

6. Naidoo S; Upcroft J; Moodley P; Sturm A. In vitro susceptibility testing of *Trichomonas vaginalis* to metronidazole. // African Centre for Population Studies and Reproductive Health and Dept of Medical Microbiology, Nelson R Mandela School of Medicine, Durban, South Africa. Int J STD & AIDS 2001; 12 suppl 2:38
7. Захарків Ю. Ф. Етіологічна структура запальних захворювань урогенітального тракту серед соціально адаптованих груп населення і роль *Trichomonas vaginalis* в їх виникненні, в зв'язі з стійкістю штамів збудителя до дії лікарських препаратів // Автореферат дисертації на соискание ученої ступені кандидата медичних наук. - Санкт Петербург, 2005.
8. Клименко Б. В., Авазов Э. Р., Барановская В. Б., Степанова М. С. Трихомоназа мужчин, женщины детей. // Санкт-Петербург: «Сюжет», -2001.
9. Неймарк С. Л. Трихомонада: непростое «простейшее». // Интернет-статья 2012г <http://www.medukr.com/articles/127/>

УДК 618.3-06:616.61-002.3-036.65-084

## ДЕЯКІ ШЛЯХИ ОПТИМІЗАЦІЇ ВТОРИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ РЕЦИДИВІВ ГОСТРОГО ПІЄЛОНЕФРИТУ У ВАГІТНИХ

ПАВЛОВСЬКА О.М., ПАВЛОВСЬКА К.М.

м. Одеса

За даними епідеміологічних досліджень гострий (гестаційний) пієлонефрит належить до найбільш поширених видів екстрагенітальної патології у вагітних та посідає друге за частотою місце в структурі захворювань після серцево-судинної патології [1, 2].

Доведено, що певні адаптаційні зміни в організмі жінки під час вагітності сприяють виникненню та рецидивуванню гестаційного пієлонефриту. Так, до найбільш значущих факторів відносять гестаційно обумовлені гіпотонію, гіпокінезію, дилатацію лоханок нирок та сечоводів, збільшення об'єму сечового міхура зі збільшенням остаткової сечі, міхурово-сечовідні, сечовідно-лоханочні рефлюкси, механічне притиснення сечоводів збільшеною маткою та розширеними яєчниковими венами, послаблення сфінктеру уретри, підвищення рН сечі, гестаційна глюкозурія внаслідок зниження ниркового порогу для глюкози, а також супресія імунологічної реактивності на тлі підвищеного рівня циркулюючих глюкокортикоїдів [3, 4].

Гестаційний пієлонефрит може значно ускладнювати перебіг вагітності, пологів та післяпологового періоду, обумовлюючи високий ризик виникнення загрози переривання вагітності, передчасних пологів, пізнього гестозу, дисфункції плаценти, гіпотрофії, внутрішньоутробного інфікування плоду тощо [5, 6]. Отже вельми актуальними на сьогоднішній день постають питання ефективності медикаментозного лікування та попередження виникнення рецидивів при цій патології.

Основними напрямками лікування гострого пієлонефриту під час вагітності згідно до вимог наказу № 620 МОЗ України є дієтотерапія, антибактеріальна (антибіотики, антимікотики, уроантисептики), дезінтоксикаційна, симптоматична та фітотерапія. Звичайно, що основу етіопатогенетично спрямованої терапії складають антибіотики, які спочатку призначають парентерально до зниження лихоманки, потім переходять на пероральні форми того ж самого або близького антибіотика на термін не менш 10 діб. Загальний курс антибактеріальної терапії гестаційного пієлонефриту повинен складати не менш 14 діб. Найчастіше в акушерській практиці застосовуються пеніциліни, цефалоспорины, рідше аміноглікози. Слід зазначити, що відразу після завершення основного курсу лікування доцільно розпочинати вторинну профілактику гестаційного пієлонефриту. Згідно до рекомендацій фахівців вона повинна продовжуватись на протязі всієї вагітності та 2 тижні після пологів. При цьому застосовується режим щоденного прийому добової дози антибіотика (частіше пеніцилінів) або протимікробних засобів широкого спектра дії (частіше нітрофурану) [7].

