

УдК 616.34-008.87:616.37-002-092.6/9

Д.В. Ротар

ДИНАМІКА ГЕМАТОГЕННОГО ПОШИРЕННЯ МІКРОФЛОРИ КИШЕЧНИКУ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ГОСТРОМУ ДЕСТРУКТИВНОМУ ПАНКРЕАТИТІ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. У статті наведені результати мікробіологічного дослідження гематогенного поширення мікрофлори кишечника в динаміці розвитку експериментального гострого деструктивного панкреатиту та визначено видовий склад і популяційні рівні контамінантів. На основі даних експериментального дослідження встанов-

лено контамінацію портальної крові протягом 24-48 год умовно-патогенними ентеробактеріями та стафілококами у високому, а системної крові – у низькому популяційному рівнях.

Ключові слова: мікрофлора, гострий деструктивний панкреатит, гематогенний шлях.

Вступ. Гострий панкреатит залишається актуальною і невирішеною проблемою невідкладної хірургії [1]. Незважаючи на певний прогрес у діагностиці та лікуванні, до кінця невизначеною залишається роль бактеріальної транслокації патогенних мікроорганізмів з просвіту шлунково-кишкового тракту в динаміці захворювання [4]. Дослідження динаміки гематогенної транслокації контамінантів у процесі розвитку гострого деструктивного панкреатиту (ГДП) дозволить краще зрозуміти етапи та шляхи переміщення патогенних бактерій в уражену підшлункову залозу [2].

Мета дослідження. Встановити динаміку гематогенного поширення мікрофлори кишечника при експериментальному гострому деструктивному панкреатиті та визначити її видовий склад та популяційні рівні.

Матеріал і методи. Експерименти проведені на 140 самцях безпородних білих шурів масою 200-220 г. Індукцію експериментального ГДП (модель Міцунума) і виведення шурів з експерименту проводили відповідно до основних положень Ухвали Першого національного конгресу з біоетики “Загальні етичні принципи експериментів на тваринах” (2001р.), Конвенції ради Європи про охорону хребетних тварин, що використовуються в експериментах та інших наукових цілях від 18.03.1986 р., Директиви ЄС № 609 від 24.11.1986 р. і Наказу МОЗ України № 66 від 13.02.2006 р.

По сім шурів кожної групи виводили з експерименту через 6, 12, 24, 48, 72, 96, 120, 164 год. При виконанні лапаротомії проводили макроскопічний огляд органів черевної порожнини і забір матеріалу для бактеріологічного та гістологічного дослідження. У випадку смерті тварини вона виключалася з експерименту і виконували моделювання ГДП на додатковій тварині.

Дослідним матеріалом були портальна та системна венозна кров. Матеріал забирали стерильними шприцями з дотриманням всіх правил асептики. Набирали 0,1 мл крові та додавали 0,9 мл стерильного розчину хлориду натрію для отримання однорідного гомогенату, розведеного до 1:10. У подальшому здійснювали підготовку

серійних десятикратних розведень гомогенату дослідного матеріалу в стерильному ізотонічному розчині хлориду натрію від 10^{-2} до 10^{-9} . З кожної пробірки титраційного ряду робили висіви 0,1 мл розведеного гомогенату дослідного матеріалу на сектори оптимальних для кожного виду мікроорганізмів поживних середовищ та інкубували при оптимальних температурних умовах. Після інкубації досліджуваного матеріалу перераховували отримані однотипні колонії, визначаючи їх кількість при кожному із зазначених розведень, і визначали популяційний рівень кожного виду мікроорганізмів [5].

Усі отримані цифрові дані опрацьовані статистично, згідно з відомими методиками із використанням критерію (t) Стьюдента при нормальному розподіленні величин, що аналізуються, та непараметричним методом з використанням критерію Вілкоксона – при відхиленні від нормального розподілення.

Результати дослідження та їх обговорення. Вторинна бактеріальна інфекція підшлункової залози має вирішальний вплив на тяжкість та перебіг гострого панкреатиту, лікувальну тактику, ускладнення та летальність. Тому нами проведені дослідження, направлені на встановлення шляху транслокації патогенних та умовно-патогенних мікроорганізмів як у підшлункову залозу, так і в інші внутрішні органи та системи у процесі перебігу експериментального ГДП.

