004. – 368 с.

4. Грищенко В.И., Щербина Н.А., Липко О.П. Этиопатогенез позднего гестоза// Международный медицинский журнал. – 2000. – № 4. – С. 59 – 61.

5. Запорожан В.М., Свірський О.О., Боженко А.І., Га-

лич С.Р. Клінічна патофізіологія та патогенетична терапія прееклампсії. – Одеса.-2004.-247с.

6. Клінічна біохімія: навчальний посібник /за ред. О.П.Тимошенко. – К.: ВД "Професіонал", 2005. – 288 с.

7. Назаренко Г.И., Кишку А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. – Москва: "Медицина", 2000. – 534 с.

8. Нейко Є.М., Шевчук І.М., Клініко-патогенетична ефективність антиоксидантів та дезагрегантів при хронічному гепатиті. – Тернопіль. – 2000. -212с.

9. Шифман М.. Прееклампсія, еклампсія, HELLP-синдром. – М. – 2002. – 432с.

УДК 618.14-073

**В. А. Маляр, В. В. Маляр, Б. А. Светелскі, Вол. В. Маляр**

## **ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГЕНІТАЛІЙ НА ТЛІ ВНУТРІШНЬОМАТКОВИХ СПІРАЛЕЙ**

*Ужгородський національний університет*

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ГЕНІТАЛІЙ НА ТЛІ ВНУТРІШНЬОМАТКОВИХ СПІРАЛЕЙ. В умовах клініки вивчено перебіг запальних захворювань геніталій на тлі внутрішньоматкових спіралей (ВМС). Встановлено, що тривале перебування в матці ВМС веде до атипового перебігу запальних захворювань геніталій з виникненням пухлиноподібних утворень, які вимагають оперативного втручання.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ИСХОДА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГЕНИТАЛИЙ НА ФОНЕ ВНУТРИМАТОЧНЫХ СПИРАЛЕЙ. В условиях клиники изучено течение воспалительных заболеваний гениталий на фоне внутриматочных спиралей (ВМС). Установлено, что длительное пребывание в матке ВМС ведет к атипичному течению воспалительных заболеваний гениталий с возникновением опухолеподобных образований, которые требуют оперативного вмешательства.

FEATURES OF CLINICAL MOTION OF INFLAMMATORY DISEASES OF GEITALS ON A BACKGROUND INWARDLY-UTERINE SPIRALS In the conditions of the course of inflammatory diseases of genitals on bodies of inwardly-uterine spirals. It is established, that long stay in a inwardly-uterine spirals conducts no typical to a course of inflammatory diseases of genitals with occurrence of tumor-like formations which demand operative intervention.

**Ключові слова:** репродуктивне здоров'я, внутрішньоматкові спіралі.

**Ключевые слова:** репродуктивное здоровье, внутриматочные спирали.

**Key words:** reproduction health, inwardly uterine spirals.

**ВСТУП.** Внутрішньоматкова спіраль (ВМС) є одним із розповсюджених способів запобігання небажаної вагітності. Даний метод контрацепції в світі використовують понад 100 млн. жінок [1,2,4]. Вважається, що цей спосіб попередження вагітності не впливає негативно на репродуктивну функцію жінки [2]. Однак, клінічний досвід свідчить, що на тлі ВМС зростають ускладнення, зокрема, виникає стійкий больовий синдром, альгодисменорея, підвищується ризик висхідної інфекції та

виникнення запальних процесів у матці і придатках [4]. У ряді випадків виникає необхідність проведення оперативних втручань. Аналіз літератури дозволяє стверджувати про перспективність наукових досліджень з даних питань.

Мета дослідження – вивчення запальних захворювань геніталій на тлі тривалої дії внутрішньоматкових спіралей.

**МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ.** Нами проведений клінічний аналіз 20 випадків запальних процесів ге-