Широковідомим є той факт, що антибактеріальна терапія має ряд негативних наслідків. З одного боку антибіотики сприяють елімінації патогенної флори у вогнищі інфекції, але одночасно пригнічують проліферацію індигенної (нормальної) мікрофлори кишечника, стираючи екологічні ніши та посилюючи зростання умовно-патогенних бактерій. Дисбаланс кишкової мікрофлори обумовлює певні структурні зміни у слизовій оболонці кишечника, що спричиняє порушення процесів перетравлювання їжі, засвоєння поживних речовин, виснаження антиендоксिनного імунітету, імунологічні зсуви, та загалом призводить до вторинного інфікування й розвитку синдрому ендогенної інтоксикації. Щодо патогенетичного аспекту, то токсичні субстанції ініціюють послідовні різновекторні патологічні ефекти та реакції, зумовлюючи порушення судинного тону, капілярної перфузії, реологічних властивостей крові, водного й електролітного балансу, що призводить до порушення метаболізму та посилення клітинно-тканинної гіпоксії як організму матері, так й плода.

Отже даного часу продовжується хода по хибному колу - позбавляючись одного «ворога», ми стикаємось з проблемою вирішення не менш загрозливих наслідків своїх дій, що потребує пошуку інших підходів до лікувально-профілактичної тактики.

### **Матеріали та методи дослідження**

Було обстежено 27 вагітних жінок у віці 18-36 років з перенесеним гестаційним пієлонефритом.

Після основного курсу лікування гестаційного пієлонефриту пацієнток розділили на дві підгрупи:

I підгрупа – 12 вагітних, які отримували у якості профілактичних засобів щоденно, перорально на потязі вагітності та 2-х тижнів після пологів амоксицилін по 1 капсулі (250 мг) та нефрокеа по 1 капсулі.

II підгрупа – 15 вагітних, які отримували щоденно, перорально на потязі вагітності та 2-х тижнів після пологів іншу схему профілактичного медикаментозного лікування - нефрокеа по 1 капсулі, лекран по 2 капсули, фолієву кислоту по 1 таблетці (1 мг).

Амоксицилін – антибактеріальний засіб для системного застосування (пеніциліни широкого спектра дії).

Нефрокеа - рослинний препарат фірми «Schonen», Швейцарія, компоненти якого (екстракт ягід журавлини, насіння селери, листя петрушки, жерухи лікарської, калію цитрат, вітамін С, В6) забезпечують антибактеріальний, антиоксидантний, імуностимулюючий, сечогінний ефекти, підсилюють кислотність сечі, що загалом попереджає колонізацію мікробами сечовивідної системи та розвиток запалення.

Лекран (Le Cran) – сучасний пробіотик з уроантисептичними властивостями. Бактерії, що є в складі препарату, максимально швидко пригнічують розвиток патогенної мікрофлори, мають високу антагоністичну активність відносно широкого спектру патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів.

Фолієва кислота - вітамін В9, який має багатовекторні метаболічні впливи в організмі та, зокрема, посилює систему фагоцитоза через покращення кістково-мозкового кровотворення, активацію ферментів киснезалежної мікробіцидності макрофагів та нейтрофілів, стимуляцію біохімічних процесів та функціональної активності Т-лімфоцитів.

Обов'язково поряд з медикаментозною терапією призначали пацієнткам обох підгруп дієтотерапію – водне навантаження не менш 2 літрів рідини на добу (фруктово-овочеві соки, компоти, морси), відварне нежирне м'ясо, відварна риба, знежирене молоко, кисломолочні продукти, злакові, фрукти, овочі. Виключались з раціону харчування гострі спеції та приправи, консерви, наваристі м'ясні бульйони, кава.

Перед початком профілактичної медикаментозної терапії та при її звершенні проводився контроль лабораторних показників в динаміці (клінічний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові, мікробіологічні дослідження сечі та фекалій), УЗД нирок.

