



Рижук Л.В.

ДО ПИТАННЯ МОЖЛИВИХ ШЛЯХІВ КОЛОНІЗАЦІЇ МІКРОФЛОРОЮ СЕЧОВИВІДНОЇ СИСТЕМИ У ВАГІТНИХ

Кафедра акушерства та гінекології

Буковинський державний медичний університет

Товста кишка значною мірою піддається дії екзогенних факторів, контакт з якими при тривалому проходженні травним трактом є надзвичайно тісним і може призвести до формування гострих або хронічних захворювань мікробної етіології, екзогенної та ендогенної інтоксикації, сенсibiliзації до певних антигенів та гаптенів, толерантності до них та до формування локальної та системної імунної відповіді. Як свідчать результати дослідження, проведеного на попередньому етапі, у вагітних із безсимптомною бактеріурією (ББ) провідними мікроорганізмами, що персистують у сечі, є ентеробактерії, які охоплюють близько 83% від усіх виявлених уропатогенів. Все це наводить на думку, що сеча може контамінуватись мікрофлорою товстої кишки.

Нами встановлено, що константними мікроорганізмами порожнини товстої кишки практично здорових вагітних є біфідобактерії, а також фізіологічноцінні у мікробіоценозі даного середовища лактобактерії. Значне місце також належить облигатним анаеробним бактероїдам, а також бактеріям роду *Escherichia* та *Peptostreptococcus*. До додаткової мікрофлори товстої кишки у практично здорових вагітних відносяться бактерії родів *Enterococcus*, *Proteus* і *Staphylococcus*.

У вагітних із безсимптомною бактеріурією до константних мікроорганізмів, що персистують у порожнині товстої кишки, відносяться облигатні анаеробні бактерії родів *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, *Bacteroides*, *Escherichia* та *Peptococcus*; до додаткової мікрофлори – пептострептококи, патогенні (ентеротоксичні ешерихії) та умовно патогенні ентеробактерії (протей); до випадкових – клостридії, ентерококи, стафілококи, умовно патогенні ентеробактерії (ентеробактер, цитробактер, гафнії, клібсієли). Перераховане вище засвідчує про різнобічні зміни видового складу мікрофлори порожнини товстої кишки у вагітних із ББ.

Таким чином, у вагітних із безсимптомною бактеріурією має місце порушення видового складу додаткової та випадкової мікрофлори товстої кишки. Ці зміни призводять до кількісних порушень представників мікроекологічного складу мікробіоти, що призводить до формування дефіциту автохтонних облигатних анаеробних фізіологічно корисних біфідобактерій і лактобактерій, які відіграють виняткову роль у функціонуванні мікробної екосистеми «макроорганізм-мікрофлора», що призводить до порушення фізіологічних процесів у кишечнику і у всьому організмі, сприяє розвитку бактеріємії і може призвести до бактеріурії за рахунок порушення проникності кишкової стінки під впливом ендо- та екзотоксинів умовно патогенних мікроорганізмів і, в першу чергу, патогенних та умовно патогенних ентеробактерій.

Токар П.Ю.

МІКОПЛАЗМОВА ІНФЕКЦІЯ ЯК ПРИЧИНА БЕЗПЛІДДЯ В ШЛЮБІ

Кафедра акушерства та гінекології

Буковинський державний медичний університет

В літературі немає єдиної думки про значення мікоплазмової етіології безпліддя. Частина авторів виділяють мікоплазму як основний інфекційний агент в асоціації мікроорганізмів, які призводять до безпліддя як чоловіків, так і жінок. Частіше всього із статевого тракту чоловіків та жінок висівають *M.hominis* та *Ureaplasma urealiticum*, хоча не виключено виявлення інших мікоплазм - *M.fermentas*, *M.pneumoniae*. Клінічні прояви мікоплазмової інфекції у чоловіків виявлені не чітко, хоча глибокі дослідження дозволили зробити висновок про те, що патогенна роль належить *U.urealiticum* у виникненні негонококового уретриту. Для уточнення ролі уреаплазми у виникненні непліддя було обстежено 53 безплідних подружніх пар. У жінок крім загальноклінічних методів



дослідження застосовували рентгеноскопічні дослідження, кольпоскопію, у чоловіків досліджували нативну сперму. У жінок проводили скарифікаційну пробу зі спермою чоловіка (оцінка результатів через 2 год. та 24 год.) та визначали феномен спермоліза.

