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

М А Т Е Р І А Л И

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 – ї 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 – ї 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. Іващук 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 абортами схильні до ендометріозу.

Оскільки, до розвитку безпліддя призводить ендометріоз (запальний процес), про що свідчить підвищення цитокінів (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 кровоносного 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 кровоносному 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 І триместрі гестації, які склали основну групу. Відбирались вагітні з чіткою клінікою загрози викидня в І триместрі, яка включала наступні групи скарг: біль низом живота, кров'янисті 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 кожної обстеженої 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 І триместрі вагітності, а самє: 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 І 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 І 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 1 і 2 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. Алоімунні 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 зустрічалися гіпертонічна хвороба, бронхіальна астма, декомпенсована варикозна хвороба вен, в 2-ох випадках злоякісні 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 профази мітозу у вигляді кон'югації хромосом, яка на стадії метафази та анафази дає початок багатополюсному мітозу. В подальшому в результаті патології телофази утворюються поліплоїдні багатоядерні клітини.

В поодиноких випадках зустрічалися 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 індивідуумів, 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.

Вагітним зі звичним невиношуванням вагітності рекомендувати інвазивні молекулярно-генетичні методи пренатальної діагностики (флюоресцентна гібридизація *in situ* (FISH-метод), метод кількісної флюоресцентної полімеразної ланцюгової реакції (КФ-ПЛР, QF-PCR), мультиплексна лігазна ланцюгова реакція (МЛЛР), метод порівняльної геномної гібридизації (ПГГ) в амніотичній рідині та ворсинах хоріона.

Боднарюк О.І.

ПОРІВНЯЛЬНІ РЕЗУЛЬТАТИ ВИВЧЕННЯ КОНЦЕНТРАЦІЇ ЦИТОКІНІВ У КРОВІ ДІВЧАТ ПУБЕРТАТНОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА САЛЬПІНГООФОРИТ У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СУПУТНЬОЇ УРОЛОГІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЗАПАЛЬНОГО ГЕНЕЗУ

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

Відомо, що клітини імунної системи знаходяться в крові або в периферичних тканинах. Для швидкої інтегральної відповіді на антигенний стимул імунна система використовує комунікативний зв'язок, підключаючи цитокіни та інші розчинні медіатори. Центральну роль у регуляції імунної відповіді відіграють цитокіни, які представляють велику групу розчинних факторів міжмолекулярної взаємодії, в яку входить інтерферон, інтерлейкіни, ростові фактори.

Нами вивчена концентрація деяких цитокінів у периферічній крові дівчат пубертатного віку, хворих на сальпінгоофорит.

Таблиця

Цитокіни	Група порівняння (n=36)	Основна група (n=35)	Ступінь імунних порушень	P
Інтерлейкін-1β (IL-1β)	1,35±0,05	1,59±0,56	I	>0,05
Інтерлейкін-4 (IL-4)	1,25±0,31	1,84±0,31	II	>0,05
Інтерлейкін-10 (IL-10)	2,20±0,57	3,17±0,50	II	>0,05
Фактор некрозу пухлин-альфа (ФНП-α)	2,43±0,47	3,58±0,34	II	>0,05

Показано, що у дівчат пубертатного віку, хворих на сальпінгофорит, ускладнений урологічною патологією, не тільки виявляється більше мікробне навантаження і зростання його за рахунок перситенції у сечі умовно-патогенних ентеробактерій, а також формується тенденція до збільшення концентрації у периферійній крові прозапальних (інтерлейкіну-1β на 17,78%, інтерлейкіну-4 – на 47,20%, фактору некрозу пухлин – на 44,09%) та протизапального цитокіну (інтерлейкіну-10) – на 47,33%.

Таким чином, формування запального процесу додатків матки у дівчат пубертатного віку супроводжується персистенцією умовно-патогенних мікроорганізмів, що відносяться до 12 різних таксономічних груп. У відповідь на контамінацію і персистенцію мікроорганізмів формується адекватна імунна відповідь, що підтверджується суттєвим зростанням концентрації прозапальних (IL-1β, IL-4, ФНП-α) і протизапальних (IL-10), які регулюють провідні процеси формування гуморальної та клітинної імунної відповіді, а також підсилюють активність факторів і механізмів неспецифічного протиінфекційного захисту.

