

ПОРІВНЯЛЬНА ТАБЛИЦЯ

із наведенням фрагментів дисертації Чернописьки Ю. Ф.
та відповідних фрагментів опублікованих текстів інших авторів
без зазначення авторства

Збіги текстів виділені **жовтим** кольором, перефразування та синоніми – **бірюзовим**, перестановки слів місцями – **зеленим**.

Червоним шрифтом поданий коментар щодо фрагментів дисертації Чернописьки Ю. Ф.

№	Фрагменти тексту дисертації, у якій виявлено факти порушення академічної доброчесності	Фрагменти опублікованих текстів інших авторів (без зазначення в дисертації Чернописьки Ю. Ф. посилань на джерело)
Вид виявленого порушення: плагіат, фальсифікація		
1	<p style="text-align: center;">Чернописька Ю. Ф.</p> <p>Особливості підготовки та проведення циклів допоміжних репродуктивних технологій у жінок із безпліддям та надлишковою масою тіла. Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2014. (https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0414U003527/) Нумерація сторінок – як у файлі pdf.</p>	<p style="text-align: center;">Овчар І. В.</p> <p>Клініко-патогенетичне обґрунтування лікування безплідності у жінок з ожирінням. Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2011. (https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0412U001167/) Нумерація сторінок – як у файлі pdf.</p>
	С. 10.	С. 12.
	<p style="text-align: center;">РОЗДІЛ 1</p> <p>ОСОБЛИВОСТІ ВИНИКНЕННЯ БЕЗПЛІДНЯ У ЖІНОК ІЗ НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА (огляд літератури)</p> <p>Метою даного огляду літератури є ознайомлення з вже проведеними дослідженнями на теренах вивчення механізмів репродукції та факторів, що на них впливають. За даними експертів ВООЗ близько 100 мільйонів подружніх пар є безплідними і їх чисельність з кожним роком зростає. Частота безплідного шлюбу в Україні становить 15 - 17%, при тому, що показник, рівний 15% є критичним і проблема безплідності в нашій країні здобуває державного значення. Згідно даних офіційної статистики, складна демографічна ситуація, що склалася в Україні, характеризується зниженням народжуваності і від'ємним приростом населення, що пов'язано з різким зниженням рівня життя в умовах недостатньо розвинутого соціального захисту населення [3,14,23]. Одним з напрямків вирішення цієї проблеми є розвиток процесів планування родини. Однак, традиційно, основна увага приділяється методам внутрішньорічного обмеження кількості дітей. Набагато менш досліджені проблеми забезпечення бажаного числа дітей у випадку патології репродуктивної функції, тобто безплідності.</p> <p>Тут і далі покликання в дисертації Чернописьки не відповідають джерелам у дисертації Овчар і в більшості випадків не мають стосунку до наведеного тексту. Покликання на справжнє джерело відсутнє. Плагіат.</p>	<p>Розділ 1 БЕЗПЛІДНІСТЬ У ЖІНОК НА ТЛІ ОЖИРІННЯ: стан проблеми і способи її вирішення (огляд літератури)</p> <p>За даними експертів ВООЗ близько 100 мільйонів подружніх пар є безплідними і їх чисельність з кожним роком зростає. Частота безплідного шлюбу в Україні становить 15 - 17%, при тому, що показник, рівний 15% є критичним і проблема безплідності в нашій країні здобуває державного значення. Так, за даними офіційної статистики, складна демографічна ситуація, що склалася в Україні, характеризується зниженням народжуваності і від'ємним приростом населення, що пов'язано з різким зниженням рівня життя в умовах недостатньо розвинутого соціального захисту населення [3,11,12]. Одним з напрямків вирішення цієї проблеми є розвиток процесів планування родини. Однак, традиційно, основна увага приділяється методам внутрішньорічного обмеження кількості дітей. Набагато менш досліджені проблеми забезпечення бажаного числа дітей у випадку патології репродуктивної функції, тобто безплідності.</p>
	С. 10–11.	С. 12–14.

<p>Безпліддя - це - не стільки хвороба, як стан фізичного дискомфорту. Відомо, що репродуктивна система, як будь яка ендокринна система, є саморегулюючою, працюючи за принципом позитивного й негативного зворотного зв'язку. Основними ланками цієї системи є гіпоталамус, гіпофіз і яєчники. Функціональна активність цієї системи дає можливість жінці реалізувати репродуктивну функцію. Відомо, що репродуктивна система є самостійною функціонуючою системою, але в одночас й компонентом більш складнобіологічної системи - організму в цілому. Репродуктивна система складається з тканинних структур та органів, які знаходяться між собою в певному функціональному зв'язку й порушення структури чи функції одного ланцюга приводить до змін у дії всієї системи. Однією з проблем організму, пов'язаною з порушенням репродуктивної функції жінки, є ожиріння. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я за останнє десятиліття ХХ століття у світі поширеність ожиріння в середньому збільшилася на 50%. У більшості країн Західної Європи на ожиріння страждає від 10 до 25% населення, у США 60 % жителів мають надлишкову вагу тіла, при чому серед них все частіше зустрічаються молоді люди; 22 % із них по прийнятій класифікації (ІМТ > 30) - мають ожиріння [135]. За даними епідеміологічних досліджень, проведених в Україні, більше половини дорослого населення страждають від надлишкової ваги тіла, при цьому поширеність серед жінок в 1,7 рази вище, ніж серед чоловіків [17, 41]. Існує залежність частоти ожиріння від віку. Так, його поширеність в дитячому віці мінімальна-приблизно 10%, в юному віці вона збільшується до 15-20%, а в репродуктивному віці складає 35-50% [24].</p> <p>Чужий текст переписаний разом із орфографічними помилками: «саморегулюючою», «складно», «функції», «данними» та купую інших. Плагіат.</p>	<p>Безплідність явище не тільки антифізіологічне, але й значною мірою антисоціальне, це - не стільки хвороба, як стан фізичного дискомфорту. Тим <...> На сьогоднішній день відомо, що репродуктивна система, як будь яка ендокринна система, є саморегулюючою, працюючи за принципом позитивного й негативного зворотного зв'язку. Основними ланками цієї системи є гіпоталамус, гіпофіз і яєчники. Функціональний стан <...> Функціональна активність цієї системи дає можливість жінці реалізувати репродуктивну функцію. Відомо, що репродуктивна система є самостійною функціонуючою системою, але в одночас й компонентом більш складнобіологічної системи - організму в цілому. Репродуктивна система складається з тканинних структур та органів, які знаходяться між собою в певному функціональному зв'язку й порушення структури чи функції одного ланцюга приводить до змін у дії всієї системи. Однією з проблем організму, пов'язаною з порушенням репродуктивної функції жінки, є ожиріння. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я за останнє десятиліття ХХ століття у світі поширеність ожиріння в середньому збільшилася на 50%. У більшості країн Західної Європи на ожиріння страждає від 10 до 25% населення, у США 60 % жителів мають надлишкову вагу тіла, при чому серед них все частіше зустрічаються молоді люди; 22 % із них по прийнятій класифікації (ІМТ > 30) - мають ожиріння [13]. За даними епідеміологічних досліджень, проведених в Україні, більше половини дорослого населення страждають від надлишкової ваги тіла, при цьому поширеність серед жінок в 1,7 рази вище, ніж серед чоловіків [11-12].</p> <p>Відомо залежність частоти ожиріння від віку. Так, його поширеність в дитячому віці мінімальна-приблизно 10%, в юному віці вона збільшується до 15-20%, а в репродуктивному віці складає 35-50% [14].</p>
<p>С. 11–12.</p>	<p>С. 14.</p>
<p>Сучасна етіопатогенетична класифікація виділяє ожиріння наступних типів:</p> <ul style="list-style-type: none"> - первинне (аліментарно-конституційне); - вторинне: <ul style="list-style-type: none"> церебральне (гіпоталамічне, гіпоталамо-гіпофізарне, діенцефальний синдром); ендокринне (первинне порушення ендокринної регуляції: зниження активності щитовидної залози, яєчників, хвороба (синдром) Іценко- Кушинга); ятрогенне. <p>Частота аліментарно-конституційного ожиріння (АКО) серед дорослих коливається від 58,7 % до 90 % [15].</p> <p>Чужий текст переписаний разом із номером покликання [15] (Вахмистров А.В. Клинико-психологический анализ нарушений пищевого поведения при ожирении / А.В. Вахмистров, Т.Г. Вознесенская, СИ. Посохов // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2001. -№ 12.- С. 19-24), але це зовсім інше джерело. Плагіат.</p>	<p>Сучасна етіопатогенетична класифікація виділяє ожиріння наступних типів:</p> <ul style="list-style-type: none"> - первинне (аліментарно-конституційне); - вторинне: <ul style="list-style-type: none"> церебральне (гіпоталамічне, гіпоталамо-гіпофізарне, діенцефальний синдром); ендокринне (первинне порушення ендокринної регуляції: зниження активності щитовидної залози, яєчників, хвороба (синдром) Іценко- Кушинга); ятрогенне. <p>Частота аліментарно-конституційного ожиріння (АКО) серед дорослих коливається від 58,7 % до 90 % [15].</p> <p>Покликання [15] – це: Кан Н.И. Особенности функционального состояния гипофизарно-яичниковой системы у женщин с различными формами ожирения / Н.И. Кан, Д.Ф. Каримова // Акушерство и гинекология. - 2001. - № 5. - С. 35-38.</p>
<p>С. 12.</p>	<p>С. 14–15.</p>
<p>Стосовно розподілу адипозної тканини виділяють два фенотипи ожиріння. Накопичення ЖТ, як підшкірної, так і вісцеральної, на тулубі і в черевній порожнині супроводжується збільшенням співвід-</p>	<p>Залежно від характеру розподілу адипозної тканини виділяють два фенотипи ожиріння. Накопичення ЖТ, як підшкірної, так і вісцеральної, на тулубі і в черевній порожнині супроводжується збіль-</p>

<p>ношення окружності талії й називається центральним (андроїдним, абдомінальним, вісцеральним) типом відкладення, що, загалом, більш характерно для чоловіків, а нижнє з відкладенням жиру на сідницях і стегнах (гіноїдне, ягодишно-стєгнове) - для жінок. Маркером андроїдного фєнотипу є вїдношення $OT/OC > 0,85$ [16, 17]. В лїтературї є велика кїлькїсть повїдомлень, присвячених абдомїнальному типу ожирїння, що поєднується, як правило, з комплексом гормональних і метаболїчних порушень, об'єднаних у поняття «метаболїчний синдром» [18]. Кластерами компонентів метаболїчного синдрому, вперше описаного Reaven G. M. (1988), є артерїальна гїпертензїя, порушення тесту толерантності до глюкози, гїперїнсулінемїя, тригліцеридемїя і абдомїнальний тип ожирїння [19]. Особливїсть абдомїнального жиру полягає в тому, що в ньому дуже активно протїкають метаболїчні процеси, обумовленї високою щїльнїстю та великою кїлькїстю адипоцитів на одиницю маси тканини, а також рясним кровопостачанням і їннервацїєю. Абдомїнальний тип ожирїння з ендокринними або без ендокринних розладів обов'язково супроводжується метаболїчними розладами, що залежать вїд ендокринних змін, спїввїдношення OT/OB, IBT, вмісту жиру у вїсцеральних складках. Вїдомо, що метаболїчні і гемодинамїчні змінї обумовленї пїдвищенням активності гїпоталамо-гїпофїзарно-адреналової системи [27]. Проспективне епїдеміологїчне Гетеборзьке дослідження характеризує залежнїсть метаболїчних ускладнень вїд типу ожирїння [20]. На розподїл жиру можуть впливати ї негенетичнї детермінанти: стероїднї гормони, кортизол, їнсулін [18, 34].</p> <p>Чужий текст переписаний разом із покликаннями, але це зовсім їнші джерела. [27] у Чорнописьки та [17] у Овчар – теж рїзні джерела. Плагїат.</p>	<p>шенням спїввїдношення окружності талії й називається центральним (андроїдним, абдомїнальним, вїсцеральним) типом вїдкладення, що, загалом, більш характерно для чоловіків, а нижнє з вїдкладенням жиру на сїдницях і стєгнах (гїноїдне, ягодишно-стєгнове) - для жінок. Маркером андроїдного фєнотипу є вїдношення $OT/OC > 0,85$[16-17]. В лїтературї є велика кїлькїсть повїдомлень, присвячених абдомїнальному типу ожирїння, що поєднується, як правило, з комплексом гормональних і метаболїчних порушень, об'єднаних у поняття «метаболїчний синдром»[18]. Кластерами компонентів метаболїчного синдрому, вперше описаного Reaven G. M. (1988), є артерїальна гїпертензїя, порушення тесту толерантності до глюкози, гїперїнсулінемїя і абдомїнальний тип ожирїння [19]. Особливїсть абдомїнального жиру полягає в тому, що в ньому дуже активно протїкають метаболїчні процеси, обумовленї високою щїльнїстю та великою кїлькїстю адипоцитів на одиницю маси тканини, а також рясним кровопостачанням і їннервацїєю. Абдомїнальний тип ожирїння з ендокринними або без ендокринних розладів обов'язково супроводжується метаболїчними розладами, що залежать вїд ендокринних змін, спїввїдношення OT/OB, IBT, вмісту жиру у вїсцеральних складках. Вїдомо, що метаболїчні і гемодинамїчні змінї обумовленї пїдвищенням активності гїпоталамо-гїпофїзарно-адреналової системи [17]. Проспективне епїдеміологїчне Гетеборзьке дослідження характеризує залежнїсть метаболїчних ускладнень вїд типу ожирїння [20]. На розподїл жиру можуть впливати ї негенетичнї детермінанти: стероїднї гормони, кортизол, їнсулін [21-24].</p>
<p>С. 12–13.</p>	<p>С. 15–16.</p>
<p>Згїдно даних багатьох науковцїв ключовим фактором ожирїння є енергетичний дисбаланс їз несприятливими наслїдками для їндивїдуума [15, 37], надмїрна енергетична насиченїсть їжі з порушенням режиму харчування і генетично детермїнована змїна спїввїдношення окисного фосфолїрування ї вїльного окислювання. При цьому переїдання, як бїологїчний фактор, визначається в 90% випадкїв, а порушення режиму харчування - в 67% [16, 27]. Вїдомо, що гїподинамїя сприяє накопиченню енергїї та розвитку ожирїння. Гладкї жїнки набагато менш рухливї, оскїльки енергетична цїна перемїщення тїла при прогресуючому ожирїннї досить висока [42]. Однак, ожирїння може бути результатом генетично обумовленої трансформацїї функцїональної активності жирових клїтин, що є своерїдним енергетичним банком [19, 41]. Ефективнїсть перетворення енергїї залежить вїд параметрїв роботи органїзму їндивїдуума. Стан позитивного енергетичного балансу формується або при надлишковому споживаннї їжі, або при зниженнї витрати енергїї [31]. Генетичний фєнотип ожирїння визначається невідомим числом генїв, якї активнї в адипоцїтах, а лептин - рецептори, що кодуються цими генами, локалїзуються в гїпоталамусї [19]. Ген ожирїння кодує бїлок- лептин [31]. На процес збїльшення ваги тїла впливає полїморфїзм бїлків генотипу гєна. [39].</p>	<p>Вїдповїдно до сучасних поглядїв ключовим фактором ожирїння є енергетичний дисбаланс їз несприятливими наслїдками для їндивїдуума [25-26], надмїрна енергетична насиченїсть їжі з порушенням режиму харчування і генетично детермїнована змїна спїввїдношення окисного фосфолїрування ї вїльного окислювання. При цьому переїдання, як бїологїчний фактор, визначається в 90% випадкїв, а порушення режиму харчування - в 67% [16,27].</p> <p>Їстотний внесок у розвиток ожирїння вносить стан гїподинамїї, що сприяє накопиченню енергїї. Гладкї жїнки набагато менш рухливї, оскїльки енергетична цїна перемїщення тїла при прогресуючому ожирїннї досить висока [28].</p> <p>Разом з тим, ожирїння може бути результатом генетично обумовленої трансформацїї функцїональної активності жирових клїтин, що є своерїдним енергетичним банком [29-30].</p> <p>Ефективнїсть перетворення енергїї залежить вїд параметрїв роботи органїзму їндивїдуума. Так, зокрема стан позитивного енергетичного балансу формується або при надлишковому споживаннї їжі, або при зниженнї витрати енергїї [31].</p> <p>Має значення генетично детермїнований стан "баростата - апєстата", як енергетичного банку, що регулює ефективний з енергетичного погляду тип метаболїзму [32-33]. Генетичний фєнотип ожирїння визначається невідомим числом генїв, ов - R - ген і dl-ген, якї активнї в адипоцїтах, а лептин - ре-</p>

<p>Чужий текст переписаний разом із орфографічними помилками: «фосфолірування», «поліформізм». Покликання [19] не має стосунку до генів лептинових рецепторів. Плагіат.</p>	<p>цептори, що кодуються цими генами, локалізуються в гіпоталамусі [34]. Ген ожиріння кодує білок- лептин [35]. На збільшення ваги тіла впливає поліформізм білків генотипу гена: сполучення поліморфізму ген - p - 3 - адренергічного рецептора і Tgr - 64 -Arg знижує основний обмін і впливає на обсяг їжі й енергетичний баланс [36-37].</p>
<p>С. 13–14.</p>	<p>С. 16.</p>
<p>Вплив на енергетичний і харчовий баланс відбувається за механізмом зворотнього зв'язку через метаболічні гормони, зокрема лептин, центр гіпоталамуса, ушкодження яких викликає недостатній синтез лептина або лептин – рецептора.[42]. Характерною морфологічною ознакою вісцерального (гіпертрофічного) ожиріння є збільшенням об'єму жирових клітин без збільшення їхньої кількості [53]. Незалежно від ступеня ожиріння адипоцити вісцеральної жирової тканини мають більш високу щільність і чутливість до адренорецепторів, у порівнянні з адипоцитами глютеофеморальної області. Крім того, вісцеральні адипоцити мають високу щільність глюкокортикоїдних і андрогенних рецепторів, знижене число адренорецепторів і рецепторів до інсуліну. Перераховані вище особливості визначають високу чутливість вісцеральної жирової тканини до ліполітичної дії катехоламінів і низьку - до антиліполітичної дії інсуліну [27,59].</p>	<p>За механізмом зворотнього зв'язку через метаболічні гормони, зокрема лептина, центри гіпоталамуса, ушкодження яких викликає недостатній синтез лептина або лептин - рецептора, що кодується ов - R - геном і dl - геном гіпоталамуса, здійснюється вплив на енергетичний і харчовий баланс [36]. Морфологічно вісцеральне ожиріння характеризується збільшенням об'єму жирових клітин без збільшення їхньої кількості й називається гіпертрофічним [38]. Незалежно від ступеня ожиріння адипоцити вісцеральної жирової тканини мають більш високу щільність і чутливість до адренорецепторів, у порівнянні з адипоцитами глютеофеморальної області. Крім того, вісцеральні адипоцити мають високу щільність глюкокортикоїдних і андрогенних рецепторів, знижене число й аффіність a2 - адренорецепторів і рецепторів до інсуліну. Перераховані вище особливості визначають високу чутливість вісцеральної жирової тканини до ліполітичної дії катехоламінів і низьку - до антиліполітичної дії інсуліну [39-40].</p>
<p>С. 14.</p>	<p>С. 16–17.</p>
<p>Доведено, що вільні жирні кислоти (ВЖК), що з'являються внаслідок посиленого ліполіза, переважно вісцеральної жирової клітковини, у великих кількостях надходять у портальну вену, а потім у печінку. Це веде до зменшення зв'язування й деградації інсуліну гепатоцитами, що сприяє гальмуванню супресивної дії інсуліну на продукцію глюкози печінкою. Підвищення рівня глюкози приводить до компенсаторної гіперінсулінемії (ГІ) і розвитку інсулінорезистентності (ІР), в першу чергу на рівні кістякової мускулатури. Відомо, що в жировій тканині ІР розвивається лише при накопиченні великої кількості жирів в адипоцитах при їхній гіпертрофії [41]. Під впливом ГІ страждає синтетична функція печінки, при цьому знижується синтез білків- переносників гормонів. В крові збільшуються вільні фракції андрогенів, в основному тестостерону, естрадіолу, інсуліноподібних факторів росту, кортизола і приводять до підвищення їхньої біологічної дії на органи й тканини [31, 48]. На процес дифференціації адипоцитів впливають і підвищені рівні естрогенів, які, як і інші стероїдні гормони, акумулюються в жировій тканині [49]. Посилюючи синтез андрогенів у яєчниках, підвищується активність цитохрома р450з17а, основного регулятора біосинтезу андрогенів в яєчниках і наднирниках. Підвищені рівні вільного тестостерону й андростендіона, активація андрогенезу в яєчниках блокують фолікулогенез і призводять до атрезії фолікулів, сприяючи розвитку хронічної ановуляції [48].</p>	<p>Відомо, що вільні жирні кислоти (ВЖК), що з'являються внаслідок посиленого ліполіза, переважно вісцеральної жирової клітковини, у великих кількостях надходять у портальну вену, а потім у печінку. Це приводить до зменшення зв'язування й деградації інсуліну гепатоцитами, що сприяє гальмуванню супресивної дії інсуліну на продукцію глюкози печінкою. Підвищення рівня глюкози приводить до компенсаторної гіперінсулінемії (ГІ) і розвитку інсулінорезистентності (ІР), в першу чергу на рівні кістякової мускулатури. Відомо, що в жировій тканині ІР розвивається лише при накопиченні великої кількості жирів в адипоцитах при їхній гіпертрофії [41]. Під впливом ГІ страждає синтетична функція печінки, при цьому знижується синтез білків- переносників гормонів. В крові збільшуються вільні фракції андрогенів, в основному тестостерону, естрадіолу, інсуліноподібних факторів росту, кортизола і приводять до підвищення їхньої біологічної дії на органи й тканини [42-44] . В умовах ГІ в адипоцитах <...> На дифференціацію адипоцитів впливають і підвищені рівні естрогенів, які, як і інші стероїдні гормони, акумулюються в жировій тканині [47]. Маючи спорідненість до рецепторів інсуліноподібного фактора росту-1 (ІПФР- І), інсулін разом з ІПФР- І, у клітинах текі й стромі яєчників сприяє посиленню синтезу андрогенів у яєчниках, підвищуючи активність цитохрома р450з17а, основного регулятора біосинтезу андрогенів в яєчниках і наднирниках. Підвищені рівні вільного тестостерону й андростендіона, активація андрогенезу в яєчниках блокують фолікулогенез і призводять до атрезії фолікулів, сприяючи розвитку хронічної ановуляції [48].</p>

<p>С. 14–15.</p> <p>Ряд досліджень, які виконані впродовж декількох років, дозволили ідентифікувати наявність в жировій тканині адипокіна - лептина, який виділяється адипоцитами в кров у кількостях, що змінюються, і діє як гормон, що контролює масу жирової тканини [50]. Адипокін рецептується вентро-медіальними ядрами гіпоталамуса, де розташований центр насичення, викликає генерування нервових гальмових сигналів, адресованих центру голоду у вентро-латеральних ядрах, в якому знижується вироблення нейропептида Y (NPY), що стимулює апетит і харчову активність [51-52]. Загальна кількість лептину в організмі пропорційна масі жирової тканини й фізіологічно вище у жінок, чим у чоловіків, не залежно від віку й типу жировідкладення, що обумовлено не тільки більш високим відсотком жирової тканини, але й впливом статевих гормонів на його вироблення [43, 59]. Лептин знижує апетит, за рахунок взаємодії з рецепторами, які розташовані в органах і тканинах, підвищує тонус симпатичної нервової системи, змінює метаболізм жирів, підвищує витрати енергії шляхом типового механізму зворотного зв'язка між рівнем лептина й виробленням гіпоталамічного нейропептида Y [41, 67].</p>	<p>С. 17–18.</p> <p>Відомо, що адипозна тканина є ключовим регулятором енергетичного балансу й відіграє активну роль в синтезі й секреції широкого спектра адипокінів, які потенційно можуть бути залучені в патогенетичні події, пов'язані з ожирінням [49]. Дослідження, виконані за останні роки, дозволили ідентифікувати наявність в жировій тканині адипокіна - лептина, який виділяється адипоцитами в кров у кількостях, що змінюються, і діє як гормон, що контролює масу жирової тканини [50]. Лептин рецептується вентро-медіальними ядрами гіпоталамуса, де розташований центр насичення, викликає генерування нервових гальмових сигналів, адресованих центру голоду у вентро-латеральних ядрах, в якому знижується вироблення нейропептида Y (NPY), що стимулює апетит і харчову пошукову активність [51-52]. Відомо, що загальна кількість лептину в організмі пропорційна масі жирової тканини й фізіологічно вище у жінок, чим у чоловіків, не залежно від віку й типу жировідкладення, що обумовлено не тільки більш високим відсотком жирової тканини, але й впливом статевих гормонів на його вироблення [53-55]. Взаємодіючи з рецепторами, розташованими в органах і тканинах, багатofункціональний гормон лептин знижує апетит, підвищує тонус симпатичної нервової системи, змінює метаболізм жирів, підвищує витрати енергії шляхом типового механізму зворотного зв'язка між рівнем лептина й виробленням гіпоталамічного нейропептида Y [56-57].</p>
<p>С. 15.</p> <p>Концентрація лептину в крові позитивно корелює з рівнями інсуліну [59] і негативно - тестостерону [45]. Лептин є інсулінзалежний і його динаміка в значній мірі корелює з важкістю ожиріння у жінок [24, 68]. Недостатність лептину викликає інсулінорезистентність [62]. Розвиток нервової анорексії у жінок веде до зниження рівня лептину в крові, наслідком чого порушується менструальний цикл, що веде до безпліддя [73]. Відомо, що достатній вміст лептину в крові вказує на готовність організму до виконання репродуктивної функції [61]. Він впливає на репродуктивну систему через центральні й периферичні механізми. Його рівень лептина міняється залежно від фази менструального циклу. Пік його відзначений у лютеїнову фазу й корелює з максимальним рівнем прогестерона. Лептин, як гормон насичення, через ініціацію діяльності гіпоталамічних гормонів відповідає за статеве дозрівання й реалізацію репродуктивної функції, а відсутність його секреції ставить під сумнів її реалізацію [59]. При відсутності лептину спостерігається послаблення процесів фоллікулогенеза й рання атрезія фолікулів [28]. Згідно даних P.Duggal і співавт., лептин пригнічує синтез гормонів фолікулом, що дозріває, не порушуючи при цьому підготовку до овуляції [71].</p> <p>Доказом плагіату є невдала спроба рерайтингу, внаслідок якої виникла безграмотна фраза «Його рівень лептина міняється».</p>	<p>С. 18–19.</p> <p>Концентрація лептину в крові позитивно корелює з рівнями інсуліну [58] і негативно - тестостерону [59]. Цей гормон за своїми функціями виявився інсулінзалежним і його динаміка в значній мірі корелює з важкістю ожиріння у жінок [21,60-61]. Недостатність лептину викликає інсулінорезистентність [62].</p> <p>Визначають і інші види впливу лептину на організм. Зокрема, є дані про те, що розвиток нервової анорексії у жінок приводить до зниження рівня лептину в крові, наслідком чого стає припинення нормального плину менструальних циклів і імовірно, призводить до розвитку безплідності [63]. Це можна пояснити тим, що достатній вміст лептина в крові служить сигналом, що вказує на готовність організму до виконання репродуктивної функції [64].</p> <p>Відомо, що лептин впливає на репродуктивну систему через центральні й периферичні механізми. Рівень лептина міняється залежно від фази менструального циклу. Пік його відзначений у лютеїнову фазу й корелює з максимальним рівнем прогестерона. Лептин, як гормон насичення, через ініціацію діяльності гіпоталамічних гормонів відповідає за статеве дозрівання й реалізацію репродуктивної функції, а відсутність його секреції ставить під сумнів її реалізацію [65-67]. При відсутності лептину спостерігається послаблення процесів фоллікулогенеза й рання атрезія фолікулів [68]. На думку P.Duggal і соавт., лептин пригнічує синтез гормонів фолікулом, що дозріває, не порушуючи при цьому підготовку до овуляції [69].</p>
<p>С. 15–16.</p> <p>Він модулює чутливість гонадотрофів до ГнРГ, стимулює вивільнення пітуїцитами ЛГ і ФСГ і є найважливішим компонентом ініціації статевого дозрі-</p>	<p>С. 19.</p> <p>Відомо, що лептин модулює чутливість гонадотрофів до Гнрг, стимулює вивільнення пітуїцитами ЛГ і ФСГ і є найважливішим компонентом ініціації</p>

<p>вання [69]. Відсутність секреції лептина ставить під загрозу реалізацію репродуктивної функції [38]. Водночас він впливає на секрецію ЛГ, ФСГ, АКТГ і кортизол [47]. Крім того, вплив лептина на секрецію ФСГ біфазний: у малих концентраціях відзначається стимуляція секреції ФСГ, у більших - пригнічення вивільнення цього гормону [61]. Однак імпульси секреції лептину цілком самостійні, тобто незалежні от вмісту самого Гнрг [67]. Він залучений до механізму позитивного зворотного зв'язку між естрогенами й гіпоталамо-гіпофізарно-гонадною системою, що проявляється посиленням впливу Гнрг на синтез, депонування і вивільнення ЛГ і ФСГ до моменту овуляторного піку. На сьогоднішній день залишається невідома його участь у модуляції механізму негативного зворотного зв'язка [54].</p>	<p>статевого дозрівання [70]. Відсутність секреції лептина ставить під загрозу реалізацію репродуктивної функції [71-72]. Водночас він впливає на секрецію ЛГ, ФСГ, АКТГ і кортизол [51-52]. Можливо, вплив лептина на секрецію ФСГ біфазний: у малих концентраціях відзначається стимуляція секреції ФСГ, у більших - пригнічення вивільнення цього гормону [53]. Однак імпульси секреції лептину цілком самостійні, тобто незалежні от вмісту самого Гнрг [73].</p> <p>Лептин залучений до механізму позитивного зворотного зв'язку між естрогенами й гіпоталамо-гіпофізарно-гонадною системою, що проявляється посиленням впливу Гнрг на синтез, депонування й, згодом, вивільнення ЛГ і ФСГ до моменту овуляторного піку. В той же час невідома його участь у модуляції механізму негативного зворотного зв'язка [54].</p>
<p>С. 16.</p>	<p>С. 19–20.</p>
<p>Окремі дослідження вказують на відсутність чутливості рецепторів гіпоталамуса до впливу лептину й тому при високій продукції лептина у пацієток з ожирінням відсутня адекватна зміна виготовлення нейропептидів, що веде до утворення "хибного кола": не відбувається перерозподіл енергосубстратів, зберігається почуття голоду, триглицериди продовжують надходити з їжею, не змінюється продукція гонадоліберинів. Дослідник Mark A. (2002) показав, що при надлишковій вазі тіла й ожирінні розвивається так звана селективна лептинорезистентність, заснована на збереженні симпатозбуджуючої дії лептина, незважаючи на резистентність до споживання їжі й на здатність гормону знижувати вагу тіла [128]. Gray (1997) вважає, що, близько 20 % хворих на ожиріння мають абсолютну лептинову недостатність, а 80 % пацієнтів з первинним ожирінням характеризуються вираженою гіперлептинемією, викликаною лептинорезистентністю. У більшості випадків ожиріння гени лептина і його рецептора не змінені, що свідчить про пострецепторні локалізації дефекту [58].</p>	<p>Основним фактором, що визначає синтез лептина, є вміст триглицеридів в адипоцитах, де відбувається активація OB-гена, який веде до збільшення продукції лептина [74]. Дослідження деяких авторів [66,75] вказують на відсутність чутливості рецепторів гіпоталамуса до впливу лептину й тому при високій продукції лептина у пацієток з ожирінням відсутня адекватна зміна виготовлення нейропептидів, що призводить до утворення "хибного кола": не відбувається перерозподіл енергосубстратів, зберігається почуття голоду, триглицериди продовжують надходити з їжею, не змінюється продукція гонадоліберинів. Дослідник Mark A. (2002) показав, що при надлишковій вазі тіла й ожирінні розвивається так звана селективна лептинорезистентність, заснована на збереженні симпатозбуджуючої дії лептина, незважаючи на резистентність до споживання їжі й на здатність гормону знижувати вагу тіла [76].</p> <p>На думку Gray (1997), близько 20 % хворих на ожиріння мають абсолютну лептинову недостатність, а 80 % пацієнтів з первинним ожирінням характеризуються вираженою гіперлептинемією, викликаною, імовірно, лептинорезистентністю. У більшості випадків ожиріння гени лептина і його рецептора не змінені, що свідчить про пострецепторні локалізації дефекту [58].</p>
<p>С. 16–17.</p>	<p>С. 20.</p>
<p>Роль лептину в патогенезі порушень менструальної функції при ожирінні продовжує активно обговорюватись. На думку Н.А. Кропивиної і співавт. (2005) лептин відіграє значну роль у розвитку порушень менструальної функції у пацієток з ожирінням, що, зокрема підтверджується прямою кореляцією між вмістом лептина й тестостерону у цих пацієток [71]. З іншого боку, І.Б. Манухін і співавт. (2004) вважають, що лептин є чинником не сприятливим, а, скоріше таким, що збільшує ендокринно-метаболічні порушення у хворих СПКЯ з ожирінням [78]. Знайдено позитивну кореляцію між рівнем лептина й ІМТ, рівнем лептина й тестостерону у жінок з оваріальною гіперандрогенією. Вміст лептина чітко корелює з концентрацією в організмі СТГ, що дозволяє припустити вплив СТГ через лептинові рецептори на репаративні функції організму. Це підтверджується накопиченням маси тіла й щільністю кореляційних взаємозв'язків між вмістом лептина й СТГ. Гіперінсуленемія, що спостерігається при ожирінні, бути регулюючим фактором концентрації</p>	<p>Незважаючи на те, що дія лептину на гіпоталамус доведена, роль його в патогенезі порушень менструальної функції при ожирінні продовжує активно обговорюватись. На думку Н.А. Кропивиної і співавт. (2005) лептин відіграє значну роль у розвитку порушень менструальної функції у пацієток з ожирінням, що, зокрема підтверджується прямою кореляцією між вмістом лептина й тестостерону у цих пацієток [77]. З іншого боку, І.Б. Манухін і співавт. (2004) вважають, що лептин є чинником не сприятливим, а, скоріше таким, що збільшує ендокринно-метаболічні порушення у хворих СПКЯ з ожирінням [78].</p> <p>Знайдено позитивну кореляцію між рівнем лептина й ІВТ, рівнем лептина й тестостерону у жінок з оваріальною ГА. Вміст лептина чітко корелює з концентрацією в організмі СТГ, що дозволяє припустити вплив СТГ через лептинові рецептори на репаративні функції організму. Це підтверджується накопиченням маси тіла й щільністю кореляційних взаємозв'язків між вмістом лептина й СТГ. В той же час питання, чи може ГІ, що спостерігається при</p>

<p>лептина in vivo, залишається недостатньо обгрутованим. Можливо, лептин діє на овуляцію незалежно від рівня інсуліну чи андрогенів[79]</p> <p>Доказом плагиату є невдала спроба рерайтингу, внаслідок якої виникла безграмотна фраза «Гіперінсуленемія, що спостерігається при ожирінні, бути регулюючим фактором концентрації лептина in vivo, залишається недостатньо обгрутованим.»</p>	<p>ожирінні, бути регулюючим фактором концентрації лептина in vivo, залишається спірним. Можливо, лептин діє на овуляцію незалежно від рівня інсуліну чи андрогенів[79].</p>
<p>С. 17.</p>	<p>С. 20–21.</p>
<p>Роль даного гормону в регуляції метаболізму і репродуктивної функції людини остаточно не з'ясована, а механізм взаємодії між лептином та іншими метаболічними гормонами, що регулюють баланс енергії невідомий, не з'ясований. Також не встановлено, які з факторів виявляються ключовими у виникненні або прогресуванні ожиріння і як це впливає на морфо-функціональні характеристики репродуктивної системи. Багато аспектів патогенезу й впливу ожиріння на здоров'я в цілому, й на репродуктивне здоров'я жінок зокрема, залишаються дискусійними. Однак, на даний час ожиріння розглядається як одна з основних причин порушень функції репродуктивної системи у жінок.</p>	<p>Таким чином, роль даного гормону в регуляції метаболізму і репродуктивної функції людини остаточно не з'ясована. Механізм взаємодії між лептином та іншими метаболічними гормонами, що регулюють баланс енергії невідомий, не з'ясований і характер гіпоталамічного сигналу пре- і пострецептора лептину.</p> <p>До тепер не встановлено, які з факторів виявляються вирішальними у виникненні або прогресуванні ожиріння і як це впливає на морфо-функціональні характеристики репродуктивної системи. Багато аспектів патогенезу й впливу ожиріння на здоров'я в цілому, й на репродуктивне здоров'я жінок зокрема, залишаються дискусійними. Однак, на даний час ожиріння розглядається як одна з основних причин порушень функції репродуктивної системи у жінок.</p>
<p>С. 17–18.</p>	<p>С. 21–22.</p>
<p>За даними В.М. Серова, Н.І. Кан (2004) при вісцеральному типі ожиріння порушення функції яєчників спостерігається у 46-96% жінок [78], а Т. Douchi і співавт. (2002) вважають вісцеральне ожиріння незалежним фактором ризику порушень менструальної функції [141]. В результаті вивчення взаємозв'язку віку між ожирінням й безпліддям, виявили, що дорослі жінки зі зниженою фертильністю в порівнянні з ровесницями, що мають нормальну репродуктивну функцію, вірогідно частіше в дитинстві й/або підлітковому періоді страждали на ожиріння [81]. Якщо раніше критичним за розвитком ожиріння вважався вік 30-36 років, то в останні роки зазначена патологія часто формується вже у віці 20-25 років, і навіть у підлітків. Так, у дівчат з надлишковою масою тіла, частіше зустрічається ізольоване пубархе, раніше настає менархе [88,89], а як наслідок формується хронічна ановуляція, ризик розвитку якої перебуває в прямій залежності від величини індексу ваги тіла [93].</p>	<p><...> Так, за даними В.М. Серова, Н.І. Кан (2004) при вісцеральному типі ожиріння порушення функції яєчників спостерігається у 46-96% жінок [85], а Т. Douchi і співавт. (2002) вважають вісцеральне ожиріння незалежним фактором ризику порушень менструальної функції [86].</p> <p>Вивчаючи вікові аспекти зв'язку ожиріння й безплідності, виявили, що дорослі жінки зі зниженою фертильністю в порівнянні з ровесницями, що мають нормальну репродуктивну функцію, вірогідно частіше в дитинстві й/або підлітковому періоді страждали на ожиріння [87]. Якщо раніше критичним за розвитком ожиріння вважався вік 30-36 років, то в останні роки зазначена патологія часто формується вже у віці 20-25 років, і навіть у підлітків. Так, у дівчат з надлишковою вагою тіла, частіше зустрічається ізольоване пубархе, раніше настає менархе [88,89], а як наслідок формується хронічна ановуляція, ризик розвитку якої перебуває в прямій залежності від величини індексу ваги тіла [90-91].</p>
<p>С. 18.</p>	<p>С. 22.</p>
<p>Підвищення маси жирової тканини вище норми на 20% і більше призводить до порушень функції гіпоталамо-гіпофізарно-яєчничкової системи. Оваріальна дисфункція й полікістоз яєчників, які проявляються гіперандрогенією і відсутністю фазових коливань естрадіола й прогестерона характерні для первинного ожиріння. В результаті ожиріння відбувається збільшення екстрагландулярного утворення естрогенів з андрогенів, що стимулює тонічну й пригнічує циклічну секрецію ЛГ, порушення менструальної функції зустрічається в 6,1 рази частіше, ніж у жінок з фізіологічною вагою тіла [102]. Основний фактор ризику розвитку яєчничкової гіперандрогенії є ожиріння андройдного типу, при цьому</p>	<p>Збільшення маси жирової тканини вище норми на 20% і більше призводить до порушень функції гіпоталамо-гіпофізарно-яєчничкової системи. При первинному ожирінні частіше має місце оваріальна дисфункція й полікістоз яєчників, які проявляються гіперандрогенією і відсутністю фазових коливань естрадіола й прогестерона. При прогресуванні ожиріння внаслідок збільшення екстрагландулярного утворення естрогенів з андрогенів, що стимулює тонічну й пригнічує циклічну секрецію ЛГ, порушення менструальної функції зустрічається в 6,1 рази частіше, ніж у жінок з фізіологічною вагою тіла [92-93].</p> <p>Ожиріння, особливо андройдного типу, є одним з</p>

<p>більш ніж в 1/3 жінок може формуватися синдром полікістозних яєчників (СПКЯ). Поєднання порушень менструальної функції із симптомом стертої вірилізації є основою для формування полікістозних яєчників. Стька ановуляція, монотонна секреція естрогенів і яєчникова гіперандрогенія призводять до порушеного функціонування репродуктивної системи в пубертатному періоді й надалі формується розвиток синдрому полікістозних яєчників, що спостерігається в 37,5% жінок репродуктивного віку, супроводжуючись різким зростанням ваги тіла . Синдром полікістозних яєчників є також наслідком ферментних дефектів, що веде до порушення стероїдогенеза і дисфункції гіпоталамуса, а причина безплідності - хронічна ановуляція при андройдному типі розподілу жирової тканини [89].</p>	<p>головних факторів ризику розвитку яєчникової гіперандрогенії, при цьому більш ніж в 1/3 жінок може формуватися синдром полікістозних яєчників (СПКЯ). За даними ряду авторів [94-95], поєднання порушень менструальної функції із симптомом стертої вірилізації є основою для формування полікістозних яєчників. Можливо, стька ановуляція, монотонна секреція естрогенів і яєчникова гіперандрогенія призводять до перекрученого функціонування репродуктивної системи в пубертатному періоді й надалі формують розвиток синдрому полікістозних яєчників, що спостерігається в 37,5% жінок репродуктивного віку, супроводжуючись різким зростанням ваги тіла . Синдром полікістозних яєчників є також наслідком ферментних дефектів, що приводять до порушення стероїдогенеза і дисфункції гіпоталамуса, а причина безплідності - хронічна ановуляція при андройдному типі розподілу жирової тканини [96].</p>
<p>С. 18–19.</p>	<p>С. 23.</p>
<p>Ожиріння в жінок репродуктивного віку, що має гетерогенний фенотип, веде до оваріальної гіперандрогенії і метаболічного синдрому [108]. Також, доведено взаємозв'язок ожиріння й важких порушень менструальної функції за типом хронічної ановуляції й гіперандрогенії, синдрому полікістозних яєчників, гіперпластичних процесів ендометрія й дисфункціональних маткових кровотеч, кінцевим результатом яких у переважній більшості випадків є безпліддя. У жінок з ожирінням впродовж менструального циклу не виявлені особливості секреції гонадотропнів, але є повідомлення про зниження секреції ФСГ у фоллікулінову фазу й низький преовуляторний пік ЛГ. Однак при первинній формі ожиріння порушується циклічна й тонічна секреція гонадотропних гормонів. Можливо має місце зниження продукції ЛГ-РГ у гіпоталамусі й зменшення резервів гонадотропнів у гіпофізі. В I фазу менструального циклу знижується тонічна секреція ФСГ, а в II фазу відзначається недостатня секреція ЛГ. Аргументом дефіциту ендogenous ЛГ-РГ служить гіперергична реакція ФСГ і ЛГ на введення ЛГ-РГ при ожирінні.</p>	<p>У репродуктивному віці ожиріння, що має гетерогенний фенотип, приводить до оваріальної гіперандрогенії і метаболічного синдрому [97-98] . Таким чином, доведено взаємозв'язок ожиріння й важких порушень менструальної функції за типом хронічної ановуляції й гіперандрогенії, синдрому полікістозних яєчників, гіперпластичних процесів ендометрія й дисфункціональних маткових кровотеч, кінцевим результатом яких у переважній більшості випадків є безплідність. Досить суперечливий характер носять відомості про секрецію гонадотропнів у жінок з ожирінням. Протягом менструального циклу не виявлені особливості секреції гонадотропнів, але є повідомлення про зниження секреції ФСГ у фоллікулінову фазу й низький преовуляторний пік ЛГ. Однак при первинній формі ожиріння порушується циклічна й тонічна секреція гонадотропних гормонів. Можливо має місце зниження продукції ЛГ-РГ у гіпоталамусі й зменшення резервів гонадотропнів у гіпофізі. В I фазу менструального циклу знижується тонічна секреція ФСГ, а в II фазу відзначається недостатня секреція ЛГ. Доказом дефіциту ендogenous ЛГ-РГ служить гіперергична реакція ФСГ і ЛГ на введення ЛГ-РГ при ожирінні.</p>
<p>С. 19.</p>	<p>С. 23.</p>
<p>В групі пацієнток з нейро-ендокринною формою ожиріння спостерігається постійно низький рівень ФСГ і ЛГ, але зберігається потенційна можливість системи гіпоталамус-гіпофіз до секреції ФСГ і ЛГ, а також здатність яєчників до синтезу статевих гормонів. Однак Старкова Н.Т. (1996) вказує, що, незважаючи на індивідуальні коливання гонадотропнів, базальний рівень секреції ФСГ і ЛГ незмінний і відповідає типу секреції у здорових жінок [81]. Однак екскреція сумарних гонадотропнів у 70% жінок перевищувала верхню границю норми, а в 30% була в межах норми. Проте, зміна рівня ЛГ і ПССГ сприяє порушенню стероїдогенеза й призводить до формування в 2/3 хворих синдрому полікістозних яєчників з підвищенням рівня андрогенів при нормальній секреції кортизола й АКТГ при абдомінальному типі ожиріння [105].</p>	<p>У хворих з нейро-ендокринною формою ожиріння спостерігається постійно низький рівень ФСГ і ЛГ, але зберігається потенційна можливість системи гіпоталамус-гіпофіз до секреції ФСГ і ЛГ, а також здатність яєчників до синтезу статевих гормонів. Однак Старкова Н.Т. (1996) вказує, що, незважаючи на індивідуальні коливання гонадотропнів, базальний рівень секреції ФСГ і ЛГ незмінний і відповідає типу секреції у здорових жінок [99]. Разом з тим екскреція сумарних гонадотропнів у 70% жінок перевищувала верхню границю норми, а в 30% була в межах норми. Проте, зміна рівня ЛГ і ПССГ сприяє порушенню стероїдогенеза й призводить до формування в 2/3 хворих синдрому полікістозних яєчників з підвищенням рівня андрогенів при нормальній секреції кортизола й АКТГ при абдомінальному типі ожиріння [100].</p>
<p>С. 19–20.</p>	<p>С. 24.</p>
<p>Підвищується ліполітичну активність жирової тканини через регуляцію активності бета-адренер-</p>	<p>Андрогени підвищують ліполітичну активність жирової тканини через регуляцію активності бета-</p>

<p>гичних ліполітичних рецепторів за рахунок андрогенів. Ряд дослідників [139] виявили відсутність овуляторних піків гонадотропінів, що свідчить про зниження гонадотропної функції гіпофіза й функціональної активності яєчників. Окрім накопичення стероїдних гормонів, в жировій тканині йде активна їхня конверсія. В результаті впливу ароматази в жировій тканині відбувається перетворення андрогенів в естрогени, головним чином андростендіона в естрон. Збільшується секреція гонадотропін-рилізінг гормону, і водночас призводить до гіперсенсibiliзації гонадотрофів гіпофіза стосовно нього внаслідок підвищення естрогену. Збільшується продукція ЛГ аденогіпофізом і порушується фізіологічне співвідношення лютеїнізуючого і фоллікулоstimулюючого гормонів. Відбувається підвищенню продукції андрогенів клітинами теки й строми яєчників, і їхньої гіпертрофії за рахунок посилення впливу ЛГ на яєчники. Відносно низький рівень ФСГ приводить до зниження активності ФСГ-залежної ароматази, і клітини гранульоми втрачають здатність ароматизувати тестостерон в естрадіол. Прогресує дефіцит естрадіолу, пікова концентрація якого необхідна для овуляторного викиду ЛГ і нормальної овуляції, що також веде до ановуляції[107], але з іншого боку зниження рівня естрогенів веде до порушення ліпідного обміну й формуванню інсулінорезистентності, що й обумовлює схильність до збільшення ваги тіла [109].</p> <p>Доказом плагиату є рерайтинг, внаслідок якого виникли безграмотні фрази «Підвищується ліполітичну активність»; «Відбувається підвищенню продукції».</p>	<p>адренергичних ліполітичних рецепторів. Інші дослідники [101] виявили відсутність овуляторних піків гонадотропінів, що свідчить про зниження гонадотропної функції гіпофіза й функціональної активності яєчників. Причому зміна рівня гормонів випереджує клінічні прояви порушень менструальної функції. Крім накопичення стероїдних гормонів, в жировій тканині йде активна їхня конверсія. Під дією ароматази жирової тканини відбувається перетворення андрогенів в естрогени, головним чином андростендіона в естрон. Підвищення естрогену збільшує секрецію гонадотропін-рилізінг гормону, і водночас призводить до гіперсенсibiliзації гонадотрофів гіпофіза стосовно нього. В результаті чого збільшується продукція ЛГ аденогіпофізом і порушується фізіологічне співвідношення лютеїнізуючого і фоллікулоstimулюючого гормонів. Посилення впливу ЛГ на яєчники сприяє підвищенню продукції андрогенів клітинами теки й строми яєчників, і їхньої гіпертрофії. Відносно низький рівень ФСГ приводить до зниження активності ФСГ-залежної ароматази, і клітини гранульоми втрачають здатність ароматизувати тестостерон в естрадіол. Розвивається дефіцит естрадіолу, пікова концентрація якого необхідна для овуляторного викиду ЛГ і нормальної овуляції, що також приводить до ановуляції[102]. З іншого боку зниження рівня естрогенів призводить до порушення ліпідного обміну й формуванню інсулінорезистентності, що й обумовлює схильність до збільшення ваги тіла [103-104].</p>
<p>С. 20.</p>	<p>С. 24–25.</p>
<p>Доведено, що ожиріння, крім негативних моральних і психологічних моментів, є ключовою ланкою в патогенезі безплідності. В основі патогенезу порушень менструальної функції пацієнок, які страждають на ожиріння, лежить інсулінорезистентність, але механізм розвитку IP складний і до кінця не вивчений. В осіб з генетичною схильністю під впливом таких факторів навколишнього середовища, як висококалорійне харчування з надлишком вмістом насичених жирів в раціоні і низькій фізичній активності, на тлі збільшення надлишкової ваги тіла і прогресування ожиріння з'являється й збільшується IP [109]. Одним із провідних факторів патогенезу ожиріння є гіперінсулінемія. Вже при I ступені ожиріння відзначають гіперінсулінемію, причому з наростанням ступеня ожиріння базальний рівень інсуліну значно перевищує такий в осіб без ожиріння, крім того, інсулін, стимулюючи апетит, сприяє прогресуванню ожиріння аліментарного генеза [106-108].</p>	<p>Відомо, що ожиріння, крім негативних моральних і психологічних моментів, є особливою ланкою в патогенезі безплідності. У таких пацієнтів вже на початкових етапах захворювання погіршуються як соматичні показники здоров'я, так і суб'єктивна оцінка свого стану. В основі патогенезу порушень менструальної функції пацієнок, які страждають на ожиріння, лежить інсулінорезистентність. Механізм розвитку IP складний і до кінця не вивчений. В осіб з генетичною схильністю, під впливом таких факторів навколишнього середовища, як висококалорійне харчування з надлишком вмістом насичених жирів в раціоні і низькій фізичній активності, на тлі збільшення надлишкової ваги тіла і прогресування ожиріння з'являється й збільшується IP [105]. На думку різних авторів, одним із провідних факторів патогенезу ожиріння є гіперінсулінемія. Вже при I ступені ожиріння відзначають гіперінсулінемію, причому з наростанням ступеня ожиріння базальний рівень інсуліну значно перевищує такий в осіб без ожиріння, крім того, інсулін, стимулюючи апетит, сприяє прогресуванню ожиріння аліментарного генеза [106-108].</p>
<p>С. 20–21.</p>	<p>С. 25.</p>
<p>В генезі гіперінсулінемії при ожирінні має значення порушення гіпоталамічної регуляції, реалізованої через симпатичну й парасимпатичну нервову систему. Існує гіпотеза, що стимуляція ліпогенеза інсуліном здійснюється трьома процесами: 1) активацією ферментів ліпопротеїнази; 2) зростанням СЖК; 3) окислюванням за пентозофосфатним шляхом, необхідним для ліпогенеза, пригніченням гід-</p>	<p>В генезі гіперінсулінемії при ожирінні має значення порушення гіпоталамічної регуляції, реалізованої через симпатичну й парасимпатичну нервову систему. Так, при гіперфагії спостерігали стимуляцію симпатичної нервової системи. Хоча точний механізм антиліполітичного ефекту інсуліну в адипоцитах і ліполітичної дії катехоламінів недостатньо відомий, вважається, що стимуляція ліпогенеза</p>

<p>ролізу триацилгліцерілів внаслідок пригнічення гормончутливої ліпази [109]. На даний час доведено, що ІР і компенсаторна ГІ є основною патогенетичною ланкою метаболічних порушень у розвитку овариальної ГА на тлі ожиріння.</p>	<p>інсуліном здійснюється трьома процесами: 1) активацією ферментів ліпопротеїніліпази; 2) зростанням СЖК; 3) окислюванням за пентозофосфатним шляхом, необхідним для ліпогенеза, пригніченням гідролізу триацилгліцерілів внаслідок пригнічення гормончутливої ліпази [109]. На даний час доведено, що ІР і компенсаторна ГІ є основною патогенетичною ланкою метаболічних порушень у розвитку овариальної ГА на тлі ожиріння.</p>
<p>С. 21–22.</p>	<p>С. 25–26.</p>
<p>Немає єдиних критеріїв ГІ, тому науковці пропонують вважати ІР і ГІ стан, коли концентрація імунореактивного інсуліну в плазмі крові натще перевищує 12,8 мкд/мол, а через 2 години після навантаження глюкозою - 25- 28 мкд/мол. Відомо, що в умовах ГІ в адипоцитах сальника підвищується активність 11- гідроксистероїдегідрогенази-1, що сприяє перетворенню кортизону в кортизол. Кортизол, в свою чергу, стимулює диференційовку адипоцитів і внутрішньоклітинне накопичення ліпідів, викликає перерозподіл жирової тканини за андродним типом, тим самим, збільшуючи ІР[114]. Під дією ароматази жирової тканини відбувається перетворення андрогенів в естрогени, головним чином андростендіона в естрон. Підвищення естрогена збільшує секрецію гонадотропін-рилізінг гормону (ГнРг), і одночасно призводить до гіперсенсibiliзації гонадотрофів гіпофіза стосовно нього. В результаті чого збільшується продукція ЛГ аденогіпофізом і порушується нормальне співвідношення лютеїнізуючого (ЛГ) і фолликулостимулюючого (ФСГ) гормонів. Посилення впливу ЛГ на яєчники сприяє підвищенню продукції андрогенів клітинами теки й строми яєчників, і їхньої гіпертрофії. Відносно низький рівень ФСГ приводить до зниження активності ФСГ- залежної ароматази, і клітини гранулами втрачають здатність ароматизувати тестостерон в естрадіол. Розвивається дефіцит естрадіолу, пікова концентрація якого необхідна для овуляторного викиду ЛГ і нормальної овуляції, що також призводить до ановуляції [102]. Рівень в крові глюкози, цього необхідного, але токсичного у високих концентраціях енергетичного субстрату, точно регулюється системою підтримання глікемічного гомеостазу. Інсулін в ній є єдиним гіпоглікемізуючим гормоном, тоді як протилежно діючими контрегуляторами є глюкагон, адреналін, соматотропний гормон, глюкокортикоїди. Таке багаторазове дублювання гіперглікемічних агентів еволюційно виникло тому, що ситуація недостатності глюкози виникає частіше, ніж надлишку, а короточасний її дефіцит небезпечніше для життя, ніж відстрочені наслідки гіперглікемії. Гіпоглікемічна дія інсуліну пов'язана із пригніченням викиду глюкози печінкою й стимуляцією захоплення м'язами й, у меншій кількості, ЖТ. Хрестоматійні ефекти гормону полягають в активації анаболічних процесів - синтезу глікогену, ЖК і ТГ.</p> <p>Частина номерів джерел перероблена, інші номери переписуються. Плагіат.</p>	<p>На жаль, сьогодні не існує єдиних критеріїв ГІ. Різні автори пропонують вважати ІР і ГІ стан, коли концентрація імунореактивного інсуліну в плазмі крові натще перевищує 12,8 мкд/мол, а через 2 години після навантаження глюкозою - 25- 28 мкд/мол. Відомо, що в умовах ГІ в адипоцитах сальника підвищується активність 11- гідроксистероїдегідрогенази-1, що сприяє перетворенню кортизону в кортизол. Кортизол, в свою чергу, стимулює диференційовку адипоцитів і внутрішньоклітинне накопичення ліпідів, викликає перерозподіл жирової тканини за андродним типом, тим самим, збільшуючи ІР[110-111].</p> <p>На диференційовку адипоцитів впливають і підвищені рівні естрогенів, які, як і інші стероїдні гормони, акумуляються в жировій тканині [112]. Крім накопичення стероїдних гормонів, в жировій тканині йде активна їхня конверсія. Під дією ароматази жирової тканини відбувається перетворення андрогенів в естрогени, головним чином андростендіона в естрон. Підвищення естрогена збільшує секрецію гонадотропін-рилізінг гормону (ГнРг), і одночасно призводить до гіперсенсibiliзації гонадотрофів гіпофіза стосовно нього. В результаті чого збільшується продукція ЛГ аденогіпофізом і порушується нормальне співвідношення лютеїнізуючого (ЛГ) і фолликулостимулюючого (ФСГ) гормонів. Посилення впливу ЛГ на яєчники сприяє підвищенню продукції андрогенів клітинами теки й строми яєчників, і їхньої гіпертрофії. Відносно низький рівень ФСГ приводить до зниження активності ФСГ- залежної ароматази, і клітини гранулами втрачають здатність ароматизувати тестостерон в естрадіол. Розвивається дефіцит естрадіолу, пікова концентрація якого необхідна для овуляторного викиду ЛГ і нормальної овуляції, що також призводить до ановуляції [102]. Рівень в крові глюкози, цього необхідного, але токсичного у високих концентраціях енергетичного субстрату, точно регулюється системою підтримання глікемічного гомеостазу. Інсулін в ній є єдиним гіпоглікемізуючим гормоном, тоді як протилежно діючими контрегуляторами є глюкагон, адреналін, соматотропний гормон, глюкокортикоїди. Таке багаторазове дублювання гіперглікемічних агентів еволюційно виникло тому, що ситуація недостатності глюкози виникає частіше, ніж надлишку, а короточасний її дефіцит небезпечніше для життя, ніж відстрочені наслідки гіперглікемії. Гіпоглікемічна дія інсуліну пов'язана із пригніченням викиду глюкози печінкою й стимуляцією захоплення м'язами й, у меншій кількості, ЖТ. Хрестоматійні ефекти гормону полягають в активації анаболічних процесів - синтезу глікогену, ЖК і ТГ.</p>
<p>С. 22.</p>	<p>С. 27.</p>
<p>В результаті дослідження ІРІ у хворих з екзогенно-конституціональним ожирінням, незалежно від форми відкладення жиру й віку, при наростанні ваги тіла рівень гормону знижується внаслідок ви-</p>	<p>При дослідженні ІРІ у хворих з екзогенно-конституціональним ожирінням, незалежно від форми відкладення жиру й віку, при наростанні ваги тіла рівень гормону знижується внаслідок ви-</p>

<p>снаження β-клітин підшлункової залози, у зв'язку зі зниженням порога чутливості рецепторів островкових клітин до глюкози. IPI підвищується в 2,5 рази у осіб з нормальною толерантністю до глюкози, ніж у здорових. Гіперглікемія й гіперінсулінемія залежать не від форми, а від ступеня ожиріння. Концентрація інсуліну при навантаженні глюкозою перебуває в обернено пропорційній залежності від вмісту жирової тканини.</p> <p>Знову внаслідок рерайтингу утворилася безграмотна фраза «В результаті дослідженні». Плагіат.</p>	<p>снаження β-клітин підшлункової залози, у зв'язку зі зниженням порога чутливості рецепторів островкових клітин до глюкози. IPI підвищується в 2,5 рази у осіб з нормальною толерантністю до глюкози, ніж у здорових. Гіперглікемія й гіперінсулінемія залежать не від форми, а від ступеня ожиріння. Концентрація інсуліну при навантаженні глюкозою перебуває в обернено пропорційній залежності від вмісту жирової тканини.</p>
<p>С. 22–23.</p>	<p>С. 27–28.</p>
<p>В жінок з андройдним фенотипом ожиріння знаходять більш високий фоновий рівень глюкози в крові так і сильніше порушення толерантності до глюкози, незважаючи на гіперінсулінемію й підвищену секрецію С-пептиду [114], що свідчить про більшу резистентність до інсуліну при центральному ожирінні, що підтверджено й дослідженням in vitro [118]. Такі особливості глюкозотолерантного тесту при черевній концентрації ЖТ виявлені у жінок з полікістозом яєчників [116]. Найбільш тісний зв'язок співвідношення ОТ/ОС з концентрацією глюкози, інсуліну, показало, що у жінок є зворотна кореляція між рівнем гормону й відсотком відхилення ВТ від ідеальної: чим більше вага, тим менше вміст гормону за рахунок високої швидкості метаболічного кліренсу. В ряді досліджень проаналізовано функцію 17-КС залежно від фенотипу ожиріння, що виявило збільшену екскрецію кортизола й чутливість кори наднирників до стимуляції АКГГ при андройдному ожирінні [128]. Підвищена реактивність ГТНС при абдомінальному розташуванні ЖТ виявлена щодо гальмівного стимулу - екзогенної гіперглікемії. У людей з надлишковою і нормальною ВТ, але високим співвідношенням ОТ/ОС, спостерігається більш виражене зниження рівня кортизола під час проведення орального глюкозотолерантного тесту при порівнянні з особами, які мають ягодично-стегнове жировідкладення [129].</p> <p>Частина номерів джерел перероблена, інші номери переписуються. Плагіат.</p>	<p>При андройдному фенотипі жировідкладення в порівнянні з гіноїдним у жінок знаходять як більш високий фоновий рівень глюкози в крові так і сильніше порушення толерантності до глюкози, незважаючи на гіперінсулінемію й підвищену секрецію С-пептиду [113-114].</p> <p>Це свідчить про більшу резистентність до інсуліну при центральному ожирінні, що підтверджено й дослідженням in vitro [115]. Такі особливості глюкозотолерантного тесту при черевній концентрації ЖТ виявлені у жінок з полікістозом яєчників [116]. Найбільш тісний зв'язок співвідношення ОТ/ОС з концентрацією глюкози, інсуліну, показало, що у жінок є зворотна кореляція між рівнем гормону й відсотком відхилення ВТ від ідеальної: чим більше вага, тим менше вміст гормону за рахунок високої швидкості метаболічного кліренсу.</p> <p>Багато авторів вивчали функцію 17-КС залежно від фенотипів ожиріння. Ряд дослідників показали збільшену екскрецію кортизола й чутливість кори наднирників до стимуляції АКГГ при андройдному ожирінні [118]. Підвищена реактивність ГТНС при абдомінальному розташуванні ЖТ виявлена щодо гальмівного стимулу - екзогенної гіперглікемії. У людей з надлишковою і нормальною ВТ, але високим співвідношенням ОТ/ОС, спостерігається більш виражене зниження рівня кортизола під час проведення орального глюкозотолерантного тесту при порівнянні з особами, які мають ягодично-стегнове жировідкладення [114].</p>
<p>С. 23.</p>	<p>С. 28.</p>
<p>Дані про вплив на метаболізм жирів не однозначні тому, що глюкокортикоїди мають позитивний, або негативний вплив на ліпогенез і розвиток ожиріння залежно від рівня лептина [62]. В основі ліпогенної дії глюкокортикоїдів лежить викликана ними й опосередкована через нейропептид-У резистентність до лептину [125]. При ожирінні на тлі підвищеного рівня АКГГ швидкість секреції кортизола збільшена, але концентрація в крові або не змінена, що буває найчастіше [120], або знижена за рахунок підвищеної його пострецепторної деградації в периферичних тканинах і, отже, при посиленних фізіологічних ефектах. Після прийому їжі збільшений рівень кортизола однаково залишається нижче у жінок з ожирінням в порівнянні з худими жінками [127].</p> <p>Частина номерів джерел перероблена, інші номери переписуються. Плагіат.</p>	<p><...> Поясненням існуючої розбіжності можуть бути дані про те, що глюкокортикоїди роблять або позитивний, або негативний вплив на ліпогенез і розвиток ожиріння залежно від рівня лептина [58]. Висловлюється авторитетна думка, що в основі ліпогенної дії глюкокортикоїдів лежить викликана ними й опосередкована через нейропептид-У резистентність до лептину [119].</p> <p>При ожирінні на тлі підвищеного рівня АКГГ швидкість секреції кортизола збільшена, але концентрація в крові або не змінена, що буває найчастіше [120], або знижена за рахунок підвищеної його пострецепторної деградації в периферичних тканинах і, отже, при посиленних фізіологічних ефектах. Після прийому їжі збільшений рівень кортизола однаково залишається нижче у жінок з ожирінням в порівнянні з худими жінками [121].</p>

<p>С. 23–24.</p> <p>Одним із відомих факторів є те, що тестостерон відіграє важливу роль в регуляції ваги. Цей гормон - анаболік, тобто він сприяє росту м'язової маси, а жири використовує як паливо, що, в свою чергу, допомагає знизити вагу. Рівень тестостерона підвищений у гладких жінок. Відома роль статевих гормонів у формуванні пропорцій тіла у жінок. Екзогенний тестостерон, як і кортизол, збільшує об'єм підшкірних адипоцитів в абдомінальній області у жінок, приводить до гіноїдного розподілу ЖТ. Андройдне ожиріння у жінок вважається маскуліною характеристикою, пов'язаною з високим рівнем вільного тестостерону [129] і низькою концентрацією естрогенів. Естрадіол підвищує сприйнятливості до інсуліну, сприяє збільшенню енергії, викликає гарний настрій, сприяє ясності мислення, гарної пам'яті, вмінню зосередитися, нормальному кров'яному тиску, оптимальній щільності кісток, поліпшенню сну, сексуальному потягу й нормальному, активному метаболічному процесу. Зниження рівня естрадіолу в середньому віці веде до зменшеного виділення серотоніна. Втрата серотоніна веде, в свою чергу, до депресії, підвищеній дратівливості, занепокоєнню, підвищеній чутливості до болю, розладу травлення, виникненню нав'язливих ідей, порушенню нормального ритму сну. Кожний із цих факторів може сповільнити обмін речовин, і тому зниження кількості естрадіолу веде до проблеми зайвої ваги й труднощам у її зниженні. Пролактин продукується гіпофізом і при великій кількості є причиною зайвої ваги. Коли рівень цього гормону перевищує 15- 20 нг/моль, менструальний цикл стає нерегулярним, утворення естрадіолу пригнічується.</p> <p>Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою: «сприяє збільшенню». Плагіат.</p>	<p>С. 28–29.</p> <p>У жіночому організмі є тестостерон (у малюсінкій кількості, у порівнянні із чоловічим організмом), і з віком його вміст знижується. З настанням менопаузи тестостерона в жіночому організмі починає вироблятися в 2 рази менше, але це може відбутися й у більш молодому віці. Відомо, що тестостерон відіграє важливу роль в регуляції ваги. Цей гормон - анаболік, тобто він сприяє росту м'язової маси, а жири використовує як паливо, що, в свою чергу, допомагає знизити вагу. Рівень тестостерона підвищений у гладких жінок. Відома роль статевих гормонів у формуванні пропорцій тіла у жінок. Екзогенний тестостерон, як і кортизол, збільшує об'єм підшкірних адипоцитів в абдомінальній області у жінок, приводить до гіноїдного розподілу ЖТ. Андройдне жировідкладення у жінок вважається маскуліною характеристикою, пов'язаною з високим рівнем вільного тестостерону [122] і низькою концентрацією естрогенів. Естрадіол підвищує сприйнятливості до інсуліну, сприяє збільшенню енергії, викликає гарний настрій, сприяє ясності мислення, гарної пам'яті, вмінню зосередитися, нормальному кров'яному тиску, оптимальній щільності кісток, поліпшенню сну, сексуальному потягу й нормальному, активному метаболічному процесу. Зниження рівня естрадіолу в середньому віці веде до зменшеного виділення серотоніна. Втрата серотоніна веде, в свою чергу, до депресії, підвищеній дратівливості, занепокоєнню, підвищеній чутливості до болю, розладу травлення, виникненню нав'язливих ідей, порушенню нормального ритму сну. Кожний із цих факторів може сповільнити обмін речовин, і тому зниження кількості естрадіолу веде до проблеми зайвої ваги й труднощам у її зниженні.</p> <p>Пролактин продукується гіпофізом і при великій кількості є причиною зайвої ваги. Коли рівень цього гормону перевищує 15- 20 нг/моль, менструальний цикл стає нерегулярним, утворення естрадіолу пригнічується.</p>
<p>С. 24–25.</p> <p>Відомо, що ожиріння є відбитком складної взаємодії генетичних параметрів з певними факторами навколишнього середовища. Із цих позицій досить важливим вважається вивчення механізмів адаптації організму на клітинному й органному рівні для забезпечення функціонування репродуктивної функції на тлі ожиріння [129]. Ожиріння - це екстремальний фактор, що впливає на репродуктивну систему і є індикатором захворювання, який ушкоджує жіночий організм. Механізм забезпечення адекватних адаптаційних процесів в онтогенезі при ожирінні дотепер вимагає подальшого вивчення. Адаптаційні механізми свідчать про більш енергозберігаючий рівень функціонування організму у відповідь на несприятливі впливи й здійснюються гіпоталамусом, що забезпечує нейро-ендокринний і нейро-гуморальний контроль [114]. Симпатична нервова система впливає на рівень холестерину. Ліполіз у вісцеральному й абдомінальному адипоциті стимулюється адренорецептор-агоніст-катехоламічним впливом [17,126]. Ступінь зростання ліпідних фракцій корелює зі ступенем ожиріння, а нормальна ліпідограма спостерігається в 35-51%. Відомо, що естрогенний дефіцит супроводжується</p>	<p>С. 30.</p> <p><...> Відомо, що ожиріння є відбитком складної взаємодії генетичних параметрів з певними факторами навколишнього середовища. Із цих позицій досить важливим представляється вивчення механізмів адаптації організму на клітинному й органному рівні для забезпечення функціонування репродуктивної функції на тлі ожиріння [125].</p> <p>Ожиріння можна розглядати як екстремальний фактор, що впливає на репродуктивну систему і є індикатором захворювання, який ушкоджує жіночий організм. Механізм забезпечення адекватних адаптаційних процесів в онтогенезі при ожирінні до тепер вимагає подальшого вивчення. Адаптаційні механізми відбивають більш економічний рівень функціонування організму у відповідь на несприятливі впливи й здійснюються гіпоталамусом, що забезпечує нейро-ендокринний і нейро-гуморальний контроль [102].</p> <p>Симпатична нервова система впливає на рівень холестерину. Ліполіз у вісцеральному й абдомінальному адипоциті стимулюється адренорецептор-агоніст-катехоламічним впливом [17,126]. Ступінь зростання ліпідних фракцій корелює зі ступенем ожиріння, а нормальна ліпідограма спостері-</p>

<p>зниженням змісту фракції ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), що володіють антиатерогенною дією, при одночасному підвищенні вмісту ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ). В той же час паралельно підвищується прокоагулянтна й антифібринолітична активність: збільшується рівень фібриногену, VII фактора згортання, інгібітор активатора плазминогена і інші зміни, що підсилюють прокоагулянтну активність крові.</p> <p>Частина номерів джерел перероблена, інші номери переписуються. Плагіат.</p>	<p>гається в 35-51%. Відомо, що естрогенний дефіцит супроводжується зниженням змісту фракції ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), що володіють антиатерогенною дією, при одночасному підвищенні вмісту ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ). В той же час паралельно підвищується прокоагулянтна й антифібринолітична активність: збільшується рівень фібриногену, VII фактора згортання, інгібітор активатора плазминогена і інші зміни, що підсилюють прокоагулянтну активність крові.</p>
<p>С. 25.</p>	<p>С. 31.</p>
<p>Патогенетичний механізм розвитку ожиріння полягає в перевазі процесів ліпогенеза над ліполізмом. Згідно ліпостатичної теорії на змінений енергетичний баланс швидкість метаболізму, як адаптаційного механізму, не змінюється. На швидкість ліполіза і ліпогенеза впливають адренергічні рецептори клітинних мембран адипоцитів, які визначають рівень тригліцеридів в адипоциті. Метаболічні порушення стосуються високого ступеня сполучення окисного фосфолірування в мітохондріях, зміни співвідношення аеробного й анаеробного окислювання, розвитку дисліпопротеїнемії внаслідок накопичення тригліцеридів, холестерина і СЖК. Однак в патогенезі ожиріння має значення або низька швидкість окислювання ліпідів, або низька мобілізація жиру як енергетичного субстрату [125]. Процес окислювання ліпопротеїдів при ожирінні вище [128], але рівень ЛПНЩ підвищується при абдомінальному типі ожиріння [129] і обумовлений генетичним поліморфізмом аполіпопротеїнів, інсулінорезистентністю, недостатнім катаболізмом у печінці [134]. Рівень ЛПВЩ залежить від типу ожиріння й розподілу частинок ліпопротеїнів. Патогенетичною ланкою виникнення дефекту мембранних структур є порушення процесів обміну й транспорту ліпідів, останні супроводжуються змінами ліпідних мембран і їхньої рухливості.</p> <p>Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою: «фосфолірування». Частина номерів джерел перероблена, інші номери переписуються. Плагіат.</p>	<p>Патогенетичний механізм розвитку ожиріння полягає в перевазі процесів ліпогенеза над ліполізмом. Згідно ліпостатичної теорії на змінений енергетичний баланс швидкість метаболізму, як адаптаційного механізму, не змінюється. На швидкість ліполіза і ліпогенеза впливають адренергічні рецептори клітинних мембран адипоцитів, які визначають рівень тригліцеридів в адипоциті. Метаболічні порушення стосуються високого ступеня сполучення окисного фосфолірування в мітохондріях, зміни співвідношення аеробного й анаеробного окислювання, розвитку дисліпопротеїнемії внаслідок накопичення тригліцеридів, холестерина і СЖК. Однак в патогенезі ожиріння має значення або низька швидкість окислювання ліпідів, або низька мобілізація жиру як енергетичного субстрату [127]. Процес окислювання ліпопротеїдів при ожирінні вище [128], але рівень ЛПНЩ підвищується при абдомінальному типі ожиріння [129] і обумовлений генетичним поліморфізмом аполіпопротеїнів, інсулінорезистентністю, недостатнім катаболізмом у печінці [36,130-131]. Рівень ЛПВЩ залежить від типу ожиріння й розподілу частинок ліпопротеїнів. Патогенетичною ланкою виникнення дефекту мембранних структур є порушення процесів обміну й транспорту ліпідів, останні супроводжуються змінами ліпідних мембран і їхньої рухливості.</p>
<p>С. 25–26.</p>	<p>С. 31–32.</p>
<p>Враховуючи ліпідний склад клітин виявлена зміна структури й функції клітинних мембран, катаболізму мембранних рецепторів [116]. Адаптаційна функція біологічних мембран, що визначає осмотичну стабільність, виборчу проникність, полягає в зміні метаболізму ліпідних компонентів. Метаболізм ліпідних компонентів виконує ключову роль у розвитку патологічного процесу, оскільки впливає на багато ланок його патогенезу. Мікрів'язкість мембран забезпечується якісним і кількісним складом ліпідного біслоя, залежить від рівня холестерину, фосфоліпідів і ступеня насиченості жирних кислот. Ліпідний склад і концентрація холестерину біслоя мембран клітин залежить від складу ліпопротеїдів плазми крові. Транспортна форма холестерину і його метаболізму в тканинах представлена ЛПНЩ. Ожиріння супроводжується збільшенням в плазмі крові атерогенних ЛПНЩ, ЛПННЩ і зменшенням ЛПВЩ, що корелює зі ступенем важкості порушень жирового обміну. Дефект метаболізму ліпідів</p>	<p>Залежно від ліпідного складу клітин виявлена зміна структури й функції клітинних мембран, катаболізму мембранних рецепторів [120]. Адаптаційна функція біологічних мембран, що визначає осмотичну стабільність, виборчу проникність, полягає в зміні метаболізму ліпідних компонентів. Метаболізм ліпідних компонентів виконує ключову роль у розвитку патологічного процесу, оскільки впливає на багато ланок його патогенезу. Мікрів'язкість мембран забезпечується якісним і кількісним складом ліпідного біслоя, залежить від рівня холестерину, фосфоліпідів і ступеня насиченості жирних кислот. Ліпідний склад і концентрація холестерину біслоя мембран клітин залежить від складу ліпопротеїдів плазми крові. Транспортна форма холестерину і його метаболізму в тканинах представлена ЛПНЩ. Ожиріння супроводжується збільшенням в плазмі крові атерогенних ЛПНЩ, ЛПННЩ і зменшенням ЛПВЩ, що корелює зі ступенем важкості порушень жирового обміну. Дефект метаболізму ліпідів</p>

