

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



МАТЕРІАЛИ

97 – й

**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



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 плацентації, 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 крові основним фібринолітичним агентом – плазміногеном. За рахунок того, що підвищена 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, залишився прискореним (порівняно з вагітними контрольною групою), як і у 5-8 тижнів гестації ($p<0,05$).

Натомість нами знайдено вірогідну різницю у часі лізису згустка при вивчені потенційної активності плазміногену (ПАП) між основною та контрольною групами в 9-12 тижнів, $p<0,05$. У жінок із аномальним розміщеннем хоріону було вказано 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 пацієнтів з низьким прикріпленим 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 розміщеннем хоріону.

Приймак С.Г.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ФІБРОЗНО – КІСТОЗНОЇ МАСТОПАТИ¹ У ПАЦІЄНТОК 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 доброкісними 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 доброкісних захворювань молочних залоз є порушення гормонального фону, активування 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 доброкісних захворювань молочних залоз і їх динаміки на тлі негормональної консервативної терапії міоми матки.

Комплексне гінекологічне та мамологічне обстеження і лікування пройшли 56 пацієнток, 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 злокісної 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% пацієнток 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 вишкірбанням ендометрія, цитологічне дослідження виділення 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 доброкісних пухлин. Найбільше часто зустрічалася дифузна форма ФКХ з переважанням фіброзного компонента - вона відзначена більш ніж у половини хворих (54,7%), при цьому з однаковою частотою вона виявлено у пацієнток пізнього репродуктивного та пременопаузального віку ($p>0,10$).

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

психоемоційного стану у 26,7% пацієнток. Крім того, у 33,7% жінок через рік після початку терапії мала місце позитивна динаміка рентгенологічної картини за даними мамографії. 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 пацієнток з міомою матки, володіє вираженою антироліферативною 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 склалася 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 епітелію шийки матки у сексуально активних дівчат-підлітків складає, за зверненням та результатами профілактичних оглядів, 71,37%. В їх структурі фонові 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 фонової 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 досліджені вивчено мікробний пейзаж шервікального каналу та піхви 52 жінок із різноманітною фоновою та передраковою патологією шийки матки. З 52 жінок у 46 (88,5%) виявлені інфекційний чинник (як патогенна, так і умовно-патогенна мікрофлора) - трихомонади, хламідії, гарднерели, гонококи, уреа-мікоплазменна інфекція, дріжджові гриби роду *Candida*, *St. aureus*, *St. haemolyticus*, *E. coli*, а також вірусне інфікування - герпетична інфекція реєструвалась у 9,6% пацієнток; інфікування вірусами папіломи людини відмічено у 17,3% жінок. Мікробний пейзаж шервікального каналу та піхви цих пацієнток характеризувався як моноінфекцією (10,9%), так і наявністю асоціацій мікроорганізмів (89,1%), у зв'язку з чим на шляху подолання проблеми хворим було призначено комплексне різnobічне етіопатогенетичне лікування. Картина слабкої дисплазії на фоні запалення при первинному цитологічному дослідженні симулювалася урогенітальними інфекціями у 7 жінок.

Таким чином, адекватна ліквідація супутнього запального процесу, особливо, викликаного інфекціями, що передаються статевим шляхом є першочерговою задачею при лікуванні фонової 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 вишкірбання), оперативного лікування, симулює картину атилії при проведенні онкоцитологічного дослідження. У зв'язку з цим, тривають пошуки нових, більш ефективних способів лікування фонової та передракової патології шийки матки, направленої, насамперед, на ефективну ліквідацію супутньої запальної патології.

Ринижук 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 наявність передбачає встановлення нормального співіснування цих двох генетично чужорідних систем. В організмі фізіологічно створені ряд компенсаторно-пристосувальних 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. Патофізіологічно все досить просто: резус-негативна мати, що виношує резус-позитивний плід, за умови сформованого та встановленого гематропного типу харчування, на попадання еритроцитів плода, що містять антиген - Rh-фактор, у власний кровоток реагує викидом антирезусних антітіл, які за таким же механізмом потрапляючи в плодовий кровоток, викликають гемоліз еритроцитів плода з усіма негативними наслідками, що з цього витікають.



Природа імунного конфлікту за резус-фактором давно вивчена, детально та чітко описані всі можливі його прояви та основні клінічні форми. Однак, питання діагностики залишається досить спірним, оскільки саме діагностичні тести, з їх чутливістю та специфічністю, можуть привести лікарів до хибно позитивного результату, за яким, керуючись клінічними протоколами, ставляться питання про дострокове родорозрішення у зв'язку з високим ризиком гемолітичної хвороби плода і новонародженого, якої насправді не існує. І навпаки, недооцінка ситуації в кожному конкретному випадку може привести до виникнення найважчої форми гемолітичної хвороби – набрякової форми, смертність та глибоха інвалідність дітей при якій складає більше 80%.

Діагностика, яка базується на виявленні титру антирезусних антитіл та динамічному спостереженні за їх приростом, не у всіх випадках є абсолютно об'єктивною, оскільки практичний досвід показує, що приріст антитіл може бути ятрогенным, як результат реакції імунної системи на такі лікувальні інвазивні заходи, як плазмаферез. Ультразвукові маркери гемолітичної хвороби плода є досить чіткими, однак дають можливість діагностувати лише набрякову форму гемолітичної хвороби плода, а це буває вже надто пізно.