Мікробіологічним методом досліджено видовий склад бактерій, які контамінували кров портальної вени білих шурів у процесі формування та розвитку експериментального ГДП (табл. 1).

Встановлено, що транслокація ешерихій здійснюється в портальну кров вже через 6 год з моменту моделювання ГДП у однієї із семи тварин. Через 12 год моделювання ГДП у портальній крові чотирьох із семи тварин виявляються ешерихії (у трьох тварин) та стафілококи (у двох тварин), а через 24 год у всіх шурів з’являються інші умовно-патогенні ентеробактерії (*E. tarda*, *K. pneumoniae*), ентерококи (*E. faecalis*) та анаеробні аспорогенні бактерії (*B. fragilis*). У наступні терміни спостереження (48-72 год) поряд із

Таблиця 1

Видовий склад мікрофлори портальної крові в процесі розвитку експериментального гострого деструктивного панкреатиту

Виділені мікроорганізми		Тривалість експерименту							
		6 год n=7	12 год n=7	24год n=7	48год n=7	72год n=7	96год n=7	120год n=7	168год n=7
E.coli	n	1	3	3	2	-	-	-	-
	C%	14,29	42,86	42,86	28,57	-	-	-	-
	Pi	1,00	0,60	0,30	0,22	-	-	-	-
E.coli Hly+	n	-	-	-	1	2	1	-	-
	C%	-	-	-	14,29	28,57	14,29	-	-
	Pi	-	-	-	0,11	0,40	1,00	-	-
E.tarda	n	-	-	1	1	-	-	-	-
	C%	-	-	14,29	14,29	-	-	-	-
	Pi	-	-	0,10	0,11	-	-	-	-
K.pneumonia	n	-	-	1	1	1	-	-	-
	C%	-	-	14,29	14,29	14,29	-	-	-
	Pi	-	-	0,10	0,11	0,20	-	-	-
P.mirabilis	n	-	-	-	1	1	-	-	-
	C%	-	-	-	14,29	14,29	-	-	-
	Pi	-	-	-	0,11	0,20	-	-	-
E.faecalis	n	-	-	2	1	-	-	-	-
	C%	-	-	28,57	14,29	-	-	-	-
	Pi	-	-	0,20	0,11	-	-	-	-
S.aureus	n	-	-	-	2	1	-	-	-
	C%	-	-	-	28,57	14,29	-	-	-
	Pi	-	-	-	0,22	0,20	-	-	-
S.epidermidis	n	-	2	2	-	-	-	-	-
	C%	-	28,57	28,57	-	-	-	-	-
	Pi	-	0,40	0,20	-	-	-	-	-
B.fragilis	n	-	-	1	-	-	-	-	-
	C%	-	-	14,29	-	-	-	-	-
	Pi	-	-	0,10	-	-	-	-	-

Примітка. 1. n – кількість виділених штамів. 2. C% – індекс постійності. 3. Pi – частота виявлення

вище перерахованими ентеробактеріями спостерігається транслокація ентеропатогенних ешерихій, які стають провідними мікроорганізмами; протеїв та золотистих стафілококів одночасно з елімінацією бактеродів. У подальшому (через 96 год) процес контамінації крові, взятої з портальної вени, різко послаблюється, а вже через 120 год та до кінця терміну спостереження портальна кров стає стерильною.

Дослідження популяційного рівня мікрофлори, що персистує в портальній крові білих щурів у процесі формування та розвитку експериментального ГДП (табл. 2) показано, що через 6 год у однієї тварини (14,3 %) виявляються ешерихії в мінімальних кількостях, які значно нижчі від критичного рівня. У наступний період спостереження (12 год) концентрація *E. coli* зростає на 50% та відбувається транслокація *S. epidermidis*, але на рівні нижче критичного. Через 24 год різко зростає популяційний рівень ешерихій та стафілококів (досягає 5,81-6,11 lg КУО/г), крім того портальну кров контамінують у значній концентрації й інші

ентеробактерії (клебсієли, едварсієли), ентерококи, а також бактероїди. Починаючи з 48 год моделювання захворювання популяційний рівень більшості мікроорганізмів починає знижуватися і тільки в ентеротоксигенних ешерихій він досягає критичного рівня 5,0 lg КУО/г. Надалі (72 год) ступінь бактеріальної контамінації різко зменшується не тільки за видовим складом, а також і за популяційним рівнем ентеробактерій та стафілококів, які виділяються в мінімальній кількості. Подальше спостереження за ступенем контамінації портальної крові показало виражене зменшення як видового складу, так і популяційного рівня мікрофлори даного біотопу через 96 год. Спостереження через 120-168 год підтвердили стерильність крові з портальної вени в усіх тварин із ГДП.

