

ПОРІВНЯЛЬНА ТАБЛИЦЯ

із наведенням фрагментів дисертації Комісарової І. В.
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 Комісарової І. В.
Через значний обсяг збігів кольором виділено не весь текст.

№	Фрагменти тексту дисертації, у якій виявлено факти порушення академічної доброчесності	Фрагменти опублікованих текстів інших авторів (без зазначення в дисертації Комісарової І. В. посилань на джерело)
Вид виявленого порушення: плагіат		
1	<p style="text-align: center;">Комісарова І. В. Корекція репродуктивного здоров'я при йод-дефіцитних захворюваннях. Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2015. (https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0416U003039/)</p>	<p style="text-align: center;">Бобик Ю. Ю. Репродуктивне здоров'я жінок із йододефіцитними захворюваннями. Дис. ... доктора медичних наук. – Ужгород, 2011. (https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0512U000465/)</p>
С. 10		С. 14.
	<p style="text-align: center;">РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ: «ПОРУШЕННЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У ЖІНОК ІЗ ЙОДДЕФІЦИТНИМИ СТАНАМИ»</p> <p style="text-align: center;">1.1. Стан репродуктивного здоров'я жінок в аспекті проблеми йодного дефіциту</p> <p>Сталий розвиток суспільства будь-якої країни значною мірою залежить від її демографічної перспективи, що визначається здатністю населення до відтворення. Стійка тенденція до скорочення чисельності населення в Україні внаслідок зниження рівня народжуваності та підвищення рівня загальної смертності ставить під загрозу її майбутнє і робить проблему репродуктивного здоров'я загальнонаціональною.</p>	<p style="text-align: center;">РОЗДІЛ І ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ПАТОЛОГІЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ У ЖІНОК ІЗ ЙОДДЕФІЦИТНИМИ СТАНАМИ</p> <p style="text-align: center;">1.1. Стан репродуктивного здоров'я жінок в аспекті негативних чинників, що на нього впливають</p> <p>Сталий розвиток суспільства будь-якої країни значною мірою залежить від її демографічної перспективи, що визначається здатністю населення до відтворення. Стійка тенденція до скорочення чисельності населення в Україні, внаслідок зниження рівня народжуваності та підвищення рівня загальної смертності, ставить під загрозу її майбутнє і робить проблему репродуктивного здоров'я загальнонаціональною. Охорона репродуктивного здоров'я, визначена ВООЗ відповідно до Резолюції Всесвітньої Асамблеї ООН з охорони здоров'я 1995 року як пріоритетна галузь, - це сукупність профілактичних методів, прийомів і послуг, що впливають на здоров'я та благополуччя населення [95, 123].</p>
С. 10.		С. 17.
	<p>Окрім соціальних, економічних, фізіологічних, інфекційних факторів на організм жінок у процесі життєдіяльності діє комплекс біотичних і абіотичних факторів навколишнього середовища, який при певних умовах може забезпечувати повноцінне функціонування організму і систем або призводить до виникнення і розвитку донозологічних станів і патологій.</p> <p>На території багатьох держав існують регіони, де, крім загальних факторів ризику для здоров'я населення, існує надлишок або нестача деяких мікроелементів у навколишньому середовищі, що</p>	<p>Окрім соціальних, економічних, фізіологічних, інфекційних факторів на організм жінок у процесі життєдіяльності діє комплекс біотичних і абіотичних факторів навколишнього середовища, який при певних умовах може забезпечувати повноцінне функціонування організму і систем або призводить до виникнення і розвитку донозологічних станів і патологій.</p> <p>На території багатьох держав існують регіони, де, крім загальних факторів ризику для здоров'я населення, існує надлишок або нестача деяких мікроелементів у навколишньому середовищі, що</p>

<p>призводить до специфічних донозологічних і патологічних станів [63].</p> <p>Нестача йоду у довкіллі – одна із найпоширеніших причин дефіциту мікронутрієнтів. Майже третина населення нашої планети мешкає у регіонах із існуючим йодним дефіцитом, тому дефіцит цього мікроелементу є важливою медико-соціальною проблемою багатьох країн світу. Третина населення Землі входить до так званої «групи ризику» та є потенційним об'єктом розвитку йоддефіцитних захворювань.</p>	<p>призводить до створення передумов для виникнення цілого ряду захворювань [63].</p> <p>Нестача йоду у довкіллі – одна з найпоширеніших причин дефіциту мікронутрієнтів. Майже третина населення нашої планети мешкає у регіонах з існуючим йодним дефіцитом, тому нестача цього мікроелементу є важливою медико-соціальною проблемою багатьох країн світу. Третина населення Землі входить до так званої „групи ризику” та є потенційним об'єктом розвитку йододефіцитних захворювань.</p>
<p>С. 11.</p>	<p>С. 17–18.</p>
<p>За даними, наведеними на 12-му міжнародному конгресі тиреоїдологів (Киото, жовтень 2000 р.), у регіонах із нестачею йоду проживає принаймні 1,572 млрд. людей (майже 30% населення планети) із значним ризиком розвитку йоддефіцитних захворювань. Особливо поширені йоддефіцитні захворювання на узбережжі західної частини Тихого океану, Південно-Східній Азії та Африці. Майже мільярд мешканців планети мають клінічні прояви ЙДЗ: принаймні 750 млн. осіб страждають на зоб, щонайменше 6 млн. мають крайню ступінь йодної недостатності – кретинізм, але це лише верхівка айсбергу. Збільшення кількості мертвонароджених немовлят, передчасне переривання вагітності, безпліддя, приглухуватість та косоокість новонароджених, затримка фізичного, статевого та інтелектуального розвитку дітей, зростання показників серцево-судинних захворювань – далеко не повний перелік негативного впливу «прихованого йодного голоду» на людину [124, 161, 192, 222, 232].</p> <p>Дослідження, спрямовані на визначення поширеності йоддефіцитних захворювань свідчать, що 130 країн світу мають проблему йодного дефіциту на популяційному рівні [203, 305].</p> <p>Патологічні стани, які пов'язані із дефіцитом мікронутрієнтів, є прерогативою країн із низьким соціально-економічним розвитком, проте йодний дефіцит має місце і в розвинених індустріальних країнах. Це зумовлено значною залежністю вмісту цього мікроелементу в продуктах харчування від геохімічних особливостей місцевості [17, 24, 26, 92, 99, 100, 180].</p>	<p>За даними, наведеними на 12 міжнародному конгресі тиреоїдологів (Киото, жовтень 2000 р.), у регіонах з нестачею йоду проживає принаймні 1,572 млрд. людей (майже 30% населення планети) із значним ризиком розвитку йододефіцитних захворювань. Особливо поширені йододефіцитні захворювання на узбережжі західної частини Тихого океану, Південно-Східній Азії та Африці. Майже мільярд мешканців планети мають клінічні прояви ЙДЗ: принаймні 750 млн. страждають на зоб, щонайменше 6 млн. мають крайню ступінь йодної недостатності – кретинізм, але це лише верхівка айсбергу. Збільшення кількості мертвонароджених, передчасне переривання вагітності, безпліддя, приглухуватість та косоокість новонароджених, затримка фізичного, статевого та інтелектуального розвитку дітей, зростання показників серцево-судинних захворювань – далеко не повний перелік негативного впливу «прихованого йодного голоду» на людину [123, 162, 192, 222].</p> <p>Дослідження, спрямовані на визначення поширеності йододефіцитних захворювань свідчать, що 130 країн світу мають проблему йодного дефіциту на популяційному рівні [203, 370].</p> <p>Патологічні стани, які пов'язані із дефіцитом мікронутрієнтів, є прерогативою країн з низьким соціально-економічним розвитком, проте йодний дефіцит має місце і в розвинених індустріальних країнах. Це зумовлено значною залежністю вмісту цього мікроелементу в продуктах харчування від геохімічних особливостей місцевості [11, 25, 26, 95, 105].</p>
<p>С. 11–12.</p>	<p>С. 18.</p>
<p>Основна кількість йоду у природі міститься у морській воді, куди він був змитий із поверхні ґрунту льодовиками, снігом, дощами і річками [52, 119, 120, 321].</p> <p>Найбідніші на йод гірські місцевості. Йодний дефіцит характерний для тих висот, де часто випадають дощі і існує стік води в річки. Але дефіцит йоду спостерігається і в регіонах, які розташовані нижче рівня моря, далеко від океану, як, наприклад, в центральних районах Африки, Європи. Нідерландах, Фінляндії, Греції. Зазвичай в йоддефіцитних регіонах концентрація йоду у воді складає менше 2 мкг/л. Вода, як правило, не є основним джерелом надходження йоду в організм людини. Оскільки в питній воді міститься мало йоду, основна кількість цього мікроелементу надходить з їжею. Найвища концентрація йоду у морській рибі і морепродуктах – приблизно 800-1000 мкг/кг, особливо багаті на йод морські водорості. Дуже багато йоду у риб'ячому жирі. Вміст йоду у таких розповсюджених продуктах харчування як молоко, яйця, м'ясо, зернові, овочі, залежить від рівня елементу у ґрунті, тому у йоддефіцитних районах вони не можуть бу-</p>	<p>Основна кількість йоду у природі міститься у морській воді, куди він був змитий з поверхні ґрунту льодовиками, снігом, дощами і річками [49, 123].</p> <p>Найбідніші йодом гірські місцевості. Йодний дефіцит характерний для тих висот, де часто випадають дощі і існує стік води в річки. Але дефіцит йоду спостерігається і в регіонах, які розташовані нижче рівня моря, далеко від океану, як, наприклад, в центральних районах Африки, Європи. Нідерландах, Фінляндії, Греції. Звичайно в йододефіцитних регіонах концентрація йоду у воді складає менше 2 мкг/л. Вода, як правило, не є основним джерелом надходження йоду в організм людини. Оскільки в питній воді міститься мало йоду, основна кількість цього мікроелементу надходить з їжею. Найвища концентрація йоду у морській рибі і морепродуктах – приблизно 800-1000 мкг/кг, особливо багаті на йод морські водорості. Дуже багато йоду у риб'ячому жирі. Вміст йоду у таких розповсюджених продуктах харчування як молоко, яйця, м'ясо, зернові, овочі залежить від рівня елементу у ґрунті, тому у йододефіцитних районах вони не можуть бути джерелом достатнього надходження цього</p>

	ти джерелом достатнього надходження цього елемента в організм [178, 325].	елементу в організм [118, 123, 125].
С. 12–13.	С. 19.	С. 19.
<p>Вперше в Україні існування проблеми йодного дефіциту на держаному рівні було визнано на початку 40-х років минулого сторіччя. Це зумовило запровадження профілактики в усіх ендемічних районах. Обов'язковій профілактиці підлягали усі діти, що відвідують дошкільні та шкільні установи. Вона проводилась відразу двома шляхами: прийомом один раз на тиждень таблеток йодистого калію та вживанням в їжу «повноцінної» йодованої солі [11, 53, 87, 140].</p> <p>В Україні до регіонів максимального ризику розвитку йоддефіцитних захворювань за часів Радянського Союзу традиційно відносили, насамперед, Львівську, Чернівецьку, Івано-Франківську, Закарпатську, Тернопільську та Волинську області [96]. Чорнобильська катастрофа примусила звернути особливу увагу на йодний дефіцит та його наслідки у Чернігівській, Київській, Житомирській, Черкаській та Рівненській областях [60, 61].</p> <p>На даний час в Україні налічується біля 80 регіонів з дефіцитом йоду [122]. Незважаючи на результати багатьох досліджень, які доводять актуальність проблеми йодного дефіциту для всієї території України [40], наукова дискусія щодо наявності йодного дефіциту на сході України триває [127, 136].</p>	<p>Вперше в Україні існування проблеми йодного дефіциту на держаному рівні було визнано на початку 40-х років минулого сторіччя. Це зумовило запровадження профілактики в усіх ендемічних районах. Обов'язковій профілактиці підлягали діти, що відвідують дошкільні та шкільні установи. Вона проводилась відразу двома шляхами: прийомом один раз на тиждень таблеток йодистого калію та вживанням в їжу «повноцінної» йодованої солі [11, 53, 73, 141].</p> <p>В Україні до регіонів максимального ризику розвитку йоддефіцитних захворювань за часів Радянського Союзу традиційно відносили, насамперед, Львівську, Чернівецьку, Івано-Франківську, Закарпатську, Тернопільську та Волинську області [95]. Чорнобильська катастрофа примусила звернути особливу увагу на йодний дефіцит та його наслідки у Чернігівській, Київській, Житомирській, Черкаській та Рівненській областях [12, 95]. На даний час в Україні налічується біля 80 регіонів з дефіцитом йоду [120]. Незважаючи на результати багатьох досліджень, які доводять актуальність проблеми йодного дефіциту для всієї території України [42], наукова дискусія щодо наявності йодного дефіциту на сході України триває [123, 135].</p>	
С. 13.	С. 19.	С. 19.
<p>Регіон Українських Карпат належать до територій з йодною недостатністю як за географічним положенням, так і біогеохімічними особливостями довкілля [100], що зумовлює наявність легкої та середньої важкості ступінь зобної ендемії [162].</p> <p>Поширеність захворювань щитоподібної залози серед дорослого населення гірських областей виявилася найвищою у Закарпатській області, а саме: дифузного зобу I-III ст. та тиреотоксикозу, які перевищують відповідні показники в Україні, відповідно у 3,2; 4,0 та 1,6 разів [35].</p>	<p>Регіон Українських Карпат належать до територій з йодною недостатністю як за географічним положенням, так і біогеохімічними особливостями довкілля [95], що зумовлює наявність легкої та середньої важкості ступеня зобної ендемії [161].</p> <p>Поширеність захворювань щитовидної залози серед дорослого населення гірських областей України є найвищою у Закарпатській області і перевищує цей показник у країні у 3,2 разів, в тому числі дифузного зобу I-III ст. та тиреотоксикозу, відповідно у 4,0 та 1,6 разів [33].</p>	
С. 13.	С. 19–20.	С. 19–20.
<p>За даними ряду авторів, Закарпатська область, особливо її гірські і передгірні райони відносяться до регіонів з дефіцитом йоду в навколишньому середовищі. Що стосується низинних районів, то вміст йоду в навколишньому середовищі дещо вищий, ніж у гірських та передгірних, але все ж нижчий, ніж у інших регіонах країни із достатнім йодним забезпеченням. Проведене дослідження вмісту йоду у традиційних місцевих харчових продуктах свідчить про його більш виражений дефіцит у гірській зоні порівняно з низинною [171].</p> <p>Оцінка якості води в найбільших річках Закарпаття також свідчить про значний дефіцит фтору, йоду, цинку, бромю і хрому. В прісних водах передгірної зони визначаються тільки сліди життєво важливих елементів, до яких відноситься йод [178, 179].</p> <p>Це призводить до того, що фактичне споживання йоду населенням гірських районів складає в середньому 84,9 мкг/добу, а в низинних районах – 121,3 мкг/добу [168].</p>	<p>За даними ряду авторів, Закарпатська область, особливо її гірські і передгірні райони відносяться до регіонів з дефіцитом йоду у навколишньому середовищі. Що стосується низинних районів, то вміст йоду в навколишньому середовищі дещо вищий, ніж у гірських та передгірних, але все ж нижчий, ніж у інших регіонах країни з достатнім йодним забезпеченням. Проведене дослідження вмісту йоду у традиційних місцевих харчових продуктах свідчить про його більш виражений дефіцит у гірській зоні порівняно з низинною [84].</p> <p>Оцінка якості води в найбільших річках Закарпаття також свідчить про значний дефіцит фтору, йоду, цинку, бромю і хрому. У прісних водах передгірної зони визначаються тільки сліди життєво важливих елементів, до яких відноситься йод [160, 162].</p> <p>Це призводить до того, що фактичне споживання йоду населенням гірських районів складає в середньому 84,9 мкг/добу, а у низинних районах – 121,3 мкг/добу [84].</p>	
С. 13–14.	С. 21.	С. 21.
Найбільш показовим індикатором йодного де-	Найбільш показовим індикатором йодного де-	

<p>фіциту традиційно вважається ендемічний зоб [222, 239]. Однак, прояви дефіциту йоду залежать також від віку людини та тяжкості йодного дефіциту.</p>	<p>фіциту традиційно вважається ендемічний зоб [222, 239]. Однак, прояви дефіциту йоду залежать також від віку людини та тяжкості йодного дефіциту.</p>
<p>С. 14.</p>	<p>С. 21–22.</p>
<p>Йодний дефіцит вважається провідною причиною розумової недостатності, яку можна попередити [96, 139, 154, 155, 184, 190]. Йодна недостатність вираженого ступеня під час вагітності може призвести до ендемічного кретинізму у дітей, який є найбільш важким проявом ЙДЗ. Описано два варіанти кретинізму. У клініці неврологічного кретинізму домінують порушення з боку нервової системи, виражена затримка розумового розвитку з високою частотою глухонімоти.</p> <p>Ендемічний кретинізм є найбільш важким варіантом порушень фізичного й інтелектуального розвитку та тиреоїдної дисфункції. Ступінь тяжкості йодного дефіциту під час вагітності безпосередньо детермінує потенційний негативний вплив на плід [103, 141, 175, 209, 271].</p>	<p>Йодний дефіцит вважається провідною причиною розумової недостатності, яку можна попередити [95, 118, 123, 147, 148, 158, 202]. Йодна недостатність вираженого ступеня під час вагітності може призвести до ендемічного кретинізму у дітей, який є найбільш важким проявом ЙДЗ. Описано два варіанти кретинізму. У клініці неврологічного кретинізму домінують порушення з боку нервової системи, виражена затримка розумового розвитку з високою частотою глухонімоти.</p> <p>Ендемічний кретинізм є найбільш важким варіантом порушень фізичного й інтелектуального розвитку та тиреоїдної дисфункції. Ступінь тяжкості йодного дефіциту під час вагітності безпосередньо детермінує потенційний негативний вплив на плід [105, 132, 175, 209, 271].</p>
<p>С. 14–15.</p>	<p>С. 22–23.</p>
<p>За даними D. Glinoe, тиреоїдні гормони транспортуються від матері до дитини як на ранніх строках вагітності, так і частково після старту тиреоїдного синтезу у щитовидній залозі власне плоду. Але найбільш важливим є нормальний тиреоїдний статус майбутньої матері на ранніх етапах виношування дитини, оскільки в цей період саме материнські гормони відповідають за закладку та формування органів та тканин плоду. Гіпотиреоїдизм вагітної негативно впливає на розвиток дитини навіть за умов відсутності маніфестної клінічної симптоматики [261].</p> <p>Вагітність взагалі передбачає підвищені вимоги до тиреоїдного синтезу. Недостатнє надходження йоду за таких умов порушує процеси фізіологічної адаптації та негативно впливає на перебіг вагітності. У багатьох дослідженнях було продемонстровано підвищення частоти спонтанних абортів, передчасних пологів, мертвонародження, акушерських ускладнень та порушень внутрішньоутробного розвитку плоду у жінок із гіпотиреозом у порівнянні з еутиреоїдними вагітними [197, 214, 235, 240]. Хоча очевидно, що на вищевказані порушення під час вагітності здатна впливати значна кількість інших факторів, J.T. Dunn та F. Delange у своїх дослідженнях дійшли висновку, що своєчасна корекція йодного дефіциту дозволяє достовірно знизити відповідні показники у популяції [222, 273].</p>	<p>За даними Glinoe D. тиреоїдні гормони транспортуються від матері до дитини як на ранніх строках вагітності, так і частково після старту тиреоїдного синтезу у щитовидній залозі власне плоду. Але найбільш важливим є нормальний тиреоїдний статус майбутньої матері на ранніх етапах виношування дитини, оскільки в цей період саме материнські гормони відповідають за закладку та формування органів та тканин плоду. Гіпотиреоїдизм вагітної негативно впливає на розвиток дитини навіть за умов відсутності маніфестної клінічної симптоматики [153, 159].</p> <p>Вагітність взагалі передбачає підвищені вимоги до тиреоїдного синтезу. Недостатнє надходження йоду за таких умов порушує процеси фізіологічної адаптації та негативно впливає на перебіг вагітності. У багатьох дослідженнях було продемонстровано підвищення частоти спонтанних абортів, передчасних пологів, мертвонародження, акушерських ускладнень та порушень внутрішньоутробного розвитку плоду у жінок з гіпотиреозом у порівнянні із еутиреоїдними вагітними [153, 214, 240]. Хоча, очевидно, що на вищевказані порушення під час вагітності здатна впливати значна кількість інших факторів, Delange F. у своїх дослідженнях дійшов висновку, що своєчасна корекція йодного дефіциту дозволяє достовірно знизити відповідні показники у популяції [228].</p>
<p>С. 15.</p>	<p>С. 23.</p>
<p>Тривале існування йодного дефіциту призводить до високої частоти маніфестного гіпотиреозу, багатовузлового зоба, раку щитовидної залози переважно у дорослого населення [41, 42, 101, 280, 342].</p> <p>У йододефіцитних регіонах відмічається високий відсоток транзиторного вродженого гіпотиреозу, який триває від декількох тижнів до декількох місяців [96, 174, 236, 251, 253].</p> <p>Щитовидна залоза новонародженого більш чутлива до нестачі йоду ніж у матері. Якщо дослідження на дорослих продемонстрували зниження інтра-тиреоїдного запасу йоду лише при важкому йодному дефіциті, у новонароджених такі зміни відбуваються навіть при легкому ступені недостатності цього мікроелементу [12, 41, 65]. Існують дані щодо</p>	<p>Тривале існування йодного дефіциту призводить до високої частоти маніфестного гіпотиреозу, багатовузлового зоба, раку щитовидної залози переважно у дорослого населення [41, 42, 105, 280, 342].</p> <p>У йододефіцитних регіонах відмічається високий відсоток транзиторного вродженого гіпотиреозу, який триває від декількох тижнів до декількох місяців [96, 174, 236, 251, 253].</p> <p>Щитовидна залоза новонародженого більш чутлива до нестачі йоду ніж у матері. Якщо дослідження на дорослих продемонстрували зниження інтра-тиреоїдного запасу йоду лише при важкому йодному дефіциті, у новонароджених такі зміни відбуваються навіть при легкому ступені недостатності цього мікроелементу [12, 41, 65]. Існують дані щодо</p>

	зниження ризику смертності протягом перших двох місяців життя за умов проведення корекції йодного дефіциту [288, 319].	зниження ризику смертності протягом перших двох місяців життя за умов проведення корекції йодного дефіциту [145, 147].
	С. 15–16.	С. 23–24.
	<p>Йодіндукований тиреотоксикоз також, згідно сучасної класифікації, належить до йоддефіцитних захворювань. Він зустрічається переважно у людей похилого віку на тлі вузлового зобу із прихованим (субклінічним) гіпертиреозом, які мешкають в йоддефіцитних регіонах. У молодому віці та у підлітків такі випадки поодинокі, у дітей – майже не зустрічаються [45, 98].</p> <p>Тривалий йодний дефіцит призводить поступово до розвитку вузлових утворень та так званої «автономії» щитовидної залози. Із віком кількість «автономних» тиреоцитів, які втратили чутливість до регулюючих впливів ТТГ, зростає.</p> <p>Продукція автономною тканиною надлишку тиреоїдних гормонів поступово призводить до розвитку тиреотоксикозу навіть за відсутності прийому додаткових кількостей йоду. Вживання йодованої солі або приймання фармацевтичних препаратів, які містять йод, лише прискорюють цей процес [125, 176, 190].</p>	<p>Йодіндукований тиреотоксикоз також, згідно сучасної класифікації, належить до йододефіцитних захворювань. Він зустрічається переважно у людей похилого віку на тлі вузлового зобу з прихованим (субклінічним) гіпертиреозом, які мешкають в йододефіцитних регіонах. У молодому віці та у підлітків такі випадки поодинокі, а у дітей – майже не зустрічаються [51, 91].</p> <p>Тривалий йодний дефіцит призводить поступово до розвитку вузлових утворень та так званої «автономії» щитовидної залози. З віком кількість «автономних» тиреоцитів, які втратили чутливість до регулюючих впливів ТТГ, зростає. Продукція автономною тканиною надлишку тиреоїдних гормонів поступово призводить до розвитку тиреотоксикозу навіть за відсутності прийому додаткових кількостей йоду. Вживання йодованої солі або приймання фармацевтичних препаратів, які містять йод, лише прискорюють цей процес [120, 141].</p>
	С. 16.	С. 24.
	<p>Дослідження останніх років дали підстави для перегляду традиційної класифікації йоддефіцитних захворювань. Найбільш суттєвим внеском до неї є підвищена чутливість організму в умовах йодного дефіциту до радіації [61].</p> <p>Зміні мікроелементного балансу організму сприяють і наявність у харчових продуктах ендокринних дизрапторів – речовин, здатних блокувати функцію щитовидної залози і викликати її ріст. Так, тиоціанати (SCN), які містяться в капусті, ріпі, рапсі, хроні, квасолі, картоплі і кукурудзі пригнічують захоплення йоду залозою і стимулюють його виведення із організму, а флавоноїди (поліциклічні фенольні органічні речовини), які містяться в екстрактах рослин і просі, впливають на зв'язування тиреоїдних гормонів транспортними білками [321].</p>	<p>Дослідження останніх років дали підстави для перегляду традиційної класифікації йододефіцитних захворювань. Найбільш суттєвим внеском до неї є підвищена чутливість організму в умовах йодного дефіциту до радіації [51].</p> <p>Зміні мікроелементного балансу організму сприяють і наявність у харчових продуктах ендокринних дизрапторів – речовин, здатних блокувати функцію щитовидної залози і викликати її ріст. Так, тиоціанати (SCN), які містяться в капусті, ріпі, рапсі, хроні, квасолі, картоплі і кукурудзі пригнічують захоплення йоду залозою і стимулюють його виведення з організму, а флавоноїди (поліциклічні фенольні органічні речовини), які містяться в екстрактах рослин і просі, впливають на зв'язування тиреоїдних гормонів транспортними білками [300].</p>
	С. 16.	С. 24.
	<p>Природні дизраптори присутні і в питній воді: екстракти кам'яного вугілля і глинистого сланцю, які є інгібіторами тиреоїдної пероксидази і органіфікації йоду [332]. Сприяє розвитку еутиреоїдного зобу і забрудненість питної води продуктами розкладу білка (тіосечовина, тіоурацил, урохром, які надходять у воду із комунально-побутовими стічними водами), а також підвищений вміст кальцію, нітратів та гумінових речовин, які утруднюють всмоктування йоду із кишківника. Впливає на поширеність зобу і бактеріальне забруднення води [4].</p>	<p>Природні дизраптори присутні і в питній воді: екстракти кам'яного вугілля і глинистого сланцю, які є інгібіторами тиреоїдної пероксидази і органіфікації йоду [311].</p> <p>Сприяє розвитку еутиреоїдного зобу і забрудненість питної води продуктами розкладу білка (тіосечовина, тіоурацил, урохром, які надходять у воду з комунально-побутовими стічними водами), а також підвищений вміст кальцію, нітратів та гумінових речовин, які утруднюють всмоктування йоду з кишківника. Впливає на поширеність зобу і бактеріальне забруднення води [2.].</p>
	С. 16–17.	С. 24–25.
	<p>Якісний склад і кількісний вміст техногенних дизрапторів в навколишньому середовищі безперервно збільшується і, на відміну від природних, вони можуть мати і пряму пошкоджуючу дію на тканину щитовидної залози. До таких речовин можна віднести ферментні гіпоксичні отрути, які послаблюють функцію оксидаз, що приймають участь в окисненні йодиду до елементарного йоду і в окислювальній конденсації йод тирозинів в йодтироніни: оксид вуглецю, сірководень, оксиди азоту, ціаніди,</p>	<p>Якісний склад і кількісний вміст техногенних дизрапторів у навколишньому середовищі неперервно збільшується і, на відміну від природних, вони можуть мати і пряму пошкоджуючу дію на тканину щитовидної залози. До таких речовин можна віднести ферментні гіпоксичні отрути, які послаблюють функцію оксидаз, що приймають участь в окисненні йодиду до елементарного йоду і в окислювальній конденсації йодтирозинів в йодтироніни: оксид вуглецю, сірководень, оксиди азоту, ціаніди,</p>