<p>сприяє розвитку імунodefіцитних станів у зв'язку зі зміною функціональної активності макрофагів, нейтрофілів, лімфоцитів, що обумовлено структурними змінами ліпідних мембран і їх рухливості. Знижується активність ферментів: жиромобілізуючої ліпази в 5 разів, ліпопротеїніліпази в 2,6 рази, глюкози - 6 -фосфатдегідрогенази в 3,7 рази [137].</p>	<p>сприяє розвитку імунodefіцитних станів у зв'язку зі зміною функціональної активності макрофагів, нейтрофілів, лімфоцитів, що обумовлено структурними змінами ліпідних мембран і їх рухливості. Знижується активність ферментів: жиромобілізуючої ліпази в 5 разів, ліпопротеїніліпази в 2,6 рази, глюкози - 6 -фосфатдегідрогенази в 3,7 рази [132-133].</p>
<p>С. 26.</p>	<p>С. 32–33.</p>
<p>В процесі прогресування ожиріння розмір адипоцита не змінюється, а ліполіз забезпечується чотирма ключовими ферментами метаболізму енергії: ліпопротеїніліпазою, ацетилтрансферазою, лактатдегідрогеназою, цитратсинтетазою - маркерами аеробного окислювання [139].</p> <p>При ожирінні істотно змінюється не тільки ліпідний спектр крові, але й вуглеводний обмін. Порушення вуглеводного обміну супроводжується судинними ускладненнями, у розвитку яких домінуюча роль належить неферментативному аутоокислювальному гліколізуванню й окисному стресу. Окисний стрес викликає ушкодження біологічних мембран, порушується баланс між оксидантною й антиоксидантною системою шляхом проникнення супероксидного радикала в гідрофобні області мембрани [130] і, активізуючи ПОЛ, руйнує фосфоліпіди мембран. Окисний стрес, на думку більшості авторів, супроводжується накопиченням перекисних ліпідів у ЛПВЩ і реакцією пероксидації в клітинних мембранах, підтримує відновлення їхнього ліпідного складу й активність ліпідозалежних мембранозв'язаних ферментів. Оксигеназний шлях окислювання характеризується утворенням активних форм кисню, які з фосфоліпідами мембран і утворюють продукти ПОЛ.</p> <p>Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою: «гліколізуванню». Плагіат.</p>	<p>При ожирінні розмір адипоцита не змінюється, а ліполіз забезпечується чотирма ключовими ферментами метаболізму енергії: ліпопротеїніліпазою, ацетилтрансферазою, лактатдегідрогеназою, цитратсинтетазою - маркерами аеробного окислювання [134].</p> <p>Активність ліпосинтетичних ферментів, особливо, ліпопротеїніліпази, що вивільняє жирні кислоти з ліпопротеїдів, сприяє розвитку тригліцеридемії. Одним з патогенетичних механізмів розвитку ожиріння в експериментальних роботах доведена роль порушень глюкозо-6-фосфатазної діяльності на рівні гіпоталамуса [135]. При ожирінні істотно змінюється не тільки ліпідний спектр крові, але й вуглеводний обмін. Порушення вуглеводного обміну супроводжується судинними ускладненнями, у розвитку яких домінуюча роль належить неферментативному аутоокислювальному гліколізуванню й окисному стресу. Окисний стрес викликає ушкодження біологічних мембран, порушується баланс між оксидантною й антиоксидантною системою шляхом проникнення супероксидного радикала в гідрофобні області мембрани [136] і, активізуючи ПОЛ, руйнує фосфоліпіди мембран. Окисний стрес, на думку більшості авторів, супроводжується накопиченням перекисних ліпідів у ЛПВЩ і реакцією пероксидації в клітинних мембранах, підтримує відновлення їхнього ліпідного складу й активність ліпідозалежних мембранозв'язаних ферментів. Оксигеназний шлях окислювання характеризується утворенням активних форм кисню, які з фосфоліпідами мембран і утворюють продукти ПОЛ.</p>
<p>С. 26–27.</p>	<p>С. 33.</p>
<p>У жінок з надлишковою масою тіла найбільш значним змінам у ліпідному обміні піддається фракція холестерину [118], що впливає на ферментну систему й функціональну активність червоних клітин крові. При підвищенні холестерину, як регулятора рідини біслюя, підсилюється його мікров'язкість, а метаболізм компонентів фосфоліпідів варто визнати ключовим у підтримці структури й функції плазматичних мембран [133]. Накопичення лізофосфатидилхоліну руйнує мембрани, в той час як стійкість мембран, що містять лізофосфоліпіди, визначається присутністю жирних кислот і холестерину. Порушення структури фосфоліпідів тромбоцитів, можливо, пов'язані з пригніченням метаболізму арахідонової кислоти, активації ліполітичних ферментів і посиленням реакцій ПОЛ. Система регуляції окисних реакцій і цілості мембран необхідна для відновлення мембран після впливу фактора, що ушкоджує їх [91]. Процеси ПОЛ забезпечують відновлення мембран, впливаючи на метаболізм ліпідів і активність мембранозв'язаних ферментів. При ожирінні активізація процесів ПОЛ призводить до серйозних порушень ліпідного метаболізму.</p> <p>Частина номерів джерел перероблена, інші номери переписуються. Плагіат.</p>	<p>У гладких жінок найбільш значним змінам у ліпідному обміні піддається фракція холестерину [137], що впливає на ферментну систему й функціональну активність червоних клітин крові. При підвищенні холестерину, як регулятора рідини біслюя, підсилюється його мікров'язкість, а метаболізм компонентів фосфоліпідів варто визнати ключовим у підтримці структури й функції плазматичних мембран [138-139]. Накопичення лізофосфатидилхоліну руйнує мембрани, в той час як стійкість мембран, що містять лізофосфоліпіди, визначається присутністю жирних кислот і холестерину. Порушення структури фосфоліпідів тромбоцитів, можливо, пов'язані з пригніченням метаболізму арахідонової кислоти, активації ліполітичних ферментів і посиленням реакцій ПОЛ. Система регуляції окисних реакцій і цілості мембран необхідна для відновлення мембран після впливу фактора, що ушкоджує їх [91]. Процеси ПОЛ забезпечують відновлення мембран, впливаючи на метаболізм ліпідів і активність мембранозв'язаних ферментів. При ожирінні активізація процесів ПОЛ призводить до серйозних порушень ліпідного метаболізму.</p>

C. 27–28.	C. 33–34.
<p>В етіології ожиріння важлива роль належить жировому метаболізму, що супроводжується дисліпідемією. В патогенезі захворювання має значення або низька здатність до окислювання ліпідів, або низька мобілізація жиру з жирових депо. Незважаючи на підвищене кровопостачання в жировій тканині, окислювання жиру недостатнє, це не дозволяє використовувати жир як енергетичний субстрат і сприяти позитивному енергетичному балансу. Метаболічні ускладнення ожиріння асоціюються з тригліцеридами, що утворюються в процесі ліполіза і є субстратами для синтезу гліцерину й ліпопротеїнів в процесі глюконеогенеза в печінці. Таким чином, необхідно детальне вивчення патогенетичних механізмів формування ожиріння й подальша розробка простих і неінвазивних методів контролю за процесами зміни ваги тіла й перебудови гормонально-метаболічних реакцій організму. Незважаючи на те, що роль ожиріння у формуванні порушень менструального циклу і зниженні фертильності в репродуктивному віці очевидна, проблема лікування цих пацієнток до сьогоднішнього моменту не вирішена. І хоча накопичено позитивний досвід застосування різноманітних схем лікування, спрямованих на зниження ваги тіла й відновлення ендокринного й метаболічного статусу, проблема залишається актуальною. Все вище викладене визначає необхідність комплексного підходу до лікування беспліддя на тлі ожиріння.</p>	<p>Отже, в етіології ожиріння важлива роль належить жировому метаболізму, що супроводжується дисліпідемією. В патогенезі захворювання має значення або низька здатність до окислювання ліпідів, або низька мобілізація жиру з жирових депо. Незважаючи на підвищене кровопостачання в жировій тканині, окислювання жиру недостатнє, це не дозволяє використовувати жир як енергетичний субстрат і сприяти позитивному енергетичному балансу. Метаболічні ускладнення ожиріння асоціюються з тригліцеридами, що утворюються в процесі ліполіза і є субстратами для синтезу гліцерину й ліпопротеїнів в процесі глюконеогенеза в печінці. Таким чином, необхідно детальне вивчення патогенетичних механізмів формування ожиріння й подальша розробка простих і неінвазивних методів контролю за процесами зміни ваги тіла й перебудови гормонально-метаболічних реакцій організму. Незважаючи на те, що роль ожиріння у формуванні порушень менструального циклу і зниженні фертильності в репродуктивному віці очевидна, проблема лікування цих пацієнток до сьогоднішнього моменту не вирішена. І хоча накопичено позитивний досвід застосування різноманітних схем лікування, спрямованих на зниження ваги тіла й відновлення ендокринного й метаболічного статусу, проблема залишається актуальною. Все вище викладене визначає необхідність комплексного підходу до лікування беспліддя на тлі ожиріння.</p>
C. 28.	C. 34.
<p>Велика кількість досліджень свідчить, що зниження ваги тіла на 5-10% від вихідної є клінічно значимою для поліпшення функції багатьох органів і систем, що страждають від ожиріння, в тому числі й репродуктивній системі [151]. В 1996 році M. Hollmann і співавт. в своєму дослідженні показали, що при використанні дієтотерапії без призначення якої-небудь іншої терапії у жінок з порушеннями менструального циклу й ожирінням при зниженні ваги тіла в середньому на 10,5 кг, на тлі нормалізації вуглеводного обміну й гормонального профілю, в 80% пацієнток відзначалося відновлення менструальної функції, а в 29% - спонтанне настання вагітності [126]. C. Galletly із соавт. (1996) і M.- M. Huber-Buchholz із соавт. (1999) отримали схожі результати впливу зниження ваги тіла на репродуктивну функцію у жінок з ожирінням, СПКЯ й беспліддістю [128].</p>	<p>Велика кількість досліджень свідчить, що зниження ваги тіла на 5-10% від вихідної є клінічно значимою для поліпшення функції багатьох органів і систем, що страждають від ожиріння, в тому числі й репродуктивній системі [140-141]. В 1996 році M. Hollmann і співавт. в своєму дослідженні показали, що при використанні дієтотерапії без призначення якої-небудь іншої терапії у жінок з порушеннями менструального циклу й ожирінням при зниженні ваги тіла в середньому на 10,5 кг, на тлі нормалізації вуглеводного обміну й гормонального профілю, в 80% пацієнток відзначалося відновлення менструальної функції, а в 29% - спонтанне настання вагітності [142]. C. Galletly із соавт. (1996) і M.- M. Huber-Buchholz із соавт. (1999) отримали схожі результати впливу зниження ваги тіла на репродуктивну функцію у жінок з ожирінням, СПКЯ й беспліддістю [143-144].</p>
C. 28.	C. 34–35.
<p>A.M. Clark із співавт.С-М (1998), аналізуючи результати зниження ваги тіла у 67 пацієнток з ожирінням і беспліддістю, продемонстрували, що вже при зниженні ІВТ на $3,2 \pm 1,6$ кг/м² в 90% пацієнток відновилася самостійна овуляція. При подальшому спостереженні у 77,6% пацієнток наступили вагітності, які закінчилися народженням 45 здорових дітей, в 18% випадків вагітність закінчилася мимовільним викиднем. Спонтанне настання вагітності було відзначено в 27% спостереженнях, в інших випадках треба було застосовувати різні репродуктивні технології. Авторами був зроблений висновок, що зниження ваги тіла у даної категорії пацієнток благотворно впливає не тільки на відновлення менструальної функції, але й на лікування бесплідності, дозволяючи поліпшити результати використання репродуктивних технологій, а також знизити відсо-</p>	<p>A.M. Clark із співавт.С-М (1998), аналізуючи результати зниження ваги тіла у 67 пацієнток з ожирінням і беспліддістю, продемонстрували, що вже при зниженні ІВТ на $3,2 \pm 1,6$ кг/м² в 90% пацієнток відновилася самостійна овуляція. При подальшому спостереженні у 77,6% пацієнток наступили вагітності, які закінчилися народженням 45 здорових дітей, в 18% випадків вагітність закінчилася мимовільним викиднем. Спонтанне настання вагітності було відзначено в 27% спостереженнях, в інших випадках треба було застосовувати різні репродуктивні технології. Авторами був зроблений висновок, що зниження ваги тіла у даної категорії пацієнток благотворно впливає не тільки на відновлення менструальної функції, але й на лікування бесплідності, дозволяючи поліпшити результати використання репродуктивних технологій, а також знизити відсо-</p>

	ток репродуктивних втрат при їхньому застосуванні [150].		відсоток репродуктивних втрат при їхньому застосуванні [145].
	С. 28–29.		С. 35.
	<p>Відновлення овуляторної і репродуктивної функції при зниженні ваги тіла пов'язане зі зменшенням рівня інсуліну й впливу ПІ на стероїдогенез яєчників. В дослідженні D.J. Jakubowicz і J.E. Nestler (1997) проводилася оцінка концентрації стероїдних гормонів, інсуліну, а також відповідь ЛГ і 17 а-гідроксіпрогестерона на введення люпроліда до й після зниження ваги тіла на тлі дієтотерапії у жінок з ожирінням і СПКЯ і у жінок з ожирінням без порушення менструальної функції. Результати роботи показали, що, незважаючи на зниження концентрації інсуліну в обох групах, зменшення базального рівня андрогенів і рівня 17 а-гідроксіпрогестерона після проведення проби з гонадоліберіном спостерігалось лише у пацієток з СПКЯ. Дослідниками було припущено, що при втраті ваги тіла у пацієток з СПКЯ відбувається зниження рівня гіперінсулінемії, знижується активність цитохромів р450з17а, а це в свою чергу веде до зниження рівнів андрогенів яєчників і відновленню нормальної овуляторної функції [163]. P.G. Crosignani і співавт. (2003) відзначали, що одночасно з нормалізацією гормонального статусу у пацієток СПКЯ при зниженні ваги на тлі застосування гіпокалорійної дієти, відбувається зміна морфологічної структури яєчників, що проявлялося зниженням об'єму яєчників і кількості антральних фолікулів за даними ультразвукового дослідження [171].</p>		<p>Відновлення овуляторної і репродуктивної функції при зниженні ваги тіла пов'язане зі зменшенням рівня інсуліну й впливу ПІ на стероїдогенез яєчників. В дослідженні D.J. Jakubowicz і J.E. Nestler (1997) проводилася оцінка концентрації стероїдних гормонів, інсуліну, а також відповідь ЛГ і 17 а-гідроксіпрогестерона на введення люпроліда до й після зниження ваги тіла на тлі дієтотерапії у жінок з ожирінням і СПКЯ і у жінок з ожирінням без порушення менструальної функції. Результати роботи показали, що, незважаючи на зниження концентрації інсуліну в обох групах, зменшення базального рівня андрогенів і рівня 17 а-гідроксіпрогестерона після проведення проби з гонадоліберіном спостерігалось лише у пацієток з СПКЯ. Дослідниками було припущено, що при втраті ваги тіла у пацієток з СПКЯ відбувається зниження рівня гіперінсулінемії, знижується активність цитохромів р450з17а, а це в свою чергу веде до зниження рівнів андрогенів яєчників і відновленню нормальної овуляторної функції [146]. P.G. Crosignani і співавт. (2003) відзначали, що одночасно з нормалізацією гормонального статусу у пацієток СПКЯ при зниженні ваги на тлі застосування гіпокалорійної дієти, відбувається зміна морфологічної структури яєчників, що проявлялося зниженням об'єму яєчників і кількості антральних фолікулів за даними ультразвукового дослідження [147].</p>
	С. 29–30.		С. 35–36.
	<p>В зв'язку із цим для нормалізації ендокринної функції репродуктивної системи й відновлення фертильності необхідно проведення в першу чергу лікувальних заходів, спрямованих на зниження ваги тіла. Поряд з немедикаментозними методами впливу важлива роль в лікуванні хворих з безплідністю й ожирінням приділяється фармакотерапії. Лікувальний ефект може бути спрямований як на центральні ланки регулювання харчової поведінки, так і на периферичні - всмоктування жирів у шлунково-кишковому тракті. Сибутрамин відноситься до анорексигенних препаратів центральної дії, що селективно пригнічує зворотне захоплення серотоніна й норадреналіна в синаптичній щільності, він сприяє розвитку почуття насичення, а як наслідок опосередкованої активації адреноренорецепторів, збільшуючи термогенез. Сибутрамин рекомендується деякими авторами до застосування в пацієток з порушеннями репродуктивної функції на тлі ожиріння [149]. Але можливість розвитку таких побічних ефектів як підвищення артеріального тиску й частоти серцевих скорочень на практиці обмежує прийом препарату у жінок з надлишковою вагою тіла й/або ожирінням, які становлять значну групу пацієток, що звертаються до гінеколога із приводу безплідності.</p>		<p>В зв'язку із цим для нормалізації ендокринної функції репродуктивної системи й відновлення фертильності необхідно проведення в першу чергу лікувальних заходів, спрямованих на зниження ваги тіла. Поряд з немедикаментозними методами впливу важлива роль в лікуванні хворих з безплідністю й ожирінням приділяється фармакотерапії. Лікувальний ефект може бути спрямований як на центральні ланки регулювання харчової поведінки, так і на периферичні - всмоктування жирів у шлунково-кишковому тракті. Сибутрамин відноситься до анорексигенних препаратів центральної дії, що селективно пригнічує зворотне захоплення серотоніна й норадреналіна в синаптичній щільності, він сприяє розвитку почуття насичення, а як наслідок опосередкованої активації адреноренорецепторів, збільшуючи термогенез. Сибутрамин рекомендується деякими авторами до застосування в пацієток з порушеннями репродуктивної функції на тлі ожиріння [148-149]. Але можливість розвитку таких побічних ефектів як підвищення артеріального тиску й частоти серцевих скорочень на практиці обмежує прийом препарату у жінок з надлишковою вагою тіла й/або ожирінням, які становлять значну групу пацієток, що звертаються до гінеколога із приводу безплідності.</p>
	С. 30.		С. 36.
	<p>З метою подолання ожиріння необхідно здійснити вплив на метаболічні процеси, які регулюють процеси травлення й засвоєння поживних речовин. Подібний механізм лежить в основі дії ксеникалу (орлістат) - лікарського препарату, що діє не системно, а тільки в межах шлунково-кишкового тракту. Орлістат гальмує всмоктування жирів їжі в</p>		<p>Інший спосіб боротьби з ожирінням - це вплив на метаболічні процеси, що впливають на процеси травлення й засвоєння поживних речовин. Подібний механізм лежить в основі дії ксеникалу (орлістат) - лікарського препарату, що діє не системно, а тільки в межах шлунково-кишкового тракту. Орлістат гальмує всмоктування жирів їжі в шлунково-</p>

<p>шлунково-кишковому тракту внаслідок пригнічення шлунково-кишкових ліпаз - ключових ферментів, що беруть участь у гідролізі тригліцеридів їжі, вивільненні жирних кислот і моногліцеридів. Це призводить до того, що близько 30% тригліцеридів їжі не перетравлюється й не всмоктується, що дозволяє створити додатковий дефіцит калорій у порівнянні із застосуванням тільки гіпокалорійної дієти [140]. Одночасно орлістат зменшує кількість СЖК і моногліцеридів у просвіті кишківника, що знижує розчинність і наступне всмоктування ХС, сприяючи зниженню його в крові [145]. В деяких дослідженнях було продемонстровано, що при застосуванні орлістата статистично значимо знижуються рівні ХС, ЛНЩ, глюкози і інсуліну [148].</p>	<p>кишковому тракту внаслідок пригнічення шлунково-кишкових ліпаз - ключових ферментів, що беруть участь у гідролізі тригліцеридів їжі, вивільненні жирних кислот і моногліцеридів. Це призводить до того, що близько 30% тригліцеридів їжі не перетравлюється й не всмоктується, що дозволяє створити додатковий дефіцит калорій у порівнянні із застосуванням тільки гіпокалорійної дієти [150]. Одночасно орлістат зменшує кількість СЖК і моногліцеридів у просвіті кишківника, що знижує розчинність і наступне всмоктування ХС, сприяючи зниженню його в крові [151-153]. В деяких дослідженнях було продемонстровано, що при застосуванні орлістата статистично значимо знижуються рівні ХС, ЛНЩ, глюкози і інсуліну [154-156].</p>
<p>С. 30–31.</p>	<p>С. 37.</p>
<p>Орлістат завдяки своїм властивостям (гальмуючому впливу на розщеплення й наступне всмоктування жирів їжі і відсутності системного ефекту) викликає великий інтерес в комплексному лікуванні хворих на ожиріння з порушеннями менструального циклу. Останнім часом з'являються роботи по вивченню впливу орлістата на репродуктивну функцію у жінок з ожирінням, однак їхнє число не таке вже й велике. Так, за даними І.В. Кузнецової і співавт. (2004) після 4 місяців прийому орлістата на тлі гіпокалорійної дієти у жінок з ожирінням і порушеннями менструальної функції при зниженні ваги тіла в середньому на 14,7% від вихідних значень, у 76,9% пацієнток відбувалося відновлення регулярних менструацій, при цьому в 53,8% випадках спостерігалось відновлення овуляції [117]. В іншому дослідженні, проведеному Г.Е. Чернухою із співавт. (2005), у жінок з ожирінням і порушеннями функції репродуктивної системи, що одержували орлістат протягом 6 місяців, частота ановуляції знизилася в 2 рази, причому при зниженні ваги тіла більше 10% від вихідного рівня спостерігалось відновлення менструального циклу у 82,4% пацієнток [115].</p>	<p>Орлістат завдяки своїм властивостям (гальмуючому впливу на розщеплення й наступне всмоктування жирів їжі і відсутності системного ефекту) викликає великий інтерес в комплексному лікуванні хворих на ожиріння з порушеннями менструального циклу. Останнім часом з'являються роботи по вивченню впливу орлістата на репродуктивну функцію у жінок з ожирінням, однак їхнє число не таке вже й велике. Так, за даними І.В. Кузнецової і співавт. (2004) після 4 місяців прийому орлістата на тлі гіпокалорійної дієти у жінок з ожирінням і порушеннями менструальної функції при зниженні ваги тіла в середньому на 14,7% від вихідних значень, у 76,9% пацієнток відбувалося відновлення регулярних менструацій, при цьому в 53,8% випадках спостерігалось відновлення овуляції [157].</p> <p>В іншому дослідженні, проведеному Г.Е. Чернухою із співавт. (2005), у жінок з ожирінням і порушеннями функції репродуктивної системи, що одержували орлістат протягом 6 місяців, частота ановуляції знизилася в 2 рази, причому при зниженні ваги тіла більше 10% від вихідного рівня спостерігалось відновлення менструального циклу у 82,4% пацієнток [151].</p>
<p>С. 31–32.</p>	<p>С. 37–38.</p>
<p>В результаті аналізу літературних джерел видно, що проблема оптимального стану репродуктивної функції жінок є надзвичайно актуальною як для акушерства й гінекології, так і в медико-біологічному й медико-соціальному плані. Зараз накопичений великий банк інформації з основних положень фізіології, патології, терапії і профілактики різних варіантів стану репродуктивної функції. Це створило можливість для керованої корекції й реалізації оптимального функціонування системи репродукції в жінок. Однак залишається ще багато невирішених питань наукового й практичного плану, в першу чергу соматогенних і нейроендокринних порушень в організмі жінок. Порушення репродуктивної функції досить часто поєднується зі змінами нейроендокринної регуляції вуглеводного й жирового обміну, що проявляється у вигляді різних ступенів ожиріння. Це обумовлено тим, що в основі нейроендокринних порушень в організмі жінок з ожиріння лежать процеси десинхронізації в репродуктивній системі, що призводять до різних варіантів розладів її функцій, насамперед безплідності. В даному контексті висновок про взаємозв'язок ожиріння з морфофункціональними змінами в системі репродукції є логічним і закономірним. Тільки в аспекті системного підходу до даної проблеми з позиції</p>	<p>Із представлених літературних даних видно, що проблема оптимального стану репродуктивної функції жінок є надзвичайно актуальною як для акушерства й гінекології, так і в медико-біологічному й медико-соціальному плані. Зараз накопичений великий банк інформації з основних положень фізіології, патології, терапії і профілактики різних варіантів стану репродуктивної функції. Це створило можливість для керованої корекції й реалізації оптимального функціонування системи репродукції в жінок. Однак залишається ще багато невирішених питань наукового й практичного плану, в першу чергу соматогенних і нейроендокринних порушень в організмі жінок. Порушення репродуктивної функції досить часто поєднується зі змінами нейроендокринної регуляції вуглеводного й жирового обміну, що проявляється у вигляді різних ступенів ожиріння. Це обумовлено тим, що в основі нейроендокринних порушень в організмі жінок з ожиріння лежать процеси десинхронізації в репродуктивній системі, що призводять до різних варіантів розладів її функцій, насамперед безплідності. В даному контексті висновок про взаємозв'язок ожиріння з морфофункціональними змінами в системі репродукції є логічним і закономірним. Тільки в аспекті системного підходу до даної проблеми з позиції</p>

	<p>клінічної вегетології й адаптології в цілому можливо подальше поглиблення подань про патогенетичні механізми порушень репродуктивної функції у жінок на тлі ожиріння. Представлені дані переконливо свідчать про відсутність єдиних підходів до вирішення світової проблеми сучасної репродуктології - відсутність вагітності у жінок з надлишковою вагою тіла або ожирінням. Дотепер не систематизовані відомості про численні порушення в становленні репродуктивної системи при гінекологічних захворюваннях зазначеного контингенту. Істотним є відсутність системних знань про патогенез зазначених порушень соматичного й репродуктивного здоров'я, взаємозумовленості останніх, що не дозволило до тепер розробити ефективні методи профілактики й лікування детермінованих ожирінням порушень репродуктивного здоров'я.</p>	<p>клінічної вегетології й адаптології в цілому можливо подальше поглиблення подань про патогенетичні механізми порушень репродуктивної функції у жінок на тлі ожиріння.</p> <p>Представлені дані переконливо свідчать про відсутність єдиних підходів до вирішення світової проблеми сучасної репродуктології - відсутність вагітності у жінок з надлишковою вагою тіла або ожирінням. Дотепер не систематизовані відомості про численні порушення в становленні репродуктивної системи при гінекологічних захворюваннях зазначеного контингенту. Істотним є відсутність системних знань про патогенез зазначених порушень соматичного й репродуктивного здоров'я, взаємозумовленості останніх, що не дозволило до тепер розробити ефективні методи профілактики й лікування детермінованих ожирінням порушень репродуктивного здоров'я.</p>
2	<p>Чорнописька Ю. Ф. Особливості підготовки та проведення циклів допоміжних репродуктивних технологій у жінок із безпліддям та надлишковою масою тіла. Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2014. (https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0414U003527/) Нумерація сторінок – як у файлі pdf.</p>	<p>Галайко П. О. Контроль стану яєчників та ендометрія у жінок із безпліддям перед заплідненням in vitro. Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2013. (https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0413U006426/)</p>
	С. 9.	С. 5.
	<p>Дисертація викладена на 169 сторінках комп'ютерного друку, складається із вступу, огляду літератури, розділу матеріалів та методів дослідження, трьох розділів власних досліджень, їх обговорення, висновків та списку використаних джерел, який включає 211 джерел, з них кирилицею – 89 та латиницею – 122. Робота ілюстрована 38 таблицями та 13 рисунками.</p> <p>Дивовижний збіг. З огляду на збіги на наступних сторінках може бути пояснений тільки використанням файлу з чужою дисертацією.</p>	<p>Дисертація викладена на 167 сторінках комп'ютерного друку, складається із вступу, огляду літератури, розділу матеріалів та методів дослідження, трьох розділів власних досліджень, їх обговорення, висновків та списку використаних джерел, який включає 211 джерел, з них кирилицею – 89 та латиницею – 122. Робота ілюстрована 38 таблицями та 13 рисунками.</p>
	С. 10.	С. 6.
	<p>Питання підвищення ефективності методик запліднення in vitro залишаються актуальними, але залишається невивченими фактори, які ведуть як до позитивного, так і до негативного результатів у програмах ДРТ. Постійний пошук нових підходів до діагностики стану репродуктивної системи жінки і ретельне дослідження всіх чинників, що впливають на настання вагітності на етапах дозрівання фолікулів, запліднення та імплантації є основою для підвищення ефективності та виведення ДРТ на якісно новий рівень.</p> <p>Метою даного огляду літератури є ознайомлення з вже проведеними дослідженнями на теренах вивчення механізмів репродукції та факторів, що на них впливають.</p>	<p>Проблема підвищення ефективності методик екстакорпорального запліднення вже довгий час не перестає бути актуальною. Але навіть на сьогоднішній день залишається невивченою величезна кількість факторів, що можуть призвести як до позитивного, так і до негативного результатів у програмах ДРТ. Постійний пошук нових підходів до діагностики стану репродуктивної системи жінки і ретельне дослідження всіх чинників, що впливають на настання вагітності на етапах дозрівання фолікулів, запліднення та імплантації є основою для підвищення ефективності та виведення ДРТ на якісно новий рівень.</p> <p>Метою даного огляду літератури є ознайомлення з вже проведеними дослідженнями на теренах вивчення механізмів репродукції та факторів, що на них впливають.</p>
	С. 32.	С. 6–7.
	<p>1.1 Визначення поняття “оваріальний резерв” і його основні характеристики</p> <p>Останнім часом в клінічній практиці широко використовується термін “оваріальний резерв”, що включає в себе сукупність лабораторних та клінічних показників, які характеризують функціональну активність яєчників та дозволяють прогнозувати їх реакцію у відповідь на введення індукторів овуляції.</p>	<p>1.1 Визначення поняття “оваріальний резерв” і його основні характеристики</p> <p>Останнім часом в клінічній практиці широко використовується термін “оваріальний резерв”, що включає в себе сукупність лабораторних та клінічних показників, які характеризують функціональну активність яєчників та дозволяють прогнозувати їх реакцію у відповідь на введення індукторів овуляції.</p>

<p>Значення даних параметрів важко переоцінити в клінічній практиці, так як вони дозволяють чітко визначитись з тактикою лікування пацієток, що страждають від різних форм безпліддя.</p> <p>Незважаючи на те, що кількість наукових робіт, присвячених дослідженню цього питання, є досить значною, до цього часу не встановлено значення багатьох параметрів, які характеризують функціональний потенціал яєчників, не визначені всі фактори, що на нього впливають, не запропонована універсальна схема досліджень, аналізу та корелятивної оцінки динамічних змін під впливом різноманітних методик лікування.</p> <p>З точки зору оцінки морфологічних особливостей, оваріальний резерв відображає кількість фолікулів, що знаходяться в яєчниках, включаючи примордіальний пул і фолікули на стадії активного росту, та залежить від різноманітних факторів. Деякі автори відрізняють поняття оваріального резерву від фолікулярного запасу, який лише включає в себе кількість фолікулів, але не відображає їх функціональний стан [1,2].</p> <p>Зрозуміло, що зниження показників оваріального резерву тісно взаємопов'язане із зниженням можливості індукції вагітності як природнім, так і штучним шляхом.</p> <p>Тут і далі текст переписаний із дисертації Галайка разом із готовими покликаннями. Список літератури в дисертації Чернописьки дуже схожий на список в дисертації Галайка, але номери джерел збилися, і тому в більшості випадків джерела не мають стосунку до наведеного тексту. Покликання на справжнє джерело відсутнє. Плагіат.</p>	<p>Значення даних параметрів важко переоцінити в клінічній практиці, так як вони дозволяють чітко визначитись з тактикою лікування пацієток, що страждають від різних форм безпліддя.</p> <p>Незважаючи на те, що кількість наукових робіт, присвячених дослідженню цього питання, є досить значною, до цього часу не встановлено значення багатьох параметрів, які характеризують функціональний потенціал яєчників, не визначені всі фактори, що на нього впливають, не запропонована універсальна схема досліджень, аналізу та корелятивної оцінки динамічних змін під впливом різноманітних методик лікування.</p> <p>З точки зору оцінки морфологічних особливостей, оваріальний резерв відображає кількість фолікулів, що знаходяться в яєчниках, включаючи примордіальний пул і фолікули на стадії активного росту, та залежить від різноманітних факторів. Деякі автори відрізняють поняття оваріального резерву від фолікулярного запасу, який лише включає в себе кількість фолікулів, але не відображає їх функціональний стан [1,2].</p> <p>Зрозуміло, що зниження показників оваріального резерву тісно взаємопов'язане із зниженням можливості індукції вагітності як природнім, так і штучним шляхом.</p>
<p>С. 32–33.</p>	<p>С. 7.</p>
<p>1.3 Фактори, що впливають на стан оваріального резерву жінки.</p> <p>Отже, фактори, які впливають на стан оваріального резерву поділяють на фізіологічні та патофізіологічні.</p> <p>1.3.1 Фізіологічні фактори, що впливають на оваріальний резерв.</p> <p>До фізіологічних факторів, що визначають оваріальний резерв відноситься в першу чергу кількість примордіальних фолікулів, що знаходяться в яєчниках на момент становлення менструальної функції. Межі норми даного показника складають 270 000 – 470 000 фолікулів [3]. Після переходу з латентного стану дані фолікули розпочинають активний ріст та, через деякий час, або відбувається овуляція, або піддаються атрезії. В більшості жінок, під час одного менструального циклу, дозріває та доходить до стадії овуляції лише один фолікул. Впродовж усього репродуктивного періоду життя жінки до стадії овуляції доходять в середньому 400-500 фолікулів.</p> <p>Вивчення механізмів формування та дозрівання фолікулів, визначення речовин що впливають на дані процеси, визначення різниці між нормою та патологією на різних стадіях розвитку фолікулярного апарату яєчників є ключовими для розуміння основ формування оваріального резерву в жіночому організмі.</p> <p>Процес дозрівання фолікула називається фолікулогенезом. Фолікулогенез є комплексним процесом, що складається з великої кількості етапів та залежить від тісної взаємодії місцевих (клітинних і</p>	<p>1.3 Фактори, що впливають на стан оваріального резерву жінки.</p> <p>Отже, фактори, які впливають на стан оваріального резерву поділяють на фізіологічні та патофізіологічні.</p> <p>1.3.1 Фізіологічні фактори, що впливають на оваріальний резерв.</p> <p>До фізіологічних факторів, що визначають оваріальний резерв відноситься в першу чергу кількість примордіальних фолікулів, що знаходяться в яєчниках на момент становлення менструальної функції. Межі норми даного показника складають 270 000 – 470 000 фолікулів [3]. Після переходу з латентного стану дані фолікули розпочинають активний ріст та, через деякий час, або відбувається овуляція, або піддаються атрезії. В більшості жінок, під час одного менструального циклу, дозріває та доходить до стадії овуляції лише один фолікул. Впродовж усього репродуктивного періоду життя жінки до стадії овуляції доходять в середньому 400-500 фолікулів.</p> <p>Вивчення механізмів формування та дозрівання фолікулів, визначення речовин що впливають на дані процеси, визначення різниці між нормою та патологією на різних стадіях розвитку фолікулярного апарату яєчників є ключовими для розуміння основ формування оваріального резерву в жіночому організмі.</p> <p>Процес дозрівання фолікула називається фолікулогенезом. Фолікулогенез є комплексним процесом, що складається з великої кількості етапів та залежить від тісної взаємодії місцевих (клітинних і</p>

	тканинних) та системних, в першу чергу ендокринних, механізмів регуляції.
С. 33.	С. 8.
<p>Складність та висока активність процесів, що відбуваються при цьому в яєчниках, обумовлюється вже тим фактом, що в тканині яєчників експресується приблизно 20-30% всіх генів з геному людини [50].</p> <p>В тій чи іншій мірі ріст та дозрівання фолікулів має місце в яєчниках вже з 24-26 тижня внутрішньоутробного розвитку і до менопаузи. Відомо, що по мірі дорослішання дівчаток ступінь дозрівання фолікулів збільшується та вони стають більш крупними. Збільшення максимального діаметру фолікулів йде паралельно збільшенню маси яєчників від 1 г в період новонародженості до 5-10 г на час настання менархе [42].</p>	<p>Складність та висока активність процесів, що відбуваються при цьому в яєчниках, обумовлюється вже тим фактом, що в тканині яєчників експресується приблизно 20-30% всіх генів з геному людини [50].</p> <p>В тій чи іншій мірі ріст та дозрівання фолікулів має місце в яєчниках вже з 24-26 тижня внутрішньоутробного розвитку і до менопаузи. Відомо, що по мірі дорослішання дівчаток ступінь дозрівання фолікулів збільшується та вони стають більш крупними. Збільшення максимального діаметру фолікулів йде паралельно збільшенню маси яєчників від 1 г в період новонародженості до 5-10 г на час настання менархе [42].</p>
С. 34.	С. 8.
<p>На момент початку статевого дозрівання ооцитів залишається в середньому біля 300 000, а починаючи з пубертатного періоду, коли під впливом гонадотропних гормонів гіпофізу в яєчниках починають відбуватися циклічні зміни, кількість первинних фолікулів сягає приблизно 200 000 [43].</p> <p>Як вже згадувалось, основним пулом фолікулів в репродуктивному періоді життя жінки є примордіальні фолікули [44]. Вони виконують роль, подібну до функції камбіального шару, що поповнює функціонально активну тканину новими високо диференційованими елементами по мірі потреби. Різниця полягає в тому, що ооцити, які зупинились на стадії диплотени, не спроможні до ділення, а ріст та диференціювання стосуються в першу чергу гранульозних клітин примордіальних фолікулів.</p> <p>В жінок репродуктивного віку в процесі фолікулогенезу виділяють декілька ключових періодів.</p> <p>Під час першого, "гормон-незалежного" періоду, фолікул росте від примордіального до вторинного преантрального. Цей період є досить тривалим та може займати, по даним різних авторів від 2 до 6 місяців [43,45], а деякі автори вважають, що він триває не менше 4 менструальних циклів. [46]. Більшістю дослідників вважається, що ця стадія росту відбувається в аваскулярній зоні, в умовах відсутності впливу гіпофізарних гонадотропінів [43,45]. В той же час в деяких інших дослідженнях виказуються сумніви в абсолютній достовірності даних припущень [46,47]. Слід також зауважити, що точний механізм "пробудження" фолікулів із латентного стану на сьогоднішній день невідомий і найбільш вірогідно відзначається впливом декількох різних факторів. Одним з них може бути генетично детермінована схильність до росту. Наприклад, доведено, що примордіальні фолікули, які культивуються in vitro окремо від оточуючих їх тканин, можуть активно рости. [48]. Не можна також відкидати потенційно важливу роль паракринних та аутокринних механізмів регуляції.</p>	<p>На момент початку статевого дозрівання ооцитів залишається в середньому біля 300 000, а починаючи з пубертатного періоду, коли під впливом гонадотропних гормонів гіпофізу в яєчниках починають відбуватися циклічні зміни, кількість первинних фолікулів сягає приблизно 200 000 [43].</p> <p>Як вже згадувалось, основним пулом фолікулів в репродуктивному періоді життя жінки є примордіальні фолікули [44]. Вони виконують роль, подібну до функції камбіального шару, що поповнює функціонально активну тканину новими високо диференційованими елементами по мірі потреби. Різниця полягає в тому, що ооцити, які зупинились на стадії диплотени, не спроможні до ділення, а ріст та диференціювання стосуються в першу чергу гранульозних клітин примордіальних фолікулів.</p> <p>В жінок репродуктивного віку в процесі фолікулогенезу виділяють декілька ключових періодів.</p> <p>Під час першого, "гормон-незалежного" періоду, фолікул росте від примордіального до вторинного преантрального. Цей період є досить тривалим та може займати, по даним різних авторів від 2 до 6 місяців [43,45], а деякі автори вважають, що він триває не менше 4 менструальних циклів. [46]. Більшістю дослідників вважається, що ця стадія росту відбувається в аваскулярній зоні, в умовах відсутності впливу гіпофізарних гонадотропінів [43,45]. В той же час в деяких інших дослідженнях виказуються сумніви в абсолютній достовірності даних припущень [46,47]. Слід також зауважити, що точний механізм "пробудження" фолікулів із латентного стану на сьогоднішній день невідомий і найбільш вірогідно відзначається впливом декількох різних факторів. Одним з них може бути генетично детермінована схильність до росту. Наприклад, доведено, що примордіальні фолікули, які культивуються in vitro окремо від оточуючих їх тканин, можуть активно рости. [48]. Не можна також відкидати потенційно важливу роль паракринних та аутокринних механізмів регуляції.</p>
С. 34–35.	С. 8–9.
<p>На сьогодні вважається, що кількість фолікулів, які переходять в активний стан із примордіального пулу, прямо пов'язана із загальною кількістю примордіальних фолікулів у яєчниках, а та, в свою чергу, у здорових жінок має залежність від їхнього віку. Наприклад, в 24-25 років з примордіального пулу виходять в середньому 37 фолікулів за один мен-</p>	<p>На сьогодні вважається, що кількість фолікулів, які переходять в активний стан із примордіального пулу, прямо пов'язана із загальною кількістю примордіальних фолікулів у яєчниках, а та, в свою чергу, у здорових жінок має залежність від їхнього віку. Наприклад, в 24-25 років з примордіального пулу виходять в середньому 37 фолікулів за один мен-</p>

<p>струальний цикл, в 34-35 виходять 11 фолікулів за цикл, а в 44-45 – лише 2 фолікули за цикл [49].</p> <p>Важливу роль у формуванні пулу примордіальних фолікулів, а відповідно і основи оваріального резерву також відіграє ген FIGLA, який відповідає за експресію білків блискучої оболонки ооцитів. Так у досліджах на мишах, у яких була заблокована експресія даного гену, було виявлено повне зникнення примордіальних фолікулів у фетальних яєчниках [51].</p> <p>Ще одним важливим геном, який відповідає за зв'язок ооцита з клітинами гранульози і теки, є ген, що відповідає за синтез фактору BMP 15. Цей фактор, що відноситься до суперсімейства трансформуючого фактору росту-α, контролює формування та початок росту первинних фолікулів [52]. У жінок з мутацією даного гена може відмічатися дисгінезія яєчників [53]. Існує також тісний взаємозв'язок між BMP 15 та кіт-лігандом (він же ствольовий клітинний фактор). Кіт-ліганд, ймовірно, теж відповідає за обмін інформацією між клітинами гранульози та ооцита, впливаючи на активацію примордіальних фолікулів та підтримуючи функції жовтого тіла [54].</p>	<p>струальний цикл, в 34-35 виходять 11 фолікулів за цикл, а в 44-45 – лише 2 фолікули за цикл [49].</p> <p>Важливу роль у формуванні пулу примордіальних фолікулів, а відповідно і основи оваріального резерву також відіграє ген FIGLA, який відповідає за експресію білків блискучої оболонки ооцитів. Так у досліджах на мишах, у яких була заблокована експресія даного гену, було виявлено повне зникнення примордіальних фолікулів у фетальних яєчниках [51].</p> <p>Ще одним важливим геном, який відповідає за зв'язок ооцита з клітинами гранульози і теки, є ген, що відповідає за синтез фактору BMP 15. Цей фактор, що відноситься до суперсімейства трансформуючого фактору росту-β, контролює формування та початок росту первинних фолікулів [52]. У жінок з мутацією даного гена може відмічатися дисгінезія яєчників [53]. Існує також тісний взаємозв'язок між BMP 15 та кіт-лігандом (він же ствольовий клітинний фактор). Кіт-ліганд, ймовірно, теж відповідає за обмін інформацією між клітинами гранульози та ооцита, впливаючи на активацію примордіальних фолікулів та підтримуючи функції жовтого тіла [54].</p>
<p>С. 35–36.</p>	<p>С. 9.</p>
<p>Взаємодія між цими двома факторами підлягає регуляції за принципом класичного оберненого зв'язку. Виділення ооцитом фактора BMP 15 стимулює мітотичну активність клітин гранульози, які починають виробляти кіт-ліганд, що, в свою чергу, знижує та блокує вироблення ооцитом фактору BMP 15 [55]. Ці процеси вірогідно призводять до виходу примордіального фолікула із латентного стану.</p> <p>До факторів, що відіграють важливу роль в поступовому розвитку фолікулів під час протікання гормон-незалежного періоду відноситься група факторів росту [46,47], серед яких відмічають інсуліноподібні фактори росту 1 та 2, епідермальний фактор росту, фактор росту фібробластів та ін. Зокрема інсуліноподібні фактори росту мають проліферативну та стероїдогенну дію на фолікули в процесі їхнього росту [60].</p>	<p>Взаємодія між цими двома факторами підлягає регуляції за принципом класичного оберненого зв'язку. Виділення ооцитом фактора BMP 15 стимулює мітотичну активність клітин гранульози, які починають виробляти кіт-ліганд, що, в свою чергу, знижує та блокує вироблення ооцитом фактору BMP 15 [55]. Ці процеси вірогідно призводять до виходу примордіального фолікула із латентного стану.</p> <p>До факторів, що відіграють важливу роль в поступовому розвитку фолікулів під час протікання гормон-незалежного періоду відноситься група факторів росту [46,47], серед яких відмічають інсуліноподібні фактори росту 1 та 2, епідермальний фактор росту, фактор росту фібробластів та ін. Зокрема інсуліноподібні фактори росту мають проліферативну та стероїдогенну дію на фолікули в процесі їхнього росту [60].</p>
<p>С. 36.</p>	<p>С. 9.</p>
<p>Але, на сьогоднішній день, можна відмітити відсутність описаної в літературі єдиної схеми протікання гормон-незалежної стадії фолікулогенезу, а також чітких рекомендацій по визначенню маркерів оваріального резерву в даному періоді.</p> <p>Під час другого періоду фолікулогенезу відбувається ріст фолікула від вторинного до великого антрального, що сягає 5-6 мм в діаметрі. Ця стадія може відбуватися лише в присутності базального рівня гіпофізарних гонадотропнів, в першу чергу ФСГ. Даний період триває 100-120 днів і називається гормон-чутливою фазою.</p> <p>На теперішній час відомий фактор, який дозволяє оцінити перебіг гормон-чутливої фази фолікулогенезу – це анти-Мюлерівський гормон. Ця речовина виділяється клітинами гранульози фолікулів під час усього гормон-чутливого періоду і рівень даного гормону в крові визначає кількість фолікулів на даній стадії росту.</p>	<p>Але, на сьогоднішній день, можна відмітити відсутність описаної в літературі єдиної схеми протікання гормон-незалежної стадії фолікулогенезу, а також чітких рекомендацій по визначенню маркерів оваріального резерву в даному періоді.</p> <p>Під час другого періоду фолікулогенезу відбувається ріст фолікула від вторинного до великого антрального, що сягає 5-6 мм в діаметрі. Ця стадія може відбуватися лише в присутності базального рівня гіпофізарних гонадотропнів, в першу чергу ФСГ. Даний період триває 100-120 днів і називається гормон-чутливою фазою.</p> <p>На теперішній час відомий фактор, який дозволяє оцінити перебіг гормон-чутливої фази фолікулогенезу – це анти-Мюлерівський гормон. Ця речовина виділяється клітинами гранульози фолікулів під час усього гормон-чутливого періоду і рівень даного гормону в крові визначає кількість фолікулів на даній стадії росту.</p>
<p>С. 36–37.</p>	<p>С. 9–10.</p>
<p>Анти-мюлерівський гормон є одним із представників суперсімейства ТФР-α, при цьому він має властивості антагоніста по відношенню до іншого</p>	<p>Анти-мюлерівський гормон є одним із представників суперсімейства ТФР-β, при цьому він має властивості антагоніста по відношенню до іншого</p>

<p>представника даного суперсімейства – фактора BMP 15 та співдружного йому кіт-ліганда [56]. Не виключено, що до функцій цього гормону відноситься і контроль за переходом примордіальних фолікулів з латентного стану в активний, завдяки проявам згаданого вище антагонізму, та його протекторної дії, яка проявляється у запобігання небажаного впливу ФСГ на фолікули, що ростуть. Стосовно останнього факту, слід зауважити, що на сьогоднішній день висловлюються сумніви в повній незалежності ранніх етапів фолікулогенезу від регуляторного впливу ФСГ. Це пов'язано із даними щодо періоду формування рецепторів до ФСГ у фолікулах. Рецептори даного типу відносяться до аденілатциклазних рецепторів [57]. Згідно даних останніх досліджень, рецептори до ФСГ інколи виявляються вже на стадії приморбідних фолікулів та практично завжди на послідуєчих етапах фолікулогенезу [58]. Можливим механізмом впливу ФСГ на ріст фолікулів в процесі розвитку їх від примордіальних і до утворення антральних є індукція утворення рецепторів до ростових факторів.(осл - 46)</p>	<p>представника даного суперсімейства – фактора BMP 15 та співдружного йому кіт-ліганда [56]. Не виключено, що до функцій цього гормону відноситься і контроль за переходом примордіальних фолікулів з латентного стану в активний, завдяки проявам згаданого вище антагонізму, та його протекторної дії, яка проявляється у запобігання небажаного впливу ФСГ на фолікули, що ростуть. Стосовно останнього факту, слід зауважити, що на сьогоднішній день висловлюються сумніви в повній незалежності ранніх етапів фолікулогенезу від регуляторного впливу ФСГ. Це пов'язано із даними щодо періоду формування рецепторів до ФСГ у фолікулах. Рецептори даного типу відносяться до аденілатциклазних рецепторів [57]. Згідно даних останніх досліджень, рецептори до ФСГ інколи виявляються вже на стадії приморбідних фолікулів та практично завжди на послідуєчих етапах фолікулогенезу [58]. Можливим механізмом впливу ФСГ на ріст фолікулів в процесі розвитку їх від примордіальних і до утворення антральних є індукція утворення рецепторів до ростових факторів .(осл - 46)</p>
<p>С. 37.</p>	<p>С. 10.</p>
<p>Також можна відмітити, що ФСГ разом із естрадіолом може спричиняти стимулюючу дію на циклін D2, який, будучи одним із регуляторів клітин гранульози [59] (відповідає за регуляцію деяких фаз клітинного циклу опосередковано через CDK-кінази), контролює проліферацію клітин [47].</p> <p>В результаті описаних процесів в яєчниках жінок репродуктивного віку постійно підтримується наявність двох окремих пулів фолікулів: примордіальних “латентних” та первинно індукованих антральних фолікулів. При цьому пул примордіальних фолікулів відіграє роль основного депо, а пул антральних фолікулів здатен як до подальшого росту, так і до тимчасової зупинки розвитку на даній стадії, з збереженням здатності до його відновлення у майбутньому при настанні певних умов. Зокрема, зупинка в розвитку фолікулів на стадії антральних відмічається при настанні вагітності або при тривалому використанні антагоністів гонадотропін-рилізінггормона [61].</p> <p>Слід зазначити, що всі антральні фолікули можуть бути розділені на дві категорії: малі антральні фолікули, що мають діаметр від 1 до 3 мм та великі, чий діаметр доходить до 5-6 мм [43,45]. У малих антральних фолікулах міститься більша кількість епідермального фактора росту ($4,7 \pm 0,4$ нмоль/л), ніж у великих ($1,4 \pm 0,2$ нмоль/л) [63]. Припускається, що ЕФР сприяє “консервації” фолікулів на даній стадії розвитку, за рахунок наступних механізмів. По-перше, ЕФР нейтралізує стимулюючу дію ФСГ, по-друге - має виражену здатність до блокування апоптозу клітин, який лежить в основі процесу атрезії антральних фолікулів та вірогідно являється механізмом контролю їх чисельності в яєчнику. Ще одним регулятором процесу атрезії фолікулів вважається прогібін, що також має виражену антипроліферативну активність [63].</p>	<p>Також можна відмітити, що ФСГ разом із естрадіолом може спричиняти стимулюючу дію на циклін D2, який, будучи одним із регуляторів клітин гранульози [59] (відповідає за регуляцію деяких фаз клітинного циклу опосередковано через CDK-кінази), контролює проліферацію клітин [47].</p> <p>В результаті описаних процесів в яєчниках жінок репродуктивного віку постійно підтримується наявність двох окремих пулів фолікулів: примордіальних “латентних” та первинно індукованих антральних фолікулів. При цьому пул примордіальних фолікулів відіграє роль основного депо, а пул антральних фолікулів здатен як до подальшого росту, так і до тимчасової зупинки розвитку на даній стадії, з збереженням здатності до його відновлення у майбутньому при настанні певних умов. Зокрема, зупинка в розвитку фолікулів на стадії антральних відмічається при настанні вагітності або при тривалому використанні антагоністів гонадотропін-рилізінггормона [61].</p> <p>Слід зазначити, що всі антральні фолікули можуть бути розділені на дві категорії: малі антральні фолікули, що мають діаметр від 1 до 3 мм та великі, чий діаметр доходить до 5-6 мм [43,45]. У малих антральних фолікулах міститься більша кількість епідермального фактора росту ($4,7 \pm 0,4$ нмоль/л), ніж у великих ($1,4 \pm 0,2$ нмоль/л) [63]. Припускається, що ЕФР сприяє “консервації” фолікулів на даній стадії розвитку, за рахунок наступних механізмів. По-перше, ЕФР нейтралізує стимулюючу дію ФСГ, по-друге - має виражену здатність до блокування апоптозу клітин, який лежить в основі процесу атрезії антральних фолікулів та вірогідно являється механізмом контролю їх чисельності в яєчнику. Ще одним регулятором процесу атрезії фолікулів вважається прогібін, що також має виражену антипроліферативну активність [63].</p>
<p>С. 38.</p>	<p>С. 10–11.</p>
<p>Третій період росту фолікулів називається гормон-залежним та починається наприкінці лютеїнової фази менструального циклу. Під час цієї фази формується група фолікулів, що досягають 1-2 мм в діаметрі та відповідають стадії великих антральних фолікулів. Після регресії жовтого тіла та падіння рівня естрадіолу, прогестерону та нестероїдного</p>	<p>Третій період росту фолікулів називається гормон-залежним та починається наприкінці лютеїнової фази менструального циклу. Під час цієї фази формується група фолікулів, що досягають 1-2 мм в діаметрі та відповідають стадії великих антральних фолікулів. Після регресії жовтого тіла та падіння рівня естрадіолу, прогестерону та нестероїдного</p>

<p>гормону – інгібіну А, відповідно до принципу оберненого зв'язку, відмічається збільшення продукції ФСГ гіпофізом. Під дією цього гормону антральні фолікули починають рости. В той же час відмічається взаємодія між продукцією клітинами гранульози предомінантних фолікулів інгібіну В та виділенням гіпофізом ФСГ.</p> <p>Також, відмічається залежність рівню ФСГ від кількості антральних фолікулів, що продукують інгібін В. Тобто чим більше фолікулів продукують інгібін В, тим нижчим буде рівень ФСГ і навпаки. Особливе, з клінічної точки зору, значення має вимірювання базального рівня ФСГ та інгібіну В, що визначається на 2-3 день менструального циклу та відображає ріст фолікулів, з яких буде обраний домінуючий.</p> <p>Більша частина відомих показників оваріального резерву характеризують саме гормон-залежну стадію росту фолікулів. До них відносяться визначення базального рівню ФСГ, ЛГ, інгібіну В, естрадіолу, а також визначення кількості антральних фолікулів та об'єму яєчників за допомогою методик трансвагінальної ультразвукової сонографії [4].</p> <p>Наступним фізіологічним фактором, що визначає стан оваріального резерву, є швидкість зменшення кількості примордіальних фолікулів в яєчнику. Відомо, що з кожним менструальним циклом загальна кількість фолікулів зменшується, а при зникненні останніх фолікулів настає менопауза [5].</p> <p>Слід також відмітити, що втрати фолікулів відбуваються на всіх трьох етапах фолікулогенезу, хоча механізми цього процесу не є достатньо вивченими на сьогоднішній день [6].</p>	<p>гормону – інгібіну А, відповідно до принципу оберненого зв'язку, відмічається збільшення продукції ФСГ гіпофізом. Під дією цього гормону антральні фолікули починають рости. В той же час відмічається взаємодія між продукцією клітинами гранульози предомінантних фолікулів інгібіну В та виділенням гіпофізом ФСГ.</p> <p>Також, відмічається залежність рівню ФСГ від кількості антральних фолікулів, що продукують інгібін В. Тобто чим більше фолікулів продукують інгібін В, тим нижчим буде рівень ФСГ і навпаки. Особливе, з клінічної точки зору, значення має вимірювання базального рівня ФСГ та інгібіну В, що визначається на 2-3 день менструального циклу та відображає ріст фолікулів, з яких буде обраний домінуючий.</p> <p>Більша частина відомих показників оваріального резерву характеризують саме гормон-залежну стадію росту фолікулів. До них відносяться визначення базального рівню ФСГ, ЛГ, інгібіну В, естрадіолу, а також визначення кількості антральних фолікулів та об'єму яєчників за допомогою методик трансвагінальної ультразвукової сонографії [4].</p> <p>Наступним фізіологічним фактором, що визначає стан оваріального резерву, є швидкість зменшення кількості примордіальних фолікулів в яєчнику. Відомо, що з кожним менструальним циклом загальна кількість фолікулів зменшується, а при зникненні останніх фолікулів настає менопауза [5].</p> <p>Слід також відмітити, що втрати фолікулів відбуваються на всіх трьох етапах фолікулогенезу, хоча механізми цього процесу не є достатньо вивченими на сьогоднішній день [6].</p>
<p>С. 39.</p>	<p>С. 11–12.</p>
<p>Описані в останні роки дослідження показали, що швидкість зникнення фолікулів подвоюється, коли примордіальний пул досягає певної критичної межі (приблизно 25000 фолікулів), що в середньому відповідає віковій жінки 37,5 років. Цей вік визначається як критичний, після якого оваріальний резерв різко знижується [7].</p> <p>Таким чином, можна стверджувати, що одним з найважливіших фізіологічних факторів, які визначають стан оваріального резерву є вік пацієнтки. В той же час існують значні індивідуальні особливості в часі настання менархе (від 10 до 16 років), періоді настання менопаузи (45-55 років), що можуть визначати біологічний вік жінки в кожному окремо взятому випадку. Крім того, слід відмітити, що наявність менструальної чи овуляторної функції не відображає у повній мірі репродуктивний потенціал жінки.</p> <p>Дослідження виявили, що середній вік настання останніх пологів у жінок без застосування контрацептивів складає 41-43 роки, тоді як овуляторна функція, визначена по співвідношенню концентрації естрадіолу та прогестерону, залишається в межах норми до 45 років, а середній вік настання менопаузи складає близько 50 років [8]. Дослідження ролі яєчників та матки в розвитку вікового зниження фертильності показали, що головна роль належить яєчниковому фактору, і в першу чергу проявляється зменшенням оваріального резерву [9]. Вище сказане свідчить про недостатню інформативність хронологічного віку жінки як показника репродуктивного потенціалу яєчників, вказуючи таким чином на необхідність розробки тестів для визначення індивідуального біологічного віку, а відповідно і оваріального резерву.</p>	<p>Описані в останні роки дослідження показали, що швидкість зникнення фолікулів подвоюється, коли примордіальний пул досягає певної критичної межі (приблизно 25000 фолікулів), що в середньому відповідає віковій жінки 37,5 років. Цей вік визначається як критичний, після якого оваріальний резерв різко знижується [7].</p> <p>Таким чином, можна стверджувати, що одним з найважливіших фізіологічних факторів, які визначають стан оваріального резерву є вік пацієнтки. В той же час існують значні індивідуальні особливості в часі настання менархе (від 10 до 16 років), періоді настання менопаузи (45-55 років), що можуть визначати біологічний вік жінки в кожному окремо взятому випадку. Крім того, слід відмітити, що наявність менструальної чи овуляторної функції не відображає у повній мірі репродуктивний потенціал жінки.</p> <p>Дослідження виявили, що середній вік настання останніх пологів у жінок без застосування контрацептивів складає 41-43 роки, тоді як овуляторна функція, визначена по співвідношенню концентрації естрадіолу та прогестерону, залишається в межах норми до 45 років, а середній вік настання менопаузи складає близько 50 років [8]. Дослідження ролі яєчників та матки в розвитку вікового зниження фертильності показали, що головна роль належить яєчниковому фактору, і в першу чергу проявляється зменшенням оваріального резерву [9]. Вище сказане свідчить про недостатню інформативність хронологічного віку жінки як показника репродуктивного потенціалу яєчників, вказуючи таким чином на необхідність розробки тестів для визначення індивідуального біологічного віку, а відповідно і оваріального резерву.</p>

С. 39–40.	С. 12.
<p>Не в останню чергу, має значення і розуміння процесів зменшення репродуктивної здатності жінки перед настанням менопаузи. Згідно деяких літературних джерел, перед менопаузою виділяється три періоди, що характеризуються підвищеним рівнем ФСГ та зниженням оваріального резерву. Це пізній репродуктивний період, рання перименопауза та пізня перименопауза [10]. Ці періоди можуть тривати кілька років та відзначаються поступовим згасанням функцій репродуктивної системи, зміною овуляторних циклів на ановуляторні та поступовим підвищенням базального рівню ФСГ. Рівень ФСГ є досить чутливим до коливань яєчникових гормонів і не дозволяє точно передбачити час настання менопаузи, але існує інший маркер оваріального резерву - АМГ, який відображує більш ранні стадії фолікулогенезу, що не залежать від коливання гіпофізарних гонадотропінів протягом менструального циклу жінки. Нещодавно було показано, що падіння рівня АМГ при переході в менопаузу відбувається раніше, ніж зменшення рівня інгібіну В, кількості антральних фолікулів та збільшення рівня базального ФСГ. Також було встановлено, що рівень АМГ менше 0,086 нг/мл чітко відповідає початку періоду переходу організму жінки в менопаузу, хоча сам передменопаузальний період може тривати від 4 до 5 років [11,12].</p>	<p>Не в останню чергу, має значення і розуміння процесів зменшення репродуктивної здатності жінки перед настанням менопаузи. Згідно деяких літературних джерел, перед менопаузою виділяється три періоди, що характеризуються підвищеним рівнем ФСГ та зниженням оваріального резерву. Це пізній репродуктивний період, рання перименопауза та пізня перименопауза [10]. Ці періоди можуть тривати кілька років та відзначаються поступовим згасанням функцій репродуктивної системи, зміною овуляторних циклів на ановуляторні та поступовим підвищенням базального рівню ФСГ. Рівень ФСГ є досить чутливим до коливань яєчникових гормонів і не дозволяє точно передбачити час настання менопаузи, але існує інший маркер оваріального резерву - АМГ, який відображує більш ранні стадії фолікулогенезу, що не залежать від коливання гіпофізарних гонадотропінів протягом менструального циклу жінки. Нещодавно було показано, що падіння рівня АМГ при переході в менопаузу відбувається раніше, ніж зменшення рівня інгібіну В, кількості антральних фолікулів та збільшення рівня базального ФСГ. Також було встановлено, що рівень АМГ менше 0,086 нг/мл чітко відповідає початку періоду переходу організму жінки в менопаузу, хоча сам передменопаузальний період може тривати від 4 до 5 років [11,12].</p>
С. 40–41.	С. 12.
<p>В той же час, як інгібін В, так і кількість антральних фолікулів не являються маркерами переходу в перименопаузу [13]. Крім того у жінок в передменопаузальному періоді і навіть в менопаузі можуть спостерігатися структури схожі з поодинокими антральними, що робить метод підрахунку антральних фолікулів мало придатним для застосування.</p> <p>1.3.2 Патологічні фактори, що впливають на оваріальний резерв</p> <p>Окрім фізіологічних на стан оваріального резерву впливають також і деякі патологічні фактори, до яких відносяться наявні та перенесені захворювання, різноманітні ятрогенні стани, інтоксикації і т.п.</p> <p>Одним із виражених патологічних станів, що ведуть до виснаження оваріального резерву є синдром передчасного виснаження яєчників.</p> <p>Цей стан характеризується такими клінічними ознаками як аменорея, зниження рівню естрогенів в крові та підвищення рівню гіпофізарних гонадотропінів, зокрема фолікулостимулюючого гормону. Діагноз виставляється на підставі наявності аменореї більш ніж 4 місяців у жінки в віці до 40 років і підвищення рівню ФСГ більш ніж 40 МОд/л після дворазово проведених аналізів [14]. Слід зазначити, що у невеликої кількості пацієнок з синдромом передчасного виснаження яєчників інколи спостерігається овуляція і навіть поодинокі випадки настання вагітності, саме тому замість терміну "передчасне виснаження яєчників" було запропоновано використовувати поняття "первинна недостатність яєчників", яке більш повно відображає даний стан [15].</p>	<p>В той же час, як інгібін В, так і кількість антральних фолікулів не являються маркерами переходу в перименопаузу [13]. Крім того у жінок в передменопаузальному періоді і навіть в менопаузі можуть спостерігатися структури схожі з поодинокими антральними, що робить метод підрахунку антральних фолікулів мало придатним для застосування.</p> <p>1.3.2 Патологічні фактори, що впливають на оваріальний резерв</p> <p>Окрім фізіологічних на стан оваріального резерву впливають також і деякі патологічні фактори, до яких відносяться наявні та перенесені захворювання, різноманітні ятрогенні стани, інтоксикації і т.п.</p> <p>Одним із виражених патологічних станів, що ведуть до виснаження оваріального резерву є синдром передчасного виснаження яєчників.</p> <p>Цей стан характеризується такими клінічними ознаками як аменорея, зниження рівню естрогенів в крові та підвищення рівню гіпофізарних гонадотропінів, зокрема фолікулостимулюючого гормону. Діагноз виставляється на підставі наявності аменореї більш ніж 4 місяців у жінки в віці до 40 років і підвищення рівню ФСГ більш ніж 40 МОд/л після дворазово проведених аналізів [14]. Слід зазначити, що у невеликої кількості пацієнок з синдромом передчасного виснаження яєчників інколи спостерігається овуляція і навіть поодинокі випадки настання вагітності, саме тому замість терміну "передчасне виснаження яєчників" було запропоновано використовувати поняття "первинна недостатність яєчників", яке більш повно відображає даний стан [15].</p>
С. 41.	С. 13.
<p>Крім станів подібних до первинної недостатності яєчників, при яких різко знижується репродуктивний потенціал, існує велика кількість інших гінекологічних захворювань, що також в певній мірі призводять до зниження оваріального резерву.</p> <p>Зокрема, запальні захворювання органів малого</p>	<p>Крім станів подібних до первинної недостатності яєчників, при яких різко знижується репродуктивний потенціал, існує велика кількість інших гінекологічних захворювань, що також в певній мірі призводять до зниження оваріального резерву.</p> <p>Зокрема, запальні захворювання органів малого</p>

<p>таза, що супроводжуються вираженим склерозом тканин з порушенням живлення яєчникового фолікулярного апарату, можуть значно знижувати оваріальний резерв [16, 17, 18].</p> <p>Ще одним важливим патологічним фактором, що може призводити до зниження оваріального резерву є інтоксикації, що викликаються різними хімічними речовинами, які використовуються в промисловості та сільському господарстві у якості пестицидів, розчинників, а також впливом промислових відходів – важких металів та продуктів хімічного синтезу [19]. Багато з перерахованих речовин можуть значно впливати на роботу репродуктивної системи, діючи як аналоги естрогенів та зв'язуючись з відповідними рецепторами в організмі жінки. Крім того деякі з них мають здатність до біотрансформації, тобто набувають біологічну активність лише після потраплення в організм людини, що в свою чергу ускладнює їх розпізнавання як шкідливих агентів [20].</p>	<p>таза, що супроводжуються вираженим склерозом тканин з порушенням живлення яєчникового фолікулярного апарату, можуть значно знижувати оваріальний резерв [16, 17, 18].</p> <p>Ще одним важливим патологічним фактором, що може призводити до зниження оваріального резерву є інтоксикації, що викликаються різними хімічними речовинами, які використовуються в промисловості та сільському господарстві у якості пестицидів, розчинників, а також впливом промислових відходів – важких металів та продуктів хімічного синтезу [19]. Багато з перерахованих речовин можуть значно впливати на роботу репродуктивної системи, діючи як аналоги естрогенів та зв'язуючись з відповідними рецепторами в організмі жінки. Крім того деякі з них мають здатність до біотрансформації, тобто набувають біологічну активність лише після потраплення в організм людини, що в свою чергу ускладнює їх розпізнавання як шкідливих агентів [20].</p>
<p>С. 41–42.</p>	<p>С. 13.</p>
<p>Прикладом токсичної дії на репродуктивну систему є вплив дихлордифенілтрихлоретану та диетилстильбестролу, які являються хімічними аналогами естрогенів та можуть викликати значні зміни в репродуктивній системі людини. Зокрема вплив ДЕС призводить до розвитку світлоклітинних аденокарцином піхви [21], онкологічних процесів молочної залози, порушенням менструального циклу, викидням, безпліддю та позаматковим вагітностям [22,23]. За даними Sangvai et al. (1996), оваріальний резерв жінок, які підлягали впливу ДЕС, є нижчим ніж у нормі. Так, при обстеженні, у 3 із 20 подібних пацієнток показники оваріального резерву були знижені [24].</p> <p>Вплив інших речовин, таких як солі важких металів також може бути асоційованим з підвищенням кількості мимовільних викиднів, безпліддям, порушенням менструального циклу [19].</p> <p>Не малу роль у зменшенні оваріального резерву у жінок відіграє тютюнопаління.</p>	<p>Прикладом токсичної дії на репродуктивну систему є вплив дихлордифенілтрихлоретану та диетилстильбестролу, які являються хімічними аналогами естрогенів та можуть викликати значні зміни в репродуктивній системі людини. Зокрема вплив ДЕС призводить до розвитку світлоклітинних аденокарцином піхви [21], онкологічних процесів молочної залози, порушенням менструального циклу, викидням, безпліддю та позаматковим вагітностям [22,23]. За даними Sangvai et al. (1996), оваріальний резерв жінок, які підлягали впливу ДЕС, є нижчим ніж у нормі. Так, при обстеженні, у 3 із 20 подібних пацієнток показники оваріального резерву були знижені [24].</p> <p>Вплив інших речовин, таких як солі важких металів також може бути асоційованим з підвищенням кількості мимовільних викиднів, безпліддям, порушенням менструального циклу [19].</p> <p>Не малу роль у зменшенні оваріального резерву у жінок відіграє тютюнопаління.</p>
<p>С. 42.</p>	<p>С. 13–14.</p>
<p>Згідно даних досліджень Cramer et al. було виявлено, що у жінок, які палять, середній базальний рівень ФСГ складає 15,0 мОд/л, тоді як у жінок того ж віку, які не палять – 12,4 мОд/л [25]. В роботі Sharara et al. (1994) було приведено дані обстеження 210 жінок, що лікувалися від безпліддя методом екстракорпорального запліднення. Було з'ясовано, що у пацієнток, які регулярно палили сигарки, зниження оваріального резерву відмічалось в 3 рази частіше, ніж у жінок без цієї звички (12,3 % та 4,3 % відповідно) [26].</p> <p>Також відомо, що менопауза у жінок, які палять настає в середньому на 2 роки раніше [27].</p> <p>Негативний вплив на репродуктивну функцію жіночого організму хімотерапевтичного та радіаційного різноманітних онкологічних захворювань добре відомий. Зниження функції яєчників при променевої терапії залежить від таких факторів: доза радіації, вибрані поля опромінення, вік пацієнтки. При дозах радіації менше 4 Грей незворотні зміни в роботі яєчників у жінок різного віку майже не спостерігаються, в той час як доза від 5 до 10 Грей викликає незворотну менопаузу у 97% жінок старших 40 років. У пацієнток віком до 30 років доза навіть у 20 Грей часто не викликає стійкого порушення функції яєчників [28,29].</p>	<p>Згідно даних досліджень Cramer et al. було виявлено, що у жінок, які палять, середній базальний рівень ФСГ складає 15,0 мОд/л, тоді як у жінок того ж віку, які не палять – 12,4 мОд/л [25]. В роботі Sharara et al. (1994) було приведено дані обстеження 210 жінок, що лікувалися від безпліддя методом екстракорпорального запліднення. Було з'ясовано, що у пацієнток, які регулярно палили сигарки, зниження оваріального резерву відмічалось в 3 рази частіше, ніж у жінок без цієї звички (12,3 % та 4,3 % відповідно) [26].</p> <p>Також відомо, що менопауза у жінок, які палять настає в середньому на 2 роки раніше [27].</p> <p>Негативний вплив на репродуктивну функцію жіночого організму хімотерапевтичного та радіаційного різноманітних онкологічних захворювань добре відомий. Зниження функції яєчників при променевої терапії залежить від таких факторів: доза радіації, вибрані поля опромінення, вік пацієнтки. При дозах радіації менше 4 Грей незворотні зміни в роботі яєчників у жінок різного віку майже не спостерігаються, в той час як доза від 5 до 10 Грей викликає незворотну менопаузу у 97% жінок старших 40 років. У пацієнток віком до 30 років доза навіть у 20 Грей часто не викликає стійкого порушення функції яєчників [28,29].</p>

С. 42–43.	С. 14.
<p>Вплив хіміотерапії на функцію яєчників залежить від віку пацієнтки, препарату та його дози. Наприклад, лікування лімфогранулематозу викликало стійку менопаузу в 38-57% випадків, а у пацієнток старше 35 років хіміотерапія призводила до стійких змін менструальної функції [30]. До найбільш активних гонадотоксичних препаратів відносяться циклофосфамід, мелфелан, цитарабін, вінбластин та препарати цис-платини [29].</p>	<p>Вплив хіміотерапії на функцію яєчників залежить від віку пацієнтки, препарату та його дози. Наприклад, лікування лімфогранулематозу викликало стійку менопаузу в 38-57% випадків, а у пацієнток старше 35 років хіміотерапія призводила до стійких змін менструальної функції [30]. До найбільш активних гонадотоксичних препаратів відносяться циклофосфамід, мелфелан, цитарабін, вінбластин та препарати цис-платини [29].</p>
С. 43.	С. 14.
<p>Досить значну роль у зменшенні оваріального резерву відіграють оперативні втручання на органах малого тазу. Відомо, що у жінок, які проходять лікування з приводу безпліддя, часто в анамнезі відмічаються перенесені оперативні втручання [31,32]. Такі втручання можуть бути самі по собі причиною безпліддя, наприклад внаслідок злукового процесу в малому тазу після перенесеної апендектомії. Також вони можуть бути спробою лікувального впливу, наприклад, коли виконується відновлення прохідності маткових труб, мікрохірургічна пластика труб, видалення осередків ендометріозу. Досить розповсюджені резекції з приводу різноманітних кіст яєчників чи при лікуванні синдрому полікістозних яєчників. В останньому випадку резекції проводяться дуже широко без будь-якого врахування подальшого репродуктивного потенціалу жінки і часто призводять до вираженого зниження оваріального резерву [32].</p> <p>Не дивлячись на те, що на сьогоднішній день існує небагато достовірної наукової інформації по вивченню стану оваріального резерву після оперативних втручань на яєчниках, можна зробити висновки, щодо залежності ступеню зменшення його від об'єму резекції, що в свою чергу залежить від розміру та гістологічної картини видалених кіст. Зокрема в роботах Nargund et al. (1996), було проаналізовано оваріальну відповідь та кількість ооцитів в яєчниках жінок, які проходили лікування по програмах ЕКЗ після видалення кісти яєчника. Авторами був зроблений висновок, що подібна процедура значно зменшує оваріальну відповідь та що видалення ендометріюїдної кісти яєчника спричиняє більший вплив, ніж видалення фолікулярної кісти [31,32].</p>	<p>Досить значну роль у зменшенні оваріального резерву відіграють оперативні втручання на органах малого тазу. Відомо, що у жінок, які проходять лікування з приводу безпліддя, часто в анамнезі відмічаються перенесені оперативні втручання [31,32]. Такі втручання можуть бути самі по собі причиною безпліддя, наприклад внаслідок злукового процесу в малому тазу після перенесеної апендектомії. Також вони можуть бути спробою лікувального впливу, наприклад, коли виконується відновлення прохідності маткових труб, мікрохірургічна пластика труб, видалення осередків ендометріозу. Досить розповсюджені резекції з приводу різноманітних кіст яєчників чи при лікуванні синдрому полікістозних яєчників. В останньому випадку резекції проводяться дуже широко без будь-якого врахування подальшого репродуктивного потенціалу жінки і часто призводять до вираженого зниження оваріального резерву [32].</p> <p>Не дивлячись на те, що на сьогоднішній день існує небагато достовірної наукової інформації по вивченню стану оваріального резерву після оперативних втручань на яєчниках, можна зробити висновки, щодо залежності ступеню зменшення його від об'єму резекції, що в свою чергу залежить від розміру та гістологічної картини видалених кіст. Зокрема в роботах Nargund et al. (1996), було проаналізовано оваріальну відповідь та кількість ооцитів в яєчниках жінок, які проходили лікування по програмах ЕКЗ після видалення кісти яєчника. Авторами був зроблений висновок, що подібна процедура значно зменшує оваріальну відповідь та що видалення ендометріюїдної кісти яєчника спричиняє більший вплив, ніж видалення фолікулярної кісти [31,32].</p>
С. 43–44.	С. 14–15.
<p>Досить важливе значення мають дані, що були отримані Khalifa et al. (1992), які порівняли оваріальний резерв 162 жінок з одним яєчником та 1066 жінок з обома яєчниками при проходженні ними лікування в програмах ЕКЗ. Автори виявили, що у жінок з одним яєчником був значно збільшений базальний рівень ФСГ та відповідно зменшена відповідь на оваріальну стимуляцію та кількість ооцитів [35].</p> <p>Не в останню чергу цікавим є питання щодо зменшення оваріального резерву після видалення маткових труб, що має місце не лише при оперативних втручаннях з приводу позаматкової вагітності, але й при наявності гідросальпінгсів. В ряді досліджень було показано, що при видаленні маткових труб показники оваріального резерву знижуються, однак це не впливає негативно на частоту настання вагітності після проведення процедури ЕКЗ [33,34].</p>	<p>Досить важливе значення мають дані, що були отримані Khalifa et al. (1992), які порівняли оваріальний резерв 162 жінок з одним яєчником та 1066 жінок з обома яєчниками при проходженні ними лікування в програмах ЕКЗ. Автори виявили, що у жінок з одним яєчником був значно збільшений базальний рівень ФСГ та відповідно зменшена відповідь на оваріальну стимуляцію та кількість ооцитів [35].</p> <p>Не в останню чергу цікавим є питання щодо зменшення оваріального резерву після видалення маткових труб, що має місце не лише при оперативних втручаннях з приводу позаматкової вагітності, але й при наявності гідросальпінгсів. В ряді досліджень було показано, що при видаленні маткових труб показники оваріального резерву знижуються, однак це не впливає негативно на частоту настання вагітності після проведення процедури ЕКЗ [33,34].</p>