Таким чином, формування та розвиток експериментального ГДП, який призводить до розвитку дисбактеріозу кишечника [3], супроводжується транслокацією умовно-патогенних ентеробактерій, стафілококів, ентерококів та бактеродів у портальну кров, починаючи з 6 год захво-

Таблиця 2

Популяційний рівень (lg КУО/г) мікрофлори портальної крові в процесі розвитку експериментального гострого деструктивного панкреатиту (M+m)

Виділені мікроорганізми		Тривалість експерименту, год							
		6 год n=7	12 год n=7	24 год n=7	48 год n=7	72 год n=7	96 год n=7	120 год n=7	168 год n=7
E.coli	ПР (lgКУО/г)	2,02	3,03±0,07	5,81±0,24	4,75±0,13	-	-	-	-
	С	1,00	0,26	0,06	0,04	-	-	-	-
	ККД	14,29	18,85	8,22	5,03	-	-	-	-
E.coli Hly+	ПР (lgКУО/г)	-	-	-	5,00	3,4±0,3	2,00	-	-
	С	-	-	-	0,02	0,12	1,00	-	-
	ККД	-	-	-	2,65	8,70	14,29	-	-
E.tarda	ПР (lgКУО/г)	-	-	3,78	3,20	-	-	-	-
	С	-	-	0,01	0,01	-	-	-	-
	ККД	-	-	1,78	1,69	-	-	-	-
K.pneumonia	ПР (lgКУО/г)	-	-	5,22	3,42	2,30	-	-	-
	С	-	-	0,02	0,01	0,04	-	-	-
	ККД	-	-	2,46	1,81	2,92	-	-	-
P.mirabilis	ПР (lgКУО/г)	-	-	-	3,20	3,00	-	-	-
	С	-	-	-	0,01	0,05	-	-	-
	ККД	-	-	-	1,69	3,80	-	-	-
E.faecalis	ПР (lgКУО/г)	-	-	4,68	3,00	-	-	-	-
	С	-	-	0,03	0,01	-	-	-	-
	ККД	-	-	4,41	1,59	-	-	-	-
S.aureus	ПР (lgКУО/г)	-	-	-	4,4±0,18	2,54	-	-	-
	С	-	-	-	0,04	0,05	-	-	-
	ККД	-	-	-	4,68	3,22	-	-	-
S.epidermidis	ПР (lgКУО/г)	-	3,86±0,09	6,11±0,15	-	-	-	-	-
	С	-	0,22	0,04	-	-	-	-	-
	ККД	-	16,01	5,76	-	-	-	-	-
B.fragilis	ПР (lgКУО/г)	-	-	4,70	-	-	-	-	-
	С	-	-	0,02	-	-	-	-	-
	ККД	-	-	2,22	-	-	-	-	-

Примітка. 1. ПР – популяційний рівень, 2. С – індекс значущості, 3. ККД – коефіцієнт кількісного домінування

рування. Транслокація призводить до помірної контамінації портальної крові через 12 год ешерихіями та стафілококами, а через 24 год – до потужної (із високим популяційним рівнем) умовно-патогенними ентеробактеріями (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *E. tarda*), стафілококами (*S. epidermidis*), та бактероїдами, які персистують у високому популяційному рівні. Розпочинаючи з 48 год поступово, а з 72 год до 96 год різко падає ступінь (за видовим складом та популяційним рівнем) контамінації патогенними та умовно-патогенними ентеробактеріями та стафілококами.

Через 120 год портальна кров стає стерильною в усіх дослідних тварин із ГДП.

