

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



## **МАТЕРІАЛИ**

**105-ї підсумкової науково-практичної конференції  
з міжнародною участю  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
присвяченої 80-річчю БДМУ  
05, 07, 12 лютого 2024 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,  
які проводитимуться у 2024 році № 3700679

**Чернівці – 2024**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали підсумкової 105-ї науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету, присвяченої 80-річчю БДМУ (м. Чернівці, 05, 07, 12 лютого 2024 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2024. – 477 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 105-ї підсумкової науково-практичної конференції з міжнародною участю професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету, присвяченої 80-річчю БДМУ (м. Чернівці, 05, 07, 12 лютого 2024 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція: професор Геруш І.В., професорка Грицюк М.І., професор Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

професор Братенко М.К.

професор Булик Р.Є.

професор Гринчук Ф.В.

професор Давиденко І.С.

професор Дейнека С.Є.

професорка Денисенко О.І.

професор Заморський І.І.

професорка Колоскова О.К.

професор Коновчук В.М.

професор Пенішкевич Я.І.

професорка Хухліна О.С.

професор Слободян О.М.

професорка Ткачук С.С.

професорка Годоріко Л.Д.

професор Юзько О.М.

професорка Годованець О.І.

ISBN 978-617-519-077-7

© Буковинський державний медичний  
університет, 2024

крові впродовж першого триместру вагітності та ризиком розвитку ГЦД в третьому триместрі.

**Матеріал і методи дослідження.** У 2021 — 2022 рр проведено проспективне дослідження за участю 67 вагітних, обстежених у першому триместрі вагітності (5—12 тиж вагітності), з них 51 брали участь у скринінгу ГЦД у третьому триместрі вагітності (28—32 тиж вагітності). Визначали рівень вітаміну D у сироватці крові, біохімічні, антропометричні показники. Використовували метод логістичної регресії для аналізу зв'язків між дефіцитом вітаміну D і виникненням ГЦД.

**Результати дослідження.** Дефіцит вітаміну D (< 20 нг/мл) у першому триместрі діагностовано у 41 (61,8 %) жінок. У третьому триместрі в 13 (26,9 %) вагітних діагностовано ГЦД за результатом перорального тесту на толерантність до глюкози, з них у 10 з дефіцитом вітаміну D у першому триместрі. Ризик ГЦД був статистично значущо вищим у жінок з дефіцитом вітаміну D порівняно з вагітними з нормальним його вмістом. Вагітні з ГЦД були статистично значущо старшими, мали більший ІМТ до настання вагітності порівняно з жінками без ГЦД, а також вказували на обтяжений щодо діабету родинний анамнез. Відзначено збільшення ризику розвитку ГЦД у жінок впродовж другої вагітності. Установлено, що частота ГЦД у жінок з дефіцитом вітаміну D перевищувала у 6,67 рази аналогічний показник у жінок з нормальним забезпеченням вітаміном D. Обмеженнями нашого дослідження були відсутність даних щодо впливу сонячного світла і споживання вітаміну D з їжею, невеликий розмір вибірки і порівняно невелика кількість жінок з ГЦД.

**Висновки.** Установлено дефіцит вітаміну D (< 20 нг/мл) у першому триместрі у 41 (61,8 %) вагітних. Гестаційний цукровий діабет діагностовано у третьому триместрі в 13 (26,9 %) вагітних, з них у 10 з дефіцитом вітаміну D у першому триместрі. Вагітні з ГЦД були статистично значущо старшими, мали більший ІМТ до настання вагітності порівняно з жінками без ГЦД, а також вказували на обтяжений щодо діабету родинний анамнез. Ризик ГЦД був статистично значущо вищим у жінок з дефіцитом вітаміну D порівняно з вагітними з його нормальним вмістом. Частота ГЦД у жінок з дефіцитом вітаміну D перевищувала у 6,67 рази аналогічний показник у жінок з нормальним забезпеченням вітаміном D. Після аналізу з використанням інших чинників, які впливають на рівень вітаміну D, констатовано, що цей ризик був у 10,4 рази більшим.

**Рак Л.М.**

## **ГІПЕРПЛАСТИЧНІ ПРОЦЕСИ ЕНДОМЕТРІЯ: ОПТИМІЗАЦІЯ ПІДХОДІВ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ**

*Кафедра акушерства та гінекології*

*Буковинський державний медичний університет*

**Вступ.** Проблема діагностики та раціонального лікування гіперпластичних процесів ендометрія (ГПЕ) на сьогоднішній день часто обмежується лише гормональною терапією. Досить мало уваги фахівці приділяють проблемі інфекційного фактора як одного з важливих чинників виникнення та прогресування, а також рецидивів гіперпластичних процесів ендометрія. Тому проблема більш детального інфекційного пошуку у даної категорії пацієнток є надзвичайно актуальною.

**Мета дослідження.** Оцінити роль мікробного фактора у виникненні гіперпластичних процесів ендометрія з метою оптимізації ефективності лікування вищевказаної патології.