<p>С. 44–45.</p> <p>В науковій літературі описується велика кількість суперечливих даних стосовно ефективності програми ЕКЗ у пацієток з ендометріозом, але відносно часто звучить думка, що погіршення даного показника відмічається тільки у пацієток з вираженими стадіями захворювання, які перенесли резекцію яєчників з приводу ураження останніх ендометріозом [37,38].</p> <p>Досить цікавим фактором, що впливає на стан оваріального резерву у жінок є наявність у них синдрому полікістозних яєчників. З одного боку, як вже згадувалось вище, СПКЯ може стати причиною оперативних втручань на яєчниках, що призводять до зменшення оваріального резерву. З іншого ж боку, досить суперечливим є співвідношення між показниками оваріального резерву та СПКЯ у жінок без оперативних втручань. Відомо, що СПКЯ звичайно проявляється ановуляцією, порушеннями циклу та андрогінією яєчникового генезу. Фолікули розвиваються лише до стадії антральних, досягаючи діаметру 5-10 мм, що призводить до появи специфічної ультразвукової та морфологічної картини. Також характерним для пацієток з даним синдромом є наявність низького рівню ФСГ та підвищення співвідношення ЛГ/ФСГ. Вивчення ж специфічних маркерів оваріального резерву показало, що у пацієток з СПКЯ рівень інгібіну В знаходиться в межах норми або незначно підвищений [39]. В той же час рівень АМГ у них більш високий, ніж у здорових жінок, хоча, було доведено, що при розрахунку рівню АМГ відносно наявності фолікулів діаметром від 3 до 10 мм, рівень АМГ в перерахунку на один фолікул буде меншим, ніж у нормі, а це в свою чергу може свідчити про зміни в продукції гранульозою пацієток з СПКЯ гормонів, які регулюють ріст фолікулів [40]. З іншого боку виявилось, що зниження показників оваріального резерву з віком, у пацієток з СПКЯ, відбувається повільніше, ніж у здорових жінок і менопауза у таких пацієток може наставати на 2-3 роки пізніше [41].</p>	<p>С. 15.</p> <p>В науковій літературі описується велика кількість суперечливих даних стосовно ефективності програми ЕКЗ у пацієток з ендометріозом, але відносно часто звучить думка, що погіршення даного показника відмічається тільки у пацієток з вираженими стадіями захворювання, які перенесли резекцію яєчників з приводу ураження останніх ендометріозом [37,38].</p> <p>Досить цікавим фактором, що впливає на стан оваріального резерву у жінок є наявність у них синдрому полікістозних яєчників. З одного боку, як вже згадувалось вище, СПКЯ може стати причиною оперативних втручань на яєчниках, що призводять до зменшення оваріального резерву. З іншого ж боку, досить суперечливим є співвідношення між показниками оваріального резерву та СПКЯ у жінок без оперативних втручань. Відомо, що СПКЯ звичайно проявляється ановуляцією, порушеннями циклу та андрогінією яєчникового генезу. Фолікули розвиваються лише до стадії антральних, досягаючи діаметру 5-10 мм, що призводить до появи специфічної ультразвукової та морфологічної картини. Також характерним для пацієток з даним синдромом є наявність низького рівню ФСГ та підвищення співвідношення ЛГ/ФСГ. Вивчення ж специфічних маркерів оваріального резерву показало, що у пацієток з СПКЯ рівень інгібіну В знаходиться в межах норми або незначно підвищений [39]. В той же час рівень АМГ у них більш високий, ніж у здорових жінок, хоча, було доведено, що при розрахунку рівню АМГ відносно наявності фолікулів діаметром від 3 до 10 мм, рівень АМГ в перерахунку на один фолікул буде меншим, ніж у нормі, а це в свою чергу може свідчити про зміни в продукції гранульозою пацієток з СПКЯ гормонів, які регулюють ріст фолікулів [40]. З іншого боку виявилось, що зниження показників оваріального резерву з віком, у пацієток з СПКЯ, відбувається повільніше, ніж у здорових жінок і менопауза у таких пацієток може наставати на 2-3 роки пізніше [41].</p>
<p>С. 45.</p> <p>1.4 Методи вивчення стану оваріального резерву у жінок.</p> <p>Проаналізувавши фактори, що впливають на стан оваріального резерву, та можуть призводити до його зменшення, можна відмітити їх варіабельність та різноманітність механізмів впливу на процес утворення, збереження та використання фолікулів в організмі жінки.</p> <p>В свою чергу, це призводить до виникнення необхідності в використанні різноманітних методик для точної діагностики стану репродуктивного потенціалу у конкретної пацієнтки.</p> <p>Серед найбільш відомих методів діагностики параметрів оваріального резерву, що набули широкого застосування на сьогоднішній день можна відмітити наступні:</p> <p>I. Біохімічні:</p> <ul style="list-style-type: none"> - визначення базальних рівнів ЛГ і ФСГ та їх співвідношення - визначення концентрації інгібіну В та естрадіолу в крові - тест з навантаженням кломіфена цитратом - GAST (тест з застосуванням а-ГнРГ) - EFFORT (проба з екзогенним ФСГ) - визначення рівня анти-Мюлерівського фактору в сироватці крові 	<p>С. 15–16.</p> <p>1.4 Методи вивчення стану оваріального резерву у жінок.</p> <p>Проаналізувавши фактори, що впливають на стан оваріального резерву, та можуть призводити до його зменшення, можна відмітити їх варіабельність та різноманітність механізмів впливу на процес утворення, збереження та використання фолікулів в організмі жінки.</p> <p>В свою чергу, це призводить до виникнення необхідності в використанні різноманітних методик для точної діагностики стану репродуктивного потенціалу у конкретної пацієнтки.</p> <p>Серед найбільш відомих методів діагностики параметрів оваріального резерву, що набули широкого застосування на сьогоднішній день можна відмітити наступні:</p> <p>I. Біохімічні:</p> <ul style="list-style-type: none"> - визначення базальних рівнів ЛГ і ФСГ та їх співвідношення - визначення концентрації інгібіну В та естрадіолу в крові - тест з навантаженням кломіфена цитратом - GAST (тест з застосуванням а-ГнРГ) - EFFORT (проба з екзогенним ФСГ) - визначення рівня анти-Мюлерівського фактору в сироватці крові

<p>II. Сонографічні: - визначення загального об'єму яєчників - визначення кількості та середнього діаметру антральних фолікулів</p>	<p>II. Сонографічні: - визначення загального об'єму яєчників - визначення кількості та середнього діаметру антральних фолікулів</p>
<p>С. 46.</p>	<p>С. 16–17.</p>
<p>- спектральна доплерометрія з визначенням основних індексів кровотоку в яєчникових та перифолікулярних артеріях - визначення товщини та васкуляризації ендометрію (розглядаються як похідні величини) 1.4.1 Біохімічні методи З біохімічних методів в сучасній клінічній практиці найчастіше використовується метод визначення ФСГ на 2-3 день менструального циклу. Рівень ФСГ являється не прямим маркером оваріального резерву, а відображає секрецію інгібіну В та естрадіолу в фолікулах. При зниженій концентрації цих гормонів секреція ФСГ підвищується згідно механізму оберненого зв'язку. Вважається, що рівень ФСГ являється більш достовірним прогностичним фактором, ніж, наприклад, вік пацієнтки.</p> <p>В контексті розгляду питання щодо підготовки пацієнтки до запліднення <i>in vitro</i>, підвищена концентрація ФСГ на 2-3 день менструального циклу, майже завжди свідчить про наявність зниженого оваріального резерву та низьку якість ооцитів, в той час як при нормальному рівні ФСГ можлива як нормальна, так і знижена відповідь на стимуляцію. Припускається, що якщо вік пацієнтки більше відповідає за якість ооцитів, то рівень ФСГ є маркером їхнього кількісного еквіваленту [64].</p> <p>Про зниження оваріального резерву також можуть свідчити низька концентрація інгібіну В та високий рівень естрадіолу на 2-3 день менструального циклу за умови нормальної концентрації ФСГ.</p> <p>В нормі концентрація естрадіолу не повинна перевищувати 70-80 пг/мл (270-290 пмоль/л).</p> <p>Слід зазначити, що підвищення базальної концентрації естрадіолу при нормальному базальному рівні ФСГ є маркером зниженого оваріального резерву в основному у жінок після 35 років і пов'язане, перш за все, з передчасним підвищенням рівню ФСГ в лютеїновій фазу циклу, яке, в свою чергу, викликає підвищення рівню естрадіолу і, відповідно механізму оберненого зв'язку, зниження концентрації ФСГ.</p>	<p>- спектральна доплерометрія з визначенням основних індексів кровотоку в яєчникових та перифолікулярних артеріях - визначення товщини та васкуляризації ендометрію (розглядаються як похідні величини) 1.4.1 Біохімічні методи З біохімічних методів в сучасній клінічній практиці найчастіше використовується метод визначення ФСГ на 2-3 день менструального циклу. Рівень ФСГ являється не прямим маркером оваріального резерву, а відображає секрецію інгібіну В та естрадіолу в фолікулах. При зниженій концентрації цих гормонів секреція ФСГ підвищується згідно механізму оберненого зв'язку. Вважається, що рівень ФСГ являється більш достовірним прогностичним фактором, ніж, наприклад, вік пацієнтки.</p> <p>В контексті розгляду питання щодо підготовки пацієнтки до запліднення <i>in vitro</i>, підвищена концентрація ФСГ на 2-3 день менструального циклу, майже завжди свідчить про наявність зниженого оваріального резерву та низьку якість ооцитів, в той час як при нормальному рівні ФСГ можлива як нормальна, так і знижена відповідь на стимуляцію. Припускається, що якщо вік пацієнтки більше відповідає за якість ооцитів, то рівень ФСГ є маркером їхнього кількісного еквіваленту [64].</p> <p>Про зниження оваріального резерву також можуть свідчити низька концентрація інгібіну В та високий рівень естрадіолу на 2-3 день менструального циклу за умови нормальної концентрації ФСГ.</p> <p>В нормі концентрація естрадіолу не повинна перевищувати 70-80 пг/мл (270-290 пмоль/л).</p> <p>Слід зазначити, що підвищення базальної концентрації естрадіолу при нормальному базальному рівні ФСГ є маркером зниженого оваріального резерву в основному у жінок після 35 років і пов'язане, перш за все, з передчасним підвищенням рівню ФСГ в лютеїновій фазу циклу, яке, в свою чергу, викликає підвищення рівню естрадіолу і, відповідно механізму оберненого зв'язку, зниження концентрації ФСГ.</p>
<p>С. 47.</p>	<p>С. 17.</p>
<p>Раннє підвищення рівню ФСГ може бути наслідком відносно низької концентрації інгібіну, яка виникає внаслідок його секреції лише невеликою кількістю активних фолікулів [65].</p> <p>Вміст інгібіну В в сироватці крові на 2-3 день менструального циклу також відображає стан фолікулярного апарату, так як низький його вміст свідчить про зниження кількості фолікулів (чи гранульозних клітин), що його продукують. При концентрації інгібіну В в сироватці крові менше 45 мг/мл відмічається висока частота відміни циклів та зниження частоти настання вагітності.</p> <p>Практично всі динамічні тести для визначення оваріальної відповіді на сьогоднішній день засновані на вимірюванні концентрації ФСГ та естрадіолу до та після введення препаратів, що мають безпосередній вплив на систему гіпофіз-гіпоталамус-яєчники, а саме антиестрогенів (з яких найчастіше використовується кломіфену цитрат), екзогенного ФСГ чи а-ГнРГ.</p> <p>Тест із навантаженням кломіфену цитратом</p>	<p>Раннє підвищення рівню ФСГ може бути наслідком відносно низької концентрації інгібіну, яка виникає внаслідок його секреції лише невеликою кількістю активних фолікулів [65].</p> <p>Вміст інгібіну В в сироватці крові на 2-3 день менструального циклу також відображає стан фолікулярного апарату, так як низький його вміст свідчить про зниження кількості фолікулів (чи гранульозних клітин), що його продукують. При концентрації інгібіну В в сироватці крові менше 45 мг/мл відмічається висока частота відміни циклів та зниження частоти настання вагітності.</p> <p>Практично всі динамічні тести для визначення оваріальної відповіді на сьогоднішній день засновані на вимірюванні концентрації ФСГ та естрадіолу до та після введення препаратів, що мають безпосередній вплив на систему гіпофіз-гіпоталамус-яєчники, а саме антиестрогенів (з яких найчастіше використовується кломіфену цитрат), екзогенного ФСГ чи а-ГнРГ.</p> <p>Тест із навантаженням кломіфену цитратом</p>

<p>(clomiphene citrate challenge test – CCCT) був запропонований ще в 1987 році D. Navot та співавторами [66]. Він дозволяє оцінити вплив секреції ФСГ, що індукована кломіфену цитратом, на синтез яєчникових стероїдів та її пригнічення ендogenousним ФСГ. Для цього з 5-го по 9-й день циклу пацієнткам призначають кломіфену цитрат в кількості 100 мг/добу і досліджують сироваткові концентрації ФСГ та естрадіолу на 2-3-й та 10-й день циклу. Прогноз вважається несприятливим при підвищенні рівня ФСГ після навантаження кломіфеном до рівня більш ніж 10 МЕ/л [66]. В нормі ж концентрації ФСГ та естрадіолу на 2-3-й день циклу повинні бути низькими, а після прийому кломіфену повинна зберегтися низька концентрація ФСГ та рівень концентрації естрадіолу має збільшитись.</p> <p>Тест із навантаженням кломіфену цитратом зазвичай використовується для диференціальної діагностики нормального та зниженого оваріального резерву у жінок старше 35 років з нормальною базальною концентрацією ФСГ.</p>	<p>(clomiphene citrate challenge test – CCCT) був запропонований ще в 1987 році D. Navot та співавторами [66]. Він дозволяє оцінити вплив секреції ФСГ, що індукована кломіфену цитратом, на синтез яєчникових стероїдів та її пригнічення ендogenousним ФСГ. Для цього з 5-го по 9-й день циклу пацієнткам призначають кломіфену цитрат в кількості 100 мг/добу і досліджують сироваткові концентрації ФСГ та естрадіолу на 2-3-й та 10-й день циклу. Прогноз вважається несприятливим при підвищенні рівня ФСГ після навантаження кломіфеном до рівня більш ніж 10 МЕ/л [66]. В нормі ж концентрації ФСГ та естрадіолу на 2-3-й день циклу повинні бути низькими, а після прийому кломіфену повинна зберегтися низька концентрація ФСГ та рівень концентрації естрадіолу має збільшитись.</p> <p>Тест із навантаженням кломіфену цитратом зазвичай використовується для диференціальної діагностики нормального та зниженого оваріального резерву у жінок старше 35 років з нормальною базальною концентрацією ФСГ.</p>
<p>С. 48.</p>	<p>С. 17–18.</p>
<p>Чутливість та специфічність CCCT для прогнозу відміни циклу складає 43 та 76%, а для прогнозу здатності ооцитів до запліднення – 31 та 84% відповідно [70].</p> <p>Наступним клінічним методом дослідження стану оваріального резерву є тест із застосуванням а-ГнРГ (GnRH agonist stimulation test – GAST), який був запропонований K. Winslow та співавторами в 1991 році [67].</p> <p>Цей метод засновується на визначенні концентрацій ФСГ та естрадіолу до та через 24 години після підшкірного введення а-ГнРГ (відповідно на 2-й та 3-й день менструального циклу). Приріст концентрації естрадіолу у відповідь на підвищення рівню ФСГ, який викликається введенням а-ГнРГ, на думку ряду авторів, є чутливим маркером оваріального резерву та дозволяє прогнозувати наслідки стимуляції суперовуляції. При позитивному тесті концентрація естрадіолу повинна збільшуватись в два рази чи підвищуватися не менш ніж на 100 пг/мл [67,68].</p> <p>Серед біохімічних тестів по оцінці оваріального резерву GAST має найбільшу чутливість, але є відносно мало специфічним. Показник чутливості складає для нього 72,7%, тоді як показник специфічності – лише 45,4% [71].</p>	<p>Чутливість та специфічність CCCT для прогнозу відміни циклу складає 43 та 76%, а для прогнозу здатності ооцитів до запліднення – 31 та 84% відповідно [70].</p> <p>Наступним клінічним методом дослідження стану оваріального резерву є тест із застосуванням а-ГнРГ (GnRH agonist stimulation test – GAST), який був запропонований K. Winslow та співавторами в 1991 році [67].</p> <p>Цей метод засновується на визначенні концентрацій ФСГ та естрадіолу до та через 24 години після підшкірного введення а-ГнРГ (відповідно на 2-й та 3-й день менструального циклу). Приріст концентрації естрадіолу у відповідь на підвищення рівню ФСГ, який викликається введенням а-ГнРГ, на думку ряду авторів, є чутливим маркером оваріального резерву та дозволяє прогнозувати наслідки стимуляції суперовуляції. При позитивному тесті концентрація естрадіолу повинна збільшуватись в два рази чи підвищуватися не менш ніж на 100 пг/мл [67,68].</p> <p>Серед біохімічних тестів по оцінці оваріального резерву GAST має найбільшу чутливість, але є відносно мало специфічним. Показник чутливості складає для нього 72,7%, тоді як показник специфічності – лише 45,4% [71].</p>
<p>С. 48–49.</p>	<p>С. 18.</p>
<p>Проба з екзогенним ФСГ (exogenous FSH ovarian reserve test – EFFORT) була винайдена як скринінговий метод, який дозволяє прогнозувати якість відповіді яєчників на стимуляцію в програмах ЕКЗ [69] ця методика включає в себе визначення концентрації ФСГ та естрадіолу безпосередньо перед та через 24 години після введення 300 МЕ рекомбінантного ФСГ. Приріст концентрації естрадіолу при цьому більш ніж на 30 пг/мл розцінюється як показник достатнього резерву яєчників.</p> <p>Чутливість та специфічність цього тесту складають 36,3% та 81,8% відповідно [71].</p> <p>Визначення рівню анти-Мюлерівго гормону.</p> <p>Вперше метод оцінки оваріального резерву через вимірювання рівню АМГ був запропонований Seifer D. et al. В 2002 році. При проведенні досліджень серед жінок, що були задіяні у програмах ДРТ, автори з'ясували, що у пацієнток з кількістю</p>	<p>Проба з екзогенним ФСГ (exogenous FSH ovarian reserve test – EFFORT) була винайдена як скринінговий метод, який дозволяє прогнозувати якість відповіді яєчників на стимуляцію в програмах ЕКЗ [69] ця методика включає в себе визначення концентрації ФСГ та естрадіолу безпосередньо перед та через 24 години після введення 300 МЕ рекомбінантного ФСГ. Приріст концентрації естрадіолу при цьому більш ніж на 30 пг/мл розцінюється як показник достатнього резерву яєчників.</p> <p>Чутливість та специфічність цього тесту складають 36,3% та 81,8% відповідно [71].</p> <p>Визначення рівню анти-Мюлерівго гормону.</p> <p>Вперше метод оцінки оваріального резерву через вимірювання рівню АМГ був запропонований Seifer D. et al. В 2002 році. При проведенні досліджень серед жінок, що були задіяні у програмах ДРТ, автори з'ясували, що у пацієнток з кількістю</p>

отриманих ооцитів 6 та менше, у порівнянні із пацієнтками, у яких було отримано 11 та більше ооцитів, рівень АМГ, який був виміряний перед початком стимуляції, статистично достовірно відрізняється та складає $1,0 \pm 0,4$ нг/мл та $2,5 \pm 0,3$ нг/мл відповідно [72].	отриманих ооцитів 6 та менше, у порівнянні із пацієнтками, у яких було отримано 11 та більше ооцитів, рівень АМГ, який був виміряний перед початком стимуляції, статистично достовірно відрізняється та складає $1,0 \pm 0,4$ нг/мл та $2,5 \pm 0,3$ нг/мл відповідно [72].
С. 49.	С. 18–19.
<p>Van Rooj et al. також ретельно дослідили клінічне значення визначення АМГ в програмі ЕКЗ та прийшли до висновку, що рівень АМГ має кореляцію з віком пацієнтки ($R=-0,29$, $p<0,01$), з базальним рівнем ФСГ ($R=0,54$, $p<0,01$), з базальним рівнем інгібіну В ($R=0,32$, $p<0,01$), з кількістю антральних фолікулів ($R=0,77$, $p<0,01$) та з кількістю отриманих ооцитів ($R=0,57$, $p<0,01$). При використанні методу мультиваріативного логістичного регресивного аналізу впливу концентрації АМГ на частоту "бідної" відповіді на стимуляцію, авторами було з'ясовано, що рівень АМГ визначав вірогідність цього стану статистично достовірно і не залежно від рівнів ФСГ та інгібіну В [73].</p> <p>В той же час в дослідженнях Fanchin R. et al. було встановлено, що рівень АМГ має більш виражену кореляцію з кількістю антральних фолікулів, ніж інші біохімічні тести, що використовуються для оцінки оваріального резерву, зокрема визначення рівнів ЛГ та ФСГ, інгібіну В та естрадіолу (відповідно ($R=0,74$, $p<0,0001$) для АМН, ($R= 0,29$, $p< 0,001$) для інгібіну В, ($R=-0,29$, $p<0,001$) та ($R=0,05$, $p= NS$) для рівнів ФСГ та ЛГ) [74].</p> <p>В літературі є згадки про дослідження, під час яких було виявлено статистично значиму відмінність в концентрації АМГ у групі пацієнток, що мали позитивні результати в програмах ЕКЗ у вигляді настання вагітності та тих у кого вагітність так і не настала. В групі вагітних рівень АМГ складав $2,4 \pm 0,9$ нг/мл, а в групі невагітних відповідно $1,1 \pm 0,6$ нг/мл. В той же час базальні рівні інгібіну В, естрадіолу, ЛГ та ФСГ не відрізнялись в обох групах пацієнток [75].</p>	<p>Van Rooj et al. також ретельно дослідили клінічне значення визначення АМГ в програмі ЕКЗ та прийшли до висновку, що рівень АМГ має кореляцію з віком пацієнтки ($R=-0,29$, $p<0,01$), з базальним рівнем ФСГ ($R=0,54$, $p<0,01$), з базальним рівнем інгібіну В ($R=0,32$, $p<0,01$), з кількістю антральних фолікулів ($R=0,77$, $p<0,01$) та з кількістю отриманих ооцитів ($R=0,57$, $p<0,01$). При використанні методу мультиваріативного логістичного регресивного аналізу впливу концентрації АМГ на частоту "бідної" відповіді на стимуляцію, авторами було з'ясовано, що рівень АМГ визначав вірогідність цього стану статистично достовірно і не залежно від рівнів ФСГ та інгібіну В [73].</p> <p>В той же час в дослідженнях Fanchin R. et al. було встановлено, що рівень АМГ має більш виражену кореляцію з кількістю антральних фолікулів, ніж інші біохімічні тести, що використовуються для оцінки оваріального резерву, зокрема визначення рівнів ЛГ та ФСГ, інгібіну В та естрадіолу (відповідно ($R=0,74$, $p<0,0001$) для АМН, ($R= 0,29$, $p< 0,001$) для інгібіну В, ($R=-0,29$, $p<0,001$) та ($R=0,05$, $p= NS$) для рівнів ФСГ та ЛГ) [74].</p> <p>В літературі є згадки про дослідження, під час яких було виявлено статистично значиму відмінність в концентрації АМГ у групі пацієнток, що мали позитивні результати в програмах ЕКЗ у вигляді настання вагітності та тих у кого вагітність так і не настала. В групі вагітних рівень АМГ складав $2,4 \pm 0,9$ нг/мл, а в групі невагітних відповідно $1,1 \pm 0,6$ нг/мл. В той же час базальні рівні інгібіну В, естрадіолу, ЛГ та ФСГ не відрізнялись в обох групах пацієнток [75].</p>
С. 49–50.	С. 19.
<p>А в досліджах Ebner T. et al. було показано, що рівень АМГ може бути фактором, який визначає не тільки кількість ооцитів, отриманих при використанні програм ЕКЗ, але і їх якість, тобто відсутність у них центральної темної грануляції та агрегації ендоплазматичного ретикулуму. При цьому було доведено, що пацієнтки з високим рівнем АМГ мають більш високу вірогідність отримати ооцити задовільної якості, ніж пацієнтки, у яких концентрація цього гормону. Паралельно було доведено, що частота запліднень та розвиток ембріонів до стадії бластоцисти не залежать від рівню АМГ [76].</p>	<p>А в досліджах Ebner T. et al. було показано, що рівень АМГ може бути фактором, який визначає не тільки кількість ооцитів, отриманих при використанні програм ЕКЗ, але і їх якість, тобто відсутність у них центральної темної грануляції та агрегації ендоплазматичного ретикулуму. При цьому було доведено, що пацієнтки з високим рівнем АМГ мають більш високу вірогідність отримати ооцити задовільної якості, ніж пацієнтки, у яких концентрація цього гормону. Паралельно було доведено, що частота запліднень та розвиток ембріонів до стадії бластоцисти не залежать від рівню АМГ [76].</p>
С. 50.	С. 19.
<p>На сьогоднішній день різними авторами прийнято вважати нормою концентрацію АМГ в крові в діапазоні від 1,0 до $>2,5$ нг/мл [77,78]. Крім того у роботах Назаренко Т.А. та співавторів було запропоновано розподіляти показники рівню АМГ по 4 групах значень:</p> <p>I група (від 0,01 до 0,09 нг/мл) – дуже низький рівень АМГ, жінки із вираженим виснаженням оваріального резерву, що пов'язане із віковим фактором чи наявністю важких ендокринологічних патологій, масштабних хірургічних втручань на органах малого тазу і т.п.</p>	<p>На сьогоднішній день різними авторами прийнято вважати нормою концентрацію АМГ в крові в діапазоні від 1,0 до $>2,5$ нг/мл [77,78]. Крім того у роботах Назаренко Т.А. та співавторів було запропоновано розподіляти показники рівню АМГ по 4 групах значень:</p> <p>I група (від 0,01 до 0,09 нг/мл) – дуже низький рівень АМГ, жінки із вираженим виснаженням оваріального резерву, що пов'язане із віковим фактором чи наявністю важких ендокринологічних патологій, масштабних хірургічних втручань на органах малого тазу і т.п.</p>

<p>II група (від 0,1 до 0,9 нг/мл) – низький рівень АМГ, жінки з наявністю в анамнезі певних несприятливих факторів, що призвели до зниження оваріального резерву</p> <p>III група (від 1,0 до 2,5 нг/мл) – середній рівень АМГ, жінки фертильного віку без виражених патологій репродуктивної системи</p> <p>IV група (більше 2,5 нг/мл) – високий рівень АМГ, жінки із СПКЯ.</p> <p>Звичайно, приведена класифікація є відносно умовною, але вона дозволяє статистично узагальнити дані в процесі клінічних обстежень пацієнток та може стати основою при розробці інших систематизованих критеріїв для оцінки такого показнику оваріального резерву, як рівень АМГ.</p>	<p>II група (від 0,1 до 0,9 нг/мл) – низький рівень АМГ, жінки з наявністю в анамнезі певних несприятливих факторів, що призвели до зниження оваріального резерву</p> <p>III група (від 1,0 до 2,5 нг/мл) – середній рівень АМГ, жінки фертильного віку без виражених патологій репродуктивної системи</p> <p>IV група (більше 2,5 нг/мл) – високий рівень АМГ, жінки із СПКЯ.</p> <p>Звичайно, приведена класифікація є відносно умовною, але вона дозволяє статистично узагальнити дані в процесі клінічних обстежень пацієнток та може стати основою при розробці інших систематизованих критеріїв для оцінки такого показнику оваріального резерву, як рівень АМГ.</p>
<p>С. 51.</p>	<p>С. 28–29.</p>
<p style="text-align: center;">РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ</p> <p>2.1. Матеріали дослідження</p> <p>Робота виконувалася протягом 2008-2012 рр. на базі кафедри акушерства та гінекології №1 Українського державного інституту репродуктології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (завідувач кафедри – д.мед.н., професор О.В. Голяновський), в Буковинському центрі репродуктивної медицини м. Чернівці, вул. О. Боярка 1-а тел. (0372) 58 55 11 (директор – к.мед.н., доцент Т.А. Юзько), в Клініці генетики репродукції медицини «Вікторія» м. Київ, вул. Почайнінська, 70 тел. (044) 425 52 77, 425 51 66 (головний лікар – Л.В. Давид).</p> <p>Перед початком обстеження всі пацієнтки були поінформовані про характер клінічного дослідження, застосовувані препарати й можливі побічні ефекти. Дослідження проводилися після одержання згоди на участь у них із урахуванням даних тестування за розробленою анкету. Це дослідження відповідає всім етичним нормам, які висуваються до наукових праць, про що отримане рішення етичного комітету КЕ № 9(44) від 03.11.2008) при НМА-ПО імені П.Л. Шупика.</p> <p>Програма дослідження складалася з 3-х етапів (рис. 2.1).</p>	<p style="text-align: center;">РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ</p> <p>2.1. Матеріали дослідження</p> <p>Робота виконувалася протягом 2008-2012 рр. на базі кафедри акушерства та гінекології №1 Українського державного інституту репродуктології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (завідувач кафедри – д.мед.н., професор О.В. Голяновський), в Буковинському центрі репродуктивної медицини м. Чернівці, вул. О. Боярка 1-а тел. (0372) 58 55 11 (директор – к.мед.н., доцент Т.А. Юзько), в Клініці генетики репродукції медицини «Вікторія» м. Київ, вул. Почайнінська, 70 тел. (044) 425 52 77, 425 51 66 (головний лікар – Л.В. Давид), в Хмельницькому міському перинатальному центрі м. Хмельницький, вул. Хотовицького 6 тел. (0382) 2 20 82 (головний лікар – А.Г. Ропотан).</p> <p>Перед початком обстеження всі пацієнтки були поінформовані про характер клінічного дослідження, застосовувані препарати й можливі побічні ефекти. Дослідження проводилися після одержання згоди на участь у них із урахуванням даних тестування за розробленою анкету. Це дослідження відповідає всім етичним нормам, які висуваються до наукових праць, про що отримане рішення етичного комітету КЕ № 9(44) від 03.11.2008) при НМА-ПО імені П.Л. Шупика.</p> <p>Програма дослідження складалася з 3-х етапів (рис. 2.1).</p>
<p>С. 51–52.</p>	<p>С. 29.</p>
<p>I етап</p> <p>Ретроспективно проаналізовано 1426 амбулаторних карт</p> <p>Проспективне обстеження – 90 жінок із ановуляторним безпліддям та надлишковою масою тіла і 50 фактично здорових жінок</p> <p>II етап</p> <p>Розробка й впровадження комплексної схеми діагностики та лікування ановуляторного безпліддя при надлишковій масі тіла</p> <p>III етап</p> <p>Оцінка ефективності розробленої комплексної схеми реабілітації репродуктивної функції</p> <p>Рис. 2.1. Етапи програми дослідження</p>	<p>I етап</p> <p>Ретроспективно проаналізовано 1426 амбулаторних карт</p> <p>Проспективне обстеження – 150 жінок із ановуляторним безпліддям та 50 фактично здорових жінок</p> <p>II етап</p> <p>Розробка й впровадження комплексної схеми діагностики та лікування ановуляторного безпліддя</p> <p>III етап</p> <p>Оцінка ефективності розробленої комплексної схеми реабілітації репродуктивної функції</p> <p>Рис. 2.1. Етапи програми дослідження</p>
<p>С. 52.</p>	<p>С. 29–30.</p>

З метою оптимізації діагностичних аспектів ановуляторного безпліддя використовували наступний алгоритм (рис.2.2).

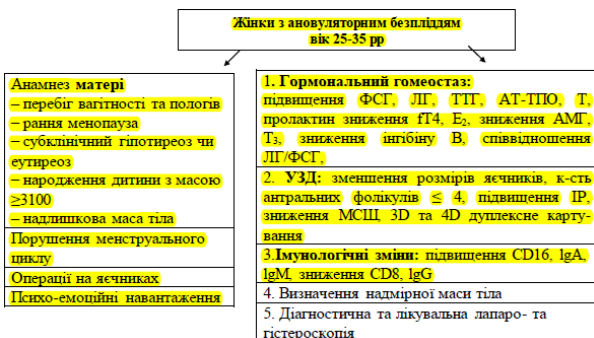


Рис. 2.2. Алгоритм діагностичних заходів

З метою оптимізації діагностичних аспектів ановуляторного безпліддя використовували наступний алгоритм (рис.2.2).

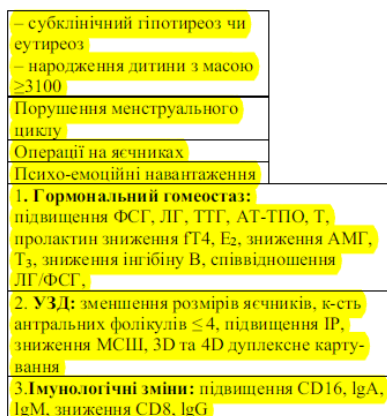
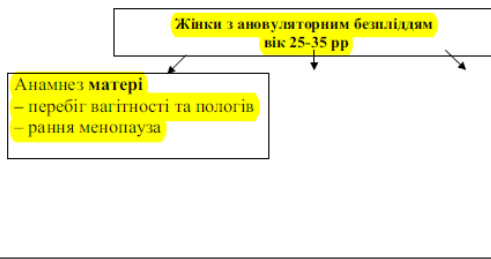


Рис. 2.2. Алгоритм діагностичних заходів

С. 52–53.

На I етапі вивчено анамнез, характер перенесених запальних захворювань геніталій, перенесені оперативні втручання на органах черевної порожнини, тривалість безплідного періоду. Розроблена анкета обстеження пацієнок. Ретроспективно проаналізовано 1426 амбулаторних карт пацієнок з безпліддям вище зазначених закладів з метою оцінки частоти ановуляторного безпліддя (діаграма 2.1). Проспективним обстеженням були охоплені 90 пацієнок, які мали ановуляторне безпліддя та 50 соматично здорових жінок з нормальною менструальною та репродуктивною функціями.

Отримано, що в обстежених жінок діагностовано наступні види безпліддя: поєднане – 30,9 %; трубного походження – 23,9 %; ендокринного – 31,8 %; чоловіче – 5,6 %; інші (в тому числі імунологічне та неясного ґенезу) – 7,8 %.

Тобто в обстежених 90 жінок були отримані такі самі проценти різних видів безпліддя, як і в обстежених Галайком 150 жінок?

Плагіат.
Фальсифікація результатів дослідження.
Фальсифікація самого дослідження.

С. 30.

На I етапі вивчено анамнез, характер перенесених запальних захворювань геніталій, перенесені оперативні втручання на органах черевної порожнини, тривалість безплідного періоду. Розроблена анкета обстеження пацієнок. Ретроспективно проаналізовано 1426 амбулаторних карт пацієнок з безпліддям вище зазначених закладів з метою оцінки частоти ановуляторного безпліддя (діаграма 2.1). Проспективним обстеженням були охоплені 150 пацієнок, які мали ановуляторне безпліддя та 50 соматично здорових жінок з нормальною менструальною та репродуктивною функціями.

Отримано, що в обстежених жінок діагностовано наступні види безпліддя: поєднане – 30,9 %; трубного походження – 23,9 %; ендокринного – 31,8 %; чоловіче – 5,6 %; інші (в тому числі імунологічне та неясного ґенезу) – 7,8 %.

С. 53.

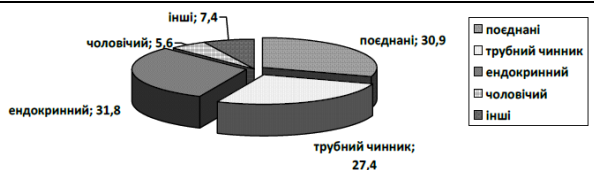


Рисунок 2.3. Причини безпліддя.

Однакові діаграми. У Галайка дефект рисунку.

С. 31.

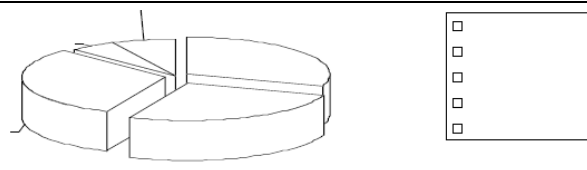


Рисунок 2.3. Причини безпліддя.

С. 53–54.	С. 76–77.
<p>Усім пацієнткам проводили загальне клінічне дослідження, що включало дані анамнезу, характер менструального циклу, репродуктивної функції, загальне об'єктивне дослідження і гінекологічний огляд, визначення типу статури, конституціональний характер розподілу підшкірно-жирової клітковини, ІМТ (маса тіла/ріст, кг/м). При зборі анамнезу пацієнток звертали увагу на спадковість, перенесені дитячі інфекції, алергічні реакції, соматичні, гінекологічні, онкологічні і психічні захворювання. Розглядали особливості становлення менструального циклу, міри галактореї, характер секреторної функції. Для пацієнток, що мали оперативні втручання в анамнезі, обов'язковим було надання виписки з описом об'єму зробленої операції, перебігу післяопераційного періоду і результатів гістологічного дослідження.</p>	<p><...> Усім пацієнткам проводили загальне клінічне дослідження, що включало дані анамнезу, характер менструального циклу, репродуктивної функції, загальне об'єктивне дослідження і гінекологічний огляд, визначення типу статури, конституціональний характер розподілу підшкірно-жирової клітковини, ІМТ (маса тіла/ріст, кг/м). При зборі анамнезу пацієнток звертали увагу на спадковість, перенесені дитячі інфекції, алергічні реакції, соматичні, гінекологічні, онкологічні і психічні захворювання. Розглядали особливості становлення менструального циклу, міри галактореї, характер секреторної функції. Для пацієнток, що мали оперативні втручання в анамнезі, обов'язковим було надання виписки з описом об'єму зробленої операції, перебігу післяопераційного періоду і результатів гістологічного дослідження.</p>
С. 54.	С. 77.
<p>З'ясовували наявність або відсутність вагітностей в анамнезі, особливості їх настання, кількість, перебіг, результат, стан здоров'я дітей. У разі наявності в анамнезі пацієнтки мимовільного викидня або штучного абортів уточнювали терміни, причини і ускладнення. Також з'ясовували характер, причини безпліддя, наявність або відсутність в анамнезі невдалих спроб ДРТ, визначали способи подолання безпліддя, схеми, використані для індукції овуляції.</p> <p>Усім пацієнткам проводили загальне клініко-лабораторне обстеження, що включає клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, аналіз системи гемостазу, визначення групи крові і резус фактора, загальний аналіз сечі, аналіз мікрофлори піхви, молекулярно-біологічні методи з виявленням ІПСШ. Аналізи на RW, ВІЛ, гепатити В і С.</p> <p>Гінекологічне дослідження відбувалося за загальноприйнятими стандартами: огляд зовнішніх статевих органів, огляд шийки матки в дзеркалах і бімануальне дослідження органів малого тазу, при якому визначали положення і розміри тіла матки, консистенцію, рухливість, хворобливість при пальпації, розміри і наявність об'ємних утворень в області додатків матки, ступінь вираженості спайкового процесу в малому тазу.</p>	<p>З'ясовували наявність або відсутність вагітностей в анамнезі, особливості їх настання, кількість, перебіг, результат, стан здоров'я дітей. У разі наявності в анамнезі пацієнтки мимовільного викидня або штучного абортів уточнювали терміни, причини і ускладнення. Також з'ясовували характер, причини безпліддя, наявність або відсутність в анамнезі невдалих спроб ДРТ, визначали способи подолання безпліддя, схеми, використані для індукції овуляції.</p> <p>Усім пацієнткам проводили загальне клініко-лабораторне обстеження, що включає клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, аналіз системи гемостазу, визначення групи крові і резус фактора, загальний аналіз сечі, аналіз мікрофлори піхви, молекулярно-біологічні методи з виявленням ІПСШ. Аналізи на RW, ВІЛ, гепатити В і С.</p> <p>Гінекологічне дослідження відбувалося за загальноприйнятими стандартами: огляд зовнішніх статевих органів, огляд шийки матки в дзеркалах і бімануальне дослідження органів малого тазу, при якому визначали положення і розміри тіла матки, консистенцію, рухливість, хворобливість при пальпації, розміри і наявність об'ємних утворень в області додатків матки, ступінь вираженості спайкового процесу в малому тазу.</p>
С. 55.	С. 31–32.
<p>Подружні пари були обстежені відповідно до протоколу з надання акушерської та гінекологічної допомоги, затвердженого наказом МОЗ України № 582 від 15.12.2003 р.</p> <p>Усім жінкам до початку лікування й під час проводили ультразвукове сканування органів малого таза із застосуванням трансабдомінального й трансвагінального датчиків, вивчали функціональну активність яєчників і проводили посткоїтальний тест.</p> <p>Обстеження безплідних пар здійснювалося за участю андролога. У чоловіків вивчали клініко-анамнестичні дані, проводили об'єктивне обстеження й оцінювали спеціальний урогенітальний статус. Спермограми виконували двічі з інтервалом не менше 14 днів. Оцінка результатів спермограми проводилася за стандартами, рекомендованими ВОЗ [326].</p> <p>На II етапі була розроблена, науково обґрунтована й впроваджена комплексна схема діагностично-лікувальних заходів, що включала специфічні</p>	<p>Подружні пари були обстежені відповідно до протоколу з надання акушерської та гінекологічної допомоги, затвердженого наказом МОЗ України № 582 від 15.12.2003 р.</p> <p>Усім жінкам до початку лікування й під час проводили ультразвукове сканування органів малого таза із застосуванням трансабдомінального й трансвагінального датчиків, вивчали функціональну активність яєчників і проводили посткоїтальний тест.</p> <p>Обстеження безплідних пар здійснювалося за участю андролога. У чоловіків вивчали клініко-анамнестичні дані, проводили об'єктивне обстеження й оцінювали спеціальний урогенітальний статус. Спермограми виконували двічі з інтервалом не менше 14 днів. Оцінка результатів спермограми проводилася за стандартами, рекомендованими ВОЗ [326].</p> <p>На II етапі була розроблена, науково обґрунтована й впроваджена комплексна схема діагностично-лікувальних заходів, що включала специфічні</p>

<p>ультразвукові та гормональні-імунологічні дослідження з подальшою терапевтичною корекцією виявлених змін.</p> <p>На заключному, III етапі, оцінено ефективність розробленої комплексної схеми терапевтичних заходів для підвищення ефективності лікування ановуляторного безпліддя.</p>	<p>ультразвукові та гормональні-імунологічні дослідження з подальшою терапевтичною корекцією виявлених змін.</p> <p>На заключному, III етапі, оцінено ефективність розробленої комплексної схеми терапевтичних заходів для підвищення ефективності лікування ановуляторного безпліддя.</p>																																																																																																																																																																											
<p>С. 56.</p>	<p>С. 32.</p>																																																																																																																																																																											
<p>На першому етапі проведено клініко-статистичний аналіз медичної документації у 90 жінок.</p> <p>У середньому вік жінок основної склав 28,4±0,5 роки, а контрольної групи склав 29,1±0,5 років, що статистично не відрізнялось (p>0,05).</p> <p>В анамнезі жінки обох груп перенесли гострі респіраторні вірусні захворювання (дитячі інфекції, грип, ангіна та ін.). В основній групі жінок дані захворювання виявлені в 131 випадках (87,3±1,2%), а в контрольній – тільки у 16 (32,0±0,04%), тобто, в 2,7 рази менше (p<0,05).</p> <p>Доказом плагіату і фальсифікації досліджень є те, що при нібито іншій кількості обстежених – 90 жінок – Чернописька отримала не тільки той самий середній вік основної групи (28,4±0,5), але й 131 випадок інфекційних захворювань.</p>	<p>На першому етапі проведено клініко-статистичний аналіз медичної документації у 150 жінок.</p> <p>У середньому вік жінок основної склав 28,4±0,5 роки, а контрольної групи склав 29,1±0,5 років, що статистично не відрізнялось (p>0,05).</p> <p>В анамнезі жінки обох груп перенесли гострі респіраторні вірусні захворювання (дитячі інфекції, грип, ангіна та ін.). В основній групі жінок дані захворювання виявлені в 131 випадках (87,3±1,2%), а в контрольній – тільки у 16 (32,0±0,04%), тобто, в 2,7 рази менше (p<0,05).</p>																																																																																																																																																																											
<p>С. 56.</p>	<p>С. 32–33.</p>																																																																																																																																																																											
<p>У частини обстежених жінок мали місце соматичні екстрагенітальні захворювання (табл.2.2).</p> <p>Таблиця 2.2 Екстрагенітальна патологія в обстежених групах жінок</p> <table border="1" data-bbox="280 1124 868 1666"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Екстрагенітальна патологія</th> <th colspan="4">Групи обстежених жінок</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=90)</th> <th colspan="2">контрольна (n=50)</th> </tr> <tr> <th>абс</th> <th>%</th> <th>абс</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>гіпертонічна хвороба</td><td>2</td><td>1,33</td><td>-</td><td>-</td></tr> <tr><td>артеріальна гіпотонія</td><td>8</td><td>5,33</td><td>1</td><td>2,0</td></tr> <tr><td>вегето-судинна дистонія</td><td>17</td><td>11,33</td><td>2</td><td>4,0</td></tr> <tr><td>міокардіодистрофія</td><td>1</td><td>0,7</td><td>-</td><td>-</td></tr> <tr><td>хронічний бронхіт</td><td>9</td><td>6,0</td><td>1</td><td>2,0</td></tr> <tr><td>хронічний тонзиліт</td><td>10</td><td>6,7</td><td>2</td><td>4,0</td></tr> <tr><td>хронічний гастрит</td><td>6</td><td>4,0</td><td>1</td><td>2,0</td></tr> <tr><td>хронічний холецистит</td><td>3</td><td>2,0</td><td>2</td><td>4,0</td></tr> <tr><td>синдром подразненого кишківника</td><td>6</td><td>4,0</td><td>1</td><td>2,0</td></tr> <tr><td>хронічний пієлонефрит</td><td>21</td><td>14,0</td><td>3</td><td>6,0</td></tr> <tr><td>сечокам'яна хвороба</td><td>2</td><td>1,33</td><td>-</td><td>-</td></tr> <tr><td>хронічний цистит</td><td>4</td><td>2,6</td><td>4</td><td>8,0</td></tr> <tr><td>варикозна хвороба нижніх кінцівок</td><td>2</td><td>1,33</td><td>1</td><td>2,0</td></tr> <tr><td>харчова алергія</td><td>3</td><td>2,0</td><td>1</td><td>2,0</td></tr> </tbody> </table> <p>Доказом плагіату і фальсифікації досліджень є те, що при іншій кількості обстежених – 90 жінок – Чернописька записала в таблицю ті самі проценти, що були вказані в дисертації Галайка для 150 жінок.</p>	Екстрагенітальна патологія	Групи обстежених жінок				основна (n=90)		контрольна (n=50)		абс	%	абс	%	гіпертонічна хвороба	2	1,33	-	-	артеріальна гіпотонія	8	5,33	1	2,0	вегето-судинна дистонія	17	11,33	2	4,0	міокардіодистрофія	1	0,7	-	-	хронічний бронхіт	9	6,0	1	2,0	хронічний тонзиліт	10	6,7	2	4,0	хронічний гастрит	6	4,0	1	2,0	хронічний холецистит	3	2,0	2	4,0	синдром подразненого кишківника	6	4,0	1	2,0	хронічний пієлонефрит	21	14,0	3	6,0	сечокам'яна хвороба	2	1,33	-	-	хронічний цистит	4	2,6	4	8,0	варикозна хвороба нижніх кінцівок	2	1,33	1	2,0	харчова алергія	3	2,0	1	2,0	<p>У частини обстежених жінок мали місце соматичні екстрагенітальні захворювання (табл.2.2).</p> <p>Таблиця 2.2 Екстрагенітальна патологія в обстежених групах жінок</p> <table border="1" data-bbox="896 1124 1465 1438"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Екстрагенітальна патологія</th> <th colspan="4">Групи обстежених жінок</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=150)</th> <th colspan="2">контрольна (n=50)</th> </tr> <tr> <th>абс</th> <th>%</th> <th>абс</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>гіпертонічна хвороба</td><td>2</td><td>1,33</td><td>-</td><td>-</td></tr> <tr><td>артеріальна гіпотонія</td><td>8</td><td>5,33</td><td>1</td><td>2,0</td></tr> <tr><td>вегето-судинна дистонія</td><td>17</td><td>11,33</td><td>2</td><td>4,0</td></tr> <tr><td>міокардіодистрофія</td><td>1</td><td>0,7</td><td>-</td><td>-</td></tr> <tr><td>хронічний бронхіт</td><td>9</td><td>6,0</td><td>1</td><td>2,0</td></tr> </tbody> </table> <p>Продовження табл. 2.2</p> <table border="1" data-bbox="896 1599 1465 1872"> <thead> <tr> <th>1</th> <th>2</th> <th>3</th> <th>4</th> <th>5</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>хронічний тонзиліт</td><td>10</td><td>6,7</td><td>2</td><td>4,0</td></tr> <tr><td>хронічний гастрит</td><td>6</td><td>4,0</td><td>1</td><td>2,0</td></tr> <tr><td>хронічний холецистит</td><td>3</td><td>2,0</td><td>2</td><td>4,0</td></tr> <tr><td>синдром подразненого кишківника</td><td>6</td><td>4,0</td><td>1</td><td>2,0</td></tr> <tr><td>хронічний пієлонефрит</td><td>21</td><td>14,0</td><td>3</td><td>6,0</td></tr> <tr><td>сечокам'яна хвороба</td><td>2</td><td>1,33</td><td>-</td><td>-</td></tr> <tr><td>хронічний цистит</td><td>4</td><td>2,6</td><td>4</td><td>8,0</td></tr> <tr><td>варикозна хвороба нижніх кінцівок</td><td>2</td><td>1,33</td><td>1</td><td>2,0</td></tr> <tr><td>харчова алергія</td><td>3</td><td>2,0</td><td>1</td><td>2,0</td></tr> </tbody> </table>	Екстрагенітальна патологія	Групи обстежених жінок				основна (n=150)		контрольна (n=50)		абс	%	абс	%	гіпертонічна хвороба	2	1,33	-	-	артеріальна гіпотонія	8	5,33	1	2,0	вегето-судинна дистонія	17	11,33	2	4,0	міокардіодистрофія	1	0,7	-	-	хронічний бронхіт	9	6,0	1	2,0	1	2	3	4	5	хронічний тонзиліт	10	6,7	2	4,0	хронічний гастрит	6	4,0	1	2,0	хронічний холецистит	3	2,0	2	4,0	синдром подразненого кишківника	6	4,0	1	2,0	хронічний пієлонефрит	21	14,0	3	6,0	сечокам'яна хвороба	2	1,33	-	-	хронічний цистит	4	2,6	4	8,0	варикозна хвороба нижніх кінцівок	2	1,33	1	2,0	харчова алергія	3	2,0	1	2,0
Екстрагенітальна патологія		Групи обстежених жінок																																																																																																																																																																										
		основна (n=90)		контрольна (n=50)																																																																																																																																																																								
	абс	%	абс	%																																																																																																																																																																								
гіпертонічна хвороба	2	1,33	-	-																																																																																																																																																																								
артеріальна гіпотонія	8	5,33	1	2,0																																																																																																																																																																								
вегето-судинна дистонія	17	11,33	2	4,0																																																																																																																																																																								
міокардіодистрофія	1	0,7	-	-																																																																																																																																																																								
хронічний бронхіт	9	6,0	1	2,0																																																																																																																																																																								
хронічний тонзиліт	10	6,7	2	4,0																																																																																																																																																																								
хронічний гастрит	6	4,0	1	2,0																																																																																																																																																																								
хронічний холецистит	3	2,0	2	4,0																																																																																																																																																																								
синдром подразненого кишківника	6	4,0	1	2,0																																																																																																																																																																								
хронічний пієлонефрит	21	14,0	3	6,0																																																																																																																																																																								
сечокам'яна хвороба	2	1,33	-	-																																																																																																																																																																								
хронічний цистит	4	2,6	4	8,0																																																																																																																																																																								
варикозна хвороба нижніх кінцівок	2	1,33	1	2,0																																																																																																																																																																								
харчова алергія	3	2,0	1	2,0																																																																																																																																																																								
Екстрагенітальна патологія	Групи обстежених жінок																																																																																																																																																																											
	основна (n=150)		контрольна (n=50)																																																																																																																																																																									
	абс	%	абс	%																																																																																																																																																																								
гіпертонічна хвороба	2	1,33	-	-																																																																																																																																																																								
артеріальна гіпотонія	8	5,33	1	2,0																																																																																																																																																																								
вегето-судинна дистонія	17	11,33	2	4,0																																																																																																																																																																								
міокардіодистрофія	1	0,7	-	-																																																																																																																																																																								
хронічний бронхіт	9	6,0	1	2,0																																																																																																																																																																								
1	2	3	4	5																																																																																																																																																																								
хронічний тонзиліт	10	6,7	2	4,0																																																																																																																																																																								
хронічний гастрит	6	4,0	1	2,0																																																																																																																																																																								
хронічний холецистит	3	2,0	2	4,0																																																																																																																																																																								
синдром подразненого кишківника	6	4,0	1	2,0																																																																																																																																																																								
хронічний пієлонефрит	21	14,0	3	6,0																																																																																																																																																																								
сечокам'яна хвороба	2	1,33	-	-																																																																																																																																																																								
хронічний цистит	4	2,6	4	8,0																																																																																																																																																																								
варикозна хвороба нижніх кінцівок	2	1,33	1	2,0																																																																																																																																																																								
харчова алергія	3	2,0	1	2,0																																																																																																																																																																								
<p>С. 57.</p>	<p>С. 33.</p>																																																																																																																																																																											
<p>Звертає на себе увагу, що в хворих основної групи порівняно із жінками контрольної групи в 3 рази частіше зустрічалися вегето-судинна дистонія, в 2 рази - синдром подразненого кишківника та 2,3 рази - хронічний пієлонефрит.</p>	<p>Звертає на себе увагу, що в хворих основної групи порівняно із жінками контрольної групи в 3 рази частіше зустрічалися вегето-судинна дистонія, в 2 рази - синдром подразненого кишківника та 2,3 рази - хронічний пієлонефрит.</p>																																																																																																																																																																											

	С. 57.	У 16 (10,7%) хворих в анамнезі були оперативна і діагностична лапароскопії. У всіх випадках були проведені сальпінгооваріолізис та неосальпінгостомія.	С. 33. У 16 (10,7%) хворих в анамнезі були оперативна і діагностична лапароскопії. У всіх випадках були проведені сальпінгооваріолізис та неосальпінгостомія.
	С. 58.	Відомо, що в генезі спайкового процесу в малому тазі важливу роль відіграють перенесені оперативні втручання. Провівши аналіз об'єму оперативних втручань у обстежених жінок (табл.2.3) нами встановлено, що оперативні втручання на органах черевної порожнини і малого тазу були проведені у 47 (31,3%) хворих основної групи і у 4 (8,0%) жінок – контрольної групи, тобто їх частота у хворих основної групи була в 3 рази вищою ніж у жінок контрольної групи ($p < 0,05$). Заслуговує на увагу той факт, що у кожної п'ятої хворої основної групи була проведена аппендектомія при невизначеній клінічній картині, що дозволяє зробити припущення, що в певній частині хворих мали місце вторинні запальні зміни апендикса при наявності запального процесу у придатках матки. Доказом плагіату і фальсифікації досліджень є те, що при іншій кількості обстежених – 90 жінок – Чернописька наводить ті самі абсолютні значення та проценти, що були вказані в дисертації Галайка для 150 жінок. Числа 47 і значення 31,3% немає в табл. 2.3.	С. 33. Відомо, що в генезі спайкового процесу в малому тазі важливу роль відіграють перенесені оперативні втручання. Провівши аналіз об'єму оперативних втручань у обстежених жінок (табл.2.3) нами встановлено, що оперативні втручання на органах черевної порожнини і малого тазу були проведені у 47 (31,3%) хворих основної групи і у 4 (8,0%) жінок – контрольної групи, тобто їх частота у хворих основної групи була в 3 рази вищою ніж у жінок контрольної групи ($p < 0,05$). Заслуговує на увагу той факт, що у кожної п'ятої хворої основної групи була проведена аппендектомія при невизначеній клінічній картині, що дозволяє зробити припущення, що в певній частині хворих мали місце вторинні запальні зміни апендикса при наявності запального процесу у придатках матки.
	С. 60–61.	Отже, аналізуючи вище наведені дані щодо клінічної характеристики обстежених жінок, слід зробити висновок, що пацієнтки основної групи з ановуляторним безпліддям в цілому не відрізнялись від жінок контрольної групи. Тому в подальшому ми обстежували жінок як основної, так і контрольної групи спеціальними лабораторними та інструментальними методами, враховуючи репрезентативність даних груп. 2.2. Методи дослідження У цій роботі ми використовували такі методи: загальноклінічні, бактеріологічні, імуноферментні, інструментальні, статистичні. Загальноклінічні методи. При обстеженні хворих нами ретельно вивчалися дані соціально-економічного статусу, соматичного, гінекологічного, акушерського, інфектологічного анамнезу.	С. 35. Отже, аналізуючи вище наведені дані щодо клінічної характеристики обстежених жінок, слід зробити висновок, що пацієнтки основної групи з ановуляторним безпліддям в цілому не відрізнялись від жінок контрольної групи. Тому в подальшому ми обстежували жінок як основної, так і контрольної групи спеціальними лабораторними та інструментальними методами, враховуючи репрезентативність даних груп. 2.2. Методи дослідження У цій роботі ми використовували такі методи: загальноклінічні, бактеріологічні, імуноферментні, інструментальні, статистичні. Загальноклінічні методи. При обстеженні хворих нами ретельно вивчалися дані соціально-економічного статусу, соматичного, гінекологічного, акушерського, інфектологічного анамнезу.
	С. 61.	Усім жінкам проведено повне клініко-лабораторне обстеження. З метою виключення екстрагенітальної патології всі пацієнтки були проконсультовані терапевтом і ендокринологом. Оцінювали загальний стан внутрішніх органів. Особливу увагу звертали на попередні оперативні втручання. Під час вивчення акушерсько-гінекологічного анамнезу враховували вік менархе, особливості становлення менструальної функції, тривалість циклу й менструацій, регулярність циклу і його особливості, кількість менструальних циклів за останній рік, наявність больового синдрому й об'єм менструальної кровотечі, тривалість затримки, методи контрацепції, кількість і наслідок вагітностей, тривалість безплідності. Стан зовнішніх і внутрішніх статевих органів оцінювали при дослідженні шийки матки в дзерка-	С. 35. Усім жінкам проведено повне клініко-лабораторне обстеження. З метою виключення екстрагенітальної патології всі пацієнтки були проконсультовані терапевтом і ендокринологом. Оцінювали загальний стан внутрішніх органів. Особливу увагу звертали на попередні оперативні втручання. Під час вивчення акушерсько-гінекологічного анамнезу враховували вік менархе, особливості становлення менструальної функції, тривалість циклу й менструацій, регулярність циклу і його особливості, кількість менструальних циклів за останній рік, наявність больового синдрому й об'єм менструальної кровотечі, тривалість затримки, методи контрацепції, кількість і наслідок вагітностей, тривалість безплідності. Стан зовнішніх і внутрішніх статевих органів оцінювали при дослідженні шийки матки в дзерка-

<p>лах і гінекологічному бімануальному дослідженні. Бактеріологічні методи. З метою діагностики бактеріального вагінозу проводили тест із 10 % розчином гідроокису калію, за допомогою індикаторної смужки вимірювали значення рН виділень, узятих із середньої третини стінки піхви.</p>	<p>лах і гінекологічному бімануальному дослідженні. Бактеріологічні методи. З метою діагностики бактеріального вагінозу проводили тест із 10 % розчином гідроокису калію, за допомогою індикаторної смужки вимірювали значення рН виділень, узятих із середньої третини стінки піхви.</p>
<p>С. 61–62.</p>	<p>С. 35–36.</p>
<p>Проводили мікроскопічне й бактеріологічне дослідження виділень із піхви, цервікального каналу й уретри. При мікроскопії піхвових мазків, пофарбованих способом Грама, визначали наявність «ключових клітин», наявність або відсутність запальної реакції (кількість лейкоцитів, фагоцитоз, його завершеність). При бактеріологічному дослідженні визначали якісний і кількісний склад мікрофлори. Стан біоценозу піхви оцінювали за вмістом лактобактерій, наявністю патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів з кількісним їх визначенням класичним мікробіологічним методом і ідентифікацією мікроорганізму до роду й виду. Дослідження проводили в баклабораторії із використанням стандартних наборів середовищ. Обстеження на уrogenітальні інфекції (хламідіоз, мікоплазмоз, трихомоніаз, уреapлазмоз, гонорея) проводили з використанням методу полімеразної ланцюгової реакції, в основі якого – ампліфікація (множення) ділянки генома шляхом багаторазового копіювання специфічної для певного організму нуклеотидної послідовності. Імунофлюоресцентне дослідження інфекційних агентів вмісту маткових труб, що набирався інтраопераційно, проводилось шляхом використання діагностичних антитіл: - "Хлами-Скан" , "Герпес-Скан", "Міко-Скан", "Уреа-Скан" (Хема – медіка, Росія);</p> <p>Наприкінці абзацу стоїть крапка з комою, так само як і в дисертації Галайка. Плагіат.</p>	<p>Проводили мікроскопічне й бактеріологічне дослідження виділень із піхви, цервікального каналу й уретри. При мікроскопії піхвових мазків, пофарбованих способом Грама, визначали наявність «ключових клітин», наявність або відсутність запальної реакції (кількість лейкоцитів, фагоцитоз, його завершеність). При бактеріологічному дослідженні визначали якісний і кількісний склад мікрофлори. Стан біоценозу піхви оцінювали за вмістом лактобактерій, наявністю патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів з кількісним їх визначенням класичним мікробіологічним методом і ідентифікацією мікроорганізму до роду й виду. Дослідження проводили в баклабораторії із використанням стандартних наборів середовищ. Обстеження на уrogenітальні інфекції (хламідіоз, мікоплазмоз, трихомоніаз, уреapлазмоз, гонорея) проводили з використанням методу полімеразної ланцюгової реакції, в основі якого – ампліфікація (множення) ділянки генома шляхом багаторазового копіювання специфічної для певного організму нуклеотидної послідовності. Імунофлюоресцентне дослідження інфекційних агентів вмісту маткових труб, що набирався інтраопераційно, проводилось шляхом використання діагностичних антитіл: - "Хлами-Скан" – для виявлення антигенів Chlamidia trachomatis методом прямої імунофлюоресценції(Хема – медіка, Росія); - "Герпес-Скан" для виявлення вірусу простого герпесу (Хема – медіка , Росія); - "Міко-Скан" – для виявлення антигенів Mycoplasma hominis(Хема – медіка, Росія); - "Уреа-Скан" – для виявлення антигенів Ureaplasma urealyticum(Хема – медіка, Росія); Наприклад, метод для виявлення <...></p>
<p>С. 62–63.</p>	<p>С. 36–37.</p>
<p>Імуноферментні методи. З метою оцінки гормонального статусу проводили визначення в сироватці крові концентрації гормонів. Дослідження проводили імуноферментним методом з використанням стандартних наборів фірми ЗАТ «Хема-Медіка» (Росія). У всіх обстежених групах вивчали вміст у сироватці крові гормонів гіпофіза (фолікулостимулюючого – ФСГ, лютеїнізуючого – ЛГ, пролактину – ПРЛ) і стероїдних гормонів (естрадіолу – Е2, прогестерону – П). Забір крові робили на 2-5-й день менструального циклу до операції та через місяць після оперативного втручання. Вміст П оцінювали також на 21-й день менструального циклу з метою підтвердження ановуляції. Дослідження імунного профілю проводили на 5 – 7-й день менструального циклу до операції та через місяць після оперативного втручання. Вміст лейкоцитів і диференційований підрахунок лейкоцитарної формули здійснювали уніфікованим методом. Показники експресії монопуклеарами крові молекул Т-клітин (CD3+), Т-хелперів (CD4+), Т-супресорів (CD8+), натуральних кілерних клітин (CD16+), В-клітин (CD22+), активованих Т-лімфо-</p>	<p>Імуноферментні методи. З метою оцінки гормонального статусу проводили визначення в сироватці крові концентрації гормонів. Дослідження проводили імуноферментним методом з використанням стандартних наборів фірми ЗАТ «Хема-Медіка» (Росія). У всіх обстежених групах вивчали вміст у сироватці крові гормонів гіпофіза (фолікулостимулюючого – ФСГ, лютеїнізуючого – ЛГ, пролактину – ПРЛ) і стероїдних гормонів (естрадіолу – Е2, прогестерону – П). Забір крові робили на 2-5-й день менструального циклу до операції та через місяць після оперативного втручання. Вміст П оцінювали також на 21-й день менструального циклу з метою підтвердження ановуляції. Дослідження імунного профілю проводили на 5 – 7-й день менструального циклу до операції та через місяць після оперативного втручання. Вміст лейкоцитів і диференційований підрахунок лейкоцитарної формули здійснювали уніфікованим методом. Показники експресії монопуклеарами крові молекул Т-клітин (CD3+), Т-хелперів (CD4 +), Т-супресорів (CD8+), натуральних кілерних клітин (CD16+), В-клітин (CD22+), активованих Т-лімфо-</p>

<p>цитів (CD25+) визначали за допомогою відповідних моноклональних антитіл фірми «Orto» у реакції прямої імуофлюоресценції відповідно до інструкцій фірм. Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) і гемолітичну активність комплементу за 50 % гемолізу визначали методами Гриневича Ю.А., Алфьорова А.Н. (1981) [227].</p>	<p>цитів (CD25+) визначали за допомогою відповідних моноклональних антитіл фірми «Orto» у реакції прямої імуофлюоресценції відповідно до інструкцій фірм. Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) і гемолітичну активність комплементу за 50 % гемолізу визначали методами Гриневича Ю.А., Алфьорова А.Н. (1981) [227].</p>
<p>С. 63.</p>	<p>С. 37.</p>
<p>Вміст Ig A, Ig G, Ig M, Ig E у сироватках крові визначали за допомогою ферментних наборів фірми «Roshe» (Швейцарія). Оцінка фагоцитарної функції нейтрофілів крові здійснювалася за їхньою поглинальною здатністю часток латексу в стандартних наборах «Реафарм». При цьому визначалися такі показники: фагоцитарна активність – відсоток «активних» нейтрофілів (нейтрофіли, які поглинули латекс) із загальної кількості нейтрофілів (норма – 50-90 %), фагоцитарне число – середнє число фагоцитованих часток латексу на один активний нейтрофіл (2-9), резерв фагоцитарної активності, що визначає резервну можливість фагоцитозу при стимуляції зимозаном відносно до вихідного рівня. Інструментальні методи. Для проведення ультразвукового дослідження органів малого таза застосовували апарати експертного класу: «Acuson XQ» (виробництво компанії «Medison») та «HD-11» (виробництво компанії «PHILIPS») з використанням трансабдомінального й трансвагінального конвексних мультичастотних датчиків із діапазоном частот від 3,0 до 6,0 і від 4,0 до 9,0 МГц відповідно. Для отримання моделей тривимірної реконструкції використовувався відповідний конвексний мультичастотний 4-D датчик з діапазоном частот від 4,0 до 7,0 МГц. Дослідження проводилось лежачи на спині на 5- 7-й дні менструального циклу й динамічно впродовж циклу для оцінки наявності овуляції.</p>	<p>Вміст Ig A, Ig G, Ig M, Ig E у сироватках крові визначали за допомогою ферментних наборів фірми «Roshe» (Швейцарія). Оцінка фагоцитарної функції нейтрофілів крові здійснювалася за їхньою поглинальною здатністю часток латексу в стандартних наборах «Реафарм». При цьому визначалися такі показники: фагоцитарна активність – відсоток «активних» нейтрофілів (нейтрофіли, які поглинули латекс) із загальної кількості нейтрофілів (норма – 50-90 %), фагоцитарне число – середнє число фагоцитованих часток латексу на один активний нейтрофіл (2-9), резерв фагоцитарної активності, що визначає резервну можливість фагоцитозу при стимуляції зимозаном відносно до вихідного рівня. Інструментальні методи. Для проведення ультразвукового дослідження органів малого таза застосовували апарати експертного класу: «Acuson XQ» (виробництво компанії «Medison») та «HD-11» (виробництво компанії «PHILIPS») з використанням трансабдомінального й трансвагінального конвексних мультичастотних датчиків із діапазоном частот від 3,0 до 6,0 і від 4,0 до 9,0 МГц відповідно. Для отримання моделей тривимірної реконструкції використовувався відповідний конвексний мультичастотний 4-D датчик з діапазоном частот від 4,0 до 7,0 МГц. Дослідження проводилось лежачи на спині на 5- 7-й дні менструального циклу й динамічно впродовж циклу для оцінки наявності овуляції.</p>
<p>С. 63–64.</p>	<p>С. 37.</p>
<p>При проведенні УЗД визначалися положення матки, характер контуру, внутрішня структура, розміри матки, товщина ендометрію (М-ехо). При ультразвуковому скануванні яєчників оцінювали величину, форму, розміри білкової оболонки, ехогенність строми, наявність, кількість, розташування і розмір фолікулярних включень. УЗ-ознаками рефракторних яєчників були: наявність у кожному яєчнику менше 7 фолікулів розміром 2-9 мм і/або зменшення розміру яєчника менше 10 смЗ. Також нами проводилася кольорова доплерографія динаміки яєчникового кровотоку залежно від фази менструального циклу. Автоматично визначалися максимальна швидкість кровотоку (МШК, см/с) – нормальні показники 7,5-13,5 см/с, пульсаційний індекс (ПІ) – у нормі 1,05-1,45 та індекс резистентності (ІР) – у нормі 0,4-0,5.</p>	<p>При проведенні УЗД визначалися положення матки, характер контуру, внутрішня структура, розміри матки, товщина ендометрію (М-ехо). При ультразвуковому скануванні яєчників оцінювали величину, форму, розміри білкової оболонки, ехогенність строми, наявність, кількість, розташування і розмір фолікулярних включень. УЗ-ознаками рефракторних яєчників були: наявність у кожному яєчнику менше 7 фолікулів розміром 2-9 мм і/або зменшення розміру яєчника менше 10 смЗ. Також нами проводилася кольорова доплерографія динаміки яєчникового кровотоку залежно від фази менструального циклу. Автоматично визначалися максимальна швидкість кровотоку (МШК, см/с) – нормальні показники 7,5-13,5 см/с, пульсаційний індекс (ПІ) – у нормі 1,05-1,45 та індекс резистентності (ІР) – у нормі 0,4-0,5.</p>
<p>С. 64.</p>	<p>С. 37–38.</p>
<p>Всім жінкам на 5–7-й день спонтанного або індукованого гестагенами менструального циклу проводили гормональне обстеження при олігоменорей, при аменорей – у будь-який день. У жінок з олігоменореєю рівень прогестерону в крові визначають на 6–7-й день після підтвердження овуляції за допомогою якісного тесту " FRAUTEST". Рівень прогестерону в плазмі крові визначали тільки в циклах індукції овуляції при аменорей [106].</p>	<p>Всім жінкам на 5–7-й день спонтанного або індукованого гестагенами менструального циклу проводили гормональне обстеження при олігоменорей, при аменорей – у будь-який день. У жінок з олігоменореєю рівень прогестерону в крові визначають на 6–7-й день після підтвердження овуляції за допомогою якісного тесту " FRAUTEST". Рівень прогестерону в плазмі крові визначали тільки в циклах індукції овуляції при аменорей [106].</p>

<p>Ультразвукове дослідження (УЗД) органів малого тазу проводили усім жінкам для діагностики новоутворень та вад розвитку внутрішніх статевих органів, а також визначення різноманітної внутрішньоматкової патології.</p> <p>Проведення УЗД дозволило попередньо оцінити оваріальний резерв яєчників і тим самим зробити висновок про перспективу оваріальної стимуляції у конкретно вибраної жінки із ановуляторним безпліддям. На 2-4 день спонтанної менструації чи індукованого гестагенами чи комбінованими пероральними контрацептивами менструально-подібної реакції всім жінкам провели оцінку оваріального резерву шляхом транвагінального ультразвукового дослідження яєчників та доплерометрії внутрішньо яєчникового кровообігу. Дослідження виконували на апараті MEDISON ACCUVIX XQ, з використанням трансвагінального мультисекторного датчика з діапазоном частот від 4.0 до 9.0 МГц, в режимі двохмірної сірої шкали (B-mode) в першій половині доби (до 12.00) та визначали наступні показники: об'єм яєчника по формулі $0,5236 \times L \times W \times T$, де L – продольний, W – передньозадній і T – поперечний розмір яєчника (функція Volume в режимі подвійного вікна); кількість антральних фолікулів.</p> <p>Наприкінці абзацу стоїть кома, так само як і в дисертації Галайка. Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою: «транвагінального». Плагіат.</p>	<p>Ультразвукове дослідження (УЗД) органів малого тазу проводили усім жінкам для діагностики новоутворень та вад розвитку внутрішніх статевих органів, а також визначення різноманітної внутрішньоматкової патології.</p> <p>Проведення УЗД дозволило попередньо оцінити оваріальний резерв яєчників і тим самим зробити висновок про перспективу оваріальної стимуляції у конкретно вибраної жінки із ановуляторним безпліддям. На 2-4 день спонтанної менструації чи індукованого гестагенами чи комбінованими пероральними контрацептивами менструально-подібної реакції всім жінкам провели оцінку оваріального резерву шляхом транвагінального ультразвукового дослідження яєчників та доплерометрії внутрішньо яєчникового кровообігу. Дослідження виконували на апараті MEDISON ACCUVIX XQ, з використанням трансвагінального мультисекторного датчика з діапазоном частот від 4.0 до 9.0 МГц, в режимі двохмірної сірої шкали (B-mode) в першій половині доби (до 12.00) та визначали наступні показники: об'єм яєчника по формулі $0,5236 \times L \times W \times T$, де L – продольний, W – передньозадній і T – поперечний розмір яєчника (функція Volume в режимі подвійного вікна); кількість антральних фолікулів.</p>
С. 66.	С. 77.
<p>Методом УЗ сканування, окрім визначення товщини і структури ендометрію, також визначався стан фолікулярного апарату, наявність або відсутність жовтого тіла, його розміри. На 5–7 і 10–14 день менструального циклу до проведення гістероскопії, визначали фолікулогенез в природному циклі, а також під час проведення програми ЗІВ і ПЕ (під час індукції овуляції), з метою визначення фолікулогенезу з підбором відповідних доз медикаментів у рамках програм ДРТ.</p>	<p>Методом УЗ сканування, окрім визначення товщини і шаруватості ендометрію, також визначався стан фолікулярного апарату, наявність або відсутність жовтого тіла, його розміри. На 5–7 і 10–14 день менструального циклу до проведення гістероскопії, визначали фолікулогенез в природному циклі, а також під час проведення програми ЗІВ і ПЕ (під час індукції овуляції), з метою визначення фолікулогенезу з підбором відповідних доз медикаментів у рамках програм ДРТ.</p>
С. 66–67.	С. 78.
<p>Розроблена анкета обстеження пацієнок. Надалі обстеженням жінкам були застосовані: клінічні, лабораторні (культуральний; полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) методи визначення в сироватці крові концентрації гормонів (Е2, ЛГ, ФСГ, П, Т, Прл, ТТГ, Т3, Т4, fT3, fT4, АТ-ТПО, АМГ, інгібін В) імуноферментним методом; оцінку показників ліпідного спектру крові: загальний холестерин (ЗХ), тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) (ферментативний метод, біохімічний аналізатор «Kanīab 20», Японія). Розрахунковим методом визначали: холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) (W.T. Friedewald, 1972) та коефіцієнт атерогенності (КА) (А.Н. Клімов, 1994). Дослідження вуглеводного обміну включало глюкозо-толерантний тест (ГТТ) з визначенням у сироватці крові натще, на 60-й та 120-й хвилини глюкози (біохімічний метод) і імунореактивного інсуліну (імуноферментний метод) та розрахунком індексів НОМА, Caro та Matsuda; інструментальні (ультразвукова діагностика (УЗД) на апараті «Hawk» тип 2102 SN 2004–1849096 (Данія) та LOGIQ P5/A5 pro SN 70922 SUO (США) за зальнопринятими методами (М.Н. Буланов, 2010). Лапароскопію та гістеро-</p>	<p>Розроблена анкета обстеження пацієнок. Надалі обстеженням жінкам були застосовані: клінічні, лабораторні (культуральний; полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) методи визначення в сироватці крові концентрації гормонів (Е2, ЛГ, ФСГ, П, Т, Прл, ТТГ, Т3, Т4, fT3, fT4, АТ-ТПО, АМГ, інгібін В) імуноферментним методом; імунологічний (Т, В та 0-лімфоцити, Ig А, М та G, ЦІК у сироватках крові визначали за допомогою ферментних наборів фірми «Roshe» (Швейцарія); інструментальні (ультразвукова діагностика (УЗД) на апараті «Hawk» тип 2102 SN 2004–1849096 (Данія) та LOGIQ P5/A5 pro SN 70922 SUO (США) за зальнопринятими методами (М.Н. Буланов, 2010). Лапароскопію та гістеро-</p>