Паралельно з контамінацією портальної крові формування та розвиток експериментального ГДП супроводжується транслокацією протягом 24-48 год й у системну кров умовно-патогенних ентеробактерій та стафілококів у низькому популяційному рівні. У подальшому під впливом факторів протиінфекційного захисту та механізмів, що знаходяться в системній крові – периферійному органі системного імунітету, популяційний рівень персистувальних мікрооргані-

Таблиця 3

Видовий склад мікрофлори системної крові в процесі розвитку експериментального гострого деструктивного панкреатиту

Виділені мікроорганізми		Тривалість експерименту							
		6 год n=7	12 год n=7	24год n=7	48год n=7	72год n=7	96год n=7	120год n=7	168год n=7
E.coli	n	-	-	2	1	-	-	-	-
	C%	-	-	28,57	14,29	-	-	-	-
	Pi	-	-	0,67	0,33	-	-	-	-
E.coli Hly+	n	-	-	-	1	-	-	-	-
	C%	-	-	-	14,29	-	-	-	-
	Pi	-	-	-	0,33	-	-	-	-
S.epidermidis	n	-	-	1	-	-	-	-	-
	C%	-	-	14,29	-	-	-	-	-
	Pi	-	-	0,33	-	-	-	-	-
S.aureus	n	-	-	-	1	-	-	-	-
	C%	-	-	-	14,29	-	-	-	-
	Pi	-	-	-	0,33	-	-	-	-

Примітка. 1. n - кількість виділених штамів. 2. C% - індекс постійності. 3. Pi – частота виявлення

Таблиця 4

Популяційний рівень мікрофлори системної крові при тяжкому панкреатиті (M+m)

Виділені мікроорганізми		Тривалість експерименту, год							
		6 год n=7	12 год n=7	24год n=7	48год n=7	72год n=7	96год n=7	120год n=7	168год n=7
E.coli	ПР (lgKYO/r)	-	-	2,26±0,05	2,00	-	-	-	-
	C	-	-	0,35	0,11	-	-	-	-
	ККД	-	-	15,16	4,61	-	-	-	-
E.coli Hly+	ПР (lgKYO/r)	-	-	-	2,20	-	-	-	-
	C	-	-	-	0,12	-	-	-	-
	ККД	-	-	-	5,07	-	-	-	-
S.epidermidis	ПР (lgKYO/r)	-	-	2,00	-	-	-	-	-
	C	-	-	0,16	-	-	-	-	-
	ККД	-	-	6,71	-	-	-	-	-
S.aureus	ПР (lgKYO/r)	-	-	-	2,00	-	-	-	-
	C	-	-	-	0,11	-	-	-	-
	ККД	-	-	-	4,61	-	-	-	-

Примітка. 1. ПР – популяційний рівень, 2. C – індекс значущості, 3. ККД – коефіцієнт кількісного домінування

змів різко знижується і через 96 год кров стає стерильною.

Вивчення видового складу мікрофлори системної крові в процесі формування та розвитку експериментального ГДП (табл. 3) показало, що бактеремія в системній крові виявляється тільки через 24 год у двох із семи тварин, зумовлена умовно-патогенними ешерихіями (два штами) та епідермальним стафілококом (один штаб). Через 48 год позитивний бактеріальний ріст у системній крові виявляється у трьох із семи тварин –

спостерігається по одному випадку контамінації ентеротоксигенними та звичайними ешерихіями, а також золотистим стафілококом. У подальшому рівень контамінації та персистенції умовно-патогенних мікроорганізмів у системній крові різко знижується і вже через 96 год відбувається кліренс системної крові. У наступні терміни спостереження системна кров залишалася стерильною у всіх тварин.

Вивчення популяційного рівня мікрофлори, яка персистує в системній крові в процесі форму-

вання та розвитку ГДП (табл. 4), виявило, що транслокація умовно-патогенних ентеробактерій та стафілококів через 24 год відбувається в низькому (мінімальному) популяційному рівні. З нашої точки зору, такий низький популяційний рівень на перших етапах контамінації системної крові можна пояснити високим ступенем протибактеріального імунітету крові, в якому беруть участь фагоцитарні клітини (нейтрофільні лейкоцити, моноцити), а також гуморальні фактори протиінфекційного захисту (лізоцим, система компліменту та інтерферонів, білки гострої фази запалення (С-реактивний білок, церулоплазмін та інші), природні антитіла, білки, що формують бактерицидну активність крові, цитокіни, фібронектин, лактоферин та інші фактори).