нітри, ароматичні нітро- і аміносполуки, бензол [11].	нітри, ароматичні нітро- і аміносполуки, бензол [104].
С. 17.	С. 25.
<p>Вагомим джерелом надходження цих речовин у навколишнє середовище є автомобільний транспорт, викиди від якого у Закарпатській області складають 84% від усіх викидів.</p> <p>Морфофункціональні зміни щитовидної залози відмічені при впливі на організм поверхнево активних речовин (пральних засобів), барвників, продуктів деструкції полімерних матеріалів [173].</p> <p>У патогенезі еутиреоїдного зобу певну роль відіграють і генетичні фактори, такі як вроджена недостатність специфічної пероксидази або дефект ферменту дегалогенази [176-178].</p> <p>За останні роки проблема ЙДЗ значно загострилася. Це пов'язано із руйнуванням системи профілактики ЙДЗ яка існувала в СРСР, і полягала в масовому використанні йодованої солі і продуктів, відносно багатих на йод.</p> <p>Дослідження останніх років встановили значне збільшення частоти ендемічного зобу і двохтрьохразове зниження вживання йоду населенням країни [125-127, 133, 136]</p> <p>Загрозлива тенденція щодо зростання поширеності і захворюваності ЙДЗ, багато в чому несприятливі соціально-економічні зміни, які відображаються на повноцінності харчування, висувують проблему профілактики ЙДЗ в ряд пріоритетних завдань охорони здоров'я і вимагають проведення невідкладних міроприємств.</p>	<p>Вагомим джерелом надходження цих речовин у навколишнє середовище є автомобільний транспорт, викиди від якого у Закарпатській області складають 84% від усіх викидів.</p> <p>Морфофункціональні зміни щитовидної залози відмічені при впливі на організм поверхнево активних речовин (пральних засобів), барвників, продуктів деструкції полімерних матеріалів [301].</p> <p>У патогенезі еутиреоїдного зобу певну роль відіграють і генетичні фактори, такі як вроджена недостатність специфічної пероксидази або дефект ферменту дегалогенази [158].</p> <p>За останні роки проблема ЙДЗ значно загострилася. Це пов'язано з руйнуванням системи профілактики ЙДЗ яка існувала в СРСР, і полягала у масовому використанні йодованої солі і продуктів, відносно багатих на йод. Дослідження останніх років встановили значне збільшення частоти ендемічного зобу і 2-3 разове зниження вживання йоду населенням країни [128, 130-132, 137, 141].</p> <p>Загрозлива тенденція щодо зростання поширеності і захворюваності ЙДЗ, багато в чому несприятливі соціально-економічні зміни, які відображаються на повноцінності харчування, висувують проблему профілактики ЙДЗ в ряд пріоритетних завдань охорони здоров'я і вимагають проведення невідкладних міроприємств.</p>
С. 18–19.	С. 25–27.
<p>1.2. Функція щитовидної залози та її вплив на метаболічні процеси організму</p> <p>Складовою частиною молекул гормонів ЩЗ є йод [139, 155, 182, 233, 289]. Він потрапляє в організм з їжею та водою, в яких вміст цього мікроелементу коливається в значних межах. Із крові ЩЗ поглинає тільки йодиди (I⁻), які окислюються до йоду. Цей процес відбувається в присутності ферменту пероксидази та перекису водню в якості акцептора електронів. Механізм захоплення (концентрування) йодиду називають йодидним насосом. Він володіє властивостями системи активного транспорту, тому що: 1) концентрація накопиченого в залозі I⁻ в 30-40 разів перевищує його концентрацію у сироватці крові; 2) накопичення I⁻ відбувається проти електрхімічного градієнту; 3) процес можуть пригнічувати аналогічні за розміром та формою іони (SCN⁻, ClO₄⁻, NO₃⁻, BF₄⁻) [198, 279]. Для ефективної роботи механізму концентрування I⁻ необхідні енерговитрати. Припускають тісний зв'язок йодидного насосу з активністю Na⁺- K⁺-АТФ-ази. Пригнічує цю систему надлишок I⁻ [44, 231]. Кровоплин через ЩЗ надзвичайно великий, а здатність тиреоцитів до захоплення I⁻ настільки потужна, що не дивлячись на невеликі розміри ЩЗ, вона здатна поглинати до 40% йодиду, який циркулює у крові. Надлишок йоду виводиться із організму з сечею (98%) та жовчю, частково через слинні та потові залози [44, 182, 269, 278, 280, 326]. Йод у молекулярній формі є високоактивним та швидко зв'язується із молекулою амінокислоти тирозину, яка входить до складу тиреоглобуліну. Це є фазою органіфікації йоду, після якої утворюються моно- та дийодтирозини. Сполучення двох молекул дийодтирозину призводить до синтезу тетраїодтироніну</p>	<p>1.3. Ендокринна функція щитовидної залози та її участь у метаболічних процесах організму</p> <p>Складовою частиною молекул гормонів ЩЗ є йод [139, 140, 148, 155]. Він потрапляє в організм з їжею та водою, в яких вміст цього мікроелементу коливається в значних межах. З крові ЩЗ поглинає тільки йодиди (I⁻), які окислюються до йоду. Цей процес відбувається в присутності ферменту пероксидази та перекису водню в якості акцептора електронів. Механізм захоплення (концентрування) йодиду називають йодидним насосом. Він володіє властивостями системи активного транспорту, тому що: 1) концентрація накопиченого в залозі I⁻ в 30 - 40 разів перевищує його концентрацію у сироватці крові; 2) накопичення I⁻ відбувається проти електрхімічного градієнту; 3) процес можуть пригнічувати аналогічні за розміром та формою іони (SCN⁻, ClO₄⁻, NO₃⁻, BF₄⁻) [198, 279]. Для ефективної роботи механізму концентрування I⁻ необхідні енерговитрати. Припускають тісний зв'язок йодидного насосу з активністю Na⁺- K⁺-АТФ-ази. Пригнічує цю систему надлишок I⁻ [48]. Кровоплин через ЩЗ надзвичайно великий, а здатність тиреоцитів до захоплення I⁻ настільки потужна, що не дивлячись на невеликі розміри ЩЗ, вона здатна поглинати до 40% йодиду, який циркулює у крові. Надлишок йоду виводиться з організму з сечею (98%) та жовчю, частково через слинні та потові залози [48, 232, 233]. Йод у молекулярній формі є високоактивним та швидко зв'язується з молекулою амінокислоти тирозину, яка входить до складу тиреоглобуліну. Це є фазою органіфікації йоду, після якої утворюються моно- та дийодтирозини. Сполучення двох молекул дийодтирозину призводить до синтезу тетраїодтироніну (тироксину - T₄), що містить чо-</p>

<p>(тироксину, T₄), що містить чотири атоми йоду. Конденсація молекул моно- та дийодтирозину веде до утворення трийодтироніну (T₃). T₃ перевищує за активністю T₄ у 5-6 разів, а за швидкістю циркуляції у кровоносній системі організму – у 2-3 рази. Утворення T₃ може відбуватися також шляхом часткового дейодування тироксину у периферичних тканинах [87, 93, 182]. Біологічний ефект тиреоїдних гормонів забезпечується наявністю T₃ та T₄, які доповнюють один одного [141, 216, 217, 242]. Практично весь T₄, що циркулює в крові, має тиреоїдне походження, тоді як більша частина T₃ утворюється в результаті дейодування T₄ у периферичних тканинах. Частина утвореного T₃ дифундує відразу у загальний кровоплин, а частина зв'язується із специфічними рецепторами і затримується в клітинах [297, 338]. За умов дефіциту йоду ЩЗ секретує переважно T₃, що можна пояснити відносним переважанням синтезу моноіодтирозину над дийодтирозином [296, 341].</p>	<p>тири атоми йоду. Конденсація молекул моно- та дийодтирозину веде до утворення трийодтироніну (T₃). T₃ перевищує за активністю T₄ у 5 - 6 разів, а за швидкістю циркуляції у кровоносній системі організму – у 2 - 3 рази. Утворення T₃ може відбуватися також шляхом часткового дейодування тироксину у периферичних тканинах [87, 93, 182]. Біологічний ефект тиреоїдних гормонів забезпечується циркуляцією в крові T₃ та T₄, які доповнюють один одного [159, 237, 249]. Практично весь T₄, що циркулює в крові, має тиреоїдне походження, тоді як більша частина T₃ утворюється в результаті дейодування T₄ у периферичних тканинах. Частина утвореного T₃ дифундує відразу у загальний кровоплин, а частина зв'язується із специфічними рецепторами і затримується в клітинах [257, 258]. За умов дефіциту йоду ЩЗ секретує переважно T₃, що можна пояснити відносним переважанням синтезу моноіодтирозину над дийодтирозином [106, 111].</p>
<p>С. 19.</p>	<p>С. 27.</p>
<p>Секреторна функція ЩЗ реалізується під контролем ЦНС через гіпоталамо-гіпофізарну систему [262, 288, 322, 357, 301]. Взаємовідношення між ними здійснюються за механізмом прямого-зворотного зв'язку. Тиреотропін-релізінг-гормон (ТРГ) – ліберин гіпоталамуса має прямий стимулюючий ефект на секрецію гіпофізом тиреотропного гормону (ТТГ), який в свою чергу активує функцію ЩЗ. Під впливом ТТГ аденогіпофізу зростає активність функціонування механізму захоплення I⁻, включення йоду в тиреоглобулін, вивільнення гормонів із ЩЗ [335, 347].</p> <p>ТТГ взаємодіє із рецепторами на плазматичній мембрані тиреоцита. В результаті такої взаємодії змінюється проникливість клітинної мембрани, утворення цАМФ, протеоліз наявного тиреоглобуліну, зростає швидкість секреції T₃ і T₄ та посилюється захоплення і органіфікація йодиду [238, 342]. Разом із тим, концентрація тиреоїдних гормонів має негативний зворотний вплив на секрецію як ТТГ, так і ТРГ – ліберину [231, 358].</p>	<p>Секреторна функція ЩЗ контролюється ЦНС через гіпоталамо-гіпофізарну систему [106, 133, 166]. Взаємовідношення між ними здійснюються за механізмом прямого-зворотного зв'язку. Тиреотропін-релізінг-гормон (ТРГ) - ліберин гіпоталамуса має прямий стимулюючий ефект на секрецію гіпофізом тиреотропного гормону (ТТГ), який в свою чергу активує функцію ЩЗ. Під впливом ТТГ аденогіпофізу зростає активність функціонування механізму захоплення I⁻, включення йоду в тиреоглобулін, вивільнення гормонів з ЩЗ [182, 197]. ТТГ взаємодіє з рецепторами на плазматичній мембрані тиреоциту. В результаті такої взаємодії змінюється проникливість клітинної мембрани, утворення цАМФ, протеоліз наявного тиреоглобуліну, зростає швидкість секреції T₃ і T₄ та посилюється захоплення і органіфікація йодиду [342]. Разом з тим, концентрація тиреоїдних гормонів має негативний зворотний вплив на секрецію як ТТГ, так і ТРГ [358].</p>
<p>С. 20–21.</p>	<p>С. 27–28.</p>
<p>Відомо, що йодовмісні гормони ЩЗ впливають на морфологію та функції тканин і органів, контролюючи всі фізіологічні системи організму для забезпечення гомеостазу [235, 238, 347].</p> <p>Такий ефект супроводжується посиленням мембранного транс-порту амінокислот, зростанням активності транслокази аденинових нуклеотидів. Ця відповідь виникає дуже швидко і не потребує синтезу РНК чи білка. Довготривала дія гормонів на мембрану активує Na⁺-K⁺-АТФ-ази, а отже, і системи мембранного транспорту. При цьому безпосередньо змінюється активність ферментів цитозолу (зокрема, ферментів ліпогенезу) і мітохондрій, що підвищує активність клітин до дії катехоламінів [328, 333]. За даними Delange F. та співавт. при гіпотиреозі різко знижується активність Na⁺-K⁺-АТФ-ази у нирках та м'язах [223]. Складний зв'язок між ефектами тиреоїдних гормонів та функцією мітохондрій відомий давно. У мітохондріях знайдені рецептори до T₃ [296, 321]. Після введення T₃ спостерігають різноманітні морфологічні зміни мітохондрій, в тому числі їх набубнявіння. При гіпотиреозі загальна маса мітохондрій зростає, але вміст окислювальних ферментів на одиницю маси мітохондрій знижується. За таких умов сповільнюється</p>	<p>Відомо, що йодовмісні гормони ЩЗ впливають на морфологію та функції тканин і органів, контролюючи всі фізіологічні системи організму для забезпечення гомеостазу [106, 111, 342].</p> <p>Такий ефект супроводжується посиленням мембранного транспорту амінокислот, зростанням активності транслокази аденинових нуклеотидів. Ця відповідь виникає дуже швидко і не потребує синтезу РНК чи білка. Довготривала дія гормонів на мембрану активує Na⁺-K⁺-АТФ-ази, а отже, і системи мембранного транспорту. При цьому безпосередньо змінюється активність ферментів цитозолу (зокрема, ферментів ліпогенезу) і мітохондрій, що підвищує активність клітин до дії катехоламінів [328, 333]. За даними Delange F. та співавт. при гіпотиреозі різко знижується активність Na⁺-K⁺-АТФ-ази у нирках та м'язах [223]. Складний зв'язок між ефектами тиреоїдних гормонів та функцією мітохондрій відомий давно. У мітохондріях знайдені рецептори до T₃ [296, 321]. Після введення T₃ спостерігають різноманітні морфологічні зміни мітохондрій, в тому числі їх набубнявіння. При гіпотиреозі загальна маса мітохондрій зростає, але вміст окислювальних ферментів на одиницю маси мітохондрій знижується. За таких умов сповільнюється</p>

<p>транспорт АДФ у мітохондріях [233, 274]. Слід зауважити, що ТЗ зв'язується із частково очищеною транслоказою аденинових нуклеотидів. Остання є переносником АДФ в мітохондрії і відіграє важливу роль у регуляції швидкості окислювального фосфорилування [215]. Гормони ЩЗ здатні також впливати безпосередньо на процеси у клітинному ядрі [328]. Безперечним є вплив гормонів ЩЗ і на генетичний апарат клітини [296].</p> <p>За даними ряду авторів, механізм дії тиреоїдних гормонів полягає у стимуляції транскрипції специфічних генів та індукції синтезу визначеного для кожної клітини набору білків [291]. Тиреоїдні гормони стимулюють транскрипцію специфічних генів, зокрема тих, що кодують НАДФ-малатдегідрогеназу (один із ферментів ліпогенезу) і α2u-глобулін, а також гормон росту [154, 241, 291].</p>	<p>транспорт АДФ у мітохондріях [166, 223]. Слід зауважити, що ТЗ зв'язується з частково очищеною транслоказою аденинових нуклеотидів. Остання є переносником АДФ в мітохондрії і відіграє важливу роль у регуляції швидкості окислювального фосфорилування [111]. Гормони ЩЗ здатні також впливати безпосередньо на процеси у клітинному ядрі [328]. Безперечним є вплив гормонів ЩЗ і на генетичний апарат клітини [296]. За даними авторів, механізм дії тиреоїдних гормонів полягає у стимуляції транскрипції специфічних генів та індукції синтезу визначеного для кожної клітини набору білків [291]. Тиреоїдні гормони стимулюють транскрипцію специфічних генів, зокрема тих, що кодують НАДФ-малатдегідрогеназу (один з ферментів ліпогенезу) і α2u-глобулін, а також гормон росту [155, 218].</p>
<p>С. 21.</p>	<p>С. 28–29.</p>
<p>Через клітинні механізми реалізується вплив тиреоїдних гормонів на всі види обміну речовин. Зокрема, вони збільшують розпад білків, посилюють поглинання вуглеводів із шлунково-кишкового тракту, стимулюють синтез, мобілізацію та катаболізм ліпідів [200, 222, 367]. Гормони ЩЗ здійснюють вплив на ліпогенез шляхом впливу на такі ферменти цього процесу як НАДФ-малатдегідрогеназу та ацетил – КоА-карбоксилазу [240]. Загалом гормони ЩЗ підвищують рівень метаболічних процесів, активують енергетичний обмін, посилюють пресорний вплив катехоламінів [153, 154]. Значне пригнічення окисно-відновних процесів сприяє значному зниженню метаболізму [143, 154].</p> <p>При йодній недостатності включається цілий ряд механізмів адаптації організму. Сама ЩЗ володіє високою компенсаторною здатністю за рахунок збільшення свого об'єму (спочатку в межах фізіологічних розмірів, пізніше формується зоб) [33, 87, 228]. При тривалому впливі йододефіциту і дії інших струмогенних факторів (незадовільний екологічний стан, шкідливі звички, супутні хвороби), компенсаторні можливості залози знижуються і виникає мінімальна тиреоїдна недостатність на тлі клінічно еутиреоїдного стану [125, 170, 268, 274]. Наступним етапом є розвиток субклінічного (латентного) гіпотиреозу (асимптомної гіпотироксинемії), який здатний впливати на стан здоров'я людини [241, 293, 315]. У таких пацієнтів надалі може формуватися клініка маніфестного гіпотиреозу [130, 149, 248, 291, 353].</p>	<p>Через клітинні механізми реалізується вплив тиреоїдних гормонів на всі види обміну речовин. Зокрема, вони збільшують розпад білків, посилюють поглинання вуглеводів із шлунково-кишкового тракту, стимулюють синтез, мобілізацію та катаболізм ліпідів [106, 222, 358]. Гормони ЩЗ впливають на ліпогенез через такі ферменти цього процесу як НАДФ-малатдегідрогеназу та ацетил – КоА-карбоксилазу [166]. Загалом гормони ЩЗ підвищують рівень метаболічних процесів, активують енергетичний обмін, посилюють пресорний вплив катехоламінів [155, 156]. Значне пригнічення окисно-відновних процесів сприяє значному зниженню метаболізму [145, 156].</p> <p>При йодній недостатності включається цілий ряд механізмів адаптації організму. Сама ЩЗ володіє високою компенсаторною здатністю за рахунок збільшення свого об'єму (спочатку в межах фізіологічних розмірів, пізніше формується зоб) [33, 85, 228]. При тривалому впливі йододефіциту і дії інших струмогенних факторів (незадовільний екологічний стан, шкідливі звички, супутні хвороби), компенсаторні можливості залози знижуються і виникає мінімальна тиреоїдна недостатність на тлі клінічно еутиреоїдного стану [128, 170, 234]. Наступним етапом є розвиток субклінічного (латентного) гіпотиреозу (асимптомної гіпотироксинемії), який здатний впливати на стан здоров'я людини [241, 293, 315]. У таких пацієнтів надалі може формуватися клініка маніфестного гіпотиреозу [130, 149, 291, 353].</p>
<p>С. 21–22.</p>	<p>С. 29–30.</p>
<p>Зниження функціональної здатності ЩЗ супроводжується сповільненням розпаду та синтезу білка, підвищенням толерантності до вуглеводів, гальмуванням ліпідного обміну [45, 200, 215]. Для функціонування головного мозку суттєву роль відіграє стабільність, в першу чергу, ліпідного обміну. Ліпіди є найважливішими компонентами нервової системи, що забезпечують її функціональну активність. Мозок особливо багатий на ліпіди, адже вони становлять приблизно половину його сухої речовини. Ліпіди є необхідними структурними та функціональними компонентами мембран нейронів, які впливають на синаптичну передачу, нейрональне збудження, пластичність синаптичних зв'язків та пам'ять [200]. Крім того, мозок містить унікальні мембранні структури – мієлінові оболонки, які мають найвищий вміст ліпідів серед тканин та субклітинних компонентів організму [44, 200]. На думку</p>	<p>Зниження функціональної здатності ЩЗ супроводжується сповільненням розпаду та синтезу білка, підвищенням толерантності до вуглеводів, гальмуванням ліпідного обміну [42, 234]. Для функціонування головного мозку суттєву роль відіграє стабільність, в першу чергу, ліпідного обміну. Ліпіди є найважливішими компонентами нервової системи, що забезпечують її функціональну активність. Мозок особливо багатий на ліпіди, адже вони становлять приблизно половину його сухої речовини. Ліпіди є необхідними структурними та функціональними компонентами мембран нейронів, які впливають на синаптичну передачу, нейрональне збудження, пластичність синаптичних зв'язків та пам'ять [200]. Крім того, мозок містить унікальні мембранні структури – мієлінові оболонки, які мають найвищий вміст ліпідів серед тканин та субклітинних компонентів організму [42, 242]. На думку</p>

<p>авторів, ліпідний склад нервової системи досить стабільний і залишається незмінним навіть під впливом різноманітних зовнішніх факторів, зокрема дії стресових факторів та змін метаболічних процесів [205].</p>	<p>авторів, ліпідний склад нервової системи досить стабільний і залишається незмінним навіть під впливом різноманітних зовнішніх факторів, зокрема дії стресових факторів та змін метаболічних процесів [106, 115, 142, 151].</p>
<p>С. 22–23.</p>	<p>С. 30–31.</p>
<p>Більшість дослідників вказують на зростання вмісту холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), фосфоліпідів у сироватці крові людей із гіпотиреозом [52, 205, 381, 317]. Такі зміни мають місце на тлі нормального або зниженого вмісту ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) [296]. Зміни в ліпідному спектрі можна пояснити тим, що при гіпотиреозі сповільнюється швидкість синтезу, а особливо розпаду ліпідів внаслідок зниженої активності ліпопротеїдліпази, погіршується транспорт і виведення атерогенних ліпідів із організму з жовчю [371]. За таких умов швидкість кліренсу ЛПНЩ знижується. Це можна пояснити зменшенням кількості рецепторів до ЛПНЩ у гепатоцитах, що було експериментально доведено у 2001 році D. Koutras та співавтори [301]. У той же час, ряд науковців висловлюють сумнів стосовно атерогенної дії гіпотиреозу [311]. Так, P. Laurberg та співавтори представили дані патологоанатомічних досліджень, згідно з якими порушення ліпідного обміну виникає тільки при наявності супутньої патології, зокрема, гіпертонічної хвороби [337, 338]. Результати досліджень, представлені у публікаціях останніх років показали, що зміни ліпідного статусу, особливо вмісту холестерину, пов'язані із зниженням NO-синтезної активності [62, 365]. Враховуючи важливу роль оксиду азоту у регуляції всіх систем організму (у тому числі нервової та ендокринної), його зменшення або надлишок може також сприяти розвитку патологічних змін та захворювань [288, 307, 323].</p> <p>Отже, щитовидна залоза відіграє провідну роль у забезпеченні і підтримці метаболічної функції як цілого організму, так і окремих органів та систем.</p>	<p>Більшість дослідників вказують на зростання вмісту холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ), фосфоліпідів у сироватці крові людей з гіпотиреозом [52, 234]. Такі зміни мають місце на тлі нормального або зниженого вмісту ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) [296]. Зміни в ліпідному спектрі можна пояснити тим, що при гіпотиреозі сповільнюється швидкість синтезу, а особливо розпаду ліпідів внаслідок зниженої активності ліпопротеїдліпази, погіршується транспорт і виведення атерогенних ліпідів із організму з жовчю [155]. За таких умов швидкість кліренсу ЛПНЩ знижується. Це можна пояснити зменшенням кількості рецепторів до ЛПНЩ у гепатоцитах, що було експериментально доведено у 2001 році Koutras D. та співавт. [302]. У той же час, ряд науковців висловлюють сумнів стосовно атерогенної дії гіпотиреозу [311]. Так Nohr S. та співавт. представили дані патологоанатомічних досліджень, згідно з якими порушення ліпідного обміну виникає тільки при наявності супутньої патології, зокрема, гіпертонічної хвороби [337, 338]. Результати досліджень, представлені у публікаціях останніх років показали, що зміни ліпідного статусу, особливо вмісту холестерину, пов'язані з зниженням NO-синтезної активності [72, 234]. Враховуючи важливу роль оксиду азоту у регуляції всіх систем організму (у тому числі нервової та ендокринної), його зменшення або надлишок може також сприяти розвитку патологічних змін та захворювань [323].</p> <p>Отже, щитовидна залоза відіграє провідну роль у забезпеченні і підтримці метаболічної функції як цілого організму, так і окремих органів та систем.</p>
<p>С. 23.</p>	<p>С. 31.</p>
<p>1.3. Функціональні зміни щитовидної залози під час вагітності</p> <p>Захворювання щитовидної залози вважаються найпоширенішою ендокринною патологією як у дітей, так і у дорослих. Відомо, що жінки у 10-17 разів частіше від чоловіків страждають від тиреоїдних порушень [225]. Цей факт визначає стан фізичного і психічного здоров'я підростаючого покоління.</p> <p>Встановлено, що навіть субклінічні форми гіпотиреозу істотно погіршують стан плода і новонародженого [226]. Увага дослідників до патології щитовидної залози пояснюється не лише її значним розповсюдженням, але і значенням тиреоїдних гормонів для формування центральної нервової системи, інтелектуальних здібностей, нормального росту і розвитку дітей.</p> <p>Тиреоїдним гормонам притаманний широкий діапазон дії. Особливо вагомим є значення гормонів щитовидної залози впродовж періоду внутрішньоутробного і раннього постнатального життя. Найважливішою дією тиреоїдних гормонів у дитячому віці вважається анаболічний ефект. На відміну від інших анаболічних гормонів, тиреоїдні не тільки і навіть не стільки контролюють лінійний ріст, скільки регулюють процеси диференціювання тканин [334].</p>	<p>1.4. Функціональні зміни щитовидної залози під час вагітності</p> <p>Захворювання щитовидної залози вважаються найпоширенішою ендокринною патологією як у дітей, так і у дорослих. Відомо, що жінки у 10-17 разів частіше від чоловіків страждають від тиреоїдних порушень [225]. Цей факт визначає стан фізичного і психічного здоров'я підростаючого покоління. Встановлено, що навіть субклінічні форми гіпотиреозу істотно погіршують стан плода і новонародженого [357, 366]. Увага дослідників до патології щитовидної залози пояснюється не лише її значним розповсюдженням, але і значенням тиреоїдних гормонів для формування центральної нервової системи, інтелектуальних здібностей, нормального росту і розвитку дітей.</p> <p>Тиреоїдним гормонам притаманний широкий діапазон дії. Особливо вагомим є значення гормонів щитовидної залози впродовж періоду внутрішньоутробного і раннього постнатального життя. Найважливішою дією тиреоїдних гормонів у дитячому віці вважається анаболічний ефект. На відміну від інших анаболічних гормонів, тиреоїдні не тільки і навіть не стільки контролюють лінійний ріст, скільки регулюють процеси диференціювання тканин [362].</p>