<p>скопію проводили під ендотрахеальним наркозом за традиційною методикою з використанням обладнання фірми «Karl Storz» (Німеччина). В якості оптичного середовища використовували розчин «Турусол». Алгоритм лапароскопічного втручання охоплював: визначення величини, положення, форми матки, стану її серозного покриву; розташування, форми, довжини, загального вигляду маткових труб, стану їх фімбріальних відділів; дослідження прохідності маткових труб за допомогою хромогідротубації 0,1 % розчином метиленового синього; визначення наявності, вираженості і поширення спайкового процесу у малому тазі; характеру спайок та їх переважної локалізації; величини, розташування, характеру поверхні яєчників, наявність стигм, овуляції, фолікулярних кіст, жовтих тіл та ін.</p> <p>Подружні пари були обстежені відповідно до протоколу з надання акушерської та гінекологічної допомоги, затвердженого наказом МОЗ України № 582 від 15.12.2003 р.</p>	<p>скопію проводили під ендотрахеальним наркозом за традиційною методикою з використанням обладнання фірми «Karl Storz» (Німеччина). В якості оптичного середовища використовували розчин «Турусол». Алгоритм лапароскопічного втручання охоплював: визначення величини, положення, форми матки, стану її серозного покриву; розташування, форми, довжини, загального вигляду маткових труб, стану їх фімбріальних відділів; дослідження прохідності маткових труб за допомогою хромогідротубації 0,1 % розчином метиленового синього; визначення наявності, вираженості і поширення спайкового процесу у малому тазі; характеру спайок та їх переважної локалізації; величини, розташування, характеру поверхні яєчників, наявність стигм, овуляції, фолікулярних кіст, жовтих тіл та ін.</p> <p>Подружні пари були обстежені відповідно до протоколу з надання акушерської та гінекологічної допомоги, затвердженого наказом МОЗ України № 582 від 15.12.2003 р.</p>
С. 67.	С. 78.
<p>На II етапі була розроблена, науково обґрунтована й впроваджена комплексна схема діагностично-лікувальних заходів, що включала специфічні ультразвукові та гормональні-метаболичні дослідження з наступною терапевтичною корекцією виявлених змін.</p> <p>На заключному, III етапі, оцінено дієвість розробленої комплексної схеми терапевтичних заходів для підвищення ефективності лікування безпліддя при надлишковій масі тіла.</p> <p>Для статистичної обробки отриманих результатів використовували метод варіаційної статистики з обчисленням середньої арифметичної (M), середньої похибки середньої величини (m) та вірогідності (p). Достовірність параметричних величин оцінювали за вірогідністю критерію Ст'юдента, а непараметричних – із застосуванням методу кутового перетворення Фішера. Різницю між величинами чисел вважали достовірною у разі $p < 0,05$. Отримані в результаті клінічних досліджень дані опрацьовані методом варіаційної статистики з використанням статистичних програм «Біостатистика 9» та «STATGRAFICS» для NB SONY VPCSB. Математичні методи дослідження були виконані згідно з рекомендаціями О.П. Мінцера (2008).</p>	<p>На II етапі була розроблена, науково обґрунтована й впроваджена комплексна схема діагностично-лікувальних заходів, що включала специфічні ультразвукові та гормональні-імунологічні дослідження з наступною терапевтичною корекцією виявлених змін.</p> <p>На заключному, III етапі, оцінено дієвість розробленої комплексної схеми терапевтичних заходів для підвищення ефективності лікування ановуляторного безпліддя.</p> <p>Для статистичної обробки отриманих результатів використовували метод варіаційної статистики з обчисленням середньої арифметичної (M), середньої похибки середньої величини (m) та вірогідності (p). Достовірність параметричних величин оцінювали за вірогідністю критерію Ст'юдента, а непараметричних – із застосуванням методу кутового перетворення Фішера. Різницю між величинами чисел вважали достовірною у разі $p < 0,05$. Отримані в результаті клінічних досліджень дані опрацьовані методом варіаційної статистики з використанням статистичних програм «Біостатистика 9» та «STATGRAFICS» для NB SONY VPCSB. Математичні методи дослідження були виконані згідно з рекомендаціями О.П. Мінцера (2008).</p>
С. 68.	С. 39.
<p style="text-align: center;">РОЗДІЛ 3 ОЦІНКА ГОРМОНАЛЬНОГО, ТИРЕОЇДНОГО ТА ІМУННОГО ГОМЕОСТАЗУ, У ЖІНОК ІЗ АНОВУЛЯТОРНИМ БЕЗПІДДЯМ</p> <p>3.1. Стан гормонального та тиреоїдного гомеостазу у жінок із ановуляторним безпліддям.</p> <p>Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою: «БЕЗПІДДЯМ». Плагіат.</p>	<p style="text-align: center;">РОЗДІЛ 3 ОЦІНКА ГОРМОНАЛЬНОГО, ТИРЕОЇДНОГО ТА ІМУННОГО ГОМЕОСТАЗУ, У ЖІНОК ІЗ АНОВУЛЯТОРНИМ БЕЗПІДДЯМ</p> <p>3.1. Стан гормонального та тиреоїдного гомеостазу у жінок із ановуляторним безпліддям.</p>
С. 68.	С. 80.
<p>Функціональний стан репродуктивної системи у жінок із ановуляторним безпліддям оцінювали за даними концентрації в периферичній крові гонадотропних гормонів (ФСГ і ЛГ), пролактину і основних гормонів яєчника (естрадіолу, прогестерону, тесто-</p>	<p>Функціональний стан репродуктивної системи у жінок із ановуляторним безпліддям оцінювали за даними концентрації в периферичній крові гонадотропних гормонів (ФСГ і ЛГ), пролактину і основних гормонів яєчника (естрадіолу, прогестерону, тесто-</p>

<p>стерону), яку визначали на 2–3 (базовий рівень) та на 7 (± 2) (фолікулінова фаза) доби менструального циклу.</p> <p>Визначення концентрації гонадотропінів (ЛГ і ФСГ), естрадіолу і прогестерону на 2 добу менструального циклу вказувало на збереження їх динаміки. Разом з тим, при співставленні отриманих лабораторних даних у жінок із ановуляторним безпліддям при надлишковій масі тіла з показниками фізіологічної норми в групі здорових пацієнок спостерігався ряд істотних кількісних відхилень, особливо рівня естрадіолу та ФСГ та у співвідношенні ЛГ і ФСГ (табл. 3.1).</p>	<p>стерону), яку визначали на 2–3 (базовий рівень) та на 7 (± 2) (фолікулінова фаза) доби менструального циклу.</p> <p>Визначення концентрації гонадотропінів (ЛГ і ФСГ), естрадіолу і прогестерону на 2 добу менструального циклу вказувало на збереження їх динаміки. Разом з тим, при співставленні отриманих лабораторних даних у жінок із ановуляторним безпліддям з показниками фізіологічної норми в групі здорових пацієнок спостерігався ряд істотних кількісних відхилень, особливо рівня естрадіолу та ФСГ та у співвідношенні ЛГ і ФСГ.</p>
<p>С. 69–70.</p>	<p>С. 80.</p>
<p>У основній групі жінок з ановуляторним безпліддям при яєчниковій недостатності рівень естрадіолу в плазмі крові був вищим, ніж контрольній групі ($p < 0,05$) жінок, в яких спостерігався регулярний менструальний цикл. Оцінка гормонального статусу пацієнок основної групи свідчить про підвищення рівня ФСГ в 1,1 рази ($p < 0,05$) у порівнянні з показниками у жінок контрольної групи.</p>	<p>У основній групі жінок з ановуляторним безпліддям при яєчниковій недостатності рівень естрадіолу в плазмі крові був вищим, ніж в контрольній групі ($p < 0,05$) жінок, в яких спостерігався регулярний менструальний цикл. Оцінка гормонального статусу пацієнок основної групи свідчить про підвищення рівня ФСГ в 1,1 рази ($p < 0,05$) у порівнянні з показниками у жінок контрольної групи.</p>
<p>С. 70.</p>	<p>С. 80–81.</p>
<p>Одночасно спостерігалось підвищення рівня ЛГ у жінок основної групи порівняно із жінками контрольної групи (в 1,2 рази), у жінок II групи він був в 1,3 рази вищим, ніж в I групі. Отже, можна зробити висновок, що в жінок основної групи виявлені зміни концентрації ЛГ можуть спричинити порушення фолікулогенезу, стероїдогенезу та відсутність повноцінної овуляції.</p> <p>Окрім того, у жінок основної групи спостерігалось підвищення в крові концентрації ФСГ і ЛГ та зниження E2, що може бути свідченням порушення адекватної відповіді яєчників на стимулюючий вплив гіпофізарних гормонів.</p> <p>У жінок із яєчником недостатністю особливий інтерес становить визначення індексу ЛГ/ФСГ, так як для даної патології можуть бути характерними три варіанти цього індексу: $\text{ФСГ/ЛГ} = 1$, < 1, > 1. У обстежених нами становив 1,4:1 даний показник свідчить про порушення репродуктивної функції. Отримано зниження значень показників прогестерону та пролактину в жінок із ановуляторним безпліддям яєчниковій недостатності, що свідчить про зміну балансу стероїдних гормонів, який забезпечує реалізацію генеративної функції жінки. Із представлених даних (див. табл. 2) видно, що в основній групі підвищується концентрація ТТГ на фоні зниження значень Т3 і Т4; причому, рівень Т3 знижений в 2 рази порівняно з контролем ($p < 0,05$), що вказує на порушення функції щитовидної залози у цієї групи жінок.</p>	<p>Одночасно спостерігалось підвищення рівня ЛГ у жінок основної групи порівняно із жінками контрольної групи (в 1,2 рази), у жінок II групи він був в 1,3 рази вищим, ніж в I групі. Отже, можна зробити висновок, що в жінок основної групи виявлені зміни концентрації ЛГ можуть спричинити порушення фолікулогенезу, стероїдогенезу та відсутність повноцінної овуляції.</p> <p>Окрім того, у жінок основної групи спостерігалось підвищення в крові концентрації ФСГ і ЛГ та зниження E2, що може бути свідченням порушення адекватної відповіді яєчників на стимулюючий вплив гіпофізарних гормонів.</p> <p>У жінок із яєчником недостатністю особливий інтерес становить визначення індексу ЛГ/ФСГ, так як для даної патології можуть бути характерними три варіанти цього індексу: $\text{ФСГ/ЛГ} = 1$, < 1, > 1. У обстежених нами становив 1,4:1 даний показник свідчить про порушення репродуктивної функції. Отримано зниження значень показників прогестерону та пролактину в жінок із ановуляторним безпліддям яєчниковій недостатності, що свідчить про зміну балансу стероїдних гормонів, який забезпечує реалізацію генеративної функції жінки. Із представлених даних (див. табл. 2) видно, що в основній групі підвищується концентрація ТТГ на фоні зниження значень Т3 і Т4; причому, рівень Т3 знижений в 2 рази порівняно з контролем ($p < 0,05$), що вказує на порушення функції щитовидної залози у цієї групи жінок.</p>
<p>С. 70–71.</p>	<p>С. 41.</p>

Рівень тиреотропного та тиреоїдних гормонів у крові в жінок із безпліддям при дисфункції щитоподібної залози, (M ± m)			
Досліджувані показники	Групи обстежених жінок		
	I група (n=49)	II група (n=41)	Контрольна група (n=50)
ТТГ, мМО/л	4,62±0,03*	2,81±0,02*	2,52±0,02
70			
<i>Продовж. табл. 3.2</i>			
Т ₃ , пкмоль/л	1,18±0,05*	1,12±0,01*	2,71±0,04
Т ₄ , нмоль/л	52,10±1,19*/**	108,71±1,07	110,82±1,07
fТ ₃ , пмоль/л	6,97±0,02	4,08±0,01*	7,93±0,02
fТ ₄ , пмоль/л	9,14±0,24*	9,78±0,18*	19,79±0,2

Доказом плагіату і фальсифікації досліджень є те, що при іншій кількості обстежених – 90 жінок – Чернописька записала в таблицю ті самі дані, що були вказані в дисертації Галайка для 150 жінок.

Таблиця 3.2

Рівень тиреотропного та тиреоїдних гормонів у крові в жінок із безпліддям при дисфункції щитоподібної залози, (M ± m)

Досліджувані показники	Групи обстежених жінок		
	I група (n=72)	II група (n=78)	Контрольна група (n=50)
ТТГ, мМО/л	4,62±0,03*	2,81±0,02*	2,52±0,02
Т ₃ , пкмоль/л	1,18±0,05*	1,12±0,01*	2,71±0,04
Т ₄ , нмоль/л	52,10±1,19*/**	108,71±1,07	110,82±1,07
fТ ₃ , пмоль/л	6,97±0,02	4,08±0,01*	7,93±0,02
fТ ₄ , пмоль/л	9,14±0,24*	9,78±0,18*	19,79±0,2

С. 71.

Із представлених свідчень табл. 2 видно, що в групі жінок із ановуляторним безпліддям при гіпотиреозі спостерігається підвищення концентрації ТТГ до $4,62 \pm 0,03$ мМО/л на фоні знижених показників Т₃ до $1,18 \pm 0,05$ пкмоль/л, Т₄ до $52,10 \pm 1,19$ нмоль/л та fТ₄ до $9,14 \pm 0,24$ нмоль/л, причому, рівень Т₄ знижений в 2 рази порівнянні з контролем ($p < 0,05$), що відповідає стану гіпотиреозу і підтверджує низьку функціональну активність ЩЗ у цієї групи жінок. У жінок із ановуляторним безпліддям при еутиреозі фіксували зниження Т₃ до $1,12 \pm 0,01$ пкмоль/л, fТ₃ до $4,08 \pm 0,01$ пмоль/л та fТ₄ до $9,78 \pm 0,18$ пмоль/л, що свідчить про синдром «низького Т₃» та дефіцит йоду в ендемічному регіоні.

С. 71–72.

При вивченні показників титру антитіл до тиреоглобуліну і тиреопероксидази у жінок із ановуляторним безпліддям при дисфункції щитоподібної залози встановлено, що у I групі, де були жінки з безпліддям при гіпотиреозі, титр антитіл до ТГ був високим у 19 (63,3%) обстежених, до ТПО – у 25 (83,3%). У 2 жінок відмічено титр АТ до ТГ в розведенні 1:10000, 1:1000 – у 17 (56,6%). Титр антитіл до ТПО в розведенні 1:10000 – у 3 (10,0%), 1:1000 – у 22 (73,3%) жінок. У контрольній групі високого титру не було. У II групі, до якої війшли жінки з безпліддям при еутиреодному зобі, високого титру (1:10000) не встановлено. Тільки у 36 (51,4%) жінок був титр АТ до ТГ 1:1000 і титр антитіл до ТПО у 18 (25,7%) жінок. Титр антитіл до ТГ і ТПО 1:100 (верхня межа норми) був в 11 (36,6%) жінок I групи та в 31 (44,3%) – II групи; до ТПО, відповідно, – у 14 (46,6%) та у 33 (47,2%).

С. 72.

В даному дослідженні з метою визначення оваріального резерву, який визначає можливість останніх до розвитку здорового фолікула та фізіологічного яєчникового циклу, в основній групі ми дослідили рівень антимюлерового гормону, який син-

С. 42.

Із представлених свідчень табл. 2 видно, що в групі жінок із ановуляторним безпліддям при гіпотиреозі спостерігається підвищення концентрації ТТГ до $4,62 \pm 0,03$ мМО/л на фоні знижених показників Т₃ до $1,18 \pm 0,05$ пкмоль/л, Т₄ до $52,10 \pm 1,19$ нмоль/л та fТ₄ до $9,14 \pm 0,24$ нмоль/л, причому, рівень Т₄ знижений в 2 рази в порівнянні з контролем ($p < 0,05$), що відповідає стану гіпотиреозу і підтверджує низьку функціональну активність ЩЗ у цієї групи жінок. У жінок із ановуляторним безпліддям при еутиреозі фіксували зниження Т₃ до $1,12 \pm 0,01$ пкмоль/л, fТ₃ до $4,08 \pm 0,01$ пмоль/л та fТ₄ до $9,78 \pm 0,18$ пмоль/л, що свідчить про синдром «низького Т₃» та дефіцит йоду в ендемічному регіоні.

С. 42.

При вивченні показників титру антитіл до тиреоглобуліну і тиреопероксидази у жінок із ановуляторним безпліддям при дисфункції щитоподібної залози встановлено, що у I групі, де були жінки з безпліддям при гіпотиреозі, титр антитіл до ТГ був високим у 19 (63,3 %) обстежених, до ТПО – у 25 (83,3 %). У 2 жінок відмічено титр АТ до ТГ в розведенні 1:10000, 1:1000 – у 17 (56,6 %). Титр антитіл до ТПО в розведенні 1:10000 – у 3 (10,0 %), 1:1000 – у 22 (73,3 %) жінок. У контрольній групі високого титру не було. У II групі, до якої війшли жінки з безпліддям при еутиреодному зобі, високого титру (1:10000) не встановлено. Тільки у 36 (51,4 %) жінок був титр АТ до ТГ 1:1000 і титр антитіл до ТПО у 18 (25,7 %) жінок. Титр антитіл до ТГ і ТПО 1:100 (верхня межа норми) був в 11 (36,6 %) жінок I групи та в 31 (44,3 %) – II групи; до ТПО, відповідно, – у 14 (46,6 %) та у 33 (47,2 %).

С. 42–43.

З метою визначення оваріального резерву – функціонального резерву яєчників який визначає можливість останніх до розвитку здорового фолікула та фізіологічного яєчникового циклу, в основній групі ми дослідили рівень антимюлерового гормо-

<p>тезується оваріальними та преантральними фолікулами – ріст яких не залежить від величини ФСГ, а його рівень в плазмі крові корелює з числом антральних фолікулів більше, ніж інші гормональні маркери (інгібін В, естрадіол, ФСГ) його можна використовувати в якості незалежного та надійного маркера оваріального резерву (табл. 3.3).</p> <p>Доказом плагіату є невдала спроба рерайтингу, внаслідок якої виникла безграмотна фраза «В даному дослідженні з метою визначення оваріального резерву, який визначає можливість останніх до розвитку здорового фолікула». Яких таких «останніх»? У дисертації Галайка мова йшла про яєчники.</p>	<p>ну. Вибір такого дослідження був зумовлений тим, що рівень інгібіну В вважається показником кількості фолікулів, які можуть досягти овуляції, а його зменшення може бути більш раннім маркером зниженого оваріального резерву, ніж підвищення рівня ФСГ. В той же час, враховуючи, що АМГ синтезується оваріальними фолікулами які ростуть та преантральними – ріст яких не залежить від величини ФСГ, а його рівень в плазмі крові корелює з числом антральних фолікулів більше, ніж інші гормональні маркери (інгібін В, естрадіол, ФСГ) його можна використовувати в якості незалежного та надійного маркера оваріального резерву (табл. 3.3).</p>
<p>С. 72–73.</p>	<p>С. 43.</p>
<p>При дослідженні концентрації інгібіну В було встановлено, що його рівень знижений в 1,9 рази порівняно з групою контролю, що чітко відображає оваріальний резерв та функціональну спроможність яєчників у жінок з їх порушеною функцією та спровокованими розладами менструального циклу (табл. 2). Проведений аналіз за методом рангової кореляції Спірмена показав наявність негативного взаємозв'язку «помірної» сили між рівнями ФСГ та інгібіном В ($R=-0,3$).</p> <p>Загальноприйняті сьогодні показники гормонального профілю такі як рівні ФСГ, естрадіолу, інгібіну В та АМГ дозволяють в певній мірі прогнозувати оваріальний резерв яєчників, а значення АМГ є більш точним показником репродуктивного потенціалу яєчників і відображає характер внутрішньо-яєчникових процесів. Враховуючи те, що на Україні визначення інгібіну В є дещо утрудненим, в нашому випадку за доцільне, варто звернути увагу на дослідження АМГ та фолікулометрію, що дозволить заощадити пацієнтці кошти, а спеціалістам – час а також в повному обсязі оцінити подальшу лікувальну тактику.</p>	<p>При дослідженні концентрації інгібіну В в А групі було встановлено, що його рівень знижений в 2,7 рази порівняно з групою контролю. Проведений аналіз за методом рангової кореляції Спірмена показав наявність негативного взаємозв'язку «помірної» сили між рівнями ФСГ та інгібіном В ($R=-0,3$).</p> <p>Рівень антимюллерового гормону становив 0,5 нг/мл, що чітко відображає оваріальний резерв та функціональну спроможність яєчників у жінок з їх обмеженою функцією та спровокованими порушеннями менструального циклу (табл. 2).</p> <p>Загальноприйняті сьогодні показники гормонального профілю такі як рівні ФСГ, естрадіолу, інгібіну В та АМГ дозволяють в певній мірі прогнозувати оваріальний резерв яєчників, а значення АМГ є більш точним показником репродуктивного потенціалу яєчників і відображає характер внутрішньо-яєчникових процесів. Враховуючи те, що на Україні визначення інгібіну В є дещо утрудненим, в нашому випадку за доцільне, варто звернути увагу на дослідження АМГ та фолікулометрію, що дозволить заощадити пацієнтці кошти, а спеціалістам – час а також в повному обсязі оцінити подальшу лікувальну тактику.</p>
<p>С. 73–74.</p>	<p>С. 43–44.</p>
<p>3.2. Імунний статус у жінок з ановуляторним безпліддям</p> <p>У патогенезі запальних захворювань статевих органів суттєву роль відіграють імунні реакції організму. Зниження імунологічної реактивності у жінок із ановуляторним безпліддям вважається однією з причин пригнічення репродуктивної функції. За умов тісної взаємодії гормональної та імунної систем відбувається функціонування репродуктивної системи жінок. Дія гормонів на клітинному рівні здійснюється через включення численних пептидних чинників, серед яких важлива роль належить цитокінам, які продукуються іммунокомпетентними клітинами. Імунна система є мережею синхронно працюючих клітин, в яких зміна функціональної лабільності однієї викликає компенсаторні реакції інших, забезпечуючи постійне функціонування всієї системи. Функціональна активність іммунокомпетентних клітин знаходиться під постійним впливом нейроендокринних факторів [163, 214].</p> <p>Персистуючі інфекції є основною причиною розвитку вторинних імунодефіцитів [44, 201]. Вони мо-</p>	<p>3.2. Імунний статус у жінок з ановуляторним безпліддям</p> <p>У патогенезі запальних захворювань статевих органів суттєву роль відіграють імунні реакції організму. Зниження імунологічної реактивності у жінок із ановуляторним безпліддям вважається однією з причин пригнічення репродуктивної функції. За умов тісної взаємодії гормональної та імунної систем відбувається функціонування репродуктивної системи жінок. Дія гормонів на клітинному рівні здійснюється через включення численних пептидних чинників, серед яких важлива роль належить цитокінам, які продукуються іммунокомпетентними клітинами. Імунна система є мережею синхронно працюючих клітин, в яких зміна функціональної лабільності однієї викликає компенсаторні реакції інших, забезпечуючи постійне функціонування всієї системи. Функціональна активність іммунокомпетентних клітин знаходиться під постійним впливом нейроендокринних факторів [163, 214].</p> <p>Персистуючі інфекції є основною причиною розвитку вторинних імунодефіцитів [44, 201]. Вони мо-</p>

<p>жуть бути зумовлені порушенням функції однієї з основних ланок імунітету: клітинної (Т-системи), гуморальної (В-системи), системи фагоцитозу, системи комплементу, а також системи інших медіаторів імунокомпетентних клітин (IL-1, IL-2, IL-10, IL-12, INF-γ, TNF-α). За даними літератури, саме від Т-лімфоцитів хелперів залежить захист організму від внутрішньоклітинних інфекцій [194]. Існує два типи Т-лімфоцитів хелперів. Т-хелпери 1-го типу продукують прозапальні цитокини (IL-1, IL-2, IL-6, IL-12, INF-γ, TNF-α) і сприяють розвитку клітинного імунітету; Т-хелпери 2-го типу секретують протизапальні цитокини (IL-4, IL-10, IL-13), які впливають на гуморальний імунітет.</p> <p>Визначення характеру імунної відповіді у пацієнток з ановуляторним безпліддям є важливим для з'ясування механізмів порушень репродуктивної функції у жінок.</p> <p>Аналіз показників клітинної ланки імунітету показав односпрямованість змін у жінок обох груп (табл. 3.2.1).</p>	<p>можуть бути зумовлені порушенням функції однієї з основних ланок імунітету: клітинної (Т-системи), гуморальної (В-системи), системи фагоцитозу, системи комплементу, а також системи інших медіаторів імунокомпетентних клітин (IL-1, IL-2, IL-10, IL-12, INF-γ, TNF-α). За даними літератури, саме від Т-лімфоцитів хелперів залежить захист організму від внутрішньоклітинних інфекцій [194]. Існує два типи Т-лімфоцитів хелперів. Т-хелпери 1-го типу продукують прозапальні цитокини (IL-1, IL-2, IL-6, IL-12, INF-γ, TNF-α) і сприяють розвитку клітинного імунітету; Т-хелпери 2-го типу секретують протизапальні цитокини (IL-4, IL-10, IL-13), які впливають на гуморальний імунітет.</p> <p>Визначення характеру імунної відповіді у пацієнток з ановуляторним безпліддям є важливим для з'ясування механізмів порушень репродуктивної функції у жінок.</p> <p>Аналіз показників клітинної ланки імунітету показав односпрямованість змін у жінок обох груп (табл. 3.2.1).</p>																																																																																																																																						
<p>С. 74.</p>	<p>С. 44.</p>																																																																																																																																						
<p style="text-align: right;">Таблиця 3.2.1</p> <p style="text-align: center;">Показники системного імунітету у обстежених жінок (M \pm m)</p> <table border="1" data-bbox="268 896 865 1384"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="3">Група жінок</th> </tr> <tr> <th>I група (n = 49)</th> <th>II група (n = 41)</th> <th>Контрольна група (n = 50)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Лімфоцити, %</td> <td>37,31 \pm 0,22*</td> <td>37,33 \pm 0,71*</td> <td>31,87 \pm 0,48</td> </tr> <tr> <td>Т-лімфоцити (CD3+), %</td> <td>35,42 \pm 0,34*</td> <td>35,33 \pm 0,94*</td> <td>44,00 \pm 1,15</td> </tr> <tr> <td>В-лімфоцити, %</td> <td>36,93 \pm 0,27*</td> <td>36,71 \pm 1,09*</td> <td>27,00 \pm 0,47</td> </tr> <tr> <td>Т-хелпери (CD4+), %</td> <td>19,06 \pm 0,26***</td> <td>21,62 \pm 0,86*</td> <td>28,67 \pm 0,61</td> </tr> <tr> <td>Т-супресори (CD8+), %</td> <td>23,75 \pm 0,26*</td> <td>22,96 \pm 0,92</td> <td>21,07 \pm 0,47</td> </tr> <tr> <td>CD4+/CD8+</td> <td>0,83 \pm 0,012*</td> <td>0,98 \pm 0,05***</td> <td>1,37 \pm 0,03</td> </tr> <tr> <td>NK (CD16+), %</td> <td>7,52 \pm 0,19*</td> <td>8,80 \pm 0,61*</td> <td>15,20 \pm 0,50</td> </tr> <tr> <td>Ig A, г/л</td> <td>3,16 \pm 0,15*</td> <td>2,59 \pm 0,33*</td> <td>1,42 \pm 0,08</td> </tr> <tr> <td>Ig G, г/л</td> <td>25,94 \pm 0,72*</td> <td>23,32 \pm 1,60*</td> <td>10,87 \pm 0,24</td> </tr> <tr> <td>Ig M, г/л</td> <td>2,99 \pm 0,26*</td> <td>2,03 \pm 0,38***</td> <td>1,01 \pm 0,03</td> </tr> <tr> <td>ЦК, од. екст.</td> <td>0,125 \pm 0,006*</td> <td>0,124 \pm 0,014*</td> <td>0,059 \pm 0,005</td> </tr> <tr> <td>IL-1, пг/мл</td> <td>9,28 \pm 0,33*</td> <td>8,07 \pm 0,72*</td> <td>3,00 \pm 0,01</td> </tr> <tr> <td>TNF-α, пг/мл</td> <td>31,62 \pm 1,13***</td> <td>25,77 \pm 2,61*</td> <td>13,30 \pm 0,40</td> </tr> <tr> <td>INF-γ, пг/мл</td> <td>40,67 \pm 1,18*</td> <td>36,07 \pm 2,85*</td> <td>27,10 \pm 0,60</td> </tr> <tr> <td>IL-10, пг/мл</td> <td>16,48 \pm 0,21***</td> <td>25,00 \pm 2,11*</td> <td>19,70 \pm 0,30</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: 1. * Різниця вірогідна відносно показників контрольної групи (p < 0,05). 2. ** Різниця вірогідна між показниками I та II груп (p < 0,05).</p> <p>Доказом плагіату і фальсифікації досліджень є те, що при іншій кількості обстежених – 90 жінок – Чернописька записала в таблицю ті самі дані, що були вказані в дисертації Галайка для 150 жінок.</p>	Показник	Група жінок			I група (n = 49)	II група (n = 41)	Контрольна група (n = 50)	Лімфоцити, %	37,31 \pm 0,22*	37,33 \pm 0,71*	31,87 \pm 0,48	Т-лімфоцити (CD3+), %	35,42 \pm 0,34*	35,33 \pm 0,94*	44,00 \pm 1,15	В-лімфоцити, %	36,93 \pm 0,27*	36,71 \pm 1,09*	27,00 \pm 0,47	Т-хелпери (CD4+), %	19,06 \pm 0,26***	21,62 \pm 0,86*	28,67 \pm 0,61	Т-супресори (CD8+), %	23,75 \pm 0,26*	22,96 \pm 0,92	21,07 \pm 0,47	CD4+/CD8+	0,83 \pm 0,012*	0,98 \pm 0,05***	1,37 \pm 0,03	NK (CD16+), %	7,52 \pm 0,19*	8,80 \pm 0,61*	15,20 \pm 0,50	Ig A, г/л	3,16 \pm 0,15*	2,59 \pm 0,33*	1,42 \pm 0,08	Ig G, г/л	25,94 \pm 0,72*	23,32 \pm 1,60*	10,87 \pm 0,24	Ig M, г/л	2,99 \pm 0,26*	2,03 \pm 0,38***	1,01 \pm 0,03	ЦК, од. екст.	0,125 \pm 0,006*	0,124 \pm 0,014*	0,059 \pm 0,005	IL-1, пг/мл	9,28 \pm 0,33*	8,07 \pm 0,72*	3,00 \pm 0,01	TNF- α , пг/мл	31,62 \pm 1,13***	25,77 \pm 2,61*	13,30 \pm 0,40	INF- γ , пг/мл	40,67 \pm 1,18*	36,07 \pm 2,85*	27,10 \pm 0,60	IL-10, пг/мл	16,48 \pm 0,21***	25,00 \pm 2,11*	19,70 \pm 0,30	<p style="text-align: right;">Таблиця 3.2.1</p> <p style="text-align: center;">Показники системного імунітету у обстежених жінок (M \pm m)</p> <table border="1" data-bbox="884 981 1485 1366"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="3">Група жінок</th> </tr> <tr> <th>I група (n = 72)</th> <th>II група (n = 78)</th> <th>Контрольна група (n = 50)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Лімфоцити, %</td> <td>37,31 \pm 0,22*</td> <td>37,33 \pm 0,71*</td> <td>31,87 \pm 0,48</td> </tr> <tr> <td>Т-лімфоцити (CD3+), %</td> <td>35,42 \pm 0,34*</td> <td>35,33 \pm 0,94*</td> <td>44,00 \pm 1,15</td> </tr> <tr> <td>В-лімфоцити, %</td> <td>36,93 \pm 0,27*</td> <td>36,71 \pm 1,09*</td> <td>27,00 \pm 0,47</td> </tr> <tr> <td>Т-хелпери (CD4+), %</td> <td>19,06 \pm 0,26***</td> <td>21,62 \pm 0,86*</td> <td>28,67 \pm 0,61</td> </tr> <tr> <td>Т-супресори (CD8+), %</td> <td>23,75 \pm 0,26*</td> <td>22,96 \pm 0,92</td> <td>21,07 \pm 0,47</td> </tr> <tr> <td>CD4+/CD8+</td> <td>0,83 \pm 0,012*</td> <td>0,98 \pm 0,05***</td> <td>1,37 \pm 0,03</td> </tr> <tr> <td>NK (CD16+), %</td> <td>7,52 \pm 0,19*</td> <td>8,80 \pm 0,61*</td> <td>15,20 \pm 0,50</td> </tr> <tr> <td>Ig A, г/л</td> <td>3,16 \pm 0,15*</td> <td>2,59 \pm 0,33*</td> <td>1,42 \pm 0,08</td> </tr> <tr> <td>Ig G, г/л</td> <td>25,94 \pm 0,72*</td> <td>23,32 \pm 1,60*</td> <td>10,87 \pm 0,24</td> </tr> <tr> <td>Ig M, г/л</td> <td>2,99 \pm 0,26*</td> <td>2,03 \pm 0,38***</td> <td>1,01 \pm 0,03</td> </tr> <tr> <td>ЦК, од. екст.</td> <td>0,125 \pm 0,006*</td> <td>0,124 \pm 0,014*</td> <td>0,059 \pm 0,005</td> </tr> <tr> <td>IL-1, пг/мл</td> <td>9,28 \pm 0,33*</td> <td>8,07 \pm 0,72*</td> <td>3,00 \pm 0,01</td> </tr> <tr> <td>TNF-α, пг/мл</td> <td>31,62 \pm 1,13***</td> <td>25,77 \pm 2,61*</td> <td>13,30 \pm 0,40</td> </tr> <tr> <td>INF-γ, пг/мл</td> <td>40,67 \pm 1,18*</td> <td>36,07 \pm 2,85*</td> <td>27,10 \pm 0,60</td> </tr> <tr> <td>IL-10, пг/мл</td> <td>16,48 \pm 0,21***</td> <td>25,00 \pm 2,11*</td> <td>19,70 \pm 0,30</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: 1. * Різниця вірогідна відносно показників контрольної групи (p < 0,05). 2. ** Різниця вірогідна між показниками I та II груп (p < 0,05).</p>	Показник	Група жінок			I група (n = 72)	II група (n = 78)	Контрольна група (n = 50)	Лімфоцити, %	37,31 \pm 0,22*	37,33 \pm 0,71*	31,87 \pm 0,48	Т-лімфоцити (CD3+), %	35,42 \pm 0,34*	35,33 \pm 0,94*	44,00 \pm 1,15	В-лімфоцити, %	36,93 \pm 0,27*	36,71 \pm 1,09*	27,00 \pm 0,47	Т-хелпери (CD4+), %	19,06 \pm 0,26***	21,62 \pm 0,86*	28,67 \pm 0,61	Т-супресори (CD8+), %	23,75 \pm 0,26*	22,96 \pm 0,92	21,07 \pm 0,47	CD4+/CD8+	0,83 \pm 0,012*	0,98 \pm 0,05***	1,37 \pm 0,03	NK (CD16+), %	7,52 \pm 0,19*	8,80 \pm 0,61*	15,20 \pm 0,50	Ig A, г/л	3,16 \pm 0,15*	2,59 \pm 0,33*	1,42 \pm 0,08	Ig G, г/л	25,94 \pm 0,72*	23,32 \pm 1,60*	10,87 \pm 0,24	Ig M, г/л	2,99 \pm 0,26*	2,03 \pm 0,38***	1,01 \pm 0,03	ЦК, од. екст.	0,125 \pm 0,006*	0,124 \pm 0,014*	0,059 \pm 0,005	IL-1, пг/мл	9,28 \pm 0,33*	8,07 \pm 0,72*	3,00 \pm 0,01	TNF- α , пг/мл	31,62 \pm 1,13***	25,77 \pm 2,61*	13,30 \pm 0,40	INF- γ , пг/мл	40,67 \pm 1,18*	36,07 \pm 2,85*	27,10 \pm 0,60	IL-10, пг/мл	16,48 \pm 0,21***	25,00 \pm 2,11*	19,70 \pm 0,30
Показник		Група жінок																																																																																																																																					
	I група (n = 49)	II група (n = 41)	Контрольна група (n = 50)																																																																																																																																				
Лімфоцити, %	37,31 \pm 0,22*	37,33 \pm 0,71*	31,87 \pm 0,48																																																																																																																																				
Т-лімфоцити (CD3+), %	35,42 \pm 0,34*	35,33 \pm 0,94*	44,00 \pm 1,15																																																																																																																																				
В-лімфоцити, %	36,93 \pm 0,27*	36,71 \pm 1,09*	27,00 \pm 0,47																																																																																																																																				
Т-хелпери (CD4+), %	19,06 \pm 0,26***	21,62 \pm 0,86*	28,67 \pm 0,61																																																																																																																																				
Т-супресори (CD8+), %	23,75 \pm 0,26*	22,96 \pm 0,92	21,07 \pm 0,47																																																																																																																																				
CD4+/CD8+	0,83 \pm 0,012*	0,98 \pm 0,05***	1,37 \pm 0,03																																																																																																																																				
NK (CD16+), %	7,52 \pm 0,19*	8,80 \pm 0,61*	15,20 \pm 0,50																																																																																																																																				
Ig A, г/л	3,16 \pm 0,15*	2,59 \pm 0,33*	1,42 \pm 0,08																																																																																																																																				
Ig G, г/л	25,94 \pm 0,72*	23,32 \pm 1,60*	10,87 \pm 0,24																																																																																																																																				
Ig M, г/л	2,99 \pm 0,26*	2,03 \pm 0,38***	1,01 \pm 0,03																																																																																																																																				
ЦК, од. екст.	0,125 \pm 0,006*	0,124 \pm 0,014*	0,059 \pm 0,005																																																																																																																																				
IL-1, пг/мл	9,28 \pm 0,33*	8,07 \pm 0,72*	3,00 \pm 0,01																																																																																																																																				
TNF- α , пг/мл	31,62 \pm 1,13***	25,77 \pm 2,61*	13,30 \pm 0,40																																																																																																																																				
INF- γ , пг/мл	40,67 \pm 1,18*	36,07 \pm 2,85*	27,10 \pm 0,60																																																																																																																																				
IL-10, пг/мл	16,48 \pm 0,21***	25,00 \pm 2,11*	19,70 \pm 0,30																																																																																																																																				
Показник	Група жінок																																																																																																																																						
	I група (n = 72)	II група (n = 78)	Контрольна група (n = 50)																																																																																																																																				
Лімфоцити, %	37,31 \pm 0,22*	37,33 \pm 0,71*	31,87 \pm 0,48																																																																																																																																				
Т-лімфоцити (CD3+), %	35,42 \pm 0,34*	35,33 \pm 0,94*	44,00 \pm 1,15																																																																																																																																				
В-лімфоцити, %	36,93 \pm 0,27*	36,71 \pm 1,09*	27,00 \pm 0,47																																																																																																																																				
Т-хелпери (CD4+), %	19,06 \pm 0,26***	21,62 \pm 0,86*	28,67 \pm 0,61																																																																																																																																				
Т-супресори (CD8+), %	23,75 \pm 0,26*	22,96 \pm 0,92	21,07 \pm 0,47																																																																																																																																				
CD4+/CD8+	0,83 \pm 0,012*	0,98 \pm 0,05***	1,37 \pm 0,03																																																																																																																																				
NK (CD16+), %	7,52 \pm 0,19*	8,80 \pm 0,61*	15,20 \pm 0,50																																																																																																																																				
Ig A, г/л	3,16 \pm 0,15*	2,59 \pm 0,33*	1,42 \pm 0,08																																																																																																																																				
Ig G, г/л	25,94 \pm 0,72*	23,32 \pm 1,60*	10,87 \pm 0,24																																																																																																																																				
Ig M, г/л	2,99 \pm 0,26*	2,03 \pm 0,38***	1,01 \pm 0,03																																																																																																																																				
ЦК, од. екст.	0,125 \pm 0,006*	0,124 \pm 0,014*	0,059 \pm 0,005																																																																																																																																				
IL-1, пг/мл	9,28 \pm 0,33*	8,07 \pm 0,72*	3,00 \pm 0,01																																																																																																																																				
TNF- α , пг/мл	31,62 \pm 1,13***	25,77 \pm 2,61*	13,30 \pm 0,40																																																																																																																																				
INF- γ , пг/мл	40,67 \pm 1,18*	36,07 \pm 2,85*	27,10 \pm 0,60																																																																																																																																				
IL-10, пг/мл	16,48 \pm 0,21***	25,00 \pm 2,11*	19,70 \pm 0,30																																																																																																																																				
<p>С. 75.</p>	<p>С. 44–45.</p>																																																																																																																																						
<p>Більш ніж у половини пацієнток 1-ї та 2-ї груп знижувалась загальна кількість Т-лімфоцитів (CD3+) — у 64,2 % і 61,3 % відповідно. У більшості жінок вказаних груп спостерігали зменшення відносної кількості Т-хелперів (CD4+) — 89,2 % в 1-й групі та 71,0 % в 2-й групі. При аналізі кількості CD8+-клітин ми встановили, що у 45,0 % жінок 1-ї групи і у 41,9 % 2-ї групи їх відносна кількість знаходилась в межах норми. Збільшення кількості CD8+-клітин відмічено у 53,3 % жінок 1-ї групи і у 45,2 % 2-ї групи, зменшення — лише у 1,7 % пацієнток 1-ї групи і у 12,9 % 2-ї групи. Встановлено</p>	<p>Більш ніж у половини пацієнток 1-ї та 2-ї груп знижувалась загальна кількість Т-лімфоцитів (CD3+) — у 64,2 % і 61,3 % відповідно. У більшості жінок вказаних груп спостерігали зменшення відносної кількості Т-хелперів (CD4+) — 89,2 % в 1-й групі та 71,0 % в 2-й групі. При аналізі кількості CD8+-клітин ми встановили, що у 45,0 % жінок 1-ї групи і у 41,9 % 2-ї групи їх відносна кількість знаходилась в межах норми. Збільшення кількості CD8+-клітин відмічено у 53,3 % жінок 1-ї групи і у 45,2 % 2-ї групи, зменшення — лише у 1,7 % пацієнток 1-ї групи і у 12,9 % 2-ї групи. Встановлено</p>																																																																																																																																						

<p>також значення імунорегуляторного індексу у більшості пацієнток 1-ї групи — 94,2 % і 2-ї групи — 61,3 %.</p> <p>Так, в 1-й групі показник Т-лімфоцитів (CD3+) був нижчий ІА — $32,45 \pm 0,47$ %, ніж ІБ — $36,59 \pm 0,70$ %, $p < 0,05$. У пацієнток 2-ї групи кількість CD3+-клітин становила $34,94 \pm 1,9$ % і мала тенденцію до зменшення — $36,30 \pm 0,42$ %, $p > 0,05$. Вміст В-лімфоцитів (CD19+) у жінок 1-ї та 2-ї груп був вищим ІБ — $38,22 \pm 0,48$ % і $39,0 \pm 0,73$ %, ніж ІА — $34,91 \pm 0,46$ % і $35,6 \pm 0,07$ %, $p < 0,05$. Стосовно CD4+-клітин, то в 1-й і 2-й групах відмічено тенденцію до зменшення кількості цих клітин ІА — $18,55 \pm 0,37$ і $22,7 \pm 3,6$ %, порівняно з ІБ — $19,45 \pm 0,49$ % і $21,1 \pm 1,8$ % ($p > 0,05$).</p>	<p>також значення імунорегуляторного індексу у більшості пацієнток 1-ї групи — 94,2 % і 2-ї групи — 61,3 %.</p> <p>Так, в 1-й групі показник Т-лімфоцитів (CD3+) був нижчий ІА — $32,45 \pm 0,47$ %, ніж ІБ — $36,59 \pm 0,70$ %, $p < 0,05$. У пацієнток 2-ї групи кількість CD3+-клітин становила $34,94 \pm 1,9$ % і мала тенденцію до зменшення — $36,30 \pm 0,42$ %, $p > 0,05$. Вміст В-лімфоцитів (CD19+) у жінок 1-ї та 2-ї груп був вищим ІБ — $38,22 \pm 0,48$ % і $39,0 \pm 0,73$ %, ніж ІА — $34,91 \pm 0,46$ % і $35,6 \pm 0,07$ %, $p < 0,05$. Стосовно CD4+-клітин, то в 1-й і 2-й групах відмічено тенденцію до зменшення кількості цих клітин ІА — $18,55 \pm 0,37$ і $22,7 \pm 3,6$ %, порівняно з ІБ — $19,45 \pm 0,49$ % і $21,1 \pm 1,8$ % ($p > 0,05$).</p>
<p>С. 75–76.</p>	<p>С. 45.</p>
<p>Групу клітинних факторів, що мають важливе значення в механізмі природного імунітету, складають кілерні клітини, до яких відносять натуральні кілери (НК-клітини). Вони продукуються незалежно від Т- і В-лімфоцитів і не несуть характерних для них поверхневих маркерів. Їх основна роль в організмі — це захист від розвитку пухлин, інфекційних захворювань, що, по суті, є функцією імунного нагляду. НК-клітини можуть продукувати імунорегуляторні цитокіни. Крім того, вони можуть знищувати клітини, інфіковані внутрішньоклітинними збудниками, і пригнічувати розмноження мікроорганізмів. У зв'язку з цим НК-клітини є основним компонентом неспецифічного захисту організму і учасниками клітинно-опосередкованої імунної відповіді.</p>	<p>Групу клітинних факторів, що мають важливе значення в механізмі природного імунітету, складають кілерні клітини, до яких відносять натуральні кілери (НК-клітини). Вони продукуються незалежно від Т- і В-лімфоцитів і не несуть характерних для них поверхневих маркерів. Їх основна роль в організмі — це захист від розвитку пухлин, інфекційних захворювань, що, по суті, є функцією імунного нагляду. НК-клітини можуть продукувати імунорегуляторні цитокіни. Крім того, вони можуть знищувати клітини, інфіковані внутрішньоклітинними збудниками, і пригнічувати розмноження мікроорганізмів. У зв'язку з цим НК-клітини є основним компонентом неспецифічного захисту організму і учасниками клітинно-опосередкованої імунної відповіді.</p>
<p>С. 76.</p>	<p>С. 45.</p>
<p>У більшості пацієнток 1-ї групи — 92,5 % і 2-ї групи — 77,4 % спостерігали зниження кількості НК-клітин (CD16+). Середнє значення кількості НК-клітин становило $7,52 \pm 0,19$ % в 1-й групі і $9,90 \pm 0,61$ в 2-й групі, що вірогідно нижче, ніж у здорових осіб — $15,2 \pm 0,5$ % ($p < 0,05$). Залежно від характеру інфекції аналіз не виявив суттєвих розбіжностей в показниках кількості НК-клітин у жінок з ІБ ($7,20 \pm 0,63$ % в 1-й групі і $8,20 \pm 1,60$ % в 2-й групі) і у жінок з ІА ($7,50 \pm 0,44$ % в 1-й групі і $9,95 \pm 1,50$ % в 2-й групі). Зниження кількості НК-клітин зумовлює порушення ранньої захисної відповіді організму на інфекційні агенти і розвиток хронічної інфекції в анамнезі.</p> <p>Аналіз стандартних показників імунітету показав, що відносна кількість В-лімфоцитів (CD19+) вірогідно ($p < 0,05$) підвищувалась у більшості пацієнток — 87,5 % 1-ї групи і 77,4 % 2-ї групи. Як видно з табл. 3.2.1, в гуморальній ланці імунітету у пацієнток 1-ї та 2-ї груп спостерігали підвищення концентрації імуноглобулінів G, M і A. Результати аналізу показали, що Ig M були підвищеними у 71,7 % пацієнток 1-ї групи і у 80,4 % 2-ї групи. Середнє значення рівня Ig M становило $2,99 \pm 0,26$ г/л в 1-й групі і $2,03 \pm 0,38$ г/л в 2-й групі, що відрізнялось від рівня Ig M у здорових жінок ($1,01 \pm 0,03$ г/л, $p < 0,05$).</p>	<p>У більшості пацієнток 1-ї групи — 92,5 % і 2-ї групи — 77,4 % спостерігали зниження кількості НК-клітин (CD16+). Середнє значення кількості НК-клітин становило $7,52 \pm 0,19$ % в 1-й групі і $9,90 \pm 0,61$ в 2-й групі, що вірогідно нижче, ніж у здорових осіб — $15,2 \pm 0,5$ % ($p < 0,05$). Залежно від характеру інфекції аналіз не виявив суттєвих розбіжностей в показниках кількості НК-клітин у жінок з ІБ ($7,20 \pm 0,63$ % в 1-й групі і $8,20 \pm 1,60$ % в 2-й групі) і у жінок з ІА ($7,50 \pm 0,44$ % в 1-й групі і $9,95 \pm 1,50$ % в 2-й групі). Зниження кількості НК-клітин зумовлює порушення ранньої захисної відповіді організму на інфекційні агенти і розвиток хронічної інфекції в анамнезі.</p> <p>Аналіз стандартних показників імунітету показав, що відносна кількість В-лімфоцитів (CD19+) вірогідно ($p < 0,05$) підвищувалась у більшості пацієнток — 87,5 % 1-ї групи і 77,4 % 2-ї групи. Як видно з табл. 3.2.1, в гуморальній ланці імунітету у пацієнток 1-ї та 2-ї груп спостерігали підвищення концентрації імуноглобулінів G, M і A. Результати аналізу показали, що Ig M були підвищеними у 71,7 % пацієнток 1-ї групи і у 80,4 % 2-ї групи. Середнє значення рівня Ig M становило $2,99 \pm 0,26$ г/л в 1-й групі і $2,03 \pm 0,38$ г/л в 2-й групі, що відрізнялось від рівня Ig M у здорових жінок ($1,01 \pm 0,03$ г/л, $p < 0,05$).</p>
<p>С. 76–77.</p>	<p>С. 45.</p>
<p>У більшості пацієнток 1-ї та 2-ї груп концентрація Ig G була підвищеною порівняно з контрольною групою і становила $25,94 \pm 0,72$ г/л в 1-й групі та $23,32 \pm 1,60$ г/л в 2-й групі (у здорових жінок — $10,87 \pm 0,24$ г/л, $p < 0,05$). Високий рівень Ig G свідчить про наявність хронічної інфекції. Підвищення</p>	<p>У більшості пацієнток 1-ї та 2-ї груп концентрація Ig G була підвищеною порівняно з контрольною групою і становила $25,94 \pm 0,72$ г/л в 1-й групі та $23,32 \pm 1,60$ г/л в 2-й групі (у здорових жінок — $10,87 \pm 0,24$ г/л, $p < 0,05$). Високий рівень Ig G свідчить про наявність хронічної інфекції. Підвищення</p>

<p>рівня ЦІК виявлено у всіх жінок 1-ї і 2-ї груп. Високий рівень ЦІК є важливим показником, який разом із високим титром імуноглобулінів підтверджує наявність хронічного запального процесу.</p> <p>Аналізуючи стан системного імунітету жінок з різними формами порушень репродуктивної функції (табл. 3.2.2), ми не виявили суттєвих відмінностей в показниках клітинної та гуморальної ланок імунітету. Ці зміни мали односпрямований характер у жінок з ановуляторним безпліддям, через те, що зумовлені запальними захворюваннями статевих органів, які є однією із причин порушень репродуктивної функції у обстежених жінок.</p>	<p>рівня ЦІК виявлено у всіх жінок 1-ї і 2-ї груп. Високий рівень ЦІК є важливим показником, який разом із високим титром імуноглобулінів підтверджує наявність хронічного запального процесу.</p> <p>Аналізуючи стан системного імунітету жінок з різними формами порушень репродуктивної функції (табл. 3.2.2), ми не виявили суттєвих відмінностей в показниках клітинної та гуморальної ланок імунітету. Ці зміни мали односпрямований характер у жінок з ановуляторним безпліддям, через те, що зумовлені запальними захворюваннями статевих органів, які є однією із причин порушень репродуктивної функції у обстежених жінок.</p>																																																																																																																																																																						
<p>С. 77.</p>	<p>С. 45–46.</p>																																																																																																																																																																						
<p style="text-align: right;">Таблиця 3.2.2</p> <p style="text-align: center;">Показники системного імунітету у обстежених жінок (M ± m)</p> <table border="1" data-bbox="272 678 874 1176"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="3">Група жінок</th> <th rowspan="2">Контрольна група (n = 50)</th> </tr> <tr> <th>1-ша група (n = 72) ✓</th> <th>ПБ (n = 40)</th> <th>2-га група (n = 78) ✓</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Лімфоцити, %</td> <td>37,31 ± 0,32*</td> <td>36,89 ± 0,3*</td> <td>37,33 ± 0,71*</td> <td>31,87 ± 0,48</td> </tr> <tr> <td>Т-лімфоцити (CD3+), %</td> <td>34,97 ± 0,50*</td> <td>35,60 ± 0,4*</td> <td>35,33 ± 0,94*</td> <td>44,00 ± 1,15</td> </tr> <tr> <td>В-лімфоцити, %</td> <td>36,92 ± 0,40*</td> <td>36,13 ± 0,4*</td> <td>36,71 ± 1,09*</td> <td>27,00 ± 0,47</td> </tr> <tr> <td>Т-хелпери (CD4+), %</td> <td>18,94 ± 0,31*</td> <td>19,35 ± 0,33*</td> <td>21,62 ± 0,86*</td> <td>28,67 ± 0,61</td> </tr> <tr> <td>Т-супресори (CD8+), %</td> <td>23,56 ± 0,33*</td> <td>22,87 ± 0,3*</td> <td>22,96 ± 0,92</td> <td>21,07 ± 0,47</td> </tr> <tr> <td>CD4+/CD8+</td> <td>0,80 ± 0,02*</td> <td>0,84 ± 0,02*</td> <td>0,98 ± 0,05*</td> <td>1,37 ± 0,03</td> </tr> <tr> <td>NK (CD16+), %</td> <td>7,1 ± 0,33*</td> <td>7,9 ± 0,43*</td> <td>8,80 ± 0,61*</td> <td>15,2 ± 0,5</td> </tr> <tr> <td>Ig A, г/л</td> <td>3,3 ± 0,20*</td> <td>3,0 ± 0,22*</td> <td>2,59 ± 0,33*</td> <td>1,42 ± 0,08</td> </tr> <tr> <td>Ig G, г/л</td> <td>26,7 ± 1,15*</td> <td>25,1 ± 0,9*</td> <td>23,32 ± 1,60*</td> <td>10,87 ± 0,24</td> </tr> <tr> <td>Ig M, г/л</td> <td>3,2 ± 0,37*</td> <td>2,78 ± 0,36*</td> <td>2,53 ± 0,38*</td> <td>1,01 ± 0,03</td> </tr> <tr> <td>ЦІК, од. екст.</td> <td>0,128 ± 0,009*</td> <td>0,122 ± 0,008*</td> <td>0,124 ± 0,014*</td> <td>0,059 ± 0,005</td> </tr> <tr> <td>IL-1, пг/мл</td> <td>9,97 ± 0,56*</td> <td>9,06 ± 0,4*</td> <td>8,07 ± 0,72*</td> <td>3,0 ± 0,1</td> </tr> <tr> <td>TNF-α, пг/мл</td> <td>33,2 ± 1,84*</td> <td>30,12 ± 1,4*</td> <td>25,77 ± 2,61*</td> <td>13,3 ± 0,4</td> </tr> <tr> <td>INF-γ, пг/мл</td> <td>44,1 ± 1,96*</td> <td>40,3 ± 1,47*</td> <td>36,97 ± 2,85*</td> <td>27,0 ± 0,6</td> </tr> <tr> <td>IL-10, пг/мл</td> <td>16,76 ± 0,36*</td> <td>16,14 ± 0,20*</td> <td>25,00 ± 2,11*</td> <td>19,7 ± 0,3</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: 1. * Різниця вірогідна відносно показників контрольної групи (p < 0,05).</p> <p>Доказом плагиату і фальсифікації досліджень є те, що Чернописька стверджувала, що обстежувала 90 жінок, а тепер в її таблиці наведені дані про 150 жінок – ті самі дані, що були вказані в дисертації Галайка для 150 жінок.</p>	Показник	Група жінок			Контрольна група (n = 50)	1-ша група (n = 72) ✓	ПБ (n = 40)	2-га група (n = 78) ✓	Лімфоцити, %	37,31 ± 0,32*	36,89 ± 0,3*	37,33 ± 0,71*	31,87 ± 0,48	Т-лімфоцити (CD3+), %	34,97 ± 0,50*	35,60 ± 0,4*	35,33 ± 0,94*	44,00 ± 1,15	В-лімфоцити, %	36,92 ± 0,40*	36,13 ± 0,4*	36,71 ± 1,09*	27,00 ± 0,47	Т-хелпери (CD4+), %	18,94 ± 0,31*	19,35 ± 0,33*	21,62 ± 0,86*	28,67 ± 0,61	Т-супресори (CD8+), %	23,56 ± 0,33*	22,87 ± 0,3*	22,96 ± 0,92	21,07 ± 0,47	CD4+/CD8+	0,80 ± 0,02*	0,84 ± 0,02*	0,98 ± 0,05*	1,37 ± 0,03	NK (CD16+), %	7,1 ± 0,33*	7,9 ± 0,43*	8,80 ± 0,61*	15,2 ± 0,5	Ig A, г/л	3,3 ± 0,20*	3,0 ± 0,22*	2,59 ± 0,33*	1,42 ± 0,08	Ig G, г/л	26,7 ± 1,15*	25,1 ± 0,9*	23,32 ± 1,60*	10,87 ± 0,24	Ig M, г/л	3,2 ± 0,37*	2,78 ± 0,36*	2,53 ± 0,38*	1,01 ± 0,03	ЦІК, од. екст.	0,128 ± 0,009*	0,122 ± 0,008*	0,124 ± 0,014*	0,059 ± 0,005	IL-1, пг/мл	9,97 ± 0,56*	9,06 ± 0,4*	8,07 ± 0,72*	3,0 ± 0,1	TNF-α, пг/мл	33,2 ± 1,84*	30,12 ± 1,4*	25,77 ± 2,61*	13,3 ± 0,4	INF-γ, пг/мл	44,1 ± 1,96*	40,3 ± 1,47*	36,97 ± 2,85*	27,0 ± 0,6	IL-10, пг/мл	16,76 ± 0,36*	16,14 ± 0,20*	25,00 ± 2,11*	19,7 ± 0,3	<p style="text-align: right;">Таблиця 3.2.2</p> <p style="text-align: center;">Показники системного імунітету у обстежених жінок (M ± m)</p> <table border="1" data-bbox="887 678 1489 1220"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="3">Група жінок</th> <th rowspan="2">Контрольна група (n = 50)</th> </tr> <tr> <th>1-ша група (n = 72) ✓</th> <th>ПБ (n = 40)</th> <th>2-га група (n = 78) ✓</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Лімфоцити, %</td> <td>37,31 ± 0,32*</td> <td>36,89 ± 0,3*</td> <td>37,33 ± 0,71*</td> <td>31,87 ± 0,48</td> </tr> <tr> <td>Т-лімфоцити (CD3+), %</td> <td>34,97 ± 0,50*</td> <td>35,60 ± 0,4*</td> <td>35,33 ± 0,94*</td> <td>44,00 ± 1,15</td> </tr> <tr> <td>В-лімфоцити, %</td> <td>36,92 ± 0,40*</td> <td>36,13 ± 0,4*</td> <td>36,71 ± 1,09*</td> <td>27,00 ± 0,47</td> </tr> <tr> <td>Т-хелпери (CD4+), %</td> <td>18,94 ± 0,31*</td> <td>19,35 ± 0,33*</td> <td>21,62 ± 0,86*</td> <td>28,67 ± 0,61</td> </tr> <tr> <td>Т-супресори (CD8+), %</td> <td>23,56 ± 0,33*</td> <td>22,87 ± 0,3*</td> <td>22,96 ± 0,92</td> <td>21,07 ± 0,47</td> </tr> <tr> <td>CD4+/CD8+</td> <td>0,80 ± 0,02*</td> <td>0,84 ± 0,02*</td> <td>0,98 ± 0,05*</td> <td>1,37 ± 0,03</td> </tr> <tr> <td>NK (CD16+), %</td> <td>7,1 ± 0,33*</td> <td>7,9 ± 0,43*</td> <td>8,80 ± 0,61*</td> <td>15,2 ± 0,5</td> </tr> <tr> <td>Ig A, г/л</td> <td>3,3 ± 0,20*</td> <td>3,0 ± 0,22*</td> <td>2,59 ± 0,33*</td> <td>1,42 ± 0,08</td> </tr> <tr> <td>Ig G, г/л</td> <td>26,7 ± 1,15*</td> <td>25,1 ± 0,9*</td> <td>23,32 ± 1,60*</td> <td>10,87 ± 0,24</td> </tr> <tr> <td>Ig M, г/л</td> <td>3,2 ± 0,37*</td> <td>2,78 ± 0,36*</td> <td>2,53 ± 0,38*</td> <td>1,01 ± 0,03</td> </tr> <tr> <td>ЦІК, од. екст.</td> <td>0,128 ± 0,009*</td> <td>0,122 ± 0,008*</td> <td>0,124 ± 0,014*</td> <td>0,059 ± 0,005</td> </tr> <tr> <td>IL-1, пг/мл</td> <td>9,97 ± 0,56*</td> <td>9,06 ± 0,4*</td> <td>8,07 ± 0,72*</td> <td>3,0 ± 0,1</td> </tr> <tr> <td>TNF-α, пг/мл</td> <td>33,2 ± 1,84*</td> <td>30,12 ± 1,4*</td> <td>25,77 ± 2,61*</td> <td>13,3 ± 0,4</td> </tr> <tr> <td>INF-γ, пг/мл</td> <td>44,1 ± 1,96*</td> <td>40,3 ± 1,47*</td> <td>36,97 ± 2,85*</td> <td>27,0 ± 0,6</td> </tr> <tr> <td>IL-10, пг/мл</td> <td>16,76 ± 0,36*</td> <td>16,14 ± 0,20*</td> <td>25,00 ± 2,11*</td> <td>19,7 ± 0,3</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: 1. * Різниця вірогідна відносно показників контрольної групи (p < 0,05).</p>	Показник	Група жінок			Контрольна група (n = 50)	1-ша група (n = 72) ✓	ПБ (n = 40)	2-га група (n = 78) ✓	Лімфоцити, %	37,31 ± 0,32*	36,89 ± 0,3*	37,33 ± 0,71*	31,87 ± 0,48	Т-лімфоцити (CD3+), %	34,97 ± 0,50*	35,60 ± 0,4*	35,33 ± 0,94*	44,00 ± 1,15	В-лімфоцити, %	36,92 ± 0,40*	36,13 ± 0,4*	36,71 ± 1,09*	27,00 ± 0,47	Т-хелпери (CD4+), %	18,94 ± 0,31*	19,35 ± 0,33*	21,62 ± 0,86*	28,67 ± 0,61	Т-супресори (CD8+), %	23,56 ± 0,33*	22,87 ± 0,3*	22,96 ± 0,92	21,07 ± 0,47	CD4+/CD8+	0,80 ± 0,02*	0,84 ± 0,02*	0,98 ± 0,05*	1,37 ± 0,03	NK (CD16+), %	7,1 ± 0,33*	7,9 ± 0,43*	8,80 ± 0,61*	15,2 ± 0,5	Ig A, г/л	3,3 ± 0,20*	3,0 ± 0,22*	2,59 ± 0,33*	1,42 ± 0,08	Ig G, г/л	26,7 ± 1,15*	25,1 ± 0,9*	23,32 ± 1,60*	10,87 ± 0,24	Ig M, г/л	3,2 ± 0,37*	2,78 ± 0,36*	2,53 ± 0,38*	1,01 ± 0,03	ЦІК, од. екст.	0,128 ± 0,009*	0,122 ± 0,008*	0,124 ± 0,014*	0,059 ± 0,005	IL-1, пг/мл	9,97 ± 0,56*	9,06 ± 0,4*	8,07 ± 0,72*	3,0 ± 0,1	TNF-α, пг/мл	33,2 ± 1,84*	30,12 ± 1,4*	25,77 ± 2,61*	13,3 ± 0,4	INF-γ, пг/мл	44,1 ± 1,96*	40,3 ± 1,47*	36,97 ± 2,85*	27,0 ± 0,6	IL-10, пг/мл	16,76 ± 0,36*	16,14 ± 0,20*	25,00 ± 2,11*	19,7 ± 0,3
Показник		Група жінок				Контрольна група (n = 50)																																																																																																																																																																	
	1-ша група (n = 72) ✓	ПБ (n = 40)	2-га група (n = 78) ✓																																																																																																																																																																				
Лімфоцити, %	37,31 ± 0,32*	36,89 ± 0,3*	37,33 ± 0,71*	31,87 ± 0,48																																																																																																																																																																			
Т-лімфоцити (CD3+), %	34,97 ± 0,50*	35,60 ± 0,4*	35,33 ± 0,94*	44,00 ± 1,15																																																																																																																																																																			
В-лімфоцити, %	36,92 ± 0,40*	36,13 ± 0,4*	36,71 ± 1,09*	27,00 ± 0,47																																																																																																																																																																			
Т-хелпери (CD4+), %	18,94 ± 0,31*	19,35 ± 0,33*	21,62 ± 0,86*	28,67 ± 0,61																																																																																																																																																																			
Т-супресори (CD8+), %	23,56 ± 0,33*	22,87 ± 0,3*	22,96 ± 0,92	21,07 ± 0,47																																																																																																																																																																			
CD4+/CD8+	0,80 ± 0,02*	0,84 ± 0,02*	0,98 ± 0,05*	1,37 ± 0,03																																																																																																																																																																			
NK (CD16+), %	7,1 ± 0,33*	7,9 ± 0,43*	8,80 ± 0,61*	15,2 ± 0,5																																																																																																																																																																			
Ig A, г/л	3,3 ± 0,20*	3,0 ± 0,22*	2,59 ± 0,33*	1,42 ± 0,08																																																																																																																																																																			
Ig G, г/л	26,7 ± 1,15*	25,1 ± 0,9*	23,32 ± 1,60*	10,87 ± 0,24																																																																																																																																																																			
Ig M, г/л	3,2 ± 0,37*	2,78 ± 0,36*	2,53 ± 0,38*	1,01 ± 0,03																																																																																																																																																																			
ЦІК, од. екст.	0,128 ± 0,009*	0,122 ± 0,008*	0,124 ± 0,014*	0,059 ± 0,005																																																																																																																																																																			
IL-1, пг/мл	9,97 ± 0,56*	9,06 ± 0,4*	8,07 ± 0,72*	3,0 ± 0,1																																																																																																																																																																			
TNF-α, пг/мл	33,2 ± 1,84*	30,12 ± 1,4*	25,77 ± 2,61*	13,3 ± 0,4																																																																																																																																																																			
INF-γ, пг/мл	44,1 ± 1,96*	40,3 ± 1,47*	36,97 ± 2,85*	27,0 ± 0,6																																																																																																																																																																			
IL-10, пг/мл	16,76 ± 0,36*	16,14 ± 0,20*	25,00 ± 2,11*	19,7 ± 0,3																																																																																																																																																																			
Показник	Група жінок			Контрольна група (n = 50)																																																																																																																																																																			
	1-ша група (n = 72) ✓	ПБ (n = 40)	2-га група (n = 78) ✓																																																																																																																																																																				
Лімфоцити, %	37,31 ± 0,32*	36,89 ± 0,3*	37,33 ± 0,71*	31,87 ± 0,48																																																																																																																																																																			
Т-лімфоцити (CD3+), %	34,97 ± 0,50*	35,60 ± 0,4*	35,33 ± 0,94*	44,00 ± 1,15																																																																																																																																																																			
В-лімфоцити, %	36,92 ± 0,40*	36,13 ± 0,4*	36,71 ± 1,09*	27,00 ± 0,47																																																																																																																																																																			
Т-хелпери (CD4+), %	18,94 ± 0,31*	19,35 ± 0,33*	21,62 ± 0,86*	28,67 ± 0,61																																																																																																																																																																			
Т-супресори (CD8+), %	23,56 ± 0,33*	22,87 ± 0,3*	22,96 ± 0,92	21,07 ± 0,47																																																																																																																																																																			
CD4+/CD8+	0,80 ± 0,02*	0,84 ± 0,02*	0,98 ± 0,05*	1,37 ± 0,03																																																																																																																																																																			
NK (CD16+), %	7,1 ± 0,33*	7,9 ± 0,43*	8,80 ± 0,61*	15,2 ± 0,5																																																																																																																																																																			
Ig A, г/л	3,3 ± 0,20*	3,0 ± 0,22*	2,59 ± 0,33*	1,42 ± 0,08																																																																																																																																																																			
Ig G, г/л	26,7 ± 1,15*	25,1 ± 0,9*	23,32 ± 1,60*	10,87 ± 0,24																																																																																																																																																																			
Ig M, г/л	3,2 ± 0,37*	2,78 ± 0,36*	2,53 ± 0,38*	1,01 ± 0,03																																																																																																																																																																			
ЦІК, од. екст.	0,128 ± 0,009*	0,122 ± 0,008*	0,124 ± 0,014*	0,059 ± 0,005																																																																																																																																																																			
IL-1, пг/мл	9,97 ± 0,56*	9,06 ± 0,4*	8,07 ± 0,72*	3,0 ± 0,1																																																																																																																																																																			
TNF-α, пг/мл	33,2 ± 1,84*	30,12 ± 1,4*	25,77 ± 2,61*	13,3 ± 0,4																																																																																																																																																																			
INF-γ, пг/мл	44,1 ± 1,96*	40,3 ± 1,47*	36,97 ± 2,85*	27,0 ± 0,6																																																																																																																																																																			
IL-10, пг/мл	16,76 ± 0,36*	16,14 ± 0,20*	25,00 ± 2,11*	19,7 ± 0,3																																																																																																																																																																			
<p>С. 77–78.</p>	<p>С. 46.</p>																																																																																																																																																																						
<p>Отримані дані свідчать, що зміни в Т-клітинній ланці імунітету зумовлені зниженням CD4+-клітин при незначному підвищенні рівня CD8+-клітин, що змінює величину імунорегуляторного індексу. Поряд з цим у жінок відмічено підвищення рівня CD19+-клітин, імуноглобулінів класів G, M, A, ЦІК і зниження рівня NK-клітин (CD16+).</p> <p>Аналіз цитокінового профілю показав, що жінки 1-ї та 2-ї груп мали різний характер змін рівнів цитокінів у периферичній крові. У пацієток 1-ї групи відмічено підвищення концентрації прозапальних (IL-1, TNF-α, INF-γ) цитокінів і зниження рівня IL-10. У жінок 2-ї групи — підвищення рівнів як прозапальних (IL-1, TNF-α, INF-γ) цитокінів, так і IL-10 (табл. 3.2.1). Рівні цитокінів змінювались залежно від наявності моно- чи мікстинфекції.</p>	<p>Отримані дані свідчать, що зміни в Т-клітинній ланці імунітету зумовлені зниженням CD4+-клітин при незначному підвищенні рівня CD8+-клітин, що змінює величину імунорегуляторного індексу. Поряд з цим у жінок відмічено підвищення рівня CD19+-клітин, імуноглобулінів класів G, M, A, ЦІК і зниження рівня NK-клітин (CD16+).</p> <p>Аналіз цитокінового профілю показав, що жінки 1-ї та 2-ї груп мали різний характер змін рівнів цитокінів у периферичній крові. У пацієток 1-ї групи відмічено підвищення концентрації прозапальних (IL-1, TNF-α, INF-γ) цитокінів і зниження рівня IL-10. У жінок 2-ї групи — підвищення рівнів як прозапальних (IL-1, TNF-α, INF-γ) цитокінів, так і IL-10 (табл. 3.2.1). Рівні цитокінів змінювались залежно від наявності моно- чи мікстинфекції.</p>																																																																																																																																																																						
<p>С. 78.</p>	<p>С. 46.</p>																																																																																																																																																																						
<p>IL-1 — один з основних факторів, який забезпечує ефективний захист організму на різноманітні інфекційні агенти. Він бере участь в основних етапах імунної відповіді, включаючи активацію В- і Т-</p>	<p>IL-1 — один з основних факторів, який забезпечує ефективний захист організму на різноманітні інфекційні агенти. Він бере участь в основних етапах імунної відповіді, включаючи активацію В- і Т-</p>																																																																																																																																																																						

<p>клітин, підсилення клітинної проліферації, активацію синтезу антитіл. Наявність змін продукції IL-1 є фактором ризику подальших порушень в ланцюгу імунних реакцій, які можуть призвести до хронізації процесу.</p> <p>Рівень IL-1 був підвищений у більшості пацієнтів 1-ї — 95,8 % та 2-ї груп — 90,3 %. Середнє значення рівня цього цитокіну становило $9,28 \pm 0,33$ пг/мл у 1-й групі і $8,07 \pm 0,72$ пг/мл в 2-й групі (у здорових — $3,0 \pm 0,1$ пг/мл, $p < 0,05$). Однак найвищий рівень IL-1 ми виявили у жінок IA — $12,78 \pm 0,78$ пг/мл в 1-й групі порівняно IB ($9,20 \pm 1,20$ пг/мл, $p < 0,05$). У 2-й групі відмічена тенденція до підвищення рівня IL-1 - ($9,10 \pm 2,50$ пг/мл) відносно жінок з IA ($7,60 \pm 1,70$ пг/мл, $p > 0,05$). Високий рівень IL-1 можна пояснити як прояв дискоординації роботи макрофагальної ланки за умови стійкого дефіциту CD4+-клітин.</p> <p>Отже, на основі отриманих даних можна вказати на наявність залежності рівня продукції IL-1 від характеру запального процесу, про що свідчить вищий рівень його секреції при ановуляторному безплідді.</p>	<p>клітин, підсилення клітинної проліферації, активацію синтезу антитіл. Наявність змін продукції IL-1 є фактором ризику подальших порушень в ланцюгу імунних реакцій, які можуть призвести до хронізації процесу.</p> <p>Рівень IL-1 був підвищений у більшості пацієнтів 1-ї — 95,8 % та 2-ї груп — 90,3 %. Середнє значення рівня цього цитокіну становило $9,28 \pm 0,33$ пг/мл у 1-й групі і $8,07 \pm 0,72$ пг/мл в 2-й групі (у здорових — $3,0 \pm 0,1$ пг/мл, $p < 0,05$). Однак найвищий рівень IL-1 ми виявили у жінок IA — $12,78 \pm 0,78$ пг/мл в 1-й групі порівняно IB ($9,20 \pm 1,20$ пг/мл, $p < 0,05$). У 2-й групі відмічена тенденція до підвищення рівня IL-1 - ($9,10 \pm 2,50$ пг/мл) відносно жінок з IA ($7,60 \pm 1,70$ пг/мл, $p > 0,05$). Високий рівень IL-1 можна пояснити як прояв дискоординації роботи макрофагальної ланки за умови стійкого дефіциту CD4+-клітин.</p> <p>Отже, на основі отриманих даних можна вказати на наявність залежності рівня продукції IL-1 від характеру запального процесу, про що свідчить вищий рівень його секреції при ановуляторному безплідді.</p>
<p>С. 78–79.</p>	<p>С. 46.</p>
<p>Одним із важливих цитокінів є фактор некрозу пухлин альфа (TNF-α), який має антимікробну і протипухлинну активності, виконує важливу роль в патогенезі тканинного ураження. Основними продуцентами TNF-α є моноцити і макрофаги, лімфоцити і гранулоцити крові, а також натуральні кілери (NK-кілери). Цей цитокін стимулює адгезію нейтрофілів, клітин ендотелію та їх міграцію до вогнища запалення, проліферацію і диференціювання нейтрофілів, фібробластів, Т- і В-клітин. TNF-α визначає основні ефекти макрофагів, за його наявності здатність макрофагів знищувати мікробний агент значно зростає. За своїми біологічними властивостями, TNF-α подібний до IL-1.</p>	<p>Одним із важливих цитокінів є фактор некрозу пухлин альфа (TNF-α), який має антимікробну і протипухлинну активності, виконує важливу роль в патогенезі тканинного ураження. Основними продуцентами TNF-α є моноцити і макрофаги, лімфоцити і гранулоцити крові, а також натуральні кілери (NK-кілери). Цей цитокін стимулює адгезію нейтрофілів, клітин ендотелію та їх міграцію до вогнища запалення, проліферацію і диференціювання нейтрофілів, фібробластів, Т- і В-клітин. TNF-α визначає основні ефекти макрофагів, за його наявності здатність макрофагів знищувати мікробний агент значно зростає. За своїми біологічними властивостями, TNF-α подібний до IL-1.</p>
<p>С. 79.</p>	<p>С. 46.</p>
<p>Аналіз продукції TNF-α показав, що у більшості пацієнток 1-ї групи — 93,3 % і 2-ї групи — 67,7 % вміст цього цитокіну був більшим, ніж у здорових жінок. Його середнє значення становило $31,62 \pm 1,133$ пг/мл у 1-й групі і $25,77 \pm 2,61$ пг/мл в 2-й групі (у здорових жінок — $13,3 \pm 0,4$ пг/мл, $p < 0,05$). При цьому рівень TNF-α був вірогідно ($p < 0,05$) вищим у жінок 1-ї групи. Детальний аналіз показав, що у пацієнток з IA рівень TNF-α був вищим, ніж у жінок IB групи, і майже в 3 рази (в 1-й групі) і в 2,1 разів (в 2-й групі) перевищував рівень цього цитокіну у здорових жінок. Рівень TNF-α був вищим у пацієнток IA групи ($37,65 \pm 3,70$ пг/мл), ніж IB ($28,17 \pm 2,170$ пг/мл, $p < 0,05$). У IIA групі ми виявили незначну різницю рівнів TNF-α ($29,80 \pm 10,60$ пг/мл) і з IIB ($23,70 \pm 5,50$ пг/мл, $p > 0,05$). Глибина цих змін залежала від кількості виявлених збудників.</p> <p>Таким чином, у жінок з ановуляторним безпліддям спостерігали підвищення рівня TNF-α в крові. Отримані дані можна пояснити різноманітним спектром антигенів при мікстинфекції, а також участю в секреції цього цитокіну крім моноцитів і макрофагів Т-хелперів 1-го типу.</p>	<p>Аналіз продукції TNF-α показав, що у більшості пацієнток 1-ї групи — 93,3 % і 2-ї групи — 67,7 % вміст цього цитокіну був більшим, ніж у здорових жінок. Його середнє значення становило $31,62 \pm 1,133$ пг/мл у 1-й групі і $25,77 \pm 2,61$ пг/мл в 2-й групі (у здорових жінок — $13,3 \pm 0,4$ пг/мл, $p < 0,05$). При цьому рівень TNF-α був вірогідно ($p < 0,05$) вищим у жінок 1-ї групи. Детальний аналіз показав, що у пацієнток з IA рівень TNF-α був вищим, ніж у жінок IB групи, і майже в 3 рази (в 1-й групі) і в 2,1 разів (в 2-й групі) перевищував рівень цього цитокіну у здорових жінок. Рівень TNF-α був вищим у пацієнток IA групи ($37,65 \pm 3,70$ пг/мл), ніж IB ($28,17 \pm 2,170$ пг/мл, $p < 0,05$). У IIA групі ми виявили незначну різницю рівнів TNF-α ($29,80 \pm 10,60$ пг/мл) і з IIB ($23,70 \pm 5,50$ пг/мл, $p > 0,05$). Глибина цих змін залежала від кількості виявлених збудників.</p> <p>Таким чином, у жінок з ановуляторним безпліддям спостерігали підвищення рівня TNF-α в крові. Отримані дані можна пояснити різноманітним спектром антигенів при мікстинфекції, а також участю в секреції цього цитокіну крім моноцитів і макрофагів Т-хелперів 1-го типу.</p>
<p>С. 79–80.</p>	<p>С. 46.</p>
<p>Не менш важливим цитокіном є інтерферон-гамма, який продукується активованими Т-лімфоцитами і натуральними кілерними клітинами</p>	<p>Не менш важливим цитокіном є інтерферон-гамма, який продукується активованими Т-лімфоцитами і натуральними кілерними клітинами</p>

