

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016



Зазвичай жінки після 30 років (хоча останні роки збільшилися випадки ендометріозу жінок, яким всього лише 20) з гормональними порушеннями і абортми схильні до ендометріозу.

Оскільки, до розвитку безпліддя призводить ендометріоз (запальний процес), про що свідчить підвищення цитокинів (про- і протизапальних), то у жінок з безпліддям асоційованому з ендометріозом, використовують процедуру плазмаферезу.

Позитивні результати плазмаферезу в лікуванні безпліддя відзначені багатьма авторами. Мембранний плазмаферез характеризується тим, що з крові вилучаються токсичні речовини, баластні клітини. Для цього плазму переганяють через спеціальні фільтри. Це досить ефективний метод не лише при лікуванні безпліддя асоційованого ендометріозом, а й при лікуванні багатьох захворювань, при яких змінюється внутрішнє середовище людського організму.

При плазмаферезі з кровеносного русла хворого також видаляється значна кількість антитіл (в тому числі і аутоантитіл) і циркулюючих імунних комплексів, які, накопичуючись в надлишковій кількості, поглиблюють порушення імунної системи. При плазмаферезі покращується функція елементів моноцитарно-макрофагальної системи. Цей механізм реалізується через зміну функціональних властивостей клітинних мембран імунокомпетентних клітин.

Показано, що компоненти моноцитарно-макрофагальної системи змінюють свої властивості при порушенні загального балансу процесів перекису окислення ліпідів і факторів системи антиоксидантного захисту, який перебудовується при застосуванні методів екстракорпоральної гемокорекції. Виявлено, що відновлення здатності клітин до фагоцитозу проходить за рахунок лейкоцитів, що залишаються під час плазмаферезу в кровеносному руслі. При цьому лейкоцити, які пройшли центрифугування, зберігають низьку функціональну активність. Методика не потребує значних матеріальних затрат, легко переноситься пацієнтами, не має побічних ефектів.

Отже існує проблема безпліддя асоційованого з ендометріозом. Є нагальна потреба в пошуку нових підходів до підвищення ефективності застосування сучасних репродуктивних технологій, нових програм підвищення результатів лікування, способів та методів.

Включення плазмаферезу в систему підготовки хворих до програми ЕКЗ і ПЕ дозволить запобігти можливим ускладненням, знизити медикаментозне навантаження на організм і підвищити ефективність лікування безпліддя асоційованого з ендометріозом.

Бербець А.М.

ПЛАЦЕНТАРНІ БІЛКИ ТА ГЕМОСТАЗ У ЖІНОК ІЗ ЗАГРОЗОЮ НЕВИНОШУВАННЯ У РАННІ ТЕРМІНИ ГЕСТАЦІЇ

*Кафедра акушерства та гінекології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Обстежено 49 вагітних із клінікою невиношування в I триместрі гестації, які склали основну групу. Відбирались вагітні з чіткою клінікою загрози викидня в I триместрі, яка включала наступні групи скарг: біль низом живота, кров'яністі виділення із статевих шляхів мазального характеру, УЗД-ознаки загрози переривання вагітності (сегментарні скорочення матки). Жінки, які страждали тяжкою екстрагенітальною патологією, мали верифіковану істміко-цервікальну недостатність, ізосенсибілізацію за АВ0 і Rh-системами крові, TORCH-інфекції, виключені з числа обстежених. Групу контролю склали 30 жінок із нормальним перебігом гестації.

Вагітні обстежені за наступною методикою: вивчався вміст у венозній крові трофобластичного глікопротеїну (ТБГ) та альфа-2-мікроглобуліну фертильності (АМГФ), а також показники активності гемостазу: кількість тромбоцитів в 1 мл крові, процент адгезивних тромбоцитів (ПАТ), індекс спонтанної агрегації тромбоцитів (ІСАТ).

Вказаний обсяг лабораторних досліджень здійснювався в динаміці та проводився двічі в кожній обстеженій жінки: у терміні вагітності 6-8 та 12-13 тижнів, після отримання розробленого лікувального комплексу (дуфастон, екстракт гінкго білоба, ериніт). Запропонована нами терапія сприяє нормальному розвитку плідного яйця.

Нами було встановлено, що білоксинтезувальна функція трофобласту/плаценти має вплив на стан гемостазу в I триместрі вагітності, а саме: в терміні 12-13 тижнів нами виявлено від'ємний кореляційний зв'язок між концентрацією в крові ТБГ і кількістю тромбоцитів в 1 мл крові ($r=-0,50$, $p<0,05$), а також відсотком адгезивних тромбоцитів ($r=-0,58$, $p<0,05$) та індексом спонтанної агрегації тромбоцитів ($r=-0,60$, $p<0,05$). Так само зворотний кореляційний зв'язок у 12-13 тижнів гестації нами встановлено і між рівнем АМГФ та кількістю тромбоцитів в 1 мл крові ($r=-0,55$, $p<0,05$), а також відсотком адгезивних тромбоцитів ($r=-0,50$, $p<0,05$).

Отже, трофобластичний β -глікопротеїн та α -2-мікроглобулін фертильності впливають на механізми тромбоцитарно-судинної ланки гемостазу при невиношуванні вагітності в I триместрі. Прогресивне зниження рівнів згаданих гестаційних протеїнів при недостатності функції плаценти, що формується, як ми вважаємо, може призвести до виникнення більш тяжких порушень у системі регуляції агрегантного стану крові, що відобразиться на кровопостачанні плідного яйця.



Бирчак І.В.

