

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



МАТЕРІАЛИ

96 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

16, 18, 23 лютого 2015 року

Чернівці – 2015

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 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.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

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 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний
університет, 2015



даними наявного на них антигену – резус-фактору, що саме по собі відкине можливість імунного конфлікту по природі. З іншого боку, потужно у наше сьогодення увійшла ультразвукова доплерометрія. Один із її варіантів – доплерометрія 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 марними.

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. ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯПОЛОГОВИХ ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ

*Кафедра акушерства та гінекології
Буковинський державний медичний університет*

Післяпологові інфекційні захворювання у випадку несвочасної діагностики та відсутності раціонального лікування сприяють розвитку акушерських та гінекологічних ускладнень. Причиною відмови пацієнта від лікування часто є вибір між призначенням адекватної антибактеріальної терапії та грудним вигодовуванням.

Метою теперішнього дослідження було визначити ефективність лікування післяпологових інфекційних ускладнень у породіль при застосуванні різних схем лікування з частковим збереженням грудного лікування. Для досягнення поставленої мети нами проведено лікування 60 жінок із наявністю трихомонад, грам-негативних диплококів, морфологічно схожих на гонокок, хламідій та інших умовно патогенних мікроорганізмів, що сприяли розвитку запального процесу у післяпологовому періоді (основна група). Контрольну групу становили 20 породіль, в яких не було підвищення температури тіла, патологічних виділень із статевих органів та запальних захворювань жіночих статевих органів в анамнезі. Вік жінок в обох групах коливався від 20 до 39 років (в середньому $30,5 \pm 0,45$ року). Матеріалом для дослідження були виділення із піхви та цервікального каналу, зішкріб циліндричного епітелію з цервікального каналу. Методи дослідження – бактеріоскопічний, бактеріологічний, статистичний. Бактеріоскопічне та бактеріологічне дослідження виділень із піхви та цервікального каналу проводили 65 породіль при одноразовому підвищенні температури тіла більше 38°C впродовж перших діб після пологів та появи патологічних виділень із піхви. У 5 породіль (7,7 %) трихомонаду чи іншої потогенної мікрофлори не було діагностовано. У результаті дослідження встановлено наявність трихомонад у 60 породіль основної групи; у 8 породіль основної групи діагностовано тільки наявність трихомонад, у 52 породіль була наявність полімікробних асоціацій. При обстеженні встановлено, що трихомонади паразитували тільки з умовно-патогенними у – 17 випадках – 28,3 %, лише з патогенними мікроорганізмами у 16 випадках (26,7 %), з патогенними мікроорганізмами та з умовно-патогенними одночасно у – 27 випадках (45 %) (наявність патогенних мікроорганізмів була у 43 випадках (71,7 %)). У 20 жінок контрольної групи виявлено *Candida albicans* – 3 випадки – 15 %, лактобактерії, коринебактерії – 17 випадків – 85%.

Породіль основної групи розділено на 2 підгрупи: I підгрупа – 40 жінок, яким проводили лікування за допомогою внутрішньовенного введення впродовж трьох днів метронідазолу 100 мл (0,5 грам) тричі на добу, (орнігілу 100 мл (0,5 грам) двічі на добу) та фторхінолонів 100 мл (0,2 грами) двічі на добу, внутрішньом'язового введення цефалоспоринів 1,0 грам двічі на добу за умови тимчасової відмови від грудного вигодовування. II підгрупа – 20 жінок, яким проводили лікування за допомогою внутрішньовенного введення впродовж трьох днів орнігілу 100 мл (0,5 грам) двічі на добу та внутрішньом'язового введення цефалоспоринів 1,0 грам двічі на добу. Особливістю лікування породіль II підгрупи було часткове збереження грудного вигодовування. При застосуванні орнігілу допускається грудне вигодовування через 12 годин, після попереднього зіджування молока за 2-3 години до годування, оскільки період напіввиведення становить 10-13 годин. Породіль II підгрупи проводили внутрішньовенне введення орнігілу 100 мл (0,5 грам) після грудного вигодовування та зіджування молока для годування дитини, наступне введення орнігілу було після чергового годування через 12 годин. Введення орнігілу проводилося в середньому через 13 годин. Цефтріаксон у малих концентраціях виділяється у грудне молоко. Однак застосування препарату у період лактації можливе тоді, коли очікувана користь для матері перевищує потенційний ризик для плода. Лікування породіль I та II підгрупи відрізнялося інтервалом внутрішньовенного введення похідних імідазолу та відсутністю застосування фторхінолонів, які не показані при лактації. Після лікування проведено аналіз та визначено ефективність лікування за наявністю клінічних проявів та середній тривалості перебування у стаціонарі. У всіх 40 породіль I підгрупи лікування було ефективним, у задовільному стані із позитивною динамікою породіллі були виписані із стаціонару. Середня тривалість перебування у стаціонарі при цьому становила 4-5 діб. Серед 20 породіль II підгрупи лікування було ефективним у 15 випадках (75 %), що вірогідно не відрізняється у двох підгрупах. У 5 породіль виникла потреба заміни антибактеріальних засобів з тимчасовим припиненням годування дитини, що зумовило подовження середньої тривалості перебування у стаціонарі при до 5-6 діб.