<p>С. 24.</p>	<p>С. 31–32.</p>
<p>Упродовж внутрішньоутробного життя під контролем гормонів щитовидної залози здійснюються процеси ембріогенезу, диференціюються і дозрівають практично всі органи і системи. Винятковий вплив тиреоїдних гормонів на формування і дозрівання мозку [130, 182, 280].</p> <p>Висока частота захворювань щитовидної залози залежить від багатьох причин, серед яких найвагомішими вважають припинення централізованої йодної профілактики, техногенне забруднення довкілля, негативні зміни структури харчування значної частини населення за нових соціально-економічних умов [278].</p> <p>Недостатнє надходження йоду призводить до зміни функціональних параметрів щитовидної залози як у матері, так і у плода [338]. При цьому досить часто відхилення у тиреоїдному статусі у плода виражені у більшій мірі, ніж у матері [44].</p> <p>Зміни тиреоїдної функції, які спостерігаються у жінок впродовж фізіологічної вагітності, можна розглядати як математичну модель, в якій чисельником виступають гормональні потреби, а знаменником – йодне забезпечення [28]. У гестаційному періоді виникає більша необхідність у тиреоїдних гормонах, а забезпечення йодом материнської залози знижується.</p>	<p>Упродовж внутрішньоутробного життя під контролем гормонів щитовидної залози здійснюються процеси ембріогенезу, диференціюються і дозрівають практично всі органи і системи. Винятковий вплив тиреоїдних гормонів на формування і дозрівання мозку [128, 280].</p> <p>Висока частота захворювань щитовидної залози залежить від багатьох причин, серед яких найвагомішими вважають припинення централізованої йодної профілактики, техногенне забруднення довкілля, негативні зміни структури харчування значної частини населення за нових соціально-економічних умов [278].</p> <p>Недостатнє надходження йоду призводить до зміни функціональних параметрів щитовидної залози як у матері, так і у плода [338]. При цьому досить часто відхилення у тиреоїдному статусі у плода виражені у більшій мірі, ніж у матері [56].</p> <p>Зміни тиреоїдної функції, які спостерігаються у жінок впродовж фізіологічної вагітності, можна розглядати як математичну модель, в якій чисельником виступають гормональні потреби, а знаменником – йодне забезпечення [30]. У гестаційному періоді виникає більша необхідність у тиреоїдних гормонах, а забезпечення йодом материнської залози знижується.</p>
<p>С. 24–25.</p>	<p>С. 32.</p>
<p>С. 25.</p>	<p>С. 33.</p>
<p>Адекватний рівень тиреоїдних гормонів матері вважається важливою умовою нормального ембріогенезу [323]. Фізіологічна адаптація щитовидної залози до вагітності зумовлена трьома незалежними факторами [260]. По-перше, під впливом естрогенів у першому триместрі підвищується рівень тироксин-зв'язуючого глобуліну (ТЗГ), що призводить до транзитного зниження вільної, біологічно активнішої гормональної фракції. За механізмом «зворотного» зв'язку збільшується утворення ТТГ, що зумовлює відновлення концентрації вільних гормонів [46]. D. Gliņoer та співавтори [285] встановили, що після 10-го тижня вагітності рівень зв'язування ТЗГ з Т4 знижується до нижньої межі норми, концентрації вільних Т3 і Т4 також зменшуються до середини вагітності і підтримуються на такому рівні аж до пологів. Ці результати засвідчили, що пристосування тиреоїдної системи виявилось недосконалим майже у третини обстежених вагітних, внаслідок чого розвивається стан відносної гіпотироксинемії.</p> <p>По-друге, хоріонічний гонадотропін людини (ХГЛ) безпосередньо стимулює щитоподібну залозу жінки. ХГЛ діє як слабкий тиреотропний гормон, оскільки за своєю будовою близький до молекули ТТГ [231]. Він сприяє незначному підвищенню вільного тироксину і призводить до зниження у плазмі ТТГ в ранні терміни вагітності. У більшості здорових жінок стимулюючий ефект ХГЛ на щитоподібну залозу залишається мінімальним, нетривалим, без клінічно значущих наслідків. Однак у 20% випадків рівень ТТГ може транзитно знижуватися до нижньої межі норми, що свідчить про пригнічення гіпофізарно-тиреоїдної системи [149]. Крім того, майже у 10% випадків із субнормальним рівнем ТТГ, тобто у 1–2% усіх вагітних, рівень вільного Т4 може перевищувати нормативні значення, сприяючи розвитку тиреотоксикозу у першому триместрі вагітності.</p>	<p>Адекватний рівень тиреоїдних гормонів матері вважається важливою умовою нормального ембріогенезу [14, 29, 32]. Фізіологічна адаптація щитовидної залози до вагітності зумовлена трьома незалежними факторами [260]. По-перше, під впливом естрогенів у першому триместрі підвищується рівень тироксин-зв'язуючого глобуліну (ТЗГ), що призводить до транзитного зниження вільної, біологічно активнішої гормональної фракції. За механізмом “зворотного зв'язку” збільшується утворення ТТГ, що зумовлює відновлення концентрації вільних гормонів [85]. D. Gliņoer і співавт. [260] встановили, що після 10-го тижня вагітності рівень зв'язування ТЗГ з Т4 знижується до нижньої межі норми, концентрації вільних Т3 і Т4 також зменшуються до середини вагітності і підтримуються на такому рівні аж до пологів. Ці результати засвідчили, що пристосування тиреоїдної системи виявилось недосконалим майже у третини обстежених вагітних, внаслідок чого розвивається стан відносної гіпотироксинемії.</p> <p>По-друге, хоріонічний гонадотропін людини (ХГЛ) безпосередньо стимулює щитоподібну залозу жінки. ХГЛ діє як слабкий тиреотропний гормон, оскільки за своєю будовою близький до молекули ТТГ [234]. Він сприяє незначному підвищенню вільного тироксину і призводить до зниження у плазмі ТТГ у ранні терміни вагітності. У більшості здорових жінок стимулюючий ефект ХГЛ на щитоподібну залозу залишається мінімальним, нетривалим, без клінічно значущих наслідків. Однак у 20% випадків рівень ТТГ може транзитно знижуватися до нижньої межі норми, що свідчить про пригнічення гіпофізарно-тиреоїдної системи [150]. Крім того, майже у 10% випадків із субнормальним рівнем ТТГ, тобто у 1–2% усіх вагітних, рівень вільного Т4 може перевищувати нормативні значення, сприяючи розвитку тиреотоксикозу у першому триместрі вагітності.</p>

<p>Цей синдром транзитного тиреотоксикозу часто асоціюється із невтримним блюванням вагітних [278].</p> <p>По-третє, збільшення потреби у тиреоїдних гормонах під час вагітності може бути пов'язане із прискоренням периферійного метаболізму тироксину або із трансплацентарним перенесенням материнських тиреоїдних гормонів [221]. До того ж, до кінця не вивчена і дейодуюча активність плаценти (підвищення плацентарного дейодування Т4).</p> <p>Зазначені вище стимулюючі чинники визначають фізіологічну адаптацію тиреоїдних механізмів до вагітності. Більшість дослідників не вважають ці фактори за патологічні, однак останні створюють підвищені вимоги до щитовидної залози, яка відповідає на них посиленням продукції гормонів упродовж першого триместру вагітності [257].</p>	<p>Цей синдром транзитного тиреотоксикозу часто асоціюється з невтримним блюванням вагітних [278].</p> <p>По-третє, збільшення потреби у тиреоїдних гормонах під час вагітності може бути пов'язане з прискоренням периферійного метаболізму тироксину або з трансплацентарним перенесенням материнських тиреоїдних гормонів [93, 185, 209]. До того ж, до кінця не вивчена і дейодуюча активність плаценти (підвищення плацентарного дейодування Т4).</p> <p>Зазначені вище стимулюючі чинники визначають фізіологічну адаптацію тиреоїдних механізмів до вагітності. Більшість дослідників не вважають ці фактори за патологічні, однак останні створюють підвищені вимоги до щитовидної залози, яка відповідає на них посиленням продукції гормонів упродовж першого триместру вагітності [257].</p>
<p>С. 26.</p>	<p>С. 33–34.</p>
<p>Висока частота зоба у вагітних дала підставу деяким дослідникам вважати це явище фізіологічним — суто компенсаторною реакцією організму, що призводить до посилення функціональної активності щитовидної залози у зв'язку із підвищенням потреби жінок у тиреоїдних гормонах [184]. Як доказ підвищеної функціональної активності щитовидної залози при зобі у вагітних наводяться дані про зростання в крові, особливо у першій половині вагітності, вмісту загального тироксину, зв'язаного із білком йоду, тощо [209]. J. H. Lazarus та співавтори [307] відзначають підвищення концентрації у крові вагітних вільних тиреоїдних гормонів протягом перших п'яти тижнів вагітності. Потім їхній рівень знижується, особливо у третьому триместрі, не виходячи при цьому за межі нормальних величин. Е. С. Тотоян вважає гіпертиреоз притаманним для нормальної вагітності. Таким чином, тенденція до ендогенного дефіциту йоду властива нормальній вагітності і в йодозабезпеченій місцевості компенсується, а гіпотиреоз не розвивається [146].</p>	<p>Висока частота зобу у вагітних дала підставу деяким дослідникам вважати це явище фізіологічним — суто компенсаторною реакцією організму, що призводить до посилення функціональної активності щитовидної залози у зв'язку з підвищенням потреби жінок у тиреоїдних гормонах [184]. Як доказ підвищеної функціональної активності щитовидної залози при зобі у вагітних наводяться дані про зростання в крові, особливо у першій половині вагітності, вмісту загального тироксину, зв'язаного з білком йоду, тощо [185].</p> <p>J.H.Lazarus і співавт. [307] відзначають підвищення концентрації у крові вагітних вільних тиреоїдних гормонів протягом перших п'яти тижнів вагітності. Потім їхній рівень знижується, особливо у третьому триместрі, не виходячи при цьому за межі нормальних величин. Тотоян Е.С. [153] вважає гіпертиреоз притаманним для нормальної вагітності. Таким чином, тенденція до ендогенного дефіциту йоду властива нормальній вагітності і в йодозабезпеченій місцевості компенсується, а гіпотиреоз не розвивається.</p>
<p>С. 26–27.</p>	<p>С. 34–35.</p>
<p>Формування щитовидної залози в антенатальному періоді починається у терміні 4-5 тижнів. Перші ознаки гормональної активності з'являються у 6-8 тижнів. На цьому етапі розвитку щитоподібна залоза є суцільною недиференційованою клітинною масою. У 9-11 тижнів утворюються перші поодинокі фолікули, число яких зростає до 10-11 тижнів, коли з'являються перші сліди секреції. До 12-14 тижнів завершується диференціювання органа, і щитоподібна залоза набуває фолікулярної будови [230].</p> <p>Фетальна щитоподібна залоза здатна накопичувати йод і синтезувати йодтироніни з 10-12 тижня внутрішньоутробного розвитку. До 16-17 тижнів залоза повністю диференційована, це початок активного періоду функціонування органа. Надалі рівень вільного Т4 у крові плода прогресивно зростає аж до народження [113].</p> <p>У 18-24 і 33-35 тижнів функція фетальної щитовидної залози знижується, ознаки гіпофункції спостерігаються на 36-40 тижні. Таким чином, в антенатальний період онтогенезу відбувається повне формування гістологічної і цитологічної структури щитовидної залози [258].</p>	<p>Формування щитовидної залози в антенатальному періоді починається у терміні 4-5 тижнів. Перші ознаки гормональної активності з'являються у 6-8 тижнів. На цьому етапі розвитку щитоподібна залоза є суцільною недиференційованою клітинною масою. У 9-11 тижнів утворюються перші поодинокі фолікули, число яких зростає до 10-11 тижнів, коли з'являються перші сліди секреції. До 12-14 тижнів завершується диференціювання органа, і щитоподібна залоза набуває фолікулярної будови [230]. Фетальна щитоподібна залоза здатна накопичувати йод і синтезувати йодтироніни з 10-12 тижня внутрішньоутробного розвитку. До 16 - 17 тижнів залоза повністю диференційована, це початок активного періоду функціонування органа. Надалі рівень вільного Т4 у крові плода прогресивно зростає аж до народження [118]. У 18–24 і 33–35 тижнів функція фетальної щитовидної залози знижується, ознаки гіпофункції спостерігаються на 36 - 40 тижні. Таким чином, в антенатальний період онтогенезу відбувається повне формування гістологічної і цитологічної структури щитовидної залози [280].</p>
<p>С. 27.</p>	<p>С. 35.</p>

<p>Тиреоїдні системи матері і плода взаємопов'язані [288]. Плацентарний бар'єр відносно непроникний для гормонів щитовидної залози і ТТГ. Доведено, принаймні, лише часткове перенесення через плаценту гормонів материнської щитовидної залози. Саме дисбалансу цих гормонів під час вагітності надається провідна роль у порушенні психоневрологічного розвитку дітей [133]. Крім того, активність фетальної залози цілком залежить від надходження йоду із материнського організму [194]. Йод, антитіла до тканин щитовидної залози, тиреостатики легко проникають через плаценту [119].</p> <p>Зміни гормональних рівнів матері і плода відбуваються незалежно один від одного. У матері концентрація вільного тироксину на початку вагітності вища, ніж перед пологомаи. Концентрація вільного Т4 у другому триместрі у плода вища, ніж у матері, а Т3 – нижча. Саме для плода притаманна наявність реверсивного біологічно інертного Т3, його концентрація вища, ніж у дорослих. Під час пологів вміст ТТГ у крові матері зростає у 10 разів порівняно з нормою, одночасно зростає його концентрація у крові плода, що може бути наслідком трансплацентарного проникнення ТТГ. Можливо також, що самі пологи здатні стимулювати викид ТТГ гіпофізом плода [167].</p>	<p>Тиреоїдні системи матері і плода взаємопов'язані [220]. Плацентарний бар'єр відносно непроникний для гормонів щитовидної залози і ТТГ. Доведено, принаймні, лише часткове перенесення через плаценту гормонів материнської щитовидної залози. Саме дисбалансу цих гормонів під час вагітності надається провідна роль у порушенні психоневрологічного розвитку дітей [141]. Крім того, активність фетальної залози цілком залежить від надходження йоду з материнського організму [120, 148]. Йод, антитіла до тканин щитовидної залози, тиреостатики легко проникають через плаценту [131].</p> <p>Зміни гормональних рівнів матері і плода відбуваються незалежно один від одного. У матері концентрація вільного тироксину на початку вагітності вища, ніж перед пологомаи. Концентрація вільного Т4 у другому триместрі у плода вища, ніж у матері, а Т3 – нижча. Саме для плода притаманна наявність реверсивного біологічно інертного Т3, його концентрація вища, ніж у дорослих. Під час пологів вміст ТТГ у крові матері зростає у 10 разів порівняно з нормою, одночасно зростає його концентрація у крові плода, що може бути наслідком трансплацентарного проникнення ТТГ. Можливо також, що самі пологи здатні стимулювати викид ТТГ гіпофізом плоду [171].</p>
<p>С. 27–28.</p>	<p>С. 35–36.</p>
<p>Для новонароджених упродовж перших днів життя характерні ознаки напруження функції щитовидної залози, і у певній частині із них воно може завершитися транзиторним гіпотиреозом. Найчастіше цей стан розвивається на тлі фетоплацентарної недостатності і у недоношених. Для таких дітей притаманні низька маса тіла, тривала м'язова гіпотонія і збереження протягом декількох днів ціанозу та жовтяниці [88]. Стабільне співвідношення гормонів щитовидної залози у дитини встановлюється до 1,0-1,5 місяців постнатального життя [121].</p> <p>Таким чином, плід у процесі свого розвитку потребує як материнських, так і власних тиреоїдних гормонів. Правильний морфологічний і функціональний розвиток щитовидної залози в антенатальному періоді онтогенезу створює реальні передумови для правильного функціонування цієї залози у постнатальному житті [182].</p>	<p>Для новонароджених упродовж перших днів життя характерні ознаки напруження функції щитовидної залози, і у певній частині з них воно може завершитися транзиторним гіпотиреозом. Найчастіше цей стан розвивається на тлі фетоплацентарної недостатності і у недоношених. Для таких дітей притаманні низька маса тіла, тривала м'язова гіпотонія і збереження протягом декількох днів ціанозу та жовтяниці [88]. Стабільне співвідношення гормонів щитовидної залози у дитини встановлюється до 1 – 1,5 місяців постнатального життя [121].</p> <p>Таким чином, плід у процесі свого розвитку потребує як материнських, так і власних тиреоїдних гормонів. Правильний морфологічний і функціональний розвиток щитовидної залози в антенатальному періоді онтогенезу створює реальні передумови для правильного функціонування цієї залози у постнатальному житті [182].</p>
<p>С. 28.</p>	<p>С. 36.</p>
<p>Кількість спожитого йоду відіграє важливу роль під час вагітності [179], оскільки забезпечення плода цим мікроелементом відбувається винятково за рахунок материнського організму. На тлі вагітності існують додаткові втрати йоду за рахунок посилення його ниркового кліренсу, у другій половині вагітності частина материнського запасу йоду витрачається на фетоплацентарний комплекс для забезпечення продукції тиреоїдних гормонів плода. Тому гормональні потреби зростають, оскільки вміст йоду в щитоподібній залозі матері зменшується [125].</p> <p>Для вагітних жінок у країнах із нормальним забезпеченням йоду (Японія, США, Швеція та ін.) його втрати не мають великого значення. Встановлено, що при цьому рівень тиреоїдних гормонів матері істотно не змінюється за рахунок фізіологічної адаптації [192]. У більшості європейських країн, у тому числі і в Україні, рівень добового споживання йоду (50-75 мкг) недостатній для забезпечення тиреоїдної функції [63].</p>	<p>Кількість спожитого йоду відіграє важливу роль під час вагітності [179], оскільки забезпечення плода цим мікроелементом відбувається винятково за рахунок материнського організму. На тлі вагітності існують додаткові втрати йоду за рахунок посилення його ниркового кліренсу, у другій половині вагітності частина материнського запасу йоду витрачається на фетоплацентарний комплекс для забезпечення продукції тиреоїдних гормонів плода. Тому гормональні потреби зростають, оскільки вміст йоду в щитоподібній залозі матері зменшується [128].</p> <p>Для вагітних жінок у країнах з нормальним забезпеченням йоду (Японія, США, Швеція та ін.) його втрати не мають великого значення. Встановлено, що при цьому рівень тиреоїдних гормонів матері істотно не змінюється за рахунок фізіологічної адаптації [105]. У більшості європейських країн, у тому числі і в Україні, рівень добового споживання йоду (50-75 мкг) недостатній для забезпечення тиреоїдної функції [76].</p>

<p>С. 28–29.</p>	<p>С. 36–37.</p>
<p>Дефіцит йоду призводить до надмірної хронічної тиреоїдної стимуляції, гіперплазії та гіпертрофії клітин щитовидної залози. Формування зоба виникає внаслідок відносної гіпотироксинемії і подальшого підвищення рівня ТТГ під кінець першого триместру [47]. Вагітність, у свою чергу, обмежує резерви йоду і призводить до стану відносної йодної недостатності. У багатьох хворих із зобом базальна концентрація ТТГ залишається у межах норми. Гіпертрофія тиреоцитів у цьому випадку може бути пов'язана із підвищеною чутливістю щитовидної залози до ТТГ за умов йодного дефіциту [140].</p> <p>Зоб, який виник на тлі вагітності, не завжди зникає після пологів, що пояснює значну частоту тиреоїдної патології у жінок [167]. За даними деяких авторів, до 12% породіль мають у післяпологовому періоді ті чи інші відхилення у стані щитовидної залози і лише у половини із них тиреоїдний статус нормалізується через 3 роки після пологів [198].</p>	<p>Дефіцит йоду призводить до надмірної хронічної тиреоїдної стимуляції, гіперплазії та гіпертрофії клітин щитовидної залози. Формування зобу виникає внаслідок відносної гіпотироксинемії і подальшого підвищення рівня ТТГ під кінець першого триместру [47]. Вагітність, у свою чергу, обмежує резерви йоду і призводить до стану відносної йодної недостатності. У багатьох хворих з зобом базальна концентрація ТТГ залишається у межах норми. Гіпертрофія тиреоцитів у цьому випадку може бути пов'язана з підвищеною чутливістю щитовидної залози до ТТГ за умов йодного дефіциту [144].</p> <p>Зоб, який виник на тлі вагітності, не завжди зникає після пологів, що пояснює значну частоту тиреоїдної патології у жінок [168]. За даними деяких авторів, до 12% породіль мають у післяпологовому періоді ті чи інші відхилення у стані щитовидної залози і лише у половини з них тиреоїдний статус нормалізується через 3 роки після пологів [198].</p>
<p>С. 29.</p>	<p>С. 37.</p>
<p>При недостатності йоду у материнському організмі у плода також спостерігається гіперстимуляція щитовидної залози. Рівні загального і вільного Т4, активність ТЗГ у новонароджених від матерів із відотною гіпотироксинемією значно вищі у порівнянні із материнськими. Саме так за умов йодної недостатності відбувається захист плода від материнської гіпотироксинемії. Для підтримання цього стану при мінімальних запасах йоду у власній щитоподібній залозі новонароджені потребують надмірної стимуляції тиреоїдних механізмів, що проявляється істотно підвищеними концентраціями ТТГ і ТГ. Залозиста гіперплазія після народження спостерігається у 10% новонароджених [239]. Дані літератури вказують на те, що навіть за умов йодного забезпечення, яке перебуває на нижній межі норми, вагітність слугує стимулом для щитовидної залози не лише матері, але і новонародженого [225, 298].</p> <p>Важливим наслідком йодного дефіциту під час гестації є неонатальний (вроджений) зоб. У вогнищах помірної і навіть легкої ендемії у дітей, народжених від матерів, які не одержували йод, спостерігається збільшення об'єму щитовидної залози на 39% порівняно із новонародженими від матерів, яким проводилася йодна профілактика [230].</p>	<p>При недостатності йоду у материнському організмі у плода також спостерігається гіперстимуляція щитовидної залози. Рівні загального і вільного Т4, активність ТЗГ у новонароджених від матерів із відотною гіпотироксинемією значно вищі у порівнянні з материнськими. Саме так за умов йодної недостатності відбувається захист плоду від материнської гіпотироксинемії. Для підтримання цього стану при мінімальних запасах йоду у власній щитоподібній залозі новонароджені потребують надмірної стимуляції тиреоїдних механізмів, що проявляється істотно підвищеними концентраціями ТТГ і ТГ. Залозиста гіперплазія після народження спостерігається у 10% новонароджених [307]. Дані літератури вказують на те, що навіть за умов йодного забезпечення, яке перебуває на нижній межі норми, вагітність слугує стимулом для щитовидної залози не лише матері, але і новонародженого [225, 298].</p> <p>Важливим наслідком йодного дефіциту під час гестації є неонатальний (вроджений) зоб. У вогнищах помірної і навіть легкої ендемії у дітей, народжених від матерів, які не одержували йод, спостерігається збільшення об'єму щитовидної залози на 39% порівняно з новонародженими від матерів, яким проводилася йодна профілактика [24].</p>
<p>С. 29–30.</p>	<p>С. 37.</p>
<p>Систематичний неонатальний тиреоїдний скринінг із використанням ТТГ як первинного діагностичного тесту дає можливість виявити не лише постійний спорадичний первинний гіпотиреоз, але і менш тяжкі ступені порушення функції щитовидної залози, зокрема, транзиторний гіпотиреоз, пов'язаний із наявністю йодного дефіциту [149], а в деяких випадках із надмірним вживанням йоду чи із різними імунологічними чинниками [257].</p>	<p>Систематичний неонатальний тиреоїдний скринінг з використанням ТТГ як первинного діагностичного тесту дає можливість виявити не лише постійний спорадичний первинний гіпотиреоз, але і менш тяжкі ступені порушення функції щитовидної залози, зокрема, транзиторний гіпотиреоз, пов'язаний з наявністю йодного дефіциту [150], а в деяких випадках з надмірним вживанням йоду чи з різними імунологічними чинниками [257].</p>
<p>С. 30.</p>	<p>С. 37–38.</p>
<p>Адаптація дітей від матерів із тиреоїдною патологією у неонатальному періоді відбувається значно важче. Порушення процесу адаптації спостерігається у 90% новонароджених [211]. Деадаптаційний синдром характеризується токсичною еритемою, набряками, тривалою гіпербілірубінемією, значним зменшенням початкової маси тіла і повільнішим її відновленням, гіпоглікемією, анемією</p>	<p>Адаптація дітей від матерів з тиреоїдною патологією у неонатальному періоді відбувається значно важче. Порушення процесу адаптації спостерігається у 90% новонароджених [211]. Деадаптаційний синдром характеризується токсичною еритемою, набряками, тривалою гіпербілірубінемією, значним зменшенням початкової маси тіла і повільнішим її відновленням, гіпоглікемією, анемією</p>