Через 24 год популяційний рівень патогенних та умовно-патогенних ентеробактерій (*E. coli*, *E. coli Hly⁺*) і стафілококів (*S. aureus*) практично не змінювався і був значно нижчим від критичного (2,00-2,20 lg КУО/г). Антибактеріальна активність крові, пов'язана з антигенною стимуляцією, зростала і вже через 72 год ентеробактерії виявлялися тільки в 1-ї тварини, а через 96 год кров стає стерильною. Таким чином, формування та розвиток експериментального ГДП супроводжується протягом 24-48 год транслокацією в системну кров умовно-патогенних ентеробактерій та стафілококів у низькому популяційному рівні. У подальшому під впливом факторів протиінфекційного захисту та механізмів, що знаходяться в системній крові – периферійному органі системного імунітету, популяційний рівень персистувальних мікроорганізмів різко понижується і через 96 год кров стає стерильною.

Висновки

1. Гематогенна транслокація в портальну кров умовно-патогенних ентеробактерій, стафілококів, ентерококів та бактероїдів починається з 6

год, через 12 год – ешерихіями та стафілококами, а через 24 год – умовно-патогенними ентеробактеріями (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *E. tarda*), стафілококами (*S. epidermidis*) та бактероїдами, які персистують у високому популяційному рівні. Розпочинаючи з 48 год поступово, а з 72 год до 96 год різко падає ступінь контамінації патогенними та умовно-патогенними ентеробактеріями та стафілококами; через 120 год портальна кров стає стерильною в усіх дослідних тварин із ГДП.

2. Формування та розвиток експериментального ГДП супроводжується контамінацією системної крові протягом 24-48 год умовно-патогенними ентеробактеріями та стафілококами в низькому популяційному рівні.

Перспективи подальших досліджень. З'ясувавши динаміку контамінації внутрішніх органів гематогенним шляхом при експериментальному ГДП та спектр мікроорганізмів, майбутні дослідження мають бути спрямовані на вивчення інших шляхів транслокації.

Література

1. Вервега Б.М. Сучасний погляд на етіопатогенетичне лікування гострого білярного панкреатиту / Б.М. Вервега // Актуал. пробл. сучас. мед.: вісн. укр. мед. стоматол. академії. – 2013. – Т. 13, № 4 (44). – С. 7-12.
2. Мортинюк О.В. Деякі питання інтенсивної терапії при гострому панкреатиті та сучасна антибактеріальна терапія / О.В. Мортинюк // Мед. неотложных состояний. – 2011. – № 4 (35). – С. 11-18.
3. Ротар Д.В. Бактеріальна транслокація та дисбактеріоз кишечника при гострому панкреатиті: дис. канд. мед. наук.: 03.00.07. – Чернівці: БДМУ, 2009. – 244 с.
4. Сидорчук Л.І. Аутохтонна облигатна, факультативна анаеробна та аеробна мікробіота порожнини дистального відділу тонкої кишки спленектомірованих білих щурів / Л.І. Сидорчук // Клін. і експерим. патол. – 2011. – Т. X, № 2 (36). – Ч. 1. – С. 91-95.
5. Bergey's Manual of Systematic Bacteriology / D.J. Brenner, N.R. Krieg, M.G. Garrity [et al.] // A. Waverly Comp. – 2012. – 1106 p.

ДИНАМИКА ГЕМАТОГЕННОГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТРОМ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Д.В. Ротарь

Резюме. В статье приведены результаты микробиологического исследования гематогенного распространения микрофлоры кишечника в динамике развития экспериментального острого деструктивного панкреатита и определен видовой состав и популяционные уровни контаминантов. На основе данных экспериментального исследования установлено контаминацию портальной крови в течение 24-48 ч условно-патогенными энтеробактериями и стафилококками в высоком, а системной крови в низком популяционном уровнях.

Ключевые слова: микрофлора, острый деструктивный панкреатит, гематогенный путь.

DYNAMICS OF HEMATOGENOUS DISSEMINATION OF INTESTINAL MICROFLORA IN EXPERIMENTAL ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

D.V. Rotar

Abstract. The results of microbiological examination of haematogenous dissemination of intestinal microflora in the dynamics of experimental acute destructive pancreatitis are presented in the article. The species composition and population

levels of contaminants have been determined. Based on the experimental study, contamination of portal blood within 24-48 hours of opportunistic enterobacteria and staphylococci in high and low systemic blood at the population level has been established.