### **Результати дослідження та їх обговорення**

Щодо ефективності профілактичних заходів по запобіганню рецидивів гестаційного пієлонефриту, то означені схеми лікування не поступались одна одній. У жодної пацієнтки, незалежно від схеми медикаментозного лікування не діагностували в подальшому на

протязі вагітності та 2-х тижнів після пологів клінічних, інструментально-лабораторних ознак загострення пієлонефриту. Аналізи результатів бактеріологічного дослідження сечі в динаміці у пацієнок порівнювальних підгруп не виявив істотних розбіжностей – у всіх пацієнок кількісні результати проб урокультур виявляли або відсутність росту, або ступінь бактеріурії, що не перевищувала 10<sup>3</sup> мікробних кліток в 1 мл сечі, що свідчить про безперечну доцільність проведення профілактичних заходів після перенесеного гестаційного пієлонефриту.

Проте слід зазначити, що більшість вагітних (74,1%) після завершення основного курсу лікування гострого пієлонефриту із обов'язковим застосуванням антибіотиків скаржилась на помірну слабкість, зниження апетиту, періодичну нудоту, дискомфорт в животі, періодичні ниючі болі внизу живота, відчуття неповного спорожнювання кишківника, закрепи. Проведені в обох підгрупах бактеріологічні дослідження випорожнень виявили дисбіотичні порушення, які оцінювали згідно до класифікації І.Б. Куваєвої, К.С. Ладодо.

Так, ознаки дисбіозу I ступеня спостерігались у 7 (58,3%) вагітних I підгрупи та 8 (53,3%) вагітних II підгрупи, II ступеня – у 4 (33,3%) і 5 (33,3%), відповідно. Слід зазначити, що були виявлені й ознаки дисбіозу кишківника III ступеня – у 1 (8,3%) та 2 (13,3%), відповідно. Отже, у всіх без виключення обстежених після перенесеного гестаційного пієлонефриту та проведеної медикаментозної корекції спостерігалось порушення мікробіологічного балансу в кишківнику, що супроводжувалось значним зниженням рівнів біфідо- і лактобактерій, повноцінних кишкових паличок. Також висівались кишкові палички зі слабо виразними ферментативними властивостями, гемолізуючи штами, спостерігалось посилення росту епідермальних стафілококів і грибів роду кандиди.

У 5 (41,7%) вагітних I підгрупи під час проведення профілактичного лікування із застосуванням антибактеріальних засобів дисфункція шлунково-кишкового тракту супроводжувалась періодичними тягучими болями внизу живота, що стало приводом до госпіталізації в акушерській стаціонар з попереднім діагнозом «загроза пологів до терміну» та призначенням додаткової терапії (спазмолітики, токолітики).

У підгрупі порівняння за досить короткий період часу навпаки відбувалась регресія диспепсичних проявів – припинилась нудота, поліпшився апетит, нормалізувалась рухово-евакуаторна функція кишківника, що загалом сприяло підвищенню настрою, оптимістичному очікуванню пологів.

Контрольне обстеження породіль I підгрупи через два тижні після пологів показав, що профілактичне застосування антибіотиків, як й очікувалось, призвело до подальшого посилення дисбіотичних порушень в кишківнику та зниження його рухово-евакуаторної здатності. Так, дисбіоз I ступеня діагностувався у 4 (33,3%) породіль, II ступеня – у 6 (50,0%), III ступеня – у 2 (16,7%). У випорожненнях спостерігалось статистично достовірне пригнічення росту цукролітичних бактерій та надмірне розмноження умовно-патогенних мікроорганізмів.

У породіль II підгрупи по завершенню профілактичного курсу лікування не визначалися дисбіотичні порушення в кишківнику II-III-IV ступенів тяжкості. У 4 (26,7%) при бактеріологічному дослідженні виявились ознаки дисбіозу I ступеня зі зниженням рівня біфідо-лактобактерій, показники решти досліджуваних таксономічних груп мікробів достовірно не відрізнялись від нормативних показників. У переважної більшості пацієнок цієї підгрупи спостерігалась нормалізація рівня представників «корисної» мікрофлори – біфідо-, лактобактерій, повноцінних кишкових паличок з пригніченням рівня умовно-патогенних бактерій (гемолізуючи штами кишкової палички, епідермальних стафілококів, протеїв, клібсіел, грибів роду кандиди).