<p>та внутрішньо-утробною гіпотрофією. У цих дітей частіше спостерігаються ознаки ураження центральної нервової системи, низькі показники фізичного розвитку. Дітям від матерів із зобною трансформацією щитовидної залози притаманні низькі концентрації кортизолу у неонатальному періоді, що свідчить про напруження адаптивних реакцій організму на першому місяці життя [125]. Впродовж першого року життя у більшості дітей від матерів із тиреоїдною патологією спостерігаються відхилення у стані здоров'я (перинатальна енцефалопатія, аномалії конституції, анемія, функціональна кардіопатія, дисплазія кульшових суглобів, вища порівняно із популяцією частота інфекційно-запальних захворювань).</p>	<p>та внутрішньоутробною гіпотрофією. У цих дітей частіше спостерігаються ознаки ураження центральної нервової системи, низькі показники фізичного розвитку. Дітям від матерів з зобною трансформацією щитовидної залози притаманні низькі концентрації кортизолу у неонатальному періоді, що свідчить про напруження адаптивних реакцій організму на першому місяці життя [132]. Впродовж першого року життя у більшості дітей від матерів із тиреоїдною патологією спостерігаються відхилення у стані здоров'я (перинатальна енцефалопатія, аномалії конституції, анемія, функціональна кардіопатія, дисплазія кульшових суглобів, вища порівняно з популяцією частота інфекційно-запальних захворювань).</p>
<p>С. 30–31.</p>	<p>С. 38.</p>
<p>Несприятливий вплив ендемічного зоба вагітних на здоров'я їх дітей більшість авторів [9, 314] пов'язують із такими механізмами: материнська гіпотироксинемія гальмує диференціювання щитовидної залози плода; підвищене захоплення йоду зобозміненою щитовидною залозою вагітних погіршує йодну недостатність у плода; поєднання вираженого йодного дефіциту, який також гальмує розвиток фетальної щитовидної залози та гіпотироксинемії, сприяє зростанню частоти вродженого гіпотиреозу, порушень формування мозку, затримки нервово-психічного розвитку, що досягають у виражених випадках ступеня мікседематозного чи неврологічного кретинізму.</p> <p>Таким чином, тиреоїдна патологія, особливо за умов дефіциту йоду, негативно впливає не лише на репродуктивну функцію жінки, призводячи до ускладнень гестаційного періоду і пологів, але і становить серйозну загрозу соматичному, психічному і репродуктивному здоров'ю нащадків.</p>	<p>Несприятливий вплив ендемічного зоба вагітних на здоров'я їх дітей більшість авторів [13, 315] пов'язують з такими механізмами: материнська гіпотироксинемія гальмує диференціювання щитовидної залози плода; підвищене захоплення йоду зобозміненою щитовидною залозою вагітних збільшує йодну недостатність у плода; поєднання вираженого йодного дефіциту, який також гальмує розвиток фетальної щитовидної залози та гіпотироксинемії, сприяє зростанню частоти вродженого гіпотиреозу, порушень формування мозку, затримки нервово-психічного розвитку, що досягають у виражених випадках ступеня мікседематозного чи неврологічного кретинізму.</p> <p>Таким чином, тиреоїдна патологія, особливо за умов дефіциту йоду, негативно впливає не лише на репродуктивну функцію жінки, призводячи до ускладнень гестаційного періоду і пологів, але і становить серйозну загрозу соматичному, психічному і репродуктивному здоров'ю нащадків.</p>
<p>С. 31.</p>	<p>С. 38–39.</p>
<p>1.4. Вплив тиреоїдної патології на репродуктивну систему</p> <p>Важливу роль у нейрогуморальній і гормональній регуляції обміну і функцій організму відіграє гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдна система, що пояснюється широким діапазоном дії тиреотропного гормону на організм [16, 156, 287, 294].</p> <p>У ряді робіт [115, 166, 179] неодноразово висловлювалися сумніви із приводу значущості патології щитовидної залози, яка виникла на тлі йоддефіциту. Зокрема це стосується аутоімунного тиреоїдиту (АІТ), оскільки антитиреоїдні антитіла та ехографічні зрушення корелюють із морфологічними ознаками тиреоїдиту, які виявляються при біопсії. При цьому навряд чи можна заперечувати доцільність реєстрації ознак АІТ для формування груп ризику, що вимагають у ряді випадків особливо пильної уваги лікаря [234, 255]. Остання обставина є особливо важливою для пацієнток репродуктивного віку, що мають гінекологічні захворювання і тиреоїдну патологію.</p> <p>Як свідчать результати досліджень, чинниками ризику розвитку АІТ є такі екстрагенітальні захворювання, як хронічні запальні процеси з тенденцією до рецидивування, а також хвороби молочних залоз і серцево-судинної системи [143, 155].</p>	<p>1.5. Вплив тиреоїдної патології на перебіг та лікування гінекологічних захворювань</p> <p>Важливу роль у нейрогуморальній і гормональній регуляції обміну і функцій організму відіграє гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдна система, що пояснюється широким діапазоном дії тиреотропного гормону на організм [19, 159, 294].</p> <p>У ряді робіт [30, 41, 179] неодноразово висловлювалися сумніви з приводу значущості патології щитовидної залози, яка виникла на тлі йододефіциту. Зокрема це стосується аутоімунного тиреоїдиту (АІТ), оскільки антитиреоїдні антитіла і ехографічні зрушення корелюють з морфологічними ознаками тиреоїдиту, які виявляються при біопсії. При цьому навряд чи можна заперечувати доцільність реєстрації ознак АІТ для формування груп ризику, що вимагають у ряді випадків особливо пильної уваги лікаря [234, 255]. Остання обставина є особливо важливою для пацієнток репродуктивного віку, що мають гінекологічні захворювання і тиреоїдну патологію.</p> <p>Як свідчать результати досліджень, чинниками ризику розвитку АІТ є такі екстрагенітальні захворювання, як хронічні запальні процеси з тенденцією до рецидивування, а також хвороби молочних залоз і серцево-судинної системи [145, 157].</p>
<p>С. 32.</p>	<p>С. 39–40.</p>
<p>За даними авторів, при аналізі менструальної функції у гінекологічних хворих із АІТ, звертає увагу</p>	<p>За даними авторів, при аналізі менструальної функції у гінекологічних хворих з АІТ, звертає на</p>

<p>наявність первинної і вторинної аменореї (7,3%), а також дисфункції яєчників (66,8%), яка проявлялася опсоменореєю (12,7%), дисменореєю (5,3%), гіперполіменореєю (12,7%), мено- (13,8%) і метрорагією (22,3%). При обстеженні за тестами функціональної діагностики виявлено, що у 18,1% пацієнток цикл був ановуляторним, а у 68,1% хворих спостерігалася недостатність лютеїнової фази циклу [145].</p> <p>Аналіз генеративної функції показав, що у 53,2% пацієнток з АІТ саме безпліддя і звичне невиношування були приводом для звернення до лікаря. З 58 жінок із збереженою менструальною функцією, що регулярно живуть статевим життям, скаржилися на безпліддя 34,5% пацієнток, при цьому первинне безпліддя виявлене у 15,5% і вторинне – у 22,4%. З 94 пацієнток у 23 (24,4%) в анамнезі були мимовільні переривання вагітності до 12 тижнів, а у 7 (7,4%) поставлений діагноз «звичне невиношування». 4 (4,2%) перенесли передчасні пологи, а у 9,5% пологи були своєчасними, при цьому відмічена гіпоксія і гіпотрофія плоду у 5,2% новонароджених [94].</p> <p>У багатьох дослідженнях показано взаємозв'язок між гонадами і гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдною системою. Встановлено, що після кастрації рівні тироліберину і тиреотропного гормону знижуються, а після введення естрогенів підвищуються. Реакція гіпофізу на тироліберин залежить від функціонального стану гонад [145, 257, 274, 289, 312, 334].</p>	<p>себе увагу висока частота первинної і вторинної аменореї (7,3%), а також дисфункція яєчників (66,8%), яка проявлялася опсоменореєю (12,7%), дисменореєю (5,3%), гіперполіменореєю (12,7%), мено- (13,8%) і метрорагією (22,3%). При обстеженні за тестами функціональної діагностики виявлено, що у 18,1% пацієнток цикл був ановуляторним, а у 68,1% хворих спостерігалася недостатність лютеїнової фази циклу [144].</p> <p>Аналіз генеративної функції показав, що у 53,2% пацієнток з АІТ саме безпліддя і звичне невиношування були приводом для звернення до лікаря. З 58 жінок із збереженою менструальною функцією, що регулярно живуть статевим життям, скаржилися на безпліддя 34,5% пацієнток, при цьому первинне безпліддя виявлене у 15,5% і вторинне - у 22,4%. З 94 пацієнток у 23 (24,4%) в анамнезі були мимовільні переривання вагітності до 12 тижнів, а у 7 (7,4%) поставлений діагноз "звичне невиношування". 4 (4,2%) перенесли передчасні пологи, а у 9,5% пологи були своєчасними, при цьому відмічена гіпоксія і гіпотрофія плоду у 5,2% новонароджених [84].</p> <p>У багатьох дослідженнях показано взаємозв'язок між гонадами і гіпоталамо-гіпофізарно-тиреоїдною системою. Встановлено, що після кастрації рівні тироліберину і тиреотропного гормону знижуються, а після введення естрогенів підвищуються. Реакція гіпофізу на тироліберин залежить від функціонального стану гонад [143, 234].</p>
<p>С. 32–33.</p>	<p>С. 40.</p>
<p>Так, за даними деяких дослідників [236, 287, 311], естрадіол посилює реакцію тиреотропного гормону на тироліберин. Тироліберин відносять також до стимуляторів секреції пролактину (поряд із пролактоліберином). При дефіциті тиреоїдних гормонів порушуються процеси синтезу люліберину у гіпоталамусі, при збільшенні секреції тиреотропних гормонів посилюється реакція гонадотропінів на люліберин. Існує тісний взаємозв'язок між естрогенами і тиреоїдними гормонами. Так, естрогени активують секрецію гормонів щитовидної залози, впливають на розподіл тиреоїдних гормонів шляхом посилення тироксинзв'язуючої спроможності сироватки крові, збільшення концентрації білково-зв'язаного йоду і Т₄ [167, 271, 285, 342, 360].</p> <p>Цікаво, що в обох текстах апостроф кодується символом, який при копіюванні тексту перетворюється на квадрат. Плагіат.</p>	<p>Так, за даними деяких дослідників [22, 41, 52] естрадіол посилює реакцію тиреотропного гормону на тироліберин. Тироліберин відносять також до стимуляторів секреції пролактину (поряд із пролактоліберином). При дефіциті тиреоїдних гормонів порушуються процеси синтезу люліберину у гіпоталамусі, при збільшенні секреції тиреотропних гормонів посилюється реакція гонадотропінів на люліберин. Існує тісний взаємозв'язок між естрогенами і тиреоїдними гормонами. Так, естрогени активують секрецію гормонів щитовидної залози, впливають на розподіл тиреоїдних гормонів шляхом посилення тироксинзв'язуючої спроможності сироватки крові, збільшення концентрації білково-зв'язаного йоду і Т₄ [21, 93].</p>
<p>С. 33.</p>	<p>С. 40–41.</p>
<p>Тиреоїдні гормони, в свою чергу, впливають на метаболізм стероїдних гормонів [137, 145, 270]. Наприклад, при гіпертиреозі, відзначається підвищення концентрації естрогенів внаслідок активації перетворення в естрогени андростендіолу і тестостерону плазми крові. При фізіологічному перебігові клімактеричного періоду у гіпоталамо-тиреоїдній системі встановлюється своєрідний стан «спокою», що характеризується зменшенням функціональної активності периферійних і центральних ланок даної системи. Непрямим підтвердженням цього є дані про зниження рівня пролактину, на рівень якого також впливає тироліберин гіпоталамусу [177, 281, 295, 322, 330].</p> <p>Дані сучасної літератури свідчать [43, 55, 67, 99,</p>	<p>Тиреоїдні гормони, в свою чергу, впливають на метаболізм стероїдних гормонів [127, 143]. Наприклад, при гіпертиреозі, відзначається підвищення концентрації естрогенів внаслідок активації перетворення в естрогени андростендіолу і тестостерону плазми крові. При фізіологічному перебігові клімактеричного періоду у гіпоталамо-тиреоїдній системі встановлюється своєрідний стан «спокою», що характеризується зменшенням функціональної активності периферійних і центральних ланок даної системи. Непрямим підтвердженням цього є дані про зниження рівня пролактину, на рівень якого також впливає тироліберин гіпоталамусу [6, 52].</p> <p>Дані сучасної літератури свідчать [42, 57, 66, 91, 131, 167], що з віком, поряд з зниженням функції</p>

<p>131, 134, 167], що з віком, поряд із зниженням функції щитовидної залози знижується і метаболізм тиреоїдних гормонів, що пов'язано зі зменшенням потреби в них периферійних тканин. Вікове зниження функції щитовидної залози, очевидно, не є ознакою гіпотиреозу, тому що одночасно знижується і тиреотропна функція аденогіпофізу [132, 156, 188, 199].</p> <p>Достовірне підвищення рівня Т3 варто вважати віддзеркаленням посилення процесів перетворення Т4 в Т3 – периферійного монодейодування [43, 65, 79, 92, 128].</p>	<p>щитовидної залози знижується і метаболізм тиреоїдних гормонів, що пов'язано зі зменшенням потреби в них периферійних тканин. Вікове зниження функції щитовидної залози, очевидно, не є ознакою гіпотиреозу, тому що одночасно знижується і тиреотропна функція аденогіпофізу [169].</p> <p>Достовірне підвищення рівня Т3 варто вважати віддзеркаленням посилення процесів перетворення Т4 в Т3 - периферійного монодейодування [52, 225, 298].</p>
<p>С. 33–34.</p>	<p>С. 41.</p>
<p>Як відомо [73], функціональне навантаження і розміри щитовидної залози значно збільшуються у випадках, коли потреба організму в йоді зростає (період статевого дозрівання, вагітність). Фізіологічне навантаження щитовидної залози в умовах ендогенної й екзогенної йодної недостатності може призвести до зриву компенсаторних механізмів. При даних станах спостерігається гіперплазія щитовидної залози або збільшення зоба, який вже існував раніше [22, 96, 118, 142, 168].</p> <p>Тиреоїдні гормони підтримують в організмі оптимальний рівень обміну речовин, зниження їх вмісту приводить до ряду метаболічних змін: порушення обміну ліпідів, остеопорозу, атеросклерозу [113, 146, 192, 221]. Зміна функціональної активності щитовидної залози при тиреоїдній патології й одночасне припинення функції яєчників поглиблює порушений ліпідний обмін. При еутиреоїдному збільшенні щитовидної залози стан компенсації зберігається доти, поки зв'язок щитовидної залози і передньої долі гіпофіза не порушується або функція цих органів не страждає від інших, не пов'язаних із дефіцитом йоду причин [116, 154, 189, 190].</p>	<p>Як відомо [109], функціональне навантаження і розміри щитовидної залози значно збільшуються у випадках, коли потреба організму в йоді зростає (період статевого дозрівання, вагітність). Фізіологічне навантаження щитовидної залози в умовах ендогенної й екзогенної йодної недостатності може призвести до зриву компенсаторних механізмів. При даних станах спостерігається гіперплазія щитовидної залози або збільшення зоба, який вже існував раніше [22, 53, 65, 85, 159].</p> <p>Тиреоїдні гормони підтримують в організмі оптимальний рівень обміну речовин, зниження їх вмісту приводить до ряду метаболічних змін: порушення обміну ліпідів, остеопорозу, атеросклерозу [134, 148, 150, 221]. Зміна функціональної активності щитовидної залози при тиреоїдній патології й одночасне припинення функції яєчників поглиблює порушений ліпідний обмін. При еутиреоїдному збільшенні щитовидної залози стан компенсації зберігається доти, поки зв'язок щитовидної залози і передньої долі гіпофізу не порушується або функція цих органів не страждає від інших, не пов'язаних з дефіцитом йоду причин [118, 170].</p>
<p>С. 34.</p>	<p>С. 41–42.</p>
<p>Гіпотиреоз належить до захворювань, які прогресують повільно. Він виникає непомітно для самої хворої і її оточення. Багатосимптомність цього захворювання, схожість його симптомів із проявами старіння організму утруднює діагностику цієї патології [143, 234].</p> <p>Гіпотиреоз, як відомо, є найбільш типовим проявом зоба у районах вираженої ендемії і, відповідно до літературних даних [163, 189, 193, 235], ним частіше страждають жінки у віці від 40 до 60 років.</p> <p>Встановлено, що еутиреоїдний стан щитовидної залози на фоні ендемічного зобу у репродуктивному періоді при переході у клімактерій у 80% випадків змінюється гіпотиреозом [176, 200, 219, 223]. Має місце розлагодженість у взаємодії ФСГ і ЛГ, у результаті якої індекс ЛГ/ФСГ знижується менше 0,7, що є фактором ризику розвитку важких форм клімактеричного синдрому. У перименопаузальному періоді показники ТТГ і пролактину достовірно вищі у сироватці крові жінок із ендемічним зобом та гіпотиреозом, що також сприяє більш важкому перебігу клімактеричного синдрому [44, 106, 122, 170].</p>	<p>Гіпотиреоз належить до захворювань, які прогресують повільно. Він виникає непомітно для самої хворої і її оточення. Багатосимптомність цього захворювання, схожість його симптомів з проявами старіння організму утруднює діагностику цієї патології [145, 234].</p> <p>Гіпотиреоз, як відомо, є найбільш типовим проявом зоба у районах вираженої ендемії і, відповідно до літературних даних [57, 158, 174, 177, 179], ним частіше страждають жінки у віці від 40 до 60 років.</p> <p>Встановлено, що еутиреоїдний стан щитовидної залози на фоні ендемічного зобу у репродуктивному періоді при переході у клімактерій у 80% випадків змінюється гіпотиреозом [158, 179]. Має місце розлагодженість у взаємодії ФСГ і ЛГ, у результаті якої індекс ЛГ/ФСГ знижується менше 0,7, що є фактором ризику розвитку важких форм клімактеричного синдрому. У перименопаузальному періоді показники ТТГ і пролактину достовірно вищі у сироватці крові жінок з ендемічним зобом та гіпотиреозом, що також сприяє більш важкому перебігу клімактеричного синдрому [43, 111, 124].</p>
<p>С. 35.</p>	<p>С. 42–43.</p>
<p>Наявність гормонального контролю системи імунітету підтверджена численними експериментальними та клінічними спостереженнями і на теперішній час не викликає сумніву. Наукові роботи в цьому напрямку розпочаті давно, але поява сучас-</p>	<p>Наявність гормонального контролю системи імунітету підтверджена численними експериментальними та клінічними спостереженнями і на теперішній час не викликає сумніву. Наукові роботи в цьому напрямку розпочаті давно, але поява сучас-</p>

<p>них високо специфічних методичних підходів вивела ці дослідження на якісно новий рівень, що дозволило не тільки доповнити та конкретизувати наші уявлення про вплив різних гормонів на імунну систему, але й визначити молекулярно-генетичний базис цього впливу [151]. Встановлено, що обидві системи використовують подібні рецептори і ліганди для забезпечення інтерсистемного та інтрасистемного комунікаційного зв'язку, що відіграє суттєву роль у гомеостазі. Вплив гормонів відбувається в результаті взаємодії зі специфічними рецепторами клітин імунної системи. При цьому їх дія може бути прямою або опосередкованою. Перший варіант спостерігається при зв'язуванні з рецепторами лімфоцитів або макрофагів. Відомо більше 20 різновидностей таких рецепторів. Другий варіант реалізується шляхом дії гормонів на клітини строми лімфоїдних органів, особливо тимусу, через вплив на розвиток і функціональний стан імуніцитів. Ступінь експресії рецепторів до гормонів і клітинна реактивність варіюють у різних популяціях і субпопуляціях лімфоцитів і моноцитів, що в значній мірі й визначає вибірковість та інтенсивність гормонального впливу [43, 70].</p> <p>Гормональні чинники розподіляються на дві альтернативні групи. Перша, до якої належать кортикостероїди, адренкортикотропний гормон, андрогени, естрогени і гестагени, пригнічують імунну систему. Інші: соматотропний гормон, тироксин, тиреотропний гормон, інсулін, пролактин і прогестерон – інтегрально стимулюють імунологічні реакції. Суттєвим моментом є те, що ефект багатьох гормонів у значній мірі залежить від дози: в одних дозах вони діють як супресори, в інших – стимулюють імунну відповідь [70, 156].</p>	<p>них високо специфічних методичних підходів вивела ці дослідження на якісно новий рівень, що дозволило не тільки доповнити та конкретизувати наші уявлення про вплив різних гормонів на імунну систему, але й визначити молекулярно-генетичний базис цього впливу [149]. Встановлено, що обидві системи використовують подібні рецептори і ліганди для забезпечення інтерсистемного та інтрасистемного комунікаційного зв'язку, що відіграє суттєву роль у гомеостазі. Вплив гормонів відбувається в результаті взаємодії зі специфічними рецепторами клітин імунної системи. При цьому їх дія може бути прямою або опосередкованою. Перший варіант спостерігається при зв'язуванні з рецепторами лімфоцитів або макрофагів. Відомо більше 20 різновидностей таких рецепторів. Другий варіант реалізується шляхом дії гормонів на клітини строми лімфоїдних органів, особливо тимусу, через вплив на розвиток і функціональний стан імуніцитів. Ступінь експресії рецепторів до гормонів і клітинна реактивність варіюють у різних популяціях і субпопуляціях лімфоцитів і моноцитів, що в значній мірі й визначає вибірковість та інтенсивність гормонального впливу [53, 87].</p> <p>Гормональні чинники розподіляються на дві альтернативні групи. Перша, до якої належать кортикостероїди, адренкортикотропний гормон, андрогени, естрогени і гестагени, пригнічують імунну систему. Інші: соматотропний гормон, тироксин, тиреотропний гормон, інсулін, пролактин і прогестерон – інтегрально стимулюють імунологічні реакції. Суттєвим моментом є те, що ефект багатьох гормонів у значній мірі залежить від дози: в одних дозах вони діють як супресори, в інших – стимулюють імунну відповідь [57, 166].</p>
<p>С. 36.</p>	<p>С. 43–44.</p>
<p>Донині залишається невирішеною проблема впливу гормонів щитовидної залози і статевих гормонів на матку і яєчники при порушеннях в імунному статусі організму при таких захворюваннях як лейоміома, ендометріоз і запальні захворювання придатків. Ендометріоїдні гетеротопії можна розглядати як аналог пухлинних клітин із відповідним неадекватним контролем з боку системи імунітету. Система імунітету яка функціонує нормально повинна б перешкоджати клітинам ендометрію виживати де б то не було, окрім порожнини матки, шляхом знищення ектопічного ендометрію. У жінок, що страждають на ендометріоз, спостерігається дисфункція системи імунітету, що дозволяє ектопічному ендометрію продовжувати своє існування. Ектопічні клітини можуть викликати запальну реакцію, що супроводжується активацією макрофагів [27, 138]. Імунологічна дисфункція при ендометріозі пов'язана із посиленою відповіддю і підвищенням рівня аутоантитіл. У жінок, що страждають на ендометріоз, відмічається зниження активності натуральних кілерів, що призводить до зменшення цитотоксичності до власного ектопічного ендометрію. У хворих на ендометріоз частіше зустрічається аутоімунний тиреоїдит і дифузний токсичний зоб [165]. Дослідження гормонів системи гіпофіза виявило у хворих лейоміомою матки збільшення секреції ТТГ, що підтверджує вплив гіпофіза на патологічний процес при даному захворюванні. Підвищення тиреотропної активності гіпофіза поєднувалося у хворих лейоміомою матки із достовірним зниженням вмісту у крові тироксину і Т3. Рівні тироксинзв'язуючого глобуліну (ТЗГ) у</p>	<p>До цих пір залишається невирішеною проблема впливу гормонів щитовидної залози і статевих гормонів на матку і яєчники при порушеннях в імунному статусі організму при таких захворюваннях як лейоміома, ендометріоз і запальні захворювання придатків. Ендометріоїдні гетеротопії можна розглядати як аналог пухлинних клітин з відповідним неадекватним контролем з боку системи імунітету. Система імунітету яка функціонує нормально повинна б перешкоджати клітинам ендометрію виживати де б то не було, окрім порожнини матки, шляхом знищення ектопічного ендометрію. У жінок, що страждають на ендометріоз, спостерігається дисфункція системи імунітету, що дозволяє ектопічному ендометрію продовжувати своє існування. Ектопічні клітини можуть викликати запальну реакцію, що супроводжується активацією макрофагів [13,143]. Імунологічна дисфункція при ендометріозі пов'язана з посиленою відповіддю і підвищенням рівня аутоантитіл. У жінок, що страждають на ендометріоз, відмічається зниження активності натуральних кілерів, що призводить до зменшення цитотоксичності до власного ектопічного ендометрію. У хворих на ендометріоз частіше зустрічається аутоімунний тиреоїдит і дифузний токсичний зоб [157]. Дослідження гормонів системи гіпофіза - щитовидна залоза виявило у хворих лейоміомою матки збільшення секреції ТТГ, що підтверджує вплив гіпофіза на патологічний процес при даному захворюванні. Підвищення тиреотропної активності гіпофізу поєднувалося у хворих лейоміомою матки з достовірним зниженням вмісту у крові тироксину і Т3. Рівні тироксинзв'язуючого глобуліну (ТЗГ) у</p>

	хворих були значно вищі, ніж у здорових жінок. Виявлений у хворих виражений гіпотиреоїдний стан може відігравати певну патогенетичну роль і сприяти посиленню гормонального дисбалансу організму, а також розвитку проліферативних і гіперпластичних процесів у матці [225, 258, 236].
С. 37.	С. 44.
<p>Значні відхилення від норми виявлені у жінок з лейоміомою матки у вмісті АКТГ, кортизолу (підвищений вміст) і альдостерону (зниження секреції) [222, 274].</p> <p>Необхідно ще раз відзначити суперечливість даних багатьох авторів з приводу динаміки гонадотропнів у жінок із міомою матки. Одні з них [231, 274] вказують, що наявність міоми веде до зміни у гормональній системі гіпофіз – яєчники, інші [17, 29, 140] наполягають на тому, що дані про підвищений або знижений вміст у крові ЛГ, ФСГ, ТТГ, ілюструють різноспрямовані порушення секреції цих гормонів, що, мабуть, більшою мірою залежить від функціонального стану репродуктивної системи, загального стану організму, ніж від наявності самої пухлини матки [121, 129, 272, 323].</p> <p>У дослідженнях [229] вмісту ЛГ і ФСГ у крові при лейоміомах із різною швидкістю росту у жінок із збереженим менструальним циклом не було виявлено достовірних відмінностей ні в циклічній, ні в базальній секреції цих гормонів. У жінок із порушенням менструальної функції рівні ФСГ і ЛГ були достовірно підвищені. У пацієток в період менопаузи середній рівень ЛГ і ФСГ достовірно перевищував базальні рівні цих гормонів у порівнянні з жінками першої і другої груп, але достовірно не відрізнявся у осіб з різним темпом розвитку міоми (що можливо пов'язано із підвищеним гормональним фоном – ЛГ і ФСГ у здорових жінок, що знаходяться в менопаузі). Автори [150, 157, 189] також вказують, що гормональні порушення не є єдиними у патогенезі міом.</p>	<p>Значні відхилення від норми виявлені у жінок з лейоміомою матки у вмісті АКТГ, кортизолу (підвищений вміст) і альдостерону (зниження секреції) [52].</p> <p>Необхідно ще раз відзначити суперечливість даних багатьох авторів з приводу динаміки гонадотропнів у жінок з міомою матки. Одні з них [43] вказують, що наявність міоми веде до зміни у гормональній системі гіпофіз – яєчники, інші [13, 32, 144] наполягають на тому, що дані про підвищений або знижений вміст у крові ЛГ, ФСГ, ТТГ, ілюструють різноспрямовані порушення секреції цих гормонів, що, мабуть, більшою мірою залежить від функціонального стану репродуктивної системи, загального стану організму, ніж від наявності самої пухлини матки [121, 128].</p> <p>У дослідженні [43] вмісту ЛГ і ФСГ у крові при лейоміомах із різною швидкістю росту у жінок із збереженим менструальним циклом не було виявлено достовірних відмінностей ні в циклічній, ні в базальній секреції цих гормонів. У жінок із порушенням менструальної функції рівні ФСГ і ЛГ були достовірно підвищені. У пацієток в період менопаузи середній рівень ЛГ і ФСГ достовірно перевищував базальні рівні цих гормонів у порівнянні з жінками першої і другої груп, але достовірно не відрізнявся у осіб із різним темпом розвитку міоми (що можливо пов'язано з підвищеним гормональним фоном - ЛГ і ФСГ у здорових жінок, що знаходяться в менопаузі). Автори [63, 153] також вказують, що гормональні порушення не є єдиними у патогенезі міом.</p>
С. 37–38.	С. 45.
<p>Особливості співвідношення ТТГ, Т3 і Т4 у переважної кількості хворих є свідченням недостатності щитовидної залози, її первинного ураження при збереженій функціональній здатності гіпофіза. Автори вважають, що порушення тиреотропної і тиреоїдної активності при міомі матки очевидні і повинні враховуватися, виявлятися і коригуватися при патогенетичній терапії захворювання [80, 178, 211]. У половини хворих міомою матки спостерігається порушення функції щитовидної залози, причому значно частіше відзначаються явища тиреотоксикозу, рідше – гіпотиреозу [142, 249, 291, 312].</p> <p>Лікування гормонозалежних пухлин, таких як міоми, і пов'язаних або не пов'язаних із ними тиреопатій у жінок вимагає особливого підходу у зв'язку із дисбалансом гормонального статусу організму. Тому при призначенні гормональної терапії при консервативному лікуванні міоми жінкам рекомендують проходити ретельне обстеження у ендокринолога [167, 284].</p> <p>У зв'язку з цим, актуальним залишається вивчення гінекологічної патології, на тлі дисфункції щитовидної залози і розробка алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів для таких пацієток з метою профілактики порушень репродуктивного здоров'я.</p>	<p>Особливості співвідношення ТТГ, Т3 і Т4 у переважної кількості хворих є свідченням недостатності щитовидної залози, її первинного ураження при збереженій функціональній здатності гіпофіза. Автори вважають, що порушення тиреотропної і тиреоїдної активності при міомі матки очевидні і повинні враховуватися, виявлятися і коригуватися при патогенетичній терапії захворювання [43, 163]. У половини хворих міомою матки спостерігається порушення функції щитовидної залози, причому значно частіше відзначаються явища тиреотоксикозу, рідше - гіпотиреозу [37, 249, 291, 313].</p> <p>Лікування гормонозалежних пухлин, таких як міоми, і пов'язаних або не пов'язаних із ними тиреопатій у жінок вимагає особливого підходу у зв'язку з дисбалансом гормонального статусу організму. Тому, при призначенні гормональної терапії при консервативному лікуванні міоми жінкам рекомендують проходити ретельне обстеження у ендокринолога [168, 284].</p> <p>Таким чином, актуальним залишається вивчення гінекологічної патології, на тлі дисфункції щитовидної залози і розробка алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів для таких пацієток з метою профілактики порушень репродуктивного здоров'я.</p>
С. 38.	С. 57.

