

**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



патології з позицій етіології і патогенезу залежно від стану компенсаторно-приспосувальні механізми плаценти молекулярному, клітинному та органному рівнях. Цим авторським колективом розроблена класифікація фетоплацентарної недостатності по періоду і функціональному принципу, визначені основи клініко-лабораторної діагностики недостатності плаценти, гіпоксичного симптомокомплексу у плода, порушення його росту і розвитку.

В подальшому вчення про функціональну недостатність плаценти, плацентарного ложа і плодкових оболонок розвинув В.Є.Радзінський (1985,1986,1999), обґрунтувавши клініко-функціональну класифікацію хронічної фетоплацентарної недостатності (ХФПН) при гестозі, як найбільш важкому екзогенному, етіопатогенетичному факторі розвитку патології поза зародкових утворень. Однак перинатальна патологія при ХФПН маніфестує себе не лише переліченими проявами, але й формуванням пошкоджень ЦНС, як найбільш чутливого до гіпоксії органу.

В зв'язку з цим метою нашого дослідження є обґрунтування клінічної моделі перинатального ураження центральної нервової системи в періоді новонародженості і профілактика інвалідизації в ранньому віці.

Проведений аналіз показав, що найбільш важкі форми перинатальних уражень ЦНС новонародженого, які в подальшому визначають інвалідизуючу патологію з дитячого віку, формуються при суб- і декомпенсованій формі ХФПН. В зв'язку з цим нами проведено дослідження анамнезу, особливостей перебігу вагітності, розвитку плода в залежності від форми хронічної фетоплацентарної недостатності для формування інформативних ознак групи ризику.

Соматичний анамнез жінок з суб- і декомпенсованими формами ХФПН обтяжений захворюваннями, які традиційно являються фоновими для розвитку гестозу а недостатності фетоплацентарного комплексу. Та перш за все це гіпертонічна хвороба. Гестаційний пієлонефрит при цьому виді патології реєструється в два рази частіше, ніж при компенсованій стадії. Пацієнтки з важкими формами ХФПН мають в анамнезі захворювання геніталій, які супроводжуються олігоменореєю.

Анамнестичне дослідження репродуктивної функції показало, що для цієї групи хворих характерні репродуктивні втрати, що обумовлені регресуючою вагітністю, звичним невиношуванням, особливо при декомпенсованій формі ХФПН, попередніми медичними абортми. Більше однієї третини пацієнток (36,8+6,84%) при декомпенсації плацентарної недостатності мають в анамнезі при попередніх вагітностях важкі або ускладнені форми гестозу (пре- і еклампсія, завчасне відшарування плаценти, дострокові пологи) ($p < 0,01$). Перинатальні втрати, зумовлені гестозом, спостерігались в 10,5+0,32% пацієнток, що достовірно вище ніж при компенсованій формі ХФПН ($p < 0,01$) таким чином анамнестичне дослідження дозволило виділити групу ризику по розвитку важких форм ХФПН, яку склали пацієнтки з порушенням оваріально-менструального циклу по типу олігоменореї, гіпертонічною хворобою, гестаційним пієлонефритом, з важкими та ускладненими формами гестозу при попередніх вагітностях, з репродуктивними втратами, що обумовлені нерозвиваючою вагітністю, звичним невиношуванням, медичними абортми, втратами дітей в перинатальному періоді при вагітності та під час пологів, ускладнених гестозом.

Аналіз клінічної течії вагітності що розвивається показав, що в пацієнток з декомпенсованою формою ХФПН спостерігається патологія розміщення хоріону (передлежання, низьке розміщення) ($p < 0,01$). Це водночас підтверджує теорію недостатності інвазії поза ворсинчастого трофобласта в спіральній маточній артерії. Перманентна загроза перериває, різні види урогенітальної і внутрішньоутробної інфекції в 1 та 2 триместрах вагітності реєструвались з однаковою частотою при всіх стадіях ХФПН.

Карлійчук Є.С.

ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ У ВОРСИНАХ ХОРІОНУ ПРИ ВИКИДНІ, ЩО НЕ ВІДБУВСЯ

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

Найбільш часто втрати вагітності обумовлені викиднем, що не відбувся, що стосується ранніх термінів гестації (від 45 до 88,6% випадків). Зупинка розвитку ембріону частіше відбувається при терміні вагітності 6-8 тижнів, експульсія плідного яйця – на 10-12 тижні. Таким чином клінічні ознаки викидня, що не відбувся, частіше за все проявляються через 2-6 тижнів після припинення розвитку вагітності. В більшості випадків це пов'язано зі збереженням життєздатності трофобласту після загибелі ембріону.

Порушення гормональної функції децидуально-трофобластичної та хоріонально-плацентарної системи, які оцінюються по зміні рівня гормонів, що продукуються ними, лежать в основі патогенезу різноманітних ускладнень вагітності, в тому числі і викидня, що не відбувся.

Затримка в матці плідного яйця, що загинуло, негативно впливає на наступну репродуктивну функцію жінки, загрожує її здоров'ю та життю, в тому числі і за рахунок гемостазіологічних ускладнень, що виникають.

Морфологічно досліджено 113 ворсинчастих хоріонів у жінок з викиднем, що не відбувся в терміні 5-6 ($n=54$) та 7-8 ($n=59$) тижнів вагітності (основна група) та 60 хоріонів у жінок з артифікаційним абортм в терміні 5-6 ($n=30$) та 7-8 ($n=30$) тижнів вагітності (контрольна група). За віком, соціальною зайнятістю та місцем проживання групи дослідження були репрезентативні.