**Матеріал і методи дослідження.** Проведено комплексне обстеження 94 жінок репродуктивного віку. Пацієнтки були розділені на 2 групи: основна, до якої увійшли 50 жінок із гіперпластичними процесами ендометрія й контрольна група – 44 практично здорові жінки репродуктивного віку з незмінним ендометрієм. На нашу думку, з огляду на можливість різноманітності мікрофлори в різних відділах сечостатевого тракту, більш доцільним є забір зразків для інфекційного дослідження саме з порожнини матки, отриманих під час (на початку) гістероскопії. Визначали наявність патогенної та умовно-патогенної бактеріальної мікрофлори, у тому числі збудників сексуально-трансмісивних

інфекцій (хламідії, трихомонади, гаднерели, мікоплазми, уреоплазми, вірусні агенти (вірус простого герпесу, тип II)) в гістеробіоптатах ендометрія. У 15 жінок контрольної групи мікробіологічному дослідженню піддавали аспірат ендометрія, отриманий за допомогою аспіраційної біопсії.

**Результати дослідження.** У пацієток із ГПЕ частота та інтенсивність контамінації гіперплазованого ендометрія патогенною та умовно-патогенною бактеріальною флорою була достовірно вищою, ніж у жінок зі здоровим ендометрієм (виявлено 41 штамп мікроорганізмів патогенної та умовно-патогенної флори. Діагностували також мікробні агенти з переважно внутрішньоклітинним типом персистенції. Такі збудники виявлено лише у пацієток з гіперплазованим ендометрієм ( $29,27 \pm 7,11\%$ ), на відміну від жінок з не зміненою слизовою матки. Підтверджено роль запального компоненту в генезі виникнення гіперпластичних процесів. Так, встановлено, що у жінок з гіперпластичними процесами ендометрія, в порівнянні із жінками з нормальним ендометрієм, серед супутньої патології мала місце достовірно вища частота зустрічання синехій ( $18,0 \pm 0,69\%$  проти  $3,4 \pm 3,39\%$ ); а у  $18,2\%$  жінок із ГПЕ морфологічна картина гіперплазії поєднувалась з ознаками хронічного ендометриту.

**Висновки.** На етапі діагностичного пошуку перед вибором лікувальної тактики важливе значення має ретельне мікробіологічне дослідження флори цервікального каналу та ендометрія. Рациональними етіопатогенетичним лікуванням слід вважати не лише гормональну, а й протизапальну терапію у жінок з гіперпластичними процесами ендометрія. Це дозволяє підвищити ефективність лікування вищевказаної патології та попередити частоту виникнення рецидивів.

**Ринжук Л.В.**

## **АТРЕЗІЯ АРТЕРІЙ ПУПОВИНИ: МЕХАНІЗМ ФОРМУВАННЯ, ВПЛИВ НА ПЕРЕБІГ ВАГІТНОСТІ, ПОЛОГИ ТА ПЕРИНАТАЛЬНІ НАСЛІДКИ**

*Кафедра акушерства та гінекології*

*Буковинського державного медичного університету*

**Вступ.** Єдина артерія пуповини (ЄАП) – це стан, при якому одна з артерій відсутня (синоніми – відсутність артерії пуповини, агенезія артерії пуповини, атрофія артерії пуповини). Поширеність у популяції складає  $0,5-1\%$  вагітностей, у переважній більшості має місце при багатоплідній вагітності, а також у групах Східної Європи, рідше – в Японії та серед представників негроїдної раси. Існує три теорії патогенезу ЄАП: 1) первинна агенезія однієї артерії пуповини, 2) вторинна атрофія нормально сформованої і розвиненої артерії (зазвичай відмічається після 16 тижнів вагітності), 3) персистенція одиначної алантоїдної артерії, попередника алантоїдного паростка. Причиною вторинної атрофії нормально сформованої артерії може бути наявність внутрішньоутробної інфекції у матері: герпетичної, цитомегаловірусної, токсоплазмозу, хламідіозу та інших, а також перенесеної екстрагенітальної патології, зокрема хронічних запальних захворювань сечостатевої системи, дихальних шляхів. Тенденції до успадкування ЄАП не спостерігається. Рівень перинатальної смертності серед малюків з ЄАП в середньому складає  $20\%$ . Основна причина смерті – поєднані аномалії. Рівень інтелектуального розвитку дітей з ЄАП, які не мають інших вад розвитку, не відрізняється від дітей з нормальною будовою пуповини. Асоційовані з ЄАП вроджені аномалії гетерогенні щодо етіології та морфології: вади серцево-судинної системи, легень, шлунково-кишкового тракту, церебральної, скелетно-м'язові вади, вади розвитку обличчя, омфалоцеле, акардія, трисомії аутосом. Діти з ЄАП відносяться до групи високого ризику вроджених вад розвитку внутрішніх органів навіть у тому випадку, коли зовнішні аномалії не виявляються.

**Мета дослідження.** Оцінити можливий вплив ЄАП на перебіг процесу гестації, пологів та пренатальні наслідки.

**Матеріал і методи дослідження.** Ретроспективно проаналізовано 17 випадків ЄАП, які були діагностовані у різних гестаційних періодах, на предмет паралельних