<p>1.5. Профілактика та лікування йоддефіцитних захворювань</p> <p>Профілактика йоддефіцитних захворювань і контроль за йодною забезпеченістю населення у регіонах з нестачею йоду – постійна медико-соціальна проблема.</p> <p>Зусиллями світових експертів сформована основна стратегія подолання йодного дефіциту, яка базується на трьох основних видах йодної профілактики: масовій, індивідуальній та груповій [120, 145, 156, 224]. Найефективнішою вважається масова профілактика.</p>	<p>1.8. Методи профілактики та лікування йоддефіцитних захворювань</p> <p>Профілактика йоддефіцитних захворювань і контроль за йодною забезпеченістю населення у регіонах з нестачею йоду – постійна медико-соціальна проблема. У 1985 році створено <...></p> <p>Зусиллями світових експертів сформована основна стратегія подолання йодного дефіциту, яка базується на трьох основних видах йодної профілактики: масовій, індивідуальній та груповій [120, 147, 224]. Найефективнішою вважається масова профілактика.</p>
<p>С. 38–39.</p>	<p>С. 57–58.</p>
<p>Незважаючи на те, що існує досвід збагачення йодом води, хліба, молочних продуктів, олії, перевага в масовій профілактиці традиційно надається йодуванню кухонної солі. Сіль є продуктом, який вживає майже все населення Землі щоденно у приблизно однаковій кількості незалежно від пори року. Технології її йодування є досить надійними та недорогими, а виробництво концентрується в кожній країні у декількох потужних виробників, що полегшує здійснення контролю за якістю йодування [127, 129, 257].</p> <p>Слід відмітити, що Україна є найбільшим в Європі виробником йодованої солі, рівні та якість йодування якої відповідають світовим стандартам. Майже 2/3 цього продукту експортується в інші країни [123, 167].</p>	<p>Незважаючи на те, що існує досвід збагачення йодом води, хліба, молочних продуктів, олії, перевага в масовій профілактиці традиційно надається йодуванню кухонної солі. Сіль є продуктом, який вживає майже все населення Землі щоденно у приблизно однаковій кількості незалежно від пори року. Технології її йодування є досить надійними та недорогими, а виробництво концентрується в кожній країні у декількох потужних виробників, що полегшує здійснення контролю за якістю йодування [129, 133, 257].</p> <p>Слід відмітити, що Україна є найбільшим в Європі виробником йодованої солі, рівні та якість йодування якої відповідають світовим стандартам. Майже 2/3 цього продукту експортується в інші країни [123, 162].</p>
<p>С. 39.</p>	<p>С. 58.</p>
<p>Більш ніж 120 країн світу обрали саме йодування солі у якості національної стратегії подолання йодного дефіциту [129, 214, 226, 297].</p> <p>Додавання до солі йодату калію, замість нестійкого йодиду, дозволяє подовжити строки зберігання йодованої солі до одного року [158, 195]. Для розрахунку оптимального рівня йодування необхідно враховувати середньодобове вживання солі, ступінь йодної недостатності в регіоні, втрати йоду під час транспортування та зберігання солі. Тому оптимальні рівні йодування в окремих країнах різняться. ВООЗ/МРКІДЗ/ЮНІСЕФ рекомендують концентрацію йоду в солі на рівні 20-40 мг/кг із урахуванням типових умов зберігання та споживання: середній рівень вживання 10 г солі на людину щодня, 20% втрат йоду під час транспортування й зберігання та 20% – під час приготування їжі [277].</p>	<p>Більш ніж 120 країн світу обрали саме йодування солі у якості національної стратегії подолання йодного дефіциту [133, 226].</p> <p>Додавання до солі йодату калію, замість нестійкого йодиду, дозволяє подовжити строки зберігання йодованої солі до 1 року [148]. Для розрахунку оптимального рівня йодування необхідно враховувати середньодобове вживання солі, ступінь йодної недостатності в регіоні, втрати йоду під час транспортування та зберігання солі. Тому оптимальні рівні йодування в окремих країнах різняться. ВООЗ/МРКІДЗ/ЮНІСЕФ рекомендують концентрацію йоду в солі на рівні 20-40 мг/кг з урахуванням типових умов зберігання та споживання: середній рівень вживання 10 г солі на людину щодня, 20 % втрат йоду під час транспортування й зберігання та 20 % - під час приготування їжі.</p>
<p>С. 39–40.</p>	<p>С. 58–59.</p>
<p>Вибір солі у якості «носія» йоду зумовлений також і тим, що вона використовується населенням незалежно від їх соціального та економічного статусу. Діапазон її вживання досить невеликий (у середньому від 5 до 10 г на добу) і залежить від пори року, віку, статі. При правильній технології йодування солі неможливо передозувати йод і тим самим викликати будь-яке ускладнення [50, 184]. За даними Г. А. Герасимова, можливості «передозування» йоду з сіллю практично не існує [62]. При існуючому рівні збагачення солі йодом, середньодобове споживання його з йодованою сіллю складає близько 150 мкг, що відповідає добовій потребі і є абсолютно безпечним для здоров'я людини [184]. Навіть якщо додати цю кількість до природного вмісту йоду у раціоні харчування (40-80 мкг), то це буде становити 20-25% від максимально безпечної величини його споживання. Тому додаткове</p>	<p>Вибір солі у якості „носія” йоду зумовлений також і тим, що вона використовується населенням незалежно від їх соціального та економічного статусу. Діапазон її вживання досить невеликий (у середньому від 5 до 10 грамів на добу) і залежить від пори року, віку, статі. При правильній технології йодування солі неможливо передозувати йод і тим самим викликати будь-яке ускладнення [48]. За даними Герасимова Г. А. можливості „передозування” йоду з сіллю практично не існує [62]. При існуючому рівні збагачення солі йодом, середньодобове споживання його з йодованою сіллю складає близько 150 мкг, що відповідає добовій потребі і є абсолютно безпечним для здоров'я людини [111]. Навіть якщо додати цю кількість до природного вмісту йоду у раціоні харчування (40 - 80 мкг), то це буде становити 20 – 25 % від максимально безпечної величини його споживання. Тому додаткове</p>

<p>призначення препаратів йоду (в одній таблетці в середньому міститься 100-200 мкг) не може призвести до його передозування, адже навіть щодобове вживання 1 мг (1000 мкг) йоду не впливає шкідливо на організм [149, 156]. Інша наукова позиція відстоює питання про ризик передозування йоду та токсичності йодату калію внаслідок масового йодування солі [246, 258].</p>	<p>призначення препаратів йоду (в 1 таблетці в середньому міститься 100 - 200 мкг) не може призвести до його передозування, адже навіть щодобове вживання 1 мг (1000 мкг) йоду не впливає шкідливо на організм [147, 152]. Інша наукова позиція відстоює питання про ризик передозування йоду та токсичності йодату калію внаслідок масового йодування солі [246, 258].</p>
<p>С. 40.</p>	<p>С. 59.</p>
<p>У Європі програми масової профілактики йоддефіцитних захворювань на основі використання йодованої солі існують із початку минулого сторіччя, що дає можливість оцінити їх віддаленні ефекти. Так, S. Nohr із співавторами проаналізували ефективність використання йодованої солі у Швейцарії, яка розпочала втілення відповідної програми у 1922 р. Після 1930 р. у країні не існувало проблеми із народженням розумово відсталих дітей, значно знизилась частота зоба у новонароджених та дітей шкільного віку. Менш значним було зниження частоти зоба у військовослужбовців та дорослого населення [337]. Запровадження у 40-х роках минулого сторіччя йодування солі у Фінляндії дозволило знизити частоту зоба у дітей шкільного віку із 15-30% у різних регіонах країни до 1-4% на початку 50-х років [288].</p>	<p>У Європі програми масової профілактики йоддефіцитних захворювань на основі використання йодованої солі існують з початку минулого сторіччя, що дає можливість оцінити їх віддаленні ефекти. Так, Nohr S. з співавторами проаналізували ефективність використання йодованої солі у Швейцарії, яка розпочала втілення відповідної програми у 1922 р. Після 1930 р. у країні не існувало проблеми з народженням розумово відсталих дітей, значно знизилась частота зобу у новонароджених та дітей шкільного віку. Менш значним було зниження частоти зобу у військовослужбовців та дорослого населення [337]. Запровадження у 40-х роках минулого сторіччя йодування солі у Фінляндії дозволило знизити частоту зобу у дітей шкільного віку з 15-30 % у різних регіонах країни до 1-4 % на початку 50-х років [24, 84].</p>
<p>С. 40–41.</p>	<p>С. 59–60.</p>
<p>У країнах, де не проводиться масова йодна профілактика, виникає необхідність додаткового призначення йоду найбільш уразливим категоріям населення – дітям, підліткам, вагітним та жінкам, що годують груддю. Фахівці ВООЗ/МРКІДЗ/ЮНІСЕФ вважають, що таке призначення необхідне також у країнах, де програми йодування солі знаходяться на початкових етапах впровадження, та за умов недостатньої кількості надходження йоду з сіллю для населення із особливими потребами [279]. Такі методи профілактики набули назву «групової» та «індивідуальної» [96].</p> <p>Індивідуальна та групова йодна профілактика необхідна особам груп підвищеного ризику виникнення ІДЗ (діти, особливо підліткового віку, вагітні, годувальниці, особи дітородного віку) [246]. Ці види профілактики реалізуються шляхом призначення препаратів, що містять йод [118, 158, 168, 176, 246, 315]. Такий підхід дозволяє індивідуально підібрати дозу препарату і контролювати ефективність лікування [181].</p>	<p>У країнах, де не проводиться масова йодна профілактика, виникає необхідність додаткового призначення йоду найбільш уразливим категоріям населення – дітям, підліткам, вагітним та жінкам, що годують груддю. Фахівці ВООЗ/МРКІДЗ/ ЮНІСЕФ вважають, що таке призначення необхідне також у країнах, де програми йодування солі знаходяться на початкових етапах впровадження, та за умов недостатньої кількості надходження йоду з сіллю для населення з особливими потребами [62]. Такі методи профілактики набули назву «групової» та «індивідуальної» [95].</p> <p>Індивідуальна та групова йодна профілактика необхідна особам груп підвищеного ризику виникнення ІДЗ (діти, особливо підліткового віку, вагітні та годувальниці [69]. Ці види профілактики реалізуються шляхом призначення препаратів, що містять йод. Такий підхід дозволяє індивідуально підібрати дозу препарату і контролювати ефективність лікування [116, 120, 141, 170, 246, 315].</p>
<p>С. 41.</p>	<p>С. 60.</p>
<p>Групова профілактика поширена в організованих колективах (дитячих садках, школах, навчальних закладах) та потребує централізованої закупівлі препаратів калію йодиду. В Україні така профілактика раніше проводилась препаратом антиструмін, наслідком якої стало зниження ступені вираженості йоддефіциту в ендемічних регіонах [74].</p> <p>У країнах, що розвиваються, віддають перевагу використанню для групової профілактики масляних розчинів, у яких атоми йоду входять до складу поліненасичених жирних кислот, які зберігаються в організмі людини у жировому депо та забезпечують поступове вивільнення цього мікронутрієнта. Перевагою такого методу є можливість його використання групам особливого ризику у віддалених регіонах із тяжким йодним дефіцитом. Недолік полягає у нерівномірному вивільненні йоду – у перші дні</p>	<p>Групова профілактика поширена в організованих колективах (дитячих садках, школах, навчальних закладах) та потребує централізованої закупівлі препаратів калію йодиду. В Україні така профілактика раніше проводилась препаратом антиструмін, наслідком якої стало зниження ступені вираженості йоддефіциту в ендемічних регіонах [84, 125].</p> <p>У країнах, що розвиваються, віддають перевагу використанню для групової профілактики масляних розчинів, у яких атоми йоду входять до складу поліненасичених жирних кислот, які зберігаються в організмі людини у жировому депо та забезпечують поступове вивільнення цього мікронутрієнта. Перевагою такого методу є можливість його використання групам особливого ризику у віддалених регіонах з тяжким йодним дефіцитом. Недолік полягає у нерівномірному вивільненні йоду – у перші дні</p>

	та навіть тижні після вживання препарату концентрація йоду в сечі багаторазово перевищує рекомендовані добові дози, а потім поступово знижується [256, 280, 284, 290].	та навіть тижні після вживання препарату концентрація йоду в сечі багаторазово перевищує рекомендовані добові дози, а потім поступово знижується [65, 290].
	С. 41–42.	С. 60–61.
	<p>Індивідуальна профілактика полягає у споживанні продуктів із підвищеним вмістом йоду (морська риба, морепродукти та ін.) та споживання лікарських препаратів, що забезпечують організм фізіологічною дозою йоду [107]. Вона проводиться серед так званого «неорганізованого населення» груп ризику (вагітних і жінок, що годують груддю, новонароджених і маленьких дітей, а також дітей, що навчаються і виховуються у домашніх умовах), а за умов відсутності групової профілактики – дітям будь яких вікових груп у домашніх умовах під контролем спеціалістів [50, 169].</p> <p>Для групової та індивідуальної профілактики також використовують лікарські препарати калію йодиду відповідно до віку. В умовах легкого йодного дефіциту рекомендовані наступні профілактичні дози: діти раннього та дошкільного віку 50-100 мкг йоду на добу; діти молодшого шкільного віку (6-12 років) – 100 мкг йоду на добу; підлітки – 200 мкг йоду на добу; вагітні та жінки, що годують грудьми – 250 мкг йоду на добу [99].</p>	<p>Індивідуальна профілактика полягає у споживанні продуктів з підвищеним вмістом йоду (морська риба, морепродукти та ін.) та споживання лікарських препаратів, що забезпечують організм фізіологічною дозою йоду [111]. Вона проводиться серед так званого „неорганізованого населення” груп ризику (вагітних і жінок, що годують груддю, новонароджених і маленьких дітей, а також дітей, що навчаються і виховуються у домашніх умовах), а за умов відсутності групової профілактики – дітям будь яких вікових груп у домашніх умовах під контролем спеціалістів [88, 110].</p> <p>Для групової та індивідуальної профілактики також використовують лікарські препарати калію йодиду відповідно до віку. В умовах легкого йодного дефіциту рекомендовані наступні профілактичні дози: діти раннього та дошкільного віку 50-100 мкг йоду на добу; діти молодшого шкільного віку (6-12 років) – 100 мкг йоду на добу; підлітки – 200 мкг йоду на добу; вагітні та жінки, що годують грудьми – 250 мкг йоду на добу [36].</p>
	С. 42.	С. 61.
	<p>Контроль програм профілактики ЙДЗ здійснюється шляхом організації безперервного моніторингу забезпечення населення йодом, для проведення якого використовують клінічний показник (частота зоба в популяції), біохімічний (концентрація йоду в сечі) та моніторинг використання йодованої солі (на рівні оптової та роздрібної торгівлі, а також у домашніх господарствах) [99]. Профілактична програма вважається ефективною, якщо медіана йодурії знаходиться у діапазоні 100-199 мкг/л; медіана йодурії у вагітних жінок – у діапазоні 150-249 мкг/л; використання йодованої солі в більш як 90% домогосподарств; 95% солі для споживання повинні бути йодовані відповідно до державних стандартів на вміст йоду.</p> <p>У вітчизняній літературі триває дискусія щодо переваг використання для профілактики так званих «органічних» сполук йоду. Так, існують рекомендації щодо широкого застосування йод казеїну для збагачення молочних виробів та випічки, досить активно популяризується застосування біологічно активних добавок на основі водоростей [143, 158, 183].</p>	<p>Контроль програм профілактики ЙДЗ здійснюється шляхом організації безперервного моніторингу забезпечення населення йодом, для проведення якого використовують клінічний показник (частота зобу у популяції), біохімічний (концентрація йоду в сечі) та моніторинг використання йодованої солі (на рівні оптової та роздрібної торгівлі, а також у домашніх господарствах) [75, 82, 89]. Профілактична програма вважається ефективною, якщо медіана йодурії знаходиться у діапазоні 100-199 мкг/л; медіана йодурії у вагітних жінок – у діапазоні 150-249 мкг/л; використання йодованої солі в більш як 90% домогосподарств; 95% солі для споживання повинні бути йодовані відповідно до державних стандартів на вміст йоду.</p> <p>У вітчизняній літературі триває дискусія щодо переваг використання для профілактики так званих «органічних» сполук йоду. Так, існують рекомендації щодо широкого застосування йод казеїну для збагачення молочних виробів та випічки, досить активно популяризується застосування біологічно активних добавок на основі водоростей [95, 116].</p>
	С. 42–43.	С. 61–62.
	<p>Противники таких заходів указують на ризик використання продуктів, які не мають чітко визначеної та контрольованої кількості йоду у своєму складі, що може призвести до надмірного надходження йоду в організм. У 2002 році Науковий комітет з харчування Європейської комісії здоров'я та захисту споживача опублікував висновок, згідно якого «вживання збагачених йодом препаратів морських водоростей, особливо висушених продуктів, може спричинити небезпечне надмірне надходження йоду» [187].</p>	<p>Противники таких заходів указують на ризик використання продуктів, які не мають чітко визначеної та контрольованої кількості йоду у своєму складі, що може призвести до надмірного надходження йоду в організм. У 2002 році Науковий комітет з харчування Європейської комісії здоров'я та захисту споживача опублікував висновок, згідно якого „вживання збагачених йодом препаратів морських водоростей, особливо висушених продуктів, може спричинити небезпечне надмірне надходження йоду [123].</p>
	С. 43.	С. 62.
	Використання монопрепаратів калію йодиду дає можливість об'єднати профілактичні та лікувальні	Використання монопрепаратів калію йодиду дає можливість об'єднати профілактичні та лікувальні

<p>заходи у регіонах із високою поширеністю дифузного зоба у дітей. Згідно нині діючих стандартів надання допомоги дітям із дифузним нетоксичним зобом, його терапія починається з призначення фізіологічних добових доз йоду [225, 229]. Головним механізмом зворотного розвитку зоба при ліквідації йодного дефіциту є припинення стимуляції щитовидної залози тиреотропним гормоном гіпофізу, зниження рівня якого в крові відбувається внаслідок підвищення тиреоїдного синтезу. Оскільки процес зменшення ЩЗ відбувається досить повільно, контроль ефективності лікування йодидами здійснюється не раніше ніж через 6 місяців терапії. Показником адекватності та ефективності лікувальних заходів є зменшення розмірів ЩЗ на 20-50% і більше [87, 99]. У разі неефективності монотерапії препаратами йоду рекомендують переходити на комбіновану схему: поєднання йодиду калію з гормонами ЩЗ [153, 207, 309, 319]. Після нормалізації розмірів щитовидної залози рекомендується довгостроковий профілактичний прийом калію йодиду [300].</p> <p>Упродовж тривалого часу основним методом лікування дифузного нетоксичного зоба вважали призначення препаратів гормонів щитовидної залози. L-тироксин використовували з метою зменшення стимулюючого впливу ТТГ на ріст тиреоїдної тканини. Основним показанням для лікування L-тироксином вважається спорадичний зоб у вагітних в регіонах із достатнім вмістом йоду, а також аутоімунний процес [332].</p>	<p>заходи у регіонах з високою поширеністю дифузного зоба у дітей. Згідно нині діючих стандартів надання допомоги дітям з дифузним нетоксичним зобом, його терапія починається з призначення фізіологічних добових доз йоду [141]. Головним механізмом зворотного розвитку зобу при ліквідації йодного дефіциту є припинення стимуляції щитовидної залози тиреотропним гормоном гіпофізу, зниження рівня якого в крові відбувається внаслідок підвищення тиреоїдного синтезу. Оскільки процес зменшення ЩЗ відбувається досить повільно, контроль ефективності лікування йодидами здійснюється не раніше ніж через 6 місяців терапії. Показником адекватності та ефективності лікувальних заходів є зменшення розмірів ЩЗ на 20-50% і більше [118]. У разі неефективності монотерапії препаратами йоду рекомендують переходити на комбіновану схему: поєднання йодиду калію з гормонами ЩЗ [133, 207, 309, 319]. Після нормалізації розмірів щитовидної залози рекомендується довгостроковий профілактичний прийом калію йодиду [24, 147, 170].</p> <p>Упродовж тривалого часу основним методом лікування дифузного нетоксичного зоба вважали призначення препаратів гормонів щитовидної залози. L-тироксин використовували з метою зменшення стимулюючого впливу ТТГ на ріст тиреоїдної тканини. Основним показанням для лікування L-тироксином вважається спорадичний зоб у вагітних в регіонах з достатнім вмістом йоду, а також аутоімунний процес [332].</p>
<p>С. 44.</p>	<p>С. 62–63.</p>
<p>У хворих, які одержували L-тироксин з приводу встановленого гіпотиреозу, необхідно враховувати підвищену потребу препарату під час вагітності і вигодовування [136, 198, 211]. З метою підтримання еутиреоїдного стану для цих пацієнтів потрібне збільшення добової дози в середньому на 40-50% [175, 218, 332].</p> <p>Недоліками лікування L-тироксином вважають зниження інтратиреоїдного вмісту йоду на тлі терапії, а також схильність щитовидної залози до повторного збільшення розмірів після відміни лікування, можливість виникнення «медикаментозного» гіпертиреозу [195, 214, 267, 286].</p> <p>Комбінацію йодиду калію з L-тироксином більшість дослідників вважає більш фізіологічним методом терапії дифузного нетоксичного зоба. Ефективність цього виду лікування полягає в істотному зменшенні тиреоїдного об'єму за рахунок синергічної дії йоду і L-тироксину. Перевагою комбінованої терапії є вплив на обидві ланки патогенезу і той факт, що на тлі лікування зберігається вихідний рівень інтратиреоїдного йоду [244, 279].</p>	<p>У хворих, які одержували L-тироксин з приводу встановленого гіпотиреозу, необхідно враховувати підвищену потребу препарату під час вагітності і вигодовування [141, 198, 211]. З метою підтримання еутиреоїдного стану для цих пацієнтів потрібне збільшення добової дози в середньому на 40-50% [175, 332].</p> <p>Недоліками лікування L-тироксином вважають зниження інтратиреоїдного вмісту йоду на тлі терапії, а також схильність щитовидної залози до повторного збільшення розмірів після відміни лікування, можливість виникнення «медикаментозного» гіпертиреозу [195, 214, 267, 286].</p> <p>Комбінацію йодиду калію з L-тироксином більшість дослідників вважає більш фізіологічним методом терапії дифузного нетоксичного зобу. Ефективність цього виду лікування полягає в істотному зменшенні тиреоїдного об'єму за рахунок синергічної дії йоду і L-тироксину. Перевагою комбінованої терапії є вплив на обидві ланки патогенезу і той факт, що на тлі лікування зберігається вихідний рівень інтратиреоїдного йоду [24].</p>
<p>С. 44–45.</p>	<p>С. 63.</p>
<p>Згідно із дослідженнями, які проводилися в окремих регіонах України, ефективним для запобігання ІДЗ є сучасні препарати «Йодомарин-100» та «Йодомарин-200» (Berlin-Chemie), одна таблетка якого містить відповідно 100 чи 200 мкг йоду. Профілактичний курс проводиться під наглядом дільничного педіатра або ендокринолога протягом шести місяців шляхом щоденного споживання препарату [95].</p> <p>Протягом останніх років для ліквідації дефіциту йоду запропоновані йодовмісні продукти харчування, створені на основі волокнистих композицій, отриманих із вторинних продуктів переробки рослин-</p>	<p>Згідно з дослідженнями, які проводилися в окремих регіонах України, ефективним для запобігання ІДЗ є сучасні препарати «Йодомарин-100» та «Йодомарин-200» (Berlin-Chemie), одна таблетка якого містить відповідно 100 чи 200 мкг йоду. Профілактичний курс проводиться під наглядом дільничного педіатра або ендокринолога протягом 6-ти місяців шляхом щоденного споживання препарату [95].</p> <p>Протягом останніх років для ліквідації дефіциту йоду запропоновані йодовмісні продукти харчування, створені на основі волокнистих композицій, отриманих з вторинних продуктів переробки рослин-</p>

