

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



**МАТЕРІАЛИ  
95 – ї  
підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

**17, 19, 24 лютого 2014 року**

**Чернівці – 2014**

УДК 001:378.12(477.85)  
ББК 72:74.58  
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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 Андрієць О.А.  
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 Польовий В.П.  
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.  
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.  
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.  
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.  
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2014



**Бакун О.В.**

**РОЛЬ ІППСШ ТА КАНДИДОМІКОЗУ У ЖІНОК З БЕЗПЛІДДЯМ В ПІДГОТОВЦІ ДО ДРТ**

*Кафедра акушерства і гінекології з курсом дитячої та підліткової гінекології  
Буковинський державний медичний університет*

Середній вік пацієнток основної групи склав  $33,4 \pm 0,6$  року, контрольної –  $32,1 \pm 0,8$  року ( $p > 0,05$ ). Пацієнтки обох обстежених груп мали в анамнезі дитячі хвороби та гострі респіраторні вірусні захворювання (грип, ангіна та ін.): в основній групі – у 36 випадках ( $75,0 \pm 3,4\%$ ), у контрольній – у 16 ( $31,3 \pm 4,3\%$ ), що статистично відрізнялось.

Аналіз анамнестичних даних пацієнток контрольної та основної груп показав наступне: в основній групі достовірно більшою була кількість жінок з порушенням менструального циклу ( $51,7 \pm 4,7\%$  проти  $31,3 \pm 4,3\%$ ,  $p < 0,05$ ), що проявлялось альгоменореєю в 11 осіб ( $18,9 \pm 3,1\%$ ), дисменореєю в 5 ( $8,6 \pm 4,1\%$ ), альгодисменореєю в 9 осіб ( $15,5 \pm 3,7\%$ ), опсоменореєю в 3 пацієнток ( $5,2 \pm 1,9\%$ ) та поліменореєю – в 2 ( $3,4 \pm 0,3\%$ ). В контрольній групі альгоменорея була в 5 жінок ( $9,8 \pm 4,2\%$ ), дисменорея в 3 ( $5,8 \pm 3,7\%$ ), альгодисменорея в 6 ( $11,7 \pm 4,3\%$ ), опсоменорея в однієї жінки ( $1,96 \pm 0,9\%$ ), поліменорея в однієї жінки ( $1,9 \pm 0,1\%$ ).

Хронічний сальпінгофорит спостерігався в основній групі в 29 осіб, що відповідає  $50,0 \pm 4,2\%$ , в той час як у контрольній – у 10, що відповідає  $19,6 \pm 1,9\%$ . Значне переважає кількість жінок, що хворіли хронічним сальпінгофоритом в основній групі, свідчить про можливість виникнення аутоімунного сальпінгофориту в даній групі пацієнток. Дані анамнезу свідчать, що в основній групі вірус простого герпесу спостерігався у 18 пацієнток, що склало  $31,0 \pm 1,2\%$ , цитомегаловірусу – в 14, що склало  $24,2 \pm 2,0\%$ , показники позитивних результатів хламідіозу – в 18, що у відсотковому значенні склало  $31,0 \pm 2,1\%$ , уреаплазмозу – в 7, що склало  $12,0 \pm 1,0\%$ , мікоплазмозу – в 6, що склало  $10,3 \pm 0,9\%$ , а токсоплазмозу – в 14, що становило  $24,2 \pm 1,9\%$ , трихомоніазу – в 4, що склало  $6,9 \pm 1,2\%$ , гриби роду *Candida* – у 5, що склало  $8,6 \pm 2,3\%$ . В контрольній групі вірус простого герпесу був виявлений у 3 жінок, що становило  $5,8 \pm 0,8\%$  і є значно меншим показником ніж в основній групі. Цитомегаловірус був виявлений у двох жінок контрольної групи, що склало  $3,9 \pm 0,7\%$  і в порівнянні з основною групою є значно меншим показником. Хламідія виявлялась у трьох жінок контрольної групи, що склало  $5,8 \pm 0,9\%$  – в порівнянні з основною групою є значно меншим показником. Позитивні показники визначення уреаплазми в контрольній групі становили 2 особи, що склало  $3,9 \pm 0,7\%$ , що є більш ніж втричі меншим показником у порівнянні з основною групою. Мікоплазма виявлялась в однієї жінки контрольної групи, що склало  $1,9 \pm 0,5\%$  – в 6 разів менше ніж в основній групі. Токсоплазма була виявлена в 4 жінок контрольної групи, що відсотково склало  $7,8 \pm 0,5\%$  – у 3,5 раза менше, ніж в основній групі. Трихомоніаз був виявлений у однієї жінки, що склало відповідно  $1,9 \pm 0,4\%$ , що в 4 рази є меншим показником ніж в основній групі. Гриби роду *Candida* були виявлені у трьох жінок, що склало  $5,8 \pm 0,2\%$ , це в 1,6 раза є менше ніж в основній групі.