### Висновки

- застосування після перенесеного гестаційного пієлонефриту профілактичної медикаментозної терапії є доцільним кроком, проте позитивний клінічний ефект можна досягти і без застосування антибактеріальних засобів;
- запропонована схема лікування із залученням уроантисептичних та імуномодельючих засобів має позитивний терапевтичний результат, сприяє відновленню мікроекології кишківника та його рухово-евакуаторної функції, що з сучасних позицій також є значним важелем зниження рівня ендотоксинемії в організмі.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Запорожан В.М. Акушерство і гінекологія. Книга 1. Акушерство: Підручник. – К.: Здоров'я, 2000. – С. 314-316.
2. Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И. Панов В.О. Беременность и роды при заболеваниях мочевыводящих органов. – М., 2009. – 431 с.
3. Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство. – Мн.: Выш. шк., 1997. – С. 284-293.
4. Захарова Е.В. Нефрологические аспекты беременности (диагностика, тактика, прогноз) // Гинекология. - 2008.- №6. – С. 10-12.
5. Соколова Т.М., Макаров К.Ю. и др. Беременность и роды при заболеваниях почек. - Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2006. - 22 с.
6. Никольская И.Г., Новикова С.В. и др. Хроническая болезнь почек и беременность: этиология, патогенез, классификация, клиническая картина, перинатальные осложнения // Российский вестник акушера-гинеколога. - 2012. - № 5. – С. 21-30.
7. Медведь В.И. Клиническое значение, диагностика, терапия и вторичная профилактика инфекций мочевых путей у беременных // Здоровье Украины. – 2007. - № 4(7).

УДК 618.3-06:616.12-008.331.Н-009.86]-08

## ДЕЯКІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЇ ДИСТОНІЇ ПО ГІПОТОНІЧНОМУ ТИПУ У ВАГІТНИХ ЖІНОК

*ПАВЛОВСЬКА О.М., ПАВЛОВСЬКА К.М.*

м. Одеса

За визначенням, нейроциркуляторна дистонія (НЦД) – це захворювання серцево-судинної системи функціонального характеру, що розвивається внаслідок зриву адаптації та/або нейроендокринної регуляції й супроводжується різноманітними патологічними серцево-судинними, респіраторними, вегетативними та психо-емоційними проявами. За даними клінічних досліджень НЦД відрізняється доброякісним перебігом, має сприятливий прогноз, не викликає формування кардіомегалії та серцевої недостатності, не відноситься до захворювань небезпечних для життя, проте здатне значно знижувати якість життя людини з частковою або повною втратою працездатності [1, 2].

Етіопатогенез НЦД досить складний, багатовекторний, до кінця не визначений дослідниками, проте основними ланками, що викликають характерні ознаки захворювання, є кірково-гіпоталамічна та гіпоталамо-вісцеральна дезінтеграція, яка обумовлює дестабілізацію гіпоталамо-гіпофізарно-наднирничкової осі, порушення нейроендокринної реактивності та системи мікроциркуляції в організмі [3].

Захворювання поширене в будь-якому віці, але частіше в молодому, переважно у жінок, які хворіють в 2-3 рази частіше, ніж чоловіки. Крім того, такий фізіологічний стан для жінки, як вагітність, погіршує перебіг нейроциркуляторної дистонії. Також враховуючи системність порушень при цій патології, акушерські ускладнення спостерігаються в 1,5 - 2 рази частіше, ніж у здорових вагітних. Так, загроза переривання вагітності за даними статистики спостерігається в 56% випадків, блювота вагітних – 30%, анемія вагітних – 39%, набряки вагітних - 35%, дисфункція плаценти - 45%, слабкість пологової діяльності - 55%, ускладнений адаптаційний період у новонароджених – 43% випадків. Отже все це потребує більш уважного ставлення клініцистів акушерів-гінекологів до цієї проблематики.

В залежності від провідного синдрому в медичній практиці відрізняють основні 4 типи НЦД: кардіальний, гіпертензивний (гіпердинамічний синдром), гіпотензивний та змішаний [4].