<p>ної сировини – зерна, плодів, овочів, різноманітних розчинів [106, 107]. Розроблені також таблетовані препарати і рецептури харчових продуктів (молочних, хлібопродуктів) на основі йодказеїну. Переваги цього способу полягають у тому, що йод, введений у білок, не втрачається при тривалому зберіганні та під час термічної обробки. При цьому запобігається також передозування йоду [107].</p>	<p>ної сировини – зерна, плодів, овочів, різноманітних розчинів [109]. Розроблені також таблетовані препарати і рецептури харчових продуктів (молочних, хлібопродуктів) на основі йодказеїну. Переваги цього способу полягають у тому, що йод, введений у білок, не втрачається при тривалому зберіганні та під час термічної обробки. При цьому запобігається також передозування йоду [123].</p>
<p>С. 45.</p>	<p>С. 63–64.</p>
<p>Деякі автори вважають, що нестача не тільки йоду, але і тирозину може призвести до розвитку ЙДЗ [143], оскільки вміст йоду в організмі є необхідною, але не єдиною умовою утворення тиреоїдних гормонів у достатній кількості. Тому з метою профілактики ЙДЗ слід збільшити у раціоні м'ясо, рибу і молочні продукти внаслідок високого вмісту білків і їх вдалого амінокислотного складу.</p> <p>У працях багатьох дослідників було показано, що при здійсненні йодної профілактики відбувається вірогідне зниження ТГ у середньому на 50%, істотне зростання рівня екскреції йоду з сечею. При цьому за даними УЗД у новонароджених об'єм залози в середньому на 39% менший, а випадки неонатального зоба взагалі відсутні [144, 167, 189].</p> <p>Нормалізація ендокринного статусу матері забезпечує функціональну активність фетальної щитовидної залози, незважаючи на відсутність тісного зв'язку між ними. Ефективність медикаментозного лікування здебільшого залежить від тривалості захворювання, тому лікування виявленої патології слід розпочинати якнайшвидше [96].</p> <p>Йодна профілактика впродовж всього періоду гестації сприяє запобіганню утворення зоба, нормалізації функції щитовидної залози [31].</p>	<p>Деякі автори вважають, що нестача не тільки йоду, але і тирозину може призвести до розвитку ЙДЗ [108], оскільки вміст йоду в організмі є необхідною, але не єдиною умовою утворення тиреоїдних гормонів у достатній кількості. Тому з метою профілактики ЙДЗ слід збільшити у раціоні м'ясо, рибу і молочні продукти внаслідок високого вмісту білків і їх вдалого амінокислотного складу.</p> <p>У працях багатьох дослідників було показано, що при здійсненні йодної профілактики відбувається вірогідне зниження ТТГ у середньому на 50%, істотне зростання рівня екскреції йоду з сечею. При цьому за даними УЗД у новонароджених об'єм залози в середньому на 39% менший, а випадки неонатального зоба взагалі відсутні [146, 168, 189].</p> <p>Нормалізація ендокринного статусу матері забезпечує функціональну активність фетальної щитовидної залози, незважаючи на відсутність тісного зв'язку між ними. Ефективність медикаментозного лікування здебільшого залежить від тривалості захворювання, тому лікування виявленої патології слід розпочинати як найшвидше [147].</p> <p>Йодна профілактика впродовж всього періоду гестації сприяє запобіганню утворення зобу, нормалізації функції щитовидної залози [31].</p>
<p>С. 45–46.</p>	<p>С. 64–65.</p>
<p>Методи профілактики йодного дефіциту відомі і досить переконливо підтвердили свою високу і швидку ефективність. Вони пов'язані з ліквідацією дефіциту йоду у харчуванні. Найскладніше ліквідувати йодний дефіцит у дітей раннього і грудного віку традиційними засобами харчової корекції. Це пов'язано з відносно більш високою потребою в йоді організму, який інтенсивно росте, малим об'ємом спожитої їжі, одноманітністю вживаних продуктів харчування, вкрай низьким або повністю відсутнім вмістом йоду у коров'ячому молоці, кефірі і молочних продуктах в районах йодного дефіциту.</p> <p>Корекція йодної недостатності у грудному віці можлива лише через зміни у харчуванні матері, тобто через грудне молоко (при достатньому вмісті йоду в ньому) чи адаптовані молочні суміші, які містять необхідну кількість цього мікроелементу. Важливе місце у попередженні йодного дефіциту у дітей належить профілактиці недостатнього йодного забезпечення плода і новонародженого, контролю за якістю (у т.ч. за мікронутрієнтами) із початку і до завершення пубертату, профілактиці і корекції нутрієнтної недостатності (включно з йодом) до вагітності, моніторинг харчування вагітної жінки [24].</p>	<p>Методи профілактики йодного дефіциту відомі і досить переконливо підтвердили свою високу і швидку ефективність. Вони пов'язані з ліквідацією дефіциту йоду у харчуванні. Найскладніше ліквідувати йодний дефіцит у дітей раннього і грудного віку традиційними засобами харчової корекції. Це пов'язано з відносно більш високою потребою в йоді організму, який інтенсивно росте, малим об'ємом спожитої їжі, одноманітністю вживаних продуктів харчування, вкрай низьким або повністю відсутнім вмістом йоду у коров'ячому молоці, кефірі і молочних продуктах в районах йодного дефіциту.</p> <p>Корекція йодної недостатності у грудному віці можлива лише через зміни у харчуванні матері, тобто через грудне молоко (при достатньому вмісті йоду в ньому) чи адаптовані молочні суміші, які містять необхідну кількість цього мікроелементу. Важливе місце у попередженні йодного дефіциту у дітей належить профілактиці недостатнього йодного забезпечення плода і новонародженого, контролю за якістю (у т.ч. за мікронутрієнтами) з початку і до завершення пубертату, профілактиці і корекції нутрієнтної недостатності (включно з йодом) до вагітності, моніторинг харчування вагітної жінки [24].</p>
<p>С. 46.</p>	<p>С. 65.</p>
<p>При грудному вигодовуванні жіноче молоко повинне містити принаймні 0,050-0,065 мг/л йоду. Відмінності щодо вмісту йоду у грудному молоці жінок різних регіонів можуть бути досить істотними. За основу визначення мікроелементного складу адаптованих молочних сумішей приймають вміст</p>	<p>При грудному вигодовуванні жіноче молоко повинне містити принаймні 0,05 – 0,065 мг/л йоду. Відмінності щодо вмісту йоду у грудному молоці жінок різних регіонів можуть бути досить істотними. За основу визначення мікроелементного складу адаптованих молочних сумішей приймають вміст</p>

<p>мікроелементів у грудному молоці. Якщо у грудному молоці вдається підтримувати вміст йоду на рівні 5 мкг/100 ккал (або 0,050-0,065 мг/л), то грудне вигодовування можна використовувати як метод забезпечення дитини йодом. Якщо брати до уваги той факт, що понад 70% дітей в Україні з 4-го місяця життя перебувають на штучному вигодовуванні і одержують коров'яче молоко, кефір, тощо, які не містять достатньої кількості йоду, то за умов йодного дефіциту штучне вигодовування може забезпечити гармонійний розвиток лише при використанні адаптованих молочних сумішей, максимально наближених за своїм складом до грудного молока, у т.ч. і за вмістом основних мікроелементів (залізо, йод, цинк, мідь) [200].</p>	<p>мікроелементів у грудному молоці. Якщо у грудному молоці вдається підтримувати вміст йоду на рівні 5 мкг/100ккал (або 0,05 – 0,065 мг/л), то грудне вигодовування можна використовувати як метод забезпечення дитини йодом. Якщо брати до уваги той факт, що понад 70 % дітей в Україні з 4-го місяця життя перебувають на штучному вигодовуванні і одержують коров'яче молоко, кефір, тощо, які не містять достатньої кількості йоду, то за умов йодного дефіциту штучне вигодовування може забезпечити гармонійний розвиток лише при використанні адаптованих молочних сумішей, максимально наближених за своїм складом до грудного молока, у т.ч. і за вмістом основних мікроелементів (залізо, йод, цинк, мідь) [170].</p>
<p>С. 46–47.</p>	<p>С. 65.</p>
<p>Таким чином, комплекс заходів, скерованих на своєчасне виявлення тиреоїдної патології, особливо її субклінічних форм, у вагітних, а також раціональна йодна профілактика та лікування, адекватно підібрана доза препаратів сприятимуть значному зниженню частоти захворювань щитовидної залози у жінок і новонароджених. Цим шляхом впродовж короткого часу без значних економічних витрат можна досягти підвищення показників здоров'я та інтелектуального потенціалу нації загалом.</p>	<p>Таким чином, комплекс заходів, скерованих на своєчасне виявлення тиреоїдної патології, особливо її субклінічних форм, у вагітних, а також раціональна йодна профілактика та лікування, адекватно підібрана доза препаратів сприятимуть значному зниженню частоти захворювань щитовидної залози у жінок і новонароджених. Цим шляхом впродовж короткого часу без значних економічних витрат можна досягти підвищення показників здоров'я та інтелектуального потенціалу нації загалом.</p>
<p>С. 47.</p>	<p>С. 66.</p>
<p>Достовірних даних щодо підвищення ризику виникнення або загострення автоімунного тиреоїдиту під впливом йодної профілактики не існує [96]. Більшість дослідників вважають, що переваги від йодної профілактики значно переважають можливі ризики [127, 283, 287].</p> <p>При профілактичному та лікувальному використанні препаратів йоду іноді виникає тиреотоксикоз, особливо на тлі не діагностованих до цього вогнищ тиреоїдної автономії, а також можлива маніфестація АІТ, частота якого в популяції досягає серед жінок 4,5% [50].</p> <p>При вживанні препаратів йодиду калію у дозі понад 500 мкг/добу можливий розвиток транзиторного гіпотиреозу новонароджених за ефектом Вольфа-Чайкова, шляхом інгібування секреції тиреоїдних гормонів плода.</p>	<p>Достовірних даних щодо підвищення ризику виникнення або загострення автоімунного тиреоїдиту під впливом йодної профілактики не існує [95]. Більшість дослідників вважають, що переваги від йодної профілактики значно переважають можливі ризики [105, 283, 287].</p> <p>При профілактичному та лікувальному використанні препаратів йоду іноді виникає тиреотоксикоз, особливо на тлі не діагностованих до цього вогнищ тиреоїдної автономії, а також можлива маніфестація АІТ, частота якого в популяції досягає серед жінок 4,5% [85].</p> <p>При вживанні препаратів йодиду калію у дозі понад 500 мкг/добу можливий розвиток транзиторного гіпотиреозу новонароджених за ефектом Вольфа-Чайкова, шляхом пригнічення секреції тиреоїдних гормонів плода.</p>
<p>С. 47–48.</p>	<p>С. 66–67.</p>
<p>При організації йодної профілактики необхідно враховувати специфіку йоду, як хімічного елемента, та практичну відсутність значимого по кількості його депо в організмі. У значної частини населення, що проживає на територіях з йодною недостатністю у довкіллі, нестача йоду поєднується з дефіцитом селену та заліза – мікроелементів, що приймають участь у забезпеченні функції ЩЗ.</p> <p>Напевно, оптимальним є збагачення продуктів харчування не тільки йодом, а принаймні ще кількома мікроелементами (залізом, цинком, селеном) [107, 217]. Тому останні роки доведено, що найкращим методом групової та індивідуальної профілактики йоддефіцитних захворювань є споживання бурих морських водоростей (ламінарії, цистозіри, фукуса). Ці водорості містять усі мікроелементи, які беруть участь у синтезі гормонів ЩЗ – йод, селен, мідь, цинк, залізо, молібден, кобальт та ін. [107, 195].</p>	<p>При організації йодної профілактики необхідно враховувати специфіку йоду, як хімічного елементу, та практичну відсутність значимого по кількості його депо в організмі. У значної частини населення, що проживає на територіях з йодною недостатністю у довкіллі, нестача йоду поєднується з дефіцитом селену та заліза – мікроелементів, що приймають участь у забезпеченні функції ЩЗ. У синтезі гормонів ЩЗ бере участь <...> Напевно, оптимальним є збагачення продуктів харчування не тільки йодом, а принаймні ще кількома мікроелементами (залізом, цинком, селеном) [118, 217]. Тому останні роки доведено, що найкращим методом групової та індивідуальної профілактики йоддефіцитних захворювань є споживання бурих морських водоростей (ламінарії, цистозіри, фукуса). Ці водорості містять усі мікроелементи, які беруть участь у синтезі гормонів ЩЗ – йод, селен, мідь, цинк, залізо, молібден, кобальт та ін. [118].</p>
<p>С. 48.</p>	<p>С. 67–68.</p>

<p>У наш час проводяться дослідження на предмет поєданого дефіциту йоду та інших мікроелементів, що є необхідними для синтезу гормонів ЩЗ (селену, міді, кобальту) [107, 217]. Проте в літературі немає даних щодо погіршення засвоєння йоду за умов зміненого поступлення до організму сполук того ж хімічного класу, що і йод – галогенів. Існуючі окремі протиріччя з питань профілактики дефіциту йоду та відсутність наукових досліджень стосовно конкурентного всмоктування йоду з галогенами спонукали провести дослідження та вивчити особливості засвоєння йоду при надмірному поступленні в організм хлору та фтору. Як відомо, ці хімічні елементи мають вищу хімічною активність у порівнянні з йодом [196, 226, 326]. У той же час хлорування питної води, широке застосування хлору з метою дезінфекції в громадських організаціях, лікувальних закладах, фторування води, молока, солей, великий арсенал фторвмісних зубних паст вказують на актуальність такої проблеми. Необхідно звернути увагу на високу хімічну і біологічну активність та обмеженість фізіологічного впливу як хлору, так і фтору. Механізм дії цих речовин пояснюється утворенням ними комплексних сполук з кальцієм, магнієм та іншими елементами – активаторами ферментних систем, порушенням обміну речовин в результаті їх безпосередньо негативного впливу на окремі ферментні системи, їх значення (особливо фтору) для обміну вітамінів [34, 165, 217, 220, 226, 227, 275, 282]. Тому вивчення особливостей споживання йоду при надлишку поступлення їх в організм є суттєвим доповненням до існуючих положень корекції йоддефіциту.</p>	<p>У наш час проводяться дослідження на предмет поєданого дефіциту йоду та інших мікроелементів, що є необхідними для синтезу гормонів ЩЗ (селену, міді, кобальту) [120, 217]. Проте в літературі немає даних про погіршення засвоєння йоду за умов зміненого поступлення до організму сполук того ж хімічного класу, що і йод - галогенів. Існуючі окремі протиріччя з питань профілактики дефіциту йоду та відсутність наукових досліджень стосовно конкурентного всмоктування йоду з галогенами спонукали провести дослідження та вивчити особливості засвоєння йоду при надмірному поступленні в організм хлору та фтору. Як відомо, ці хімічні елементи мають вищу хімічну активність у порівнянні з йодом [196]. У той же час, хлорування питної води, широке застосування хлору з метою дезінфекції в громадських організаціях, лікувальних закладах, фторування води, молока, солей, великий арсенал фторвмісних зубних паст вказують на актуальність такої проблеми. Необхідно звернути увагу на високу хімічну і біологічну активність та обмеженість фізіологічного впливу як хлору, так і фтору. Механізм дії цих речовин пояснюється утворенням ними комплексних сполук з кальцієм, магнієм та іншими елементами – активаторами ферментних систем, порушенням обміну речовин в результаті їх безпосередньо негативного впливу на окремі ферментні системи, їх значення (особливо фтору) для обміну вітамінів [123, 227, 275, 282]. Тому вивчення особливостей споживання йоду при надлишку поступлення їх в організм є суттєвим доповненням до існуючих положень корекції йоддефіциту.</p>
<p>С. 48–49.</p>	<p>С. 68.</p>
<p>Значну групу ризику розвитку ЙДЗ складає населення із низьким рівнем достатку, що відображається на їхньому харчуванні. У першу чергу це стосується дітей із соціальнодепривованих сімей, які проживають на території біогеохімічних провінцій із недостатнім вмістом йоду у навколишньому середовищі. Аналогічних наукових досліджень у зарубіжній та вітчизняній літературі нами виявлено не було. Науково обґрунтована залежність показників фізичного розвитку від матеріального забезпечення та соціального статусу сім'ї [10, 12, 24, 247, 362]. Неприятливі умови (відсутність одного або обох батьків, надмірне вживання ними алкоголю, наркотичних речовин, тютюнопаління) є неблагоприємними факторами впливу на фізичний та психічний розвиток дітей [64, 104, 105, 117, 130, 142, 157, 174, 236, 239, 210, 213].</p>	<p>Значну групу ризику розвитку ЙДЗ складає населення з низьким рівнем достатку, що відображається на їхньому харчуванні. У першу чергу це стосується дітей з соціальнодепривованих сімей, які проживають на території біогеохімічних провінцій з недостатнім вмістом йоду у навколишньому середовищі. Аналогічних наукових досліджень у зарубіжній та вітчизняній літературі нами виявлено не було. Науково обґрунтована залежність показників фізичного розвитку від матеріального забезпечення та соціального статусу сім'ї [90]. Неприятливі умови (відсутність одного або обох батьків, надмірне вживання ними алкоголю, наркотичних речовин, тютюнопаління) є неблагоприємними факторами впливу на фізичний та психічний розвиток дітей [88, 92, 117].</p>
<p>С. 49.</p>	<p>С. 68–69.</p>
<p>Важливою залишається проблема з'ясування зміни розумового розвитку тієї частини населення, яка проживає у йоддефіцитному регіоні, але немає ознак кретинізму. Дуже цікавим є вивчення нервово-психологічного статусу у дітей шкільного віку на стадії доклінічного гіпотиреозу. Актуальним є вивчення стану йодного забезпечення та психофізіологічного статусу дітей, які проживають у неендемичному регіоні.</p> <p>Недостатнє використання в ендемічних регіонах стандартизованих та високоінформативних тестів для оцінки особистих особливостей та інтелектуального розвитку перешкоджає ранньому виявленню у дітей змін інтелекту та відхилень поведінкових реакцій від норми та їх корекції [42, 169, 254, 256, 268, 308, 310, 313, 320, 331, 343].</p>	<p>Важливою залишається проблема з'ясування зміни розумового розвитку тієї частини населення, яка проживає у йоддефіцитному регіоні, але немає ознак кретинізму. Дуже цікавим є вивчення нервово-психологічного статусу у дітей шкільного віку на стадії доклінічного гіпотиреозу. Актуальним є вивчення стану йодного забезпечення та психофізіологічного статусу дітей, які проживають у неендемичному регіоні.</p> <p>Недостатнє використання в ендемічних регіонах стандартизованих та високоінформативних тестів для оцінки особистих особливостей та інтелектуального розвитку перешкоджає ранньому виявленню у дітей змін інтелекту та відхилень поведінкових реакцій від норми та їх корекції [42, 268, 308, 310, 313, 320, 331, 343].</p>

Цікавими є також питання про оптимальні шляхи корекції йоддефіцитних станів [71, 208, 209], особливо в неендемичних регіонах.	Цікавими є також питання про оптимальні шляхи корекції йододефіцитних станів [78, 207, 208], особливо в неендемичних регіонах.
С. 49–50.	С. 69.
<p>Тому, аналізуючи дані наукової літератури, можна зробити наступні висновки.</p> <p>Щитовидна залоза відіграє провідну роль у забезпеченні і підтримці метаболічної функції як цілого організму, так і окремих органів та систем. Тиреоїдна патологія, особливо за умов дефіциту йоду, негативно впливає не лише на репродуктивну функцію жінки, призводячи до ускладнень гестаційного періоду і пологів, але і становить серйозну загрозу соматичному, психічному і репродуктивному здоров'ю та інтелектуальному розвитку нащадків.</p>	<p>Тому, аналізуючи дані наукової літератури, можна зробити наступні висновки.</p> <p>Щитовидна залоза відіграє провідну роль у забезпеченні і підтримці метаболічної функції як цілого організму, так і окремих органів та систем. Тиреоїдна патологія, особливо за умов дефіциту йоду, негативно впливає не лише на репродуктивну функцію жінки, призводячи до ускладнень гестаційного періоду і пологів, але і становить серйозну загрозу соматичному, психічному і репродуктивному здоров'ю та інтелектуальному розвитку нащадків.</p>
С. 50.	С. 69.
<p>Незважаючи на медико-соціальну значущість тиреоїдної патології для жінок фертильного віку та їх дітей, дослідження у цій галузі носять розрізний характер, не даючи уявлення про проблему в цілому. У зв'язку з цим, організація спостереження за жінками з тиреоїдною патологією під час вагітності із здійсненням її максимально повної корекції та лікування вимагає вирішення на державному, обласному і місцевому рівнях. Необхідне вироблення організаційних форм довго-тривалого та диференційованого спостереження за дітьми від жінок з цією патологією, обґрунтування критеріїв формування груп високого ризику щодо порушень росту, розвитку цих пацієнтів, вироблення заходів по збереженню і зміцненню їх здоров'я.</p>	<p>Незважаючи на медико-соціальну значущість тиреоїдної патології для жінок фертильного віку та їх дітей, дослідження у цій галузі носять розрізний характер, не даючи уявлення про проблему в цілому. У зв'язку з цим, організація спостереження за жінками з тиреоїдною патологією під час вагітності з здійсненням її максимально повної корекції та лікування вимагає вирішення на державному, обласному і місцевому рівнях. Необхідне вироблення організаційних форм довготривалого та диференційованого спостереження за дітьми від жінок з цією патологією, обґрунтування критеріїв формування груп високого ризику щодо порушень росту, розвитку цих пацієнтів, вироблення заходів по збереженню і зміцненню їх здоров'я.</p>
С. 50.	С. 69–70.
<p>Дослідження останніх років дали підстави для перегляду традиційної класифікації йоддефіцитних захворювань. Найбільш суттєвим внеском до неї є підвищена чутливість організму в умовах йодного дефіциту до радіації.</p> <p>Актуальним залишається вивчення гінекологічної патології, на тлі дисфункції щитовидної залози і розробка алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів для таких пацієнок з метою профілактики порушень репродуктивного здоров'я. Недостатньо вивчені метаболічні порушення, які можуть служити маркерами функціональних змін головного мозку при гіпотиреозі, особливо його донозологічних формах.</p> <p>Не дивлячись на значну кількість робіт, присвячених впливу гіпотиреозу на нервову систему, залишаються нерозкритими морфологічні зміни ЦНС за умов гіпофункції щитовидної залози на тлі йоддефіциту та в умовах фармакологічної корекції.</p>	<p>Дослідження останніх років дали підстави для перегляду традиційної класифікації йододефіцитних захворювань. Найбільш суттєвим внеском до неї є підвищена чутливість організму в умовах йодного дефіциту до радіації. Актуальним залишається вивчення гінекологічної патології, на тлі дисфункції щитовидної залози і розробка алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів для таких пацієнок з метою профілактики порушень репродуктивного здоров'я. Недостатньо вивчені метаболічні порушення, які можуть служити маркерами функціональних змін головного мозку при гіпотиреозі, особливо його донозологічних формах. Не дивлячись на значну кількість робіт, присвячених впливу гіпотиреозу на нервову систему, залишаються нерозкритими морфологічні зміни ЦНС за умов гіпофункції щитовидної залози на тлі йододефіциту та в умовах фармакологічної корекції.</p>
С. 51.	С. 70.
<p>Незважаючи на велику різноманітність наукових праць, присвячених патології щитовидної залози на тлі йоддефіциту, однією з причин відсутності рішення проблеми в Україні на державному рівні є недостатня вивченість ситуації із станом йодного забезпечення та поширеністю йоддефіцитних захворювань у регіонах. Це зумовлює необхідність проведення епідеміологічних досліджень, які б відповідали світовим стандартам.</p> <p>У зв'язку із означеним, питання вивчення та корекції особливостей та порушень репродуктивної функції у жінок на тлі йоддефіциту ми обрали за</p>	<p>Незважаючи на велику різноманітність наукових праць, присвячених патології щитовидної залози на тлі йододефіциту, однією з причин відсутності рішення проблеми в Україні на державному рівні є недостатня вивченість ситуації з станом йодного забезпечення та поширеністю йододефіцитних захворювань у регіонах. Це зумовлює необхідність проведення епідеміологічних досліджень, які б відповідали світовим стандартам.</p> <p>Розробка загальнодержавних проектів є важливим аспектом у подоланні проблеми, яка виникла на сучасному етапі, проте необхідне впровадження</p>

