

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**104-ї підсумкової науково-практичної конференції  
з міжнародною участю  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
06, 08, 13 лютого 2023 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,  
які проводитимуться у 2023 році №5500074

**Чернівці – 2023**

Патогенез клінічних симптомів перименопаузальних інволютивних змін у піхві:

1. Сухість у піхві пов'язана з порушенням кровообігу у стінці піхви, що сприяє розвитку атрофічних процесів слизової оболонки і судинних сплетінь м'язового шару вагіни. Редування судинної мережі веде до зниження тиску кисню в ній, зміні синтезу цитокінів і факторів росту. Синтез ендотеліального фактору росту стимулюється гіпоксією, що виникла в умовах естрогенного дефіциту. Внаслідок гіпоксії відбувається ангиогенез капілярної сітки, що призводить до розвитку великої кількості тонких капілярів, що обумовлює характерний вигляд піхвової стінки. Прогресуюча гіпоксія стінки піхви з часом призводить до виникнення характерних петехій.

2. Диспареунію при вагініті також слід розглядати як наслідок гіпоксії піхвової стінки.

3. Рецидивуючі піхвові виділення в умовах асептичного запалення пояснюються можливим виникненням лімфорей.

В перименопаузі бактеріальний вагіноз у 25 (41,6 %) випадків перебігав в асоціації з іншими інфекціями.

**Висновки.** Провідними клінічними симптомами бактеріального вагінозу в перименопаузі було відчуття дискомфорту у піхві у 83,3%, диспареунія – у 70% обстежених, вагінальні виділення – у 66,6% жінок. У 41,6 % випадків бактеріальний вагіноз поєднувався з іншими інфекціями.

**Лісова К.М.**

## **ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ НЕВИНОШУВАННЯ ВАГІТНОСТІ**

*Кафедра акушерства та гінекології*

*Буковинський державний медичний університет*

**Вступ.** Невиношування вагітності є однією з найактуальніших проблем в акушерстві. Становить до двадцяти п'яти відсотків від загального числа всіх вагітностей. П'ятдесят відсотків викиднів становить звичне невинишування. Ризик викидня зростає з послідовним біологічним градієнтом від одинадцяти відсотків у тих жінок, в анамнезі яких не було викидня, до шістдесяти чотирьох відсотків, у жінок з кількістю шість або більше викиднів в анамнезі. Невиношування вагітності призводить до високої перинатальної смертності недоношених дітей. Значних економічних витрат, зумовлених виходжування таких дітей, а також високим їх відсотком серед інвалідів дитинства та хворих з наявністю хронічної патології.

**Мета дослідження.** Оптимізація методів діагностики та лікування невинишування вагітності на основі вивчення особливостей материнського плодових взаємовідносин. В ході виконання наукової роботи використовувалися наступні методи дослідження: клінічні, лабораторні, генетичні, ультразвукові, а також статистичні методи обробки даних.

**Матеріал та методи дослідження.** Для виконання поставлених завдань було проведено обстеження ста вагітних, які були розподілені на дві групи. Основна група п'ятдесят жінок вагітні, які мали невинишування вагітності в анамнезі. Контрольна група п'ятдесят жінок здорові вагітні з необтяженим анамнезом, без проявів невинишування і дисфункції плаценти під час перебігу вагітності, клініко - параклінічні показники яких слугували контролем для порівняння даних обстеження вагітних основної групи.

**Результати дослідження.** Всім вагітним дослідних груп було проведено ультразвукове обстеження, починаючи з ранніх термінів гестації, де визначався куприка тім'яної розмір ембріона, об'єм плідного яйця. Проводилась оцінка структури хоріона. У 16% вагітних при першому .Зменшення об'єму плідного яйця відзначалося в 78% жінок основної групи. В усіх спостереженнях даний стан супроводжувався клінічними ознаками загрози переривання вагітності. У 38% відбулося ізольоване зменшення об'єму плідного яйця, що клінічно проявлялося у вигляді болі внизу живота. Під впливом спазмолітичної терапії показники поверталися до нормальних значень. В інших 40% спостереженнях відзначене зменшення об'єму плідного яйця , що клінічно проявлялася у вигляді загрози переривання