Із застосуванням гістологічних та імуногістохімічних методів вивчено характер патологічних змін мікроструктури *ворсинчастого хоріону* при внутрішньоматковій загибелі плода нами встановлено, що на гістологічному рівні у препаратах визначається домінування великих, багатолопастних ворсин. Строма їх гіповаскуляризована, кровоносні судини – вузькі, щілиноподібні, розташовувались здебільшого в центрі, на відміну від препарату групи контролю, де в ембріональній хоріальній ворсині на продольному зрізі видно широкі кровоносні судини, що містять переважно ядерні форми еритроцитів. В препаратах замерлої вагітності виявлено набряк строми ворсин. Кровоносні судини, також щілиноподібної форми, містять кілька ядерних еритроцитів, зменшена кількість клітин цитотрофобласта. Строма складається з мезенхімоцитів, фібробластів та клітин Гофбауера в рихлому матриксі. Епітелій цих ворсинок здебільшого одношаровий з поодинокими клітинами цитотрофобласту. Клітини Гофбауера частіше (в 88% препаратів) знаходились у стані дегенерації.

Згідно отриманих результатів, починаючи з 5-6 тижнів гестації, при викидні, що не відбувся, знижується концентрація хоріонічного гонадотропіну $0,231 \pm 0,0168$ ($p < 0,005$) та в терміні 7-8 тижнів – $0,358 \pm 0,0124$ відповідно. Привертає на себе увагу зниження плацентарного лактогену на 34% в 5-6 тижнів гестації та зниження на 23% в 7-8 тижнів гестації при викидні, що не відбувся ($p < 0,005$). Достовірно нижчі показники рівня білка SP1 в порівнянні з контролем на 38% в 5-6 тижнів та на 33% в 7-8 тижнів вагітності при викидні, що не відбувся. Одночасно слід зазначити, що за гістохімічними даними (згідно методики з бромфеноловим синім на загальний білок за Бонхегом) концентрація загального білка зростає, починаючи з 5-6 тижнів гестації при викидні, що не відбувся.

При внутрішньоматковій загибелі плода, апоптозні клітини в децидуальній оболонці розташовувались нерівномірно. Як правило, біля групи апоптозних клітин виявлялася помірна дифузна лейкоцитарна інфільтрація, що свідчить про запальну реакцію. Відомо, що патогенетична роль більшості представників умовно патогенної мікрофлори, характер та динаміка запального процесу значною мірою залежить від її кількісного складу.

Привертає увагу те, що трофобластичні та вільозні відростки в значно меншій кількості ми знаходили при викидні, що не відбувся, ніж при нормальному розвитку плідного яйця. Достовірно ця різниця була, починаючи з 5 тижнів гестації ($p < 0,001$). Мезенхімальні ворсини ж навпаки в основній групі спостерігалось частіше, ніж в контролі відповідно ($66,4 \pm 0,19$; $38,4 \pm 0,48$). При викиднях, що не відбулися в більш пізніх термінах гестації, різниця в показниках ще більше поглиблювалась ($52,5 \pm 0,3$; $7,8 \pm 0,31$). Достовірно нижчі показники кількості ембріональних ворсин ми знаходили при відмерлій вагітності, в порівнянні з фізіологічним перебігом гестації. Вдвічі знижувалась і кількість стовбурових хоріальних ворсин в основній групі (в 7-8 тижнів гестації). Проміжні незрілі ворсини взагалі не були візуалізовані при викидні, що не відбувся, в терміні 5-6 тижнів гестації.

Отже, проведені імуногістохімічні дослідження показали, що при викидні, що не відбувся однією з причин порушення ембріо-плацентарного кровообігу є недостатня інвазія трофобласту у спіральні судини, яка призводить до неповної гестаційної перебудови спіральних судин і ліміту матково-плацентарного кровообігу на стадії його становлення. Часте поєднання неповноцінної інвазії трофобласту з хромосомними аномаліями, наводить на думку, – це пов'язано з дефектом генів, що відповідають за цей процес.

Косілова С.Є.

ОСОБЛИВОСТІ СУЧАСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

*Кафедра акушерства і гінекології факультету післядипломної освіти
Буковинський державний медичний університет*

По даним більшості досліджень останнього десятиріччя, ХЗЗСО відносяться до змішаних полімікробних інфекцій, збудниками яких є асоціації грампозитивних та грамнегативних аеробних і анаеробних бактерій. Крім того, збільшилась роль Точ-інфекцій, які вражають епітелій цервікального каналу, ендометрію, маткових труб.

Проблема діагностики, своєчасного та ефективного лікування ХЗЗСО залишається важливою, т. я. приводить до порушення менструальної і репродуктивної функції (непліддя, позаматкова вагітність, невиношування вагітності), впливає на стан плода (розвиток фетоплацентарної недостатності, дистресу плода, його внутрішньоутробного інфікування), працездатність, повсякденне життя.

Метою даного дослідження був аналіз результатів лікування ХЗЗСО різними антибактеріальними препаратами.

Пацієнтки були розділені на 2 групи. За віком, тривалістю захворювання, характером виявлених збудників вони однорідними. Жінки першої групи (32 хворі) в якості протизапальної терапії отримували Заноцин ОД по 800мг 1 раз на добу впродовж 10 днів, враховуючи тривалий хронічний характер захворювання. Жінки другої групи (32 хворі) отримували цефтріоксон і гентаміцин в середньотерапевтичних дозах. З метою впливу на анаеробну мікрофлору призначали тінідазол - по 500 мг 2 рази на добу, 10 днів, інтравагінально - тержинан, 10 днів.

В результаті проведеного дослідження з'ясовано: використання препарату Заноцин ОД є дуже ефективним, в лікуванні хронічних запальних захворювань жіночих статевих органів, що підтверджено