<p>тему нашого дослідження.</p>	<p>регіональних програм подолання наслідків йодного дефіциту. У зв'язку з означеним, питання вивчення та корекції особливостей та порушень репродуктивної функції у жінок на тлі йододефіциту ми обрали за тему нашого дослідження.</p>																																														
<p>С. 103.</p>	<p>С. 90.</p>																																														
<p style="text-align: center;">РОЗДІЛ 4 БЕЗПЛІДДЯ У ПАЦІЄНТОК З ЙОДДЕФИЦИТНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ</p> <p>4.1. Клінічна характеристика пацієнток із безпліддям</p> <p>У даному розділі наведена клінічна характеристика безплідних жінок. Як свідчать дані табл. 4.1, більшість пацієнток обох груп були віком від 31 до 35 років (3 група – 32,0% і 4 – 30,0%), однак старших за 40 років було більше жінок у 1 групі (3 група – 8,0% і 4 – 2,0%). При цьому, середній вік пацієнток із безпліддям на фоні ЙДЗ був достовірно вищим порівняно з 4 групою (3 група – 34,4±2,1 років і 4 – 29,3±2,2 років; p<0,05).</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.1</p> <p>Розподіл обстежених безплідних жінок за віком (%)</p> <table border="1" data-bbox="280 891 868 1122"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Вік (роки)</th> <th colspan="2">Групи жінок</th> </tr> <tr> <th>3 (n=50)</th> <th>4 (n=50)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>До 25</td> <td>10,0</td> <td>12,0</td> </tr> <tr> <td>26-30</td> <td>22,0</td> <td>26,0</td> </tr> <tr> <td>31-35</td> <td>32,0</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>36-40</td> <td>28,0</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>старші 40</td> <td>8,0</td> <td>2,0</td> </tr> <tr> <td>Середній вік</td> <td>34,4±2,1</td> <td>29,3±2,2</td> </tr> </tbody> </table> <p>Усі дані в таблиці скопійовані з чужої дисертації Ю. Бобика. Плагіат.</p>	Вік (роки)	Групи жінок		3 (n=50)	4 (n=50)	До 25	10,0	12,0	26-30	22,0	26,0	31-35	32,0	30,0	36-40	28,0	30,0	старші 40	8,0	2,0	Середній вік	34,4±2,1	29,3±2,2	<p style="text-align: center;">РОЗДІЛ 4 КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦІЄНТОК</p> <p>4.1. Клінічна характеристика пацієнток із безпліддям</p> <p>У даному розділі наведена клінічна характеристика безплідних жінок Закарпатської області, яких обстежено і проліковано на клінічних базах кафедри охорони материнства та дитинства факультету післядипломної освіти ДВНЗ «Ужгородський національний університет» (Ужгородський міський перинатальний центр та обласна клінічна лікарня ім. А.Новака). Як свідчать дані табл. 4.1.1, більшість пацієнток обох груп були віком від 31 до 35 років (1 група – 32,0% і 2 – 30,0%), однак старших за 40 років було більше жінок у 1 групі (1 група – 8,0% і 2 – 2,0%). При цьому, середній вік пацієнток із безпліддям на фоні ЙДЗ був достовірно вищим порівняно з 2 групою (1 група - 34,4±2,1 років і 2 - 29,3±2,2 років; p<0,05).</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.1.1</p> <p>Розподіл обстежених безплідних жінок за віком (%)</p> <table border="1" data-bbox="895 1059 1485 1227"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Вік (роки)</th> <th colspan="2">Групи жінок</th> </tr> <tr> <th>1 (n=50)</th> <th>2 (n=50)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>До 25</td> <td>10,0</td> <td>12,0</td> </tr> <tr> <td>26-30</td> <td>22,0</td> <td>26,0</td> </tr> <tr> <td>31-35</td> <td>32,0</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>36-40</td> <td>28,0</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>старші 40</td> <td>8,0</td> <td>2,0</td> </tr> <tr> <td>Середній вік</td> <td>34,4±2,1</td> <td>29,3±2,2</td> </tr> </tbody> </table>	Вік (роки)	Групи жінок		1 (n=50)	2 (n=50)	До 25	10,0	12,0	26-30	22,0	26,0	31-35	32,0	30,0	36-40	28,0	30,0	старші 40	8,0	2,0	Середній вік	34,4±2,1	29,3±2,2
Вік (роки)		Групи жінок																																													
	3 (n=50)	4 (n=50)																																													
До 25	10,0	12,0																																													
26-30	22,0	26,0																																													
31-35	32,0	30,0																																													
36-40	28,0	30,0																																													
старші 40	8,0	2,0																																													
Середній вік	34,4±2,1	29,3±2,2																																													
Вік (роки)	Групи жінок																																														
	1 (n=50)	2 (n=50)																																													
До 25	10,0	12,0																																													
26-30	22,0	26,0																																													
31-35	32,0	30,0																																													
36-40	28,0	30,0																																													
старші 40	8,0	2,0																																													
Середній вік	34,4±2,1	29,3±2,2																																													
<p>С. 103.</p>	<p>С. 90.</p>																																														
<p>При оцінці соціального статусу (табл. 4.2) нами не встановлено суттєвих відмінностей між групами: частіше всього пацієнтки із безпліддям були службовцями (3 група – 32,0% і 4 – 30,0%) та підприємцями (по 28,0% в кожній групі).</p> <p>Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою – «відмінностей». Плагіат.</p>	<p>При оцінці соціального статусу (табл.4.1.2) нами не встановлено суттєвих відмінностей між групами: частіше всього пацієнтки із безпліддям були службовцями (1 група – 32,0% і 2 – 30,0%) та підприємцями (по 28,0% в кожній групі).</p>																																														
<p>С. 104.</p>	<p>С. 91.</p>																																														
<p style="text-align: center;">Таблиця 4.2 Соціальний статус обстежених безплідних жінок(%)</p> <table border="1" data-bbox="280 1659 868 1890"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Соціальний стан</th> <th colspan="2">Групи жінок</th> </tr> <tr> <th>3 (n=50)</th> <th>4 (n=50)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Безробітні</td> <td>8,0</td> <td>10,0</td> </tr> <tr> <td>Домогосподарки</td> <td>22,0</td> <td>26,0</td> </tr> <tr> <td>Службовці</td> <td>32,0</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>Робітниця</td> <td>8,0</td> <td>4,0</td> </tr> <tr> <td>Підприємці</td> <td>28,0</td> <td>28,0</td> </tr> <tr> <td>Студентки</td> <td>2,0</td> <td>2,0</td> </tr> </tbody> </table> <p>Особливий інтерес представляють дані про супутню екстрагенітальну патологію (табл. 4.3). Характерною особливістю отриманих результатів є більш висока частота соматичної захворюваності у пацієнток із безпліддям на фоні ЙДЗ. Особливо наочно це є виявляється при оцінці рівня серцево-судинних захворювань (3 група – 14,0% і 4 – 8,0%) і патології ШКТ (3 група – 12,0% і 4 – 6,0%). Ці дані</p>	Соціальний стан	Групи жінок		3 (n=50)	4 (n=50)	Безробітні	8,0	10,0	Домогосподарки	22,0	26,0	Службовці	32,0	30,0	Робітниця	8,0	4,0	Підприємці	28,0	28,0	Студентки	2,0	2,0	<p style="text-align: center;">Таблиця 4.1.2 Соціальний статус обстежених безплідних жінок(%)</p> <table border="1" data-bbox="895 1659 1485 1827"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Соціальний стан</th> <th colspan="2">Групи жінок</th> </tr> <tr> <th>1 (n=50)</th> <th>2 (n=50)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Безробітні</td> <td>8,0</td> <td>10,0</td> </tr> <tr> <td>Домогосподарки</td> <td>22,0</td> <td>26,0</td> </tr> <tr> <td>Службовці</td> <td>32,0</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>Робітниця</td> <td>8,0</td> <td>4,0</td> </tr> <tr> <td>Підприємці</td> <td>28,0</td> <td>28,0</td> </tr> <tr> <td>Студентки</td> <td>2,0</td> <td>2,0</td> </tr> </tbody> </table> <p>Особливий інтерес представляють дані про супутню екстрагенітальну патологію (табл. 4.1.3). Характерною особливістю отриманих результатів є більш висока частота соматичної захворюваності у пацієнток із безпліддям на фоні ЙДЗ. Особливо наочно це є виявляється при оцінці рівня серцево-судинних захворювань (1 група – 14,0% і 2 – 8,0%) і патології ШКТ (1 група – 12,0% і 2 – 6,0%). Ці дані</p>	Соціальний стан	Групи жінок		1 (n=50)	2 (n=50)	Безробітні	8,0	10,0	Домогосподарки	22,0	26,0	Службовці	32,0	30,0	Робітниця	8,0	4,0	Підприємці	28,0	28,0	Студентки	2,0	2,0
Соціальний стан		Групи жінок																																													
	3 (n=50)	4 (n=50)																																													
Безробітні	8,0	10,0																																													
Домогосподарки	22,0	26,0																																													
Службовці	32,0	30,0																																													
Робітниця	8,0	4,0																																													
Підприємці	28,0	28,0																																													
Студентки	2,0	2,0																																													
Соціальний стан	Групи жінок																																														
	1 (n=50)	2 (n=50)																																													
Безробітні	8,0	10,0																																													
Домогосподарки	22,0	26,0																																													
Службовці	32,0	30,0																																													
Робітниця	8,0	4,0																																													
Підприємці	28,0	28,0																																													
Студентки	2,0	2,0																																													

<p>підтверджують вищу частоту супутньої соматичної захворюваності у жінок з ЙДЗ (3 група – 48,0% і 4 – 20,0%).</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.3</p> <p style="text-align: center;">Супутня екстрагенітальна патологія обстежених безплідних жінок (%)</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Захворювання</th> <th colspan="2">Групи жінок</th> </tr> <tr> <th>3 (n=50)</th> <th>4 (n=50)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Серцево-судинні захворювання</td> <td>14,0</td> <td>8,0</td> </tr> <tr> <td>Патологія ШКТ</td> <td>12,0</td> <td>6,0</td> </tr> <tr> <td>Захворювання легень</td> <td>10,0</td> <td>4,0</td> </tr> <tr> <td>Патологія нирок</td> <td>8,0</td> <td>2,0</td> </tr> <tr> <td>Варикозна хвороба нижніх кінцівок</td> <td>4,0</td> <td>-</td> </tr> </tbody> </table> <p>Усі дані в таблицях скопійовані з чужої дисертації Ю. Бобика. Плагіат.</p>	Захворювання	Групи жінок		3 (n=50)	4 (n=50)	Серцево-судинні захворювання	14,0	8,0	Патологія ШКТ	12,0	6,0	Захворювання легень	10,0	4,0	Патологія нирок	8,0	2,0	Варикозна хвороба нижніх кінцівок	4,0	-	<p>підтверджують вищу частоту супутньої соматичної захворюваності у жінок з ЙДЗ (1 група – 48,0% і 2 – 20,0%).</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.1.3</p> <p style="text-align: center;">Супутня екстрагенітальна патологія обстежених безплідних жінок (%)</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Захворювання</th> <th colspan="2">Групи жінок</th> </tr> <tr> <th>1 (n=50)</th> <th>2 (n=50)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Серцево-судинні захворювання</td> <td>14,0</td> <td>8,0</td> </tr> <tr> <td>Патологія ШКТ</td> <td>12,0</td> <td>6,0</td> </tr> <tr> <td>Захворювання легень</td> <td>10,0</td> <td>4,0</td> </tr> <tr> <td>Патологія нирок</td> <td>8,0</td> <td>2,0</td> </tr> <tr> <td>Варикозна хвороба нижніх кінцівок</td> <td>4,0</td> <td>-</td> </tr> </tbody> </table>	Захворювання	Групи жінок		1 (n=50)	2 (n=50)	Серцево-судинні захворювання	14,0	8,0	Патологія ШКТ	12,0	6,0	Захворювання легень	10,0	4,0	Патологія нирок	8,0	2,0	Варикозна хвороба нижніх кінцівок	4,0	-												
Захворювання		Групи жінок																																																			
	3 (n=50)	4 (n=50)																																																			
Серцево-судинні захворювання	14,0	8,0																																																			
Патологія ШКТ	12,0	6,0																																																			
Захворювання легень	10,0	4,0																																																			
Патологія нирок	8,0	2,0																																																			
Варикозна хвороба нижніх кінцівок	4,0	-																																																			
Захворювання	Групи жінок																																																				
	1 (n=50)	2 (n=50)																																																			
Серцево-судинні захворювання	14,0	8,0																																																			
Патологія ШКТ	12,0	6,0																																																			
Захворювання легень	10,0	4,0																																																			
Патологія нирок	8,0	2,0																																																			
Варикозна хвороба нижніх кінцівок	4,0	-																																																			
<p>С. 105.</p>	<p>С. 91–92.</p>																																																				
<p>Згідно даних анамнезу, тривалість безпліддя в обстежених пацієнток варіювала від 1 до 15 років (табл. 4.4). Аналіз даних, представлених в таблиці, показав, що у 10,0% жінок 3 групи і у 18,0% жінок 4 групи тривалість безпліддя на момент обстеження складала один рік. Крім того, у 44,0% і 48,0% жінок тривалість безпліддя складала 2-3 роки, у 18,0% і 16,0% – 4 – 5 років, у 14,0% – 6-7 років, у 4,0% – 8-9 років і тільки у 10,0% пацієнток з безпліддям на ЙДЗ – більше 10 років. Ці відмінності суттєво вплинули і на середній показник тривалості безпліддя, який складав в 3 групі $4,3 \pm 0,3$ років і у 4 – $3,1 \pm 0,2$ років, що достовірно менше ($p < 0,05$).</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.4</p> <p style="text-align: center;">Розподіл обстежених жінок за тривалістю безпліддя в шлюбі (%)</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Тривалість безпліддя, роки</th> <th colspan="2">Групи жінок</th> </tr> <tr> <th>3 (n=50)</th> <th>4 (n=50)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>10,0</td> <td>18,0</td> </tr> <tr> <td>2-3</td> <td>44,0</td> <td>48,0</td> </tr> <tr> <td>4-5</td> <td>18,0</td> <td>16,0</td> </tr> <tr> <td>6-7</td> <td>14,0</td> <td>14,0</td> </tr> <tr> <td>8-9</td> <td>4,0</td> <td>4,0</td> </tr> <tr> <td>Більше 10</td> <td>10,0</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Середній показник (роки)</td> <td>$4,3 \pm 0,3$</td> <td>$3,1 \pm 0,2$</td> </tr> </tbody> </table> <p>У інших лікувальних установах раніше обстежувалися і лікувалися з приводу безпліддя 80,0% пацієнток 3 групи і 72,0% 2 групи (табл. 4.5) Протизапальне лікування (імунокорекція, антибактеріальна терапія, фізіотерапевтичне лікування) призначалося 64,0% і 62,0% жінкам.</p> <p>Усі дані скопійовані з чужої дисертації Ю. Бобика. Першу групу Комісарова перейменувала на третю, а другу – на 4-ту, але в останньому абзаці про це забула й оставила текст «72,0% 2 групи». Плагіат.</p>	Тривалість безпліддя, роки	Групи жінок		3 (n=50)	4 (n=50)	1	10,0	18,0	2-3	44,0	48,0	4-5	18,0	16,0	6-7	14,0	14,0	8-9	4,0	4,0	Більше 10	10,0	-	Середній показник (роки)	$4,3 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,2$	<p>Згідно даних анамнезу, тривалість безпліддя в обстежених пацієнток варіювала від 1 до 15 років (див. табл. 4.1.4). Аналіз даних, представлених в таблиці, показав, що у 10,0% жінок 1 групи і у 18,0% жінок 2 групи тривалість безпліддя на момент обстеження складала 1 рік. Крім того, у 44,0% і 48,0% жінок тривалість безпліддя складала 2 -3 роки, у 18,0% і 16,0% - 4 - 5 років, у 14,0% - 6-7 років, у 4,0% - 8 - 9 років і тільки у 10,0% пацієнток з безпліддям на ЙДЗ - більше 10 років. Ці відмінності суттєво вплинули і на середній показник тривалості безпліддя, який складав в 1 групі $4,3 \pm 0,3$ років і у 2 - $3,1 \pm 0,2$ років, що достовірно менше ($p < 0,05$).</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.1.4</p> <p style="text-align: center;">Розподіл обстежених жінок за тривалістю безпліддя в шлюбі (%)</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Тривалість безпліддя, роки</th> <th colspan="2">Групи жінок</th> </tr> <tr> <th>1 (n=50)</th> <th>2 (n=50)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>10,0</td> <td>18,0</td> </tr> <tr> <td>2-3</td> <td>44,0</td> <td>48,0</td> </tr> <tr> <td>4-5</td> <td>18,0</td> <td>16,0</td> </tr> <tr> <td>6-7</td> <td>14,0</td> <td>14,0</td> </tr> <tr> <td>8-9</td> <td>4,0</td> <td>4,0</td> </tr> <tr> <td>Більше 10</td> <td>10,0</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Середній показник (роки)</td> <td>$4,3 \pm 0,3$</td> <td>$3,1 \pm 0,2$</td> </tr> </tbody> </table> <p>У інших лікувальних установах раніше обстежувалися і лікувалися з приводу безпліддя 80,0% пацієнток 1 групи і 72,0% 2 групи (таблиця 4.1.5). Протизапальне лікування (імунокорекція, антибактеріальна терапія, фізіотерапевтичне лікування) призначалося 64,0 % і 62,0% жінкам.</p>	Тривалість безпліддя, роки	Групи жінок		1 (n=50)	2 (n=50)	1	10,0	18,0	2-3	44,0	48,0	4-5	18,0	16,0	6-7	14,0	14,0	8-9	4,0	4,0	Більше 10	10,0	-	Середній показник (роки)	$4,3 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,2$
Тривалість безпліддя, роки		Групи жінок																																																			
	3 (n=50)	4 (n=50)																																																			
1	10,0	18,0																																																			
2-3	44,0	48,0																																																			
4-5	18,0	16,0																																																			
6-7	14,0	14,0																																																			
8-9	4,0	4,0																																																			
Більше 10	10,0	-																																																			
Середній показник (роки)	$4,3 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,2$																																																			
Тривалість безпліддя, роки	Групи жінок																																																				
	1 (n=50)	2 (n=50)																																																			
1	10,0	18,0																																																			
2-3	44,0	48,0																																																			
4-5	18,0	16,0																																																			
6-7	14,0	14,0																																																			
8-9	4,0	4,0																																																			
Більше 10	10,0	-																																																			
Середній показник (роки)	$4,3 \pm 0,3$	$3,1 \pm 0,2$																																																			
<p>С. 106.</p>	<p>С. 93.</p>																																																				
<p style="text-align: right;">Таблиця 4.5</p> <p>Види проведеного лікування безпліддя у обстежених жінок</p>	<p style="text-align: right;">Таблиця 4.1.5</p> <p>Види проведеного лікування безпліддя у обстежених жінок</p>																																																				

Вид терапії	Групи жінок		Вид терапії	Групи жінок	
	3 (n=50)	4 (n=50)		1 (n=50)	2 (n=50)
Протизапальне лікування (медикаментозне + фізіотерапія)	64,0	62,0	Протизапальне лікування (медикаментозне + фізіотерапія)	64,0	62,0
Гідротубація	10,0	8,0	Гідротубація	10,0	8,0
Лікування шийки матки (ДЕК)	6,0	8,0	Лікування шийки матки (ДЕК)	6,0	8,0
Гормональне лікування	22,0	12,0	Гормональне лікування	22,0	12,0
Оперативне лікування, всього	12,0	4,0	Оперативне лікування, всього	12,0	4,0
- консервативна міомектомія	4,0	2,0	- консервативна міомектомія	4,0	2,0
- резекція яєчників	8,0	2,0	- резекція яєчників	8,0	2,0
Допоміжні репродуктивні технології	2,0	2,0	Допоміжні репродуктивні технології	2,0	2,0
Лікування не проводилося	20,0	28,0	Лікування не проводилося	20,0	28,0

Усі дані скопійовані з чужої дисертації Ю. Бобика. Плагіат.

С. 106.	С. 92.
<p>Лікування шийки матки методом діатермокоагуляції було виконано 6,0% і 8,0% пацієнток. Різні види гормональної терапії (естроген-гестагенні препарати, гестагени, клостилбегіт, парлодел) частіше отримували жінки з ЙДЗ (22,0% і 12,0%). Оперативне лікування було проведено 12,0% пацієнткам 1 групи і тільки 4,0% у 4 групі, із них з приводу консервативної міомектомії (4,0% і 2,0%), резекція яєчників з приводу кіст яєчників – (8,0% і 2,0%). У одної пацієнтки (2,0%) із кожної групи лікування безпліддя проводилося за допомогою допоміжних репродуктивних технологій. Проте перераховані види лікування не призвели до відновлення репродуктивної функції ні в одній подружньої пари. 20,0% жінок у 3 групі і 28,0% – у 4 групі не обстежувалися і не отримували жодного лікування.</p>	<p><...> Лікування шийки матки методом діатермокоагуляції було виконано 6,0% і 8,0% пацієнток. Різні види гормональної терапії (естроген-гестагенні препарати, гестагени, клостилбегіт, парлодел) частіше отримували жінки з ЙДЗ (22,0% і 12,0%). Оперативне лікування було проведено 12,0% пацієнткам 1 групи і тільки 4,0% у 2 групі, із них з приводу консервативної міомектомії (4,0% і 2,0%), резекція яєчників з приводу кіст яєчників - (8,0% і 2,0%). У 1 пацієнтки (2,0%) із кожної групи лікування безпліддя проводилося за допомогою допоміжних репродуктивних технологій. Проте перераховані види лікування не призвели до відновлення репродуктивної функції ні в одній подружньої пари. 20,0% жінок у 1 групі і 28,0% - у 2 не обстежувалися і не отримували жодного лікування.</p>
С. 107.	С. 93–94.
<p>Аналіз менструальної функції показав, що у 82,0% пацієнток в 3 групі і у 90,0% в 4 групі був регулярний ритм менструацій. У поодиноких випадках (6,0% і 4,0%) у хворих виявлена олігоменорея, аменорея (по 4,0%), дисфункціональні маткові кровотечі (8,0% і 2,0%).</p> <p>Первинне безпліддя спостерігалось у 52,0% пацієнток у 3 групі і у 44,0% – у 4 групі; вторинне – відповідно у 48,0% і 56,0% жінок. Дослідження репродуктивної функції жінок із вторинним безпліддям показало, що у 14,0% і 12,0% в анамнезі були термінові фізіологічні пологи, у 12,0% і 10,0% – позаматкова вагітність. Аборти відмічено у 26,0% і 24,0%, мимовільні аборти – у 16,0% і 12,0% відповідно.</p> <p>Отже, у більшості (88,0%) жінок з ЙДЗ тривалість безпліддя у шлюбі була більше двох років, причому практично всі вони безперервно лікувалися із приводу безпліддя. Регулярний ритм менструацій був збережений у 82,0% хворих. Вагітності в анамнезі були у 48,0% пацієнток.</p> <p>Обстеження жінок включало дані загального об'єктивного дослідження (підррахунок ваго-зростового індексу, особливості оволосяння, наявність галактореї) і дані гінекологічного огляду.</p> <p>Показник ваго-зростового індексу відповідав нормі у 76,0% і 78,0% пацієнток, підвищення більше 25 кг/м² – у 8,0% і 10,0% жінок і у 16,0% і 12,0% пацієнток показники ваго-зростового індексу були знижені.</p>	<p>Аналіз менструальної функції показав, що у 82,0% пацієнток в 1 групі і у 90,0% в 2 групі був регулярний ритм менструацій. У поодиноких випадках (6,0% і 4,0%) у хворих виявлена олігоменорея, аменорея (по 4,0%), дисфункціональні маткові кровотечі (8,0% і 2,0%).</p> <p>Первинне безпліддя спостерігалось у 52,0% пацієнток у 1 групі і у 44,0% - у 2 групі; вторинне – відповідно у 48,0% і 56,0% жінок. Дослідження репродуктивної функції жінок із вторинним безпліддям показало, що у 14,0% і 12,0% в анамнезі були термінові фізіологічні пологи, у 12,0% і 10,0% - позаматкова вагітність. Аборти відмічено у 26,0% і 24,0%, мимовільні аборти - у 16,0% і 12,0% відповідно.</p> <p>Отже, у більшості (88,0%) жінок з ЙДЗ тривалість безпліддя у шлюбі була більше 2 років, причому практично всі вони безперервно лікувалися із приводу безпліддя. Регулярний ритм менструацій був збережений у 82,0% хворих. Вагітності в анамнезі були у 48,0% пацієнток.</p> <p>Обстеження жінок включало дані загального об'єктивного дослідження (підррахунок ваго-зростового індексу, особливості оволосяння, наявність галактореї) і дані гінекологічного огляду. Показник ваго-зростового індексу відповідав нормі у 76,0% і 78,0% пацієнток, підвищення більше 25 кг/м² – у 8,0% і 10,0% жінок і у 16,0% і 12,0% пацієнток показники ваго-зростового індексу були знижені.</p>

<p>Особливості оволосяння вивчено у всіх пацієнток. У 68,0% і 72,0% пацієнток гірсутне число було в межах норми і коливалось від 3 до 7 балів. Межове гірсутне число у 8-12 балів було виявлено у 24,0% і 26,0%; підвищене (13-18 балів) – у 8,0% і 2,0% відповідно.</p>	<p>Особливості оволосяння вивчено у всіх пацієнток. У 68,0% і 72,0% пацієнток гірсутне число було в межах норми і коливалось від 3 до 7 балів. Межове гірсутне число у 8-12 балів було виявлено у 24,0% і 26,0%; підвищене (13 -18 балів) - у 8,0% і 2,0% відповідно.</p>
<p>С. 108.</p>	<p>С. 94.</p>
<p>При пальпаторному обстеженні молочних залоз галакторея різного ступеня виявлена у 8,0% і 4,0% пацієнток.</p> <p>Результати гінекологічного обстеження і кольпоскопії свідчили про наявність ектопії циліндричного епітелію шийки матки у 10,0% і 8,0% жінок, у одної в кожній групі виявлено лейкоплакію шийки матки (по 2,0%), явища цервіциту у 72,0% і 66,0% відповідно.</p> <p>У 16,0% і 20,0% пацієнток патології шийки матки виявлено не було.</p> <p>Таким чином, результати проведеної клінічної характеристики дозволяють виявити наступні відмінності в залежності від наявності ЙДЗ:</p> <ul style="list-style-type: none"> - пацієнтки з безпліддям на фоні ЙДЗ були достовірно старшими, в середньому, на 3-4 роки; - частота супутньої екстрагенітальної патології була вищою на фоні ЙДЗ у 2,4 разів; - тривалість лікування безпліддя на фоні ЙДЗ була більшою, в середньому, на один рік; - серед різних методів лікування безпліддя у пацієнток з ЙДЗ частіше застосовували гормональну корекцію та оперативне лікування; - порушення менструальної функції частіше мали місце у пацієнток з ЙДЗ; - первинне безпліддя частіше зустрічалося у жінок з ЙДЗ, а вторинне – без ЙДЗ. <p>Отримані результати, безумовно, слід враховувати при розробці алгоритму діагностичних та лікувально-профілактичних заходів.</p>	<p>При пальпаторному обстеженні молочних залоз галакторея різного ступеня виявлена у 8,0% і 4,0% пацієнток.</p> <p>Результати гінекологічного обстеження і кольпоскопії свідчили про наявність ектопії циліндричного епітелію шийки матки у 10,0% і 8,0% жінок, у 1 в кожній групі виявлено лейкоплакію шийки матки (по 2,0%), явища цервіциту у 72,0% і 66,0% відповідно. У 16,0% і 20,0% пацієнток патології шийки матки виявлено не було.</p> <p>Таким чином, результати проведеної клінічної характеристики дозволяють виявити наступні відмінності в залежності від наявності ЙДЗ:</p> <ul style="list-style-type: none"> - пацієнтки з безпліддям на фоні ЙДЗ були достовірно старшими, в середньому, на 3-4 роки; - частота супутньої екстрагенітальної патології була вищою на фоні ЙДЗ у 2,4 разів; - тривалість лікування безпліддя на фоні ЙДЗ була більшою, в середньому, на 1 рік; - серед різних методів лікування безпліддя у пацієнток з ЙДЗ частіше застосовували гормональну корекцію та оперативне лікування; - порушення менструальної функції частіше мали місце у пацієнток з ЙДЗ; - первинне безпліддя частіше зустрічалося у жінок з ЙДЗ, а вторинне – без ЙДЗ. <p>Отримані результати, безумовно, слід враховувати при розробці алгоритму діагностичних та лікувально-профілактичних заходів.</p>
<p>С. 109.</p>	<p>С. 105.</p>
<p>4.2. Основні причини безпліддя</p> <p>Всім пацієнткам 3 групи із безпліддям на тлі ЙДЗ, незалежно від наявності або відсутності запальних захворювань геніталій в анамнезі, проводився скринінг на сексуально-трансмісивні і вірусні захворювання.</p>	<p>5.1. Основні причини безпліддя</p> <p>Всім пацієнткам із безпліддям, незалежно від наявності або відсутності запальних захворювань геніталій в анамнезі, проводився скринінг на сексуально-трансмісивні і вірусні захворювання (табл. 5.1.1).</p>
<p>С. 109.</p>	<p>С. 105–106.</p>
<p>Найпоширенішою формою інфекції виявилася гарднерельозна (бактеріальний вагіноз), у сумі (моно+змішана інфекція) вона складала 44,0%, тобто майже у половини жінок із безпліддям є порушення екосистеми піхви. Бактеріальний вагіноз, викликаний посиленням розмноження переважно облігатно-анаеробних бактерій і різким зниженням кислотності піхви та концентрації лактобацил, може згубно впливати на сперматозоїди, що потрапляють у піхву і таким чином знизити фертильність.</p> <p>Друга найбільш поширена ІПСШ у жінок із безпліддям ви-явилась хламідійна, яка у сумі (моно+змішана) складала 42,0%. Особливістю цієї інфекції є те, що вона часто не має явних клінічних проявів, але викликає зміни в урогенітальному тракті від помірно вираженого запалення до фіброзу, як у маткових трубах, так і в ендометрії, внаслідок чого відбувається порушення процесу імплантації зародка, збільшуються випадки позаматкової вагітності.</p>	<p>Найпоширенішою формою інфекції виявилася гарднерельозна (бактеріальний вагіноз), у сумі (моно+змішана інфекція) вона складала 44,0%, тобто майже у половини жінок із безпліддям є порушення екосистеми піхви. Бактеріальний вагіноз, викликаний посиленням розмноження переважно облігатно-анаеробних бактерій і різким зниженням кислотності піхви та концентрації лактобацил, може згубно впливати на сперматозоїди, що потрапляють у піхву і таким чином знизити фертильність.</p> <p>Друга найбільш поширена ІПСШ у жінок із безпліддям виявилась хламідійна, яка у сумі (моно+змішана) складала 42,0%. Особливістю цієї інфекції є те, що вона часто не має явних клінічних проявів, але викликає зміни в урогенітальному тракті від помірно вираженого запалення до фіброзу, як у маткових трубах, так і в ендометрії, внаслідок чого відбувається порушення процесу імплантації зародка, збільшуються випадки позаматкової вагітності.</p>