Першим бар'єром, що приймає на себе удар контамінованого у піхві мікроорганізму, є поверхня слизової оболонки піхви. Існує велика кількість неспецифічних і специфічних імунних факторів і механізмів, які беруть участь у запобіганні розвитку захворювання. Ці фактори викликають механізми, що впливають на адгезію, колонізацію, ріст і розмноження контамінованого мікроорганізму головним специфічним механізмом захисту поверхонь слизової оболонки піхви є постійна мікробозалежна продукція антиген специфічного секреторного імуноглобуліну А (sIgA). Його рівень у секреті слизової оболонки піхви засвідчує про її протимікробний захист. У практично здорових дівчат пубертатного віку рівень sIgA становить 0,13±0,01 г/л, у дівчат такого ж віку, хворих на сальпінгоофорит, його концентрація становить 0,95±0,14 г/л, що у 7,31 раза більше (P<0,01). При цьому концентрація sIgA у дівчат пубертатного віку, хворих на сальпінгоофорит без супутньої урологічної патології, складає 0,74±0,16 г/л, що у 5,69 раза більше (P<0,05), ніж у практично здорових дівчат відповідного віку.

У дівчат пубертатного віку, хворих на сальпінгофорит із супутньою урологічною патологією концентрація sIgA у вмісті порожнини піхви склала 1,16 г/л, що у 8,93 раза (P<0,001) більше, ніж у практично здорових ровесниць.

Порівнюючи концентрацію sIgA у вмісті порожнини піхви дівчат, хворих на сальпінгофорит без супутньої урологічної патології (0,74±0,16г/л) і з їх ровесницями з сальпінгоофоритом, поєднаного з урологічною патологією (1,16±0,11 г/л) можливо констатувати, що мікробний фактор сприяє підвищенню концентрації sIgA у вмісті порожнини піхви на 56,76% (P<0,05).

Отже, у дівчат пубертатного віку, хворих на сальпінгоофорит без ускладнень урологічною патологією запального генезу, а також з ускладненим суттєво зростає концентрація у вмісті порожнини піхви секреторного імуноглобуліну А (sIgA). Ступінь зростання прямо пропорційна мікробному навантаженню та ускладненню урологічною патологією.

Булик Т.С.

ПЕРИНАТАЛЬНІ РЕЗУЛЬТАТИ У ЖІНОК З ОЖИРІННЯМ

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

Соціальна значущість проблеми ожиріння визначається загрозою інвалідності пацієнток молодого віку, зниженням загальної тривалості життя на 7-10 років, збільшенням смертності після 40 років у два рази в зв'язку з розвитком важких супутніх захворювань, таких як цукровий діабет II типу, артеріальна гіпертензія, ІХС, онкологічні захворювання. За даними статистики, в світі частота ожиріння серед вагітних коливається від 12 до 28% й не має тенденції до зниження. Актуальність проблеми «вагітність та ожиріння» характеризується розвитком гестозів, невиношуванням, аномаліями пологової діяльності, акушерським травматизмом та перинатальною патологією у 2-3 рази частіше, ніж у жінок без надлишкової маси тіла. У зв'язку з цим, ожиріння являє собою фактор ризику як для матері, так і для плода. Метою нашого дослідження було проаналізувати структуру акушерських ускладнень у вагітних з ожирінням.

Для цього було відібрано 100 історій пологів жінок з ожирінням за 2010 рік з архівного матеріалу КМУ «Пологовий будинок №1» м.Чернівці. Вік вагітних склав від 22 до 41 року (у середньому 30±4,4 роки).

