

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



МАТЕРІАЛИ

**104-ї підсумкової науково-практичної конференції
з міжнародною участю
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
06, 08, 13 лютого 2023 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,
які проводитимуться у 2023 році №5500074

Чернівці – 2023

Гошовська А.В.

КЛІНІКО-СТАТИСТИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЖІНОК З ПЕРВИННОЮ ПЛАЦЕНТАРНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ НА ТЛІ ЗАПАЛЬНИХ ЗАХВОРИВАНЬ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

*Кафедра акушерства, гінекології та перинатології
Буковинський державний медичний університет*

Вступ. Запальні захворювання жіночих статевих органів є вагомим чинником ризику виникнення первинної плацентарної дисфункції, яка починає проявлятися ще в періоді формування плацентарного комплексу.

Мета дослідження. Провести клініко – статистичний аналіз медичної документації жінок з первинною плацентарною дисфункцією на тлі запальних захворювань жіночих статевих органів.

Матеріал та методи дослідження. Статистична обробка даних визначалась за допомогою параметричних критеріїв Ст'юдента, Різницю вважали достовірною при $p < 0,05$.

Результати дослідження. Відповідно до мети і задач дослідження, нами проведено повне динамічне клініко-лабораторне та інструментальні обстеження 72 вагітних із запальними захворюваннями жіночих статевих органів. Для дослідження розвитку первинної плацентарної дисфункції на основі вивчення вагітних на тлі запальних захворювань жіночих статевих органів в I триместрі гестації обстежено 37 жінок (основна група) з інфекціями статевих шляхів, які отримували патогенетичне лікування запальних захворювань ЖСО та 35 вагітних з інфекціями статевих шляхів, які не отримували протизапальну терапію в I триместрі вагітності (контрольна група). Слід зазначити, що серед обстежених жінок відмічались порушення піхвового мікробіоценозу у вигляді гарднерельозу (48,6% і 53,2%), кандидозного кольпіту (59,8% і 64,3%), а також урогенітальних інфекцій зокрема: хламідіоз (31,7% і 37,4%), уреоплазмоз (48,4% і 53,7%) мікоплазмоз (61,3% і 59,8%), трихомоніаз (57,2% і 58,4%).

Висновок Прегравідарна підготовка, раннє виявлення секс трансмісивних інфекцій, профілактика та лікування порушень плацентарного комплексу на тлі запальних захворювань жіночих статевих органів дозволить знизити розвиток плацентарної дисфункції, гестаційних ускладнень, попередити розвиток передчасних пологів, ускладнень під час пологів та в післяпологовому періоді.

Дяк К.В.

ІНТЕРЛЕЙКІНИ ЯК ПРЕДИКТОРИ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГІВ.

*Кафедра акушерства та гінекології
Буковинський державний медичний університет*

Вступ. Передчасні пологи (ПП) є провідною причиною неонатальної смертності та захворюваності у всьому світі. Незважаючи на свою широку етіологію, ПП міцно пов'язані із запальними процесами. Прозапальні цитокини виробляються в гестаційних тканинах у відповідь на стресори і можуть передчасно викликати активацію матки, що передуює початку передчасної пологової діяльності. Цитокини підтримують гомеостаз під час вагітності і відіграють вирішальну роль у регулюванні плацентації (Kayaalt Z, Tekin D, Aliyev V, et al., 2011). Делікатна рівновага між прозапальними та протизапальними цитокинами регулює запальну відповідь під час вагітності (Yılmaz Y, Verdi H, Taneri A, et al., 2012). Інтерлейкін 1 бета (IL-1 β), інтерлейкін 6 (IL-6) і фактор некрозу пухлини α (TNF- α) — поширені прозапальні цитокини, які в основному виробляються активованими тучними клітинами та макрофагами. На відміну від цього, інтерлейкін 4 (IL-4), інтерлейкін 10 (IL-10) і трансформуюча фактор росту β (TGF- β) є поширеними протизапальними цитокинами переважно, що виробляються Т-клітинами. Роль запалення в етіології ПП незрозуміла, але підвищені рівні IL-1 β , TNF- α , IL-6 і IL-8 в амніотичній рідині були виявлені у жінок з інтра-амніотичною інфекцією. Ці дані вказують на те, що цитокини відіграють ключову роль у ініціації запалення. Ці цитокини можуть сильно індукувати простагландин E2 (PGE2)

виробництва в амніоні, децидуа і хоріоні (Spaziani EP, Tsibris JC, Hunt LT, et al., 2000). PGE2 виконує важливу функцію в реалізації, тому що PGE2 індукує і підтримує скорочення матки під час вагітності (Friebe-Hoffmann U, Baston DM, Hoffmann TK, et al., 2007) і зрілості шийки матки і в кінцевому рахунку запускає ПП.