**Бербець А. М.**

**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ МІЖ ПОКАЗНИКАМИ СТАНУ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ, ЩО ФОРМУЄТЬСЯ, У ЖІНОК ІЗ ЗАГРОЗОЮ НЕВИНОШУВАННЯ У РАННІ ТЕРМІНИ ГЕСТАЦІЇ**

*Кафедра акушерства та гінекології з курсом дитячої та підліткової гінекології  
Буковинський державний медичний університет*

Обстежені 49 вагітних із клінікою невиношування в I триместрі гестації, які склали основну групу. Вибірвались вагітні з чіткою клінікою загрози викидня в I триместрі, яка включала наступні групи скарг: біль низом живота, кров'янисті виділення із статевих шляхів мацального 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 естрадіолу, прогестерону та кортизолу, 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 кожній обстеженій жінці: у терміні вагітності 6-8 та 12-13 тижнів, після отримання розробленого лікувального комплексу (дуфастон, екстракт гінкго білоба, ернініт).

Запропонована нами терапія сприяє налагодженню інтегративних контактів між системами організму, відповідальних за нормальний розвиток плідного яйця. Це підтверджується порівняльним аналізом кореляційних зв'язків між показниками, що характеризують різні ланки патогенезу невиношування в жінок обстежених нами груп. Так, зокрема, у групах вагітних із невиношуванням ми виявили наступні взаємозв'язки між білковосинтезувальною та гормональною ланками адаптації: у терміні вагітності 12-13 тижнів показник ТБГ прямо корелює з рівнем кортизолу ( $r=0,63$ ,  $p < 0,05$ ) та пролактину ( $r=0,56$ ,  $p < 0,05$ ). Показник АМГФ у 12-13 тижнів виявився обернено залежним від концентрації прогестерону, виміряної в 6-8 тижнів гестації ( $r=-0,56$ ,  $p < 0,05$ ). Щодо взаємозв'язків між

білковосинтезувальною функцією плаценти та системою гемостазу, то в терміні 12-13 тижнів вагітності 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 ( $r=-0,50$ ,  $p < 0,05$ ). З боку гормонів найсильніше на тромбоцитарно-судинний гемостаз у вагітних з ознаками невиношування впливав кортизол. Його рівень у 12-13 тижнів гестації негативно корелював із кількістю тромбоцитів в 1 мл крові ( $r=-0,52$ ,  $p < 0,05$ ) та відсотком адгезивних тромбоцитів ( $r=-0,57$ ,  $p < 0,05$ ).