Було відмічено, з ступенем прогресування ожиріння артеріальна гіпертензія діагностовано в 3 рази частіше, а захворювання сечовивідної системи - у 5 разів частіше. Менструальний цикл у більшості пацієнток був регулярний (85%). Нерегулярний менструальний цикл в анамнезі відмічений у жінок з I –II ступенем ожиріння. Найбільш поширеними гінекологічними захворюваннями серед пацієнток була ектопія шийки матки (46%), кольпіти різної етіології (36%). У жінок з II-III ступенем ожиріння частіше було діагностовано міома матки (10%), причому ці всі жінки були старше 30 років. У двох жінок було виявлено вторинне неплідця. Трьом жінкам було діагностовано первинне неплідця. У всіх п'яти жінок вагітність носила індукований характер.У більшості жінок (68%) в анамнезі були пологи. Приблизно половина (48%) із них носили фізіологічний характер і зустрічались достовірно частіше у жінок з I ступенем ожиріння. Характерним є те, що діти з вагою понад 4000г народжувались у жінок з II-III ст. ожиріння. У 12% серед повторновагітних попередня вагітність завершилась артифіціальним абортом.

Аналіз перебігу вагітності у пацієнток з ожирінням виявив певні закономірності. В I триместрі у жінок з ожирінням III ступеню ранній гестоз та загроза переривання вагітності діагностовано в 2 рази частіше, ніж у пацієнток з I-II ст. ожиріння. В II триместрі маніфестація прееклампсії відмічена у 32% пацієнток, слід зауважити, що у всіх діагностовано легку ступінь гестозу і переважно у жінок з II-IIIст. ожиріння. Частота діагностування загрози переривання вагітності не залежала від ІМТ і склала 18%. З приводу загострення хронічного пієлонефриту 6 жінок отримували лікування в умовах відділення патології вагітності. III триместр характеризувався високою частотою госпіталізацій з приводу гестозу. Більшу частину з них становили вагітні з II-III ст. ожиріння (39%). Приблизно з такою ж частотою діагностувалась плацентарна дисфункція (38%), причому загрозливим є факт прогресивного збільшення долі затримки внутрішньоутробного розвитку плоду в залежності від ІМТ. Загроза передчасних пологів частіше діагностувалась у жінок з I ст. ожиріння (15%). Більшість вагітних з ожирінням були пологорозрішенні в доношений термін. Передчасних пологів не реєструвалося.

Насторожує той факт, що у жінок саме з III ст. ожиріння (3%) було зафіксовано запізнілі пологи. Шляхом кесарського розтину було пологорозрішено 22%. Допологове вилиття навколоплідних діагностовано у жінок з III ст. ожиріння в 2 рази частіше, а аномалії пологової діяльності в 2,5 рази частіше, ніж у жінок з I-II ст. Аналіз перинатальних наслідків показав, що жінки з ожирінням III ст. мають більший ризик розвитку не тільки ускладнень вагітності, а й перинатального неблагополуччя. У пацієнток з ожирінням III ст. частіше зустрічається дистрес плода в 3 рази, а ішемічно-гіпоксичне ураження ЦНС плода у 3,5 рази, що стало приводом для переводу новонароджених до профільних лікувальних закладів.

Проведений нами аналіз підтвердив, що ожиріння є несприятливим фоном для розвитку вагітності і слід відносити вагітних до групи підвищеного ризику щодо розвитку акушерських ускладнень.

Гошовська А.В.

УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ГІСТОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕРВИННОЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ЖІНОК З ГІПЕРАНДРОГЕНІЄЮ

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

Ретроспективний клініко-статистичний аналіз перебігу вагітності у жінок з проявами ГА, показав, що він був ускладнений загрозою переривання вагітності, ПД, дистресом плода, ЗРП, аномаліями пологової діяльності, несвоєчасним виливом навколоплідної рідини, які обумовили високу частоту розродження шляхом кесарського розтину. У вагітних із ГА, період гестації супроводжується високою частотою загрози переривання вагітності на тлі істміко - цервікальної недостатності. Після 20 тижнів вагітності значним рівнем гестаційної анемії; ПД; загрози передчасних пологів і прееклампсії.

Частота передчасних пологів у цих вагітних складає 23,3%, а серед основних причин частіше інших зустрічається передчасний розрив плодових оболонок (57,1%), у 28,6% спостережень мала місце підвищена