Мета дослідження. Визначити в амніотичній рідині концентрацію IL-1 β , IL-10 та IL-18 у жінок, що проходять у другому триместрі амніоцентез, таким чином виявити жінок із загрозою передчасних пологів або передчасного розриву плідних оболонок.

Матеріал і методи дослідження. Зростання концентрації прозапальних цитокінів у сироватці, в цервікальному слизові та в амніотичній рідині тривалий час розглядали як чинник ризику передчасних пологів (ПП) до появи клінічних симптомів, проте на рівні мета-аналізів вірогідних доказів їх прогностичного значення не виявлено. Проте, на основі даних досліджень Карла-Філіпа Пушнера в другому триместрі вагітності, де досліджували роль прозапальних цитокінів, які б вказували на хронічне інтраамніотичне запалення в етіології передчасних пологів. Було проведено дослідження в 362 пацієнток, включених до дослідження, з яких у 38 були передчасні пологи.

Результати дослідження. Результати показали значне збільшення рівня IL-1 β , який був пов'язаний з передчасними пологами. А саме, для кожного збільшення одиниці в IL-1 β жінки були в середньому в 7.2 (АБО: 7.2, СІ: 1.94-26.77, $p=0.003$) разів частіше були передчасні пологи. Рівень IL-18, не був значно пов'язаний з передчасними пологами. Оскільки, для кожного збільшення одиниці в IL-18 жінки в середньому на 1% менше схильні мати передчасну пологову діяльність (АБО: 0.99, СІ: 0.98-0.99, $p=0.04$). З іншого боку, IL-10 також не був суттєво пов'язаний з передчасним пологами.

Висновки. Підвищений рівень в амніотичній рідині IL-1 β в другому триместрі вагітності при проведенні генетичного амніоцентезу може бути прогностичним фактором ймовірних передчасних пологів з передчасним розривом плідних оболонок або без. Подальші дослідження повинні ще більше пояснити можливі ролі IL-1 β , IL-10, IL-18 у розвитку ПП як нової ланки цитокінів в генезі розвитку ПП.

Каліновська І.В.

ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ПЕРВИННОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПЛАЦЕНТИ В РАННІ ТЕРМІНИ ГЕСТАЦІЇ

Кафедра акушерства та гінекології

Буковинський державний медичний університет

Вступ. Фетоплацентарна недостатність – це симптомокомплекс, який відображає патологічний вплив на плід і новонародженого пошкоджуючих факторів організму матері та оточуючого середовища. Федорова М.В. (1978) вперше поклала в вітчизняній літературі питання про трактування суті даного виду патології з точки зору етіології і патогенезу залежно від стану компенсаторно-приспосувальних механізмів плаценти на молекулярному, клітинному та органному рівнях. Цим авторським колективом розроблена класифікація фетоплацентарної недостатності по періоду і функціональному принципу, визначені основи клініко-лабораторної діагностики недостатності плаценти, гіпоксичного симптомокомплекса у плода, порушення його росту і розвитку.

Мета дослідження. Обґрунтування клінічної моделі перинатального ураження центральної нервової системи в періоді новонародженості і профілактика подальшої інвалідизації в ранньому віці.

Матеріал і методи дослідження. Проведений аналіз показав, що найбільш важкі форми перинатальних уражень ЦНС новонародженого, які в подальшому визначають інвалідизуючу патологію з дитячого віку, формуються при суб- і декомпенсованій формі ХФПН. В зв'язку з цим нами проведено дослідження анамнезу, особливостей перебігу вагітності, розвитку плоду в залежності від форми хронічної фетоплацентарної недостатності для формування інформативних ознак групи ризику.