<p>(CD16+). До його головних ефектів можна віднести протівірусний, антипроліферативний, імуномодулюючий. Серед функцій INF-γ однією з важливих є активація ефекторних функцій макрофагів: їх фагоцитарна і мікробіцидна активності, продукція ними білків системи комплементу, цитокінів, простагландинів. Важливою є регуляторна дія INF-γ, через те, що він стимулює диференціацію Т-лімфоцитів в Т-хелпери 1-го типу, водночас він пригнічує проліферацію і здатність синтезувати цитокіни Т-лімфоцитами 2-го типу.</p>	<p>(CD16+). До його головних ефектів можна віднести протівірусний, антипроліферативний, імуномодулюючий. Серед функцій INF-γ однією з важливих є активація ефекторних функцій макрофагів: їх фагоцитарна і мікробіцидна активності, продукція ними білків системи комплементу, цитокінів, простагландинів. Важливою є регуляторна дія INF-γ, через те, що він стимулює диференціацію Т-лімфоцитів в Т-хелпери 1-го типу, водночас він пригнічує проліферацію і здатність синтезувати цитокіни Т-лімфоцитами 2-го типу.</p>
<p>С. 80.</p>	<p>С. 46–47.</p>
<p>Результати дослідження INF-γ в крові показали підвищення його рівня у більшості жінок 1-ї групи — 76,7 % і 2-ї групи — 80,6 % порівняно із здоровими жінками. Середнє значення INF-γ становило $40,67 \pm 1,18$ пг/мл в 1-й групі і $36,07 \pm 2,85$ пг/мл в 2-й групі (у здорових жінок — $27,0 \pm 0,6$ пг/мл, $p < 0,05$). Показник рівня цього цитокіну мав тенденцію до підвищення у пацієток 1-ї групи порівняно з 2-ю групою ($p > 0,05$). Залежно від виду ановуляторного безпліддя аналіз показав незначне ($p > 0,05$) підвищення рівня INF-γ у жінок А ($43,9 \pm 4$, пг/мл у 1-й групі і $38,5 \pm 6,1$ пг/мл у 2-й групі) порівняно А ($39,55 \pm 3,76$ пг/мл в 1-й групі і $33,9 \pm 6,9$ пг/мл в 2-й групі).</p> <p>Важливим імунорегуляторним цитокіном є IL-10 («супресивний фактор»), що продукується переважно Т-хелперами 2-го типу. IL-10 пригнічує дію Т-хелперів 1-го типу, НК-клітин і моноцитів, знижує продукцію протизапальних цитокінів (INF-γ, TNF-α, IL-1), збільшує проліферацію В-лімфоцитів і тканинних базофілів. Таким чином, завдяки усім цим властивостям IL-10 пригнічує клітинну імунну відповідь, стимулюючи проліферацію В-лімфоцитів і гуморальну імунну відповідь.</p> <p>Аналіз цитокінового профілю показав, що у 85,8 % пацієток 1-ї групи і у 16,1 % 2-ї групи знижений рівень IL-10 в крові. У 1,7 % жінок 1-ї групи і у 71,0 % 2-ї групи був підвищений рівень IL-10. Його середнє значення було нижчим — $16,48 \pm 0,21$ пг/мл в 1-й групі і вірогідно ($p < 0,05$) вищим — $25,00 \pm 2,11$ пг/мл в 2-й групі (у жінок контрольної групи воно становило $19,7 \pm 0,3$ пг/мл, $p < 0,05$). Не виявлено суттєвих відмінностей ($p > 0,05$) у продукції IL-10 у пацієток ІА ($14,9 \pm 0,8$ пг/мл в 1-й групі і $25,4 \pm 0,7$ пг/мл в 2-й групі) порівняно ІБ ($16,1 \pm 0,3$ пг/мл в 1-й групі і $24,8 \pm 4,1$ пг/мл в 2-й групі).</p>	<p>Результати дослідження INF-γ в крові показали підвищення його рівня у більшості жінок 1-ї групи — 76,7 % і 2-ї групи — 80,6 % порівняно із здоровими жінками. Середнє значення INF-γ становило $40,67 \pm 1,18$ пг/мл в 1-й групі і $36,07 \pm 2,85$ пг/мл в 2-й групі (у здорових жінок — $27,0 \pm 0,6$ пг/мл, $p < 0,05$). Показник рівня цього цитокіну мав тенденцію до підвищення у пацієток 1-ї групи порівняно з 2-ю групою ($p > 0,05$). Залежно від виду ановуляторного безпліддя аналіз показав незначне ($p > 0,05$) підвищення рівня INF-γ у жінок А ($43,9 \pm 4$, пг/мл у 1-й групі і $38,5 \pm 6,1$ пг/мл у 2-й групі) порівняно А ($39,55 \pm 3,76$ пг/мл в 1-й групі і $33,9 \pm 6,9$ пг/мл в 2-й групі).</p> <p>Важливим імунорегуляторним цитокіном є IL-10 («супресивний фактор»), що продукується переважно Т-хелперами 2-го типу. IL-10 пригнічує дію Т-хелперів 1-го типу, НК-клітин і моноцитів, знижує продукцію протизапальних цитокінів (INF-γ, TNF-α, IL-1), збільшує проліферацію В-лімфоцитів і тканинних базофілів. Таким чином, завдяки усім цим властивостям IL-10 пригнічує клітинну імунну відповідь, стимулюючи проліферацію В-лімфоцитів і гуморальну імунну відповідь.</p> <p>Аналіз цитокінового профілю показав, що у 85,8 % пацієток 1-ї групи і у 16,1 % 2-ї групи знижений рівень IL-10 в крові. У 1,7 % жінок 1-ї групи і у 71,0 % 2-ї групи був підвищений рівень IL-10. Його середнє значення було нижчим — $16,48 \pm 0,21$ пг/мл в 1-й групі і вірогідно ($p < 0,05$) вищим — $25,00 \pm 2,11$ пг/мл в 2-й групі (у жінок контрольної групи воно становило $19,7 \pm 0,3$ пг/мл, $p < 0,05$). Не виявлено суттєвих відмінностей ($p > 0,05$) у продукції IL-10 у пацієток ІА ($14,9 \pm 0,8$ пг/мл в 1-й групі і $25,4 \pm 0,7$ пг/мл в 2-й групі) порівняно ІБ ($16,1 \pm 0,3$ пг/мл в 1-й групі і $24,8 \pm 4,1$ пг/мл в 2-й групі).</p>
<p>С. 80–81.</p>	<p>С. 47.</p>
<p>Отримані дані засвідчують зменшення кількості продукції IL-10 у пацієток з порушенням репродуктивної функції. Зниження вмісту IL-10 зумовлює погіршення протиінфекційного захисту і розвиток хронічної інфекції.</p> <p>Аналізуючи рівні цитокінів жінок з різними формами порушень репродуктивної функції, ми не виявили суттєвих відмінностей у показниках цитокінового профілю - ці зміни мали односпрямований характер (табл. 3.2.2).</p>	<p>Отримані дані засвідчують зменшення кількості продукції IL-10 у пацієток з порушенням репродуктивної функції. Зниження вмісту IL-10 зумовлює погіршення протиінфекційного захисту і розвиток хронічної інфекції.</p> <p>Аналізуючи рівні цитокінів жінок з різними формами порушень репродуктивної функції, ми не виявили суттєвих відмінностей у показниках цитокінового профілю - ці зміни мали односпрямований характер (табл. 3.2.2).</p>
<p>С. 81.</p>	<p>С. 47.</p>
<p>Представлені дані щодо ролі цитокінів у розвитку хронічного запального процесу дали змогу відмітити підвищену активність клітин моноцитарно-макрофагальної системи по продукції IL-1 у жінок з ановуляторним безпліддям. Виявлено також тенденцію до збільшення вмісту TNF-α і INF-γ та</p>	<p>Представлені дані щодо ролі цитокінів у розвитку хронічного запального процесу дали змогу відмітити підвищену активність клітин моноцитарно-макрофагальної системи по продукції IL-1 у жінок з ановуляторним безпліддям. Виявлено також тенденцію до збільшення вмісту TNF-α і INF-γ та</p>

<p>зменшення IL-10 у пацієнок з порушенням репродуктивної функції. Встановлено, що у здорових жінок існує рівновага між Th1-клітинами і Th2-клітинами. У пацієнок ІБ, що мали незначні порушення репродуктивної функції також відмічено баланс між цими клітинами, але з більшою виразністю Т-хелперної відповіді, пов'язаною з напругою цієї ланки імунітету при НЛФ.</p> <p>Відмінністю співвідношення Th1/Th2 у пацієнок 1-ї групи було зсув рівноваги в сторону Th1-залежних імунних реакцій, що забезпечувало з одного боку захист від внутрішньоклітинних збудників, з іншого — зумовлювало розвиток порушень репродуктивної функції у цих жінок.</p> <p>Для повнішого розуміння впливу імунних реакцій на формування порушень репродуктивної функції у жінок, ми проаналізували результати дослідження окремих показників, що характеризують стан місцевого імунітету слизових оболонок статевих шляхів.</p>	<p>зменшення IL-10 у пацієнок з порушенням репродуктивної функції. Встановлено, що у здорових жінок існує рівновага між Th1-клітинами і Th2-клітинами. У пацієнок ІБ, що мали незначні порушення репродуктивної функції також відмічено баланс між цими клітинами, але з більшою виразністю Т-хелперної відповіді, пов'язаною з напругою цієї ланки імунітету при НЛФ.</p> <p>Відмінністю співвідношення Th1/Th2 у пацієнок 1-ї групи було зсув рівноваги в сторону Th1-залежних імунних реакцій, що забезпечувало з одного боку захист від внутрішньоклітинних збудників, з іншого — зумовлювало розвиток порушень репродуктивної функції у цих жінок.</p> <p>Для повнішого розуміння впливу імунних реакцій на формування порушень репродуктивної функції у жінок, ми проаналізували результати дослідження окремих показників, що характеризують стан місцевого імунітету слизових оболонок статевих шляхів.</p>
<p>С. 81–82.</p>	<p>С. 47.</p>
<p>Імуноглобулінам класу А належить особлива роль в захисті органів, які знаходяться на межі із зовнішнім середовищем. Секреторний Ig А — типовий імуноглобулін слизових оболонок. Він є головним ефекторним механізмом гуморальної ланки місцевого імунітету слизових оболонок, дія якого полягає в запобіганні адгезії мікроорганізмів на епітеліальні клітини, нейтралізації факторів агресії збудників й утворенні з ними імунних комплексів, які, в свою чергу, виконують роль активаторів комплекменту. slg А інтегрує різні ланки місцевого імунітету слизових оболонок і потенціює дію окремих факторів, що забезпечує нейтралізацію мікроорганізмів. Ступінь захисту слизових оболонок корелює з титрами місцевих антитіл, які представлені slg А [166].</p>	<p>Імуноглобулінам класу А належить особлива роль в захисті органів, які знаходяться на межі із зовнішнім середовищем. Секреторний Ig А — типовий імуноглобулін слизових оболонок. Він є головним ефекторним механізмом гуморальної ланки місцевого імунітету слизових оболонок, дія якого полягає в запобіганні адгезії мікроорганізмів на епітеліальні клітини, нейтралізації факторів агресії збудників й утворенні з ними імунних комплексів, які, в свою чергу, виконують роль активаторів комплекменту. slg А інтегрує різні ланки місцевого імунітету слизових оболонок і потенціює дію окремих факторів, що забезпечує нейтралізацію мікроорганізмів. Ступінь захисту слизових оболонок корелює з титрами місцевих антитіл, які представлені slg А [166].</p>
<p>С. 82.</p>	<p>С. 47.</p>
<p>Імуноглобуліни інших класів також присутні в секретах слизових оболонок, однак їх рівень за даними багатьох авторів, є невеликим [64, 136]. Згідно з нашими даними, рівні імуноглобулінів класів G, M, A виявляли у змивах в слідових кількостях.</p> <p>Динаміка рівня slg А відтворювала картину з лізоцимом. Тенденцію до зниження ($p > 0,05$) цього показника відмічено у пацієнок 1-ї групи ($2,4 \pm 0,64$ г/л) порівняно з контрольною групою ($4,2 \pm 0,35$ г/л). Зниження рівня секреторного Ig А відносно здорових жінок відмічено в 2-й групі ($2,12 \pm 0,86$ г/л, у здорових — $4,2 \pm 0,35$ г/л, $p < 0,05$). Виразніше зниження цього показника відмічено у жінок ІА ($1,25 \pm 1,5$ г/л — в 1-й групі і $0,5 \pm 0,18$ г/л — в 2-й групі), ніж з ІБ ($3,36 \pm 0,73$ г/л — 1-й групі, $1,81 \pm 0,75$ г/л — в 2-й групі, $p < 0,05$). Аналіз активності Ig А залежно від форми порушень репродуктивної функції у пацієнок 1-ї групи показав, що у жінок ІА групи виразніше його зниження — $1,59 \pm 0,6$ г/л, ніж у жінок ІБ — $3,2 \pm 0,62$ г/л ($p < 0,05$). Значне зниження концентрації місцевого slg А свідчить про те, що після перенесеного запального процесу порушуються процеси синтезу епітеліальними клітинами секреторного компоненту.</p>	<p>Імуноглобуліни інших класів також присутні в секретах слизових оболонок, однак їх рівень за даними багатьох авторів, є невеликим [64, 136]. Згідно з нашими даними, рівні імуноглобулінів класів G, M, A виявляли у змивах в слідових кількостях.</p> <p>Динаміка рівня slg А відтворювала картину з лізоцимом. Тенденцію до зниження ($p > 0,05$) цього показника відмічено у пацієнок 1-ї групи ($2,4 \pm 0,64$ г/л) порівняно з контрольною групою ($4,2 \pm 0,35$ г/л). Зниження рівня секреторного Ig А відносно здорових жінок відмічено в 2-й групі ($2,12 \pm 0,86$ г/л, у здорових — $4,2 \pm 0,35$ г/л, $p < 0,05$). Виразніше зниження цього показника відмічено у жінок ІА ($1,25 \pm 1,5$ г/л — в 1-й групі і $0,5 \pm 0,18$ г/л — в 2-й групі), ніж з ІБ ($3,36 \pm 0,73$ г/л — 1-й групі, $1,81 \pm 0,75$ г/л — в 2-й групі, $p < 0,05$). Аналіз активності Ig А залежно від форми порушень репродуктивної функції у пацієнок 1-ї групи показав, що у жінок ІА групи виразніше його зниження — $1,59 \pm 0,6$ г/л, ніж у жінок ІБ — $3,2 \pm 0,62$ г/л ($p < 0,05$). Значне зниження концентрації місцевого slg А свідчить про те, що після перенесеного запального процесу порушуються процеси синтезу епітеліальними клітинами секреторного компоненту.</p>
<p>С. 82–83.</p>	<p>С. 47–48.</p>
<p>Таким чином, у жінок з порушенням репродуктивної функції відмічено значні зміни показників</p>	<p>Таким чином, у жінок з порушенням репродуктивної функції відмічено значні зміни показників</p>

<p>місцевого імунітету. Наявність у цих жінок в анамнезі фонічних захворювань шийки матки в поєднанні з хронічним цервіцитом разом із змінами показників місцевого імунітету можуть мати вирішальне значення в порушенні захисного бар'єру шийки матки і інфікуванню ембріона. Ці зміни, можливо, можуть сприяти нестійкості внутрішнього вічка шийки матки, що в подальшому веде до самовільних викиднів.</p> <p>У жінок з ановуляторним безпліддям виявлено зменшення кількості NK-клітин, зміни клітинної ланки імунітету, зумовлені зменшенням загальної кількості CD3+-клітин, CD4+-клітин, імунорегуляторного індексу при незначному підвищенні рівня CD8+-клітин. Поряд з цим у жінок відмічено підвищення рівня CD19+-клітин, імуноглобулінів класів G, M, A, ЦІК і зниження рівня NK-клітин (CD16+). Ці зміни мали односпрямований характер у жінок з ановуляторним безпліддям в IA та II A.</p>	<p>місцевого імунітету. Наявність у цих жінок в анамнезі фонічних захворювань шийки матки в поєднанні з хронічним цервіцитом разом із змінами показників місцевого імунітету можуть мати вирішальне значення в порушенні захисного бар'єру шийки матки і інфікуванню ембріона. Ці зміни, можливо, можуть сприяти нестійкості внутрішнього вічка шийки матки, що в подальшому веде до самовільних викиднів.</p> <p>У жінок з ановуляторним безпліддям виявлено зменшення кількості NK-клітин, зміни клітинної ланки імунітету, зумовлені зменшенням загальної кількості CD3+-клітин, CD4+-клітин, імунорегуляторного індексу при незначному підвищенні рівня CD8+-клітин. Поряд з цим у жінок відмічено підвищення рівня CD19+-клітин, імуноглобулінів класів G, M, A, ЦІК і зниження рівня NK-клітин (CD16+). Ці зміни мали односпрямований характер у жінок з ановуляторним безпліддям в IA та II A.</p>
<p>С. 83.</p>	<p>С. 48.</p>
<p>Вивчено підвищення функціональної активності клітин моноцитарно-макрофагального ряду по продукції прозапальних цитокінів IL-1 і TNF-α у жінок з ановуляторним безпліддям. Відмічено підвищений рівень IL-1, особливо при моноінфекції. Це свідчить про високу активність клітин моноцитарно-макрофагального ряду як відповідної реакції імунної системи на внутрішньоклітинний збудник. Виявлено також підвищення рівня TNF-α, що також залежало від виду ановуляторного безпліддя. Дослідження стану Т-хелперів 1-го типу показало, що рівень такого медіатора, як INF-γ, у жінок з ановуляторним безпліддям в 1,5 раза був вищим від контрольної групи. Виявлено зниження рівня IL-10 у пацієток з порушенням репродуктивної функції і підвищення рівня цього цитокіну. Зміни цитокінового профілю мали односпрямований характер у жінок з ановуляторним безпліддям. Виявлені особливості свідчать про важливу роль дисбалансу функціональної активності Т-хелперів в розвитку порушень репродуктивної функції.</p> <p>Відмічено зниження рівня показників місцевого імунітету (лізоциму і sIg A) у жінок з порушенням репродуктивної функції з ановуляторним безпліддям. Це можна пояснити зниженням захисних властивостей цервікального слизу, проникнення інфекційних чинників до навколоплідних вод, інфікування ембріона і, як результат, самовільні викидні на ранніх і пізніх термінах вагітності.</p>	<p>Вивчено підвищення функціональної активності клітин моноцитарно-макрофагального ряду по продукції прозапальних цитокінів IL-1 і TNF-α у жінок з ановуляторним безпліддям. Відмічено підвищений рівень IL-1, особливо при моноінфекції. Це свідчить про високу активність клітин моноцитарно-макрофагального ряду як відповідної реакції імунної системи на внутрішньоклітинний збудник. Виявлено також підвищення рівня TNF-α, що також залежало від виду ановуляторного безпліддя. Дослідження стану Т-хелперів 1-го типу показало, що рівень такого медіатора, як INF-γ, у жінок з ановуляторним безпліддям в 1,5 раза був вищим від контрольної групи. Виявлено зниження рівня IL-10 у пацієток з порушенням репродуктивної функції і підвищення рівня цього цитокіну. Зміни цитокінового профілю мали односпрямований характер у жінок з ановуляторним безпліддям. Виявлені особливості свідчать про важливу роль дисбалансу функціональної активності Т-хелперів в розвитку порушень репродуктивної функції.</p> <p>Відмічено зниження рівня показників місцевого імунітету (лізоциму і sIg A) у жінок з порушенням репродуктивної функції з ановуляторним безпліддям. Це можна пояснити зниженням захисних властивостей цервікального слизу, проникнення інфекційних чинників до навколоплідних вод, інфікування ембріона і, як результат, самовільні викидні на ранніх і пізніх термінах вагітності.</p>
<p>С. 84.</p>	<p>С. 48.</p>
<p>Отже, підсумовуючи результати розділу 3, можна констатувати, що формування порушень репродуктивної функції зумовлені тривалістю і локалізацією запального процесу, змінами гормонального профілю та імунного статусу. Врахування цих даних впливає на прогноз настання й успішного завершення вагітності.</p>	<p>Отже, підсумовуючи результати розділу 3, можна констатувати, що формування порушень репродуктивної функції зумовлені тривалістю і локалізацією запального процесу, змінами гормонального профілю та імунного статусу. Врахування цих даних впливає на прогноз настання й успішного завершення вагітності.</p>
<p>С. 87.</p>	<p>С. 48.</p>
<p>Ультразвукова діагностика відкриває широкі перспективи для високоточної та неінвазивної діагностики функціонального та морфологічного стану яєчників та ендометрію при підготовці жінок до штучного запліднення, а також у програмах консервативного лікування безпліддя та спостереження в динаміці після лікування. Серед доступних на сьогоднішній день методів УЗД слід виділити: стан-</p>	<p>Ультразвукова діагностика відкриває широкі перспективи для високоточної та неінвазивної діагностики функціонального та морфологічного стану яєчників та ендометрію при підготовці жінок до штучного запліднення, а також у програмах консервативного лікування безпліддя та спостереження в динаміці після лікування. Серед доступних на сьогоднішній день методів УЗД слід виділити: стан-</p>

<p>дартну 2-D сонографію (дозволяє оцінювати розміри, морфологічну макроструктуру яєчників та матки, підраховувати кількість фолікулів, виміряти товщину ендометрію в різні фази циклу, тощо), імпульсну спектральну доплерометрію та кольорове доплерівське картування (дозволяє оцінити наявність кровоплину в артеріях матки та яєчників, провести якісну та кількісну оцінку його показників) та 4-D сонографію комбіновану із дослідженням кровоплину в судинах за допомогою кольорового енергетичного доплерівського картування (дозволяє визначити точний об'єм яєчників та окремих фолікулів, встановити з високою точністю ступінь васкуляризації тканин та показники гемоперфузії в досліджуваному об'ємі).</p>	<p>дартну 2-D сонографію (дозволяє оцінювати розміри, морфологічну макроструктуру яєчників та матки, підраховувати кількість фолікулів, виміряти товщину ендометрію в різні фази циклу, тощо), імпульсну спектральну доплерометрію та кольорове доплерівське картування (дозволяє оцінити наявність кровоплину в артеріях матки та яєчників, провести якісну та кількісну оцінку його показників) та 4-D сонографію комбіновану із дослідженням кровоплину в судинах за допомогою кольорового енергетичного доплерівського картування (дозволяє визначити точний об'єм яєчників та окремих фолікулів, встановити з високою точністю ступінь васкуляризації тканин та показники гемоперфузії в досліджуваному об'ємі).</p>
<p>С. 87–88.</p>	<p>С. 48–49.</p>
<p>Основними перевагами перерахованих методик є їх неінвазивність, відсутність психологічного та фізичного дискомфорту для пацієнок, висока інформативність, можливість алгоритмізації діагностичних процедур для повторного відтворення отриманих результатів іншими спеціалістами, можливість математичної обробки отриманих даних з метою їх аналізу, узагальнення та диференційної оцінки, відсутність необхідності використання великої кількості розхідних матеріалів при тривалому спостереженні в динаміці, можливість порівняння отриманих даних з показниками лабораторних та фізикальних методів дослідження.</p> <p>Проведене нами дослідження умовно розподілялося на декілька етапів. На першому етапі було обстежено 50 клінічно здорових жінок для отримання масиву даних, який у подальшому був використаний для визначення об'єктивних критеріїв фізіологічної норми по основним параметрам дослідження. Зокрема всім жінкам цієї групи було проведено ультразвукове обстеження в 2-D режимі з визначенням форми та розмірів матки і яєчників, товщини ендометрію, підтвердженням відсутності вроджених аномалій статевих органів, запальних процесів, новоутворень в ділянці малого тазу, злуквого процесу, вогнищ ендометріозу та міоматозних вузлів.</p>	<p>Основними перевагами перерахованих методик є їх неінвазивність, відсутність психологічного та фізичного дискомфорту для пацієнок, висока інформативність, можливість алгоритмізації діагностичних процедур для повторного відтворення отриманих результатів іншими спеціалістами, можливість математичної обробки отриманих даних з метою їх аналізу, узагальнення та диференційної оцінки, відсутність необхідності використання великої кількості розхідних матеріалів при тривалому спостереженні в динаміці, можливість порівняння отриманих даних з показниками лабораторних та фізикальних методів дослідження.</p> <p>Проведене нами дослідження умовно розподілялося на декілька етапів. На першому етапі було обстежено 50 клінічно здорових жінок для отримання масиву даних, який у подальшому був використаний для визначення об'єктивних критеріїв фізіологічної норми по основним параметрам дослідження. Зокрема всім жінкам цієї групи було проведено ультразвукове обстеження в 2-D режимі з визначенням форми та розмірів матки і яєчників, товщини ендометрію, підтвердженням відсутності вроджених аномалій статевих органів, запальних процесів, новоутворень в ділянці малого тазу, злуквого процесу, вогнищ ендометріозу та міоматозних вузлів.</p>
<p>С. 88.</p>	<p>С. 49.</p>
<p>Далі, згідно спеціально розроблених для даного дослідження протоколів УЗД, починаючи з 5 дня м.ц. до 18 дня м.ц. були досліджені та оцінені такі критерії: об'єми обох яєчників, кількість та лінійні розміри антральних фолікулів на 5 день м.ц., наявність домінантних фолікулів з 9 по 17 день м.ц., лінійні розміри та об'єм домінантних фолікулів в динаміці, кількісні показники ПШК та індекси кровоплину (PI,RI, S/D) в обох яєчникових артеріях, кольорове картування судинного малюнку з визначенням в режимі 3-D енергетичного доплера індексу васкуляризації (VI), індексу потоку (FI) та індексу васкуляризації потоку (VFI) в яєчниках та (з 9 по 15 день м.ц.) в ділянках локалізації домінантних фолікулів. Крім того всім жінками цієї групи проводились вимірювання динаміки зміни розмірів ендометрію (ширина M-ехо) з 12 по 21 день м.ц., також оцінювався рівень його васкуляризації за допомогою КДК та 3-D енергетичного доплера перед та після овуляції.</p>	<p>Далі, згідно спеціально розроблених для даного дослідження протоколів УЗД, починаючи з 5 дня м.ц. до 18 дня м.ц. були досліджені та оцінені такі критерії: об'єми обох яєчників, кількість та лінійні розміри антральних фолікулів на 5 день м.ц., наявність домінантних фолікулів з 9 по 17 день м.ц., лінійні розміри та об'єм домінантних фолікулів в динаміці, кількісні показники ПШК та індекси кровоплину (PI,RI, S/D) в обох яєчникових артеріях, кольорове картування судинного малюнку з визначенням в режимі 3-D енергетичного доплера індексу васкуляризації (VI), індексу потоку (FI) та індексу васкуляризації потоку (VFI) в яєчниках та (з 9 по 15 день м.ц.) в ділянках локалізації домінантних фолікулів. Крім того всім жінками цієї групи проводились вимірювання динаміки зміни розмірів ендометрію (ширина M-ехо) з 12 по 21 день м.ц., також оцінювався рівень його васкуляризації за допомогою КДК та 3-D енергетичного доплера перед та після овуляції.</p>
<p>С. 88–89.</p>	<p>С. 49–50.</p>
<p>На наступному етапі дослідження було обсте-</p>	<p>На наступному етапі дослідження було обсте-</p>

<p>жено 90 жінок із ановуляторним безпліддям. Серед них було виділено дві групи, в яких застосовувався різний підхід до діагностики та лікування. Другу групу (порівняння) склали 41 жінок, які обстежувались та лікувались згідно стандартних протоколів. В цій групі методи УЗД охоплювали 2-D сонографію з підрахунком кількості антральних фолікулів, визначенням розмірів доміантного фолікулу та загального об'єму яєчників. До першої групи увійшли 49 жінки, в процесі дослідження яких було використано альтернативні методики УЗД та розроблені на основі отриманих даних модифіковані протоколи лікування та підготовки до ЗІВ. Також у основній групі та групі порівняння пацієнтки були розподілені на підгрупи, згідно попередніх клінічних діагнозів. Середній об'єм яєчника в контрольній групі жінок склав $7,1 \pm 1,3$ см³, середній сумарний об'єм яєчників – $13,8 \pm 1,6$ см³, коефіцієнт симетричності – $1,2 \pm 0,3$, коефіцієнт співвідношення об'єму яєчників до об'єму строми – $4,6 \pm 1,3$.</p> <p>Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою: «лікування». Плагіат.</p>	<p>жено 150 жінок із ановуляторним безпліддям. Серед них було виділено дві групи, в яких застосовувався різний підхід до діагностики та лікування. Першу групу (порівняння) склали 78 жінок, які обстежувались та лікувались згідно стандартних протоколів. В цій групі методи УЗД охоплювали 2-D сонографію з підрахунком кількості антральних фолікулів, визначенням розмірів доміантного фолікулу та загального об'єму яєчників. До другої групи (основна) увійшли 72 жінки, в процесі дослідження яких було використано альтернативні методики УЗД та розроблені на основі отриманих даних модифіковані протоколи лікування та підготовки до ЗІВ. Також у основній групі та групі порівняння пацієнтки були розподілені на підгрупи, згідно попередніх клінічних діагнозів. Зокрема були <...></p> <p>Середній об'єм яєчника в контрольній групі жінок склав $7,1 \pm 1,3$ см³, середній сумарний об'єм яєчників – $13,8 \pm 1,6$ см³, коефіцієнт симетричності – $1,2 \pm 0,3$, коефіцієнт співвідношення об'єму яєчників до об'єму строми – $4,6 \pm 1,3$.</p>
С. 89.	С. 50.
<p>В групі жінок із ановуляторним безпліддям середній об'єм яєчника у пацієток I групи склав – $5,3 \pm 1,2$ см³, у пацієток II групи склав – $5,8 \pm 1,0$ см³.</p>	<p>В групі жінок із ановуляторним безпліддям середній об'єм яєчника у пацієток IA підгрупи в групі порівняння склав – $5,3 \pm 1,2$ см³, пацієток IB підгрупи в групі порівняння склав – $6,8 \pm 1,3$ см³, у пацієток IA підгрупи в основній групі склав – $5,8 \pm 1,0$ см³, пацієток IB підгрупи в основній групі склав – $7,0 \pm 1,1$ см³.</p>
С. 89.	С. 50.
<p>Коефіцієнт симетричності знаходився в межах $1,3 \pm 0,4$ у пацієток I групи та – $1,4 \pm 0,3$ у пацієток II групи.</p>	<p>Коефіцієнт симетричності знаходився в межах $1,3 \pm 0,4$ у пацієток IA підгрупи в групі порівняння та $1,4 \pm 0,2$ – у пацієток IB підгрупи даної групи, а у пацієток IA підгрупи в основній групі він склав – $1,4 \pm 0,3$ та $1,5 \pm 0,2$ у пацієток IB підгрупи.</p>
С. 89–90.	С. 50.
<p>В контрольній групі середня кількість антральних фолікулів на 5 ДМЦ становила $7,5 \pm 2,5$ в правому яєчнику та $7,0 \pm 2,0$ в лівому яєчнику. Середній діаметр фолікула розраховувався із урахуванням сумарних розмірів фолікулів в обох яєчниках, і склав $5,8 \pm 1,1$ мм. Середній об'єм фолікула становив $164,5 \pm 72,7$ мм³.</p> <p>Серед жінок з ановуляторним безпліддям середня кількість антральних фолікулів на 5 ДМЦ для групи порівняння становила в правому яєчнику $4,5 \pm 1,5$, в лівому яєчнику – $4,0 \pm 2,0$, а для осовної групи $4,0 \pm 1,0$ в правому яєчнику та $3,5 \pm 1,5$ в лівому яєчнику. Середній діаметр фолікула склав в першій групі $5,1 \pm 1,0$ мм та $4,8 \pm 1,1$ мм в другій групі, а середній об'єм фолікула – $77,5 \pm 41,4$ мм³ та $67,0 \pm 40,5$ мм³ відповідно.</p> <p>З наведених вище даних випливає достовірною різниця між кількістю, розмірами та об'ємом антральних фолікулів в першій фазі менструального циклу у клінічно здорових жінок та жінок із ановуляторним безпліддям різного генезу.</p>	<p>В контрольній групі середня кількість антральних фолікулів на 5 ДМЦ становила $7,5 \pm 2,5$ в правому яєчнику та $7,0 \pm 2,0$ в лівому яєчнику. Середній діаметр фолікула розраховувався із урахуванням сумарних розмірів фолікулів в обох яєчниках, і склав $5,8 \pm 1,1$ мм. Середній об'єм фолікула становив $164,5 \pm 72,7$ мм³.</p> <p>Серед жінок з ановуляторним безпліддям середня кількість антральних фолікулів на 5 ДМЦ для групи порівняння становила в правому яєчнику $4,5 \pm 1,5$, в лівому яєчнику – $4,0 \pm 2,0$, а для осовної групи $4,0 \pm 1,0$ в правому яєчнику та $3,5 \pm 1,5$ в лівому яєчнику. Середній діаметр фолікула склав в першій групі $5,1 \pm 1,0$ мм та $4,8 \pm 1,1$ мм в другій групі, а середній об'єм фолікула – $77,5 \pm 41,4$ мм³ та $67,0 \pm 40,5$ мм³ відповідно.</p> <p>З наведених вище даних випливає достовірною різниця між кількістю, розмірами та об'ємом антральних фолікулів в першій фазі менструального циклу у клінічно здорових жінок та жінок із ановуляторним безпліддям різного генезу.</p>
С. 90.	С. 50.
<p>Таблиця 4.1 Об'єм та середній діаметр доміантних фолікулів в динаміці у жінок контрольної групи</p>	<p>Таблиця 4.1 Об'єм та середній діаметр доміантних фолікулів в динаміці у жінок контрольної групи</p>

<table border="1"> <thead> <tr> <th>День циклу</th> <th>9-10</th> <th>11-12</th> <th>13-14</th> <th>15-16</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Середній діаметр домінуючого фолікула, мм</td> <td>15,3±1,7</td> <td>18,9±1,8</td> <td>22,4±1,5</td> <td>24,7±1,3</td> </tr> <tr> <td>Середній об'єм домінуючого фолікула, мм³</td> <td>1944,76±627,68</td> <td>3631,15±1013,04</td> <td>5964,12±1184,01</td> <td>7955,79±1246,98</td> </tr> </tbody> </table> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	День циклу	9-10	11-12	13-14	15-16	Середній діаметр домінуючого фолікула, мм	15,3±1,7	18,9±1,8	22,4±1,5	24,7±1,3	Середній об'єм домінуючого фолікула, мм ³	1944,76±627,68	3631,15±1013,04	5964,12±1184,01	7955,79±1246,98	<table border="1"> <thead> <tr> <th>День циклу</th> <th>9-10</th> <th>11-12</th> <th>13-14</th> <th>15-16</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Середній діаметр домінуючого фолікула, мм</td> <td>15,3±1,7</td> <td>18,9±1,8</td> <td>22,4±1,5</td> <td>24,7±1,3</td> </tr> <tr> <td>Середній об'єм домінуючого фолікула, мм³</td> <td>1944,76±627,68</td> <td>3631,15±1013,04</td> <td>5964,12±1184,01</td> <td>7955,79±1246,98</td> </tr> </tbody> </table>	День циклу	9-10	11-12	13-14	15-16	Середній діаметр домінуючого фолікула, мм	15,3±1,7	18,9±1,8	22,4±1,5	24,7±1,3	Середній об'єм домінуючого фолікула, мм ³	1944,76±627,68	3631,15±1013,04	5964,12±1184,01	7955,79±1246,98
День циклу	9-10	11-12	13-14	15-16																											
Середній діаметр домінуючого фолікула, мм	15,3±1,7	18,9±1,8	22,4±1,5	24,7±1,3																											
Середній об'єм домінуючого фолікула, мм ³	1944,76±627,68	3631,15±1013,04	5964,12±1184,01	7955,79±1246,98																											
День циклу	9-10	11-12	13-14	15-16																											
Середній діаметр домінуючого фолікула, мм	15,3±1,7	18,9±1,8	22,4±1,5	24,7±1,3																											
Середній об'єм домінуючого фолікула, мм ³	1944,76±627,68	3631,15±1013,04	5964,12±1184,01	7955,79±1246,98																											
С. 90.	С. 50–51.																														
<p>Для більш точного вимірювання об'єму домінуючих фолікулів проводилось дослідження в режимі 3-D сканування, в процесі якого активне вікно розташовувалося таким чином, щоб його межі знаходились на відстані 3-4 мм від візуально визначених меж порожнини фолікула. Такий підхід дозволив зменшити похибку в розрахунках об'ємних показників, за рахунок більш чіткої візуалізації контурів стінок фолікулу на межі розмежування середовищ (різна щільність рідини в фолікулі та строми яєчника) та, одночасно, в процесі одного дослідження отримати інформацію про рівень периферичної васкуляризації стінок фолікулу.</p> <p>Овуляція була зафіксована в контрольній групі жінок у 100% ацієнток.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.2</p> <p>Співвідношення між овуляцією та днем менструального циклу</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>День циклу</th> <th>11-12</th> <th>13-14</th> <th>15-16</th> <th>17-19</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Кількість жінок контрольної групи</td> <td>4</td> <td>19</td> <td>16</td> <td>11</td> </tr> </tbody> </table> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	День циклу	11-12	13-14	15-16	17-19	Кількість жінок контрольної групи	4	19	16	11	<p>Для більш точного вимірювання об'єму домінуючих фолікулів проводилось дослідження в режимі 3-D сканування, в процесі якого активне вікно розташовувалося таким чином, щоб його межі знаходились на відстані 3-4 мм від візуально визначених меж порожнини фолікула. Такий підхід дозволив зменшити похибку в розрахунках об'ємних показників, за рахунок більш чіткої візуалізації контурів стінок фолікулу на межі розмежування середовищ (різна щільність рідини в фолікулі та строми яєчника) та, одночасно, в процесі одного дослідження отримати інформацію про рівень периферичної васкуляризації стінок фолікулу.</p> <p>Овуляція була зафіксована в контрольній групі жінок у 100% ацієнток.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.2</p> <p>Співвідношення між овуляцією та днем менструального циклу</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>День циклу</th> <th>11-12</th> <th>13-14</th> <th>15-16</th> <th>17-19</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Кількість жінок контрольної групи</td> <td>4</td> <td>19</td> <td>16</td> <td>11</td> </tr> </tbody> </table>	День циклу	11-12	13-14	15-16	17-19	Кількість жінок контрольної групи	4	19	16	11										
День циклу	11-12	13-14	15-16	17-19																											
Кількість жінок контрольної групи	4	19	16	11																											
День циклу	11-12	13-14	15-16	17-19																											
Кількість жінок контрольної групи	4	19	16	11																											
С. 90–91.	С. 51.																														
<p>У жінок досліджуваної групи з ановуляторним безпліддям були отримані наступні результати.</p> <p>Паралельно із дослідженнями розмірів яєчників та фолікулів проводилась оцінка стану кровоносної системи в ділянках артерій яєчників та їх розгалужень. Особлива увага приділялася оцінці васкуляризації ділянок розташування домінуючих фолікулів. Для цих завдань використовувалась комбінована методика, що складалася з двох етапів. Перший етап включав в себе візуальну оцінку наявності кровотоку в режимі кольорового доплерівського картування та оцінку спектрів розподілу швидкостей в режимі імпульсного доплера в правій та лівій яєчникових артеріях. Для цього параметри робочого вікна в режимі С- картування виставлялися з таким розрахунком, щоб інтенсивність сигналу дозволяла отримати чітке зображення досліджуваних судин в ділянці їх входу в ворота яєчника, без появи вторинних артефактів та alias-ефекту. Далі в режимі імпульсного доплера маркер робочого вікна встановлювався так, щоб його межі по ширині співпадали з контурами досліджуваної судини, а кут інсонації не перевищував 60°. Отримані спектрограми підлягали автоматичному аналізу, з метою визначення ПШК та СШК, а також основних індексів кровотоку (PI, RI). (див. рис. 4.1)</p> <p>Після першого абзацу мали бути написані «отримані результати» (як це зроблено в дисертації Галайка), але Чернописька їх чомусь не переписала. Плагіат.</p>	<p>У жінок досліджуваної групи з ановуляторним безпліддям були отримані наступні результати.</p> <p><...></p> <p>Паралельно із дослідженнями розмірів яєчників та фолікулів проводилась оцінка стану кровоносної системи в ділянках артерій яєчників та їх розгалужень. Особлива увага приділялася оцінці васкуляризації ділянок розташування домінуючих фолікулів. Для цих завдань використовувалась комбінована методика, що складалася з двох етапів. Перший етап включав в себе візуальну оцінку наявності кровотоку в режимі кольорового доплерівського картування та оцінку спектрів розподілу швидкостей в режимі імпульсного доплера в правій та лівій яєчникових артеріях. Для цього параметри робочого вікна в режимі С- картування виставлялися з таким розрахунком, щоб інтенсивність сигналу дозволяла отримати чітке зображення досліджуваних судин в ділянці їх входу в ворота яєчника, без появи вторинних артефактів та alias-ефекту. Далі в режимі імпульсного доплера маркер робочого вікна встановлювався так, щоб його межі по ширині співпадали з контурами досліджуваної судини, а кут інсонації не перевищував 60°. Отримані спектрограми підлягали автоматичному аналізу, з метою визначення ПШК та СШК, а також основних індексів кровотоку (PI, RI). (див. рис. 4.1)</p>																														
С. 91.	С. 52.																														

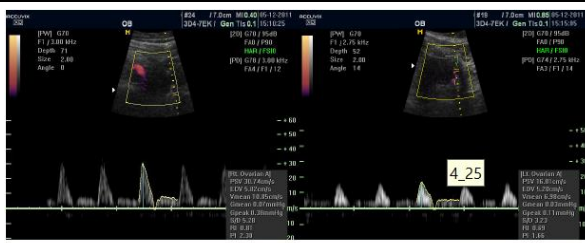


Рисунок 4.1. Доплерометрія кровотоку в правій та лівій яєчникових артеріях та в стромальних артеріях лівого яєчника (b).



Рисунок 4.1. Доплерометрія кровотоку в правій та лівій яєчникових артеріях

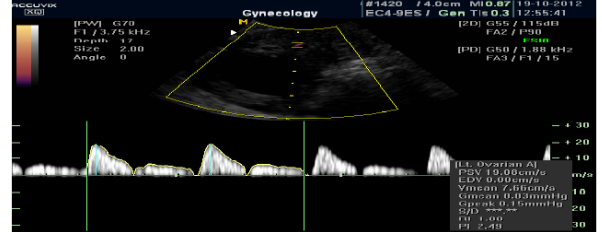


Рисунок 4.2 Доплерометрія кровотоку в стромальних артеріях лівого яєчника.

С. 92.

Також на даному етапі проводилась оцінка спектру розподілу швидкостей в артеріях строми обох яєчників в режимі 2-D імпульсного доплера. Для цього маркер робочого вікна в режимі імпульсного доплера встановлювався в трьох ділянках строми з максимальною видимою васкуляризацією, а отримані результати підлягали статистичному усередненню. Окремо проводились заміри спектру швидкостей кровотоку в ділянці домінантних фолікулів (динаміка з 5 по 17 ДМЦ)

С. 92.

Отримані дані представлені в наведених нижче таблицях.

Таблиця 4.3
Параметри кровотоку в яєчникових артеріях в контрольній групі

Показник	Правий яєчник	Лівий яєчник
PI	1,07±0,19	1,16±0,24
RI	0,59±0,08	0,62±0,11
ПШК см/с	17,4±2,7	15,1±1,9

Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.

С. 92.

Такий підхід обумовлений тим, що стромальні судини яєчника мають дуже малі розміри та високий рівень розгалуженості та звивистості, а це робить досить проблематичним підбір правильного кута інсонації, при дослідженні показників кровотоку в них, у 2-D режимах сканування.

В процесі дослідження визначити показники кровотоку в яєчникових артеріях з обох сторін вдалося в 37 пацієнток (74%). У 8 (16%) пацієнток вдалося визначити показники лише в правій яєчничовій артерії, а у 5 (10%) пацієнток – лише в лівій. Така ситуація була обумовлена специфікою розташування яєчників у деяких пацієнток та наявністю злукового процесу різної інтенсивності в ділянці малого таза.

Таблиця 4.4
Параметри кровотоку в стромальних артеріях в контрольній групі

Показник	Правий яєчник	Лівий яєчник
PI	0,88±0,14	0,94±0,21
RI	0,56±0,07	0,61±0,11

С. 52.

Також на даному етапі проводилась оцінка спектру розподілу швидкостей в артеріях строми обох яєчників в режимі 2-D імпульсного доплера. Для цього маркер робочого вікна в режимі імпульсного доплера встановлювався в трьох ділянках строми з максимальною видимою васкуляризацією, а отримані результати підлягали статистичному усередненню. Окремо проводились заміри спектру швидкостей кровотоку в ділянці домінантних фолікулів (динаміка з 5 по 17 ДМЦ)

С. 52.

Отримані дані представлені в наведених нижче таблицях.

Таблиця 4.3
Параметри кровотоку в яєчникових артеріях в контрольній групі

Показники	Правий яєчник	Лівий яєчник
PI	1,07±0,19	1,16±0,24
RI	0,59±0,08	0,62±0,11
ПШК см/с	17,4±2,7	15,1±1,9

С. 52–53.

Такий підхід обумовлений тим, що стромальні судини яєчника мають дуже малі розміри та високий рівень розгалуженості та звивистості, а це робить досить проблематичним підбір правильного кута інсонації, при дослідженні показників кровотоку в них, у 2-D режимах сканування.

В процесі дослідження визначити показники кровотоку в яєчникових артеріях з обох сторін вдалося в 37 пацієнток (74%). У 8 (16%) пацієнток вдалося визначити показники лише в правій яєчничовій артерії, а у 5 (10%) пацієнток – лише в лівій. Така ситуація була обумовлена специфікою розташування яєчників у деяких пацієнток та наявністю злукового процесу різної інтенсивності в ділянці малого таза.

Таблиця 4.4
Параметри кровотоку в стромальних артеріях в контрольній групі

Показники	Правий яєчник	Лівий яєчник
PI	0,88±0,14	0,94±0,21
RI	0,56±0,07	0,61±0,11

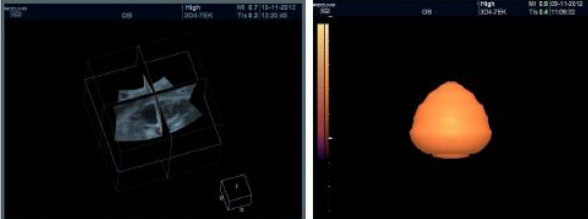
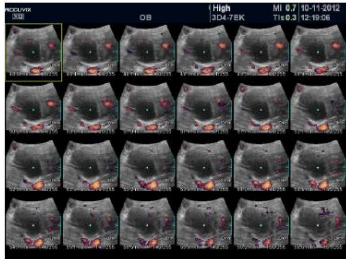
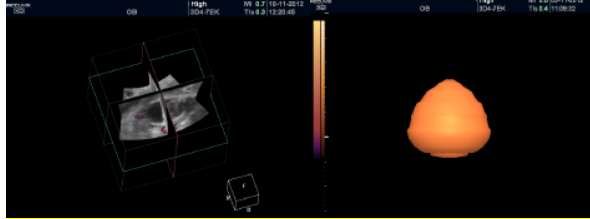
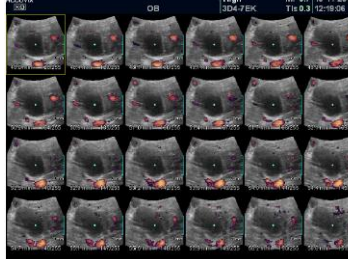
<p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>																																																																							
<p>С. 93.</p> <p>В контрольній групі пацієнток параметри кровотоку в стромальних артеріях обох яєчників чітко визначити вдалося лише у 29 пацієнток (58%). У 12 (24%) пацієнток кровоток вдалося проаналізувати лише в стромі правого яєчника, а у 7 (14%) пацієнток – тільки в стромі лівого яєчника. У 2 (4%) пацієнток достовірно визначити параметри кровотоку в стромальних судинах яєчників не вдалося.</p> <p>Таким чином, на основі отриманих даних, було зроблено наступні висновки. Оцінка кровотоку в судинній системі яєчників у здорових жінок, методом двовимірної доплерографії, можлива і дозволяє з достатньо високою</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.5</p> <p>Параметри кровотоку в судинах зони васкуляризації домінантних фолікулів у контрольній групі</p> <table border="1" data-bbox="279 734 871 871"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники</th> <th colspan="8">День циклу</th> </tr> <tr> <th>V</th> <th>VII</th> <th>IX</th> <th>XI</th> <th>XIII</th> <th>XV</th> <th>XVII</th> <th>XIX</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PI</td> <td>0,78 ±0,09</td> <td>0,71 ±0,07</td> <td>0,67 ±0,11</td> <td>0,63 ±0,06</td> <td>0,54 ±0,05</td> <td>0,56 ±0,07</td> <td>0,68 ±0,12</td> <td>0,73 ±0,06</td> </tr> <tr> <td>RI</td> <td>0,59 ±0,07</td> <td>0,55 ±0,10</td> <td>0,54 ±0,09</td> <td>0,51 ±0,07</td> <td>0,47 ±0,05</td> <td>0,48 ±0,09</td> <td>0,50 ±0,08</td> <td>0,52 ±0,06</td> </tr> </tbody> </table> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	Показники	День циклу								V	VII	IX	XI	XIII	XV	XVII	XIX	PI	0,78 ±0,09	0,71 ±0,07	0,67 ±0,11	0,63 ±0,06	0,54 ±0,05	0,56 ±0,07	0,68 ±0,12	0,73 ±0,06	RI	0,59 ±0,07	0,55 ±0,10	0,54 ±0,09	0,51 ±0,07	0,47 ±0,05	0,48 ±0,09	0,50 ±0,08	0,52 ±0,06	<p>С. 53.</p> <p>В контрольній групі пацієнток параметри кровотоку в стромальних артеріях обох яєчників чітко визначити вдалося лише у 29 пацієнток (58%). У 12 (24%) пацієнток кровоток вдалося проаналізувати лише в стромі правого яєчника, а у 7 (14%) пацієнток – тільки в стромі лівого яєчника. У 2 (4%) пацієнток достовірно визначити параметри кровотоку в стромальних судинах яєчників не вдалося.</p> <p>Таким чином, на основі отриманих даних, було зроблено наступні висновки. Оцінка кровотоку в судинній системі яєчників у здорових жінок, методом двовимірної доплерографії, можлива і дозволяє з достатньо високою</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.5</p> <p>Параметри кровотоку в судинах зони васкуляризації домінантних фолікулів у контрольній Групі</p> <table border="1" data-bbox="887 734 1481 871"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники</th> <th colspan="8">День циклу</th> </tr> <tr> <th>V</th> <th>VII</th> <th>IX</th> <th>XI</th> <th>XIII</th> <th>XV</th> <th>XVII</th> <th>XIX</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PI</td> <td>0,78 ±0,09</td> <td>0,71 ±0,07</td> <td>0,67 ±0,11</td> <td>0,63 ±0,06</td> <td>0,54 ±0,05</td> <td>0,56 ±0,07</td> <td>0,68 ±0,12</td> <td>0,73 ±0,06</td> </tr> <tr> <td>RI</td> <td>0,59 ±0,07</td> <td>0,55 ±0,10</td> <td>0,54 ±0,09</td> <td>0,51 ±0,07</td> <td>0,47 ±0,05</td> <td>0,48 ±0,09</td> <td>0,50 ±0,08</td> <td>0,52 ±0,06</td> </tr> </tbody> </table>	Показники	День циклу								V	VII	IX	XI	XIII	XV	XVII	XIX	PI	0,78 ±0,09	0,71 ±0,07	0,67 ±0,11	0,63 ±0,06	0,54 ±0,05	0,56 ±0,07	0,68 ±0,12	0,73 ±0,06	RI	0,59 ±0,07	0,55 ±0,10	0,54 ±0,09	0,51 ±0,07	0,47 ±0,05	0,48 ±0,09	0,50 ±0,08	0,52 ±0,06
Показники		День циклу																																																																					
	V	VII	IX	XI	XIII	XV	XVII	XIX																																																															
PI	0,78 ±0,09	0,71 ±0,07	0,67 ±0,11	0,63 ±0,06	0,54 ±0,05	0,56 ±0,07	0,68 ±0,12	0,73 ±0,06																																																															
RI	0,59 ±0,07	0,55 ±0,10	0,54 ±0,09	0,51 ±0,07	0,47 ±0,05	0,48 ±0,09	0,50 ±0,08	0,52 ±0,06																																																															
Показники	День циклу																																																																						
	V	VII	IX	XI	XIII	XV	XVII	XIX																																																															
PI	0,78 ±0,09	0,71 ±0,07	0,67 ±0,11	0,63 ±0,06	0,54 ±0,05	0,56 ±0,07	0,68 ±0,12	0,73 ±0,06																																																															
RI	0,59 ±0,07	0,55 ±0,10	0,54 ±0,09	0,51 ±0,07	0,47 ±0,05	0,48 ±0,09	0,50 ±0,08	0,52 ±0,06																																																															
<p>С. 93–94.</p> <p>об'єктивністю оцінити їх загальне та місцеве кровопостачання, що в свою чергу дає можливість використати отримані дані для подальшої стандартизації та порівняння з показниками жінок із різними формами безпліддя в основній групі та групі порівняння. З іншого боку дана методика не завжди дозволяє візуалізувати та оцінити стан кровотоку в обох яєчниках однієї пацієнтки, що має бути враховано в процесі кінцевої оцінки та порівняння отриманих результатів(табл.4.5).</p> <p>Визначення показників кровотоку в судинах, які безпосередньо розташовані в зоні формування домінантного фолікула, мало на меті дослідити циклічну зміну кровопостачання даних ділянок в різні періоди менструального циклу та оцінити його можливий вплив на інтенсивність росту фолікула, формування здорових яйцеклітин, можливість настання природньої овуляції та подальший фізіологічний розвиток нормального жовтого тіла, необхідного для адекватної гормональної підтримки процесу імплантації яйцеклітини в другій фазі МЦ.</p>	<p>С. 53.</p> <p>об'єктивністю оцінити їх загальне та місцеве кровопостачання, що в свою чергу дає можливість використати отримані дані для подальшої стандартизації та порівняння з показниками жінок із різними формами безпліддя в основній групі та групі порівняння. З іншого боку дана методика не завжди дозволяє візуалізувати та оцінити стан кровотоку в обох яєчниках однієї пацієнтки, що має бути враховано в процесі кінцевої оцінки та порівняння отриманих результатів(табл.4.5).</p> <p>Визначення показників кровотоку в судинах, які безпосередньо розташовані в зоні формування домінантного фолікула, мало на меті дослідити циклічну зміну кровопостачання даних ділянок в різні періоди менструального циклу та оцінити його можливий вплив на інтенсивність росту фолікула, формування здорових яйцеклітин, можливість настання природньої овуляції та подальший фізіологічний розвиток нормального жовтого тіла, необхідного для адекватної гормональної підтримки процесу імплантації яйцеклітини в другій фазі МЦ.</p>																																																																						
<p>С. 94.</p> <p>Отримані дані були усереднені та статистично перевірені з урахуванням коефіцієнтів достовірності та порівняння. Слід зауважити, що одними з основних критеріїв відбору жінок в контрольну групу на даному етапі дослідження, було підтвердження у 100% досліджених випадків фізіологічної овуляції та можливість чіткої оцінки стромального кровотоку в ділянці розвитку домінантного фолікула. З отриманих даних було встановлено що у здорових жінок в фізіологічному МЦ, відмічалася помірне пропорційне зниження показників PI та RI в першій фазі МЦ, з досягненням найнижчих значень безпосередньо 24-36 годин до періоду вірогідної овуляції, з подальшим помірним ростом даних показників в другій фазі МЦ (що відповідало періоду формування та початку функціонування фізіологіч-</p>	<p>С. 53–54.</p> <p>Отримані дані були усереднені та статистично перевірені з урахуванням коеф іцієнтів достовірності та порівняння. Слід зауважити, що одними з основних критеріїв відбору жінок в контрольну групу на даному етапі дослідження, було підтвердження у 100% досліджених випадків фізіологічної овуляції та можливість чіткої оцінки стро мального кровотоку в ділянці розвитку домінантного фолікула. З отриманих даних було встановлено що у здорових жінок в фізіологічному МЦ, відмічалася помірне пропорційне зниження показників PI та RI в першій фазі МЦ, з досягненням найнижчих значень безпосередньо 24-36 годин до періоду вірогідної овуляції, з подальшим помірним ростом даних показників в другій фазі МЦ (що відповідало періоду формування та початку функціонування фізіологіч-</p>																																																																						

<p>ного жовтого тіла).</p> <p>Після дослідження основної групи жінок із овуляторним безпліддям було отримано наступні результати:</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.6</p> <p>Параметри кровотоку в яєчникових артеріях в основній групі</p> <table border="1" data-bbox="272 371 868 479"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники</th> <th colspan="2">Правий яєчник</th> <th colspan="2">Лівий яєчник</th> </tr> <tr> <th>П А група</th> <th>П Б група</th> <th>П А група</th> <th>П Б група</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PI</td> <td>1,93±0,25</td> <td>1,07±0,21</td> <td>1,86±0,31</td> <td>1,12±0,19</td> </tr> <tr> <td>RI</td> <td>0,96±0,14</td> <td>0,64±0,12</td> <td>1,02±0,16</td> <td>0,71±0,09</td> </tr> <tr> <td>ПШК см/с</td> <td>9,3±1,8</td> <td>19,4±2,9</td> <td>11,7±2,6</td> <td>17,1±2,1</td> </tr> </tbody> </table> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	Показники	Правий яєчник		Лівий яєчник		П А група	П Б група	П А група	П Б група	PI	1,93±0,25	1,07±0,21	1,86±0,31	1,12±0,19	RI	0,96±0,14	0,64±0,12	1,02±0,16	0,71±0,09	ПШК см/с	9,3±1,8	19,4±2,9	11,7±2,6	17,1±2,1	<p>ного жовтого тіла).</p> <p>Після дослідження основної групи жінок із овуляторним безпліддям було отримано наступні результати:</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.6</p> <p>Параметри кровотоку в яєчникових артеріях в основній групі</p> <table border="1" data-bbox="890 371 1476 394"> <thead> <tr> <th>Показники</th> <th>Правий яєчник</th> <th>Лівий яєчник</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PI</td> <td>1,93±0,25</td> <td>1,07±0,21</td> </tr> <tr> <td>RI</td> <td>0,96±0,14</td> <td>0,64±0,12</td> </tr> <tr> <td>ПШК см/с</td> <td>9,3±1,8</td> <td>19,4±2,9</td> </tr> </tbody> </table> <table border="1" data-bbox="890 562 1476 636"> <thead> <tr> <th></th> <th>П А група</th> <th>П Б група</th> <th>П А група</th> <th>П Б група</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PI</td> <td>1,93±0,25</td> <td>1,07±0,21</td> <td>1,86±0,31</td> <td>1,12±0,19</td> </tr> <tr> <td>RI</td> <td>0,96±0,14</td> <td>0,64±0,12</td> <td>1,02±0,16</td> <td>0,71±0,09</td> </tr> <tr> <td>ПШК см/с</td> <td>9,3±1,8</td> <td>19,4±2,9</td> <td>11,7±2,6</td> <td>17,1±2,1</td> </tr> </tbody> </table>	Показники	Правий яєчник	Лівий яєчник	PI	1,93±0,25	1,07±0,21	RI	0,96±0,14	0,64±0,12	ПШК см/с	9,3±1,8	19,4±2,9		П А група	П Б група	П А група	П Б група	PI	1,93±0,25	1,07±0,21	1,86±0,31	1,12±0,19	RI	0,96±0,14	0,64±0,12	1,02±0,16	0,71±0,09	ПШК см/с	9,3±1,8	19,4±2,9	11,7±2,6	17,1±2,1
Показники		Правий яєчник		Лівий яєчник																																																					
	П А група	П Б група	П А група	П Б група																																																					
PI	1,93±0,25	1,07±0,21	1,86±0,31	1,12±0,19																																																					
RI	0,96±0,14	0,64±0,12	1,02±0,16	0,71±0,09																																																					
ПШК см/с	9,3±1,8	19,4±2,9	11,7±2,6	17,1±2,1																																																					
Показники	Правий яєчник	Лівий яєчник																																																							
PI	1,93±0,25	1,07±0,21																																																							
RI	0,96±0,14	0,64±0,12																																																							
ПШК см/с	9,3±1,8	19,4±2,9																																																							
	П А група	П Б група	П А група	П Б група																																																					
PI	1,93±0,25	1,07±0,21	1,86±0,31	1,12±0,19																																																					
RI	0,96±0,14	0,64±0,12	1,02±0,16	0,71±0,09																																																					
ПШК см/с	9,3±1,8	19,4±2,9	11,7±2,6	17,1±2,1																																																					
<p>С. 94–95.</p>	<p>С. 54.</p>																																																								
<p>Візуалізація кровотоку та визначення його параметрів в обох яєчникових артеріях була можлива у 15 (47%) жінок ІІА підгрупи та у 28 (70%) жінок з ІІБ підгрупи. У 12 (37%) жінок ІІА підгрупи вдалося визначити кровоток лише в одній з яєчникових артерій, а у 5 (16%) кровоток в яєчникових артеріях оцінити не вдалося, через неможливість проведення достовірних вимірювань. В ІІБ підгрупі візуалізація і оцінка кровотоку лише в одній із яєчникових артерій була можлива у 10 (25%) жінок, а у двох жінок (5%) з данної підгрупи об'єктивно оцінити показники кровотоку в яєчникових артеріях не вдалося.</p> <p>Згідно отриманих даних, у жінок ІІА підгрупи можна визначити підвищення показників периферичного опору судин та зниження пікової систолічної швидкості кровотоку, які можуть свідчити про зниження загального кровопостачання яєчників та призводити до порушення в них широкого спектру обмінних процесів, що обумовлено недостатнім надходженням необхідних для коректних біохімічних реакцій компонентів, кисню та медіаторів. В той же час у жінок ІІБ підгрупи показники загального кровопостачання яєчників знаходяться на рівні близькому до показників у здорових жінок контрольної групи.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.7</p> <p>Параметри кровотоку в стромальних артеріях в основній групі</p> <table border="1" data-bbox="272 1491 868 1576"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники</th> <th colspan="2">Правий яєчник</th> <th colspan="2">Лівий яєчник</th> </tr> <tr> <th>П А група</th> <th>П Б група</th> <th>П А група</th> <th>П Б група</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PI</td> <td>2,61±0,36</td> <td>1,54±0,19</td> <td>2,37±0,41</td> <td>1,49±0,17</td> </tr> <tr> <td>RI</td> <td>1,28±0,28</td> <td>0,92±0,12</td> <td>1,16±0,24</td> <td>0,89±0,14</td> </tr> </tbody> </table> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	Показники	Правий яєчник		Лівий яєчник		П А група	П Б група	П А група	П Б група	PI	2,61±0,36	1,54±0,19	2,37±0,41	1,49±0,17	RI	1,28±0,28	0,92±0,12	1,16±0,24	0,89±0,14	<p>Візуалізація кровотоку та визначення його параметрів в обох яєчникових артеріях була можлива у 15 (47%) жінок ІІА підгрупи та у 28 (70%) жінок з ІІБ підгрупи. У 12 (37%) жінок ІІА підгрупи вдалося визначити кровоток лише в одній з яєчникових артерій, а у 5 (16%) кровоток в яєчникових артеріях оцінити не вдалося, через неможливість проведення достовірних вимірювань. В ІІБ підгрупі візуалізація і оцінка кровотоку лише в одній із яєчникових артерій була можлива у 10 (25%) жінок, а у двох жінок (5%) з данної підгрупи об'єктивно оцінити показники кровотоку в яєчникових артеріях не вдалося.</p> <p>Згідно отриманих даних, у жінок ІІА підгрупи можна визначити підвищення показників периферичного опору судин та зниження пікової систолічної швидкості кровотоку, які можуть свідчити про зниження загального кровопостачання яєчників та призводити до порушення в них широкого спектру обмінних процесів, що обумовлено недостатнім надходженням необхідних для коректних біохімічних реакцій компонентів, кисню та медіаторів. В той же час у жінок ІІБ підгрупи показники загального кровопостачання яєчників знаходяться на рівні близькому до показників у здорових жінок контрольної групи.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.7</p> <p>Параметри кровотоку в стромальних артеріях в основній групі</p> <table border="1" data-bbox="890 1491 1476 1576"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники</th> <th colspan="2">Правий яєчник</th> <th colspan="2">Лівий яєчник</th> </tr> <tr> <th>П А група</th> <th>П Б група</th> <th>П А група</th> <th>П Б група</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PI</td> <td>2,61±0,36</td> <td>1,54±0,19</td> <td>2,37±0,41</td> <td>1,49±0,17</td> </tr> <tr> <td>RI</td> <td>1,28±0,28</td> <td>0,92±0,12</td> <td>1,16±0,24</td> <td>0,89±0,14</td> </tr> </tbody> </table>	Показники	Правий яєчник		Лівий яєчник		П А група	П Б група	П А група	П Б група	PI	2,61±0,36	1,54±0,19	2,37±0,41	1,49±0,17	RI	1,28±0,28	0,92±0,12	1,16±0,24	0,89±0,14																		
Показники		Правий яєчник		Лівий яєчник																																																					
	П А група	П Б група	П А група	П Б група																																																					
PI	2,61±0,36	1,54±0,19	2,37±0,41	1,49±0,17																																																					
RI	1,28±0,28	0,92±0,12	1,16±0,24	0,89±0,14																																																					
Показники	Правий яєчник		Лівий яєчник																																																						
	П А група	П Б група	П А група	П Б група																																																					
PI	2,61±0,36	1,54±0,19	2,37±0,41	1,49±0,17																																																					
RI	1,28±0,28	0,92±0,12	1,16±0,24	0,89±0,14																																																					
<p>С. 95–96.</p>	<p>С. 54.</p>																																																								
<p>Параметри кровотоку в стромальних артеріях обох яєчників у пацієток в ІІА підгрупі вдалося чітко визначити лише у 14 (44%) жінок. У 15 (46%) пацієток ІІА підгрупи кровоток вдалося проаналізувати лише в стромі одного з яєчників, а у 2 (6%) пацієток ІІ А підгрупи достовірно визначити параметри кровотоку в стромальних судинах яєчників не вдалося. Серед жінок ІІБ підгрупи основної групи, визначити та оцінити кровоток в стромальних артеріях обох яєчників вдалося в 27 (68%) пацієток. Оцінити кровоток в стромальних артеріях лише одного з яєчників вдалося у 12 (30%) пацієток ІІБ підгрупи, а у однієї жінки (2%) з даної підгрупи кровоток в стромі яєчників визначити та оцінити не</p>	<p>Параметри кровотоку в стромальних артеріях обох яєчників у пацієток в ІІА підгрупі вдалося чітко визначити лише у 14 (44%) жінок. У 15 (46%) пацієток ІІА підгрупи кровоток вдалося проаналізувати лише в стромі одного з яєчників, а у 2 (6%) пацієток ІІ А підгрупи достовірно визначити параметри кровотоку в стромальних судинах яєчників не вдалося. Серед жінок ІІБ підгрупи основної групи, визначити та оцінити кровоток в стромальних артеріях обох яєчників вдалося в 27 (68%) пацієток. Оцінити кровоток в стромальних артеріях лише одного з яєчників вдалося у 12 (30%) пацієток ІІБ підгрупи, а у однієї жінки (2%) з даної підгрупи кровоток в стромі яєчників визначити та оцінити не</p>																																																								

<p>вдалося. Таблиця 4.8</p> <p>Параметри кровотоку в судинах зони васкуляризації домінантних в основній групі у різні дні менструального циклу</p> <table border="1" data-bbox="272 315 866 344"> <thead> <tr> <th>День</th> <th>Показники</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td></td> <td>95</td> </tr> </tbody> </table> <table border="1" data-bbox="272 506 866 719"> <thead> <tr> <th rowspan="2">циклу</th> <th colspan="2">П А група</th> <th colspan="2">П Б група</th> </tr> <tr> <th>PI</th> <th>RI</th> <th>PI</th> <th>RI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>V</td> <td>2.54±0.29</td> <td>1.19±0.16</td> <td>0.96±0.11</td> <td>0.71±0.08</td> </tr> <tr> <td>VII</td> <td>2.48±0.25</td> <td>1.08±0.12</td> <td>1.02±0.08</td> <td>0.77±0.06</td> </tr> <tr> <td>IX</td> <td>2.46±0.36</td> <td>1.01±0.18</td> <td>1.04±0.09</td> <td>0.78±0.07</td> </tr> <tr> <td>XI</td> <td>2.31±0.31</td> <td>0.97±0.15</td> <td>1.08±0.12</td> <td>0.80±0.08</td> </tr> <tr> <td>XIII</td> <td>2.28±0.27</td> <td>1.05±0.16</td> <td>1.11±0.06</td> <td>0.81±0.05</td> </tr> <tr> <td>XV</td> <td>2.47±0.34</td> <td>1.09±0.19</td> <td>1.12±0.14</td> <td>0.85±0.06</td> </tr> <tr> <td>XVII</td> <td>2.51±0.28</td> <td>1.12±0.11</td> <td>1.08±0.15</td> <td>0.78±0.12</td> </tr> <tr> <td>XIX</td> <td>2.63±0.35</td> <td>1.18±0.14</td> <td>0.99±0.18</td> <td>0.75±0.11</td> </tr> </tbody> </table> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою: «Оцінтити». Плагіат.</p>	День	Показники		95	циклу	П А група		П Б група		PI	RI	PI	RI	V	2.54±0.29	1.19±0.16	0.96±0.11	0.71±0.08	VII	2.48±0.25	1.08±0.12	1.02±0.08	0.77±0.06	IX	2.46±0.36	1.01±0.18	1.04±0.09	0.78±0.07	XI	2.31±0.31	0.97±0.15	1.08±0.12	0.80±0.08	XIII	2.28±0.27	1.05±0.16	1.11±0.06	0.81±0.05	XV	2.47±0.34	1.09±0.19	1.12±0.14	0.85±0.06	XVII	2.51±0.28	1.12±0.11	1.08±0.15	0.78±0.12	XIX	2.63±0.35	1.18±0.14	0.99±0.18	0.75±0.11	<p>вдалося. Таблиця 4.8</p> <p>Параметри кровотоку в судинах зони васкуляризації домінантних в основній групі у різні дні менструального циклу</p> <table border="1" data-bbox="887 479 1485 701"> <thead> <tr> <th rowspan="3">День циклу</th> <th colspan="4">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="2">П А група</th> <th colspan="2">П Б група</th> </tr> <tr> <th>PI</th> <th>RI</th> <th>PI</th> <th>RI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>V</td> <td>2.54±0.29</td> <td>1.19±0.16</td> <td>0.96±0.11</td> <td>0.71±0.08</td> </tr> <tr> <td>VII</td> <td>2.48±0.25</td> <td>1.08±0.12</td> <td>1.02±0.08</td> <td>0.77±0.06</td> </tr> <tr> <td>IX</td> <td>2.46±0.36</td> <td>1.01±0.18</td> <td>1.04±0.09</td> <td>0.78±0.07</td> </tr> <tr> <td>XI</td> <td>2.31±0.31</td> <td>0.97±0.15</td> <td>1.08±0.12</td> <td>0.80±0.08</td> </tr> <tr> <td>XIII</td> <td>2.28±0.27</td> <td>1.05±0.16</td> <td>1.11±0.06</td> <td>0.81±0.05</td> </tr> <tr> <td>XV</td> <td>2.47±0.34</td> <td>1.09±0.19</td> <td>1.12±0.14</td> <td>0.85±0.06</td> </tr> <tr> <td>XVII</td> <td>2.51±0.28</td> <td>1.12±0.11</td> <td>1.08±0.15</td> <td>0.78±0.12</td> </tr> <tr> <td>XIX</td> <td>2.63±0.35</td> <td>1.18±0.14</td> <td>0.99±0.18</td> <td>0.75±0.11</td> </tr> </tbody> </table>	День циклу	Показники				П А група		П Б група		PI	RI	PI	RI	V	2.54±0.29	1.19±0.16	0.96±0.11	0.71±0.08	VII	2.48±0.25	1.08±0.12	1.02±0.08	0.77±0.06	IX	2.46±0.36	1.01±0.18	1.04±0.09	0.78±0.07	XI	2.31±0.31	0.97±0.15	1.08±0.12	0.80±0.08	XIII	2.28±0.27	1.05±0.16	1.11±0.06	0.81±0.05	XV	2.47±0.34	1.09±0.19	1.12±0.14	0.85±0.06	XVII	2.51±0.28	1.12±0.11	1.08±0.15	0.78±0.12	XIX	2.63±0.35	1.18±0.14	0.99±0.18	0.75±0.11
День	Показники																																																																																																										
	95																																																																																																										
циклу	П А група		П Б група																																																																																																								
	PI	RI	PI	RI																																																																																																							
V	2.54±0.29	1.19±0.16	0.96±0.11	0.71±0.08																																																																																																							
VII	2.48±0.25	1.08±0.12	1.02±0.08	0.77±0.06																																																																																																							
IX	2.46±0.36	1.01±0.18	1.04±0.09	0.78±0.07																																																																																																							
XI	2.31±0.31	0.97±0.15	1.08±0.12	0.80±0.08																																																																																																							
XIII	2.28±0.27	1.05±0.16	1.11±0.06	0.81±0.05																																																																																																							
XV	2.47±0.34	1.09±0.19	1.12±0.14	0.85±0.06																																																																																																							
XVII	2.51±0.28	1.12±0.11	1.08±0.15	0.78±0.12																																																																																																							
XIX	2.63±0.35	1.18±0.14	0.99±0.18	0.75±0.11																																																																																																							
День циклу	Показники																																																																																																										
	П А група		П Б група																																																																																																								
	PI	RI	PI	RI																																																																																																							
V	2.54±0.29	1.19±0.16	0.96±0.11	0.71±0.08																																																																																																							
VII	2.48±0.25	1.08±0.12	1.02±0.08	0.77±0.06																																																																																																							
IX	2.46±0.36	1.01±0.18	1.04±0.09	0.78±0.07																																																																																																							
XI	2.31±0.31	0.97±0.15	1.08±0.12	0.80±0.08																																																																																																							
XIII	2.28±0.27	1.05±0.16	1.11±0.06	0.81±0.05																																																																																																							
XV	2.47±0.34	1.09±0.19	1.12±0.14	0.85±0.06																																																																																																							
XVII	2.51±0.28	1.12±0.11	1.08±0.15	0.78±0.12																																																																																																							
XIX	2.63±0.35	1.18±0.14	0.99±0.18	0.75±0.11																																																																																																							
<p>С. 96–97.</p>	<p>С. 55.</p>																																																																																																										
<p>При аналізі показників кровотоку в стромальних судинах у жінок ІІА підгрупи визначається ще більше кількісне розходження в значеннях периферичного опору судин, що з одного боку може вказувати як на більшу їх звивистість та більше звуження їх просвіту в окремих ділянках строми, так і свідчити про меншу їх кількість в перерахунку на площу ділянки кровопостачання. Така ситуація може бути характерною для гіпотрофічних та ішемічних явищ місцевого характеру, що також негативно впливає на обмінні процеси на тканинному та клітинному рівнях. У жінок ІІБ підгрупи також відмічався ріст коефіцієнтів периферичного опору судин у порівнянні із нормальними показниками, характерними для стромальних судин здорових жінок контрольної групи. Така ситуація дозволяє висунути припущення, що в ІІБ підгрупі (жінки із недостатністю лютеїнової фази), провідну роль у розвитку патологічних процесів в яєчнику відіграють не загальні, а саме місцеві порушення кровопостачання. Ці дані також були підкріплені інформацією, отриманою при дослідженні динаміки змін кровопостачання в зоні росту домінантного фолікула.</p> <p>При аналізі динаміки змін показників кровотоку в ділянках формування та розвитку домінантних фолікулів в різні дні менструального циклу у жінок ІІА підгрупи було встановлено, що систематичні коливання кровотоку, хоча і відмічаються протягом циклу, але їх величина в відносному вираженні є набагато меншою, ніж у здорових жінок контрольної групи. Це може свідчити швидше на користь генералізованого зменшення просвіту та зниження еластичності стінок судин, ніж за зменшення їх загальної кількості зони васкуляризації домінантного фолікула.</p>	<p>При аналізі показників кровотоку в стромальних судинах у жінок ІІА підгрупи визначається ще більше кількісне розходження в значеннях периферичного опору судин, що з одного боку може вказувати як на більшу їх звивистість та більше звуження їх просвіту в окремих ділянках строми, так і свідчити про меншу їх кількість в перерахунку на площу ділянки кровопостачання. Така ситуація може бути характерною для гіпотрофічних та ішемічних явищ місцевого характеру, що також негативно впливає на обмінні процеси на тканинному та клітинному рівнях. У жінок ІІБ підгрупи також відмічався ріст коефіцієнтів периферичного опору судин у порівнянні із нормальними показниками, характерними для стромальних судин здорових жінок контрольної групи. Така ситуація дозволяє висунути припущення, що в ІІБ підгрупі (жінки із недостатністю лютеїнової фази), провідну роль у розвитку патологічних процесів в яєчнику відіграють не загальні, а саме місцеві порушення кровопостачання. Ці дані також були підкріплені інформацією, отриманою при дослідженні динаміки змін кровопостачання в зоні росту домінантного фолікула.</p> <p>При аналізі динаміки змін показників кровотоку в ділянках формування та розвитку домінантних фолікулів в різні дні менструального циклу у жінок ІІА підгрупи було встановлено, що систематичні коливання кровотоку, хоча і відмічаються протягом циклу, але їх величина в відносному вираженні є набагато меншою, ніж у здорових жінок контрольної групи. Це може свідчити швидше на користь генералізованого зменшення просвіту та зниження еластичності стінок судин, ніж за зменшення їх загальної кількості зони васкуляризації домінантного фолікула.</p>																																																																																																										
<p>С. 97.</p>	<p>С. 55.</p>																																																																																																										
<p>У жінок ІІБ підгрупи відмічаються менш виражені відносні значення коливань показників, особливо в середині та другій половині менструального циклу та відмічається відносно збільшення ІР та РІ у порівнянні із нормою. Така ситуація може бути обумовлена, недостатнім рівнем регуляторної ді-</p>	<p>У жінок ІІБ підгрупи відмічаються менш виражені відносні значення коливань показників, особливо в середині та другій половині менструального циклу та відмічається відносно збільшення ІР та РІ у порівнянні із нормою. Така ситуація може бути обумовлена, недостатнім рівнем регуляторної ді-</p>																																																																																																										

