



**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет
Кафедра акушерства та гінекології № 2**

ЗБІРНИК ТЕЗ

**Всеукраїнської науково-практичної конференції
«СУЧАСНІ ПИТАННЯ АКУШЕРСТВА ТА ГІНЕКОЛОГІЇ»**

до 220-річчя кафедри акушерства та гінекології № 2

Харківського національного медичного університету

4 квітня 2025 року



<https://doi.org/10.5281/zenodo.15423352>

Харків – 2025

УДК: 618(082)

Редакційна колегія: Лазуренко В.В., Лященко О.А., Овчаренко О.Б.,
Сафонов Р.А., Тищенко О.М.

Збірник тез Всеукраїнської науково-практичної конференції "Сучасні питання акушерства та гінекології" до 220-річчя кафедри акушерства та гінекології № 2 Харківського національного медичного університету (Україна, Харків, ХНМУ, 04 кві 2025). Харків: ХНМУ, 2025. 70 с. DOI: 10.5281/zenodo.15423352.

У збірнику висвітлені сучасні аспекти акушерської та гінекологічної допомоги, зокрема малоінвазивні втручання в гінекології як основа збереження фертильності, міждисциплінарні питання здоров'я жінки, дискусійні питання сучасної перинатології, інноваційні напрямки розвитку репродуктології в Україні, роль молодіжної науки в медичній галузі.

Матеріали представляють науковий і практичний інтерес для акушерів, гінекологів, сімейних лікарів, лікарів-інтернів.

Редакція не відповідає за зміст тез, які представлені авторами.

ДЕЯКІ ГОРМОНАЛЬНІ ТА УЛЬТРАЗВУКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ У ЖІНОК З ПУХЛИНАМИ ЯЄЧНИКІВ ТА ОЖИРІННЯМ <i>Зуб О. В., Карпенко В. Г., Пасісевич Н. М.</i> м. Харків.....	26
PSYCHOLOGICAL STATE OF WOMEN WITH HYPERTENSIVE DISORDERS DURING PREGNANCY <i>Kyrychenko M. M., Siusiuka V. G.</i> Zaporizhzhia.....	27
THE POSSIBLE ROLE OF FETAL GROWTH RESTRICTION IN MATERNAL CARDIOVASCULAR DISEASE <i>Lakhno I. V., Diomina O. V., Shapoval D. M., Sykal I. M., Romaieva V. P., Pak S. O.</i> Kharkiv.....	29
ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНА АНГІОТЕНЗИНОГЕНУ II 235 М→Т У ВАГІТНИХ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ <i>Лоскутова Т. О.</i> м. Дніпро.....	31
ВПЛИВ МАТЕРИНСЬКО-ПЛОДОВОЇ ІНФЕКЦІЇ НА ПРОЦЕСИ ЕРИПТОЗУ У ВАГІТНИХ <i>Кудін І. Д., Борзенко І. Б.</i> м. Харків.....	34
ІМУНОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ І ЦИТОКІНИ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ <i>Кузьміна І. Ю., Кузьміна О. А.</i> м. Харків.....	36
БІОЦЕНОЗ ПІХВИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ З ХРОНІЧНИМИ ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПРИДАТКІВ МАТКИ <i>Куксенко Л. А., Гусев В. М.</i> м. Кропивницький.....	37
ПЕЛОЇДОТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ ПРИДАТКІВ МАТКИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ <i>Куксенко Л. А.</i> м. Львів.....	40
ПЕРИНАТАЛЬНІ НАСЛІДКИ ТРАВМ ЖИВОТА У ВАГІТНИХ ПІД ЧАС ВІЙНИ В УКРАЇНІ <i>Кулікова О. В., Тищенко О. М.</i> м. Харків.....	42
РОЛЬ ГІСТЕРОСКОПІЇ ПРИ ЛІКУВАННІ БЕЗПІЛДДЯ <i>Луцький А. С., Луцька С. В.</i> м. Харків.....	44
ВІДДАЛЕНІ НАСЛІДКИ ОПЕРАТИВНИХ ВТРУЧАНЬ НА МАТЦІ НА МЕНСТРУАЛЬНУ ТА ОВУЛЯТОРНУ ФУНКЦІЮ ЖІНОК <i>Мудра Ю. С.</i> м. Бровари.....	46

Table 1

Multivariate logistic regression model with C-RP coefficient.

