

**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



клінічними і лабораторними даними. Спільне протизапальне лікування подружніх пар дає кращі клінічні результати. Висока комплаєнтність і ефективність Занозину ОД дає можливість широко використовувати його навіть в амбулаторних умовах.

Кравченко О.В.

ПРОФІЛАКТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ПЕРВИННОЇ ПЛАЦЕНТАРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПРИ НЕВИНОШУВАННІ ВАГІТНОСТІ

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

Первинна плацентарна дисфункція в I триместрі гестації тісно пов'язана з проблемою невиношування вагітності. По даних різних авторів 10 - 15% всіх перших вагітностей втрачаються, 75 – 78% переривань вагітності в I триместрі відбувається по типу викидня, що не відбувся, ризик самовільних переривань вагітності зменшується із збільшення терміну гестації з 25% в 5-6 тижнів до 2% після 14 тижнів вагітності. Домінуючі чинники переривання вагітності це: ендокринні порушення – 30%, локальна та загальна інфекція – 24%, ауто-та ізоімунні порушення – 27%, патологія матки – 26%, хромосомні і генні аномалії – 30% поєднані причини – 31%. Профілактика первинної плацентарної дисфункції в першу чергу полягає в корекції таких гормональних порушень, як НЛФ любого генезу (дюфастон 20 мг/добу); гіперандрогенія, як правило корегується дексаметазоном - 0,25-0,5 мг I р./ день під контролем кортизола на 13, 24 і 28 тижнях; при гіпотиреозі здійснюється (індивідуальний підбір дози L – тироксіна (під контролем ТТГ); профілактика і лікування йоддефіциту проводиться йодомарином 200 мкг/добу; гіперпролактинемія корегується при макроаденомі (>1см) прийомом агоністів дофаміна до 12 тиж. під контролем рівня ПРЛ. При появі симптомів зростання аденоми – призначаються агоністи дофаміна 2,5 мг 2 раза на добу до закінчення терміну гестації.

Під нашим спостереженням було 87 вагітних з обтяженим акушерським анамнезом та плацентарною дисфункцією, що розвинулась в I триместрі гестації. Діагноз плацентарної дисфункції верифікований на підставі клінічних даних (ознаки невиношування – біль, кров'янисті виділення зі статевих шляхів), даних УЗД (ознаки відшарування хоріону) та даних гормонального обстеження. Всі обстежені були жителями міста, спостерігались з приводу вагітності в жіночій консультації №2.

Вік обстежених коливався від 23 до 31 року. Переважно в групі були домогосподарки - 51 жінка, службовців було 26, робітниць – 10. Всі пацієнтки були повторновагітні. Роди в анамнезі були в 21 жінки (24,1%), 1 самовільний викидень був у 27 обстежених (31%), 2 викидні - у 48 (55,1%), викидень, що не відбувся спостерігався у 10 жінок (8,7%) і у 2 (2,2%) жінок в анамнезі була верифікована анембріонія.

Лікування, яке проведено вагітним, відповідало наступним принципам: ліквідація гормонального дисбалансу в системі мати – плід, забезпечення якісної інвазії цитотрофобласта, покращення матково-плацентарного кровообігу та мікроциркуляції, покращення метаболічної функції плаценти, корекція соматичної патології у матері. Всі жінки з групи обстежених отримували дюфастон 10 мг 3 – 4 рази на добу до зупинки кровотечі. Гемостазіологічні порушення під час вагітності були обумовлені утворенням кінінів та інших активних пептидів, порушеннями згортаючої системи крові, порушеннями процесів інвазії трофобласта в ендометрії, високим рівнем активації плазмогену в ендометрії. Корекція гемостазу нами була проведена антифібрinolітико тронексановою кислотою, яка є конкурентним інгібітором перетворення плазміногену в плазмін і нейтралізує фібрinolітичну активність в ендометрії. Транексам гальмує утворення кінінів та інших активних пептидів, що беруть участь в запальних і алергічних реакціях.

Транексам призначали із розрахунку 10 – 15 мг/кг кожні 6-8 годин в/в крапельно. Максимальна добова доза 4 г. Антиагреганти (тромбоас, курантіл) призначали по 1 таблетці 2- 3 рази на день під контролем агрегації тромбоцитів. Критерієм ефективності лікування первинної плацентарної дисфункції слугувало пролангування вагітності більш як до 22 тижня гестації.

З числа обстежених вагітність збереглась у 85 жінок (97,7 %), у двох жінок вагітність перервалась, відповідно в 5 – 6 та 11 – 12 тижнів.

Таким чином, патогенетично обґрунтована профілактика та лікування первинної плацентарної дисфункції дає можливість ефективно вплинути на показники невиношування вагітності в ранні терміни гестації.

Маринчина І. М.

СТАН ЕНДОКРИННОЇ ФУНКЦІЇ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСУ У ВАГІТНИХ З ГІПЕРАНДРОГЕНІЄЮ

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

Ендокринна функція фетоплацентарного комплексу сприяє розвитку специфічних змін в репродуктивних органах, регуляції антенатального розвитку плода і обміну речовин під час вагітності. Наявність тісних зв'язків між плацентою, плодом і організмом матері робить можливим на основі визначення вмісту в сироватці крові вагітних гормонів фетоплацентарного комплексу здійснити своєчасну діагностику плацентарної дисфункції та внутрішньоутробного страждання плода, що дозволить покращити перинатальні наслідки.



Метою нашої роботи було вивчення прогностичного значення концентрації гормонів фетоплацентарного комплексу щодо виникнення плацентарної дисфункції (ПД) у вагітних з гіперандрогенією.

