

больных хронической обструктивной болезнью легких / Е.А. Волчкова, А.А. Затеищикова, И.В. Шаврин и др. // Кардиология. - 2012. - № 7. - С. 42-49.

3. Рекомендации Глобальной инициативы по борьбе с бронхиальной астмой (Global Initiative for Asthma, GINA), переемтр 2014 г. / Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. - 2015. -№ 5-6 (34-35). -С. 56-63.

4. Уманець Т. Р. Диагностика и лечение бронхиальной астмы у детей с позиций доказательной медицины / Т. Р. Уманець, В. Ф. Лапшин // Здоров'я України. -2009, -№4, -С. 14-17.

5. Яблчанский Н. И. Вариабельность сердечного ритма в помощь практическому врачу/ Н. И. Яблчанский, А. В. Мартыненко. - Харьков, 2010.-131 с.

6. Bedard M. Reduced heart rate variability in patients with chronic odstructive pulmonary disease / M. Bedard, K. Marquis, S. Provencher at al. // Am. J. Respir. Crit Care Med. 2009. - V. 179. - 402 P.

7. Houle M. S. Low-frequency component of the heart variability spectrum: a poor market of sympathetic activity / M. S. Houle, G. E. Billman // Am. J. Physiol. - 2008. -276. -P. 215-223.

ДІАГНОСТИКА ПАТОЛОГІЇ ІМПЛАНТАЦІЇ В ЖІНОК ЗІ ЗВИЧНИМ НЕВИНОШУВАННЯМ ВАГІТНОСТІ

Мунтян О. А.

*аспірант, асистент кафедри акушерства та гінекології № 2
Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова
м. Вінниця, Україна*

Проблема репродуктивних втрат залишається однією із самих актуальних та соціально значимих в сучасному акушерстві [1]. Частота самовільного переривання вагітності досить висока - від 15 до 23% усіх зареєстрованих вагітностей, при цьому близько 80% всіх репродуктивних втрат приходить на I триместр [2]. Стабільність частоти невиношування вагітності вказує на труднощі, що виникають при веденні цієї групи пацієнток.

Звичне невиношування вагітності являє собою поліетіологічний симптомокомплекс, в основі розвитку якого часто лежать структурні зміни ендометрію, інфекційні, ендокринні, імунологічні та генетичні фактори у різних поєднаннях та співвідношеннях. Майже у 50% жінок причину звичного

невиношування вагітності вияснити не вдається. З однієї сторони, такі труднощі можна пояснити поліетіологічністю цього симптомокомплексу. З іншої сторони, важливу роль у формуванні звичного невиношування вагітності відіграють зміни в органах та системах організму жінки, що формуються в результаті дії первинного етіологічного фактору, а в подальшому приймають незалежну участь в патогенезі цієї патології [3, 11].

Одним з механізмів розвитку звичного невиношування вагітності в I триместрі є порушення процесів імплантації та плацентації. До основних змін ендометрію в цей період відносять процеси ангіогенезу, згортання крові та фібринолізу, та ремоделювання екстрацелюлярного матриксу [4]. Порушення однієї чи кількох цих ланок в кінці кінців призводить до порушення формування матково-плацентарного кровотоку, що в свою чергу веде до невідповідного забезпечення плоду киснем та поживними речовинами, клінічними проявами чого можуть бути загроза переривання вагітності, завмерла вагітність чи самовільний викидень [5, 10].

Оскільки важливе місце серед інших факторів ризику формування звичного невиношування вагітності займає генетична схильність, носійство тих чи інших алелей певних генів може видозмінювати перебіг біохімічних процесів в організмі матері та сприяти формуванню звичного невиношування вагітності [6]. При цьому велика увага приділяється вивченню поліморфізму генів, що беруть участь в процесах імплантації та плацентації, до яких відносяться гени білків системи гемостазу (фактори II, V, VII, БХШ, БВО, PA1-1); тромбоцитарних рецепторів; білків, що задіяні в патогенезі ендотеліальної дисфункції; білків, що беруть участь в регуляції артеріального тиску (АТД, АСЕ, АСТ) та ростових факторів.

На сьогоднішній день є багато даних, що підтверджують роль поліморфізму генів гестаційних ускладнень, в тому числі і звичного невиношування вагітності [7]. В той же час поліморфізм генів інших патогенетичних факторів може не приймати безпосередньої участі в патогенезі звичного невиношування, але опосередковано впливати на схильність до формування даної патології. В зв'язку з цим питання про необхідність ДНК-діагностики та визначення необхідного об'єму досліджень точкових мутацій генів у жінок із звичним невиношуванням вагітності залишається відкритим. Особливу роль необхідно приділити вивченню поліморфізму генів рецепторів прогестерону та васкулярно-ендотеліальному фактору росту хоріона та плаценти, що мають надважливе значення для прогресування вагітності.

Важливе значення в формуванні схильності до звичного невиношування вагітності має не стільки носійство мутантних алелей задіяних генів, скільки їх

комбінації. Існує велика кількість робіт, присвячених ролі носійства кількох мутантних алелей в розвитку тих чи інших ускладнень вагітності [8, 9].