<p>яльності з боку статевих гормонів та простагландинів в другій фазі менструального циклу (зокрема ЛГ, ФСГ та П, Е), та сприяє порушенню васкуляризації жовтого тіла, внаслідок зменшення загальної кількості активних судин в даній зоні, та зниження секреції ним прогестерону. Це, в свою чергу, може мати негативні наслідки по відношенню до розвитку ендометрія в другій фазі МЦ та процесу імплантації плідного яйця.</p> <p>Після дослідження групи порівняння жінок із ановуляторним безпліддям, до початку лікування отримані наступні результати (табл. 4.9).</p> <p>Визначення кровотоку та оцінка його параметрів в обох яєчникових артеріях була здійснена у 17 (57%) жінок ІА підгрупи та у 35 (72%) жінок з ІБ підгрупи. У 10 (30%) жінок ІА підгрупи вдалося визначити кровоток лише в одній з яєчникових артерій, а у 3 (10%) кровоток в яєчникових артеріях оцінити не вдалося, через неможливість проведення достовірних вимірювань. В ІБ підгрупі візуалізація і оцінка кровотоку лише в одній із яєчникових артерій була можлива у 11 (23%) жінок, а у двох жінок (5%) з данної підгрупи об'єктивно оцінити показники кровотоку в яєчникових артеріях не вдалося.</p>	<p>яльності з боку статевих гормонів та простагландинів в другій фазі менструального циклу (зокрема ЛГ, ФСГ та П, Е), та сприяє порушенню васкуляризації жовтого тіла, внаслідок зменшення загальної кількості активних судин в даній зоні, та зниження секреції ним прогестерону. Це, в свою чергу, може мати негативні наслідки по відношенню до розвитку ендометрія в другій фазі МЦ та процесу імплантації плідного яйця.</p> <p>Після дослідження групи порівняння жінок із ановуляторним безпліддям, до початку лікування отримані наступні результати (табл. 4.9).</p> <p>Визначення кровотоку та оцінка його параметрів в обох яєчникових артеріях була здійснена у 17 (57%) жінок ІА підгрупи та у 35 (72%) жінок з ІБ підгрупи. У 10 (30%) жінок ІА підгрупи вдалося визначити кровоток лише в одній з яєчникових артерій, а у 3 (10%) кровоток в яєчникових артеріях оцінити не вдалося, через неможливість проведення достовірних вимірювань. В ІБ підгрупі візуалізація і оцінка кровотоку лише в одній із яєчникових артерій була можлива у 11 (23%) жінок, а у двох жінок (5%) з данної підгрупи об'єктивно оцінити показники кровотоку в яєчникових артеріях не вдалося.</p>																																																
<p>С. 97–98.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.9</p> <p>Параметри кровотоку в яєчникових артеріях в групі порівняння</p> <table border="1" data-bbox="272 981 858 1106"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники</th> <th colspan="2">Правий яєчник</th> <th colspan="2">Лівий яєчник</th> </tr> <tr> <th>ІА група</th> <th>ІБ група</th> <th>ІА група</th> <th>ІБ група</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PI</td> <td>1,88±0,23</td> <td>1,14±0,17</td> <td>2,01±0,28</td> <td>1,09±0,15</td> </tr> <tr> <td>RI</td> <td>0,98±0,16</td> <td>0,60±0,09</td> <td>0,92±0,14</td> <td>0,72±0,11</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;">97</p> <table border="1" data-bbox="272 1285 858 1317"> <tr> <td>ПШК см/с</td> <td>10,4±1,7</td> <td>16,1±3,3</td> <td>8,7±1,3</td> <td>17,7±3,1</td> </tr> </table> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	Показники	Правий яєчник		Лівий яєчник		ІА група	ІБ група	ІА група	ІБ група	PI	1,88±0,23	1,14±0,17	2,01±0,28	1,09±0,15	RI	0,98±0,16	0,60±0,09	0,92±0,14	0,72±0,11	ПШК см/с	10,4±1,7	16,1±3,3	8,7±1,3	17,7±3,1	<p>С. 55.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.9</p> <p>Параметри кровотоку в яєчникових артеріях в групі порівняння</p> <table border="1" data-bbox="887 981 1485 1075"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники</th> <th colspan="2">Правий яєчник</th> <th colspan="2">Лівий яєчник</th> </tr> <tr> <th>ІА група</th> <th>ІБ група</th> <th>ІА група</th> <th>ІБ група</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PI</td> <td>1,88±0,23</td> <td>1,14±0,17</td> <td>2,01±0,28</td> <td>1,09±0,15</td> </tr> <tr> <td>RI</td> <td>0,98±0,16</td> <td>0,60±0,09</td> <td>0,92±0,14</td> <td>0,72±0,11</td> </tr> <tr> <td>ПШК см/с</td> <td>10,4±1,7</td> <td>16,1±3,3</td> <td>8,7±1,3</td> <td>17,7±3,1</td> </tr> </tbody> </table>	Показники	Правий яєчник		Лівий яєчник		ІА група	ІБ група	ІА група	ІБ група	PI	1,88±0,23	1,14±0,17	2,01±0,28	1,09±0,15	RI	0,98±0,16	0,60±0,09	0,92±0,14	0,72±0,11	ПШК см/с	10,4±1,7	16,1±3,3	8,7±1,3	17,7±3,1
Показники		Правий яєчник		Лівий яєчник																																													
	ІА група	ІБ група	ІА група	ІБ група																																													
PI	1,88±0,23	1,14±0,17	2,01±0,28	1,09±0,15																																													
RI	0,98±0,16	0,60±0,09	0,92±0,14	0,72±0,11																																													
ПШК см/с	10,4±1,7	16,1±3,3	8,7±1,3	17,7±3,1																																													
Показники	Правий яєчник		Лівий яєчник																																														
	ІА група	ІБ група	ІА група	ІБ група																																													
PI	1,88±0,23	1,14±0,17	2,01±0,28	1,09±0,15																																													
RI	0,98±0,16	0,60±0,09	0,92±0,14	0,72±0,11																																													
ПШК см/с	10,4±1,7	16,1±3,3	8,7±1,3	17,7±3,1																																													
<p>С. 98.</p> <p>У жінок ІА підгрупи в групі порівняння визначалося підвищення показників периферичного опору судин та зниження пікової систолічної швидкості кровотоку, у порівнянні із здоровими жінками контрольної групи, що характерне для зниженого загального кровопостачання яєчників. Серед жінок ІБ підгрупи показники загального кровопостачання яєчників знаходяться на рівні близькому до показників у здорових жінок контрольної групи. Достовірних відмінностей при порівнянні даних показників із показниками жінок відповідно з ІІА та ІІБ підгруп основної групи, на даному етапі дослідження не було виявлено.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.10</p> <p>Параметри кровотоку в стромальних артеріях в групі порівняння</p> <table border="1" data-bbox="272 1906 858 2016"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники</th> <th colspan="2">Правий яєчник</th> <th colspan="2">Лівий яєчник</th> </tr> <tr> <th>ІА група</th> <th>ІБ група</th> <th>ІА група</th> <th>ІБ група</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PI</td> <td>2,49±0,33</td> <td>1,47±0,16</td> <td>2,65±0,42</td> <td>1,56±0,14</td> </tr> <tr> <td>RI</td> <td>1,18±0,21</td> <td>0,89±0,10</td> <td>1,21±0,25</td> <td>0,95±0,11</td> </tr> </tbody> </table> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	Показники	Правий яєчник		Лівий яєчник		ІА група	ІБ група	ІА група	ІБ група	PI	2,49±0,33	1,47±0,16	2,65±0,42	1,56±0,14	RI	1,18±0,21	0,89±0,10	1,21±0,25	0,95±0,11	<p>С. 56.</p> <p>У жінок ІА підгрупи в групі порівняння визначалося підвищення показників периферичного опору судин та зниження пікової систолічної швидкості кровотоку, у порівнянні із здоровими жінками контрольної групи, що характерне для зниженого загального кровопостачання яєчників. Серед жінок ІБ підгрупи показники загального кровопостачання яєчників знаходяться на рівні близькому до показників у здорових жінок контрольної групи. Достовірних відмінностей при порівнянні даних показників із показниками жінок відповідно з ІІА та ІІБ підгруп основної групи, на даному етапі дослідження не було виявлено.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.10</p> <p>Параметри кровотоку в стромальних артеріях в групі порівняння</p> <table border="1" data-bbox="887 1906 1485 2000"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники</th> <th colspan="2">Правий яєчник</th> <th colspan="2">Лівий яєчник</th> </tr> <tr> <th>ІА група</th> <th>ІБ група</th> <th>ІА група</th> <th>ІБ група</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>PI</td> <td>2,49±0,33</td> <td>1,47±0,16</td> <td>2,65±0,42</td> <td>1,56±0,14</td> </tr> <tr> <td>RI</td> <td>1,18±0,21</td> <td>0,89±0,10</td> <td>1,21±0,25</td> <td>0,95±0,11</td> </tr> </tbody> </table>	Показники	Правий яєчник		Лівий яєчник		ІА група	ІБ група	ІА група	ІБ група	PI	2,49±0,33	1,47±0,16	2,65±0,42	1,56±0,14	RI	1,18±0,21	0,89±0,10	1,21±0,25	0,95±0,11										
Показники		Правий яєчник		Лівий яєчник																																													
	ІА група	ІБ група	ІА група	ІБ група																																													
PI	2,49±0,33	1,47±0,16	2,65±0,42	1,56±0,14																																													
RI	1,18±0,21	0,89±0,10	1,21±0,25	0,95±0,11																																													
Показники	Правий яєчник		Лівий яєчник																																														
	ІА група	ІБ група	ІА група	ІБ група																																													
PI	2,49±0,33	1,47±0,16	2,65±0,42	1,56±0,14																																													
RI	1,18±0,21	0,89±0,10	1,21±0,25	0,95±0,11																																													

С. 98–99.	С. 56.																																																																																																										
<p>Параметри кровотоку в стромальних артеріях обох яєчників у пацієнок в ІА підгрупі вдалося чітко визначити лише у 16 (53%) жінок. У 11 (36%) пацієнок ІА підгрупи кровоток вдалося проаналізувати лише в стромі одного з яєчників, а у 3 (10%) пацієнок ІА підгрупи достовірно визначити параметри кровотоку в стромальних судинах яєчників не вдалося. Серед жінок ІБ підгрупи основної групи, визначити та оцінити кровоток в стромальних артеріях обох яєчників вдалося в 33 (69%) пацієнок. Оцінити кровоток в стромальних артеріях лише одного з яєчників вдалося у 14 (29%) пацієнок ІБ підгрупи та у однієї жінки (2%) з даної підгрупи кровоток в стромі яєчників визначити та оцінити не вдалося.</p> <p>При аналізі показників кровотоку в стромальних судинах у жінок ІА підгрупи визначається значне кількісне розходження в значеннях периферичного опору судин, що може вказувати на більшу їх звистість та звуження їх просвіту в окремих ділянках стромі, а також про меншу їх кількість, в перерахунку на площу ділянки кровопостачання. У жінок ІБ підгрупи суттєвих відмінностей в коефіцієнтах периферичного опору судин, від показників, характерних для стромальних судин жінок ІБ підгрупи основної групи, виявлено не було.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.11</p> <p>Параметри кровотоку в судинах зони васкуляризації домінантних фолікулів в групі порівняння у різні дні менструального циклу</p> <table border="1" data-bbox="272 1016 866 1256"> <thead> <tr> <th rowspan="3">День циклу</th> <th colspan="4">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="2">І А підгрупа</th> <th colspan="2">І Б підгрупа</th> </tr> <tr> <th>PI</th> <th>RI</th> <th>PI</th> <th>RI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>V</td> <td>2,57±0,35</td> <td>1,22±0,19</td> <td>0,99±0,11</td> <td>0,69±0,08</td> </tr> <tr> <td>VII</td> <td>2,49±0,32</td> <td>1,14±0,12</td> <td>1,04±0,08</td> <td>0,75±0,06</td> </tr> <tr> <td>IX</td> <td>2,45±0,31</td> <td>1,03±0,14</td> <td>1,08±0,09</td> <td>0,78±0,07</td> </tr> <tr> <td>XI</td> <td>2,39±0,28</td> <td>0,95±0,11</td> <td>1,09±0,12</td> <td>0,79±0,08</td> </tr> <tr> <td>XIII</td> <td>2,33±0,34</td> <td>1,08±0,15</td> <td>1,12±0,06</td> <td>0,81±0,05</td> </tr> <tr> <td>XV</td> <td>2,48±0,36</td> <td>1,17±0,12</td> <td>1,14±0,14</td> <td>0,84±0,06</td> </tr> <tr> <td>XVII</td> <td>2,56±0,41</td> <td>1,24±0,18</td> <td>1,05±0,15</td> <td>0,77±0,12</td> </tr> <tr> <td>XIX</td> <td>2,67±0,41</td> <td>1,27±0,21</td> <td>0,97±0,18</td> <td>0,72±0,11</td> </tr> </tbody> </table> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	День циклу	Показники				І А підгрупа		І Б підгрупа		PI	RI	PI	RI	V	2,57±0,35	1,22±0,19	0,99±0,11	0,69±0,08	VII	2,49±0,32	1,14±0,12	1,04±0,08	0,75±0,06	IX	2,45±0,31	1,03±0,14	1,08±0,09	0,78±0,07	XI	2,39±0,28	0,95±0,11	1,09±0,12	0,79±0,08	XIII	2,33±0,34	1,08±0,15	1,12±0,06	0,81±0,05	XV	2,48±0,36	1,17±0,12	1,14±0,14	0,84±0,06	XVII	2,56±0,41	1,24±0,18	1,05±0,15	0,77±0,12	XIX	2,67±0,41	1,27±0,21	0,97±0,18	0,72±0,11	<p>Параметри кровотоку в стромальних артеріях обох яєчників у пацієнок в ІА підгрупі вдалося чітко визначити лише у 16 (53%) жінок. У 11 (36%) пацієнок ІА підгрупи кровоток вдалося проаналізувати лише в стромі одного з яєчників, а у 3 (10%) пацієнок ІА підгрупи достовірно визначити параметри кровотоку в стромальних судинах яєчників не вдалося. Серед жінок ІБ підгрупи основної групи, визначити та оцінити кровоток в стромальних артеріях обох яєчників вдалося в 33 (69%) пацієнок. Оцінити кровоток в стромальних артеріях лише одного з яєчників вдалося у 14 (29%) пацієнок ІБ підгрупи та у однієї жінки (2%) з даної підгрупи кровоток в стромі яєчників визначити та оцінити не вдалося.</p> <p>При аналізі показників кровотоку в стромальних судинах у жінок ІА підгрупи визначається значне кількісне розходження в значеннях периферичного опору судин, що може вказувати на більшу їх звистість та звуження їх просвіту в окремих ділянках стромі, а також про меншу їх кількість, в перерахунку на площу ділянки кровопостачання. У жінок ІБ підгрупи суттєвих відмінностей в коефіцієнтах периферичного опору судин, від показників, характерних для стромальних судин жінок ІБ підгрупи основної групи, виявлено не було.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.11</p> <p>Параметри кровотоку в судинах зони васкуляризації домінантних фолікулів в групі порівняння у різні дні менструального циклу</p> <table border="1" data-bbox="887 1016 1485 1218"> <thead> <tr> <th rowspan="3">День циклу</th> <th colspan="4">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="2">І А підгрупа</th> <th colspan="2">І Б підгрупа</th> </tr> <tr> <th>PI</th> <th>RI</th> <th>PI</th> <th>RI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>V</td> <td>2,57±0,35</td> <td>1,22±0,19</td> <td>0,99±0,11</td> <td>0,69±0,08</td> </tr> <tr> <td>VII</td> <td>2,49±0,32</td> <td>1,14±0,12</td> <td>1,04±0,08</td> <td>0,75±0,06</td> </tr> <tr> <td>IX</td> <td>2,45±0,31</td> <td>1,03±0,14</td> <td>1,08±0,09</td> <td>0,78±0,07</td> </tr> <tr> <td>XI</td> <td>2,39±0,28</td> <td>0,95±0,11</td> <td>1,09±0,12</td> <td>0,79±0,08</td> </tr> <tr> <td>XIII</td> <td>2,33±0,34</td> <td>1,08±0,15</td> <td>1,12±0,06</td> <td>0,81±0,05</td> </tr> <tr> <td>XV</td> <td>2,48±0,36</td> <td>1,17±0,12</td> <td>1,14±0,14</td> <td>0,84±0,06</td> </tr> <tr> <td>XVII</td> <td>2,56±0,41</td> <td>1,24±0,18</td> <td>1,05±0,15</td> <td>0,77±0,12</td> </tr> <tr> <td>XIX</td> <td>2,67±0,41</td> <td>1,27±0,21</td> <td>0,97±0,18</td> <td>0,72±0,11</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;">56</p>	День циклу	Показники				І А підгрупа		І Б підгрупа		PI	RI	PI	RI	V	2,57±0,35	1,22±0,19	0,99±0,11	0,69±0,08	VII	2,49±0,32	1,14±0,12	1,04±0,08	0,75±0,06	IX	2,45±0,31	1,03±0,14	1,08±0,09	0,78±0,07	XI	2,39±0,28	0,95±0,11	1,09±0,12	0,79±0,08	XIII	2,33±0,34	1,08±0,15	1,12±0,06	0,81±0,05	XV	2,48±0,36	1,17±0,12	1,14±0,14	0,84±0,06	XVII	2,56±0,41	1,24±0,18	1,05±0,15	0,77±0,12	XIX	2,67±0,41	1,27±0,21	0,97±0,18	0,72±0,11
День циклу		Показники																																																																																																									
		І А підгрупа		І Б підгрупа																																																																																																							
	PI	RI	PI	RI																																																																																																							
V	2,57±0,35	1,22±0,19	0,99±0,11	0,69±0,08																																																																																																							
VII	2,49±0,32	1,14±0,12	1,04±0,08	0,75±0,06																																																																																																							
IX	2,45±0,31	1,03±0,14	1,08±0,09	0,78±0,07																																																																																																							
XI	2,39±0,28	0,95±0,11	1,09±0,12	0,79±0,08																																																																																																							
XIII	2,33±0,34	1,08±0,15	1,12±0,06	0,81±0,05																																																																																																							
XV	2,48±0,36	1,17±0,12	1,14±0,14	0,84±0,06																																																																																																							
XVII	2,56±0,41	1,24±0,18	1,05±0,15	0,77±0,12																																																																																																							
XIX	2,67±0,41	1,27±0,21	0,97±0,18	0,72±0,11																																																																																																							
День циклу	Показники																																																																																																										
	І А підгрупа		І Б підгрупа																																																																																																								
	PI	RI	PI	RI																																																																																																							
V	2,57±0,35	1,22±0,19	0,99±0,11	0,69±0,08																																																																																																							
VII	2,49±0,32	1,14±0,12	1,04±0,08	0,75±0,06																																																																																																							
IX	2,45±0,31	1,03±0,14	1,08±0,09	0,78±0,07																																																																																																							
XI	2,39±0,28	0,95±0,11	1,09±0,12	0,79±0,08																																																																																																							
XIII	2,33±0,34	1,08±0,15	1,12±0,06	0,81±0,05																																																																																																							
XV	2,48±0,36	1,17±0,12	1,14±0,14	0,84±0,06																																																																																																							
XVII	2,56±0,41	1,24±0,18	1,05±0,15	0,77±0,12																																																																																																							
XIX	2,67±0,41	1,27±0,21	0,97±0,18	0,72±0,11																																																																																																							
С. 99–100.	С. 57.																																																																																																										
<p>При аналізі зміни показників кровотоку в ділянках формування та розвитку домінантних фолікулів в різні дні менструального циклу у жінок ІА групи було встановлено, що систематичні коливання кровотоку, хоча і відмічаються протягом циклу, але їх величина в відносному вираженні є набагато меншою, ніж у здорових жінок контрольної групи. Це може свідчити швидше на користь генералізованого зменшення просвіту та зниження еластичності стінок судин, ніж за зменшення їх загальної кількості зони васкуляризації домінантного фолікула.</p> <p>У жінок ІБ групи відмічаються менш виражені відносні значення коливань показників, особливо в середині та другій половині менструального циклу та відмічається відносно збільшення ІР та РІ. Така ситуація може бути обумовлена, недостатнім рівнем регуляторної діяльності з боку статевих гормонів та простагландинів в другій фазі менструального циклу (зокрема ЛГ, ФСГ та ПгЕ), та сприяє порушенню васкуляризації жовтого тіла, внаслідок зменшення загальної кількості живлячих судин в даній зоні, та зниження секреції ним прогестерону. Це, в свою чергу, може мати негативні наслідки по</p>	<p>При аналізі зміни показників кровотоку в ділянках формування та розвитку домінантних фолікулів в різні дні менструального циклу у жінок ІА групи було встановлено, що систематичні коливання кровотоку, хоча і відмічаються протягом циклу, але їх величина в відносному вираженні є набагато меншою, ніж у здорових жінок контрольної групи. Це може свідчити швидше на користь генералізованого зменшення просвіту та зниження еластичності стінок судин, ніж за зменшення їх загальної кількості зони васкуляризації домінантного фолікула.</p> <p>У жінок ІБ групи відмічаються менш виражені відносні значення коливань показників, особливо в середині та другій половині менструального циклу та відмічається відносно збільшення ІР та РІ. Така ситуація може бути обумовлена, недостатнім рівнем регуляторної діяльності з боку статевих гормонів та простагландинів в другій фазі менструального циклу (зокрема ЛГ, ФСГ та ПгЕ), та сприяє порушенню васкуляризації жовтого тіла, внаслідок зменшення загальної кількості живлячих судин в даній зоні, та зниження секреції ним прогестерону. Це, в свою чергу, може мати негативні наслідки по</p>																																																																																																										

<p>відношенню до розвитку ендометрія в другій фазі м.ц та процесу імплантації плідного яйця.</p>	<p>відношенню до розвитку ендометрія в другій фазі м.ц та процесу імплантації плідного яйця.</p>
<p>С. 100.</p> <p>З наведених даних впливає подібність показників кровотоку в яєчникових артеріях, артеріях строми яєчника та в зоні васкуляризації доміантних фолікулів у жінок основної групи та групи порівняння, що дозволяє стверджувати про можливість порівняльної оцінки цих даних в обох групах після проведення лікування та створити вибірки для статистичних методів порівняння.</p> <p>Другий етап полягав у визначенні загальної васкуляризації яєчника та кровотоку в ділянці антральних фолікулів (на 3 день м.ц.) в режимі 3-D енергетичного доплера.</p> <p>Суть методики аналізу кровотоку в режимі 3-D доплерівського картування полягає в тому, що на заданий досліджуваний об'єм (який співпадає з об'ємом всього яєчника чи якоїсь його окремої ділянки, сектора, вписаної сфери тощо), представлений у вигляді сукупності монохромних зображень, накладається інший об'єм з власною кольоровою палітрою, в якому зони відображення сигналу формуються на основі оцінки інтенсивності руху («енергії») дрібних частинок (еритроцитів) в просвіті судин. При цьому первинний (основний) та доплерівський «енергетичний» об'єми представляються у вигляді тривимірних воксельних масивів, тобто умовно розподіляються на велику кількість об'ємних фрагментів або точок з додатковою віртуальною Z-координатою, розміри яких відповідають можливостям відтворення сигналу та роздільній здатності зображення, що формується апаратом ультразвукової діагностики.</p>	<p>С. 57.</p> <p>З наведених даних впливає подібність показників кровотоку в яєчникових артеріях, артеріях строми яєчника та в зоні васкуляризації доміантних фолікулів у жінок основної групи та групи порівняння, що дозволяє стверджувати про можливість порівняльної оцінки цих даних в обох групах після проведення лікування та створити вибірки для статистичних методів порівняння.</p> <p>Другий етап полягав у визначенні загальної васкуляризації яєчника та кровотоку в ділянці антральних фолікулів (на 3 день м.ц.) в режимі 3-D енергетичного доплера.</p> <p>Суть методики аналізу кровотоку в режимі 3-D доплерівського картування полягає в тому, що на заданий досліджуваний об'єм (який співпадає з об'ємом всього яєчника чи якоїсь його окремої ділянки, сектора, вписаної сфери тощо), представлений у вигляді сукупності монохромних зображень, накладається інший об'єм з власною кольоровою палітрою, в якому зони відображення сигналу формуються на основі оцінки інтенсивності руху («енергії») дрібних частинок (еритроцитів) в просвіті судин. При цьому первинний (основний) та доплерівський «енергетичний» об'єми представляються у вигляді тривимірних воксельних масивів, тобто умовно розподіляються на велику кількість об'ємних фрагментів або точок з додатковою віртуальною Z-координатою, розміри яких відповідають можливостям відтворення сигналу та роздільній здатності зображення, що формується апаратом ультразвукової діагностики..</p>
<p>С. 101.</p>  <p>Рисунок 4.2 Схема розташування площин дослідження в тривимірному масиві ехографічних зображень та приклад реконструйованого об'єму(поверхнева реконструкція).</p> <p>Первинний об'єм в даному випадку відображає сукупність статичних даних, а «енергетичний» - динамічні зміни, характерні для руху крові по судинах.</p> <p>Також дані об'єми можна розглядати як сукупність двовимірних площин(зрізів), що формуються програмою реконструкції відповідно до заданої точки спостереження в тривимірній системі координат зі змінним кроком зміщення, аналогічно до принципу представлення зображення при МРТ та КТ.</p> 	<p>С. 57–58.</p>  <p>Рисунок 4.3 Схема розташування площин дослідження в тривимірному масиві ехографічних зображень та приклад реконструйованого об'єму(поверхнева реконструкція).</p> <p>Первинний об'єм в даному випадку відображає сукупність статичних даних, а «енергетичний» - динамічні зміни, характерні для руху крові по судинах.</p> <p>Також дані об'єми можна розглядати як сукупність двовимірних площин(зрізів), що формуються програмою реконструкції відповідно до заданої точки спостереження в тривимірній системі координат зі змінним кроком зміщення, аналогічно до принципу представлення зображення при МРТ та КТ.</p> 

С. 102.	С. 58.
<p>Рисунок 4.3 Представлення фрагменту тривимірного об'єму дослідження у вигляді сукупності двовимірних проекційних зображень.</p> <p>Принцип формування та відображення самого 3-D «енергетичного» сигналу, багато в чому аналогічний принципу формування сигналу при 2-D «енергетичному» доплерівському картуванні. В основі відображення даних лежить кодування сигналу в монохромній кольоровій палітрі. Яскравість кольору залежить від кількості частинок, що відбивають ультразвукові хвилі, в процесі свого руху через зону досліджуваного об'єму. Наочно це можна представити на графіку у вигляді кривої «частота-інтенсивність(швидкість)», яка будується шляхом вирішення доплерівського рівняння через просте перетворення Фур'є. Розподіл спектру для даного методу на графіку відображається як площа, обмежена кривою «частота-швидкість» (див малюнок). Це дозволяє отримати монохромну шкалу з переливом відтінків, в якій найбільша яскравість кольору відповідає найбільшій інтенсивності потоку відбиваючих частинок в даній ділянці судини (контрольному об'ємі). Таким чином основним завданням даного методу КДК є підтвердження наявності кровотоку в досліджуваній ділянці та визначення його інтенсивності. Також важливим є те, що даний метод є практично незалежним від кута інсонації (залежність мінімальна через те, що в даному випадку аналізується не швидкість току крові, яка вираховується через аналіз зсуву частот відбитих сигналів, а саме інтенсивність – спрощено кількість рухливих частинок за одиницю часу в певному об'ємі) і на практиці його можна не враховувати, та дозволяє оцінити кровоток у судинах з дуже малим просвітом та високою просторовою звивистістю.</p>	<p>Рисунок 4.4 Представлення фрагменту тривимірного об'єму дослідження у вигляді сукупності двовимірних проекційних зображень.</p> <p>Принцип формування та відображення самого 3-D «енергетичного» сигналу, багато в чому аналогічний принципу формування сигналу при 2-D «енергетичному» доплерівському картуванні. В основі відображення даних лежить кодування сигналу в монохромній кольоровій палітрі. Яскравість кольору залежить від кількості частинок, що відбивають ультразвукові хвилі, в процесі свого руху через зону досліджуваного об'єму. Наочно це можна представити на графіку у вигляді кривої «частота-інтенсивність(швидкість)», яка будується шляхом вирішення доплерівського рівняння через просте перетворення Фур'є. Розподіл спектру для даного методу на графіку відображається як площа, обмежена кривою «частота-швидкість» (див малюнок). Це дозволяє отримати монохромну шкалу з переливом відтінків, в якій найбільша яскравість кольору відповідає найбільшій інтенсивності потоку відбиваючих частинок в даній ділянці судини (контролюемому об'ємі). Таким чином основним завданням даного методу КДК є підтвердження наявності кровотоку в досліджуваній ділянці та визначення його інтенсивності. Також важливим є те, що даний метод є практично незалежним від кута інсонації (залежність мінімальна через те, що в даному випадку аналізується не швидкість току крові, яка вираховується через аналіз зсуву частот відбитих сигналів, а саме інтенсивність – спрощено кількість рухливих частинок за одиницю часу в певному об'ємі) і на практиці його можна не враховувати, та дозволяє оцінити кровоток у судинах з дуже малим просвітом та високою просторовою звивистістю.</p>
С. 102–103.	С. 58–59.
<p>Техніка виконання даної методики полягає у розміщенні на екрані, в процесі ультразвукового дослідження, в певних ділянках досліджуваних органів (матка, яєчники) так званого «об'єму уваги» (VOI – Volume of Interest), який обмежує певну ділянку ультразвукового зображення, необхідну для її подальшої тривимірної реконструкції та постобробки. При цьому розмір VOI також співпадає з розмірами активного доплерівського «вікна», тобто ділянки в якій відбувається аналіз швидкості відбиття сигналів, згідного закону Доплера, з подальшим математичним перетворенням і відображенням у вигляді кольорової градації. В результаті отримується масив даних, який можна представити або у вигляді сукупності двовимірних зрізів з довільно заданою системою відліку координат, або у вигляді цілісного тривимірного воксельного зображення (об'єму) з можливістю диференціації статичних та динамічних ехо-сигналів, відображення їх у різних кольорових палітрах та, у разі необхідності, «відсікання» сигналів відповідно до поставлених в процесі постобробки завдань (рисунок 4.4).</p>	<p>Техніка виконання даної методики полягає у розміщенні на екрані, в процесі ультразвукового дослідження, в певних ділянках досліджуваних органів (матка, яєчники) так званого «об'єму уваги» (VOI – Volume of Interest), який обмежує певну ділянку ультразвукового зображення, необхідну для її подальшої тривимірної реконструкції та постобробки. При цьому розмір VOI також співпадає з розмірами активного доплерівського «вікна», тобто ділянки в якій відбувається аналіз швидкості відбиття сигналів, згідного закону Доплера, з подальшим математичним перетворенням і відображенням у вигляді кольорової градації. В результаті отримується масив даних, який можна представити або у вигляді сукупності двовимірних зрізів з довільно заданою системою відліку координат, або у вигляді цілісного тривимірного воксельного зображення (об'єму) з можливістю диференціації статичних та динамічних ехо-сигналів, відображення їх у різних кольорових палітрах та, у разі необхідності, «відсікання» сигналів відповідно до поставлених в процесі постобробки завдань (рисунок 4.5).</p>
С. 103–104.	С. 59.



Рисунок 4.4 Отримання VOI з можливістю аналізу ЕДК та реконструкція в трьох основних площинах.

При якісному аналізі даних, отриманих шляхом проведення 3-D «енергетичного» доплерівського картування визначається переважно наявність чи відсутність васкуляризації в ділянках дослідження та характер розгалуженості судинної сітки, її просторова локалізація (рис 4.5).

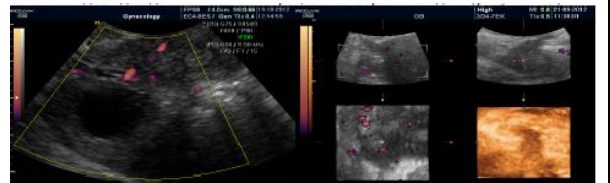
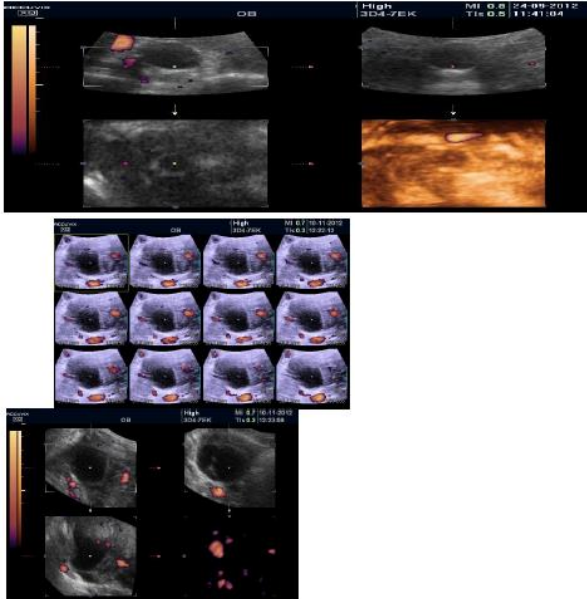
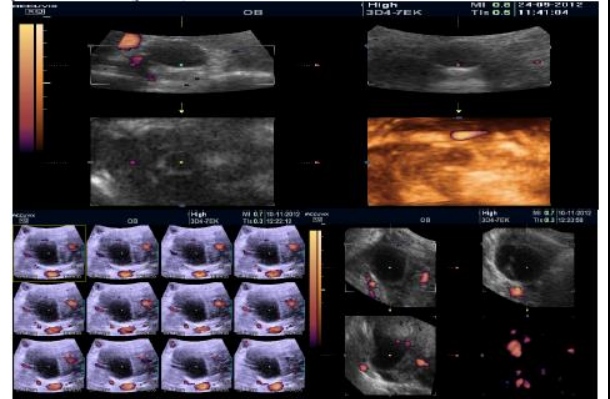


Рисунок 4.5 Отримання VOI з можливістю аналізу ЕДК та реконструкція в трьох основних площинах.

При якісному аналізі даних, отриманих шляхом проведення 3-D «енергетичного» доплерівського картування визначається переважно наявність чи відсутність васкуляризації в ділянках дослідження та характер розгалуженості судинної сітки, її просторова локалізація (рис 4.6).



С. 104–105.

Рисунок 4.5 Визначення васкуляризації та візуальна оцінка розвитку судинної сітки зони домінантного фолікула в правому яєчнику на 14 день м.ц. за допомогою 3-D реконструкції та ЕДК

При кількісному аналізі основна увага приділяється розрахунку трьох індексів кровотоку. До них відносяться: індекс васкуляризації (VI), індекс потоку (FI) та потоковий індекс васкуляризації (VFI). Індекс васкуляризації представляє собою процентне співвідношення між сукупністю вокселів сірошкального зображення (тканини яєчника та вміст фолікулів) та вокселів кольорового монохромного зображення (ділянки току крові в судинах) в заданому об'ємі. Тобто, спрощено, індекс васкуляризації вказує на те який об'єм займають судини яєчника у співвідношенні до його загального об'єму. Індекс потоку – це показник середньої амплітуди, що вказує на загальну кількість рухомих частинок (клітин крові) які циркулюють в заданому об'ємі на момент дослідження. Васкуляризаційно-потоківий індекс є похідною величиною від двох попередніх індексів, та представляє собою сукупний показник, що дозволяє визначити, співвідношення середньозваженої кількості кольорових вокселів до загальної кількості вокселів в тривимірному зображенні, тобто визначає, яку кількість судин можливо візуалізувати та до якого діапазону належить швидкість кровоплину в них (рисунок 4.6).

С. 105.

С. 59–60.

Рисунок 4.6 Визначення васкуляризації та візуальна оцінка розвитку судинної сітки зони домінантного фолікула в правому яєчнику на 14 день м.ц. за допомогою 3-D реконструкції та ЕДК

При кількісному аналізі основна увага приділяється розрахунку трьох індексів кровотоку. До них відносяться: індекс васкуляризації (VI), індекс потоку (FI) та потоковий індекс васкуляризації (VFI). Індекс васкуляризації представляє собою процентне співвідношення між сукупністю вокселів сірошкального зображення (тканини яєчника та вміст фолікулів) та вокселів кольорового монохромного зображення (ділянки току крові в судинах) в заданому об'ємі. Тобто, спрощено, індекс васкуляризації вказує на те який об'єм займають судини яєчника у співвідношенні до його загального об'єму. Індекс потоку – це показник середньої амплітуди, що вказує на загальну кількість рухомих частинок (клітин крові) які циркулюють в заданому об'ємі на момент дослідження. Васкуляризаційно-потоківий індекс є похідною величиною від двох попередніх індексів, та представляє собою сукупний показник, що дозволяє визначити, співвідношення середньозваженої кількості кольорових вокселів до загальної кількості вокселів в тривимірному зображенні, тобто визначає, яку кількість судин можливо візуалізувати та до якого діапазону належить швидкість кровоплину в них (рисунок 4.7).

С. 60.

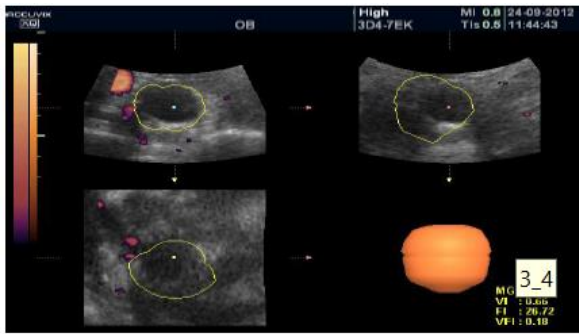


Рисунок 4.6 Об'ємна реконструкція зображення яєчника за допомогою технології VOCAL та автоматичний розрахунок індексів кровотоку згідно отриманої гістограми.

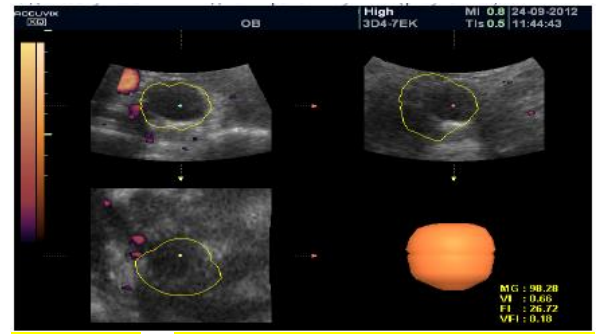


Рисунок 4.7 Об'ємна реконструкція зображення яєчника за допомогою технології VOCAL та автоматичний розрахунок індексів кровотоку згідно отриманої гістограми.

С. 105–106.

У вигляді формул перераховані вище показники виглядають наступним чином:

$$VI = \frac{\sum_{c=1}^{100} hc(c)}{\sum_{c=1}^{100} hc(c) + \sum_{g=1}^{100} hg(g)}$$

$$FI = \frac{\sum_{c=1}^{100} c * hc(c)}{\sum_{c=1}^{100} hc(c)}$$

$$VFI = \frac{\sum_{c=1}^{100} c * hc(c)}{\sum_{c=1}^{100} hc(c) + \sum_{g=1}^{100} hg(g)}$$

в яких: g- сукупність вокселів сіро-шкальної частини ультразвукового зображення, c- сукупність вокселів кольорової частини ультразвукового зображення, що нормалізовані в діапазоні від 0 до 100 (найнижча інтенсивність = 0, найвища інтенсивність = 100); hg(g) – частота знаходження сіро шкальних значень на зображенні, hc(c) – частота знаходження кольорових значень на зображенні.

**Формули ідентичні.
Плагіат.**

С. 106.

При обстеженні жінок контрольної групи за методикою 3-D доплерівського картування на 3 день м.ц. були отримані наступні результати (табл. 4.12).

Отримані нами дані з невеликими розбіжностями (що можуть бути обумовлені регіональною специфікою) коррелюють із результатами досліджень європейських авторів, щодо визначення фізіологічних параметрів кровотоку в яєчниках у здорових жінок репродуктивного віку в природних менструальних циклах.

Таблиця 4.12

Показники 3-D доплерівського картування у жінок

С. 60–61.

У вигляді формул перераховані вище показники виглядають наступним чином:

$$VI = \frac{\sum_{c=1}^{100} hc(c)}{\sum_{c=1}^{100} hc(c) + \sum_{g=1}^{100} hg(g)}$$

$$FI = \frac{\sum_{c=1}^{100} c * hc(c)}{\sum_{c=1}^{100} hc(c)}$$

$$VFI = \frac{\sum_{c=1}^{100} c * hc(c)}{\sum_{c=1}^{100} hc(c) + \sum_{g=1}^{100} hg(g)}$$

$$VFI = \frac{\sum_{c=1}^{100} c * hc(c)}{\sum_{c=1}^{100} hc(c) + \sum_{g=1}^{100} hg(g)}$$

в яких: g- сукупність вокселів сіро-шкальної частини ультразвукового зображення, c- сукупність вокселів кольорової частини ультразвукового зображення, що нормалізовані в діапазоні від 0 до 100 (найнижча інтенсивність=найвища інтенсивність)hg(g) – частота знаходження сіро шкальних значень на зображенні, hc(c) – частота знаходження кольорових значень на зображенні.

С. 61.

При обстеженні жінок контрольної групи за методикою 3-D доплерівського картування на 3 день м.ц. були отримані наступні результати (табл. 4.12).

Отримані нами дані з невеликими розбіжностями (що можуть бути обумовлені регіональною специфікою) коррелюють із результатами досліджень європейських авторів, щодо визначення фізіологічних параметрів кровотоку в яєчниках у здорових жінок репродуктивного віку в природних менструальних циклах.

Таблиця 4.12

Показники 3-D доплерівського картування у жінок

Показник	Загальна васкуляризація яєчника	
	Лівий	Правий
	VI	2,65 (0,51–10,27)
FI	49,92 (35,28–61,75)	53,79 (27,80–85,64)
VFI	0,54 (0,22–3,05)	0,51 (0,17–7,62)

Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.

Показник	Загальна васкуляризація яєчника	
	Лівий	Правий
	VI	2,65 (0,51–10,27)
FI	49,92 (35,28–61,75)	53,79 (27,80–85,64)
VFI	0,54 (0,22–3,05)	0,51 (0,17–7,62)

С. 106–107.

С. 61.

Незначні внутрішньогрупові відхилення показників кровотоку окремо для правого та лівого яєчників, можуть бути обумовлені індивідуальними фізіологічними особливостями жінок, що брали участь у дослідженні, а також початковим перерозподілом кровотоку між майбутнім домінуючим (у якому відбуватиметься дозрівання домінантного фолікулу) та латентним (фолікулярний апарат якого не зазнаватиме циклічних змін у даному м.ц.) яєчниками для кожного окремого менструального циклу.

Незначні внутрішньогрупові відхилення показників кровотоку окремо для правого та лівого яєчників, можуть бути обумовлені індивідуальними фізіологічними особливостями жінок, що брали участь у дослідженні, а також початковим перерозподілом кровотоку між майбутнім домінуючим (у якому відбуватиметься дозрівання домінантного фолікулу) та латентним (фолікулярний апарат якого не зазнаватиме циклічних змін у даному м.ц.) яєчниками для кожного окремого менструального циклу.

Таблиця 4.13

Таблиця 4.13

Дані 3-D доплерівського картування на 3 день МЦ

Дані 3-D доплерівського картування на 3 день МЦ

Показник	Загальна васкуляризація яєчника			
	I A підгрупа		I B підгрупа	
	Правий яєчник	Лівий яєчник	Правий яєчник	Лівий яєчник
VI	0,92 (0,04–5,35)	1,06 (0,12–6,27)	1,81 (0,25–7,19)	1,83 (0,35–9,84)
FI	24,21 (20,14–49,53)	28,43 (22,76–54,90)	37,03 (21,54–58,31)	34,15 (23,27–52,45)
VFI	0,38 (0,12–1,85)	0,37 (0,18–2,16)	0,45 (0,19–5,01)	0,46 (0,08–3,29)

Показник	Загальна васкуляризація яєчника			
	I A підгрупа		I B підгрупа	
	Правий яєчник	Лівий яєчник	Правий яєчник	Лівий яєчник
VI	0,92 (0,04–5,35)	1,06 (0,12–6,27)	1,81 (0,25–7,19)	1,83 (0,35–9,84)
FI	24,21 (20,14–49,53)	28,43 (22,76–54,90)	37,03 (21,54–58,31)	34,15 (23,27–52,45)
VFI	0,38 (0,12–1,85)	0,37 (0,18–2,16)	0,45 (0,19–5,01)	0,46 (0,08–3,29)

Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.

С. 107–108.

С. 61–62.

Після статистичного аналізу та порівняння отриманих показників, було виявлено, що вони є достовірно подібними ($p < 0.05$), та можуть бути використані як основа для порівняння на наступних етапах дослідження.

Після статистичного аналізу та порівняння отриманих показників, було виявлено, що вони є достовірно подібними ($p < 0.05$), та можуть бути використані як основа для порівняння на наступних етапах дослідження.

При обстеженні групи порівняння жінок із ановуляторним безпліддям за методикою 3-D доплерівського картування на 3 день м.ц. були отримані наступні результати (табл. 4.13).

При обстеженні групи порівняння жінок із ановуляторним безпліддям за методикою 3-D доплерівського картування на 3 день м.ц. були отримані наступні результати (табл. 4.13).

Отримані дані свідчать про суттєве зниження кількості судин в одиниці об'єму тканини яєчника та зниження інтенсивності кровотоку в них у порівнянні із показниками жінок в контрольній групі.

Отримані дані свідчать про суттєве зниження кількості судин в одиниці об'єму тканини яєчника та зниження інтенсивності кровотоку в них у порівнянні із показниками жінок в контрольній групі.

При обстеженні основної групи жінок із ановуляторним безпліддям за методикою 3-D доплерівського картування на 3 день м.ц. були отримані наступні результати:

При обстеженні основної групи жінок із ановуляторним безпліддям за методикою 3-D доплерівського картування на 3 день м.ц. були отримані наступні результати:

Таблиця 4.14

Таблиця 4.15

Дані 3-D доплерівського картування основної групи до початку лікування

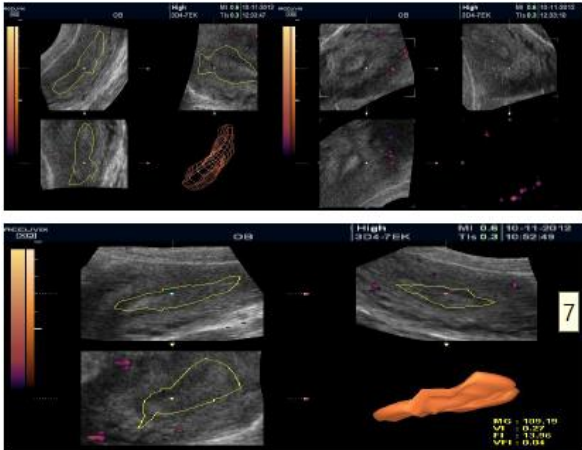
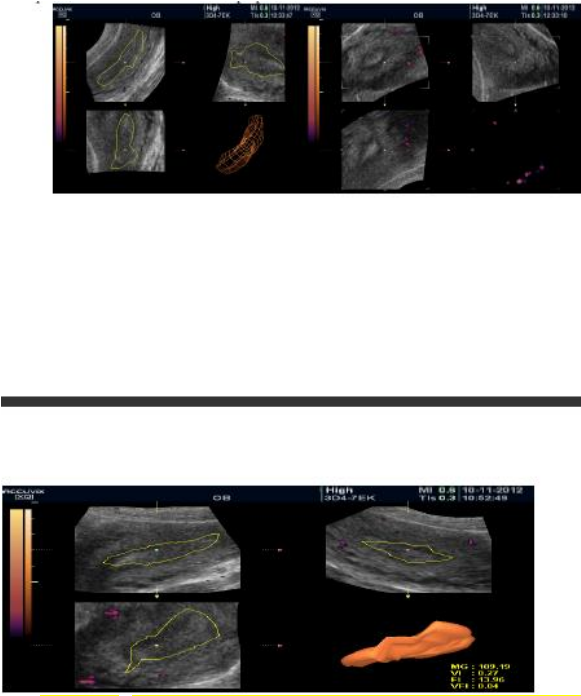
Дані 3-D доплерівського картування основної групи до початку лікування

Показник	Загальна васкуляризація яєчника			
	II A підгрупа		II B підгрупа	
	Правий яєчник	Лівий яєчник	Правий яєчник	Лівий яєчник
VI	0,97	0,89	1,94	1,86

Показник	Загальна васкуляризація яєчника			
	II A підгрупа		II B підгрупа	
	Правий яєчник	Лівий яєчник	Правий яєчник	Лівий яєчник
VI	0,97 (0,09–5,04)	0,89 (0,05–6,11)	1,94 (0,28–7,35)	1,86 (0,31–8,52)
FI	22,16 (18,24–47,31)	27,01 (20,56–58,70)	35,68 (20,94–59,47)	33,71 (24,52–53,08)
VFI	0,43 (0,12–1,85)	0,32 (0,18–2,16)	0,45 (0,19–5,01)	0,46 (0,08–3,29)

107

	(0,09–5,04)	(0,05–6,11)	(0,28–7,35)	(0,31–8,52)
FI	22,16 (18,24–47,31)	27,01 (20,56–58,70)	35,68 (20,94–59,47)	33,71 (24,52–53,08)
VFI	0,43 (0,12–1,85)	0,32 (0,18–2,16)	0,45 (0,19–5,01)	0,46 (0,08–3,29)

<p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	
<p>С. 108.</p>	<p>С. 62.</p>
<p>Вказані показники свідчать про загальне зниження кровопостачання в яєчниках, внаслідок зменшення кількості судин та об'єму крові, що проходить через них за одиницю часу.</p> <p>Окрім дослідження функціонального стану яєчників при визначенні репродуктивного потенціалу жінки, важливу роль відіграє оцінка функціонального стану ендометрія, оскільки саме він являється «зоною інтересу» в процесі імплантації та подальшого розвитку заплідненої яйцеклітини. Морфологічні зміни в ендометрії залежать від фази менструального циклу і мають здатність динамічно змінюватись під дією різноманітних фізіологічних та патологічних факторів. Також відомо, що судини, за рахунок яких відбувається живлення тканин ендометрію, мають властивості змінювати свої розміри, форму та кількість в залежності від впливу ендокринної системи організму та, в нормі, пов'язані із змінами стану яєчників протягом різних періодів менструального циклу.</p> <p>Здатність судин ендометрія до зміни своєї просторової конформації може впливати на інтенсивність кровотоку в них, що дозволяє, в свою чергу, дослідити динаміку даного процесу, з метою прогнозування можливості проходження імплантації плідного яйця в матку та вірогідності його успішного подальшого розвитку.</p> <p>Для оцінки стану ендометрія нами було проведено комбіноване дослідження з використанням 2-D та 3-D сонографії.</p>	<p>Вказані показники свідчать про загальне зниження кровопостачання в яєчниках, внаслідок зменшення кількості судин та об'єму крові, що проходить через них за одиницю часу.</p> <p>Окрім дослідження функціонального стану яєчників при визначенні репродуктивного потенціалу жінки, важливу роль відіграє оцінка функціонального стану ендометрія, оскільки саме він являється «зоною інтересу» в процесі імплантації та подальшого розвитку заплідненої яйцеклітини. Морфологічні зміни в ендометрії залежать від фази менструального циклу і мають здатність динамічно змінюватись під дією різноманітних фізіологічних та патологічних факторів. Також відомо, що судини, за рахунок яких відбувається живлення тканин ендометрію, мають властивості змінювати свої розміри, форму та кількість в залежності від впливу ендокринної системи організму та, в нормі, пов'язані із змінами стану яєчників протягом різних періодів менструального циклу.</p> <p>Здатність судин ендометрія до зміни своєї просторової конформації може впливати на інтенсивність кровотоку в них, що дозволяє, в свою чергу, дослідити динаміку даного процесу, з метою прогнозування можливості проходження імплантації плідного яйця в матку та вірогідності його успішного подальшого розвитку.</p> <p>Для оцінки стану ендометрія нами було проведено комбіноване дослідження з використанням 2-D та 3-D сонографії.</p>
<p>С. 109.</p>	<p>С. 62–63.</p>
 <p>Рис. 4.7. Тривимірна реконструкція ендометрію та розрахунок індексів кровотоку за допомогою VOCAL.</p>	 <p>Рис. 4.8. Тривимірна реконструкція ендометрію та розрахунок індексів кровотоку за допомогою VOCAL.</p>
<p>С. 109.</p>	<p>С. 63.</p>
<p>Як і передбачалося, у здорових жінок спостерігався лінійний ріст товщини функціонального шару</p>	<p>Як і передбачалося, у здорових жінок спостерігався лінійний ріст товщини функціонального шару</p>

<p>ендометрію, починаючи з 5 дня м.ц. Максимальних значень цей показник досягав в II фазі м.ц. У більшості досліджуваних випадків пікові значення товщини м-ехо досягалися в період через 5-7 днів після ймовірної дати овуляції.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.15</p> <p style="text-align: center;">Дані ендометрія в жінок контрольної групи</p> <table border="1" data-bbox="280 371 863 495"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники</th> <th colspan="7">День циклу</th> </tr> <tr> <th>V</th> <th>VI</th> <th>IX</th> <th>XI</th> <th>XIII</th> <th>XV</th> <th>XVII</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Товщина м-ехо</td> <td>5,3 ± 2,1</td> <td>6,8 ± 1,8</td> <td>8,1 ± 2,4</td> <td>10,2 ± 2,9</td> <td>11,4 ± 2,5</td> <td>12,5 ± 1,7</td> <td>12,9 ± 1,4</td> </tr> </tbody> </table> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	Показники	День циклу							V	VI	IX	XI	XIII	XV	XVII	Товщина м-ехо	5,3 ± 2,1	6,8 ± 1,8	8,1 ± 2,4	10,2 ± 2,9	11,4 ± 2,5	12,5 ± 1,7	12,9 ± 1,4	<p>ендометрію, починаючи з 5 дня м.ц. Максимальних значень цей показник досягав в II фазі м.ц. У більшості досліджуваних випадків пікові значення товщини м-ехо досягалися в період через 5-7 днів після ймовірної дати овуляції.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.17</p> <p style="text-align: center;">Дані ендометрія в жінок контрольної групи</p> <table border="1" data-bbox="895 371 1477 472"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники</th> <th colspan="7">День циклу</th> </tr> <tr> <th>V</th> <th>VI</th> <th>IX</th> <th>XI</th> <th>XIII</th> <th>XV</th> <th>XVII</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Товщина м-ехо</td> <td>5,3 ± 2,1</td> <td>6,8 ± 1,8</td> <td>8,1 ± 2,4</td> <td>10,2 ± 2,9</td> <td>11,4 ± 2,5</td> <td>12,5 ± 1,7</td> <td>12,9 ± 1,4</td> </tr> </tbody> </table>	Показники	День циклу							V	VI	IX	XI	XIII	XV	XVII	Товщина м-ехо	5,3 ± 2,1	6,8 ± 1,8	8,1 ± 2,4	10,2 ± 2,9	11,4 ± 2,5	12,5 ± 1,7	12,9 ± 1,4																																
Показники		День циклу																																																																													
	V	VI	IX	XI	XIII	XV	XVII																																																																								
Товщина м-ехо	5,3 ± 2,1	6,8 ± 1,8	8,1 ± 2,4	10,2 ± 2,9	11,4 ± 2,5	12,5 ± 1,7	12,9 ± 1,4																																																																								
Показники	День циклу																																																																														
	V	VI	IX	XI	XIII	XV	XVII																																																																								
Товщина м-ехо	5,3 ± 2,1	6,8 ± 1,8	8,1 ± 2,4	10,2 ± 2,9	11,4 ± 2,5	12,5 ± 1,7	12,9 ± 1,4																																																																								
<p>С. 109–110.</p>	<p>С. 63.</p>																																																																														
<p>Нами було висунуте припущення, що саме в цей період в організмі жінки починається ряд процесів, зокрема зміна кількісних показників гормональної регуляції та інтенсифікація кровотоку в базальному шарі ендометрію, необхідних для забезпечення подільшої нормальної імплантації заплідненої яйцелітини в порожнині матки. На цій підставі було прийнято рішення, для наступного етапу дослідження, порівняти показники кровотоку в судинах базального шару ендометрія та субендометріальній зоні, в діапазоні ± 7 днів від дати ймовірної овуляції.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.16</p> <p style="text-align: center;">Показники кровотоку в судинах базального шару ендометрія та субендометріальній зоні</p> <table border="1" data-bbox="280 1025 863 1200"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники</th> <th colspan="7">День циклу відносно овуляції</th> </tr> <tr> <th>-7</th> <th>-5</th> <th>-3</th> <th>0</th> <th>+3</th> <th>+5</th> <th>+7</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>VI</td> <td>8,19 ±2,31</td> <td>15,67 ±3,19</td> <td>19,59 ±5,96</td> <td>6,93 ±2,03</td> <td>8,54 ±1,97</td> <td>9,61 ±2,04</td> <td>12,49 ±3,28</td> </tr> <tr> <td>FI</td> <td>21,18 ±4,33</td> <td>27,33 ±3,91</td> <td>25,12 ±3,48</td> <td>20,96 ±3,54</td> <td>22,95 ±2,91</td> <td>24,39± 3,73</td> <td>28,79 ± 4,05</td> </tr> <tr> <td>VFI</td> <td>1,34 ± 0,22</td> <td>1,78 ± 0,17</td> <td>2,97 ± 0,14</td> <td>1,15 ±0,23</td> <td>1,06 ± 0,15</td> <td>1,27 ±0,19</td> <td>1,89 ± 0,22</td> </tr> </tbody> </table> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	Показники	День циклу відносно овуляції							-7	-5	-3	0	+3	+5	+7	VI	8,19 ±2,31	15,67 ±3,19	19,59 ±5,96	6,93 ±2,03	8,54 ±1,97	9,61 ±2,04	12,49 ±3,28	FI	21,18 ±4,33	27,33 ±3,91	25,12 ±3,48	20,96 ±3,54	22,95 ±2,91	24,39± 3,73	28,79 ± 4,05	VFI	1,34 ± 0,22	1,78 ± 0,17	2,97 ± 0,14	1,15 ±0,23	1,06 ± 0,15	1,27 ±0,19	1,89 ± 0,22	<p>Нами було висунуте припущення, що саме в цей період в організмі жінки починається ряд процесів, зокрема зміна кількісних показників гормональної регуляції та інтенсифікація кровотоку в базальному шарі ендометрію, необхідних для забезпечення подільшої нормальної імплантації заплідненої яйцелітини в порожнині матки. На цій підставі було прийнято рішення, для наступного етапу дослідження, порівняти показники кровотоку в судинах базального шару ендометрія та субендометріальній зоні, в діапазоні ± 7 днів від дати ймовірної овуляції.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.18</p> <p style="text-align: center;">Показники кровотоку в судинах базального шару ендометрія та субендометріальній зоні</p> <table border="1" data-bbox="895 1025 1477 1189"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники</th> <th colspan="7">День циклу відносно овуляції</th> </tr> <tr> <th>-7</th> <th>-5</th> <th>-3</th> <th>0</th> <th>+3</th> <th>+5</th> <th>+7</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>VI</td> <td>8,19 ±2,31</td> <td>15,67 ±3,19</td> <td>19,59 ±5,96</td> <td>6,93 ±2,03</td> <td>8,54 ±1,97</td> <td>9,61 ±2,04</td> <td>12,49 ±3,28</td> </tr> <tr> <td>FI</td> <td>21,18 ±4,33</td> <td>27,33 ±3,91</td> <td>25,12 ±3,48</td> <td>20, 96±3, 54</td> <td>22,95 ±2,91</td> <td>24,39±3, 73</td> <td>28,79 ± 4,05</td> </tr> <tr> <td>VFI</td> <td>1,34 ± 0,22</td> <td>1,78 ± 0,17</td> <td>2,97 ± 0,14</td> <td>1,15 ±0,23</td> <td>1,06 ± 0,15</td> <td>1,27 ±0,19</td> <td>1,89 ± 0,22</td> </tr> </tbody> </table>	Показники	День циклу відносно овуляції							-7	-5	-3	0	+3	+5	+7	VI	8,19 ±2,31	15,67 ±3,19	19,59 ±5,96	6,93 ±2,03	8,54 ±1,97	9,61 ±2,04	12,49 ±3,28	FI	21,18 ±4,33	27,33 ±3,91	25,12 ±3,48	20, 96±3, 54	22,95 ±2,91	24,39±3, 73	28,79 ± 4,05	VFI	1,34 ± 0,22	1,78 ± 0,17	2,97 ± 0,14	1,15 ±0,23	1,06 ± 0,15	1,27 ±0,19	1,89 ± 0,22
Показники		День циклу відносно овуляції																																																																													
	-7	-5	-3	0	+3	+5	+7																																																																								
VI	8,19 ±2,31	15,67 ±3,19	19,59 ±5,96	6,93 ±2,03	8,54 ±1,97	9,61 ±2,04	12,49 ±3,28																																																																								
FI	21,18 ±4,33	27,33 ±3,91	25,12 ±3,48	20,96 ±3,54	22,95 ±2,91	24,39± 3,73	28,79 ± 4,05																																																																								
VFI	1,34 ± 0,22	1,78 ± 0,17	2,97 ± 0,14	1,15 ±0,23	1,06 ± 0,15	1,27 ±0,19	1,89 ± 0,22																																																																								
Показники	День циклу відносно овуляції																																																																														
	-7	-5	-3	0	+3	+5	+7																																																																								
VI	8,19 ±2,31	15,67 ±3,19	19,59 ±5,96	6,93 ±2,03	8,54 ±1,97	9,61 ±2,04	12,49 ±3,28																																																																								
FI	21,18 ±4,33	27,33 ±3,91	25,12 ±3,48	20, 96±3, 54	22,95 ±2,91	24,39±3, 73	28,79 ± 4,05																																																																								
VFI	1,34 ± 0,22	1,78 ± 0,17	2,97 ± 0,14	1,15 ±0,23	1,06 ± 0,15	1,27 ±0,19	1,89 ± 0,22																																																																								
<p>С. 110–111.</p>	<p>С. 63–64.</p>																																																																														
<p>Як видно з отриманих даних, протягом першої фази м.ц. відбувається постійний прогресивний ріст всіх показників кровотоку, а найвищих значень вони досягають за 2-3 дні до ймовірної овуляції. В період за 24-36 годин до овуляції відмічалось виражене падіння значень всіх показників особливо VI та VFI (більше ніж в два рази), що може відповідати піковому падінню концентрацій відповідних регуляторних гормонів в крові та реструктуризації судинної сітки, з метою підготовки її до потенційної імплантації заплідненої яйцелітини. Починаючи з 2 дня після овуляції знову відмічався помірний ріст всіх показників, який тривав практично протягом усієї II фази м.ц., з незначною амплітудою коливань в межах 10-15%.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.17</p> <p>Показники стану ендометрія у основної групи жінок із ановуляторним безпліддям до початку лікування</p>	<p>Як видно з отриманих даних, протягом першої фази м.ц. відбувається постійний прогресивний ріст всіх показників кровотоку, а найвищих значень вони досягають за 2-3 дні до ймовірної овуляції. В період за 24-36 годин до овуляції відмічалось виражене падіння значень всіх показників особливо VI та VFI (більше ніж в два рази), що може відповідати піковому падінню концентрацій відповідних регуляторних гормонів в крові та реструктуризації судинної сітки, з метою підготовки її до потенційної імплантації заплідненої яйцелітини. Починаючи з 2 дня після овуляції знову відмічався помірний ріст всіх показників, який тривав практично протягом усієї II фази м.ц., з незначною амплітудою коливань в межах 10-15%.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.19</p> <p>Показники стану ендометрія у основної групи жінок із ановуляторним безпліддям до початку лікування</p>																																																																														