При одноразовому підвищенні температури тіла більше 38°C та появи патологічних виділень діагностовано наявність трихомонад з одночасною персистенцією умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів, що потребує застосування препаратів імідазолу у поєднанні з іншими антибактеріальними засобами.



При застосування препаратів імідазолу можливе грудне вигодовування через 12 годин після внутрішньовенного введення та попереднього зіджування молока, що забезпечує можливість часткового грудного вигодовування та лікувальний ефект. Антибактеріальними препаратами вибору можуть бути цефалоспорини за умови чутливості мікроорганізмів, які не є протипоказаними при лактації.

Юзько О.М. КОКИ ТА ЇХ РІЛЬ В РЕПРОДУКЦІЇ

*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 50пг/мл; ФСГ менше 10МО/л без пригнічення; ЛГ менше 5 МО/л; прогестерон менше 2 нг/мл; антимюлер-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 гестагенного 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 етинілестрадіолом виступає індуктором апоптозу в ендометрії жінок із безпліддям.

Юр'єва Л.М. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ЩОДО ПРОФІЛАКТИКИ ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ЖІНОК ГРУПИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ПІЗНІХ ГЕСТОЗІВ

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

Преєклампсія (ПЕ) залишається нерозгаданою таємницею, яка часто затьмарює таку велику і урочисту подію, як появу на світ нової людини. Преєклампсія ускладнює 2-8% вагітностей. У світі щорічно ПЕ є причиною смертності близько 50000 жінок. Частота мертвонароджень і неонатальної смертності у матерів, вагітність яких ускладнилася розвитком важкої преєклампсії, складає від 22,2 до 34,1 на 1000 вагітностей.

Фізіологічний перебіг вагітності супроводжується “програмою” інвазивного ремоделювання спіральних артерій, яка відбувається на ранніх термінах гестації. На 5-6 тижні відбувається інвазія цитотрофобласта в децидуальний сегмент спіральних артерій (I хвиля інвазії). Поява клітин внутрішньосудинного цитотрофобласта в просвіті ендометріальних сегментів спіральних артерій сприяє розширенню і розкриттю спіральних артерій в межворсинковий простір, що забезпечує початок функціонування матково-плацентарного кровоплину. На 16-18-му тижні вагітності починається друга хвиля інвазії цитотрофобласту у глибокі стінки міометральних сегментів спіральних артерій.

“Програма” інвазивного ремоделювання спіральних артерій забезпечує посилення кровотоку в матці з 45 мл/хв в невагітному стані до 750 мл/хв. в пологах, а також перетворює нормальні судини з низькою ємністю і високим опором на судини з високою ємністю і низьким опором, які є відносно стійкими до дії вазопресорів. При вагітності, ускладненій ПЕ, “програма” інвазивного ремоделювання спіральних артерій порушена. Дефект II хвилі інвазії є причиною того, що міометральний сегмент спіральних артерій зберігає свою міоеластичну архітектоніку і реакцію на гормони. Спіральні артерії залишаються з низькою ємністю і високим опором. Виникає недостатність кровообігу матково-плацентарного комплексу – гіпоксія плаценти, яка є причиною дисбалансу ангіогенних та антиангіогенних факторів, метаболічних порушень. ПЕ може маніфестувати до 34 тижнів (ранній початок) і після 34 тижнів (пізній початок), під час пологів або в післяпологовому періоді. Рання і пізня ПЕ можуть мати різну патофізіологію. ПЕ з раннім початком, на відміну від пізньої, зазвичай