

**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



реактивів науково-виробничої фірми "Simko-Ltd", Львів. Цифрові результати оброблені за адекватними методами статистики. Розбіжності між групами дослідження обраховані за допомогою критерію Стьюдента.

Аналіз дослідження показав, що у вагітних у терміні гестації 5-8 тижнів при низькій плацентазії, відбувається вірогідне посилення Хагеман-залежного фібринолізу і одночасне прискорення лізису еуглобулінового згустка при дослідженні потенціальної активності плазміногену ($p < 0,05$). Це говорить про достатнє насичення плазми основним фібринолітичним агентом – плазміногеном. За рахунок того, що підвишена активність фактора Хагемана, який є головним плазменним активатором плазміногену, загальна фібринолітична активність крові також підвищується.

Нами не виявлено вірогідної різниці між дослідною та контрольною групами у сумарній (ферментативній та неферментативній) фібринолітичній активності плазми. Хагеман-залежний фібриноліз при низькому розміщенні хоріону в 9-12 тижнів гестації, залишався прискореним (порівняно з вагітними контрольної групи), як і у 5-8 тижнів гестації ($p < 0,05$).

Натомість нами знайдено вірогідну різницю у часі лізису згустка при вивченні потенційної активності плазміногену (ПАП) між основною та контрольною групами в 9-12 тижнів, $p < 0,05$. У жінок із аномальним розміщенням хоріону було зазначено також зниження порівняно зі здоровими вагітними активності фібрин-стабілізуючого фактора XIII Лакі-Лоранда, $p < 0,05$.

При визначенні концентрації фібриногену виявлено його достовірне зниження у пацієнок з низьким прикріпленням хоріону у 9-12 тижнів гестації у порівнянні з контролем ($p < 0,05$). Також відмічалася тенденція до зниження даного показника у вагітних в 5-8 тижнів гестації, хоч різниця показників фібриногену і не була достовірною ($p > 0,05$).

Таким чином можна зазначити, що фібринолітична активність сироватки крові у вагітних при низькому розміщенні хоріону дещо підвищується протягом першого триместру. Це відбувається за рахунок збільшення впливу плазменних активаторів фібринолізу (зокрема, фактору Хагемана) на тлі нормальної активності плазміногену. Як наслідок, фібринолітична система не реагує належним чином на зниження загального коагуляційного потенціалу крові у вагітних із низьким розміщенням хоріону.

Приймак С.Г.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ФІБРОЗНО – КІСТОЗНОЇ МАСТОПАТІЇ У ПАЦІЄНОК З МІОМОЮ МАТКИ

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

Результати досліджень останніх років показали високу частоту патологічних змін у молочних залозах при різних гінекологічних захворюваннях. У 60-92% жінок гіперпластичні процеси жіночих статевих органів поєднуються з доброякісними захворюваннями молочних залоз. Серед хворих на мастопатію частота гінекологічних захворювань становить 84,6%. Це обумовлено єдністю патогенезу процесів, що відбуваються в органах мішенях: матці і молочних залозах. Основними ланками патогенезу міоми матки і доброякісних захворювань молочних залоз є порушення гормонального фону, активація сигнальних шляхів клітинної проліферації, пов'язаних з експресією факторів росту і неоангіогенезу, а також пригнічення апоптозу. У зв'язку з цим постає питання про пошук терапевтичних методів, які впливають на механізми, що викликають розвиток патологічного процесу.

Метою нашого дослідження було вивчення стану молочних залоз у хворих міомою матки, закономірностей поєднання пухлини матки з різними формами доброякісних захворювань молочних залоз і їх динаміки на тлі негормональної консервативної терапії міоми матки.

Комплексне гінекологічне та мамологічне обстеження і лікування пройшли 56 пацієнок, що страждали на міому матки. Критеріями включення хворих у дослідження була наявність міоми матки, що протікала з мало вираженою клінічною симптоматикою, що дозволило проведення консервативного лікування. Критерієм виключення - виявлення злоякісної патології органів репродуктивної системи або іншої локалізації. Вік жінок коливався від 28 до 49 років (середній вік $38,5 \pm 0,5$ року). З них, 5,8% пацієнок знаходилися в репродуктивному віці, 38,4% хворих - в пізньому репродуктивному і 55,8% - в пременопаузальному. При обстеженні були використані загальноприйняті методи: клініко-анамнестичні, ультразвукове дослідження молочних залоз і геніталій, рентгеномаммографія, гістероскопія з діагностичним вишкрібанням ендометрія, цитологічне дослідження виділень з соска. Ні в одному випадку спостережень не відзначено погіршення стану молочних залоз. Також не було зареєстровано ускладнень і побічних ефектів при прийомі «Квінолу».

Таким чином, аналіз результатів проведеного дослідження показав, що патологічні зміни молочних залоз у хворих міомою матки виявлялися у вигляді різних форм фіброзно-кістозної хвороби і доброякісних пухлин. Найбільш часто зустрічалася дифузна форма ФКХ з переважанням фіброзного компонента - вона відзначена більш ніж у половини хворих (54,7%), при цьому з однаковою частотою вона виявлена у пацієнок пізнього репродуктивного та пременопаузального віку ($p > 0,10$).