Variable	Beta	Standard error	t	p	95% confidence interval for B	
					lower bound	upper bound
BMI	0.27	4.83	2.79	.008	3.72	23.27
Cooperman's score	0.01	2.58	0.12	.905	-4.9	5.52
HOMA index	0.17	0.17	1.37	.178	-0.57	0.11
Insulin	0.69	0.04	5.97	<.001	0.16	0.33
Glucose	0.21	0.12	1.5	.143	-0.06	0.43
Triglycerides	0.04	0.46	0.28	.782	-0.81	1.07
Atherogenic index	0.06	0.17	0.52	.608	-0.25	0.42

Conclusions. The complicated obstetric anamnesis was an agent of atherogenicity. The chronic inflammation and disturbed carbohydrate metabolism contributed to the development of cardiovascular disease.

References.

1. Glover V, O'Connor TG, O'Donnell KJ. Fetal Programming and Public Policy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2023 Jun;62(6):618-620. doi: 10.1016/j.jaac.2022.11.010.
2. Yang C, Baker PN, Granger JP, Davidge ST, Tong C. Long-Term Impacts of Preeclampsia on the Cardiovascular System of Mother and Offspring. *Hypertension*. 2023 Sep;80(9):1821-1833. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.123.21061.
3. Lakhno I. Dyslipidemia in Internally Displaced Middle-aged Women in Kharkiv During the War. *Medicina Moderna - Modern Medicine*. 2024;31(4):332-5. doi: 10.31689/rmm.2024.31.4.331
4. Lakhno I. The Insight into Obstetric Care near the Front Line in Kharkiv. *Acta Med Litu*. 2022;29(2):236-244. doi: 10.15388/Amed.2022.29.2.10.

ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНА АНГІОТЕНЗИНОГЕНУ II 235 М→Т У ВАГІТНИХ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ

Лоскутова Т. О.

Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, Україна

Вступ. Гіпертензивні розлади при вагітності є основною причиною материнської та перинатальної смертності в усьому світі [1]. Пreeклampsія є причиною 2% - 8% ускладнень, пов'язаних з вагітністю, понад 50 000 материнських смертей і понад 500 000 внутрішньоутробних смертей у всьому світі [2]. Пreeклampsія, є судинною дисфункцією, яка спричинена вагітністю. Пацієнтки з пreeклампсією мають більший ризик подальшого розвитку гіпертензії, ішемічної хвороби серця, серцевої недостатності, судинної деменції та термінальної стадії ниркової недостатності. Тому розуміння, прогнозування, профілактика та лікування пreeклампсії є пріоритетними охорони здоров'я.

Найважливішою діагностичною ознакою прееклампсії є підвищення артеріального тиску. Вивчення поліморфізму генів, продукти яких беруть участь у регуляції артеріального тиску активно розвивається в галузі медичної молекулярної генетики. Ангіотензин II (ANG) – біологічний ефектор ренін-ангіотензинової системи, що бере участь у механізмах гомеостазу серцево-судинної системи, діє як гемодинамічний регулятор і як ростовий фактор. Фізіологічні ефекти ангіотензину II полягають у вазоконстрикції, забезпеченні ниркового водно-сольового балансу, вивільненні альдостерону. Ангіотензин II також відповідає за клітинну проліферацію, гіпертрофію міокарда, гіпертрофію судин, формування неоїнтів при атеросклерозі й нефросклерозі. Під час нормальної вагітності підвищується концентрація, активність реніну та рівень ангіотензину II, а судинна відповідь на дію ангіотензину II зменшується. При прееклампсії відзначено збільшення чутливості до ангіотензину II. Хоч механізм цього явища не з'ясовано, проте є дані, що зміни в діяльності ренін-ангіотензинової системи пов'язані з патофізіологією прееклампсії. У контролі рівня артеріального тиску важливу роль відіграє поліморфізм гена ангіотензиногена (ANG) 235 M→T. На сучасному етапі дослідження описано декілька структурних поліморфізмів гена, серед яких мутації в 235-му кодоні, що призводять до заміни кодованої амінокислоти метіонін на треонін (235 M→T поліморфізм), і в 174-му кодоні з відповідною заміною треоніну на метіонін (174 T→M поліморфізм). Наявність генотипу 235 TT призводить до збільшення концентрації ANG і гіперактивності всієї ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, що може спричинити розвиток гіпертензії у вагітних. Крім того, генотип 235 TT асоціюється з високою активністю реніну та вищим рівнем діастолічного артеріального тиску при добовому моніторингу, ніж генотипи MM та MT. Багатофакторний логістичний регресійний аналіз показав, що поліморфізм гена AGT-M235T (OR = 4,63) є незалежним фактором ризику ранньої ПЕ [3].

Мета дослідження - вивчити структуру й частоту генетичних поліморфізмів гена ангіотензиногену II 235 M→T у вагітних з прееклампсією.