вагітності і потребувало призначення гормональної терапії. В подальшому при оцінці результатів вагітності у таких жінок було встановлено, що у 10% відбулися відбувся самовільний викидень, у 8% загибель ембріона, у 28% передчасні пологи. І тільки у 54% жінок пологи відбулися в строк. Молекулярно-генетичне дослідження поліморфізму гена AGTR1 було проведено у шести десяти трьох пацієток, з яких до основної групи було залучено тридцять одну жінку з невиношуванням в анамнезі, а до контрольної групи тридцять дві жінки без цього ускладнення. Розподіл генотипів відповідав закону Харді Ван Берга та достовірно не відрізнявся від частот генів за цим поліморфних варіантом, встановленим для представників європейських популяцій. За результатами генетичних досліджень поліморфізму гена AGTR1. Генотип AA визначався в 61% жінок, AC - у 39%, генотип CC - не визначався.

**Висновки.** Було проведено аналіз взаємозв'язку між результатами генетичних та інших досліджень. Загалом було проаналізовано шістнадцять показників. В результаті визначено, що найбільш вагомим та достовірно значущими показниками загрози переривання вагітних у обстежених жінок були об'єм плідного яйця та поліморфізм гену. Сукупний вплив цих двох чинників збільшував ризик появи загрози переривання в ранні терміни гестації у шість разів. Генетичний аналіз материнського генотипу на сімдесят чотири відсотки прогнозував загрозу переривання вагітності у обстежених жінок

**Печеряга С.В.**

## **ПРОФІЛАКТИКА ПЛАЦЕНТАРНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ НИЗЬКОМУ РОЗМІЩЕННІ ХОРІОНУ**

*Кафедра акушерства, гінекології та перинатології*

*Буковинський державний медичний університет*

**Вступ.** Проблема профілактики та лікування плацентарної дисфункції (ПД) не втрачає своєї актуальності і продовжує залишатися однією із найважливіших в сучасному акушерстві. Адекватне функціонування системи мати-плацента-плід залежить в першу чергу від процесу імплантації плідного яйця, цитотрофобластичної інвазії, а також послідуєючої трансформації спіральних артерій. Дослідження останніх років, показали, що формування внутрішньоутробного страждання закладається в ранні терміни гестації, коли неблагополуччя в організмі жінки обумовлює неповноцінне формування ембріона, плода і позазародкових утворень: навколоплідного середовища, пуповини, плаценти, плацентарного ложа. Порухення формування судинної системи слизової матки супроводжується структурними змінами останньої; умови для імплантації плідного яйця значно знижуються. Тому важливим є неінвазивне дослідження ендометрію в період імплантації бластоцисти. Метод доплерометричного дослідження кровотоку у фетоплацентарній системі є безпечним, відносно простим і одночасно високоінформативним в оцінці її функціональних резервів.

**Мета дослідження.** Розробити лікувально-профілактичний комплекс, дія якого спрямована на покращення вище означених змін та профілактику розвитку первинної ПД.

**Матеріал і методи дослідження.** Під нашим спостереженням було 119 вагітних із низьким розташуванням хоріону. Основна група - 64 вагітних із низьким розташуванням хоріону, яким проводилася профілактика ПД з ранніх термінів гестації розробленим нами комплексом медикаментозних засобів, друга група контрольна - 55 жінок із низькою плацентацією, яким не проводилася профілактика ПД з ранніх термінів гестації. З метою профілактики ускладнень у I триместрі гестації при низькій плацентації, нами запропоновано використання мікронізованого прогестерону Лютеїну по 50-100 мг 2-3 рази на добу сублінгвально, з наступним переходом, після дообстеження, на вагінальні форми застосування по 100 мг 2 рази на добу. У запропонований комплекс медикаментозних засобів входили також: екстракт гінкго білоба, фолію та біолектра. У основній та контрольній групах нами проводилося доплерометричне дослідження індексів резистентності та швидкостей кровоплину в маткових і спіральних артеріях. Обстеження проводились в 9-12 тижнів гестації.