Наука нашого сьогодення дає нам можливості для впровадження сучасних високоінформативних методик, що діагностують або спростовують наявність імунного конфлікту за резус-фактором на ранніх стадіях. До таких методик належить визначення в крові матері еритроцитів плода та встановлення за цими даними наявного на них антигену – резус-фактору, що саме по собі відкіне можливість імунного конфлікту по природі. З іншого боку, потужно у наше сьогодення увійшла ультразвукова допплерометрія. Один із її варіантів – допплерометрія показників кровотоку в середньо-мозковій артерії плода дає можливість оцінити у нього абсолютний маркер анемії, і таким чином, виявити імунний конфлікт ще в початковій його клінічній формі – анемічній, а не в набряковій, коли всі зусилля лікарів вже можуть бути марніми.

Таким чином, впровадження новітніх діагностичних методик та методологічних підходів дасть можливість практичним лікарям долучитися до великої місії – допомогти матерям виносити і народити здорове потомство.

Семеняк А.В., Кучук Л.А.*

КЛІНІЧНІ ВИПАДКИ ВАГІТНОСТЕЙ З МІХУРОВИМ ЗАНЕСЕННЯМ, ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ

Кафедра акушерства та гінекології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня»*

Трофобластична хвороба становить 1% всіх онкогінекологічних пухлин, при цьому в Україні та європейських країнах найнижчий рівень у світі, що становить 1 випадок на 1000 вагітностей. Частота одужання за умови своєчасної діагностики сягає 80-100%, за не своєчасної діагностики та лікування прогноз погіршується.

Трофобластична хвороба включає міхурове занесення (просте, часткове та повне, інвазивне), хоріокарциному, пухлину плацентарного ложа, епітелійодну трофобластичну пухлину. Повне міхурове занесення це трофобластична гіперплазія та атипія, обумовлена адренергічними змінами ХХ хромосом (інвазивна форма виникає у 15-20%), часткове міхурове занесення спричинене варіабельністю розвитку ненормальних ворсинок, фокальною трофобластичною гіперплазією в асоціації з ембріональними тканинами, обумовлено триплойдним набором (інвазивна форма у 5%). Міхурове занесення характеризується своєрідною зміною хоріона – гіперплазією обох шарів трофобласта (цито - і синцитіотрофобласта), різким збільшенням та набряком ворсин хоріона, наповнених світлою рідиною, які нагадують грона винограду. Локалізується в матці, рідко в трубі. Просте міхурове занесення не має інвазивного росту і не метастазує. У 25-50% розвивається зложісна трофобластична хвороба. Найважливішими клінічними ознаками є кровотеча з піхви, невідповідність розмірів матки терміну вагітності, причому розміри матки більші за терміни вагітності при повному міхуровому занесенні, а при частковому міхуровому занесенні розміри матки менші чи відповідають терміну вагітності, появляє двосторонні тека - лютейнових кіст до 8 см і більше. Дешо рідше виникає ряд неспецифічних ознак, які притаманні іншим ускладненням вагітності: нестримне блювання, прееклампсія, явища гіпертиреозу, інфекційні ускладнення, розрив кіст, трофобластична емболізація, ДВЗ - синдром.

Діагностика міхурового занесення ґрунтуються на відсутності достовірних ознак вагітності (плід не визначається за допомогою ультразвукового дослідження, пальпації: серцевіття плода не прослуховується і не реєструється при апаратному дослідженні), специфічні ультразвукові картини, різкому підвищенні рівня ХГ (в нормі пік у 9-10 т.в. становить 150 000 мМО/мл).

Метою нашого дослідження було провести аналіз випадків міхурового занесення впродовж двох років з метою визначення можливостей ранньої діагностики та переривання вагітності до 12 тижнів. Всього проведено аналіз 12 випадків.

У чотирьох вагітніх (33,3%) (перша група пацієнтік) діагностовано часткове міхурове занесення до 10 тижнів вагітності. При УЗД встановлено наявність часткового міхурового занесення, плода раннього гестаційного віку (10 тижнів) та плаценту значних розмірів, змінену внаслідок трофобластичної хвороби. При обстеженні хворих встановлено, що динаміка збільшення матки не у всіх вагітніх відповідає терміну вагітності згідно терміну останньої менструації (у 50% розміри переважають термін). При обстеженні виявлені високі

титри альфа - фетопротеїну та хоріонічного гонадотропіну. Каріотип плодів – триплойдія по 21 хромосомі, а також ознаки трофобластичної хвороби.

У чотирьох вагітніх (33,3%) (друга група) діагностовано розміри матки, що дещо відповідають терміну гестації, – 12 тижням вагітності. При УЗД матка збільшена до 12-тижневого терміну гестації, серцевіття плоду відсутнє, по матці розкидані дрібноміхурцеві утвори, яечники з обох сторін збільшенні зі значною кількістю кіст. При обстеженні виявлено підвищення кількості хоріонічного гонадотропіну. Діагноз виставлено згідно результатів УЗД та підвищеного рівня хоріонічного гонадотропіну у вагітних обох груп.