Матеріал і методи. Обстежено 177 вагітних. 133 жінки включено до основної групи дослідження (О). Критерієм включення була наявність ПЕ, ступень тяжкості якої оцінювали згідно з наказом МОЗ України №151 від 24.01.2022. Підгрупу 1А групи сформували 64 вагітні з гестаційною гіпертензією та помірною прееклампсією, підгрупу 1В – 69 вагітних з тяжкою ПЕ. Контрольну групу (К) склали 44 вагітні в третьому триместрі з фізіологічним перебігом вагітності.

Для генетичного тестування проводили виділення та очистку ДНК з лейкоцитів цілісної крові за допомогою реагенту «ДНК-експрес-кров» (НВФ «Літех») з подальшою ампліфікацією послідовностей ДНК методом альельспецифічної полімеразної ланцюгової реакції в автоматичному режимі на термоциклері «MyCycler» («Bio-rad», США). Визначали наявність поліморфізму в гені регуляторі артеріального тиску (235 M→T ангіотензиногену II (AGT II). Детекцію продуктів ампліфікації проводили методом горизонтального електрофорезу в 3 % агарозному гелі в камері для горизонтального електрофорезу EC 360. Електрофореграми сканували на ультрафіолетовому транслюмінаторі («Vilber Lourmat», Франція).

Результати дослідження. Було визначено, що середня маса тіла до настання вагітності в групах з ПЕ (1А - $72,5 \pm 2,3$ кг і 1В - $77,44 \pm 2,29$ кг) була вище, ніж в К групі ($61,8 \pm 1,5$ кг, $p < 0,05$). Індекс маси тіла групи 1А вище в 1,22 рази ($28,34 \pm 0,76$, $p < 0,05$), групи 1В – в 1,17 рази ($27,06 \pm 0,76$, $p < 0,05$) порівняно з К ($23,05 \pm 0,50$). Ожиріння у пацієнток 1А групи діагностовано в 5,06 рази (34,4 %), 1В – в 3,4 рази частіше (23,19 %), ніж в групі К (6,8 %) ($p < 0,05$; OR=5,6; 95 % ДІ: 1,7-18,7 та $p < 0,05$; OR=4,0; 95 % ДІ 1,2-13,7 відповідно). Акушерський анамнез в групі 1В (12,5 %) здебільшого був ускладнений ПЕ ($p < 0,05$; OR=13,57; 95 % ДІ 0,75-245,4).

Середній термін розродження вагітних з ПЕЛ в 1,03 рази менше ($37,53 \pm 0,32$ тижня, $p < 0,05$), передчасних пологів (17,19 %) більше ($p < 0,05$), пологів в строк (81,25 %) в 1,23 рази менше ($p < 0,05$), середня маса новонароджених ($3099 \pm 79,47$ г) в 1,11 рази менше ($p < 0,05$), зріст ($50,98 \pm 0,44$ см) – в 1,02 рази менше ($p < 0,05$), оцінка за шкалою Апгар на 1 хвилині ($6,57 \pm 0,09$ балів) в 1,06, а на 5 хвилині ($7,64 \pm 0,08$ балів) в 1,04 рази менше ($p < 0,05$), ніж у групи з фізіологічним перебігом вагітності.

У групі 1В, порівняно з К групою, середній термін розродження ($34,01 \pm 0,32$ тижнів) в 1,14 рази менше ($p < 0,001$), частота передчасних пологів більша (75,36%, $p < 0,001$), пологів в строк в 4,06 рази менше (24,64 %, $p < 0,001$), оперативних розроджень в 1,77 рази більше (52,17 %, $p < 0,05$), середня маса новонароджених ($1905 \pm 92,82$ г) в 1,81 рази менше ($p < 0,001$), зріст ($44,17 \pm 0,71$ см) в 1,18 рази менше ($p < 0,001$), оцінка за шкалою Апгар на 1 хвилині ($5,53 \pm 0,24$ балів) в 1,26 рази менше ($p < 0,001$), на 5 хвилині ($6,55 \pm 0,27$ балів) в 1,22 рази менше ($p < 0,001$).

Результати тестування на наявність поліморфізму гена ANG II 235 М→Т свідчать про те, що в групах з преєклампсією кількість носіїв патологічної гомозиготи ТТ вища, ніж в контрольній. Так, зокрема, у 1А групі їх частота в 3,1 рази більша (18 (28,12%), $p < 0,05$), у 1В групі – в 2,87 рази (18 (26,09%), $p < 0,05$) (К=4 (9,09%)).

Нормальних гомозигот у групі 1В було в 1,33 рази менше (17 (24,64%), $p < 0,05$), ніж у К групі (21 (47,73%)). Між ступенем тяжкості ПЕ й поліморфізмом 235 М → Т встановлено прямий кореляційний зв'язок 0,198 ($p = 0,008$).