День циклу відносно індукованої	Показники																																																																																																																																																																																																																																																																																																																														
	II A підгрупа				II B підгрупа																																																																																																																																																																																																																																																																																																																										
	110																																																																																																																																																																																																																																																																																																																														
	<table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">овуляції</th> <th colspan="4">II A підгрупа</th> <th colspan="4">II B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-7</td> <td>4,9 ±0,7</td> <td>2,53 ±0,91</td> <td>15,04 ±2,78</td> <td>0,47 ±0,19</td> <td>5,1± 0,4</td> <td>7,93± 1,89</td> <td>19,46± 2,51</td> <td>1,09± 0,21</td> </tr> <tr> <td>-5</td> <td>5,6 ±0,4</td> <td>4,06 ±1,23</td> <td>16,25 ±3,01</td> <td>0,79 ±0,14</td> <td>6,7± 0,5</td> <td>9,11± 2,34</td> <td>21,29± 2,81</td> <td>1,18± 0,17</td> </tr> <tr> <td>-3</td> <td>6,3 ±0,9</td> <td>5,67 ±1,38</td> <td>18,78 ±2,56</td> <td>0,91 ±0,09</td> <td>7,2± 0,8</td> <td>12,76± 3,09</td> <td>20,62± 3,07</td> <td>1,93± 0,25</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>6,8 ±1,2</td> <td>2,76 ±1,04</td> <td>12,61 ±1,99</td> <td>0,42 ±0,17</td> <td>7,9± 0,6</td> <td>5,81± 2,14</td> <td>19,04± 3,12</td> <td>1,12± 0,18</td> </tr> <tr> <td>+3</td> <td>7,1 ±1,1</td> <td>3,14 ±1,18</td> <td>13,42 ±2,81</td> <td>0,56 ±0,15</td> <td>8,1± 1,0</td> <td>6,21± 2,05</td> <td>18,47± 2,63</td> <td>1,27± 0,22</td> </tr> <tr> <td>+5</td> <td>7,5 ±0,6</td> <td>3,96 ±1,28</td> <td>14,39 ±3,15</td> <td>0,61 ±0,18</td> <td>8,0± 0,8</td> <td>6,78± 2,19</td> <td>17,99± 2,41</td> <td>1,24± 0,23</td> </tr> <tr> <td>+7</td> <td>7,8 ±0,8</td> <td>4,24 ±1,42</td> <td>15,81 ±2,44</td> <td>0,83 ±0,08</td> <td>7,6± 0,5</td> <td>7,42± 2,67</td> <td>16,84± 2,75</td> <td>1,18± 0,19</td> </tr> </tbody> </table>								овуляції	II A підгрупа				II B підгрупа				M-ехо, мм	VI	FI	VFI	M-ехо, мм	VI	FI	VFI	-7	4,9 ±0,7	2,53 ±0,91	15,04 ±2,78	0,47 ±0,19	5,1± 0,4	7,93± 1,89	19,46± 2,51	1,09± 0,21	-5	5,6 ±0,4	4,06 ±1,23	16,25 ±3,01	0,79 ±0,14	6,7± 0,5	9,11± 2,34	21,29± 2,81	1,18± 0,17	-3	6,3 ±0,9	5,67 ±1,38	18,78 ±2,56	0,91 ±0,09	7,2± 0,8	12,76± 3,09	20,62± 3,07	1,93± 0,25	0	6,8 ±1,2	2,76 ±1,04	12,61 ±1,99	0,42 ±0,17	7,9± 0,6	5,81± 2,14	19,04± 3,12	1,12± 0,18	+3	7,1 ±1,1	3,14 ±1,18	13,42 ±2,81	0,56 ±0,15	8,1± 1,0	6,21± 2,05	18,47± 2,63	1,27± 0,22	+5	7,5 ±0,6	3,96 ±1,28	14,39 ±3,15	0,61 ±0,18	8,0± 0,8	6,78± 2,19	17,99± 2,41	1,24± 0,23	+7	7,8 ±0,8	4,24 ±1,42	15,81 ±2,44	0,83 ±0,08	7,6± 0,5	7,42± 2,67	16,84± 2,75	1,18± 0,19																																																																																																																																																																																																																																							
овуляції	II A підгрупа				II B підгрупа																																																																																																																																																																																																																																																																																																																										
	M-ехо, мм	VI	FI	VFI	M-ехо, мм	VI	FI	VFI																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
-7	4,9 ±0,7	2,53 ±0,91	15,04 ±2,78	0,47 ±0,19	5,1± 0,4	7,93± 1,89	19,46± 2,51	1,09± 0,21																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
-5	5,6 ±0,4	4,06 ±1,23	16,25 ±3,01	0,79 ±0,14	6,7± 0,5	9,11± 2,34	21,29± 2,81	1,18± 0,17																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
-3	6,3 ±0,9	5,67 ±1,38	18,78 ±2,56	0,91 ±0,09	7,2± 0,8	12,76± 3,09	20,62± 3,07	1,93± 0,25																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
0	6,8 ±1,2	2,76 ±1,04	12,61 ±1,99	0,42 ±0,17	7,9± 0,6	5,81± 2,14	19,04± 3,12	1,12± 0,18																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
+3	7,1 ±1,1	3,14 ±1,18	13,42 ±2,81	0,56 ±0,15	8,1± 1,0	6,21± 2,05	18,47± 2,63	1,27± 0,22																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
+5	7,5 ±0,6	3,96 ±1,28	14,39 ±3,15	0,61 ±0,18	8,0± 0,8	6,78± 2,19	17,99± 2,41	1,24± 0,23																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
+7	7,8 ±0,8	4,24 ±1,42	15,81 ±2,44	0,83 ±0,08	7,6± 0,5	7,42± 2,67	16,84± 2,75	1,18± 0,19																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
С. 111–112.																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
<p>Як видно з отриманих результатів дослідження, у жінок II A підгрупи відмічається абсолютне зниження всіх показників кровотоку (більше ніж у три рази у порівнянні з контрольною групою, $p < 0.05$), та відносне зниження амплітуди їхніх коливань протягом різних фаз МЦ.</p> <p>Така ситуація може бути обумовлена недостатнім розвитком судинної сітки ендометрію, зниженням інтенсивності кровотоку внаслідок патологічного звуження просвіту дрібних судин, порушенням проліферативної активності в функціональному шарі ендометрію та недостатньою реактивністю у відповідь на дію регуляторних гормонів протягом усього м.ц. Також вказані зміни корелюють ($p < 0.05$) із патологічним зниженням кровопостачання яєчників, що було вивлене в жінок даної групи на попередніх етапах дослідження.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.18</p> <p>Показники стану ендометрія у групи порівняння жінок із ановуляторним безпліддям до початку лікування:</p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
<table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">День циклу відносно індукованої</th> <th colspan="8">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="4">I A підгрупа</th> <th colspan="4">I B підгрупа</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td></td> <td colspan="8" style="text-align: right;">111</td> </tr> <tr> <td></td> <td colspan="8"> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">овуляції</th> <th colspan="4">I A підгрупа</th> <th colspan="4">I B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-7</td> <td>4,8 ±0,6</td> <td>2,89 ±0,90</td> <td>15,98 ±2,45</td> <td>0,52 ±0,17</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>-5</td> <td>5,7 ±0,3</td> <td>3,87 ±1,15</td> <td>16,73 ±3,09</td> <td>0,84 ±0,12</td> <td>6,5± 0,5</td> <td>9,34± 2,27</td> <td>20,64± 2,70</td> <td>1,14± 0,16</td> </tr> <tr> <td>-3</td> <td>6,1 ±0,7</td> <td>5,05 ±1,43</td> <td>17,91 ±2,07</td> <td>0,95 ±0,10</td> <td>7,0± 0,8</td> <td>11,92± 3,11</td> <td>21,09± 3,15</td> <td>1,89± 0,21</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>6,7 ±1,0</td> <td>2,51 ±1,09</td> <td>11,45 ±1,59</td> <td>0,48 ±0,15</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>+3</td> <td>7,7 ±1,1</td> <td>4,18 ±1,26</td> <td>14,68 ±2,96</td> <td>0,69 ±0,17</td> <td>8,0± 1,1</td> <td>7,21± 2,05</td> <td>17,49± 2,58</td> <td>1,27± 0,19</td> </tr> <tr> <td>+5</td> <td>7,7 ±0,5</td> <td>4,18 ±1,31</td> <td>14,68 ±3,01</td> <td>0,69 ±0,14</td> <td>8,0± 0,7</td> <td>7,21± 2,23</td> <td>17,49± 2,46</td> <td>1,27± 0,16</td> </tr> <tr> <td>+7</td> <td>7,9 ±0,9</td> <td>4,96 ±1,44</td> <td>15,49 ±2,37</td> <td>0,87 ±0,09</td> <td>7,8± 0,6</td> <td>7,59± 2,57</td> <td>16,01± 2,83</td> <td>1,17 ±0,11</td> </tr> </tbody> </table> </td> </tr> <tr> <td colspan="9">Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</td> </tr> <tr> <td colspan="9">С. 112.</td> </tr> <tr> <td colspan="9">У жінок II B підгрупи абсолютні зміни основних</td> </tr> <tr> <td colspan="9">С. 64–65.</td> </tr> <tr> <td colspan="9"> <p>Як видно з отриманих результатів дослідження, у жінок II A підгрупи відмічається абсолютне зниження всіх показників кровотоку (більше ніж у три рази у порівнянні з контрольною групою, $p < 0.05$), та відносне зниження амплітуди їхніх коливань протягом різних фаз МЦ.</p> <p>Така ситуація може бути обумовлена недостатнім розвитком судинної сітки ендометрію, зниженням інтенсивності кровотоку внаслідок патологічного звуження просвіту дрібних судин, порушенням проліферативної активності в функціональному шарі ендометрію та недостатньою реактивністю у відповідь на дію регуляторних гормонів протягом усього м.ц. Також вказані зміни корелюють ($p < 0.05$) із патологічним зниженням кровопостачання яєчників, що було вивлене в жінок даної групи на попередніх етапах дослідження.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.21</p> <p>Показники стану ендометрія у групи порівняння жінок із ановуляторним безпліддям до початку лікування:</p> </td> </tr> <tr> <td colspan="9"> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">День циклу відносно індукованої</th> <th colspan="8">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="4">I A підгрупа</th> <th colspan="4">I B підгрупа</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td></td> <td colspan="8" style="text-align: right;">111</td> </tr> <tr> <td></td> <td colspan="8"> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">овуляції</th> <th colspan="4">I A підгрупа</th> <th colspan="4">I B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-7</td> <td>4,8 ±0,6</td> <td>2,89 ±0,90</td> <td>15,98 ±2,45</td> <td>0,52 ±0,17</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>-5</td> <td>5,7 ±0,3</td> <td>3,87 ±1,15</td> <td>16,73 ±3,09</td> <td>0,84 ±0,12</td> <td>6,5± 0,5</td> <td>9,34± 2,27</td> <td>20,64± 2,70</td> <td>1,14± 0,16</td> </tr> <tr> <td>-3</td> <td>6,1 ±0,7</td> <td>5,05 ±1,43</td> <td>17,91 ±2,07</td> <td>0,95 ±0,10</td> <td>7,0± 0,8</td> <td>11,92± 3,11</td> <td>21,09± 3,15</td> <td>1,89± 0,21</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>6,7 ±1,0</td> <td>2,51 ±1,09</td> <td>11,45 ±1,59</td> <td>0,48 ±0,15</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>+3</td> <td>7,7 ±1,1</td> <td>4,18 ±1,26</td> <td>14,68 ±2,96</td> <td>0,69 ±0,17</td> <td>8,0± 1,1</td> <td>7,21± 2,05</td> <td>17,49± 2,58</td> <td>1,27± 0,19</td> </tr> <tr> <td>+5</td> <td>7,7 ±0,5</td> <td>4,18 ±1,31</td> <td>14,68 ±3,01</td> <td>0,69 ±0,14</td> <td>8,0± 0,7</td> <td>7,21± 2,23</td> <td>17,49± 2,46</td> <td>1,27± 0,16</td> </tr> <tr> <td>+7</td> <td>7,9 ±0,9</td> <td>4,96 ±1,44</td> <td>15,49 ±2,37</td> <td>0,87 ±0,09</td> <td>7,8± 0,6</td> <td>7,59± 2,57</td> <td>16,01± 2,83</td> <td>1,17 ±0,11</td> </tr> </tbody> </table> </td> </tr> <tr> <td colspan="9">Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</td> </tr> <tr> <td colspan="9">С. 65.</td> </tr> <tr> <td colspan="9">У жінок II B підгрупи абсолютні зміни основних</td> </tr> </tbody> </table> </td></tr></tbody></table>									День циклу відносно індукованої	Показники								I A підгрупа				I B підгрупа					111									<table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">овуляції</th> <th colspan="4">I A підгрупа</th> <th colspan="4">I B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-7</td> <td>4,8 ±0,6</td> <td>2,89 ±0,90</td> <td>15,98 ±2,45</td> <td>0,52 ±0,17</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>-5</td> <td>5,7 ±0,3</td> <td>3,87 ±1,15</td> <td>16,73 ±3,09</td> <td>0,84 ±0,12</td> <td>6,5± 0,5</td> <td>9,34± 2,27</td> <td>20,64± 2,70</td> <td>1,14± 0,16</td> </tr> <tr> <td>-3</td> <td>6,1 ±0,7</td> <td>5,05 ±1,43</td> <td>17,91 ±2,07</td> <td>0,95 ±0,10</td> <td>7,0± 0,8</td> <td>11,92± 3,11</td> <td>21,09± 3,15</td> <td>1,89± 0,21</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>6,7 ±1,0</td> <td>2,51 ±1,09</td> <td>11,45 ±1,59</td> <td>0,48 ±0,15</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>+3</td> <td>7,7 ±1,1</td> <td>4,18 ±1,26</td> <td>14,68 ±2,96</td> <td>0,69 ±0,17</td> <td>8,0± 1,1</td> <td>7,21± 2,05</td> <td>17,49± 2,58</td> <td>1,27± 0,19</td> </tr> <tr> <td>+5</td> <td>7,7 ±0,5</td> <td>4,18 ±1,31</td> <td>14,68 ±3,01</td> <td>0,69 ±0,14</td> <td>8,0± 0,7</td> <td>7,21± 2,23</td> <td>17,49± 2,46</td> <td>1,27± 0,16</td> </tr> <tr> <td>+7</td> <td>7,9 ±0,9</td> <td>4,96 ±1,44</td> <td>15,49 ±2,37</td> <td>0,87 ±0,09</td> <td>7,8± 0,6</td> <td>7,59± 2,57</td> <td>16,01± 2,83</td> <td>1,17 ±0,11</td> </tr> </tbody> </table>								овуляції	I A підгрупа				I B підгрупа				M-ехо, мм	VI	FI	VFI	M-ехо, мм	VI	FI	VFI	-7	4,8 ±0,6	2,89 ±0,90	15,98 ±2,45	0,52 ±0,17	5,2± 0,4	8,01± 1,76	18,99± 2,41	1,05± 0,18	-5	5,7 ±0,3	3,87 ±1,15	16,73 ±3,09	0,84 ±0,12	6,5± 0,5	9,34± 2,27	20,64± 2,70	1,14± 0,16	-3	6,1 ±0,7	5,05 ±1,43	17,91 ±2,07	0,95 ±0,10	7,0± 0,8	11,92± 3,11	21,09± 3,15	1,89± 0,21	0	6,7 ±1,0	2,51 ±1,09	11,45 ±1,59	0,48 ±0,15	5,2± 0,4	8,01± 1,76	18,99± 2,41	1,05± 0,18	+3	7,7 ±1,1	4,18 ±1,26	14,68 ±2,96	0,69 ±0,17	8,0± 1,1	7,21± 2,05	17,49± 2,58	1,27± 0,19	+5	7,7 ±0,5	4,18 ±1,31	14,68 ±3,01	0,69 ±0,14	8,0± 0,7	7,21± 2,23	17,49± 2,46	1,27± 0,16	+7	7,9 ±0,9	4,96 ±1,44	15,49 ±2,37	0,87 ±0,09	7,8± 0,6	7,59± 2,57	16,01± 2,83	1,17 ±0,11	Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.									С. 112.									У жінок II B підгрупи абсолютні зміни основних									С. 64–65.									<p>Як видно з отриманих результатів дослідження, у жінок II A підгрупи відмічається абсолютне зниження всіх показників кровотоку (більше ніж у три рази у порівнянні з контрольною групою, $p < 0.05$), та відносне зниження амплітуди їхніх коливань протягом різних фаз МЦ.</p> <p>Така ситуація може бути обумовлена недостатнім розвитком судинної сітки ендометрію, зниженням інтенсивності кровотоку внаслідок патологічного звуження просвіту дрібних судин, порушенням проліферативної активності в функціональному шарі ендометрію та недостатньою реактивністю у відповідь на дію регуляторних гормонів протягом усього м.ц. Також вказані зміни корелюють ($p < 0.05$) із патологічним зниженням кровопостачання яєчників, що було вивлене в жінок даної групи на попередніх етапах дослідження.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.21</p> <p>Показники стану ендометрія у групи порівняння жінок із ановуляторним безпліддям до початку лікування:</p>									<table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">День циклу відносно індукованої</th> <th colspan="8">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="4">I A підгрупа</th> <th colspan="4">I B підгрупа</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td></td> <td colspan="8" style="text-align: right;">111</td> </tr> <tr> <td></td> <td colspan="8"> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">овуляції</th> <th colspan="4">I A підгрупа</th> <th colspan="4">I B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-7</td> <td>4,8 ±0,6</td> <td>2,89 ±0,90</td> <td>15,98 ±2,45</td> <td>0,52 ±0,17</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>-5</td> <td>5,7 ±0,3</td> <td>3,87 ±1,15</td> <td>16,73 ±3,09</td> <td>0,84 ±0,12</td> <td>6,5± 0,5</td> <td>9,34± 2,27</td> <td>20,64± 2,70</td> <td>1,14± 0,16</td> </tr> <tr> <td>-3</td> <td>6,1 ±0,7</td> <td>5,05 ±1,43</td> <td>17,91 ±2,07</td> <td>0,95 ±0,10</td> <td>7,0± 0,8</td> <td>11,92± 3,11</td> <td>21,09± 3,15</td> <td>1,89± 0,21</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>6,7 ±1,0</td> <td>2,51 ±1,09</td> <td>11,45 ±1,59</td> <td>0,48 ±0,15</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>+3</td> <td>7,7 ±1,1</td> <td>4,18 ±1,26</td> <td>14,68 ±2,96</td> <td>0,69 ±0,17</td> <td>8,0± 1,1</td> <td>7,21± 2,05</td> <td>17,49± 2,58</td> <td>1,27± 0,19</td> </tr> <tr> <td>+5</td> <td>7,7 ±0,5</td> <td>4,18 ±1,31</td> <td>14,68 ±3,01</td> <td>0,69 ±0,14</td> <td>8,0± 0,7</td> <td>7,21± 2,23</td> <td>17,49± 2,46</td> <td>1,27± 0,16</td> </tr> <tr> <td>+7</td> <td>7,9 ±0,9</td> <td>4,96 ±1,44</td> <td>15,49 ±2,37</td> <td>0,87 ±0,09</td> <td>7,8± 0,6</td> <td>7,59± 2,57</td> <td>16,01± 2,83</td> <td>1,17 ±0,11</td> </tr> </tbody> </table> </td> </tr> <tr> <td colspan="9">Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</td> </tr> <tr> <td colspan="9">С. 65.</td> </tr> <tr> <td colspan="9">У жінок II B підгрупи абсолютні зміни основних</td> </tr> </tbody> </table>									День циклу відносно індукованої	Показники								I A підгрупа				I B підгрупа					111									<table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">овуляції</th> <th colspan="4">I A підгрупа</th> <th colspan="4">I B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-7</td> <td>4,8 ±0,6</td> <td>2,89 ±0,90</td> <td>15,98 ±2,45</td> <td>0,52 ±0,17</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>-5</td> <td>5,7 ±0,3</td> <td>3,87 ±1,15</td> <td>16,73 ±3,09</td> <td>0,84 ±0,12</td> <td>6,5± 0,5</td> <td>9,34± 2,27</td> <td>20,64± 2,70</td> <td>1,14± 0,16</td> </tr> <tr> <td>-3</td> <td>6,1 ±0,7</td> <td>5,05 ±1,43</td> <td>17,91 ±2,07</td> <td>0,95 ±0,10</td> <td>7,0± 0,8</td> <td>11,92± 3,11</td> <td>21,09± 3,15</td> <td>1,89± 0,21</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>6,7 ±1,0</td> <td>2,51 ±1,09</td> <td>11,45 ±1,59</td> <td>0,48 ±0,15</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>+3</td> <td>7,7 ±1,1</td> <td>4,18 ±1,26</td> <td>14,68 ±2,96</td> <td>0,69 ±0,17</td> <td>8,0± 1,1</td> <td>7,21± 2,05</td> <td>17,49± 2,58</td> <td>1,27± 0,19</td> </tr> <tr> <td>+5</td> <td>7,7 ±0,5</td> <td>4,18 ±1,31</td> <td>14,68 ±3,01</td> <td>0,69 ±0,14</td> <td>8,0± 0,7</td> <td>7,21± 2,23</td> <td>17,49± 2,46</td> <td>1,27± 0,16</td> </tr> <tr> <td>+7</td> <td>7,9 ±0,9</td> <td>4,96 ±1,44</td> <td>15,49 ±2,37</td> <td>0,87 ±0,09</td> <td>7,8± 0,6</td> <td>7,59± 2,57</td> <td>16,01± 2,83</td> <td>1,17 ±0,11</td> </tr> </tbody> </table>								овуляції	I A підгрупа				I B підгрупа				M-ехо, мм	VI	FI	VFI	M-ехо, мм	VI	FI	VFI	-7	4,8 ±0,6	2,89 ±0,90	15,98 ±2,45	0,52 ±0,17	5,2± 0,4	8,01± 1,76	18,99± 2,41	1,05± 0,18	-5	5,7 ±0,3	3,87 ±1,15	16,73 ±3,09	0,84 ±0,12	6,5± 0,5	9,34± 2,27	20,64± 2,70	1,14± 0,16	-3	6,1 ±0,7	5,05 ±1,43	17,91 ±2,07	0,95 ±0,10	7,0± 0,8	11,92± 3,11	21,09± 3,15	1,89± 0,21	0	6,7 ±1,0	2,51 ±1,09	11,45 ±1,59	0,48 ±0,15	5,2± 0,4	8,01± 1,76	18,99± 2,41	1,05± 0,18	+3	7,7 ±1,1	4,18 ±1,26	14,68 ±2,96	0,69 ±0,17	8,0± 1,1	7,21± 2,05	17,49± 2,58	1,27± 0,19	+5	7,7 ±0,5	4,18 ±1,31	14,68 ±3,01	0,69 ±0,14	8,0± 0,7	7,21± 2,23	17,49± 2,46	1,27± 0,16	+7	7,9 ±0,9	4,96 ±1,44	15,49 ±2,37	0,87 ±0,09	7,8± 0,6	7,59± 2,57	16,01± 2,83	1,17 ±0,11	Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.									С. 65.									У жінок II B підгрупи абсолютні зміни основних								
День циклу відносно індукованої	Показники																																																																																																																																																																																																																																																																																																																														
	I A підгрупа				I B підгрупа																																																																																																																																																																																																																																																																																																																										
	111																																																																																																																																																																																																																																																																																																																														
	<table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">овуляції</th> <th colspan="4">I A підгрупа</th> <th colspan="4">I B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-7</td> <td>4,8 ±0,6</td> <td>2,89 ±0,90</td> <td>15,98 ±2,45</td> <td>0,52 ±0,17</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>-5</td> <td>5,7 ±0,3</td> <td>3,87 ±1,15</td> <td>16,73 ±3,09</td> <td>0,84 ±0,12</td> <td>6,5± 0,5</td> <td>9,34± 2,27</td> <td>20,64± 2,70</td> <td>1,14± 0,16</td> </tr> <tr> <td>-3</td> <td>6,1 ±0,7</td> <td>5,05 ±1,43</td> <td>17,91 ±2,07</td> <td>0,95 ±0,10</td> <td>7,0± 0,8</td> <td>11,92± 3,11</td> <td>21,09± 3,15</td> <td>1,89± 0,21</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>6,7 ±1,0</td> <td>2,51 ±1,09</td> <td>11,45 ±1,59</td> <td>0,48 ±0,15</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>+3</td> <td>7,7 ±1,1</td> <td>4,18 ±1,26</td> <td>14,68 ±2,96</td> <td>0,69 ±0,17</td> <td>8,0± 1,1</td> <td>7,21± 2,05</td> <td>17,49± 2,58</td> <td>1,27± 0,19</td> </tr> <tr> <td>+5</td> <td>7,7 ±0,5</td> <td>4,18 ±1,31</td> <td>14,68 ±3,01</td> <td>0,69 ±0,14</td> <td>8,0± 0,7</td> <td>7,21± 2,23</td> <td>17,49± 2,46</td> <td>1,27± 0,16</td> </tr> <tr> <td>+7</td> <td>7,9 ±0,9</td> <td>4,96 ±1,44</td> <td>15,49 ±2,37</td> <td>0,87 ±0,09</td> <td>7,8± 0,6</td> <td>7,59± 2,57</td> <td>16,01± 2,83</td> <td>1,17 ±0,11</td> </tr> </tbody> </table>								овуляції	I A підгрупа				I B підгрупа				M-ехо, мм	VI	FI	VFI	M-ехо, мм	VI	FI	VFI	-7	4,8 ±0,6	2,89 ±0,90	15,98 ±2,45	0,52 ±0,17	5,2± 0,4	8,01± 1,76	18,99± 2,41	1,05± 0,18	-5	5,7 ±0,3	3,87 ±1,15	16,73 ±3,09	0,84 ±0,12	6,5± 0,5	9,34± 2,27	20,64± 2,70	1,14± 0,16	-3	6,1 ±0,7	5,05 ±1,43	17,91 ±2,07	0,95 ±0,10	7,0± 0,8	11,92± 3,11	21,09± 3,15	1,89± 0,21	0	6,7 ±1,0	2,51 ±1,09	11,45 ±1,59	0,48 ±0,15	5,2± 0,4	8,01± 1,76	18,99± 2,41	1,05± 0,18	+3	7,7 ±1,1	4,18 ±1,26	14,68 ±2,96	0,69 ±0,17	8,0± 1,1	7,21± 2,05	17,49± 2,58	1,27± 0,19	+5	7,7 ±0,5	4,18 ±1,31	14,68 ±3,01	0,69 ±0,14	8,0± 0,7	7,21± 2,23	17,49± 2,46	1,27± 0,16	+7	7,9 ±0,9	4,96 ±1,44	15,49 ±2,37	0,87 ±0,09	7,8± 0,6	7,59± 2,57	16,01± 2,83	1,17 ±0,11																																																																																																																																																																																																																																							
овуляції	I A підгрупа				I B підгрупа																																																																																																																																																																																																																																																																																																																										
	M-ехо, мм	VI	FI	VFI	M-ехо, мм	VI	FI	VFI																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
-7	4,8 ±0,6	2,89 ±0,90	15,98 ±2,45	0,52 ±0,17	5,2± 0,4	8,01± 1,76	18,99± 2,41	1,05± 0,18																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
-5	5,7 ±0,3	3,87 ±1,15	16,73 ±3,09	0,84 ±0,12	6,5± 0,5	9,34± 2,27	20,64± 2,70	1,14± 0,16																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
-3	6,1 ±0,7	5,05 ±1,43	17,91 ±2,07	0,95 ±0,10	7,0± 0,8	11,92± 3,11	21,09± 3,15	1,89± 0,21																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
0	6,7 ±1,0	2,51 ±1,09	11,45 ±1,59	0,48 ±0,15	5,2± 0,4	8,01± 1,76	18,99± 2,41	1,05± 0,18																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
+3	7,7 ±1,1	4,18 ±1,26	14,68 ±2,96	0,69 ±0,17	8,0± 1,1	7,21± 2,05	17,49± 2,58	1,27± 0,19																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
+5	7,7 ±0,5	4,18 ±1,31	14,68 ±3,01	0,69 ±0,14	8,0± 0,7	7,21± 2,23	17,49± 2,46	1,27± 0,16																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
+7	7,9 ±0,9	4,96 ±1,44	15,49 ±2,37	0,87 ±0,09	7,8± 0,6	7,59± 2,57	16,01± 2,83	1,17 ±0,11																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
С. 112.																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
У жінок II B підгрупи абсолютні зміни основних																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
С. 64–65.																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
<p>Як видно з отриманих результатів дослідження, у жінок II A підгрупи відмічається абсолютне зниження всіх показників кровотоку (більше ніж у три рази у порівнянні з контрольною групою, $p < 0.05$), та відносне зниження амплітуди їхніх коливань протягом різних фаз МЦ.</p> <p>Така ситуація може бути обумовлена недостатнім розвитком судинної сітки ендометрію, зниженням інтенсивності кровотоку внаслідок патологічного звуження просвіту дрібних судин, порушенням проліферативної активності в функціональному шарі ендометрію та недостатньою реактивністю у відповідь на дію регуляторних гормонів протягом усього м.ц. Також вказані зміни корелюють ($p < 0.05$) із патологічним зниженням кровопостачання яєчників, що було вивлене в жінок даної групи на попередніх етапах дослідження.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.21</p> <p>Показники стану ендометрія у групи порівняння жінок із ановуляторним безпліддям до початку лікування:</p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
<table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">День циклу відносно індукованої</th> <th colspan="8">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="4">I A підгрупа</th> <th colspan="4">I B підгрупа</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td></td> <td colspan="8" style="text-align: right;">111</td> </tr> <tr> <td></td> <td colspan="8"> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">овуляції</th> <th colspan="4">I A підгрупа</th> <th colspan="4">I B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-7</td> <td>4,8 ±0,6</td> <td>2,89 ±0,90</td> <td>15,98 ±2,45</td> <td>0,52 ±0,17</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>-5</td> <td>5,7 ±0,3</td> <td>3,87 ±1,15</td> <td>16,73 ±3,09</td> <td>0,84 ±0,12</td> <td>6,5± 0,5</td> <td>9,34± 2,27</td> <td>20,64± 2,70</td> <td>1,14± 0,16</td> </tr> <tr> <td>-3</td> <td>6,1 ±0,7</td> <td>5,05 ±1,43</td> <td>17,91 ±2,07</td> <td>0,95 ±0,10</td> <td>7,0± 0,8</td> <td>11,92± 3,11</td> <td>21,09± 3,15</td> <td>1,89± 0,21</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>6,7 ±1,0</td> <td>2,51 ±1,09</td> <td>11,45 ±1,59</td> <td>0,48 ±0,15</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>+3</td> <td>7,7 ±1,1</td> <td>4,18 ±1,26</td> <td>14,68 ±2,96</td> <td>0,69 ±0,17</td> <td>8,0± 1,1</td> <td>7,21± 2,05</td> <td>17,49± 2,58</td> <td>1,27± 0,19</td> </tr> <tr> <td>+5</td> <td>7,7 ±0,5</td> <td>4,18 ±1,31</td> <td>14,68 ±3,01</td> <td>0,69 ±0,14</td> <td>8,0± 0,7</td> <td>7,21± 2,23</td> <td>17,49± 2,46</td> <td>1,27± 0,16</td> </tr> <tr> <td>+7</td> <td>7,9 ±0,9</td> <td>4,96 ±1,44</td> <td>15,49 ±2,37</td> <td>0,87 ±0,09</td> <td>7,8± 0,6</td> <td>7,59± 2,57</td> <td>16,01± 2,83</td> <td>1,17 ±0,11</td> </tr> </tbody> </table> </td> </tr> <tr> <td colspan="9">Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</td> </tr> <tr> <td colspan="9">С. 65.</td> </tr> <tr> <td colspan="9">У жінок II B підгрупи абсолютні зміни основних</td> </tr> </tbody> </table>									День циклу відносно індукованої	Показники								I A підгрупа				I B підгрупа					111									<table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">овуляції</th> <th colspan="4">I A підгрупа</th> <th colspan="4">I B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-7</td> <td>4,8 ±0,6</td> <td>2,89 ±0,90</td> <td>15,98 ±2,45</td> <td>0,52 ±0,17</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>-5</td> <td>5,7 ±0,3</td> <td>3,87 ±1,15</td> <td>16,73 ±3,09</td> <td>0,84 ±0,12</td> <td>6,5± 0,5</td> <td>9,34± 2,27</td> <td>20,64± 2,70</td> <td>1,14± 0,16</td> </tr> <tr> <td>-3</td> <td>6,1 ±0,7</td> <td>5,05 ±1,43</td> <td>17,91 ±2,07</td> <td>0,95 ±0,10</td> <td>7,0± 0,8</td> <td>11,92± 3,11</td> <td>21,09± 3,15</td> <td>1,89± 0,21</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>6,7 ±1,0</td> <td>2,51 ±1,09</td> <td>11,45 ±1,59</td> <td>0,48 ±0,15</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>+3</td> <td>7,7 ±1,1</td> <td>4,18 ±1,26</td> <td>14,68 ±2,96</td> <td>0,69 ±0,17</td> <td>8,0± 1,1</td> <td>7,21± 2,05</td> <td>17,49± 2,58</td> <td>1,27± 0,19</td> </tr> <tr> <td>+5</td> <td>7,7 ±0,5</td> <td>4,18 ±1,31</td> <td>14,68 ±3,01</td> <td>0,69 ±0,14</td> <td>8,0± 0,7</td> <td>7,21± 2,23</td> <td>17,49± 2,46</td> <td>1,27± 0,16</td> </tr> <tr> <td>+7</td> <td>7,9 ±0,9</td> <td>4,96 ±1,44</td> <td>15,49 ±2,37</td> <td>0,87 ±0,09</td> <td>7,8± 0,6</td> <td>7,59± 2,57</td> <td>16,01± 2,83</td> <td>1,17 ±0,11</td> </tr> </tbody> </table>								овуляції	I A підгрупа				I B підгрупа				M-ехо, мм	VI	FI	VFI	M-ехо, мм	VI	FI	VFI	-7	4,8 ±0,6	2,89 ±0,90	15,98 ±2,45	0,52 ±0,17	5,2± 0,4	8,01± 1,76	18,99± 2,41	1,05± 0,18	-5	5,7 ±0,3	3,87 ±1,15	16,73 ±3,09	0,84 ±0,12	6,5± 0,5	9,34± 2,27	20,64± 2,70	1,14± 0,16	-3	6,1 ±0,7	5,05 ±1,43	17,91 ±2,07	0,95 ±0,10	7,0± 0,8	11,92± 3,11	21,09± 3,15	1,89± 0,21	0	6,7 ±1,0	2,51 ±1,09	11,45 ±1,59	0,48 ±0,15	5,2± 0,4	8,01± 1,76	18,99± 2,41	1,05± 0,18	+3	7,7 ±1,1	4,18 ±1,26	14,68 ±2,96	0,69 ±0,17	8,0± 1,1	7,21± 2,05	17,49± 2,58	1,27± 0,19	+5	7,7 ±0,5	4,18 ±1,31	14,68 ±3,01	0,69 ±0,14	8,0± 0,7	7,21± 2,23	17,49± 2,46	1,27± 0,16	+7	7,9 ±0,9	4,96 ±1,44	15,49 ±2,37	0,87 ±0,09	7,8± 0,6	7,59± 2,57	16,01± 2,83	1,17 ±0,11	Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.									С. 65.									У жінок II B підгрупи абсолютні зміни основних																																																																																																																																																																																	
День циклу відносно індукованої	Показники																																																																																																																																																																																																																																																																																																																														
	I A підгрупа				I B підгрупа																																																																																																																																																																																																																																																																																																																										
	111																																																																																																																																																																																																																																																																																																																														
	<table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">овуляції</th> <th colspan="4">I A підгрупа</th> <th colspan="4">I B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> <th>M-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-7</td> <td>4,8 ±0,6</td> <td>2,89 ±0,90</td> <td>15,98 ±2,45</td> <td>0,52 ±0,17</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>-5</td> <td>5,7 ±0,3</td> <td>3,87 ±1,15</td> <td>16,73 ±3,09</td> <td>0,84 ±0,12</td> <td>6,5± 0,5</td> <td>9,34± 2,27</td> <td>20,64± 2,70</td> <td>1,14± 0,16</td> </tr> <tr> <td>-3</td> <td>6,1 ±0,7</td> <td>5,05 ±1,43</td> <td>17,91 ±2,07</td> <td>0,95 ±0,10</td> <td>7,0± 0,8</td> <td>11,92± 3,11</td> <td>21,09± 3,15</td> <td>1,89± 0,21</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>6,7 ±1,0</td> <td>2,51 ±1,09</td> <td>11,45 ±1,59</td> <td>0,48 ±0,15</td> <td>5,2± 0,4</td> <td>8,01± 1,76</td> <td>18,99± 2,41</td> <td>1,05± 0,18</td> </tr> <tr> <td>+3</td> <td>7,7 ±1,1</td> <td>4,18 ±1,26</td> <td>14,68 ±2,96</td> <td>0,69 ±0,17</td> <td>8,0± 1,1</td> <td>7,21± 2,05</td> <td>17,49± 2,58</td> <td>1,27± 0,19</td> </tr> <tr> <td>+5</td> <td>7,7 ±0,5</td> <td>4,18 ±1,31</td> <td>14,68 ±3,01</td> <td>0,69 ±0,14</td> <td>8,0± 0,7</td> <td>7,21± 2,23</td> <td>17,49± 2,46</td> <td>1,27± 0,16</td> </tr> <tr> <td>+7</td> <td>7,9 ±0,9</td> <td>4,96 ±1,44</td> <td>15,49 ±2,37</td> <td>0,87 ±0,09</td> <td>7,8± 0,6</td> <td>7,59± 2,57</td> <td>16,01± 2,83</td> <td>1,17 ±0,11</td> </tr> </tbody> </table>								овуляції	I A підгрупа				I B підгрупа				M-ехо, мм	VI	FI	VFI	M-ехо, мм	VI	FI	VFI	-7	4,8 ±0,6	2,89 ±0,90	15,98 ±2,45	0,52 ±0,17	5,2± 0,4	8,01± 1,76	18,99± 2,41	1,05± 0,18	-5	5,7 ±0,3	3,87 ±1,15	16,73 ±3,09	0,84 ±0,12	6,5± 0,5	9,34± 2,27	20,64± 2,70	1,14± 0,16	-3	6,1 ±0,7	5,05 ±1,43	17,91 ±2,07	0,95 ±0,10	7,0± 0,8	11,92± 3,11	21,09± 3,15	1,89± 0,21	0	6,7 ±1,0	2,51 ±1,09	11,45 ±1,59	0,48 ±0,15	5,2± 0,4	8,01± 1,76	18,99± 2,41	1,05± 0,18	+3	7,7 ±1,1	4,18 ±1,26	14,68 ±2,96	0,69 ±0,17	8,0± 1,1	7,21± 2,05	17,49± 2,58	1,27± 0,19	+5	7,7 ±0,5	4,18 ±1,31	14,68 ±3,01	0,69 ±0,14	8,0± 0,7	7,21± 2,23	17,49± 2,46	1,27± 0,16	+7	7,9 ±0,9	4,96 ±1,44	15,49 ±2,37	0,87 ±0,09	7,8± 0,6	7,59± 2,57	16,01± 2,83	1,17 ±0,11																																																																																																																																																																																																																																							
овуляції	I A підгрупа				I B підгрупа																																																																																																																																																																																																																																																																																																																										
	M-ехо, мм	VI	FI	VFI	M-ехо, мм	VI	FI	VFI																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
-7	4,8 ±0,6	2,89 ±0,90	15,98 ±2,45	0,52 ±0,17	5,2± 0,4	8,01± 1,76	18,99± 2,41	1,05± 0,18																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
-5	5,7 ±0,3	3,87 ±1,15	16,73 ±3,09	0,84 ±0,12	6,5± 0,5	9,34± 2,27	20,64± 2,70	1,14± 0,16																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
-3	6,1 ±0,7	5,05 ±1,43	17,91 ±2,07	0,95 ±0,10	7,0± 0,8	11,92± 3,11	21,09± 3,15	1,89± 0,21																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
0	6,7 ±1,0	2,51 ±1,09	11,45 ±1,59	0,48 ±0,15	5,2± 0,4	8,01± 1,76	18,99± 2,41	1,05± 0,18																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
+3	7,7 ±1,1	4,18 ±1,26	14,68 ±2,96	0,69 ±0,17	8,0± 1,1	7,21± 2,05	17,49± 2,58	1,27± 0,19																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
+5	7,7 ±0,5	4,18 ±1,31	14,68 ±3,01	0,69 ±0,14	8,0± 0,7	7,21± 2,23	17,49± 2,46	1,27± 0,16																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
+7	7,9 ±0,9	4,96 ±1,44	15,49 ±2,37	0,87 ±0,09	7,8± 0,6	7,59± 2,57	16,01± 2,83	1,17 ±0,11																																																																																																																																																																																																																																																																																																																							
Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
С. 65.																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
У жінок II B підгрупи абсолютні зміни основних																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															

<p>індексів кровотоку в I фазі м.ц. суттєво не відрізняються від показників жінок контрольної групи, проте їх відносні циклічні коливання мають менш виражений характер. В II фазі м.ц. у жінок даної підгрупи спостерігалася значно менше виражена тенденція до збільшення індексів кровотоку, а їх абсолютні значення були достовірно нижчими, ніж у жінок контрольної групи ($p < 0.05$), що може свідчити про порушення передімплантаційних процесів стимуляції локальної васкуляризації, а в деяких випадках і про регресивні зміни в кількості судин мікроциркуляторного русла в даній ділянці.</p> <p>Як видно з наведених даних, показники динамічної зміни товщини функціонального шару ендометрію та показники кровотоку у жінок групи порівняння, на початковому етапі суттєво не відрізнялися від таких же показників у жінок основної групи. Для обох підгруп жінок групи порівняння було характерне достовірне зменшення товщини ендометрію та зниження інтенсивності кровотоку на всіх досліджуваних ділянках. Характеристика динамічних коливань кровотоку протягом різних фаз м.ц. та рівень їх відхилення від фізіологічної норми, були аналогічними тим, що виявлялися у жінок відповідних підгруп основної групи.</p>	<p>індексів кровотоку в I фазі м.ц. суттєво не відрізняються від показників жінок контрольної групи, проте їх відносні циклічні коливання мають менш виражений характер. В II фазі м.ц. у жінок даної підгрупи спостерігалася значно менше виражена тенденція до збільшення індексів кровотоку, а їх абсолютні значення були достовірно нижчими, ніж у жінок контрольної групи ($p < 0.05$), що може свідчити про порушення передімплантаційних процесів стимуляції локальної васкуляризації, а в деяких випадках і про регресивні зміни в кількості судин мікроциркуляторного русла в даній ділянці.</p> <p>Як видно з наведених даних, показники динамічної зміни товщини функціонального шару ендометрію та показники кровотоку у жінок групи порівняння, на початковому етапі суттєво не відрізнялися від таких же показників у жінок основної групи. Для обох підгруп жінок групи порівняння було характерне достовірне зменшення товщини ендометрію та зниження інтенсивності кровотоку на всіх досліджуваних ділянках. Характеристика динамічних коливань кровотоку протягом різних фаз м.ц. та рівень їх відхилення від фізіологічної норми, були аналогічними тим, що виявлялися у жінок відповідних підгруп основної групи.</p>																																																								
<p>С. 114–115.</p>	<p>С. 66.</p>																																																								
<p>Для об'єктивної оцінки результатів лікування та вибору оптимальної тактики ведення пацієнток на всіх етапах підготовки до проведення програм ДРТ, нами були проаналізовані також доплерометричні критерії кровопостачання яєчників у пацієнток після застосування як традиційних (група порівняння), так і альтернативних (основна група) методів лікування.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 5.2</p> <p>Дані 3-D доплерівського картування після проведеного лікування:</p> <table border="1" data-bbox="279 1227 861 1433"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="4">Загальна васкуляризація яєчника</th> </tr> <tr> <th colspan="2">I A підгрупа</th> <th colspan="2">I B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>Правий яєчник</th> <th>Лівий яєчник</th> <th>Правий яєчник</th> <th>Лівий яєчник</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>VI</td> <td>1,45 (0,29–7,81)</td> <td>1,39 (0,24–6,92)</td> <td>2,15 (0,27–7,56)</td> <td>2,21 (0,36–9,89)</td> </tr> <tr> <td>FI</td> <td>31,90 (28,63–54,99)</td> <td>33,45 (24,88–63,92)</td> <td>42,16 (25,49–55,11)</td> <td>39,75 (24,17–55,21)</td> </tr> <tr> <td>VFI</td> <td>0,45 (0,19–2,90)</td> <td>0,41 (0,21–2,73)</td> <td>0,51 (0,19–5,01)</td> <td>0,55 (0,08–3,29)</td> </tr> </tbody> </table> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	Показник	Загальна васкуляризація яєчника				I A підгрупа		I B підгрупа		Правий яєчник	Лівий яєчник	Правий яєчник	Лівий яєчник	VI	1,45 (0,29–7,81)	1,39 (0,24–6,92)	2,15 (0,27–7,56)	2,21 (0,36–9,89)	FI	31,90 (28,63–54,99)	33,45 (24,88–63,92)	42,16 (25,49–55,11)	39,75 (24,17–55,21)	VFI	0,45 (0,19–2,90)	0,41 (0,21–2,73)	0,51 (0,19–5,01)	0,55 (0,08–3,29)	<p>Для об'єктивної оцінки результатів лікування та вибору оптимальної тактики ведення пацієнток на всіх етапах підготовки до проведення програм ДРТ, нами були проаналізовані також доплерометричні критерії кровопостачання яєчників у пацієнток після застосування як традиційних (група порівняння), так і альтернативних (основна група) методів лікування.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 5.1</p> <p>Дані 3-D доплерівського картування після проведеного лікування:</p> <table border="1" data-bbox="893 1227 1476 1384"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="4">Загальна васкуляризація яєчника</th> </tr> <tr> <th colspan="2">I A підгрупа</th> <th colspan="2">I B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>Правий яєчник</th> <th>Лівий яєчник</th> <th>Правий яєчник</th> <th>Лівий яєчник</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>VI</td> <td>1,45 (0,29–7,81)</td> <td>1,39 (0,24–6,92)</td> <td>2,15 (0,27–7,56)</td> <td>2,21 (0,36–9,89)</td> </tr> <tr> <td>FI</td> <td>31,90 (28,63–54,99)</td> <td>33,45 (24,88–63,92)</td> <td>42,16 (25,49–55,11)</td> <td>39,75 (24,17–55,21)</td> </tr> <tr> <td>VFI</td> <td>0,45 (0,19–2,90)</td> <td>0,41 (0,21–2,73)</td> <td>0,51 (0,19–5,01)</td> <td>0,55 (0,08–3,29)</td> </tr> </tbody> </table>	Показник	Загальна васкуляризація яєчника				I A підгрупа		I B підгрупа		Правий яєчник	Лівий яєчник	Правий яєчник	Лівий яєчник	VI	1,45 (0,29–7,81)	1,39 (0,24–6,92)	2,15 (0,27–7,56)	2,21 (0,36–9,89)	FI	31,90 (28,63–54,99)	33,45 (24,88–63,92)	42,16 (25,49–55,11)	39,75 (24,17–55,21)	VFI	0,45 (0,19–2,90)	0,41 (0,21–2,73)	0,51 (0,19–5,01)	0,55 (0,08–3,29)
Показник		Загальна васкуляризація яєчника																																																							
		I A підгрупа		I B підгрупа																																																					
	Правий яєчник	Лівий яєчник	Правий яєчник	Лівий яєчник																																																					
VI	1,45 (0,29–7,81)	1,39 (0,24–6,92)	2,15 (0,27–7,56)	2,21 (0,36–9,89)																																																					
FI	31,90 (28,63–54,99)	33,45 (24,88–63,92)	42,16 (25,49–55,11)	39,75 (24,17–55,21)																																																					
VFI	0,45 (0,19–2,90)	0,41 (0,21–2,73)	0,51 (0,19–5,01)	0,55 (0,08–3,29)																																																					
Показник	Загальна васкуляризація яєчника																																																								
	I A підгрупа		I B підгрупа																																																						
	Правий яєчник	Лівий яєчник	Правий яєчник	Лівий яєчник																																																					
VI	1,45 (0,29–7,81)	1,39 (0,24–6,92)	2,15 (0,27–7,56)	2,21 (0,36–9,89)																																																					
FI	31,90 (28,63–54,99)	33,45 (24,88–63,92)	42,16 (25,49–55,11)	39,75 (24,17–55,21)																																																					
VFI	0,45 (0,19–2,90)	0,41 (0,21–2,73)	0,51 (0,19–5,01)	0,55 (0,08–3,29)																																																					
<p>С. 115.</p>	<p>С. 66.</p>																																																								
<p>Після курсу лікування за стандартними схемами підготовки до ЕКЗ, відмічається помірне збільшення VI та FI, що свідчить про збільшення кількості судин та підвищення інтенсивності кровотоку в досліджуваних зонах, а значення показників VFI, які дозволяють оцінити відносне збільшення кровотоку, в IB підгрупі стали відповідати рівню, характерному для жінок контрольної групи.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 5.3</p> <p>Дані 3-D доплерівського картування основної групи після лікування</p> <table border="1" data-bbox="279 1881 861 2083"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="4">Загальна васкуляризація яєчника</th> </tr> <tr> <th colspan="2">II A підгрупа</th> <th colspan="2">II B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>Правий яєчник</th> <th>Лівий яєчник</th> <th>Правий яєчник</th> <th>Лівий яєчник</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>VI</td> <td>1,97 (0,63–8,19)</td> <td>2,14 (0,41–9,48)</td> <td>2,58 (0,85–11,73)</td> <td>2,42 (0,59–9,94)</td> </tr> <tr> <td>FI</td> <td>37,83 (25,12–59,46)</td> <td>39,26 (32,14–61,85)</td> <td>52,28 (32,74–71,51)</td> <td>49,61 (35,48–74,89)</td> </tr> <tr> <td>VFI</td> <td>0,45 (0,19–1,67)</td> <td>0,49 (0,18–1,99)</td> <td>0,56 (0,25–6,49)</td> <td>0,58 (0,38–7,65)</td> </tr> </tbody> </table>	Показник	Загальна васкуляризація яєчника				II A підгрупа		II B підгрупа		Правий яєчник	Лівий яєчник	Правий яєчник	Лівий яєчник	VI	1,97 (0,63–8,19)	2,14 (0,41–9,48)	2,58 (0,85–11,73)	2,42 (0,59–9,94)	FI	37,83 (25,12–59,46)	39,26 (32,14–61,85)	52,28 (32,74–71,51)	49,61 (35,48–74,89)	VFI	0,45 (0,19–1,67)	0,49 (0,18–1,99)	0,56 (0,25–6,49)	0,58 (0,38–7,65)	<p>Після курсу лікування за стандартними схемами підготовки до ЕКЗ, відмічається помірне збільшення VI та FI, що свідчить про збільшення кількості судин та підвищення інтенсивності кровотоку в досліджуваних зонах, а значення показників VFI, які дозволяють оцінити відносне збільшення кровотоку, в IB підгрупі стали відповідати рівню, характерному для жінок контрольної групи.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 5.2</p> <p>Дані 3-D доплерівського картування основної групи після лікування</p> <table border="1" data-bbox="893 1881 1476 2038"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="4">Загальна васкуляризація яєчника</th> </tr> <tr> <th colspan="2">II A підгрупа</th> <th colspan="2">II B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>Правий яєчник</th> <th>Лівий яєчник</th> <th>Правий яєчник</th> <th>Лівий яєчник</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>VI</td> <td>1,97 (0,63–8,19)</td> <td>2,14 (0,41–9,48)</td> <td>2,58 (0,85–11,73)</td> <td>2,42 (0,59–9,94)</td> </tr> <tr> <td>FI</td> <td>37,83 (25,12–59,46)</td> <td>39,26 (32,14–61,85)</td> <td>52,28 (32,74–71,51)</td> <td>49,61 (35,48–74,89)</td> </tr> <tr> <td>VFI</td> <td>0,45 (0,19–1,67)</td> <td>0,49 (0,18–1,99)</td> <td>0,56 (0,25–6,49)</td> <td>0,58 (0,38–7,65)</td> </tr> </tbody> </table>	Показник	Загальна васкуляризація яєчника				II A підгрупа		II B підгрупа		Правий яєчник	Лівий яєчник	Правий яєчник	Лівий яєчник	VI	1,97 (0,63–8,19)	2,14 (0,41–9,48)	2,58 (0,85–11,73)	2,42 (0,59–9,94)	FI	37,83 (25,12–59,46)	39,26 (32,14–61,85)	52,28 (32,74–71,51)	49,61 (35,48–74,89)	VFI	0,45 (0,19–1,67)	0,49 (0,18–1,99)	0,56 (0,25–6,49)	0,58 (0,38–7,65)
Показник		Загальна васкуляризація яєчника																																																							
		II A підгрупа		II B підгрупа																																																					
	Правий яєчник	Лівий яєчник	Правий яєчник	Лівий яєчник																																																					
VI	1,97 (0,63–8,19)	2,14 (0,41–9,48)	2,58 (0,85–11,73)	2,42 (0,59–9,94)																																																					
FI	37,83 (25,12–59,46)	39,26 (32,14–61,85)	52,28 (32,74–71,51)	49,61 (35,48–74,89)																																																					
VFI	0,45 (0,19–1,67)	0,49 (0,18–1,99)	0,56 (0,25–6,49)	0,58 (0,38–7,65)																																																					
Показник	Загальна васкуляризація яєчника																																																								
	II A підгрупа		II B підгрупа																																																						
	Правий яєчник	Лівий яєчник	Правий яєчник	Лівий яєчник																																																					
VI	1,97 (0,63–8,19)	2,14 (0,41–9,48)	2,58 (0,85–11,73)	2,42 (0,59–9,94)																																																					
FI	37,83 (25,12–59,46)	39,26 (32,14–61,85)	52,28 (32,74–71,51)	49,61 (35,48–74,89)																																																					
VFI	0,45 (0,19–1,67)	0,49 (0,18–1,99)	0,56 (0,25–6,49)	0,58 (0,38–7,65)																																																					

<p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>																																																																																																																																																																																	
<p>С. 115–116.</p>	<p>С. 66–67.</p>																																																																																																																																																																																
<p>Після курсу лікування за альтернативною схемою, у жінок основної групи відмічається виражене збільшення всіх індексів кровотоку та наближення їх значень до діапазону фізіологічної норми, характерних для обстежуваних жінок в контрольній групі (табл. 5.4). Також відмічається достовірне збільшення індексів кровотоку у порівнянні із показниками серед жінок, які проходили лікування за стандартними схемами.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 5.4</p> <p>Показники стану ендометрія у основної групи жінок із ановуляторним безпліддям після проведеного лікування</p> <table border="1" data-bbox="280 678 868 1039"> <thead> <tr> <th rowspan="3">День циклу відносно індукованої овуляції</th> <th colspan="8">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="4">II A підгрупа</th> <th colspan="4">II B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>М-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> <th>М-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-7</td> <td>5,0 ±0,7</td> <td>5,49 ±1,81</td> <td>18,07 ±2,41</td> <td>1,19 ±0,22</td> <td>5,4± 0,6</td> <td>7,97± 1,92</td> <td>20,21± 2,36</td> <td>1,26± 0,21</td> </tr> <tr> <td>-5</td> <td>6,7 ±0,4</td> <td>6,03 ±1,25</td> <td>19,93 ±3,30</td> <td>1,31 ±0,15</td> <td>7,1± 0,5</td> <td>9,56± 2,23</td> <td>24,09± 2,78</td> <td>1,47± 0,15</td> </tr> <tr> <td>-3</td> <td>8,3 ±0,9</td> <td>10,87 ±1,35</td> <td>18,78 ±2,63</td> <td>2,17 ±0,26</td> <td>7,7± 0,9</td> <td>16,39 ±3,1</td> <td>22,24± 2,65</td> <td>2,33± 0,14</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>8,8 ±1,2</td> <td>4,34 ±1,09</td> <td>14,12 ±1,38</td> <td>1,04 ±0,12</td> <td>8,3± 0,6</td> <td>6,78± 2,25</td> <td>20,01± 3,24</td> <td>1,12± 0,18</td> </tr> <tr> <td>+3</td> <td>9,1 ±1,1</td> <td>5,11 ±1,48</td> <td>16,25 ±2,39</td> <td>0,96 ±0,11</td> <td>9,1± 1,0</td> <td>8,44± 2,17</td> <td>21,59± 2,44</td> <td>1,07± 0,21</td> </tr> <tr> <td>+5</td> <td>9,5 ±0,6</td> <td>7,52 ±1,74</td> <td>17,96 ±2,98</td> <td>1,10 ±0,19</td> <td>9,5± 0,8</td> <td>9,07± 2,41</td> <td>23,06± 2,71</td> <td>1,29± 0,16</td> </tr> <tr> <td>+7</td> <td>9,9 ±0,8</td> <td>9,45 ±1,49</td> <td>20,01 ±2,46</td> <td>1,33 ±0,14</td> <td>10,2 ±0,5</td> <td>11,1± 2,83</td> <td>24,79± 2,27</td> <td>1,51± 0,11</td> </tr> </tbody> </table> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	День циклу відносно індукованої овуляції	Показники								II A підгрупа				II B підгрупа				М-ехо, мм	VI	FI	VFI	М-ехо, мм	VI	FI	VFI	-7	5,0 ±0,7	5,49 ±1,81	18,07 ±2,41	1,19 ±0,22	5,4± 0,6	7,97± 1,92	20,21± 2,36	1,26± 0,21	-5	6,7 ±0,4	6,03 ±1,25	19,93 ±3,30	1,31 ±0,15	7,1± 0,5	9,56± 2,23	24,09± 2,78	1,47± 0,15	-3	8,3 ±0,9	10,87 ±1,35	18,78 ±2,63	2,17 ±0,26	7,7± 0,9	16,39 ±3,1	22,24± 2,65	2,33± 0,14	0	8,8 ±1,2	4,34 ±1,09	14,12 ±1,38	1,04 ±0,12	8,3± 0,6	6,78± 2,25	20,01± 3,24	1,12± 0,18	+3	9,1 ±1,1	5,11 ±1,48	16,25 ±2,39	0,96 ±0,11	9,1± 1,0	8,44± 2,17	21,59± 2,44	1,07± 0,21	+5	9,5 ±0,6	7,52 ±1,74	17,96 ±2,98	1,10 ±0,19	9,5± 0,8	9,07± 2,41	23,06± 2,71	1,29± 0,16	+7	9,9 ±0,8	9,45 ±1,49	20,01 ±2,46	1,33 ±0,14	10,2 ±0,5	11,1± 2,83	24,79± 2,27	1,51± 0,11	<p>Після курсу лікування за альтернативною схемою, у жінок основної групи відмічається виражене збільшення всіх індексів кровотоку та наближення їх значень до діапазону фізіологічної норми, характерних для обстежуваних жінок в контрольній групі (табл. 4.16). Також відмічається достовірне збільшення індексів кровотоку у порівнянні із показниками серед жінок, які проходили лікування за стандартними схемами.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 5.3</p> <p>Показники стану ендометрія у основної групи жінок із ановуляторним безпліддям після проведеного лікування</p> <table border="1" data-bbox="895 678 1485 1167"> <thead> <tr> <th rowspan="3">День циклу відносно індукованої овуляції</th> <th colspan="8">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="4">II A підгрупа</th> <th colspan="4">II B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>М-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> <th>М-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-7</td> <td>5,0</td> <td>5,49</td> <td>18,07</td> <td>1,19</td> <td>5,4±</td> <td>7,97±</td> <td>20,21±</td> <td></td> </tr> <tr> <td>-5</td> <td>6,7</td> <td>6,03</td> <td>19,93</td> <td>1,31</td> <td>7,1±</td> <td>9,56±</td> <td>24,09±</td> <td>1,47±</td> </tr> <tr> <td>-3</td> <td>8,3</td> <td>10,87</td> <td>18,78</td> <td>2,17</td> <td>7,7±</td> <td>16,39</td> <td>22,24±</td> <td>2,33±</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>8,8</td> <td>4,34</td> <td>14,12</td> <td>1,04</td> <td>8,3±</td> <td>6,78±</td> <td>20,01±</td> <td>1,12±</td> </tr> <tr> <td>+3</td> <td>9,1</td> <td>5,11</td> <td>16,25</td> <td>0,96</td> <td>9,1±</td> <td>8,44±</td> <td>21,59±</td> <td>1,07±</td> </tr> <tr> <td>+5</td> <td>9,5</td> <td>7,52</td> <td>17,96</td> <td>1,10</td> <td>9,5±</td> <td>9,07±</td> <td>23,06±</td> <td>1,29±</td> </tr> <tr> <td>+7</td> <td>9,9</td> <td>9,45</td> <td>20,01</td> <td>1,33</td> <td>10,2</td> <td>11,1±</td> <td>24,79±</td> <td>1,51±</td> </tr> </tbody> </table>	День циклу відносно індукованої овуляції	Показники								II A підгрупа				II B підгрупа				М-ехо, мм	VI	FI	VFI	М-ехо, мм	VI	FI	VFI	-7	5,0	5,49	18,07	1,19	5,4±	7,97±	20,21±		-5	6,7	6,03	19,93	1,31	7,1±	9,56±	24,09±	1,47±	-3	8,3	10,87	18,78	2,17	7,7±	16,39	22,24±	2,33±	0	8,8	4,34	14,12	1,04	8,3±	6,78±	20,01±	1,12±	+3	9,1	5,11	16,25	0,96	9,1±	8,44±	21,59±	1,07±	+5	9,5	7,52	17,96	1,10	9,5±	9,07±	23,06±	1,29±	+7	9,9	9,45	20,01	1,33	10,2	11,1±	24,79±	1,51±
День циклу відносно індукованої овуляції		Показники																																																																																																																																																																															
		II A підгрупа				II B підгрупа																																																																																																																																																																											
	М-ехо, мм	VI	FI	VFI	М-ехо, мм	VI	FI	VFI																																																																																																																																																																									
-7	5,0 ±0,7	5,49 ±1,81	18,07 ±2,41	1,19 ±0,22	5,4± 0,6	7,97± 1,92	20,21± 2,36	1,26± 0,21																																																																																																																																																																									
-5	6,7 ±0,4	6,03 ±1,25	19,93 ±3,30	1,31 ±0,15	7,1± 0,5	9,56± 2,23	24,09± 2,78	1,47± 0,15																																																																																																																																																																									
-3	8,3 ±0,9	10,87 ±1,35	18,78 ±2,63	2,17 ±0,26	7,7± 0,9	16,39 ±3,1	22,24± 2,65	2,33± 0,14																																																																																																																																																																									
0	8,8 ±1,2	4,34 ±1,09	14,12 ±1,38	1,04 ±0,12	8,3± 0,6	6,78± 2,25	20,01± 3,24	1,12± 0,18																																																																																																																																																																									
+3	9,1 ±1,1	5,11 ±1,48	16,25 ±2,39	0,96 ±0,11	9,1± 1,0	8,44± 2,17	21,59± 2,44	1,07± 0,21																																																																																																																																																																									
+5	9,5 ±0,6	7,52 ±1,74	17,96 ±2,98	1,10 ±0,19	9,5± 0,8	9,07± 2,41	23,06± 2,71	1,29± 0,16																																																																																																																																																																									
+7	9,9 ±0,8	9,45 ±1,49	20,01 ±2,46	1,33 ±0,14	10,2 ±0,5	11,1± 2,83	24,79± 2,27	1,51± 0,11																																																																																																																																																																									
День циклу відносно індукованої овуляції	Показники																																																																																																																																																																																
	II A підгрупа				II B підгрупа																																																																																																																																																																												
	М-ехо, мм	VI	FI	VFI	М-ехо, мм	VI	FI	VFI																																																																																																																																																																									
-7	5,0	5,49	18,07	1,19	5,4±	7,97±	20,21±																																																																																																																																																																										
-5	6,7	6,03	19,93	1,31	7,1±	9,56±	24,09±	1,47±																																																																																																																																																																									
-3	8,3	10,87	18,78	2,17	7,7±	16,39	22,24±	2,33±																																																																																																																																																																									
0	8,8	4,34	14,12	1,04	8,3±	6,78±	20,01±	1,12±																																																																																																																																																																									
+3	9,1	5,11	16,25	0,96	9,1±	8,44±	21,59±	1,07±																																																																																																																																																																									
+5	9,5	7,52	17,96	1,10	9,5±	9,07±	23,06±	1,29±																																																																																																																																																																									
+7	9,9	9,45	20,01	1,33	10,2	11,1±	24,79±	1,51±																																																																																																																																																																									
<p>С. 116–117.</p>	<p>С. 67.</p>																																																																																																																																																																																
<p>Після проведеного лікування згідно запропонованих нами альтернативних схем, у пацієнток II A підгрупи відмічалось значне покращення динаміки росту ендометрію та всіх індексів кровотоку в досліджуваних ділянках. Також відмічався прогресивний ріст всіх показників кровотоку та зміщення їх коливань в бік діапазону фізіологічної норми в II фазі МЦ.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 5.5</p> <p>Показники стану ендометрія у групі порівняння жінок із ановуляторним безпліддям після проведеного лікування</p> <table border="1" data-bbox="280 1563 868 1924"> <thead> <tr> <th rowspan="3">День циклу відносно індукованої овуляції</th> <th colspan="8">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="4">II A підгрупа</th> <th colspan="4">II B підгрупа</th> </tr> <tr> <th>М-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> <th>М-ехо, мм</th> <th>VI</th> <th>FI</th> <th>VFI</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>-7</td> <td>5,0 ±0,7</td> <td>4,28 ±1,51</td> <td>16,12 ±2,32</td> <td>0,89 ±0,20</td> <td>5,2± 0,6</td> <td>6,82± 1,62</td> <td>19,04± 2,51</td> <td>1,14± 0,15</td> </tr> <tr> <td>-5</td> <td>6,7 ±0,4</td> <td>5,07 ±1,22</td> <td>17,91 ±2,84</td> <td>1,02 ±0,14</td> <td>7,0± 0,5</td> <td>8,64± 2,17</td> <td>22,71± 2,26</td> <td>1,29± 0,12</td> </tr> <tr> <td>-3</td> <td>7,4 ±0,9</td> <td>7,59 ±1,65</td> <td>16,58 ±2,35</td> <td>1,56 ±0,22</td> <td>7,4± 0,9</td> <td>14,97± 3,08</td> <td>22,24± 2,65</td> <td>2,04± 0,19</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>7,8 ±1,2</td> <td>4,12 ±1,06</td> <td>12,01 ±1,24</td> <td>0,84 ±0,11</td> <td>8,0± 0,6</td> <td>6,53± 2,21</td> <td>19,45± 3,03</td> <td>1,18± 0,14</td> </tr> <tr> <td>+3</td> <td>8,2 ±1,1</td> <td>4,52 ±1,28</td> <td>14,97 ±2,69</td> <td>0,90 ±0,12</td> <td>8,1± 1,0</td> <td>7,39± 2,16</td> <td>19,89± 2,36</td> <td>1,04± 0,21</td> </tr> <tr> <td>+5</td> <td>8,5 ±0,6</td> <td>6,21 ±1,75</td> <td>15,31 ±2,50</td> <td>1,03 ±0,14</td> <td>8,3± 0,8</td> <td>8,19± 2,33</td> <td>21,54± 2,12</td> <td>1,18± 0,15</td> </tr> <tr> <td>+7</td> <td>8,7 ±0,8</td> <td>7,74 ±1,29</td> <td>18,47 ±2,09</td> <td>1,17 ±0,19</td> <td>8,9± 0,5</td> <td>9,36± 2,74</td> <td>22,97± 2,39</td> <td>1,38± 0,12</td> </tr> </tbody> </table>	День циклу відносно індукованої овуляції	Показники								II A підгрупа				II B підгрупа				М-ехо, мм	VI	FI	VFI	М-ехо, мм	VI	FI	VFI	-7	5,0 ±0,7	4,28 ±1,51	16,12 ±2,32	0,89 ±0,20	5,2± 0,6	6,82± 1,62	19,04± 2,51	1,14± 0,15	-5	6,7 ±0,4	5,07 ±1,22	17,91 ±2,84	1,02 ±0,14	7,0± 0,5	8,64± 2,17	22,71± 2,26	1,29± 0,12	-3	7,4 ±0,9	7,59 ±1,65	16,58 ±2,35	1,56 ±0,22	7,4± 0,9	14,97± 3,08	22,24± 2,65	2,04± 0,19	0	7,8 ±1,2	4,12 ±1,06	12,01 ±1,24	0,84 ±0,11	8,0± 0,6	6,53± 2,21	19,45± 3,03	1,18± 0,14	+3	8,2 ±1,1	4,52 ±1,28	14,97 ±2,69	0,90 ±0,12	8,1± 1,0	7,39± 2,16	19,89± 2,36	1,04± 0,21	+5	8,5 ±0,6	6,21 ±1,75	15,31 ±2,50	1,03 ±0,14	8,3± 0,8	8,19± 2,33	21,54± 2,12	1,18± 0,15	+7	8,7 ±0,8	7,74 ±1,29	18,47 ±2,09	1,17 ±0,19	8,9± 0,5	9,36± 2,74	22,97± 2,39	1,38± 0,12	<p>Після проведеного лікування згідно запропонованих нами альтернативних схем, у пацієнток II A підгрупи відмічалось значне покращення динаміки росту ендометрію та всіх індексів кровотоку в досліджуваних ділянках. Також була виявлена позитивна динаміка щодо зміни циклічних коливань даних показників в різні періоди м.ц. та наближення цих показників до варіантів фізіологічної норми, характерних для здорових жінок у контрольній групі. Серед пацієнток у II B підгрупі також відмічалось наближення динаміки росту ендометрію до діапазону фізіологічної норми. Особливо виражено дана тенденція прослідковувалася в II фазі м.ц., що може вказувати на вірогідне ($p < 0,05$) збільшення рівня прогестерону, яке в свою чергу може бути пов'язане із нормалізацією роботи яєчників та покращенням функціонування жовтого тіла. Також відмічався прогресивний ріст всіх показників кровотоку та зміщення їх коливань в бік діапазону фізіологічної норми в II фазі МЦ.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 5.4</p> <p>Показники стану ендометрія у групі порівняння жінок із ановуляторним безпліддям після проведеного лікування</p>																																																																																								
День циклу відносно індукованої овуляції		Показники																																																																																																																																																																															
		II A підгрупа				II B підгрупа																																																																																																																																																																											
	М-ехо, мм	VI	FI	VFI	М-ехо, мм	VI	FI	VFI																																																																																																																																																																									
-7	5,0 ±0,7	4,28 ±1,51	16,12 ±2,32	0,89 ±0,20	5,2± 0,6	6,82± 1,62	19,04± 2,51	1,14± 0,15																																																																																																																																																																									
-5	6,7 ±0,4	5,07 ±1,22	17,91 ±2,84	1,02 ±0,14	7,0± 0,5	8,64± 2,17	22,71± 2,26	1,29± 0,12																																																																																																																																																																									
-3	7,4 ±0,9	7,59 ±1,65	16,58 ±2,35	1,56 ±0,22	7,4± 0,9	14,97± 3,08	22,24± 2,65	2,04± 0,19																																																																																																																																																																									
0	7,8 ±1,2	4,12 ±1,06	12,01 ±1,24	0,84 ±0,11	8,0± 0,6	6,53± 2,21	19,45± 3,03	1,18± 0,14																																																																																																																																																																									
+3	8,2 ±1,1	4,52 ±1,28	14,97 ±2,69	0,90 ±0,12	8,1± 1,0	7,39± 2,16	19,89± 2,36	1,04± 0,21																																																																																																																																																																									
+5	8,5 ±0,6	6,21 ±1,75	15,31 ±2,50	1,03 ±0,14	8,3± 0,8	8,19± 2,33	21,54± 2,12	1,18± 0,15																																																																																																																																																																									
+7	8,7 ±0,8	7,74 ±1,29	18,47 ±2,09	1,17 ±0,19	8,9± 0,5	9,36± 2,74	22,97± 2,39	1,38± 0,12																																																																																																																																																																									

	День циклу відносно індукованої овуляції	Показники							
		ІА підгрупа				ІБ підгрупа			
		М-ехо, мм	VI	FI	VFI	М-ехо, мм	VI	FI	VFI
	-7	5,0 ±0,7	4,28 ±1,51	16,12 ±2,32	0,89 ±0,20	5,2± 0,6	6,82± 1,62	19,04± 2,51	1,14± 0,15
	-5	6,7 ±0,4	5,07 ±1,22	17,91 ±2,84	1,02 ±0,14	7,0± 0,5	8,64± 2,17	22,71± 2,26	1,29± 0,12
	-3	7,4 ±0,9	7,59 ±1,65	16,58 ±2,35	1,56 ±0,22	7,4± 0,9	14,97± 3,08	22,24± 2,65	2,04± 0,19
	0	7,8 ±1,2	4,12 ±1,06	12,01 ±1,24	0,84 ±0,11	8,0± 0,6	6,53± 2,21	19,45± 3,03	1,18± 0,14
	+3	8,2 ±1,1	4,52 ±1,28	14,97 ±2,69	0,90 ±0,12	8,1± 1,0	7,39± 2,16	19,89± 2,36	1,04± 0,21
	+5	8,5 ±0,6	6,21 ±1,75	15,31 ±2,50	1,03 ±0,14	8,3± 0,8	8,19± 2,33	21,54± 2,12	1,18± 0,15
	+7	8,7 ±0,8	7,74 ±1,29	18,47 ±2,09	1,17 ±0,19	8,9± 0,5	9,36± 2,74	22,97± 2,39	1,38± 0,12

Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.

С. 117.	С. 67–68.
<p>Після проведеного лікування згідно традиційних схем, у жінок ІА підгрупи в групі порівняння відмічалось помірне покращення динаміки росту ендометрію в обох фазах м.ц., а також збільшення значень індексів кровотоку, що свідчить про покращення васкуляризації та зростання інтенсивності кровопостачання в базальному шарі ендометрія, а це в свою чергу сприяє створенню кращих умов для забезпечення подальшої імплантації заплідненої яйцеклітини. Серед пацієнок ІБ підгрупи даної групи також відмічалось помірне покращення показників кровотоку та тенденція до нормалізації динаміки росту функціонального шару ендометрія, особливо в ІІ фазі м.ц.</p> <p>Після лікування у жінок даної групи було відмічено покращення кровопостачання та збільшення інтенсивності кровотоку в ділянках, де формувались домінуючі фолікули, що виражалось у зниженні абсолютних значень PI та RI та наближення їх динамічних коливань до показників фізіологічної норми. Так серед пацієнок ІІА підгрупи відмічалось зниження PI на 37-40% та RI на 32-35%. Серед пацієнок ІІБ підгрупи відповідно PI та RI знизилися на 16-20%.</p>	<p>Після проведеного лікування згідно традиційних схем, у жінок ІА підгрупи в групі порівняння відмічалось помірне покращення динаміки росту ендометрію в обох фазах м.ц., а також збільшення значень індексів кровотоку, що свідчить про покращення васкуляризації та зростання інтенсивності кровопостачання в базальному шарі ендометрія, а це в свою чергу сприяє створенню кращих умов для забезпечення подальшої імплантації заплідненої яйцеклітини. Серед пацієнок ІБ підгрупи даної групи також відмічалось помірне покращення показників кровотоку та тенденція до нормалізації динаміки росту функціонального шару ендометрія, особливо в ІІ фазі м.ц.</p> <p>Після лікування у жінок даної групи було відмічено покращення кровопостачання та збільшення інтенсивності кровотоку в ділянках, де формувались домінуючі фолікули, що виражалось у зниженні абсолютних значень PI та RI та наближення їх динамічних коливань до показників фізіологічної норми. Так серед пацієнок ІІА підгрупи відмічалось зниження PI на 37-40% та RI на 32-35%. Серед пацієнок ІІБ підгрупи відповідно PI та RI знизилися на 16-20%.</p>
С. 118.	С. 68.
<p>Отже вже на даному етапі нами було зроблене припущення, що запропоновані нами альтернативні схеми лікування можуть бути більш ефективними, ніж традиційний підхід, особливо при використанні їх у жінок із синдромом резистентних яєчників</p> <p>Проаналізувавши отримані дані, щодо ефективності лікування в обох групах (основній і порівняння), ми прийшли до висновку, що позитивні зміни в гемодинаміці відмічаються як при застосуванні стандартних схем, так і при альтернативному лікуванні. При застосуванні альтернативної схеми відмічається більший відсоток змін в показниках кровотоку та більша різниця в змінах їх абсолютних величин. Проте при порівняльному аналізі основної та групи порівняння відносні зміни в показниках є досить незначними, та в деяких випадках вкладаються в межі погрешності методів обчислення. Це в свою чергу не дає можливості об'єктивно оцінити переваги альтернативних методів лікування над стандартними. Внаслідок цього було прийнято рішення оцінити ефективність відновлення кровопостачання в досліджуваних зонах згідно методів 3-D ехографії та доплерометрії, з застосуванням відповідних індексів для об'ємного аналізу кровотоку.</p> <p>Всі обстежені нами пацієнтки репродуктивного віку із синдромом виснажених яєчників (n=63), в залежності від запропонованого виду лікування, були розподілені на 2 підгрупи: І підгрупа (33 жінки) і ІІ підгрупа (30 жінок). У всіх пацієнок без виключення було діагностовано порушення менструаль-</p>	<p>Отже вже на даному етапі нами було зроблене припущення, що запропоновані нами альтернативні схеми лікування можуть бути більш ефективними, ніж традиційний підхід, особливо при використанні їх у жінок із синдромом резистентних яєчників</p> <p>Проаналізувавши отримані дані, щодо ефективності лікування в обох групах (основній і порівняння), ми прийшли до висновку, що позитивні зміни в гемодинаміці відмічаються як при застосуванні стандартних схем, так і при альтернативному лікуванні. При застосуванні альтернативної схеми відмічається більший відсоток змін в показниках кровотоку та більша різниця в змінах їх абсолютних величин. Проте при порівняльному аналізі основної та групи порівняння відносні зміни в показниках є досить незначними, та в деяких випадках вкладаються в межі погрешності методів обчислення. Це в свою чергу не дає можливості об'єктивно оцінити переваги альтернативних методів лікування над стандартними. Внаслідок цього було прийнято рішення оцінити ефективність відновлення кровопостачання в досліджуваних зонах згідно методів 3-D ехографії та доплерометрії, з застосуванням відповідних індексів для об'ємного аналізу кровотоку.</p> <p>Всі обстежені нами пацієнтки репродуктивного віку із синдромом виснажених яєчників (n=63), в залежності від запропонованого виду лікування, були розподілені на 2 підгрупи: І підгрупа (33 жінки) і ІІ підгрупа (30 жінок). У всіх пацієнок без виключення було діагностовано порушення менструаль-</p>

<p>ного циклу та безпліддя.</p> <p>Пацієнтки I підгрупи одержували запропонований нами комплекс терапії з включенням до схеми лікування препарату Енгістол, Фолію, вітамін Є, а пацієнтки II підгрупи - традиційну загальноприйнятну схему лікування. Контрольну групу склали 30 жінок із нормальним менструальним циклом та збереженою репродуктивною функцією.</p> <p>Чужий текст переписаний разом із орфографічними помилками: «оновній», «скали». Плагіат.</p>	<p>ного циклу та безпліддя.</p> <p>Пацієнтки I підгрупи одержували запропонований нами комплекс терапії з включенням до схеми лікування препарату Енгістол, Фолію, вітамін Є, а пацієнтки II підгрупи - традиційну загальноприйнятну схему лікування. Контрольну групу склали 30 жінок із нормальним менструальним циклом та збереженою репродуктивною функцією.</p>
<p>С. 118–119.</p>	<p>С. 68.</p>
<p>Для визначення адекватної тактики лікування ми оцінювали оваріальний резерв у обстежених жінок, який оцінювали наступним чином:</p> <p>для зниженого оваріального резерву характерно:</p> <p>вкорочення менструального циклу на 2-3 дні;</p> <p>епізоди підвищення рівня ФСГ>15МЕ/л;</p> <p>епізоди зниження інгібіну В<40 пг/мл;</p> <p>рівень АМГ<1,0 нг/мл;</p> <p>об'єм яєчників від 3 до 5 см3;</p> <p>число антральних фолікулів не більше 3 в кожному яєчнику.</p>	<p>Для визначення адекватної тактики лікування ми оцінювали оваріальний резерв у обстежених жінок, який оцінювали наступним чином:</p> <p>для зниженого оваріального резерву характерно:</p> <p>вкорочення менструального циклу на 2-3 дні;</p> <p>епізоди підвищення рівня ФСГ>15МЕ/л;</p> <p>епізоди зниження інгібіну В<40 пг/мл;</p> <p>рівень АМГ<1,0 нг/мл;</p> <p>об'єм яєчників від 3 до 5 см3;</p> <p>число антральних фолікулів не більше 3 в кожному яєчнику.</p>
<p>С. 119.</p>	<p>С. 69.</p>
<p>Враховуючи, що при зниженій функції яєчників нами виявлено естрогенову недостатність (рівень Е2 становив 127,6±22,1 та 67,6±18,4 пмоль/л відповідно в I та II групі), використання медикаментозних препаратів із вмістом жіночих статевих стероїдів необхідно розглядати, як «першу лінію» лікування спрямовану на відновлення дефіциту естрогенів. Метою призначеної ГТ була фармакологічна заміна гормональної функції яєчників у жінок з дефіцитом статевих гормонів використовуючи оптимальні дози гормонів які б реально покращили загальний стан жінки, забезпечили відновлення менструального циклу та профілактику обмінних порушень, суттєво допомогли в реалізації репродуктивної функції та не супроводжувались побічними ефектами естрогенів та прогестагенів.</p> <p>У жінок репродуктивного віку ризик розвитку раку молочних залоз нижче, ніж в менопаузі. Даний факт дає право використовувати ГТ до моменту настання віку природньої менопаузи та пам'ятати про зменшення дози естрогену після декількох років використання ГТ (перейти на препарати, які мають 1 мг естрадіолу) з безперервним режимом прийому.</p> <p>Дія естрогенів спрямована в першу чергу на епітеліальні клітини, які вкривають статеві органи та структури дольок протоків молочних залоз, зберігають кальцієвий компонент структур кісткового скелету, приймають участь в регуляції функції серцево-судинної системи, мають антиоксидантну дію, регулюють метаболізм ліпідів та їх транспорт. Призначення прогестагенів зумовлено індукцією секреторної трансформації ендометрію та альвеолярних клітин молочних залоз, зменшення проявів депресії, неспокою, дратівливості.</p>	<p>Враховуючи, що при зниженій функції яєчників нами виявлено естрогенову недостатність (рівень Е2 становив 127,6±22,1 та 67,6±18,4 пмоль/л відповідно в I та II групі), використання медикаментозних препаратів із вмістом жіночих статевих стероїдів необхідно розглядати, як «першу лінію» лікування спрямовану на відновлення дефіциту естрогенів. Метою призначеної ГТ була фармакологічна заміна гормональної функції яєчників у жінок з дефіцитом статевих гормонів використовуючи оптимальні дози гормонів які б реально покращили загальний стан жінки, забезпечили відновлення менструального циклу та профілактику обмінних порушень, суттєво допомогли в реалізації репродуктивної функції та не супроводжувались побічними ефектами естрогенів та прогестагенів.</p> <p>У жінок репродуктивного віку ризик розвитку раку молочних залоз нижче, ніж в менопаузі. Даний факт дає право використовувати ГТ до моменту настання віку природньої менопаузи та пам'ятати про зменшення дози естрогену після декількох років використання ГТ (перейти на препарати, які мають 1 мг естрадіолу) з безперервним режимом прийому.</p> <p>Дія естрогенів спрямована в першу чергу на епітеліальні клітини, які вкривають статеві органи та структури дольок протоків молочних залоз, зберігають кальцієвий компонент структур кісткового скелету, приймають участь в регуляції функції серцево-судинної системи, мають антиоксидантну дію, регулюють метаболізм ліпідів та їх транспорт. Призначення прогестагенів зумовлено індукцією секреторної трансформації ендометрію та альвеолярних клітин молочних залоз, зменшення проявів депресії, неспокою, дратівливості.</p>
<p>С. 120.</p>	<p>С. 69.</p>
<p>В результаті багаторічної науково-дослідної роботи на сучасному фармакологічному ринку представлено широкий асортимент препаратів для ГТ, а їхні особливості хімічної структури та біологічної</p>	<p>В результаті багаторічної науково-дослідної роботи на сучасному фармакологічному ринку представлено широкий асортимент препаратів для ГТ, а їхні особливості хімічної структури та біологічної</p>