До третьої групи віднесено решту четверо пацієнтік (33,3%), у яких діагноз міхурового занесення виставлено після 12 тижнів вагітності, при більш ранньому обстеженні міхурове занесення не було діагностовано. Виставлено діагноз прогресуючої вагітності, однак рівень хоріонічного гонадотропіну був значно вище норми. Один з прикладів: прогресуюча вагітність 12-13 тижнів за результатом УЗД, рівень хоріонічного гонадотропіну підвищений, наступне УЗД: вагітність 14-15 тижнів, дійня, дихоріальна, УЗ-ознаки міхурового занесення в II плідного яйця (132×50мм), послідує УЗД: дійня, міхурове занесення в I плідному яйці (плід не визначається, визначається гетерогенне утворення у вигляді грон винограду 151×65 мм), плід відповідає 17-18 тижнів. Ультразвукові ознаки внутрішньоутробного інфікування плода: кісти хоріоїдального сплетіння обох півкуль.

При порівняння всіх випадків можна відмітити єдину спільну ознаку – підвищення рівня хоріонічного гонадотропіну. Інші ультразвукові ознаки, клінічні ознаки є не завжди відповідними та можуть використовуватися у поєднанні з визначенням хоріонічного гонадотропіну. Тому, для своєчасної діагностики та проведення вакуум-аспірації міхурового занесення слід визначати саме рівень хоріонічного гонадотропіну. За його підвищення та відсутності інших ознак, проводити додаткові інвазивні методи дослідження.

Юзько О.М.

РОЛЬ КОКІВ У РЕПРОДУКТИВНІЙ МЕДИЦИНІ

Кафедра акушерства і гінекології

Буковинський державний медичний університет

Сучасні підходи до діагностики та лікування безпліддя засновані на знанні фундаментальних основ фізіології репродуктивної системи жінки, що припускають зниження репродуктивного потенціалу і здатності до зачаття із збільшенням віку. Відомо, що вже з 27 років починається втрата ооцитів, пік якої доводиться на 35-37 років. У зв'язку з цим, лікування безпліддя необхідно здійснювати за допомогою сучасних методів, що довели свою ефективність в швидкому і успішному досягненні вагітності. Чисельність жіночого населення України становить 25 174 503, з них репродуктивного віку – 12 342 731 жінок.

Для встановлення діагнозу пацієнткам проводиться базове обстеження: УЗД яєчників: розмір, положення, форма, структура, кісти, ознаки СПКЯ; УЗД матки: товщина ендометрію, форма, структура, фіброїди, вроджені або набуті аномалії/порушення.

Алгоритм використання КОКів в програмах ДРТ: у перші дні менструації жінкам проводиться базове ендокринологічне обстеження. При виявленні патології рекомендовано застосування КОКів (естрадіол: менше 50 пг/мл; ФСГ менше 10 МО/л без пригнічення; ЛГ менше 5 МО/л; прогестерон менше 2 нг/мл; антимітур-гормон 1-2 нг/мл). Якщо деякі показники підвищені, продовжують лікування аГнРГ. Проведення стимуляції переноситься. Повторні аналізи проводяться через 3-7 днів. Якщо рівень ЛГ підвищений, проведення стимуляції переноситься, збільшується доза аГнРГ.

Місце КОКів в програмах ДРТ: планування циклів IVF/ICSI; регулювання діяльності центрів репродукції людини; організація роботи та соціальної активності пацієнта; пов'язано зі змінами в протоколах стимуляції, заміни агоністів на антагоністи, введенням "лагідних" протоколів; синхронізація когорт фолікулів перед стимуляцією; підвищення кількості отриманих яйцеклітин

Чому КОКі в програмах ДРТ? Рівні ФСГ та ЛГ суттєво знижені на 2-й день "вільного періоду". Нормальний базовий рівень ФСГ відновлюється на 5-7 дні. Розміри фолікулів на 5-й день "вільного періоду" залишаються невеликими, але, гомогенними. КОКі суттєво знижують товщину ендометрію впродовж всього періоду прийому, а залишкові ефекти спостерігаються майже до середньої фази стимуляції яєчника.

Роль гестагенію компоненту КОК: здатність ініціювати апоптоз в ендометрії в період "вікна імплантації" у жінок з безпліддям: гестагени виступають індуктором апоптозу; гестаген – дезогестрел – регулон значно перевищує активність прогестерону і дідрогестерону, в поєднанні з стинілестрадіолом виступає індуктором апоптозу в ендометрії жінок із безпліддям.

Юр'єва Л.М.

АНАЛІЗ ФАКТОРІВ РИЗИКУ ДИСТРЕСУ ПЛОДА В ПОЛОГАХ

Кафедра акушерства, гінекології та перинатології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Основною метою вагітності та пологів є народження здорової дитини. Дистрес плода під час вагітності та пологів є причиною народження плода у важкій асфіксії, патологічного перебігу раннього неонатального періоду, зростання перинатальної захворюваності і смертності.