До основної групи (30 пацієнток) - увійшли вагітні жінки з стертими формами ГА, діагностованої в I триместрі вагітності. Клінічні критерії формування основної групи з боку матері були наступні: поєднання даних анамнезу (викидень в 6-7 тиж. вагітності, вагітність, що не розвивається, звичне невиношування, антенатальна загибель плода в анамнезі, тривала загроза викидня, часткове відшарування хоріону, передчасні пологи, як при попередніх, так і при даній вагітності) з наявністю відхилень від норми (підвищений рівень) концентрації дегідроепіандростерон-сульфата (ДГЕАС) і тестостерона під час даної вагітності. Контрольну групу склали 30 вагітних з відсутністю гестаційних ускладнень, обтяженого гінекологічного та акушерського анамнезу.

Стан фетоплацентарної системи й резервні можливості плода оцінювали за рівнем гормонів фетоплацентарного комплексу – естріол (Е₃), плацентарний лактоген (ПЛ), прогестерон (Пр). Визначення гормонів проводилося за загальноприйнятими методиками.

Ми встановили, що у вагітних обох груп спостерігається тенденція до поступового збільшення рівня прогестерону, але у вагітних основної групи середні значення концентрації даного гормону були суттєво нижчими на протязі всієї вагітності (в 20-24 тижні - 34,58±0,48 нмоль/л, в 34-37 тижнів - 72,16±3,67; p<0,0001).

Аналізуючи динаміку ПЛ у жінок обох груп ми відзначили пропорційний підйом цього гормону в міру прогресування гестаційного процесу з вищим значенням у 34-37 тижнів. Однак нами встановлено, що у вагітних основної групи середні значення концентрації даного гормону були суттєво нижчими на протязі всієї вагітності. Так, найбільш виражені розходження між групами (більш ніж в 3 рази) мали місце в 20-24 тижні (контрольна група – 3,48±0,04 мг/л, основна група – 1,13±0,02 мг/л; p<0,0001). У терміні 34-37 тижнів гестації - рівень ПЛ більш ніж в 2 рази менший, в порівнянні з контрольною групою, відповідно – 8,47±0,04 та 3,69±0,06 мг/л; (p<0,0001).

У жінок із фізіологічним перебігом гестації рівень естріолу зростав із збільшенням терміну вагітності. Так, в 20-24 тижні середня концентрація гормону становила 18,38±0,33 нмоль/л, наприкінці вагітності - 86,23±0,24 нмоль/л (p<0,0001). У терміні 20-24 тижні вагітності концентрація естріолу в основній групі була у 1,5 рази нижчою порівняно із контрольною групою і становила 12,36±0,15 нмоль/л, а в 34-37 тижнів гестації – у 3 рази нижчою - 28,06±0,39 нмоль/л, ніж у групі контролю (p<0,0001).

Отже, комплексне визначення гормонів, що характеризують з одного боку стан ФПК, а з іншого боку - паралелізм між тяжкістю розладів у плода, дозволило скласти цілісну уяву про особливості ендокринних взаємин у динаміці вагітності в жінок з гіперандрогенією і виявити оптимальні критерії, що дозволяють оцінити стан плода і прогнозувати результат вагітності. У діагностиці початкових проявів плацентарної дисфункції плаценти найбільш доцільним є визначення в 20-24 тижні гестації репродуктивних гормонів в сироватці крові. Вірогідно нижчими, ніж при фізіологічній вагітності є рівень прогестерону (в 2,2 рази), плацентарного лактогену (в 3 рази) та естріолу в 3 рази. Виявлення даних змін є основою для комплексного обстеження вагітних з ГА за відсутності клінічної симптоматики плацентарної дисфункції.

Нішович І.Р.

ФІЗИОТЕРАПЕВТИЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ГНІЙНО-СЕПТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ЖІНОК

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

Удосконалення профілактики та лікування септичних станів після пологів та абортів із застосуванням різних методів лікування має сьогодні велике значення. Одним із варіантів такої терапії є застосування медикаментозних та немедикаментозних фізичних методів впливу - внутрішньотканинного електрофорезу (ВТЕ) та гіпербаричної оксигенації (ГБО).

Сеанси ВТЕ проводились апаратом "Поток-1", через 30 хв. після в/в введення антибіотика, щоденно протягом 12 днів, тривалістю 60-90 хв. при щільності струму 0,02 - 0,05 мА/см². Після цього хвора одночасно отримувала курс ГБО в барокамері типу «БЛ-3» в режимі надлишкового атмосферного тиску від 0,2 до 0,8 атм., протягом 45-60 хв., 5-10 сеансів на курс.

На лікуванні перебувало 154 хворих із гнійно-запальними захворюваннями жіночих статевих органів (1992-2012 рр). Після фізіологічних пологів було 72 жінки, після кесарського розтину – 56 жінок, після абортів – 26 жінок. Всі обстежені відмічали в анамнезі хронічні інфекції різної етіології та локалізації. Так у 39 жінок до вагітності відмічалась неплідність (у 23 первинна, у 16 - вторинна), у 36 жінок – хронічні запальні процеси внутрішніх статевих органів. У 21 жінки в анамнезі були гінекологічні операції: у 9 – з приводу неплідності та склерокістозу яєчників, у 12 – ускладнення після абортів. При бактеріальному дослідженні у хворих основної групи виявлено полімікробну інфекцію (грампозитивні та грамнегативні аеробні бактерії, анаероби, мікоплазми, клостридії, тощо). Так, золотистий стафілокок (*Staphylococcus aureus*) виявлено у 27%, кишкова паличка (*Escherichia coli*) – у 22%, дріжджоподібні гриби роду кандиди – (*Candida albicans*) – у 17%, протеї (*Proteus*) – у 10%, синьо-гнійна паличка (*Pseudomonas aeruginosa*) – у 4%.