Наявність уреаплазми в матеріалі (в секреті піхви та спермі) визначали за допомогою кольорового тесту шляхом культивування на спеціальних рідких середовищах. При виявленні *U.urealitikum*, спермоліз визначали також після лікування. Наявність *U.urealitikum* встановлено у 19 (35,5%) жінок та 17 (31,8%) чоловіків. Середній вік обстежених жінок складав - 25,5 років, а чоловіків - 27 років. Первинне безпліддя відмічалось у 35 (65,2%) подружніх пар, вторинне - у 18 (34,8%) подружніх пар. В групі хворих на мікоплазмоз - відповідно у 37 (69,8%) та 16 (30,2%). Тривалість безпліддя у обстежених хворих складає від 1 року до 12 років, в середньому 5 років. Хворі неодноразово лікувались від запальних захворювань геніталій (32,4%). У 53,9 % - ендокринопатії, у 3,6% - аномалії розвитку матки та в 9,9% безпліддя було незрозумілої етіології. Для виявлення ролі мікоплазми у виникненні безпліддя було обстежено 60 жінок, у яких не висіяли мікоплазмозу інфекцію.

При дослідженні підвищений лізис сперматозоїдів у піхві відмічався у 16 жінок (60%) основної та 3 (15%) контрольної групи. У хворих чоловіків частіше всього відмічалась гіпокінезія сперматозоїдів зі зниженням рухливих форм до 38%. В основній групі, нормозоспермія мала місце в 3,8% чоловіків, а в контрольній - у 52%.

Таким чином, мікоплазмозова інфекція у жінок викликає в основному зміни в шийці матки та маткових трубах, а у чоловіків - мікоплазмозове ураження сперматозоїдів, веде до безпліддя.

Юзько В.О.

СИНДРОМ ПУСТОГО ФОЛІКУЛА. КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Кафедра акушерства та гінекології

Буковинський державний медичний університет

Синдром пустого фолікула (СПФ) – відсутність ооцитів у фолікулярній рідині після аспірації її з преовуляторних фолікулів в циклах запліднення *in vitro* (IVF) через їх відсутність, без можливості попереднього діагностування сонографічно даного синдрому. Згідно з даними літератури, СПФ розвивається у 0,045-7% пацієнток, що піддаються аспірації яйцеклітини, і є досить рідкісним ускладненням. Розрізняють істинний і хибний СПФ відповідно до рівнів ХГЛ. Етіологія СПФ невідома, а деякі автори навіть ставлять під сумнів саме існування синдрому. Ведення пацієнтів з СПФ є проблемою для лікарів. На сьогоднішній день не відомо жодного універсально ефективного лікування.

Пацієнтка В., 1993 року народження, звернулась в КЗОЗ «Медичний центр лікування безпліддя» м. Чернівці зі скаргами на неможливість завагітніти впродовж одного року регулярного статевого життя. Спермограма чоловіка відповідає нормі. В анамнезі в пацієнтки в 2016 році була проведена гістероскопія та поліпектомія. Індекс маси тіла 19. Результат УЗД: ознаки полікістозної трансформації яєчників. Діагноз: N97.0 безплідність жіноча первинна, зв'язана з овуляцією. Пацієнтці була рекомендована програма ІКСІ. Проведена контрольована стимуляція яєчників. Через 35 годин після введення тригеру (диферелін) здійснена пункція та аспірація ооцитів, але не було отримано жодної яйцеклітини (попередньо зафіксована достатня кількість та розміри фолікулів). Пункцію було зупинено. Повторно введений наступний тригер (прегніл) і через 35 годин проведена повторна пункція лівого яєчника та отримано 18 яйцеклітин. Всі яйцеклітини запліднені, проведено ІКСІ і вітрифіковано 8 ембріонів. Проведено ембріотрансфер. В порожнину матки перенесено 2 ембріони. Якість ембріонів: 4 АВ і 4 ВВ.

Ми вважаємо, що в даної пацієнтки можна запідозрити СПФ, враховуючи, що ми виключили ймовірність недостатньої чи «бідної» відповіді яєчників на стимуляцію. Механізм розвитку СПФ у даної пацієнтки, на нашу думку, пов'язаний з подовженням дозрівання ооцит-кумулюсного комплексу, оскільки ми не отримали жодного ооциту після попереднього введення тригеру дозрівання яйцеклітин на аГнРГ (диферелін 0,2 мг), проте