На тлі консервативної негормональної терапії міоми матки спостерігалася виражена позитивна динаміка в перебігу різних форм доброякісних захворювань молочних залоз. Терапія «Квінолом» виявилася ефективною в лікуванні пацієнок з різними формами фіброзно-кістозної хвороби: зазначено купування клінічних симптомів мастодії у 63,4% хворих, зменшення їх вираженості у 22,5% пацієнок, нормалізація



психоемоційного стану у 26,7% пацієнок. Крім того, у 33,7% жінок через рік після початку терапії мала місце позитивна динаміка рентгенологічної картини за даними маммографії. Відсутність позитивної динаміки в стані молочних залоз на фоні лікування хворих «Квінолом» може бути, зокрема, пов'язано з тим, що близько 15% людей, внаслідок генетичного поліморфізму, відносяться до категорії «що не відповідають» і є стійкими до лікування цим препаратом.

При цьому нами був відзначений виражений терапевтичний ефект у зменшенні клінічної симптоматики міоми матки і зменшенні розмірів міоматозних вузлів.

«Квінол», який ми використовували для консервативного лікування ФКХ у пацієнок з міомою матки, володіє вираженою антипроліферативною активністю. «Квінол» є антиестрогеном, блокує внутрішньоклітинні шляхи передачі сигналів, що надходять від ростових факторів і цитокінів, індукує апоптоз в пухлинних клітинах.

Рак Л.М.

ФОНОВІ ТА ПЕРЕДРАКОВІ ПРОЦЕСИ ШИЙКИ МАТКИ

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

В Україні склалась вкрай неблагоприємна обстановка по раку шийки матки [Волошина Н.Н., 2007]. Сьогодні кожна четверта жінка має патологію шийки матки, при цьому, у 20% невагітних та у 40% вагітних діагностується дисплазія, тобто, констатується наявність передракового стану шийки матки. Надзвичайну тривогу викликає ще й той факт, що частота патології епітелія шийки матки у сексуально активних дівчат-підлітків складає, за зверненням та результатами профілактичних оглядів, 71,37%. В їх структурі фоніві процеси складають 74,17%, дисплазії епітелію шийки матки - 25,83% [Кравчук І.І., 2007]. Проведено аналіз останніх літературних даних щодо основних проблем діагностики та лікування фоніві та передракової патології шийки матки. Більшість авторів звертають увагу на велику роль та важливість повноцінної ліквідації інфекційного чинника при вирішенні даної проблеми. Тому на першому етапі досліджень вивчено мікробний пейзаж цервікального каналу та піхви 52 жінок із різноманітною фоновою та передраковою патологією шийки матки. З 52 жінок у 46 (88,5%) виявлений інфекційний чинник (як патогенна, так і умовно-патогенна мікрофлора) - трихомонади, хламідії, гарднерели, гонококи, уреа-мікоплазменна інфекція, дріжджові грибки роду *Candida*, *St. aureus*, *St. haemolyticus*, *E. coli*, а також вірусне інфікування - герпетична інфекція реєструвалась у 9,6% пацієнок; інфікування вірусами папіломи людини відмічено у 17,3% жінок. Мікробний пейзаж цервікального каналу та піхви цих пацієнок характеризувався як моноінфекцією (10,9%), так і наявністю асоціації мікроорганізмів (89,1%), у зв'язку з чим на шляху подолання проблеми хворим було призначено комплексне різнобічне етіопатогенетичне лікування. Картина слабкої дисплазії на фоні запалення при первинному цитологічному дослідженні симулювалася уrogenітальними інфекціями у 7 жінок.

Таким чином, адекватна ліквідація супутнього запального процесу, особливо, викликаного інфекціями, що передаються статевим шляхом є першочерговою задачею при лікуванні фоніві та передракової патології шийки матки, оскільки, вражаючи, в основному, жінок репродуктивного віку, він підтримує існування патології шийки матки, є відносним протипоказом до проведення повноцінного обстеження (проведення біопсії, фракційного діагностичного вишкрібання), оперативного лікування, симулює картину атії при проведенні онкоцитологічного дослідження. У зв'язку з цим, тривають пошуки нових, більш ефективних способів лікування фоніві та передракової патології шийки матки, направленої, насамперед, на ефективну ліквідацію супутньої запальної патології.

Ринжук Л. В.

ІМУНОКОНФЛІКТНА ВАГІТНІСТЬ

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

Імунний конфлікт між організмом матері та плода – це звичайний природний процес, оскільки вагітність передбачає встановлення нормального співіснування цих двох генетично чужорідних систем. В організмі фізіологічно створені ряд компенсаторно-приспосувальних механізмів, які не дають можливості даному конфлікту реалізуватись та створюють умови для виношування плода в утробі матері до термінів фізіологічного родорозрішення.

Імунний конфлікт за еритроцитарними антигенами не відноситься до категорії фізіологічних, пов'язаних з гестацією проблем, і, як наслідок, його реалізація створює серйозну загрозу для здоров'я та навіть життя плода чи новонародженого.

Серед еритроцитарних антигенів, здатних генерувати імунний конфлікт, до найбільш серйозних наслідків призводить саме конфлікт за резус-фактором. Патологічно все досить просто: резус-негативна мати, що виношує резус-позитивний плід, за умови сформованого та встановленого гематотропного типу харчування, на попадання еритроцитів плода, що містять антиген - Rh-фактор, у власний кровоток реагує викидом антирезусних антитіл, які за таким же механізмом потрапляючи в плодовий кровоток, викликають гемоліз еритроцитів плода з усіма негативними наслідками, що з цього витікають.