Виявлення груп ризику по звичному невиношуванню вагітності дозволило б прогнозувати це ускладнення, проводити адекватну прегравідарну підготовку і відповідний моніторинг перебігу такої вагітності, та своєчасно корегувати виявлені порушення.

Мета дослідження - зниження частоти ранніх репродуктивних втрат шляхом розробки алгоритму прегравідарної діагностики та прогнозування ризику розвитку невиношування вагітності.

Матеріали та методи. Нами були використані наступні методи дослідження: клінічні, інструментальні (УЗД), цитогенетичні методи - встановлення наявності поліморфізму генів PgR і UESР, та математично-статистичні методи. Дослідження проводилось на базі гінекологічного відділення ВМКПБ № 2. В дослідження було включено 88 жінок з діагнозом «Звичне невиношування вагітності», які відповідали критеріям включення та виключення. Також було проведено ретроспективне дослідження за період 2009-2016 роки.

Результати. При проведенні ретроспективного дослідження було отримано наступні дані: у 2009 році було на базі МКПБ № 2 м. Вінниці було зареєстровано 66 випадків самовільного переривання вагітності, 114 випадків завмерлої вагітності; у 2010 році - 45 та 126; у 2011 році - 48 та 169; у 2012 році - 44 та 146; у 2013 році - 27 та 148; у 2014 році - 24 та 156 відповідно; у 2015 році - спонтанне переривання вагітності - 136 випадків, завмерла вагітність - 145; у 2016 році - 143 та 126 випадків відповідно. В структурі ранніх репродуктивних втрат за цей період кількість випадків звичного невиношування вагітності була наступною: 2009 рік - 30 (16,6%); 2010 рік - 25 (14,6%); 2011 рік - 29 (13,3%); 2012 рік - 26 (13,68%); 2013 рік - 32 (18,28%); 2014 рік - 28 (15,5%); 2015 рік - 30 (20,68%); 2016 рік - 34 випадки (18,88%).

При проведенні молекулярно-генетичного дослідження було отримано наступні результати: у 26 жінок було виявлено поліморфізм гену рецепторів прогестерону, що склало 29,46%; у 70 жінок було виявлено поліморфізм ендотеліального фактора росту судин, що склало 79,55%; у 8 жінок було виявлено поліморфізм обох генів - 9,09%.

Переривання вагітності у обстежених жінок спостерігалось в різні терміни вагітності. Найбільш часто переривання вагітності зустрічалось в терміні - 4-9 тижнів вагітності (67 — 76,14%), в інші терміни рідше (19 - 23,86%). При патогістологічному дослідженні децидууму у 62 випадках (70,45%) було виявлено лімфогістіоцитарну інфільтрацію в стромі ворсин, в 23 випадках

(26,13%) - частини плідного яйця з вогнищами некрозу, у 8 (9,09%) - частини плідного яйця з дистрофічними змінами, у 10 (8,8%) - децидуальна тканина з вогнищами запалення, та у 14 (15,9%) - ворсини хоріона з дистрофічними змінами. Інші зміни (незрілі безсудинні ворсини хоріона, плацентарна тканина з вогнищами запалення, частково некротизована плацентарна тканина тощо) зустрічались рідше.

Висновки. Отримані дані також свідчать про значну роль процесів імплантації та плацентації у жінок із звичним невиношуванням вагітності. До основних змін ендометрію в цей період відносять процеси ангіогенезу, згортання крові та фібринолізу, ремоделювання екстрацелюлярного матриксу. Порушення однієї чи кількох цих ланок в кінці кінців призводить до порушення формування матково-плацентарного кровотоку, що в свою чергу веде до невідповідного забезпечення плоду киснем та поживними речовинами, клінічними проявами чого можуть бути загроза переривання вагітності, завмерла вагітність чи самовільний викидень.

Література:

1. Серов В. Н., Сидельникова В. М., Жаров Е. В. Привычное невынашивание беременности: современные представления о патогенезе, диагностике и лечении. //В помощь практическому врачу. 2008. С. 28-41.
2. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. М.: Триада - X, 2005.-304 с.
3. Репина М. А., 2008; Тирская Ю. И., 2009.
4. Ball E., Bulmer J. N., Ayis S. Late sporadic miscarriage is associated with abnormalities in spiral artery transformation and trophoblast invasion// Pathol. - 2006. V.208. N.4. - P.535-542.
5. Aydin S., Benian A., Madazli R., Uludag S., Uzun H., Kaya S. (2004). Plasma malondialdehyde, superoxide dismutase, sE-selectin, fibronectin, endothelin-1 and nitric oxide levels in women with preeclampsia. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 113,21-25 10.1016/S0301-2115(03)00368-3.
6. Ворсанова С. Г., Дышева Н. М., Никифорова О. К., Зарецкая Н. В., Колотий А. Д., Несяева Е. В., Монахов В. В. Цитогенетические особенности хоріона при неразвивающейся беременности // Акуш. гинекол., 2006. № 2. - С. 22-24.
7. Доброхотова, Ю. Э. Неразвивающаяся беременность: тромбофилические и клиничко-иммунологические факторы / Ю. Э. Доброхотова, Э. М. Джобова, Р. И. Озерова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 144 с.
8. Haas D. M., Ramsey P. S, Cochrane Database Syst. Rev. 2008.

