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

М А Т Е Р І А Л И

97 – ї
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

недостатності по періоду і функціональному принципу, визначені основи клініко-лабораторної діагностики недостатності плаценти, гіноксичного симптомокомплекса у плода, порушення його росту і розвитку.

В подальшому вчення про функціональну недостатність плаценти, плацентарного ложа і плодових оболонок розвинув В.Є.Радзінський (1985, 1986, 1999), обгрунтувавши клініко-фунціональну класифікацію хронічної фетоплацентарної недостатності (ХФПН) при гестозі, як найбільш важкому екзогенному, етіопагенетичному факторі розвитку патології позазародкових утворень.

Однак перинатальна патологія при ХФПН маніфестує себе не лише перечисленими проявами, але й формуванням пошкоджень ЦНС, як найбільш чутливого до гіпоксії органу.

В зв'язку з цим метою нашого дослідження є обгрунтування 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 некомпенсованій формі ХФПН. В зв'язку з цим нами проведено дослідження анамнезу, особливостей перебігу вагітності, розвитку плоду 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 фетоплацентарному 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 абортами. 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 анмнестичне дослідження дозволило виділити групу ризику по розвитку важких форм ХФПН, яку склали пацієнтки з порушенням овариально- менструального циклу по типу олігоменореї, гіпертонічною хворобою, гестаціонним пеєлонефритом, з важкими та ускладненими формами гестозу при попередніх вагітностях, з репродуктивними втратами, що обумовлені нерозвиваючоюся вагітністю, звичним невиношуванням, медичними абортами, 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 переривас, різні види урогенитальної і внутрішньоутробної інфекції в 1 та 2 триместрах вагітності регіструвались з однаковою частотою при всіх стадіях ХФПН.

Карлійчук Є.С.

ПРЕГРАВІДАРНА ПІДГОТОВКА ТА КОРЕКЦІЯ ПЕРВИННОЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ВАГІТНИХ З ВИКИДНЕМ, ЩО НЕ ВІДБУВСЯ В АНАМНЕЗІ

Кафедра акушерства, гінекології та перинатології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

В наш час в усьому світі проводяться широкомасштабні дослідження, спрямовані на вивчення причин порушення репродуктивної функції жінки та розробку методів її відновлення. Частота викидня, що не відбувся, серед випадків мимовільних викиднів на ранніх термінах збільшилась з 10-20% до 45-88,6% в останні роки. Після видалення викидня, що не відбувся процес відновлення ендометрія більш тривалий, ніж після артифіційного аборта, що призводить до повторних відмерлих вагітностей при відсутності реабілітаційних заходів та настанні вагітності раніше, ніж через 6 місяців. На жаль, на даному етапі розвитку репродуктолої не вдасться зупинити цей «спалах». Тому особливе значення набувас доклінічна діагностика порушень розвитку вагітності, а також прегравідарна підготовка та відновлення репродуктивної функції

Мета – розробити схеми прегравідарної підготовки та ведення вагітних з викиднем, що не відбувся в анамнезі з наступною оцінкою клінічної ефективності розробленої схеми прегравідарної підготовки та ведення вагітних з викиднем, що не відбувся в анамнезі.

Групу пацієнток з викиднем, що не відбувся в післяабортному періоді склали 60 жінок. Всім жінкам в післяабортному періоді проводилась антибіотикотерапія протягом 5-7 днів. Ускладнень у жінок в післяабортному періоді не відмічено. Менструальний цикл у всіх жінок відновлювався протягом 1 місяця. Після виписки із стаціонару, жінки досліджуваної групи були обстежені на наявність сексуально-трансмісивної інфекції, всім проводилось медико-генетичне консультування, патології не виявлено. З метою нормалізації гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи, відновлення гормонорецепції пошкодженого ендометрія

проводилась гормонокоригуюча терапія. (КОКи, які використовуються з першого циклу після переривання вагітності не менше 6 місяців).