<p>активності, різні форми випуску, шляхи введення, режими та схеми призначення – все це зумовлює можливість дотримання основної концепції ГТ – підбір найбільш оптимальних препаратів для досягнення клінічного ефекту з мінімальними негативними реакціями. Успіх ГТ, її ефективність та безпечність в значній мірі обумовлені не тільки різноманітністю фармакокінетичних та фармакодинамічних ефектів препаратів, але й вибором оптимального методу лікувальної дії на естрогензалежні органи та системи. Ми також враховували той факт, що дія кон'югованих естрогенів на печінку в 2-3 рази більша, ніж 17β – естрадіолу, в свою чергу С21 – стероїди мають слабшу дію на гепатоцити, ніж С19-норстероїди.</p>	<p>активності, різні форми випуску, шляхи введення, режими та схеми призначення – все це зумовлює можливість дотримання основної концепції ГТ – підбір найбільш оптимальних препаратів для досягнення клінічного ефекту з мінімальними негативними реакціями. Успіх ГТ, її ефективність та безпечність в значній мірі обумовлені не тільки різноманітністю фармакокінетичних та фармакодинамічних ефектів препаратів, але й вибором оптимального методу лікувальної дії на естрогензалежні органи та системи. Ми також враховували той факт, що дія кон'югованих естрогенів на печінку в 2-3 рази більша, ніж 17β – естрадіолу, в свою чергу С21 – стероїди мають слабшу дію на гепатоцити, ніж С19-норстероїди.</p>
<p>С. 120–121.</p>	<p>С. 69.</p>
<p>Ми призначали комбіновані естроген-гестагенові препарати з 5-го по 25-й день менструального циклу, з перервою на 7 днів (фемостон 1/5, 1/10, або 2/10). Вибір саме цих препаратів був зумовлений тим, що естрогенвмісний компонент у них ідентичний людському естрогену який виробляється яєчниками, сприяє мінералізації кісток та володіє позитивними діями на ліпідний та вуглеводний обмін, а також на стінки кровоносних судин. Він синтезується з рослинних компонентів та не містить тваринних компонентів. Мікронізований 17β-естрадіол, на відміну від кристалічного, добре всмоктується при вживанні всередину та активно метаболізується в слизовій оболонці кишківника і потім при проходженні через печінку. Дідрогестерон який входить до складу препарату, не володіє андрогеними або анаболічними властивостями, не впливає на вуглеводний обмін та рівень ліпідів; окрім того, він не протидіє позитивним властивостям естрогену, не впливає на масу тіла та артеріальний тиск, попереджує розвиток гіперплазії ендометрію. Фармакологія препарату добре вивчена і його прийом 1 раз на добу забезпечує стійку постійну концентрацію в крові компонентів препарату та є оптимальним з метою досягнення максимальної проєктивної дії на ендометрій.</p>	<p>Ми призначали комбіновані естроген-гестагенові препарати з 5-го по 25-й день менструального циклу, з перервою на 7 днів (фемостон 1/5, 1/10, або 2/10). Вибір саме цих препаратів був зумовлений тим, що естрогенвмісний компонент у них ідентичний людському естрогену який виробляється яєчниками, сприяє мінералізації кісток та володіє позитивними діями на ліпідний та вуглеводний обмін, а також на стінки кровоносних судин. Він синтезується з рослинних компонентів та не містить тваринних компонентів. Мікронізований 17β-естрадіол, на відміну від кристалічного, добре всмоктується при вживанні всередину та активно метаболізується в слизовій оболонці кишківника і потім при проходженні через печінку. Дідрогестерон який входить до складу препарату, не володіє андрогеними або анаболічними властивостями, не впливає на вуглеводний обмін та рівень ліпідів; окрім того, він не протидіє позитивним властивостям естрогену, не впливає на масу тіла та артеріальний тиск, попереджує розвиток гіперплазії ендометрію. Фармакологія препарату добре вивчена і його прийом 1 раз на добу забезпечує стійку постійну концентрацію в крові компонентів препарату та є оптимальним з метою досягнення максимальної проєктивної дії на ендометрій.</p>
<p>С. 121.</p>	<p>С. 69–70.</p>
<p>В якості тривалої та циклічної гормонокорегуючої терапії при симптомах дефіциту естрогенів ми призначали також і Дівігель який 1 раз на добу місцево наносили на чисту шкіру нижньої частини передньої стінки живота, крижової ділянки, плече, передпліччя або по чергово на праву та ліву сідниці щоденно змінюючи місця нанесення. Початкова доза, як правило, складала 1г гелю (що відповідає 1 мг естрадіолу) на добу, але визначалася ступенем вираженості симптомів. Трансдермальне призначення ГТ дозволяє уникнути ефект первинного проходження естрогенів через печінку, знизити дозу естрогенів та підтримати більш рівномірну їх концентрацію в крові</p> <p>Враховуючи той факт, що дефіцит фолієвої кислоти спостерігається у 20 – 100% населення в залежності від регіону проживання, а дія естрадіолу підвищується на тлі прийому фолієвої кислоти та препаратів щитовидної залози ми призначали прийом препарату Фоліо який містить в своєму складі 400 мкг фолієвої кислоти, що є профілактичною дозою, та 200 мкг йоду.</p> <p>Зважаючи на наявність деяких імунологічних порушень у жінок із СВЯ до схеми комплексного лікування у них ми включали препарат Протефла-</p>	<p>В якості тривалої та циклічної гормонокорегуючої терапії при симптомах дефіциту естрогенів ми призначали також і Дівігель який 1 раз на добу місцево наносили на чисту шкіру нижньої частини передньої стінки живота, крижової ділянки, плече, передпліччя або по чергово на праву та ліву сідниці щоденно змінюючи місця нанесення. Початкова доза, як правило, складала 1г гелю (що відповідає 1 мг естрадіолу) на добу, але визначалася ступенем вираженості симптомів. Трансдермальне призначення ГТ дозволяє уникнути ефект первинного проходження естрогенів через печінку, знизити дозу естрогенів та підтримати більш рівномірну їх концентрацію в крові</p> <p>Враховуючи той факт, що дефіцит фолієвої кислоти спостерігається у 20 – 100% населення в залежності від регіону проживання, а дія естрадіолу підвищується на тлі прийому фолієвої кислоти та препаратів щитовидної залози ми призначали прийом препарату Фоліо який містить в своєму складі 400 мкг фолієвої кислоти, що є профілактичною дозою, та 200 мкг йоду.</p> <p>Зважаючи на наявність деяких імунологічних порушень у жінок із СВЯ до схеми комплексного лікування у них ми включали препарат Протефла-</p>

<p>зид який сприяє відновленню ферментних функцій та активує окремі складові системи імунітету в людському організмі, за рахунок нормалізації роботи симпатичної ланки вегетативної нервової системи покращує роботу судин тим самим, відновлюючи метаболізм в тканинах, окрім того препарат володіє також і дренажною дією на мезенхіму та лімфатичну систему, яка відіграє одну з ключових ролей у становленні імунітету.</p>	<p>зид який сприяє відновленню ферментних функцій та активує окремі складові системи імунітету в людському організмі, за рахунок нормалізації роботи симпатичної ланки вегетативної нервової системи покращує роботу судин тим самим, відновлюючи метаболізм в тканинах, окрім того препарат володіє також і дренажною дією на мезенхіму та лімфатичну систему, яка відіграє одну з ключових ролей у становленні імунітету.</p>
<p>С. 121–122.</p>	<p>С. 70.</p>
<p>Для оцінки проведеного лікування нами основна група жінок із ановуляторним безпліддям при синдромі виснажених яєчників була розділена на групи:</p> <p>I група – 33 жінки, яким проведене запропоноване лікування.</p> <p>II група – 30 жінок, що лікувались по традиційній методиці. Під традиційним розуміють застосування протоколів з рекФСГ, тригером овуляції та лютеїновою підтримкою.</p> <p>Запропонований комплекс лікувальних заходів включав: ЗГТ до отримання фізіологічних параметрів матки та ендометрію (фемостон або прогінова, дуфастон, рідше дивігель, а також протекфлазид та калію йодит). Прогінова 10 мг/добу впродовж 21 дня із інтервалом 7 днів. Гестагени натуральні або синтетичні вагінально з 14 по 28 день МЦ та синтетичного низькомолекулярного імунотропного препарату Галавіт, який призначали за стандартною методикою: внутрішньомязево по 100 мг/добу впродовж 10 днів, в подальшому – по 100 мг/добу через день. Курс лікування – 20 ін'єкцій з застосуванням калію йодиту по 200 МО/д впродовж 3-х місяців.</p>	<p>Для оцінки проведеного лікування нами основна група жінок із ановуляторним безпліддям при синдромі виснажених яєчників була розділена на групи:</p> <p>I група – 33 жінки, яким проведене запропоноване лікування.</p> <p>II група – 30 жінок, що лікувались по традиційній методиці. Під традиційним розуміють застосування протоколів з рекФСГ, тригером овуляції та лютеїновою підтримкою.</p> <p>Запропонований комплекс лікувальних заходів включав: ЗГТ до отримання фізіологічних параметрів матки та ендометрію (фемостон або прогінова, дуфастон, рідше дивігель, а також протекфлазид та калію йодит). Прогінова 10 мг/добу впродовж 21 дня із інтервалом 7 днів. Гестагени натуральні або синтетичні вагінально з 14 по 28 день МЦ та синтетичного низькомолекулярного імунотропного препарату Галавіт, який призначали за стандартною методикою: внутрішньомязево по 100 мг/добу впродовж 10 днів, в подальшому – по 100 мг/добу через день. Курс лікування – 20 ін'єкцій з застосуванням калію йодиту по 200 МО/д впродовж 3-х місяців.</p>
<p>С. 122.</p>	<p>С. 71.</p>
<p>У випадках передчасної менопаузи призначення довготривалої ГТ зумовлене необхідністю зменшення симптомів (включаючи вазомоторну нестабільність, сексуальну дисфункцію, поганий настрій, втому і проблеми зі шкірою) і запобігання довготривалих наслідків дефіциту естрогену для здоров'я, зокрема остеопорозу. Гормонотерапія естрогеном триває до досягнення пацієнтом віку 50 років, коли переглядають ризики і користь від продовження такого лікування. В нашому випадку ГТ призначалась для нормалізації гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникових взаємовідносин та отримання «ребаунд-ефекту» після відміни ГТ.</p> <p>Також в результаті проведеного лікування ГТ, спостерігалася тенденція до поліпшення психоемоційного стану в обстежених жінок, а також збільшення кількості пацієток, у яких немає зниження настрою або відмічалось його незначне зниження.</p>	<p>У випадках передчасної менопаузи призначення довготривалої ГТ зумовлене необхідністю зменшення симптомів (включаючи вазомоторну нестабільність, сексуальну дисфункцію, поганий настрій, втому і проблеми зі шкірою) і запобігання довготривалих наслідків дефіциту естрогену для здоров'я, зокрема остеопорозу. Гормонотерапія естрогеном триває до досягнення пацієнтом віку 50 років, коли переглядають ризики і користь від продовження такого лікування. В нашому випадку ГТ призначалась для нормалізації гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникових взаємовідносин та отримання «ребаунд-ефекту» після відміни ГТ.</p> <p>Також в результаті проведеного лікування ГТ, спостерігалася тенденція до поліпшення психоемоційного стану в обстежених жінок, а також збільшення кількості пацієток, у яких немає зниження настрою або відмічалось його незначне зниження.</p>
<p>С. 122–123.</p>	<p>С. 71.</p>
<p>Після проведеного лікування концентрація естрадіолу збільшилась із 127,6±22,1 до 177,6±20,2 МО/л в I підгрупі та, відповідно, з 67,6±18,4 до 118,4±17,9 МО/л - в II підгрупі, що свідчить про швидшу нормалізацію рівня естрадіолу в крові у пацієток які приймали запропонований нами комплекс лікування, зниження естрогенового дефіциту в них та нормалізацію менструального циклу, але ці показники ще залишалися нижчими в порівнянні з контрольними.</p> <p>Послідовний режим запропонованого лікування забезпечив наявність щомісячних менструальних</p>	<p>Після проведеного лікування концентрація естрадіолу збільшилась із 127,6±22,1 до 177,6±20,2 МО/л в I підгрупі та, відповідно, з 67,6±18,4 до 118,4±17,9 МО/л - в II підгрупі, що свідчить про швидшу нормалізацію рівня естрадіолу в крові у пацієток які приймали запропонований нами комплекс лікування, зниження естрогенового дефіциту в них та нормалізацію менструального циклу, але ці показники ще залишалися нижчими в порівнянні з контрольними.</p> <p>Послідовний режим запропонованого лікування забезпечив наявність щомісячних менструальних</p>

<p>кровотеч у 39 (40,62%) жінок, що корисно вплинуло на психологічний стан пацієнток із зниженою функцією яєчників та обумовило тенденцію до нормалізації концентрації ЛГ та ФСГ (рис 6.2, табл. 6.1). Даний процес відіграє важливу роль у рекрутменті та сприяє фізіологічному розвитку оваріальних фолікулів під час фолікулогенеза. У жінок обох груп спостерігалось зниження в крові концентрації ФСГ ($10,48 \pm 0,57$ МО/л), що при підвищенні рівня естрадіолу може бути свідченням нормалізації адекватної відповіді яєчників на стимулюючий вплив гіпофізарних гормонів.</p>	<p>кровотеч у 39 (40,62%) жінок, що корисно вплинуло на психологічний стан пацієнток із зниженою функцією яєчників та обумовило тенденцію до нормалізації концентрації ЛГ та ФСГ (рис 6.2, табл. 6.1). Даний процес відіграє важливу роль у рекрутменті та сприяє фізіологічному розвитку оваріальних фолікулів під час фолікулогенеза. У жінок обох груп спостерігалось зниження в крові концентрації ФСГ ($10,48 \pm 0,57$ МО/л), що при підвищенні рівня естрадіолу може бути свідченням нормалізації адекватної відповіді яєчників на стимулюючий вплив гіпофізарних гормонів.</p>
<p>С. 123.</p>	<p>С. 71.</p>
<p>У жінок із синдромом виснажених яєчників спостерігалась тенденція зменшення співвідношення ЛГ до ФСГ – всього становило 1:1,3. Отже, можна зробити висновок, що виявлені зміни концентрації ЛГ в обстежених жінок можуть сприяти частковому відновленні порушеного фолікулогенезу, стероїдогенезу та сприятиме відновленню генеративної функції жінки.</p> <p>Після успішного відновлення менструального циклу, з метою відтворення репродуктивної функції у пацієнток індукцію овуляції починали з 2–3 дня менструального циклу. Проводили ультразвукове дослідження, що підтверджує відсутність вагітності, патології органів малого тазу. Призначали підшкірне щоденне введення рекомбінантного ФСГ в дозі від 50 до 300 МО протягом 5–6 днів. Через 5 днів відбувалася селекція фолікулів до подальшого зростання, їх діаметр змінювався достатньо, щоб побачити динаміку зростання при контрольному УЗД. Ультразвукове дослідження на 5–6 день стимуляції давало змогу фіксувати ріст фолікулів та їхню кількість. Зазвичай звертали увагу на число фолікулів, що досягли діаметру 10 мм.</p>	<p>У жінок із синдромом виснажених яєчників спостерігалась тенденція зменшення співвідношення ЛГ до ФСГ – всього становило 1:1,3. Отже, можна зробити висновок, що виявлені зміни концентрації ЛГ в обстежених жінок можуть сприяти частковому відновленні порушеного фолікулогенезу, стероїдогенезу та сприятиме відновленню генеративної функції жінки.</p> <p>Після успішного відновлення менструального циклу, з метою відтворення репродуктивної функції у пацієнток індукцію овуляції починали з 2–3 дня менструального циклу. Проводили ультразвукове дослідження, що підтверджує відсутність вагітності, патології органів малого тазу. Призначали підшкірне щоденне введення рекомбінантного ФСГ в дозі від 50 до 300 МО протягом 5–6 днів. Через 5 днів відбувалася селекція фолікулів до подальшого зростання, їх діаметр змінювався достатньо, щоб побачити динаміку зростання при контрольному УЗД. Ультразвукове дослідження на 5–6 день стимуляції давало змогу фіксувати ріст фолікулів та їхню кількість. Зазвичай звертали увагу на число фолікулів, що досягли діаметру 10 мм.</p>
<p>С. 123–124.</p>	<p>С. 72.</p>
<p>У випадку наявності фолікулів, що ростуть, діаметром 10 мм і більше в кількості яка не перевищувала 4, продовжували введення гонадотропінів у попередній дозі. При цьому проводили УЗД кожні 1–2 дні з метою моніторингу діаметру фолікулів, їх кількості, товщини ендометрію.</p> <p>Вибір тієї або іншої тактики залежав від адекватності процесів росту фолікулів, що відбувалися раніше, дозрівання ендометрію, днів індукції, дня менструального циклу. Як тригер овуляції вводили препарат ХГЛ (прегніл) внутрішньом'язево в дозі 10000 МО. Через 36–42 години після введення прегнілу рекомендували статевий контакт або штучну інсемінацію, оскільки через 42–44 години після ін'єкції відбувалася овуляція.</p> <p>При природньому зачатті прегніл вводили вранці, статевий контакт рекомендували вечірньої пори через 1,5 доби.</p>	<p>У випадку наявності фолікулів, що ростуть, діаметром 10 мм і більше в кількості яка не перевищувала 4, продовжували введення гонадотропінів у попередній дозі. При цьому проводили УЗД кожні 1–2 дні з метою моніторингу діаметру фолікулів, їх кількості, товщини ендометрію.</p> <p>Вибір тієї або іншої тактики залежав від адекватності процесів росту фолікулів, що відбувалися раніше, дозрівання ендометрію, днів індукції, дня менструального циклу. Як тригер овуляції вводили препарат ХГЛ (прегніл) внутрішньом'язево в дозі 10000 МО. Через 36–42 години після введення прегнілу рекомендували статевий контакт або штучну інсемінацію, оскільки через 42–44 години після ін'єкції відбувалася овуляція.</p> <p>При природньому зачатті прегніл вводили вранці, статевий контакт рекомендували вечірньої пори через 1,5 доби.</p>
<p>С. 124.</p>	<p>С. 72.</p>
<p>Нами показано, що призначення ФСГ у дозі 50–100 МО овуляція досягалася у 20–30 % жінок із зниженою функцією яєчників. В інших 70–80 % жінок ріст фолікулів на 5–6 день не реєструвався, вони потребували збільшення дози, тоді її збільшували на 25 МО, потім вводили постійну нову дозу впродовж 5–6 днів і проводили через 5–6 днів після підвищення дози новий УЗ-моніторинг. Якщо відповідь не реєструвалася, знову підвищували дозу і т.д. В нашому дослідженні тільки при введенні 150-</p>	<p>Нами показано, що призначення ФСГ у дозі 50–100 МО овуляція досягалася у 20–30 % жінок із зниженою функцією яєчників. В інших 70–80 % жінок ріст фолікулів на 5–6 день не реєструвався, вони потребували збільшення дози, тоді її збільшували на 25 МО, потім вводили постійну нову дозу впродовж 5–6 днів і проводили через 5–6 днів після підвищення дози новий УЗ-моніторинг. Якщо відповідь не реєструвалася, знову підвищували дозу і т.д. В нашому дослідженні тільки при введенні 150-</p>

<p>300 МО рФСГ спостерігався ріст фолікулів та отримання доміантного, після чого вводили 1500 МО прегнілу та рекомендували природній шлях запліднення.</p> <p>Нами було проаналізовано показники відносної та абсолютної кількості основних імунокомпетентних клітин у периферичній крові у жінок основної групи після проведеного лікування.</p> <p>Отже, у жінок із ановуляторним безпліддям при СВЯ зменшились прояви інтоксикації організму (за лейкоцитарним індексом інтоксикації), відмічено нормалізацію відносної кількості сегментоядерних нейтрофілів, відносної кількості моноцитів та загальної кількості лейкоцитів.</p>	<p>300 МО рФСГ спостерігався ріст фолікулів та отримання доміантного, після чого вводили 1500 МО прегнілу та рекомендували природній шлях запліднення.</p> <p>Нами було проаналізовано показники відносної та абсолютної кількості основних імунокомпетентних клітин у периферичній крові у жінок основної групи після проведеного лікування.</p> <p>Отже, у жінок із ановуляторним безпліддям при СВЯ зменшились прояви інтоксикації організму (за лейкоцитарним індексом інтоксикації), відмічено нормалізацію відносної кількості сегментоядерних нейтрофілів, відносної кількості моноцитів та загальної кількості лейкоцитів.</p>
<p>С. 124–125.</p>	<p>С. 72.</p>
<p>Під час вивчення показників Т- і В-клітинної ланки імунітету після проведеної імунокорегуючої терапії виявлено нормалізацію кількісного складу різних субпопуляцій лімфоцитів порівняно з контролем, імунорегуляторного індексу (I ступінь імунних порушень), що свідчить про активізацію функції розпізнавання у межах автономної імунокорекції.</p> <p>Оцінено функціональний стан гуморальної ланки імунної системи. Отримані дані свідчать, що середня концентрація IgM не перевищувала 10,0 %, що є позитивним прогностичним фактором для отримання бажаної вагітності.</p>	<p>Під час вивчення показників Т- і В-клітинної ланки імунітету після проведеної імунокорегуючої терапії виявлено нормалізацію кількісного складу різних субпопуляцій лімфоцитів порівняно з контролем, імунорегуляторного індексу (I ступінь імунних порушень), що свідчить про активізацію функції розпізнавання у межах автономної імунокорекції.</p> <p>Оцінено функціональний стан гуморальної ланки імунної системи. Отримані дані свідчать, що середня концентрація IgM не перевищувала 10,0 %, що є позитивним прогностичним фактором для отримання бажаної вагітності.</p>
<p>С. 125.</p>	<p>С. 72.</p>
<p>В жінок із ановуляторним безпліддям при синдромі виснажених яєчників існує зниження потенційної бактерицидної активності та її резерву, тому обґрунтовано призначення імунокорегуючої терапії. Внаслідок проведеної терапії, показники неспецифічної ефекторної системи наблизились до рівня показників групи контролю.</p> <p>Результати вивчення показників клітинної ланки системи імунітету в жінок із синдромом виснажених яєчників, яким провели ГТ, наведені в таблиці 6.2.</p> <p>Одержані нами результати свідчили про зниження загального пулу Т-лімфоцитів (Т-CD 3+ лімфоцитів) на 18,8%, Т-активних лімфоцитів – на 25,6% у пацієток із СВЯ порівняно з показниками у жінок контрольної групи, що призвело до зниження на 8,5% ефекторного індексу.</p> <p>Зниження загального пулу Т-лімфоцитів у жінок із синдромом виснажених яєчників здійснювалося в основному за рахунок Т-лімфоцитів-хелперів/індукторів (Т-CD 4+ лімфоцитів). Їх відносна кількість була зниженою на 24,0%, а відносна кількість Т-лімфоцитів-супресорів/цитолітичних (Т-CD 8+ лімфоцитів) – на 10,8%.</p>	<p>В жінок із ановуляторним безпліддям при синдромі виснажених яєчників існує зниження потенційної бактерицидної активності та її резерву, тому обґрунтовано призначення імунокорегуючої терапії. Внаслідок проведеної терапії, показники неспецифічної ефекторної системи наблизились до рівня показників групи контролю.</p> <p>Результати вивчення показників клітинної ланки системи імунітету в жінок із синдромом виснажених яєчників, яким провели ГТ, наведені в таблиці 6.2.</p> <p>Одержані нами результати свідчили про зниження загального пулу Т-лімфоцитів (Т-CD 3+ лімфоцитів) на 18,8%, Т-активних лімфоцитів – на 25,6% у пацієток із СВЯ порівняно з показниками у жінок контрольної групи, що призвело до зниження на 8,5% ефекторного індексу.</p> <p>Зниження загального пулу Т-лімфоцитів у жінок із синдромом виснажених яєчників здійснювалося в основному за рахунок Т-лімфоцитів-хелперів/індукторів (Т-CD 4+ лімфоцитів). Їх відносна кількість була зниженою на 24,0%, а відносна кількість Т-лімфоцитів-супресорів/цитолітичних (Т-CD 8+ лімфоцитів) – на 10,8%.</p>
<p>С. 125–126.</p>	<p>С. 72–73.</p>
<p>Слід відмітити, що у всіх жінок спостерігалися зміни в імунній системі. У 62,5% було вірогідне зниження Т-лімфоцитів, Т-активних лімфоцитів та Т-лімфоцитів-хелперів/індукторів, у 12,5% – вірогідне зниження Т-активних лімфоцитів у поєднанні зі зниженням Т-лімфоцитів-хелперів/індукторів (Т-CD4+ лімфоцитів). Зниження Т-CD4+ спостерігалось в 12,5%, зниження Т-активних лімфоцитів і Т-CD4+ – теж в 12,5%, проте ці зміни були не вірогідними. Вищевказані імунні порушення визначалися на гіпоестрогеновому фоні. Невірогідне зниження Т-CD4+ відмічено в 11,1 %.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 5.6</p> <p>Показники клітинної ланки системного імунітету у</p>	<p>Слід відмітити, що у всіх жінок спостерігалися зміни в імунній системі. У 62,5% було вірогідне зниження Т-лімфоцитів, Т-активних лімфоцитів та Т-лімфоцитів-хелперів/індукторів, у 12,5% – вірогідне зниження Т-активних лімфоцитів у поєднанні зі зниженням Т-лімфоцитів-хелперів/індукторів (Т-CD4+ лімфоцитів). Зниження Т-CD4+ спостерігалось в 12,5%, зниження Т-активних лімфоцитів і Т-CD4+ – теж в 12,5%, проте ці зміни були не вірогідними. Вищевказані імунні порушення визначалися на гіпоестрогеновому фоні. Невірогідне зниження Т-CD4+ відмічено в 11,1 %.</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 5.2</p> <p>Показники клітинної ланки системного імунітету у</p>

<p>жінок із синдромом виснажених яєчників на фоні проведеної ЗГТ (M±m)</p> <table border="1" data-bbox="280 232 868 376"> <thead> <tr> <th>Досліджувані показники</th> <th>I група (n=33)</th> <th>II група (n=30)</th> <th>контрольна група (n=30)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>T-CD 3+ лімфоцити, %</td> <td>35,4±1,72</td> <td>39,0±1,7</td> <td>43,6±0,7</td> </tr> <tr> <td>T-CD 4+ лімфоцити, %</td> <td>20,5±0,8</td> <td>24,1±1,3</td> <td>26,9±0,4</td> </tr> <tr> <td>T-CD 8+ лімфоцити, %</td> <td>14,9±1,7</td> <td>14,6±0,5</td> <td>16,7±0,4</td> </tr> <tr> <td>IP1</td> <td>1,8±0,17</td> <td>1,7±0,4</td> <td>1,6±0,02</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: * p<0,05; вірогідно у порівнянні з контрольною групою.</p> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	Досліджувані показники	I група (n=33)	II група (n=30)	контрольна група (n=30)	T-CD 3+ лімфоцити, %	35,4±1,72	39,0±1,7	43,6±0,7	T-CD 4+ лімфоцити, %	20,5±0,8	24,1±1,3	26,9±0,4	T-CD 8+ лімфоцити, %	14,9±1,7	14,6±0,5	16,7±0,4	IP1	1,8±0,17	1,7±0,4	1,6±0,02	<p>жінок із синдромом виснажених яєчників на фоні проведеної ЗГТ (M±m)</p> <table border="1" data-bbox="895 232 1481 376"> <thead> <tr> <th>Досліджувані показники</th> <th>I група (n=33)</th> <th>II група (n=30)</th> <th>контрольна група (n=30)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>T-CD 3+ лімфоцити, %</td> <td>35,4±1,72</td> <td>39,0±1,7</td> <td>43,6±0,7</td> </tr> <tr> <td>T-CD 4+ лімфоцити, %</td> <td>20,5±0,8</td> <td>24,1±1,3</td> <td>26,9±0,4</td> </tr> <tr> <td>T-CD 8+ лімфоцити, %</td> <td>14,9±1,7</td> <td>14,6±0,5</td> <td>16,7±0,4</td> </tr> <tr> <td>IP1</td> <td>1,8±0,17</td> <td>1,7±0,4</td> <td>1,6±0,02</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: * p<0,05; вірогідно у порівнянні з контрольною групою.</p>	Досліджувані показники	I група (n=33)	II група (n=30)	контрольна група (n=30)	T-CD 3+ лімфоцити, %	35,4±1,72	39,0±1,7	43,6±0,7	T-CD 4+ лімфоцити, %	20,5±0,8	24,1±1,3	26,9±0,4	T-CD 8+ лімфоцити, %	14,9±1,7	14,6±0,5	16,7±0,4	IP1	1,8±0,17	1,7±0,4	1,6±0,02
Досліджувані показники	I група (n=33)	II група (n=30)	контрольна група (n=30)																																						
T-CD 3+ лімфоцити, %	35,4±1,72	39,0±1,7	43,6±0,7																																						
T-CD 4+ лімфоцити, %	20,5±0,8	24,1±1,3	26,9±0,4																																						
T-CD 8+ лімфоцити, %	14,9±1,7	14,6±0,5	16,7±0,4																																						
IP1	1,8±0,17	1,7±0,4	1,6±0,02																																						
Досліджувані показники	I група (n=33)	II група (n=30)	контрольна група (n=30)																																						
T-CD 3+ лімфоцити, %	35,4±1,72	39,0±1,7	43,6±0,7																																						
T-CD 4+ лімфоцити, %	20,5±0,8	24,1±1,3	26,9±0,4																																						
T-CD 8+ лімфоцити, %	14,9±1,7	14,6±0,5	16,7±0,4																																						
IP1	1,8±0,17	1,7±0,4	1,6±0,02																																						
<p>С. 126.</p>	<p>С. 73.</p>																																								
<p>Як свідчать результати дослідження (табл. 6.3), у клітинній ланці системи імунітету в жінок із синдромом виснажених яєчників були статистично не вірогідні зміни T-активних лімфоцитів та T-лімфоцитів-хелперів/індукторів, що може бути свідченням позитивного впливу на стан імунної системи даної терапії.</p> <p>При аналізі показників T-клітинного імунітету в жінок основної групи на фоні стимуляції суперовуляції до запропонованого лікування та аналогічних показників контрольної групи непараметричними методами встановлено наявність сильних негативних вірогідних змін T-лімфоцитів (p<0,01), T-активних лімфоцитів (p<0,0007), T-лімфоцитів-хелперів/індукторів (p<0,0015).</p> <p>Порівнюючи показники T-лімфоцитів та їх субпопуляцій у жінок із СВЯ до і після запропонованого лікування під час трансвагінальної пункції фолікулів, спостерігалась наявність сильних позитивних вірогідних змін T-активних лімфоцитів (p<0,006) та T-лімфоцитів-хелперів/індукторів (p<0,02), що є свідченням позитивного впливу ГТ на клітинну ланку імунної відповіді.</p>	<p>Як свідчать результати дослідження (табл. 6.3), у клітинній ланці системи імунітету в жінок із синдромом виснажених яєчників були статистично не вірогідні зміни T-активних лімфоцитів та T-лімфоцитів-хелперів/індукторів, що може бути свідченням позитивного впливу на стан імунної системи даної терапії.</p> <p>При аналізі показників T-клітинного імунітету в жінок основної групи на фоні стимуляції суперовуляції до запропонованого лікування та аналогічних показників контрольної групи непараметричними методами встановлено наявність сильних негативних вірогідних змін T-лімфоцитів (p<0,01), T-активних лімфоцитів (p<0,0007), T-лімфоцитів-хелперів/індукторів (p<0,0015).</p> <p>Порівнюючи показники T-лімфоцитів та їх субпопуляцій у жінок із СВЯ до і після запропонованого лікування під час трансвагінальної пункції фолікулів, спостерігалась наявність сильних позитивних вірогідних змін T-активних лімфоцитів (p<0,006) та T-лімфоцитів-хелперів/індукторів (p<0,02), що є свідченням позитивного впливу ГТ на клітинну ланку імунної відповіді.</p>																																								
<p>С. 126–127.</p>	<p>С. 73–74.</p>																																								
<p>Можна відмітити відсутність вірогідних змін T-активних лімфоцитів і T-лімфоцитів-хелперів/індукторів, при наявності негативних вірогідних змін T-лімфоцитів (p<0,04) і T-лімфоцитів-супресорів/цитолітиків (p<0,05), що, можливо, є необхідним для нормальної імплантації і розвитку плідного яйця.</p> <p>Таким чином, можна зробити висновок про позитивний вплив на стан імунної системи запропонованого лікування.</p> <p>В циклах контрольованої індукції овуляції здійснювали УЗ-моніторинг для динамічної оцінки росту та дозрівання фолікулів в яєчниках, констатації овуляції та розвитку жовтого тіла. Під час ультразвукового дослідження визначали товщину ендометрію, яка була наступною: в жінок I групи – 7,5±2,3мм, II групи – 5,4±2,6мм та у контролі – 6,4±2,5мм. Після проведеного комплексного лікування оцінили ендометріально-матковий коефіцієнт, який становив: 0,16±0,02, II групі – 0,12±0,04 та в контролі 0,24±0,03.</p> <p>Щодо фолікулярного апарату яєчників, то в жінок контрольної групи, на 5-7-й день менструального циклу в паренхімі яєчників визначалися рідинні включення, за кількістю менше 10 і діаметром до 8 мм, в одному з яєчників реєструвався домінантний фолікул розмірами до 10-12 мм, який до середини менструального циклу досягав 18-20 мм, а у лютеїновій фазі менструального циклу перетворювався на жовте тіло. Під час оцінки кількості антральних</p>	<p>Можна відмітити відсутність вірогідних змін T-активних лімфоцитів і T-лімфоцитів-хелперів/індукторів, при наявності негативних вірогідних змін T-лімфоцитів (p<0,04) і T-лімфоцитів-супресорів/цитолітиків (p<0,05), що, можливо, є необхідним для нормальної імплантації і розвитку плідного яйця.</p> <p>Таким чином, можна зробити висновок про позитивний вплив на стан імунної системи запропонованого лікування.</p> <p>В циклах контрольованої індукції овуляції здійснювали УЗ-моніторинг для динамічної оцінки росту та дозрівання фолікулів в яєчниках, констатації овуляції та розвитку жовтого тіла. Під час ультразвукового дослідження визначали товщину ендометрію, яка була наступною: в жінок I групи – 7,5±2,3мм, II групи – 5,4±2,6мм та у контролі – 6,4±2,5мм. Після проведеного комплексного лікування оцінили ендометріально-матковий коефіцієнт, який становив: 0,16±0,02, II групі – 0,12±0,04 та в контролі 0,24±0,03.</p> <p>Щодо фолікулярного апарату яєчників, то в жінок контрольної групи, на 5-7-й день менструального циклу в паренхімі яєчників визначалися рідинні включення, за кількістю менше 10 і діаметром до 8 мм, в одному з яєчників реєструвався домінантний фолікул розмірами до 10-12 мм, який до середини менструального циклу досягав 18-20 мм, а у лютеїновій фазі менструального циклу перетворювався на жовте тіло. Під час оцінки кількості антральних</p>																																								

<p>фолікулів отримали наступні результати: в I групі – 8-9 фолікулів; в II-й групі 3-4 фолікули.</p> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	<p>фолікулів отримали наступні результати: в I групі – 8-9 фолікулів; в II-й групі 3-4 фолікули.</p>																												
<p>С. 127–128.</p>	<p>С. 74.</p>																												
<p>Ехоструктурними особливостями проведеної гормонокорегуючої терапії у жінок із синдромом виснажених яєчників було незначне збільшення розмірів обох яєчників, про що свідчить збільшення яєчничково-маткового індексу до $1,12 \pm 0,38$ см². Оцінили показники індексу резистентності у жінок із синдромом виснажених яєчників у порівнянні із таким до проведеного лікування ($0,50 \pm 0,002$ проти $0,52 \pm 0,001$, $p < 0,05$). Кровопостачання стінки домінуючого фолікула перед овуляцією у обстежених жінок становило 68% обводу порівняно із попереднім показником (63%).</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 5.7</p> <p style="text-align: center;">Стан менструальної функції в пацієнток із СРЯ після проведеного лікування (M±m)</p> <table border="1" data-bbox="284 815 868 898"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="2">I група, n=33</th> <th colspan="2">II група, n=30</th> </tr> <tr> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Відновлення менструального циклу</td> <td>28</td> <td>84,8±6,7*</td> <td>20</td> <td>66,6±7,6</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка. * – $p < 0,05$ – в порівнянні.</p> <p>Усі дані переписані з дисертації Галайка. Плагіат.</p>	Показник	I група, n=33		II група, n=30		n	%	n	%	Відновлення менструального циклу	28	84,8±6,7*	20	66,6±7,6	<p>Ехоструктурними особливостями проведеної гормонокорегуючої терапії у жінок із синдромом виснажених яєчників було незначне збільшення розмірів обох яєчників, про що свідчить збільшення яєчничково-маткового індексу до $1,12 \pm 0,38$ см². Оцінили показники індексу резистентності у жінок із синдромом виснажених яєчників у порівнянні із таким до проведеного лікування ($0,50 \pm 0,002$ проти $0,52 \pm 0,001$, $p < 0,05$). Кровопостачання стінки домінуючого фолікула перед овуляцією у обстежених жінок становило 68% обводу порівняно із попереднім показником (63%).</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 5.3</p> <p style="text-align: center;">Стан менструальної функції в пацієнток із СРЯ після проведеного лікування (M±m)</p> <table border="1" data-bbox="896 815 1481 887"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="2">I група, n=33</th> <th colspan="2">II група, n=30</th> </tr> <tr> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Відновлення менструального циклу</td> <td>28</td> <td>84,8±6,7*</td> <td>20</td> <td>66,6±7,6</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка. * – $p < 0,05$ – в порівнянні.</p>	Показник	I група, n=33		II група, n=30		n	%	n	%	Відновлення менструального циклу	28	84,8±6,7*	20	66,6±7,6
Показник		I група, n=33		II група, n=30																									
	n	%	n	%																									
Відновлення менструального циклу	28	84,8±6,7*	20	66,6±7,6																									
Показник	I група, n=33		II група, n=30																										
	n	%	n	%																									
Відновлення менструального циклу	28	84,8±6,7*	20	66,6±7,6																									
<p>С. 128.</p>	<p>С. 74.</p>																												
<p>З них у 17 (26,66%) діагностували овуляцію: 10 (30,3%) в I групі та 7 (23,3%) в II групі. Настання вагітності діагностували в 9 (14,28%) основної групи з них у 6 (18,8%) – I групи та 3 (10,0%) - II групи, що безумовно свідчить про доцільність запропонованої комплексної терапії кількість настання вагітності діагностувалась в 2 рази частіше (рис 6.3).</p>	<p>З них у 17 (26,66%) діагностували овуляцію: 10 (30,3%) в I групі та 7 (23,3%) в II групі. Настання вагітності діагностували в 9 (14,28%) основної групи з них у 6 (18,8%) – I групи та 3 (10,0%) - II групи, що безумовно свідчить про доцільність запропонованої комплексної терапії кількість настання вагітності діагностувалась в 2 рази частіше (рис 6.3).</p>																												
<p>С. 128–129.</p>	<p>С. 75.</p>																												
<p>Ефективність методів ДРТ при лікуванні безпліддя у жінок з СРЯ оцінюються за частотою запліднення із розрахунку на кількість пацієнток, пункцій фолікулів та ПЕ. За даними ESHRE (2003), частота вагітності в програмі ЗІВ-ПЕ в середньому складає 29,7%, в окремих країнах та центрах ефективність ЗІВ перевищує 40% [136].</p> <p>В нашому дослідженні пацієнтки основної групи після невдалих спроб відновлення функції яєчників були скеровані на ЗІВ-ДО. Варто звернути увагу, що у 8 жінок після проведеної комплексної ГТ із СВЯ ми отримали «власні» яйцеклітин жінок та провели ЗІВ-ПЕ із діагностованою вагітністю в 3 жінок після першої спроби. В клініці генетики репродукції «Вікторія» (м. Київ), за період дослідження провели ЗІВ-ДО в 39 пацієнток основної групи отримавши наступні результати: вагітність діагностовано у 26 (41,26%) жінок із СВЯ та 13 (39,4%) при СРЯ. Проводять ультразвукове дослідження, що підтверджує відсутність вагітності, патології органів малого тазу. Призначають кломіфен цитрат в дозі 100 з 2 по 7 ДМЦ. Після цих 5 днів відбувається селекція фолікулів до подальшого зростання, їх діаметр змінюється достатньо, крім того антиестроген дозволяє нам збільшити рівень ФСГ, ще на 30,0 % і ми бачимо 2–4 домінуючих фолікули діаметром 12 мм, далі вводимо рекомбінантний ФСГ в дозі 150 або впродовж 7 днів. УЗД на 6-й ін'єкції, –</p>	<p>Ефективність методів ДРТ при лікуванні безпліддя у жінок з СРЯ оцінюються за частотою запліднення із розрахунку на кількість пацієнток, пункцій фолікулів та ПЕ. За даними ESHRE (2003), частота вагітності в програмі ЗІВ-ПЕ в середньому складає 29,7%, в окремих країнах та центрах ефективність ЗІВ перевищує 40% [136].</p> <p>В нашому дослідженні пацієнтки основної групи після невдалих спроб відновлення функції яєчників були скеровані на ЗІВ-ДО. Варто звернути увагу, що у 8 жінок після проведеної комплексної ГТ із СВЯ ми отримали «власні» яйцеклітин жінок та провели ЗІВ-ПЕ із діагностованою вагітністю в 3 жінок після першої спроби. В клініці генетики репродукції «Вікторія» (м. Київ), за період дослідження провели ЗІВ-ДО в 39 пацієнток основної групи отримавши наступні результати: вагітність діагностовано у 26 (41,26%) жінок із СВЯ та 13 (39,4%) при СРЯ. Після проведеної ЗГТ у жінок для реалізації репродуктивної функції проводили протокол стимуляції овуляції перед застосуванням запліднення in vitro, його починають з 2 ДМЦ. Проводять ультразвукове дослідження, що підтверджує відсутність вагітності, патології органів малого тазу. Призначають кломіфен цитрат в дозі 100 з 2 по 7 ДМЦ. Після цих 5 днів відбувається селекція фолікулів до подальшого зростання, їх діаметр змінюється достатньо, крім того антиестроген дозволяє</p>																												

<p>чи, коли домінантні фолікули досягнуть в діаметрі 14 мм ми вводимо оргалутран – антиестроген, щоденно до діаметру 20 мм. При цьому проводиться УЗД кожні 1–2 дні з метою моніторингу діаметру фолікулів, їх кількості, товщини ендометрія.</p>	<p>нам збільшити рівень ФСГ, ще на 30,0 % і ми бачимо 2–4 домінантних фолікули діаметром 12 мм, далі вводимо рекомбінантний ФСГ в дозі 150 або впродовж 7 днів. УЗД на 6-й ін'єкції, – чи, коли домінантні фолікули досягнуть в діаметрі 14 мм ми вводимо оргалутран – антиестроген, щоденно до діаметру 20 мм. При цьому проводиться УЗД кожні 1–2 дні з метою моніторингу діаметру фолікулів, їх кількості, товщини ендометрія.</p>
<p>С. 129.</p>	<p>С. 75.</p>
<p>Як тільки діаметр домінантного фолікула досяг 20 мм, і товщина ендометрія при цьому не менше 8 мм, вважають, що отримано зрілий фолікул і зрілий ендометрій.</p> <p>Проводимо забір яйцеклітин після 36 годин та здійснюємо запліднення in vitro. Через 5–6 тижнів після овуляції можливо зареєструвати серцебиття плода і точно відповісти на питання про кількість плодів.</p> <p>Після проведеного лікування відбувається нормалізація гонадотропних та статевих гормонів у жінок із ановуляторним безпліддям при синдромі виснажених яєчників.</p>	<p>Як тільки діаметр домінантного фолікула досяг 20 мм, і товщина ендометрія при цьому не менше 8 мм, вважають, що отримано зрілий фолікул і зрілий ендометрій.</p> <p>Проводимо забір яйцеклітин після 36 годин та здійснюємо запліднення in vitro. Через 5–6 тижнів після овуляції можливо зареєструвати серцебиття плода і точно відповісти на питання про кількість плодів.</p> <p>Після проведеного лікування відбувається нормалізація гонадотропних та статевих гормонів у жінок із ановуляторним безпліддям при синдромі виснажених яєчників.</p>
<p>С. 130.</p>	<p>С. 76–77.</p>
<p>АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ</p> <p>Згідно поставленої мети і завдань роботи, дослідження проводились в декілька етапів. На I етапі проведено ретроспективний аналіз 1426 амбулаторних карт жінок із безпліддям після лапароскопічних операцій з метою оцінки частоти ановуляторного безпліддя на базі кафедри акушерства та гінекології № 1 Українського державного інституту репродуктології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (завідувач кафедри – д.мед.н., професор О.В. Голяновський), в Буковинському центрі репродуктивної медицини м. Чернівці, вул. О. Боярка 1-а (директор – к.мед.н., доцент Т.А. Юзько), в Клініці генетики репродукції медицини «Вікторія» м. Київ, вул. Почайнінська, 70 (головний лікар – Л.В. Давид). Усім пацієнткам проводили загальне клінічне дослідження, що включало дані анамнезу, характер менструального циклу, репродуктивної функції, загальне об'єктивне дослідження і гінекологічний огляд, визначення типу статури, конституціональний характер розподілу підшкірно-жирової клітковини, ІМТ (маса тіла/ріст, кг/м). При зборі анамнезу пацієнток звертали увагу на спадковість, перенесені дитячі інфекції, алергічні реакції, соматичні, гінекологічні, онкологічні і психічні захворювання. Розглядали особливості становлення менструального циклу, міри галактореї, характер секреторної функції. Для пацієнток, що мали оперативні втручання в анамнезі, обов'язковим було надання виписки з описом об'єму зробленої операції, перебігу післяопераційного періоду і результатів гістологічного дослідження.</p>	<p>АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ</p> <p>Згідно поставленої мети і завдань роботи, дослідження проводились в декілька етапів. На I етапі проведено ретроспективний аналіз 1426 амбулаторних карт жінок із безпліддям після лапароскопічних операцій з метою оцінки частоти ановуляторного безпліддя на базі кафедри акушерства та гінекології № 1 Українського державного інституту репродуктології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (завідувач кафедри – д.мед.н., професор О.В. Голяновський), в Буковинському центрі репродуктивної медицини м. Чернівці, вул. О. Боярка 1-а тел. (0372) 58 55 11 (директор – к.мед.н., доцент Т.А. Юзько), в Клініці генетики репродукції медицини «Вікторія» м. Київ, вул. Почайнінська, 70 тел. (044) 425 52 77, 425 51 66 (головний лікар – Л.В. Давид), в Хмельницькому міському перинатальному центрі м. Хмельницький, вул. Хотовицького 6 тел. (0382) 2 20 82 (головний лікар – А.Г. Ропотан). Усім пацієнткам проводили загальне клінічне дослідження, що включало дані анамнезу, характер менструального циклу, репродуктивної функції, загальне об'єктивне дослідження і гінекологічний огляд, визначення типу статури, конституціональний характер розподілу підшкірно-жирової клітковини, ІМТ (маса тіла/ріст, кг/м). При зборі анамнезу пацієнток звертали увагу на спадковість, перенесені дитячі інфекції, алергічні реакції, соматичні, гінекологічні, онкологічні і психічні захворювання. Розглядали особливості становлення менструального циклу, міри галактореї, характер секреторної функції. Для пацієнток, що мали оперативні втручання в анамнезі, обов'язковим було надання виписки з описом об'єму зробленої операції, перебігу післяопераційного періоду і результатів гістологічного дослідження.</p>
<p>С. 130–131.</p>	<p>С. 77.</p>
<p>З'ясовували наявність або відсутність вагітностей в анамнезі, особливості їх настання, кількість, перебіг, результат, стан здоров'я дітей. У разі наявності в анамнезі пацієнтки мимовільного викидня або штучного абортів уточнювали терміни, причини</p>	<p>З'ясовували наявність або відсутність вагітностей в анамнезі, особливості їх настання, кількість, перебіг, результат, стан здоров'я дітей. У разі наявності в анамнезі пацієнтки мимовільного викидня або штучного абортів уточнювали терміни, причини</p>

<p>і ускладнення. Також з'ясовували характер, причини безпліддя, наявність або відсутність в анамнезі невдалих спроб ДРТ, визначали способи подолання безпліддя, схеми, використані для індукції овуляції.</p> <p>Усім пацієнткам проводили загальне клініко-лабораторне обстеження, що включає клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, аналіз системи гемостазу, визначення групи крові і резус фактора, загальний аналіз сечі, аналіз мікрофлори піхви, молекулярно-біологічні методи з виявленням ІПСШ. Аналізи на RW, ВІЛ, гепатити В і С.</p> <p>Гінекологічне дослідження відбувалося за загальноприйнятими стандартами: огляд зовнішніх статевих органів, огляд шийки матки в дзеркалах і бімануальне дослідження органів малого тазу, при якому визначали положення і розміри тіла матки, консистенцію, рухливість, хворобливість при пальпації, розміри і наявність об'ємних утворень в області додатків матки, ступінь вираженості спайкового процесу в малому тазу.</p>	<p>і ускладнення. Також з'ясовували характер, причини безпліддя, наявність або відсутність в анамнезі невдалих спроб ДРТ, визначали способи подолання безпліддя, схеми, використані для індукції овуляції.</p> <p>Усім пацієнткам проводили загальне клініко-лабораторне обстеження, що включає клінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, аналіз системи гемостазу, визначення групи крові і резус фактора, загальний аналіз сечі, аналіз мікрофлори піхви, молекулярно-біологічні методи з виявленням ІПСШ. Аналізи на RW, ВІЛ, гепатити В і С.</p> <p>Гінекологічне дослідження відбувалося за загальноприйнятими стандартами: огляд зовнішніх статевих органів, огляд шийки матки в дзеркалах і бімануальне дослідження органів малого тазу, при якому визначали положення і розміри тіла матки, консистенцію, рухливість, хворобливість при пальпації, розміри і наявність об'ємних утворень в області додатків матки, ступінь вираженості спайкового процесу в малому тазу.</p>
<p>С. 133.</p>	<p>С. 77.</p>
<p>Методом УЗ сканування, окрім визначення товщини і структури ендометрію, також визначався стан фолікулярного апарату, наявність або відсутність жовтого тіла, його розміри. На 5–7 і 10–14 день менструального циклу до проведення гістероскопії, визначали фолікулогенез в природному циклі, а також під час проведення програми ЗІВ і ПЕ (під час індукції овуляції), з метою визначення фолікулогенезу з підбором відповідних доз медикamentів у рамках програм ДРТ.</p>	<p>Методом УЗ сканування, окрім визначення товщини і шаруватості ендометрію, також визначався стан фолікулярного апарату, наявність або відсутність жовтого тіла, його розміри. На 5–7 і 10–14 день менструального циклу до проведення гістероскопії, визначали фолікулогенез в природному циклі, а також під час проведення програми ЗІВ і ПЕ (під час індукції овуляції), з метою визначення фолікулогенезу з підбором відповідних доз медикamentів у рамках програм ДРТ.</p>
<p>С. 133–134.</p>	<p>С. 78.</p>
<p>Розроблена анкета обстеження пацієнток. Надалі обстеженим жінкам були застосовані: клінічні, лабораторні (культуральний; полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) методи визначення в сироватці крові концентрації гормонів (Е2, ЛГ, ФСГ, П, Т, Прл, ТТГ, Т3, Т4, fT3, fT4, АТ-ТПО, АМГ, інгібін В) імуноферментним методом; оцінку показників ліпідного спектру крові: загальний холестерин (ЗХ), тригліцериди (ТГ), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) (ферментативний метод, біохімічний аналізатор «Kanlab 20», Японія). Розрахунковим методом визначали: холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) (W.T. Friedewald, 1972) та коефіцієнт атерогенності (КА) (А.Н. Клімов, 1994). Дослідження вуглеводного обміну включало глюкозо-толерантний тест (ГТТ) з визначенням у сироватці крові натще, на 60-й та 120-й хвилинах глюкози (біохімічний метод) і імунореактивного інсуліну (імуноферментний метод) та розрахунком індексів НОМА, Caro та Matsuda; інструментальні (ультразвукова діагностика (УЗД) на апараті «Hawk» тип 2102 SN 2004–1849096 (Данія) та LOGIQ P5/A5 pro SN 70922 SUO (США) за загальноприйнятими методиками (М.Н. Буланов, 2010). Лапароскопію та гістероскопію проводили під ендотрахеальним наркозом за традиційною методикою з використанням обладнання фірми «Karl Storz» (Німеччина). В якості оптичного середовища використовували розчин «Турусол». Алгоритм лапароскопічного втручання охоплював: визначення величини, положення, форми матки, стану її серозного покриву; розташування, форми, довжини, загального вигляду маткових труб, стану їх фімбріальних відділів; дослідження прохідності маткових труб за допомогою хромогідротубації 0,1 % розчином метиленового</p>	<p>Розроблена анкета обстеження пацієнток. Надалі обстеженим жінкам були застосовані: клінічні, лабораторні (культуральний; полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) методи визначення в сироватці крові концентрації гормонів (Е2, ЛГ, ФСГ, П, Т, Прл, ТТГ, Т3, Т4, fT3, fT4, АТ-ТПО, АМГ, інгібін В) імуноферментним методом; імунологічний (Т, В та 0-лімфоцити, Ig А, М та G, ЦІК у сироватках крові визначали за допомогою ферментних наборів фірми «Roshe» (Швейцарія); інструментальні (ультразвукова діагностика (УЗД) на апараті «Hawk» тип 2102 SN 2004–1849096 (Данія) та LOGIQ P5/A5 pro SN 70922 SUO (США) за загальноприйнятими методиками (М.Н. Буланов, 2010). Лапароскопію та гістероскопію проводили під ендотрахеальним наркозом за традиційною методикою з використанням обладнання фірми «Karl Storz» (Німеччина). В якості оптичного середовища використовували розчин «Турусол». Алгоритм лапароскопічного втручання охоплював: визначення величини, положення, форми матки, стану її серозного покриву; розташування, форми, довжини, загального вигляду маткових труб, стану їх фімбріальних відділів; дослідження прохідності маткових труб за допомогою хромогідротубації 0,1 % розчином метиленового синього; визначення наявності, вираженості і поширення спайкового процесу у малому тазі; характеру спайок та їх переважної локалізації; величини, розташування, характеру поверхні яєчників, наявність стигм, овуляції, фолікулярних кіст, жовтих тіл та ін.</p>

	синього; визначення наявності, вираженості і поширення спайкового процесу у малому тазі; характеру спайок та їх переважної локалізації; величини, розташування, характеру поверхні яєчників, наявність стигм, овуляції, фолікулярних кіст, жовтих тіл та ін.	
С. 134.		С. 78.
	Подружні пари були обстежені відповідно до протоколу з надання акушерської та гінекологічної допомоги, затвердженого наказом МОЗ України № 582 від 15.12.2003 р.	Подружні пари були обстежені відповідно до протоколу з надання акушерської та гінекологічної допомоги, затвердженого наказом МОЗ України № 582 від 15.12.2003 р.
С. 134.		С. 78.
	<p>На II етапі була розроблена, науково обґрунтована й впроваджена комплексна схема діагностично-лікувальних заходів, що включала специфічні ультразвукові та гормональні-метаболичні дослідження з наступною терапевтичною корекцією виявлених змін.</p> <p>На заключному, III етапі, оцінено дієвість розробленої комплексної схеми терапевтичних заходів для підвищення ефективності лікування безпліддя при надлишковій масі тіла.</p> <p>Для статистичної обробки отриманих результатів використовували метод варіаційної статистики з обчисленням середньої арифметичної (M), середньої похибки середньої величини (m) та вірогідності (p). Достовірність параметричних величин оцінювали за вірогідністю критерію Ст'юдента, а непараметричних – із застосуванням методу кутового перетворення Фішера. Різницю між величинами чисел вважали достовірною у разі $p < 0,05$. Отримані в результаті клінічних досліджень дані опрацьовані методом варіаційної статистики з використанням статистичних програм «Біостатистика 9» та «STATGRAFICS» для NB SONY VPCSB. Математичні методи дослідження були виконані згідно з рекомендаціями О.П. Мінцера (2008).</p>	<p>На II етапі була розроблена, науково обґрунтована й впроваджена комплексна схема діагностично-лікувальних заходів, що включала специфічні ультразвукові та гормональні-імунологічні дослідження з наступною терапевтичною корекцією виявлених змін.</p> <p>На заключному, III етапі, оцінено дієвість розробленої комплексної схеми терапевтичних заходів для підвищення ефективності лікування ановуляторного безпліддя.</p> <p>Для статистичної обробки отриманих результатів використовували метод варіаційної статистики з обчисленням середньої арифметичної (M), середньої похибки середньої величини (m) та вірогідності (p). Достовірність параметричних величин оцінювали за вірогідністю критерію Ст'юдента, а непараметричних – із застосуванням методу кутового перетворення Фішера. Різницю між величинами чисел вважали достовірною у разі $p < 0,05$. Отримані в результаті клінічних досліджень дані опрацьовані методом варіаційної статистики з використанням статистичних програм «Біостатистика 9» та «STATGRAFICS» для NB SONY VPCSB. Математичні методи дослідження були виконані згідно з рекомендаціями О.П. Мінцера (2008).</p>
С. 134–135.		С. 78–79.
	На I етапі проведено ретроспективний аналіз 2832 амбулаторних карт жінок із безпліддям після лапароскопічних операцій з метою оцінки частоти ановуляторного безпліддя при надлишковій масі тіла. Отримано, що в обстежених жінок діагностовано наступні види безпліддя: поєднане – 30,9 %; трубного походження – 23,9 %; ендокринного – 31,8 %; чоловіче – 5,6 %; інші (в тому числі імунологічне та неясного генезу) – 7,8 %.	На I етапі проведено ретроспективний аналіз 1426 амбулаторних карт жінок із безпліддям після лапароскопічних операцій з метою оцінки частоти ановуляторного безпліддя (рис 2). Отримано, що в обстежених жінок діагностовано наступні види безпліддя: поєднане – 30,9 %; трубного походження – 23,9 %; ендокринного – 31,8 %; чоловіче – 5,6 %; інші (в тому числі імунологічне та неясного генезу) – 7,8 %.
С. 135.		С. 79.
	<p>Провели проспективно аналіз діагностично-лікувальних заходів на всіх етапах надання допомоги 90 безплідним подружнім парам, які попередньо лікувались від безпліддя (від 2 до 10 років) згідно з рекомендаціями ВООЗ та Наказів МОЗ України № 582 від 15.12.2003 р. та № 676 від 31.12.2004 р.</p> <p>Групи були рандомізовані за віком. У середньому вік жінок основної склав $29,8 \pm 0,5$ роки, а контрольної групи склав $32,4 \pm 0,5$ років, що статистично не відрізнялось ($p > 0,05$). В анамнезі жінки обох груп перенесли гострі респіраторні вірусні захворювання (дитячі інфекції, грип, ангіна та ін.). В основній групі жінок дані захворювання виявлені в 76 випадках ($84,4 \pm 1,2$ %), а в контрольній – тільки у 19 ($38,0 \pm 0,04$ %), тобто, в 2,2 рази менше ($p < 0,05$).</p> <p>Аналізуючи соціальну зайнятість жінок,</p>	<p>Провели проспективно аналіз діагностично-лікувальних заходів на всіх етапах надання допомоги 150 безплідним подружнім парам, які попередньо лікувались від безпліддя (від 2 до 10 років) згідно з рекомендаціями ВООЗ та Наказів МОЗ України № 582 від 15.12.2003 р. та № 676 від 31.12.2004 р.</p> <p>Групи були рандомізовані за віком. У середньому вік жінок основної склав $28,4 \pm 0,5$ роки, а контрольної групи склав $29,1 \pm 0,5$ років, що статистично не відрізнялось ($p > 0,05$). В анамнезі жінки обох груп перенесли гострі респіраторні вірусні захворювання (дитячі інфекції, грип, ангіна та ін.). В основній групі жінок дані захворювання виявлені в 131 випадках ($87,3 \pm 1,2$ %), а в контрольній – тільки у 16 ($32,0 \pm 0,04$ %), тобто, в 2,7 рази менше ($p < 0,05$).</p>

<p>з'ясовано, що у обстежених групах вона була майже однаковою. Серед обстежених жінок основної групи службовці становили 52 (57,7±3,1 %), домогосподарки – 13 (14,4±2,2 %), робітниці – 7 (7,8±1,4 %), студенти – 10 (14,3±2,2 %). В контрольній групі службовці склали 21 (42,0±3,1 %), домогосподарки – 12 (24,0±2,8 %), робітниці – 9 (18,0±1,5 %), студенти – 7 (14,0±2,3 %).</p> <p>Звернемо увагу, що тут Чернописька вказує на 90 обстежених жінок, а не 150, як у Галайка.</p>	<p>Аналізуючи соціальну зайнятість жінок, з'ясовано, що у обстежених групах вона була майже однаковою. Серед обстежених жінок основної групи службовці становили 91 (60,7,1±3,4 %), домогосподарки – 23 (15,3±3, 2 %), робітниці – 17 (11,3±2,9 %), студенти – 19 (12,7±3,2 %). В контрольній групі службовці склали 23 (46,0±3,1 %), домогосподарки – 14 (28,0±3,4 %), робітниці – 7 (14,0±3,5 %), студенти – 6 (12,0±3,3 %).</p>
<p>С. 136.</p>	<p>С. 80.</p>
<p>Отже, аналізуючи вище згадані дані щодо клінічної характеристики обстежених жінок, можна зробити висновок, що пацієнтки основної групи з ановуляторним безпліддям в цілому не відрізнялись від жінок контрольної групи.</p>	<p>Отже, аналізуючи вище згадані дані щодо клінічної характеристики обстежених жінок, можна зробити висновок, що пацієнтки основної групи з ановуляторним безпліддям в цілому не відрізнялись від жінок контрольної групи.</p>
<p>С. 136–137.</p>	<p>С. 80.</p>
<p>Функціональний стан репродуктивної системи у жінок із ановуляторним безпліддям оцінювали за даними концентрації в периферичній крові гонадотропних гормонів (ФСГ і ЛГ), пролактину і основних гормонів яєчника (естрадіолу, прогестерону, тестостерону), яку визначали на 2–3 (базовий рівень) та на 7 (±2) (фолікулінова фаза) доби менструального циклу.</p> <p>Визначення концентрації гонадотропнів (ЛГ і ФСГ), естрадіолу і прогестерону на 2 добу менструального циклу вказувало на збереження їх динаміки. Разом з тим, при співставленні отриманих лабораторних даних у жінок із ановуляторним безпліддям при надлишковій масі тіла з показниками фізіологічної норми в групі здорових пацієнток спостерігався ряд істотних кількісних відхилень, особливо рівня естрадіолу та ФСГ та у співвідношенні ЛГ і ФСГ.</p> <p>Тут і в деяких інших місцях до переписаного тексту з чужої дисертації Чернописька додала фразу «при надлишковій масі тіла».</p>	<p>Функціональний стан репродуктивної системи у жінок із ановуляторним безпліддям оцінювали за даними концентрації в периферичній крові гонадотропних гормонів (ФСГ і ЛГ), пролактину і основних гормонів яєчника (естрадіолу, прогестерону, тестостерону), яку визначали на 2–3 (базовий рівень) та на 7 (±2) (фолікулінова фаза) доби менструального циклу.</p> <p>Визначення концентрації гонадотропнів (ЛГ і ФСГ), естрадіолу і прогестерону на 2 добу менструального циклу вказувало на збереження їх динаміки. Разом з тим, при співставленні отриманих лабораторних даних у жінок із ановуляторним безпліддям з показниками фізіологічної норми в групі здорових пацієнток спостерігався ряд істотних кількісних відхилень, особливо рівня естрадіолу та ФСГ та у співвідношенні ЛГ і ФСГ.</p>
<p>С. 137–138.</p>	<p>С. 82.</p>
<p>В даному дослідженні з метою визначення оваріального резерву, який визначає можливість останніх до розвитку здорового фолікула та фізіологічного яєчничкового циклу, в основній групі ми дослідили рівень антимюлерового гормону, який синтезується оваріальними та преантральними фолікулами – ріст яких не залежить від величини ФСГ, а його рівень в плазмі крові корелює з числом антральних фолікулів більше, ніж інші гормональні маркери (інгібін В, естрадіол, ФСГ) його можна використовувати в якості незалежного та надійного маркера оваріального резерву.</p> <p>При дослідженні концентрації інгібіну В було встановлено, що його рівень знижений в 1,9 рази порівняно з групою контролю, що чітко відображає оваріальний резерв та функціональну спроможність яєчників у жінок з їх порушеною функцією та спровокованими розладами менструального циклу (табл. 2). Проведений аналіз за методом рангової кореляції Спірмена показав наявність негативного взаємозв'язку «помірної» сили між рівнями ФСГ та інгібіном В (R=-0,3).</p>	<p>З метою визначення оваріального резерву – функціонального резерву яєчників який визначає можливість останніх до розвитку здорового фолікула та фізіологічного яєчничкового циклу, в основній групі ми дослідили рівень антимюлерового гормону. Вибір такого дослідження був зумовлений тим, що рівень інгібіну В вважається показником кількості фолікулів, які можуть досягти овуляції, а його зменшення може бути більш раннім маркером зниженого оваріального резерву, ніж підвищення рівня ФСГ. В той же час, враховуючи, що АМГ синтезується оваріальними фолікулами які ростуть та преантральними – ріст яких не залежить від величини ФСГ, а його рівень в плазмі крові корелює з числом антральних фолікулів більше, ніж інші гормональні маркери (інгібін В, естрадіол, ФСГ) його можна використовувати в якості незалежного та надійного маркера оваріального резерву.</p> <p>При дослідженні концентрації інгібіну В в А групі було встановлено, що його рівень знижений в 2,7 рази порівняно з групою контролю. Проведений аналіз за методом рангової кореляції Спірмена показав наявність негативного взаємозв'язку «по-</p>

		<p>мірної» сили між рівнями ФСГ та інгібіном В (R=0,3).</p> <p>Рівень антимюллерового гормону становив 0,5 нг/мл, що чітко відображає оваріальний резерв та функціональну спроможність яєчників у жінок з їх обмеженою функцією та спровокованими порушеннями менструального циклу.</p>
	С. 143.	С. 86–87.
	<p align="center">ВИСНОВКИ</p> <p>У дисертації запропоновані дані і нове вирішення наукового завдання сучасної репродуктології – підвищення ефективності лікування ановуляторного безпліддя у жінок із надлишковою масою тіла, шляхом диференційованого підходу до діагностики та впровадження лікувально-профілактичних заходів в програмах допоміжних репродуктивних технологій.</p> <p>До переписаного тексту з чужої дисертації Чорнописька додала фразу «у жінок із надлишковою масою тіла».</p>	<p align="center">ВИСНОВКИ</p> <p>У дисертації запропоновані дані і нове вирішення наукового завдання сучасної репродуктології – підвищення ефективності лікування ановуляторного безпліддя, шляхом диференційованого підходу до діагностики та впровадження лікувально-профілактичних заходів в програмах допоміжних репродуктивних технологій.</p>
3	<p align="center">Чорнописька Ю. Ф.</p> <p>Особливості підготовки та проведення циклів допоміжних репродуктивних технологій у жінок із безпліддям та надлишковою масою тіла.</p> <p>Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2014. (https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0414U003527/)</p> <p>Нумерація сторінок – як у файлі pdf.</p>	<p align="center">Фортуна І. О.</p> <p>Репродуктивне здоров'я жінок з гіпоталамічним синдромом.</p> <p>Дис. ... доктора медичних наук. – Одеса, 2009. (https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0510U000347/)</p> <p>Нумерація сторінок – як у файлі pdf.</p>
	С. 68.	С. 219–220.
	<p>Зміни ендокринологічного статусу мали наступні особливості: при усіх варіантах порушень оваріальної функції відзначено прогестеронову недостатність, а зниження концентрацій естрадіолу характерно для пацієток з полікістозом яєчників та з гіпофункцією яєчників; при синдромі полікістозних яєчників частота виявлення гіперпролактинемії максимальна; найменші середні концентрації пролактину реєструються при гіпофункції яєчників; співвідношення лютеїнізуючого та фолікулостимулюючого гормонів при синдромі полікістозних яєчників найбільш показово в умовах нормопролактинемії та досягає «класичних» значень (>2) лише в 17,4 % хворих, а в основному (в 73,9 %) реєструється ЛГ/ФСГ>1; при оваріальній недостатності характерними є низькі значення ЛГ і ФСГ.</p>	<p>5. Зміни ендокринологічного статусу в пацієток з гіпоталамічним синдромом пубертатного періоду мають наступні особливості:</p> <ul style="list-style-type: none"> – при усіх варіантах порушень оваріальної функції відзначено прогестеронову недостатність, а зниження концентрацій естрадіолу характерно для пацієток з полікістозом яєчників та з гіпофункцією яєчників; – при синдромі полікістозних яєчників частота виявлення гіперпролактинемії максимальна; – найменші середні концентрації пролактину реєструються при гіпофункції яєчників; – співвідношення лютеїнізуючого та фолікулостимулюючого гормонів при синдромі полікістозних яєчників найбільш показово в умовах нормопролактинемії та досягає «класичних» значень (>2) лише в 17,4 % хворих, а в основному (в 73,9 %) реєструється ЛГ/ФСГ>1; – при оваріальній недостатності характерними є низькі значення ЛГ і ФСГ.
	С. 69.	С. 220.
	<p>Дизгормональні порушення характеризувались наступними моментами: статистично значимим підвищенням середнього рівня пролактину та зниженням концентрації прогестерону; частота виявлення гіперпролактинемії при синдромі полікістозних яєчників становить 53,3 %, а при дисфункції яєчників – 47,7 %; підвищення співвідношення ЛГ/ФСГ (p=0,01; F=32,4; R=0,6) у жінок з синдромом полікістозних яєчників визначається передусім всього зниженням рівня ФСГ; у жінок зі збереженим менструальним циклом відзначається підвищення рівня естрадіолу у другій фазі циклу при одночасному зниженні вмісту прогестерону.</p>	<p>7. Дизгормональні порушення в пацієток з гіпоталамічним синдромом у репродуктивному віці характеризуються наступними моментами:</p> <ul style="list-style-type: none"> – при дисперсійному аналізі відмічено статистично значиме підвищення середнього рівня пролактину та зниження концентрації прогестерону; – частота виявлення гіперпролактинемії при синдромі полікістозних яєчників становить 53,0 %, а при дисфункції яєчників – 43,0 %; – підвищення співвідношення ЛГ/ФСГ (p=0,01; F=32,4; R=0,6) у жінок з синдромом полікістозних яєчників визначається передусім всього зниженням рівня ФСГ; – у жінок зі збереженим менструальним циклом відзначається підвищення рівня естрадіолу у другій фазі циклу при одночасному зниженні вмісту про-

		гестерону.
С. 137.	С. 219–220.	
<p>Зміни ендокринологічного статусу мали наступні особливості: при усіх варіантах порушень оваріальної функції відзначено прогестеронову недостатність, а зниження концентрацій естрадіолу характерно для пацієток з полікістозом яєчників та з гіпофункцією яєчників; при синдромі полікістозних яєчників частота виявлення гіперпролактинемії максимальна; найменші середні концентрації пролактину реєструються при гіпофункції яєчників; співвідношення лютеїнізуючого та фолікулостимулюючого гормонів при синдромі полікістозних яєчників найбільш показово в умовах нормопролактинемії та досягає «класичних» значень (>2) лише в 17,4 % хворих, а в основному (в 73,9 %) реєструється ЛГ/ФГС>1; при оваріальній недостатності характерними є низькі значення ЛГ і ФСГ.</p>	<p>5. Зміни ендокринологічного статусу в пацієток з гіпоталамічним синдромом пубертатного періоду мають наступні особливості:</p> <ul style="list-style-type: none"> – при усіх варіантах порушень оваріальної функції відзначено прогестеронову недостатність, а зниження концентрацій естрадіолу характерно для пацієток з полікістозом яєчників та з гіпофункцією яєчників; – при синдромі полікістозних яєчників частота виявлення гіперпролактинемії максимальна; – найменші середні концентрації пролактину реєструються при гіпофункції яєчників; – співвідношення лютеїнізуючого та фолікулостимулюючого гормонів при синдромі полікістозних яєчників найбільш показово в умовах нормопролактинемії та досягає «класичних» значень (>2) лише в 17,4 % хворих, а в основному (в 73,9 %) реєструється ЛГ/ФГС>1; – при оваріальній недостатності характерними є низькі значення ЛГ і ФСГ. 	
С. 137.	С. 220.	
<p>Дизгормональні порушення характеризувались наступними моментами: статистично значимим підвищенням середнього рівня пролактину та зниженням концентрації прогестерону; частота виявлення гіперпролактинемії при синдромі полікістозних яєчників становить 53,3 %, а при дисфункції яєчників – 47,7 %; підвищення співвідношення ЛГ/ФСГ ($p=0,01$; $F=32,4$; $R=0,6$) у жінок з синдромом полікістозних яєчників визначається передусім всього зниженням рівня ФСГ; у жінок зі збереженим менструальним циклом відзначається підвищення рівня естрадіолу у другій фазі циклу при одночасному зниженні вмісту прогестерону.</p>	<p>7. Дизгормональні порушення в пацієток з гіпоталамічним синдромом у репродуктивному віці характеризуються наступними моментами:</p> <ul style="list-style-type: none"> – при дисперсійному аналізі відмічено статистично значиме підвищення середнього рівня пролактину та зниження концентрації прогестерону; – частота виявлення гіперпролактинемії при синдромі полікістозних яєчників становить 53,0 %, а при дисфункції яєчників – 43,0 %; – підвищення співвідношення ЛГ/ФСГ ($p=0,01$; $F=32,4$; $R=0,6$) у жінок з синдромом полікістозних яєчників визначається передусім всього зниженням рівня ФСГ; – у жінок зі збереженим менструальним циклом відзначається підвищення рівня естрадіолу у другій фазі циклу при одночасному зниженні вмісту прогестерону. 	
С. 143.	С. 219.	
<p>(ВИСНОВКИ)</p> <p>2. Частота порушень менструальної функції у жінок із безпліддям та надлишковою масою тіла становить – 71,0 % (олігоменорея – 41,0 %; дисфункціональні маткові кровотечі – 16,0 % і вторинна аменорея – 14,0 %). Серед основних варіантів оваріальних порушення в 53,0 % випадків зустрічається синдром полікістозних яєчників і в 47,0 % – дисфункція яєчників, з них в 52,0 % жінок зустрічається первинне і в 48,0 % – вторинне безпліддя.</p> <p>Слід зазначити, що на с. 59 Чернописька вказує інші числа:</p> <p>«Частота порушень менструальної функції становила 68,8 %, діагностовано у 62 жінок із безпліддям при надлишкової масі тіла (олігоменорея – 26 (41,9 %); дисфункціональні маткові кровотечі – 8 (12,9 %), вторинна аменорея – 10 (16,1 %)). Серед основних варіантів оваріальних порушень в 48 (53,3 %) випадків зустрічається синдром полікістозних яєчників в 42 (46,7 %) дисфункція яєчників, з них 49 (54,4 %) жінок зустрічається первинне і в 41 (45,6 %) – вторинне безпліддя (рис. 3).»</p>	<p>(ВИСНОВКИ)</p> <p>4. У пацієток з гіпоталамічним синдромом у репродуктивному періоді частота порушень менструальної функції становить 71,0 % (олігоменорея – 41,0 %; дисфункціональні маткові кровотечі – 16,0 % і вторинна аменорея – 14,0 %). Серед основних варіантів оваріальних порушення в 53,0 % випадків зустрічається синдром полікістозних яєчників і в 47,0 % – дисфункція яєчників. Сумарна частота порушень репродуктивної функції становить 45,8 %, з них в 52,0 % жінок зустрічається первинна і в 48,0 % – вторинна неплідність.</p>	

<p>Те саме – на с. 136: Частота порушень менструальної функції становила 68,8 %, діагностовано у 62 жінок із безпліддям при надлишкової масі тіла (олігоменорея – 26 (41,9 %); дисфункціональні маткові кровотечі – 8 (12,9 %), вторинна аменорея – 10 (16,1 %)). Серед основних варіантів оваріальних порушень в 48 (53,3 %) випадків зустрічається синдром полікістозних яєчників в 42 (46,7 %) дисфункція яєчників, з них 49 (54,4 %) жінок зустрічається первинне і в 41 (45,6 %) – вторинне безпліддя. І раптом у висновках з'являються числа з дисертації Фортуні.</p>	
<p>С. 143.</p>	<p>С. 219–220.</p>
<p>(ВИСНОВКИ) 3. Зміни ендокринологічного статусу у жінок із безпліддям та надлишковою масою тіла мають наступні особливості: при усіх варіантах порушень оваріальної функції відзначено прогестеронову недостатність, а зниження концентрацій естрадіолу характерно для пацієток з полікістозом яєчників та з гіпофункцією яєчників; при синдромі полікістозних яєчників частота виявлення гіперпролактинемії максимальна; найменші середні концентрації пролактину реєструються при гіпофункції яєчників; співвідношення лютеїнізуючого та фолікулоstimулюючого гормонів при синдромі полікістозних яєчників найбільш показово в умовах нормопролактинемії та досягає «класичних» значень (>2) лише в 17,4 % хворих, а в основному (в 73,9 %) реєструється ЛГ/ФСГ>1; при оваріальній недостатності характерними є низькі значення ЛГ і ФСГ.</p>	<p>(ВИСНОВКИ) 5. Зміни ендокринологічного статусу в пацієток з гіпоталамічним синдромом пубертатного періоду мають наступні особливості: – при усіх варіантах порушень оваріальної функції відзначено прогестеронову недостатність, а зниження концентрацій естрадіолу характерно для пацієток з полікістозом яєчників та з гіпофункцією яєчників; – при синдромі полікістозних яєчників частота виявлення гіперпролактинемії максимальна; – найменші середні концентрації пролактину реєструються при гіпофункції яєчників; – співвідношення лютеїнізуючого та фолікулоstimулюючого гормонів при синдромі полікістозних яєчників найбільш показово в умовах нормопролактинемії та досягає «класичних» значень (>2) лише в 17,4 % хворих, а в основному (в 73,9 %) реєструється ЛГ/ФСГ>1; – при оваріальній недостатності характерними є низькі значення ЛГ і ФСГ.</p>
<p>С. 144.</p>	<p>С. 220.</p>
<p>(ВИСНОВКИ) 4. Дизгормональні порушення у жінок із безпліддям та надлишковою масою тіла характеризуються наступними моментами: статистично значиме підвищення середнього рівня пролактину та зниження концентрації прогестерону; частота виявлення гіперпролактинемії при синдромі полікістозних яєчників становить 53,0 %, а при дисфункції яєчників – 43,0 %; підвищення співвідношення ЛГ/ФСГ ($p=0,01$; $F=32,4$; $R=0,6$) у жінок з синдромом полікістозних яєчників визначається передусім всього зниженням рівня ФСГ; у жінок зі збереженим менструальним циклом відзначається підвищення рівня естрадіолу у другій фазі циклу при одночасному зниженні вмісту прогестерону.</p>	<p>(ВИСНОВКИ) 7. Дизгормональні порушення в пацієток з гіпоталамічним синдромом у репродуктивному віці характеризуються наступними моментами: – при дисперсійному аналізі відмічено статистично значиме підвищення середнього рівня пролактину та зниження концентрації прогестерону; – частота виявлення гіперпролактинемії при синдромі полікістозних яєчників становить 53,0 %, а при дисфункції яєчників – 43,0 %; – підвищення співвідношення ЛГ/ФСГ ($p=0,01$; $F=32,4$; $R=0,6$) у жінок з синдромом полікістозних яєчників визначається передусім всього зниженням рівня ФСГ; – у жінок зі збереженим менструальним циклом відзначається підвищення рівня естрадіолу у другій фазі циклу при одночасному зниженні вмісту прогестерону.</p>