Поліморфізм гена ANG II 235 М→Т пов'язаний з підвищенням артеріального тиску, спазмом судин, уповільненням течії крові й гіперкоагуляцією, що підтверджує пряма кореляція між поліморфізмом 235 М→Т гена ANG II й рівнем Д-дімеру 0,257 ($p = 0,001$). Мутація в гені ANG II 235 М→Т корелює з рівнем протеїнурії ($r = 0,164$, $p = 0,036$), має обратну кореляцію з вмістом білка в крові ($r = -0,215$, $p = 0,007$). Крім того, підвищення АТ при поліморфізмі 235 М→Т гена ANG II призводить до погіршення матково-плодового кровотоку, що підтверджує існування кореляційного зв'язку між поліморфізмом і СДС АП 0,184 ($p = 0,017$), сумарною оцінкою КТГ (-0,257) ($p = 0,001$), вагою дитини (-0,166) ($p = 0,03$).

Висновки.

1. Наявність патологічної гомозиготи 235ТТ гена ANG II збільшує ризик розвитку ПЕ помірного ступеня в 3,58 рази (OR=3,58, 95 % ДІ 1,18-10,9), тяжкої ПЕ в 3,23 рази (95% ДІ 1,09-9,8). За наявності нормальної гомозиготи ММ ризик розвитку тяжкої ПЕ знижується (OR=0,36, 95 % ДІ 0,16-0,81) на 64%.

2. Тестування поліморфізму 235 М→Т ангіотензиногену II особливо актуальне за наявності хронічних судинних патологій в анамнезі для формуванні групи ризику тяжкої преєклампсії.

Література:

1. Erez O, Romero R, Jung E, Chaemsaitong P, Bosco M, Suksai M, et al. Preeclampsia and eclampsia: the conceptual evolution of a syndrome. Am J Obstet Gynecol. 2022;226(2S):S786-803. doi: 10.1016/j.ajog.2021.12.001.
2. Macedo TCC, Montagna E, Trevisan CM, Zaia V, de Oliveira R, Barbosa CP, et al. Prevalence of preeclampsia and eclampsia in adolescent pregnancy: A systematic review and meta-analysis of 291,247 adolescents worldwide since 1969. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2020;248:177-86. doi: 10.1016/j.ejogrb.2020.03.043.
3. Procopciuc LM, Nemeti G, Buzdugan E, Iancu M, Stamatian F, Caracostea G. Renin-angiotensin system gene variants and risk of early- and late-onset preeclampsia: A single center case-control study. Pregnancy Hypertens. 2019;18:1-8. doi: 10.1016/j.preghy.2019.08.006.

**ВПЛИВ МАТЕРИНСЬКО-ПЛОДОВОЇ ІНФЕКЦІЇ НА ПРОЦЕСИ ЕРИПТОЗУ
У ВАГІТНИХ**

Кудін І.Д., Борзенко І.Б.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

Вступ. Сучасні наукові дослідження демонструють взаємозв'язок між запальними захворюваннями вагітної та перинатальними ураженнями плоду. У більшості жінок, які мають материнсько-плодову інфекцію (МПП), спостерігаються різноманітні ускладнення вагітності та пологів (невиношування, плацентарна дисфункція, багатоводдя, хоріоамніоніт, неврологічні порушення у новонародженого та інші) [1,2,3].

В останній час велика увага приділяється ролі окисдативного стресу в розвитку ускладнень вагітності (преєклампсії, акушерських кровотеч), але його значення в генезі перинатальних ускладнень у вагітних з інфекційними ураженнями плоду висвітлено недостатньо. Наразі існують докази, що окислювальний стрес, який визначається як дисбаланс між утворенням активних форм кисню/реактивних форм азоту та можливостями антиоксидантної системи, відіграє важливу роль в патофізіології клітинного гомеостазу [4]. Доведено, що циркулюючі еритроцити, які перенесли окислювальний стрес, піддаються ериптозу - запрограмованій загибелі клітин, характерній тільки для еритроцитів. Про прискорений ериптоз і пошкодження мембран еритроцитів повідомлялося при багатьох соматичних захворюваннях, включаючи цукровий діабет, гіпертонічні розлади [5], але про ериптоз у вагітних з інфекційними ураженнями результатів наукових досліджень майже не знайдено. Тому вивчення особливостей ериптозу у вагітних з МПП може бути використано для розробки ранніх діагностичних маркерів анемії вагітних та ураження плода, патогенетичних підходів для їх лікування та оптимізації розродження, що залишається актуальним завданням сучасного акушерства.

Мета роботи: оцінити стан процесів ериптозу циркулюючих еритроцитів у вагітних жінок з материнсько-плодовою інфекцією.

Матеріали та методи. Обстежено 62 вагітні, з них 50 з материнсько-плодовою інфекцією (основна група) та 12 вагітних без ознак інфекційних уражень (контрольна група).