У продовж 6 місяців подружня пара застерігалась від настання вагітності. Прегравідарна підготовка проводилась шляхом нормалізації режиму праці та відпочинку; харчування збагачене білком рослинного походження. Всі 60 жінок пройшли гормональне обстеження, яке показало, що у 17 жінок (28,33%) виявлено недостатність лютеїнової фази (НЛФ). У 14 жінок (23,33%) виявлена гіперандрогенія. Цим жінкам до прегравідарної підготовки був включений відповідно дуфастон за схемою по 10 мг 2 рази на добу з 16-го по 25-й день менструального циклу та дексаметазон по 0,125-0,5 мг на добу. У 29 жінок (48,34%) патології гормональної системи виявлено не було. У 36 (60%) жінок з 60 після викидня, що не відбувся, вагітність настала через 7-12 місяців. У 24 (40%) пацієнток через 13-16 місяців. Всі жінки групи ризику щодо виникнення викидня, що не відбувся (60 жінок), при настанні наступної вагітності розділені на дві підгрупи: основна група (n–30) та група контролю (n–30). У 30 жінок контрольної групи здійснювалось диспансерне спостереження відповідно до наказу МОЗ України № 582 від 15.12.2003 року. Пацієнткам основної групи (n=30) після настання вагітності обов'язково проводилось УЗД з 5-6 тижнів гестації. При верифікації діагнозу вагітність та відсутності анембріонії призначали наступну терапію: Дидрогестерон, хоріонічний гонадотропін для підтримки функції жовтого тіла вводять по 2000 МО через три дні на четвертий день до 11-12 тижнів вагітності. Екстракт гінкго білоба (препарат рослинного походження) призначався в капсулах по 40 мг 3 рази на день. МАГНЕ-В6 – по 2 таблетки 3 рази на день. Фолієва кислота – по 1 таблетці 4 рази на день. Токоферолу ацетат (вітамін Е) – по 100 мг (1 капсула) двічі на день.

Зазначену терапію проводили відповідно курсами по 14 днів, курсами (2-3 курси) з 5-6 по 16 тиждень вагітності. Ультразвуковий контроль лікування проводився в скринінгові терміни за умови відсутності клініки загрози викидня. При появі клініки загрози викидня – одразу проводилося УЗД.

При діагностиці відшарування хоріону (3,33%), доза дуфастону збільшувалась до 40 мг/добу і призначали гемостатичну терапію (Транексам по 200-500 мг 2-3 рази на добу; дицинон 2,0 в/м або в таблетках). З метою скорішого розсмоктування та організації гематоми призначали – ензимотерапію: вобензим 3 драже 3 рази на добу 2 тижні та антиагреганти (транексам по 1 таблетці 2-3 рази на день або курантил по 1 таблетці 3 рази на добу під контролем рівня агрегації тромбоцитів) з наступним контролем УЗД.

Результати дослідження показали, що запропонована терапія у жінок групи ризику щодо виникнення викидня, що не відбувся є обгрунтованою та ефективною. У жінок, які отримували запропоновану терапію в І половині вагітності, спостерігалося значно менше ускладнень, зокрема значно рідше (в 6 разів) спостерігався загрозливий аборт з кров`янистими виділеннями. В контрольній групі репродуктивні втрати склали 3 викидні (10%). Всі 100% вагітностей в основній групі збережені. Результати досліджень свідчать, що в основній групі загроза передчасних пологів відмічалася в 2 рази рідше. Значно меншою була і частота помірного багатоводдя (6,66%). В два рази рідше у жінок, що отримували запропоновану терапію була діагностовано дисфункція плаценти (33,3%), майже в 4 рази меншою була і частота дистресу плода під час вагітності (10,0%). У жінок контрольної групи в 16,7% спостерігалась затримка розвитку плода, чого зовсім не було відмічено в основній групі. Майже в два рази рідше зустрічались аномалії пологової діяльності, гіпотонічні кровотечі та в 3 рази меншим був показник дистресу плода в пологах.

Отже, комплекс запропонованих заходів, спрямований на реабілітацію генеративної функції жінок з викиднем, що не відбувся в анамнезі, на основі прегравідарної підготовки, а також корекції гормональної, антиоксидантної систем та системи гемостазу, дозволив значно зменшити розвиток дисфункції плаценти, дистресу плода та ЗВУРа, а також знизити рівень репродуктивних втрат, ускладнень вагітності та пологів.

Косілова С.Є.

САЛЬПІНГООФОРИТИ, СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ

Кафедра акушерства і гінекології
Вищий державний навчальний заклад України
«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 Torch-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 (неплідля, позаматкова вагітність, невиношування вагітності), впливає на стан плода (розвиток фето-плацентарної 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 -