Трофобластичний  $\beta$ -глікопротеїн та  $\alpha$ -2-мікроглобулін фертильності є головними "засобами стримування" запуску прокоагулянтних механізмів, зокрема, тромбоцитарно-судинної ланки гемостазу, при невиношуванні вагітності в I 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.**

**ОСОБЛИВОСТІ КАРІОТИПУВАННЯ У ЖІНОК ЗІ ЗВИЧНИМ НЕ ВИНОШУВАННЯМ ВАГІТНОСТІ**

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

Звичне невиношування - це наслідок двох або більше вагітностей, що закінчились передчасним її перериванням. Частота самовільних абортів і передчасних пологів в усьому світі залишається стабільною (до 25%), при цьому на перший триместр припадає до 80% випадків. Традиційно причинами невиношування вагітності вважають: хромосомні порушення, гормональні зміни, інфекційні захворювання, аутоімунні фактори, анатомічні зміни статевих органів тощо. На сьогодні, виділяють два основних типи хромосомних порушень: порушення кількості хромосом (кількісна аберація) і порушення структури хромосом (структурна аберація). Перераховані порушення можуть бути визначені в процесі цитогенетичного дослідження (каріотипування). Зміна кількісного набору хромосом (анеуплоїдія) - присутність додаткової хромосоми (трисомія) або відсутність хромосоми (моносомія) - виникає внаслідок порушення розходження хромосом в процесі поділу клітини: генетичний матеріал розподіляється нерівномірно серед дочірніх клітин.

З метою встановлення патогенетичних аспектів звичного невиношування вагітності проводилось комплексне клініко-параклінічне обстеження. Проводився клініко-статистичний аналіз історій хвороб жінок зі звичним невиношуванням вагітності ( $n=40$ , I група). Для порівняння проводився аналіз медичних карт практично здорових жінок ( $n=40$ , II група). Наступним етапом було цитогенетичне обстеження обох груп. За віковим складом вагітні I та II груп суттєво відрізнялися між собою. Більшість жінок були віком від 21 до 30 років, проте вік 38,7% жінок зі звичним невиношуванням вагітності становив більше 30 років. Вік початку менструації коливався в межах від 9 до 18 років в обох групах, середній показник становив  $13,7 \pm 1,3$  років. Із раннім менархе не виявлено жодної жінки, проте у 12,8% жінок I групи статеве дозрівання затримувалось і перша менструація починалась після 15 років. У 23,5% жінок II групи менструації мали тенденцію до рясних, тоді як у вагітних зі звичним невиношуванням спостерігалась протилежна ситуація (25,9% жінок відмічали з моменту менархе гіпо- та олігоменорею, нерегулярні менструації). Із перенесених в минулому гінекологічних захворювань у жінок зі звичним невиношуванням вагітності мали місце сальпінгофорит, ерозія шийки, проте ці дані також не мали вірогідної різниці з даними по II групі. Викликає зацікавленість той факт, що у 25,0% жінок I групи поза вагітністю мав місце синдром полікістозних яєчників, у той час, коли в II групі не зафіксовано жодної жінки з даною нозологією.

Хронічні екстрагенітальні захворювання виявлені у 67,8% жінок зі звичним невиношуванням вагітності та у 51,3% вагітних з неускладненим анамнезом. Слід відмітити, що структура екстрагенітальної патології в обох групах була різною. Так, у практично здорових жінок, в основному, це були хронічні холецистит, гастроудоденіт, коліт, пієлонефрит, панкреатит. У жінок зі звичним невиношуванням вагітності з дитинства мали місце опасистість різних ступенів, хронічний декомпенсований тонзиліт, вегето-судинні порушення різних типів (з переважаючим гіпертензивним компонентом), дифузний нетоксичний зуб, варикозне розширення вен нижніх кінцівок.

Наступним етапом вивчення генетичних аспектів звичного невиношування вагітності було проведення медико-генетичного консультивання, каріотипування, за необхідності – визначення ризику народження дитини зі спадковою або вродженою патологією та ризику перинатальних втрат. Як відомо, завданням цитогенетичного дослідження є складання генетичного прогнозу в сім'ї індивідуума з аномалією фізичного, психічного або статевого розвитку і вибір профілактичних заходів з попередження народження хворої дитини. Складання генетичного прогнозу включає три етапи: визначення ступеня генетичного ризику, оцінка важкості медичних та соціальних наслідків виявлених порушень, визначення перспектив щодо вагітності. Проведений аналіз показав, що у більшості жінок (70,0%) зі звичним