9. Haas DM, Ramsey PS. Progesterone for preventing miscarriage. Cochrane Database Syst Rev 2013; 10: CD003511.

10. The pathophysiology of endothelial function in pregnancy and the usefulness of endothelial markers / L. Slavik, J. Prochazkova, M. Prochazka [et al.] // Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub. - 2011. - Vol. 155.-P. 1-5.

11. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Evaluation and treatment of recurrent pregnancy loss: a committee opinion. Fertil Steril 2012; 98: 1103-11.

ВПЛИВ ГІГІЄНИ РОТОВОЇ ПОРОЖНИНИ НА СТАН ТКАНИН ПАРОДОНТА В СТУДЕНТІВ ІІ КУРСУ МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ

Павлюк Т. В.

асистент кафедри терапевтичної стоматології

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

м. Івано-Франківськ, Україна

Епідеміологічні дослідження останніх років свідчать про високу розповсюдженість захворювань тканин пародонта серед вікових та соціальних груп населення, а також визначають фактори, що впливають на їхній розвиток [5, с. 114].

Відомий вплив багатьох чинників на виникнення хвороб тканин пародонта. Причиною патологічного процесу можуть бути різні фактори як екзогенного, так і ендогенного походження. За сучасними уявленнями в етіології хвороб тканин пародонта значну роль відіграють гігієна ротової порожнини, наявність зубних відкладень, неякісних протезів та пломб, зубощелепних аномалій, перенесених супутніх захворювань та ін. [2, с. 32-34].

На сьогоднішній день доведено взаємозв'язок між станом пародонту і рівнем індивідуальної гігієни ротової порожнини [4, с. 108-109]. М'який зубний наліт, накопичуючись в ділянці шийок зубів і в міжзубних проміжках, сприяє запуску механізму деструкції всього пародонтапного комплексу, починаючи із запалення ясен і руйнування зубоясенного прикріплення і закінчуючи важким деструктивним процесом у кістковій тканині альвеолярних відростків щелеп [4, с. 108-111].

Незважаючи на численні публікації, присвячені гігієні порожнини рота, і наявність на сучасному ринку найрізноманітніших гігієнічних засобів, стан гігієни порожнини рота у переважної більшості населення запишається незадовільним.

З вищесказаного випливає необхідність профілактики стоматологічних захворювань загальноновизнаною, тому всім пацієнтам, що первинно звернулися в стоматологічну поліклініку, необхідно проводити мотивацію до виконання ретельної гігієни порожнини рота з використанням профілактичних засобів, обов'язково показувати якість догляду за порожниною рота, використовуючи барвники, розповісти про провідну роль мікробного фактора у виникненні та розвитку запальних захворювань тканин пародонта [3, с. 520].

Мета роботи — вивчити стан тканин пародонта в залежності від гігієни ротової порожнини в студентів 2 курсу Івано-Франківського національного медичного університету.

Матеріали та методи дослідження. Нами було обстежено 50 студентів, з них 18 хлопців та 32 дівчат. Обстеження передбачало мотивацію в необхідності регулярного догляду за ротовою порожниною, навчання стандартному методу чистки зубів та контроль якості проведення даної маніпуляції, професійну гігієну ротової порожнини: зняття зубних відкладень, полірування зубів фторвмісною пастою та покриття зубів фторлаком.

Усіх обстежених студентів було поділено на три групи в залежності від стану гігієни ротової порожнини (індекс за Green-Vermillion (ОHI-S)). Усім студентам, у відповідності до того в якій групі вони знаходяться, оцінювали рівень інтенсивності захворювань тканин пародонта за допомогою пародонтального індексу Рамфйорда (1957) та папілярно-маргінально-альвеолярного індексу за Парма (PMA - С. Parma, 1960) [1, с. 77-78; 3, с. 82-84].

Результати досліджень. Провівши аналіз результатів показника індексу гігієни ротової порожнини (табл. 1) в студентів 2 курсу отримали наступні результати: 19 студентів мали задовільний стан гігієни ротової порожнини (ОHI-S = 0,7-1,6), яка становила $0,92 \pm 0,1$ бала; у 22 студентів гігієна ротової порожнини була незадовільною (ОHI-S = 1,7-2,5) і складала $2,05 \pm 0,05$ бала; у 9 студентів стан гігієни ротової порожнини був поганим (ОHI-S = >2,6) і в середньому становив $2,71 \pm 0,02$ бала.

Таблиця 1

Середнє шацепіи показника індексу за Green-Vermillion(ОHI-S) в кожній групі

№ руни	ОHI-S	Кількість студентів	Середнє значення індексу за Green-Vermillion, бали
	задовільний	19	$0,92 \pm 0,1$
	незадовільний	22	$2,05 \pm 0,05$
	поганий	9	$2,71 \pm 0,02$