РЕКОМЕНДАЦІЇ ДО ВЕДЕННЯ РОДИН ЗІ ЗВИЧНИМ НЕВИНОШУВАННЯМ ВАГІТНОСТІ

*Кафедра акушерства, гінекології та перинатології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Звичне невиношування вагітності (ЗНВ) - це мимовільне переривання двох або більше вагітностей. Частота цієї патології становить близько 2% у популяції. У структурі невиношування звичний викидень складає 5-20%. Генетичні порушення, що призводять до мимовільного викидня, вивчені досить добре і складають 5% в структурі причин даної патології. Від 40 до 60% викиднів, що відбуваються в I триместрі вагітності, обумовлені аномаліями хромосом плода. Етіологічні причини невиношування:

1. Хромосомні порушення, які успадковуються від батьків або виникають вперше (частіше транслокації або, рідше, інверсії хромосом).
2. Гормональні порушення - первинна недостатність лютеїнової фази (НЛФ), гіперандрогенія, цукровий діабет I і II типу, захворювання щитовидної залози, які можуть призводити до формування НЛФ.
3. Інфекційні захворювання.
4. Аутоімунні фактори, до яких відносяться підвищені рівні антитіл до кардіоліпіну та інших фосфоліпідів, глікопротеїнів, нативної і денатурованої ДНК, факторів щитовидної залози.
5. Аллоімунні фактори, при яких причиною невиношування вагітності є співвідношення антигенів тканинної сумісності в подружньої пари.
6. Анатомічні зміни статевих органів (вади розвитку, внутрішньоматкові сінехії, істміко-цервікальна недостатність, генітальний інфантилізм тощо)
7. Тромбофілічні фактори (спадкові і набуті).

З метою встановлення патогенетичних аспектів звичного невиношування вагітності проводилось комплексне обстеження жінок із зазначеною патологією. На початковому етапі проведено клініко-статистичний аналіз історій хвороб жінок зі звичним невиношуванням вагітності (n=42, I група), для порівняння проводився аналіз медичних карт практично здорових жінок (n=36, II група).

Кінцевим етапом вивчення генетичних аспектів ЗНВ було проведення медико-генетичного консультування, каріотипування, за необхідності - визначення ризику народження дитини зі спадковою або вродженою патологією та ризику перинатальних втрат.

Проведений аналіз показав, що у більшості жінок (72,4±6,4%) зі звичним невиношуванням вагітності та їх чоловіків (76,4±6,9%) спадковість була необтяженою ($p<0,001$). Із нозологічних одиниць, що ускладнювали соматичний анамнез, найчастіше зустрічались гіпертонічна хвороба, бронхіальна астма, декомпенсована варикозна хвороба вен, в 2-ох випадках злоякісна новоутворення.

Проаналізувавши результати каріотипування жінок зі ЗНВ, нами встановлено, у всіх обстежених був жіночий каріотип - 46, XX. Проте відомо, що окрім повних трисомій і моносомій відомі синдроми, пов'язані з частковими трисоміями і моносоміями практично по будь-якій хромосомі. У 32,5±3,9% жінок I групи мали місце відхилення у будові хромосом. Зміни у будові по короткому плечу 9-ї хромосоми (9p+) - найбільш детально висвітлений в літературі, зустрічався у 23,1% жінок зі звичним невиношуванням вагітності (46,XX,9qh+; 46,XX,9ph).

З такою ж частотою спостерігалися поліплоїдні метафазні пластинки, що свідчить про патологію профазі мітозу у вигляді кон'югації хромосом, яка на стадії метафази та анафази дає початок багатополосному мітозу. В подальшому в результаті патології телофази утворюються поліплоїдні багатоядерні клітини.

В поодиноких випадках зустрічались такі патологічні каріотипи - 46,XX, 1qh; 46,XX, 13stk+s+; 46,XX, гетероморфізм гомологів; 46,XX, 21pstk, пластинка з транслокацією 2:13; 46,XX, 15stk+s+, 22pstk+s+.

Проведені дослідження свідчать, що частота звичного невиношування вагітності в м. Чернівці та Чернівецькій області не виходить за межі її розповсюдженості в інших регіонах, проте має тенденцію до зростання. Факторами, що сприяють невиношуванню вагітності, можна вважати знижену реактивність організму жінок у зв'язку з великим спектром перенесених і супутніх екстрагенітальних та генітальних захворювань. Проведений аналіз підтверджує концепцію мультифакторності та складності патогенетичних варіантів звичного невиношування вагітності.

Отримані результати каріотипування диктують необхідність перегляду підходів до ведення родин зі звичним невиношуванням вагітності: доцільно проводити генетичне тестування в рамках предиктивної медицини. Генетичне тестування слід проводити для виявлення носіїв рецесивних алелей генів, що обумовлюють звичне невиношування вагітності, спадкові захворювання, для пренатальної діагностики чи визначення прогнозу захворювання, пренатального скринінга, передімплантаційної генетичної діагностики. В результаті досліджень відбуватиметься нагромадження генетичних даних як про геном окремих індивідумів, так і про цілі родини, тобто поступово сформуються індивідуальні і сімейні бази ДНК- та РНК-даних, так звані «генетичні паспорти», що сприятиме більш ефективній роботі медико-генетичної служби.

Родинам зі звичним невиношуванням вагітності та підтвердженими порушеннями каріотипу слід рекомендувати застосування допоміжних репродуктивних технологій з проведенням передімплантаційної генетичної діагностики, яка полягає в біопсії та селекції ембріона в стадії дроблення та має на меті забезпечення вагітності генетично протестованим і здоровим плодом.