Key words: microflora, acute destructive pancreatitis, hematogenous route.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.Й. Сидорчук

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 3 (71). – P. 132-137

Надійшла до редакції 12.05.2014 року

© Д.В. Ротар, 2014

УДК 616.97:576.893.161.21]-08:618.6

А.В. Семеняк

ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ТРИХОМОНІАЗУ У ПІСЛЯПОЛОГОВОМУ ПЕРІОДІ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. Проведено клінічно-лабораторне обстеження породіль із одноразовим підвищенням температури тіла більше 38° та лікування при діагностуванні трихомоніазу. Породіллі основної групи були розподілені на три групи: I група – 10 жінок, які взагалі відмовилися від лікування, II група – 10 жінок, які проводили місцеве лікування метронідазолом, III група – 40 жінок, які погодилися одразу, при встановленні діагнозу, на запропоноване лікування (метронідазол 100 мл (0,5 г)

тричі на добу, (або орнігіл 100 мл (0,5г) двічі на добу), фторхінолони 0,2 г, цефалоспорины 1,0 г двічі на добу). Тільки в породіль третьої підгрупи відмічено позитивну динаміку, лікування було ефективним, середня тривалість перебування в стаціонарі становила 4-5 дб.

Ключові слова: післяпологові інфекційні ускладнення, післяпологовий період, трихомоніаз, урогенітальні інфекції.

Вступ. Післяпологові інфекційні ускладнення становлять серйозну проблему акушерства, сприяють розвитку акушерських, гінекологічних та неонатальних ускладнень, потребують своєчасної діагностики та раціонального лікування. Враховуючи, що останніми роками спостерігається зростання частоти урогенітальних інфекцій з формуванням хронічних форм захворювання та поширення цих захворювань серед населення, необхідним є диференційований підхід до лікування [1], особливо в післяпологовому періоді, коли виникає вибір між призначенням адекватної антибактеріальної терапії та грудним вигодовуванням. Спектр збудників урогенітальних інфекцій, що можуть викликати післяпологові інфекційні ускладнення, надзвичайно великий – від специфічних патогенних мікроорганізмів TORCH-комплексу до умовно-патогенної флори [3].

Згідно з даними ВООЗ, трихомонадна інфекція виявляється майже в 10 % населення [2]. У певних соціально-економічних групах поширеність трихомоніазу може сягати 40-90 %. У жіночих статевих органах трихомонади можуть співіснувати з гонококами, вірусами простого герпесу, хламідіями, коринібактеріями та іншими мікроорганізмами, які знаходяться в нижніх відділах статевих органів. Поглинаючи патогенні мікроорганізми, трихомонади є провідниками інфекційних збудників у верхні відділи внутрішніх стате-

вих органів та черевну порожнину [1]. Важливість проблеми зумовлена не тільки широким розповсюдженням захворювання, але й тими наслідками, які виникають у результаті дії як трихомонад, так і патогенних мікроорганізмів, що паразитують одночасно з трихомонадами. [3].

Мета дослідження. Визначити ефективність лікування трихомоніазу в породіль при застосуванні різних схем лікування.

Матеріал і методи. Для досягнення поставленої мети нами проведено клінічно-лабораторне обстеження 70 породіль із одноразовим підвищенням температури тіла більше 38° С та лікування 60 жінок із трихомоніазом у післяпологовому періоді (основна група). Контрольну групу становили 20 породіль, в яких не було підвищення температури тіла та запальних захворювань жіночих статевих органів в анамнезі.

Серед породіль лише 15 (21,4 %) були соматично здоровими, у 27 (38,6 %) – хронічні запальні захворювання сечовидільної системи, у 12 (17,1 %) – анемія різного ступеня, у 8 (11,4 %) – преєклампсія легкого та середнього ступеня, у 10 (14,3 %) – захворювання серцево-судинної системи. В анамнезі – наявність запальних захворювань жіночих статевих органів відмітили 43 (61,4 %) жінки, однак на наявність періодичних патологічних виділень скаржилися всі породіллі. Серед породіль контрольної групи анемія різного