С. 109–110.	С. 106.
<p>Третьою за частотою виявилися цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) та мікоплазмоз (20,0%). Вірус ЦМВІ викликає частіше безсимптомні форми захворювання статевих шляхів. Дана інфекція небезпечна ще і тим, що вражаючи ембріон, може призвести до ранніх мимовільних викиднів. Роль мікоплазмозу у розвитку безпліддя полягає у тому, що він викликає запальні процеси в уrogenітальному тракті, а колонізація мікоплазмами ендометрію є причиною інфікування плодового яйця і переривання вагітності у ранні терміни.</p> <p>Аналогічно діє і вірус герпесу, який за сумарною оцінкою займає четверте місце – 16,0%. Крім того, вірусні ДНК, вбудовуючись у генетичний матеріал лімфоцитів крові і статевих клітин, можуть викликати хромосомні аберації, і бути причиною мимовільних викиднів на початку вагітності.</p>	<p>Третьою за частотою виявилися цитомегаловірусна інфекція (ЦМВІ) та мікоплазмоз (20,0%). Вірус ЦМВІ викликає частіше безсимптомні форми захворювання статевих шляхів. Дана інфекція небезпечна ще і тим, що вражаючи ембріон, може призвести до ранніх мимовільних викиднів. Роль мікоплазмозу у розвитку безпліддя полягає у тому, що він викликає запальні процеси в уrogenітальному тракті, а колонізація мікоплазмами ендометрію є причиною інфікування плодового яйця і переривання вагітності у ранні терміни.</p> <p>Аналогічно діє і вірус герпесу, який за сумарною оцінкою займає четверте місце - 16,0%. Крім того, вірусні ДНК, вбудовуючись у генетичний матеріал лімфоцитів крові і статевих клітин, можуть викликати хромосомні аберації, і бути причиною мимовільних викиднів на початку вагітності.</p>
С. 110.	С. 106.
<p>П'яте місце серед ІПСШ посідає уреapлазмоз – 14,0%. Дана інфекція поряд із хламідіозом і мікоплазмозом також викликає запальні процеси у статевих органах, може бути причиною хромосомних аберації у культурах лімфоцитів і статевих клітин і, як наслідок, причиною мимовільних викиднів.</p> <p>Особливістю перебігу ІПСШ у сучасних умовах є те, що ми часто маємо справу із асоціацією інфекцій. У 40% обстежених виявлені змішані інфекції. Захворювання, зумовлені змішаною інфекцією, мають більш важкий і триваліший перебіг, на їх тлі виникають різні ускладнення, у вигляді спайкового процесу, непрохідності маткових труб, ендометритів, що порушують процес імплантації плодового яйця.</p>	<p>П'яте місце серед ІПСШ посідає уреapлазмоз - 14,0%. Дана інфекція поряд із хламідіозом і мікоплазмозом також викликає запальні процеси у статевих органах, може бути причиною хромосомних аберації у культурах лімфоцитів і статевих клітин і, як наслідок, причиною мимовільних викиднів.</p> <p>Особливістю перебігу ІПСШ у сучасних умовах є те, що ми часто маємо справу із асоціацією інфекцій, що видно із таблиці 5.1.2. У 40% обстежених виявлені змішані інфекції. Захворювання, зумовлені змішаною інфекцією, клінічно протікають важче, триваліше, на їх тлі виникають різні ускладнення, у вигляді спайкового процесу, непрохідності маткових труб, ендометритів, що порушують процес імплантації плодового яйця.</p>
С. 110–111.	С. 107–108.
<p>Рентгенологічне обстеження стану маткових труб проведено за загальноприйнятою методикою. Непрохідність маткових труб у різних відділах виявлена у 11 пацієток 3 групи (22,0%), ознаки спайкового процесу в малому тазі різного ступеня вираженості при прохідних маткових трубах у 8 (16,0%). Вади розвитку матки за типом односторогої матки виявлені у 1 пацієнтки (2,0%), за типом двосторогої – у 1 пацієнтки (2,0%).</p> <p>Отже, за даними гістеросальпінгографії, ознаки трубно-перитонеального фактора безпліддя виявлені у 15 з 50 хворих (30,0%), причому у кожної другої – при порушенні прохідності маткових труб. Ваду розвитку геніталій виявлено у 4,0% випадків.</p>	<p>Рентгенологічне обстеження стану маткових труб проведено за загальноприйнятою методикою. Непрохідність маткових труб у різних відділах виявлена у 11 пацієток (22,0%), ознаки спайкового процесу в малому тазі різного ступеня вираженості при прохідних маткових трубах у 8 (16,0%). Вади розвитку матки за типом односторогої матки виявлені у 1 пацієнтки (2,0%), за типом двосторогої - у 1 пацієнтки (2,0%).</p> <p>Отже, за даними гістеросальпінгографії, ознаки трубно-перитонеального фактора безпліддя виявлені у 15 з 50 хворих (30,0%), причому у кожної другої - при порушенні прохідності маткових труб. Ваду розвитку геніталій виявлено у 4,0% випадків.</p>
С. 111.	С. 108.
<p>Ультразвукове дослідження органів малого тазу було проведено всім 50 пацієнткам. Різні патологічні зміни органів малого тазу виявлено у 26 жінок (52,0%). Із них у 6 пацієток (23,1%) діагностовано ознаки хронічного ендометриту, у 3 (11,5%) – субсерозна лейоміома матки різних розмірів і локалізації, у 2 (7,7%) – кісти яєчників, у 3 (11,5%) – ендометріоз, у 13 пацієток (50,0%) – кістознозмінені яєчники. Отже, при УЗД патологічні зміни геніталій діагностуються практично у кожної другої хворої жінки, що звертається по допомогу із приводу безпліддя.</p> <p>Всі хворі із безпліддям вимірювали базальну температуру. При цьому оцінка функціонального стану за даними базальної температури показала, що у 27 пацієток (54,0%) спостерігалися двофазні</p>	<p>Ультразвукове дослідження органів малого тазу було проведено всім 50 пацієнткам. Різні патологічні зміни органів малого тазу виявлено у 26 жінок (52,0%). Із них у 6 пацієток (23,1%) діагностовано ознаки хронічного ендометриту, у 3 (11,5%) – субсерозна лейоміома матки різних розмірів і локалізації, у 2 (7,7%) - кісти яєчників, у 3 (11,5%) - ендометріоз, у 12 пацієток (46,2%) – полікістознозмінені яєчники.</p> <p>Отже, при УЗД патологічні зміни геніталій діагностуються практично у кожної другої хворої жінки, що звертається по допомогу із приводу безпліддя.</p> <p>Всі хворі із безпліддям вимірювали базальну температуру. При цьому оцінка функціонального стану за даними базальної температури показала, що у 27 пацієток (54,0%) спостерігалися двофазні</p>

<p>менструальні цикли із тривалістю II фази 11-14 днів і підйомом базальної температури більш ніж, на 0,5° С. У 16 (32,0%) виявлено двофазні цикли із недостатністю лютеїнової фази (НЛФ), тривалістю менше 10 днів. У 7 пацієток (14,0%) діагностована ановуляція із монофазною базальною температурою.</p> <p>Ендокринологічне дослідження було проведено у всіх пацієток із безпліддям на фоні ЙДЗ.</p> <p>При оцінці рівня ПГ у крові у другій фазі менструального циклу (18-22 дні циклу) у 32 (64,0%) пацієток із двофазним овуляторним менструальним циклом і 15 (30,0%) жінок з НЛФ циклу рівень ПГ в середньому складав 13,9±1,2 нмоль/л, що підтвердило наявність овуляції у даної групи хворих, але у 13 пацієток (26,0%) рівень ПГ знаходився на нижній межі норми у лютеїнову фазу циклу (10,6±1,1 нмоль/л).</p>	<p>менструальні цикли із тривалістю II фази 11-14 днів і підйомом базальної температури більш ніж, на 0,5°С. У 16 (32,0%) виявлено двофазні цикли із недостатністю лютеїнової фази (НЛФ), тривалістю менше 10 днів. У 7 пацієток (14,0%) діагностована ановуляція із монофазною базальною температурою.</p> <p>Ендокринологічне дослідження було проведено у всіх пацієток із безпліддям на фоні ЙДЗ.</p> <p>При оцінці рівня ПГ у крові у другій фазі менструального циклу (18-22 дні циклу) у 32 (64,0%) пацієток із двофазним овуляторним менструальним циклом і 15 (30,0%) жінок з НЛФ циклу рівень ПГ в середньому складав 13,9±1,2 нмоль/л, що підтвердило наявність овуляції у даної групи хворих, але у 13 пацієток (26,0%) рівень ПГ знаходився на нижній межі норми у лютеїнову фазу циклу (10,6±1,1 нмоль/л).</p>
<p>С. 111–112.</p>	<p>С. 108–109.</p>
<p>Дослідження рівня ПГ у крові у 7 жінок (14,0%) із ановуляторним менструальним циклом на 18-22 день менструального циклу вказало на достовірне зниження рівня ПГ (6,2±0,5 нмоль/л; p<0,01).</p> <p>Рівень Е2 у 8 (16,0%) пацієток з ановуляцією складав в середньому – 13,1±1,2 нмоль/л, що свідчило про його зниження (p<0,001).</p>	<p>Дослідження рівня ПГ у крові у 7 жінок (14,0%) із ановуляторним менструальним циклом на 18-22 день менструального циклу вказало на достовірне зниження рівня ПГ (6,2±0,5 нмоль/л; p<0,01).</p> <p>Рівень Е2 у 8 (16,0%) пацієток з ановуляцією складав в середньому - 13,1±1,2 нмоль/л, що свідчило про його зниження (p<0,001).</p>
<p>С. 112.</p>	<p>С. 109.</p>
<p>Рівень Прл в межах норми був у 42 пацієток (84,0%) і складав в середньому – 320,3±28,2 мМО/мл. У 8 пацієток (16,0%) відмічалось підвищення рівня гормону в плазмі крові до 1450,5±126,8 мМО/мл. Збільшення рівня Прл, можливо, обумовлене зниженням рівня тиреоїдних гормонів – субклінічним гіпотиреозом, оскільки у цих же жінок нами встановлено зниження рівня тиреоїдних гормонів.</p> <p>Визначення рівня гонадотропних гормонів у 24 пацієток з ановуляторним менструальним циклом і недостатністю лютеїнової фази показало, що у 2 жінок (8,3%) спостерігалось підвищення рівня ЛГ із середнім значенням – 32,39±3,8 мМО/мл; у 1 пацієтки (4,2%) базальний рівень ЛГ був нижчий за норму – 0,60 мМО/мл; в останніх (87,5%) рівень ЛГ був у межах норми, середнє значення його складало – 5,1±0,5 мМО/мл.</p> <p>Рівень ФСГ не відрізнявся від нормативних показників у 49 пацієток (98,0%) і в середньому складав – 6,1±0,7 мМО/мл; у 1 пацієтки (2,0%) він був вищий за норму – 17,3 мМО/мл.</p>	<p>Рівень Прл в межах норми був у 42 пацієток (84,0%) і складав в середньому – 320,3±28,2 мМО/мл. У 8 пацієток (16,0%) відмічалось підвищення рівня гормону в плазмі крові до 1450,5±126,8 мМО/мл. Збільшення рівня Прл, можливо, обумовлене зниженням рівня тиреоїдних гормонів - субклінічним гіпотиреозом, оскільки у цих же жінок нами встановлено зниження рівня тиреоїдних гормонів.</p> <p>Визначення рівня гонадотропних гормонів у 24 пацієток з ановуляторним менструальним циклом і недостатністю лютеїнової фази показало, що у 2 жінок (8,3%) спостерігалось підвищення рівня ЛГ із середнім значенням - 32,39±3,8 мМО/мл; у 1 пацієтки (4,2%) базальний рівень ЛГ був нижчий за норму - 0,60 мМО/мл; в останніх (87,5%) рівень ЛГ був у межах норми, середнє значення його складало - 5,1±0,5 мМО/мл.</p> <p>Рівень ФСГ не відрізнявся від нормативних показників у 49 пацієток (98,0%) і в середньому складав - 6,1±0,7 мМО/мл; у 1 пацієтки (2,0%) він був вищий за норму - 17,3 мМО/мл.</p>
<p>С. 112–113.</p>	<p>С. 109.</p>
<p>Оцінку андрогенного статусу проводили за ступенем гірсутизму і результатами гормонального дослідження. Підвищене гірсутне число було відмічене у 4 пацієток (8,0%). При гормональному обстеженні виявлено, що рівень Т у більшості хворих – 48 (96,0%) був у межах норми – 2,4±0,2 нмоль/л. Достовірне його підвищення спостерігалось у 2 пацієток (4,0%) з середнім значенням вільного тестостерону – 4,9±0,5 нмоль/л. Рівень кортизолу у плазмі крові у межах нормативних показників був відмічений у 47 жінок (94,0%) і у 3 (6,0%) виявлено підвищення вмісту, середнє значення – 764,2±65,8 нмоль/л.</p> <p>Рівень 17-КС в сечі був у межах норми у 46 (92,0%) пацієток і складав 10,6±1,1 мкмоль/л. У 4 пацієток (8,0%) виявлене підвищення 17-КС до 27,3±2,8 мкмоль/л.</p>	<p>Оцінку андрогенного статусу проводили за ступенем гірсутизму і результатами гормонального дослідження. Підвищене гірсутне число було відмічене у 4 пацієток (8,0%). При гормональному обстеженні виявлено, що рівень Т у більшості хворих - 48 (96,0%) був у межах норми - 2,4±0,2 нмоль/л. Достовірне його підвищення спостерігалось у 2 пацієток (4,0%) з середнім значенням вільного тестостерону - 4,9±0,5 нмоль/л. Рівень кортизолу у плазмі крові у межах нормативних показників був відмічений у 47 жінок (94,0%) і у 3 (6,0%) виявлено підвищення вмісту, середнє значення – 764,2±65,8 нмоль/л.</p> <p>Рівень 17-КС в сечі був у межах норми у 46 (92,0%) пацієток і складав 10,6±1,1 мкмоль/л. У 4 пацієток (8,0%) виявлене підвищення 17-КС до 27,3±2,8 мкмоль/л.</p>

<p>С. 113.</p> <p>Отже, аналіз показників андрогенного статусу за даними гірсутного числа і андрогенних фракцій дозволив виявити гірсутизм у 8,0% хворих, і у половині випадків супроводжувався підвищенням рівня андрогенів.</p> <p>Відомо, що ендемічний зоб є найчастішим проявом йодної недостатності у навколишньому середовищі. При йодній недостатності в організмі жінок за рахунок мобілізації центральних і внутрішніх регульовальних механізмів до певного часу підтримується гомеостаз, спочатку без збільшення щитовидної залози (ЩЗ), а далі відбувається компенсаторне збільшення ЩЗ за відсутності або наявності клінічних симптомів порушення її функції.</p> <p>Субклінічний гіпотиреоз є небайдужим для жінок репродуктивного віку, особливо в критичні періоди, оскільки тиреоїдні гормони приймають участь майже у всіх процесах життєдіяльності організму.</p> <p>Враховуючи все сказане, ми вивчили тиреоїдний статус жінок, які страждають безпліддям. Для оцінки функціонального стану ЩЗ у всіх безплідних визначали рівень Т3, Т4 та ТТГ.</p> <p>При аналізі рівнів тиреоїдних гормонів нами виявлено зміни, характерні для субклінічного гіпотиреозу: одночасне достовірне підвищення рівня ТТГ і зниження концентрації Т3 та Т4.</p>	<p>С. 110.</p> <p>Отже, аналіз показників андрогенного статусу за даними гірсутного числа і андрогенних фракцій дозволив виявити гірсутизм у 8,0 % хворих, і у половині випадків супроводжувався підвищенням рівня андрогенів.</p> <p>Відомо, що ендемічний зоб є найчастішим проявом йодної недостатності у навколишньому середовищі. При йодній недостатності в організмі жінок за рахунок мобілізації центральних і внутрішніх регульовальних механізмів до певного часу підтримується гомеостаз, спочатку без збільшення щитовидної залози (ЩЗ), а далі відбувається компенсаторне збільшення ЩЗ за відсутності або наявності клінічних симптомів порушення її функції [140].</p> <p>Субклінічний гіпотиреоз є небайдужим для жінок репродуктивного віку [76], особливо в критичні періоди, оскільки тиреоїдні гормони приймають участь майже у всіх процесах життєдіяльності організму.</p> <p>Враховуючи все сказане, ми вивчили тиреоїдний статус жінок, які страждають безпліддям. Для оцінки функціонального стану ЩЗ у всіх безплідних визначали рівень Т3, Т4 та ТТГ.</p> <p>При аналізі рівнів тиреоїдних гормонів нами виявлено зміни, характерні для субклінічного гіпотиреозу: одночасне достовірне підвищення рівня ТТГ і зниження концентрації Т3 та Т4 .</p>																				
<p>С. 113–114.</p>	<p>С. 111.</p>																				
<p>Серед всіх обстежених жінок із безпліддям на тлі ЙДЗ збільшення ЩЗ до 1-2 ст. було відмічено у 26,0% пацієток. Підвищення рівня ТТГ і зниження Т3 і Т4 відмічено у 34,0% жінок; підвищення рівня Т3 і Т4 – у 8,0%, нормальна кількість тиреоїдних гормонів (еутиреоз) – у 58,0% жінок (рис. 4.1).</p>	<p>Серед всіх обстежених жінок із безпліддям збільшення ЩЗ до 1-2 ст. було відмічено у 26,0% пацієток. Підвищення рівня ТТГ і зниження Т3 і Т4 відмічено у 34,0% жінок; підвищення рівня Т3 і Т4 - у 8,0%, нормальна кількість тиреоїдних гормонів (еутиреоз) - у 58,0% жінок (рис. 5.1.1).</p>																				
<p>С. 114.</p>	<p>С. 110.</p>																				
<table border="1"> <thead> <tr> <th>Категорія</th> <th>Відсоток</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>нормальний вміст тиреоїдних гормонів</td> <td>58</td> </tr> <tr> <td>підвищення Т3 і Т4</td> <td>8</td> </tr> <tr> <td>зниження Т3 і Т4</td> <td>34</td> </tr> <tr> <td>підвищення ТТГ</td> <td>34</td> </tr> </tbody> </table>	Категорія	Відсоток	нормальний вміст тиреоїдних гормонів	58	підвищення Т3 і Т4	8	зниження Т3 і Т4	34	підвищення ТТГ	34	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Категорія</th> <th>Відсоток</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Підвищення ТТГ</td> <td>34,0</td> </tr> <tr> <td>Зниження Т3 і Т4</td> <td>34,0</td> </tr> <tr> <td>Підвищення Т3 і Т4</td> <td>8,0</td> </tr> <tr> <td>Нормальний вміст тиреоїдних гормонів</td> <td>58,0</td> </tr> </tbody> </table>	Категорія	Відсоток	Підвищення ТТГ	34,0	Зниження Т3 і Т4	34,0	Підвищення Т3 і Т4	8,0	Нормальний вміст тиреоїдних гормонів	58,0
Категорія	Відсоток																				
нормальний вміст тиреоїдних гормонів	58																				
підвищення Т3 і Т4	8																				
зниження Т3 і Т4	34																				
підвищення ТТГ	34																				
Категорія	Відсоток																				
Підвищення ТТГ	34,0																				
Зниження Т3 і Т4	34,0																				
Підвищення Т3 і Т4	8,0																				
Нормальний вміст тиреоїдних гормонів	58,0																				
<p>Рис. 4.1. Зміни вмісту тиреоїдних гормонів у обстежених пацієток із безпліддям на фоні ЙДЗ, %.</p>	<p>Рис. 5.1.1. Зміни вмісту тиреоїдних гормонів у обстежених пацієток із безпліддям на фоні ЙДЗ, %</p>																				
<p>Усі дані скопійовані з чужої дисертації Ю. Бобика. Столпці діаграми переставлені місцями. Плагіат.</p>																					
<p>С. 114–115.</p>	<p>С. 111.</p>																				
<p>Отже, при дослідженні гормонального статусу у 46,0% випадків наявні ті або інші відхилення в рівнях гормонів. У 13 жінок (26,0%) із двофазним менструальним циклом рівень ПГ знаходився на нижній межі норми. Можливо, при таких рівнях ПГ не відбувається достатня секреторна трансформація ендометрію, необхідна для імплантації плодового яйця. У 7 жінок (14,0%) із ановуляторним менструальним циклом, діагностованим шляхом функціо-</p>	<p>Отже, при дослідженні гормонального статусу у 46,0% випадків були ті або інші відхилення в рівнях гормонів. У 13 жінок (26,0%) із двофазним менструальним циклом рівень ПГ знаходився на нижній межі норми. Можливо, при таких рівнях ПГ не відбувається достатня секреторна трансформація ендометрію, необхідна для імплантації плодового яйця. У 7 жінок (14,0%) із ановуляторним менструальним циклом, діагностованим шляхом функціо-</p>																				

<p>нальної діагностики, при визначенні ПГ і у 8 (16,0%) жінок при визначенні Е2 спостерігалось його достовірне зниження, у 2 жінок (4,0%) при цьому відмічалось підвищення рівнів ФСГ і ЛГ, в одному випадку (2,0%) спостерігалось зниження рівня ЛГ та підвищення рівня ФСГ. Серед всіх жінок із безпліддям у 16,0% спостережень виявлено гіперпролактинемію. При даних станах відсутні умови для дозрівання яйцеклітини і отже для настання вагітності.</p>	<p>нальної діагностики, при визначенні ПГ і у 8 (16,0%) жінок при визначенні Е2 спостерігалось його достовірне зниження, у 2 жінок (4,0%) при цьому відмічалось підвищення рівнів ФСГ і ЛГ, в одному випадку (2,0%) спостерігалось зниження рівня ЛГ та підвищення рівня ФСГ. Серед всіх жінок із безпліддям у 16,0% спостережень виявлено гіперпролактинемію. При даних станах відсутні умови для дозрівання яйцеклітини і отже для настання вагітності.</p>
<p>С. 115.</p>	<p>С. 111.</p>
<p>При аналізі порушень менструальної функції у жінок із субклінічним гіпотиреозом у 3 жінок (6,0%) діагностовано аменорею (гіпергонадотропна і гіпогонадотропна), у 10,0% випадків – олігоменорея, у 26,0% спостережень – хронічна ановуляція і різка НЛФ циклу (6,0% випадків), причому у 76,0% жінок порушення менструальної функції супроводжувалось гіперпролактинемією.</p> <p>Аналіз результатів патоморфологічного дослідження операційного матеріалу показав, що у 52,0% пацієток із безпліддям немає патології ендометрію. У 48,0% випадків виявлено різні патологічні стани ендометрію. У 22,0% діагностована залозисто-кістозна гіперплазія ендометрію, у 2 пацієток (4,0%) був виявлений поліп ендометрію, у 3 (6,0%) – гіпотрофія ендометрію і у 8 пацієток (16,0%) із вторинним безпліддям виявлений хронічний ендометрит.</p>	<p>При аналізі порушень менструальної функції у жінок із субклінічним гіпотиреозом у 3 жінок (6,0%) діагностовано аменорею (гіпергонадотропна і гіпогонадотропна), у 10,0% випадків - олігоменорея, у 26,0% спостережень - хронічна ановуляція і різка НЛФ циклу (6,0% випадків), причому у 76,0% жінок порушення менструальної функції супроводжувалось гіперпролактинемією.</p> <p>Аналіз результатів патоморфологічного дослідження операційного матеріалу показав, що у 52,0% пацієток із безпліддям немає патології ендометрію. У 48,0% випадків виявлено різні патологічні стани ендометрію. У 22,0% діагностована залозисто-кістозна гіперплазія ендометрію, у 2 пацієток (4,0%) був виявлений поліп ендометрію, у 3 (6,0%) - гіпотрофія ендометрію і у 8 пацієток (16,0%) із вторинним безпліддям виявлений хронічний ендометрит.</p>
<p>С. 115.</p>	<p>С. 112.</p>
<p>У 4 пацієток (10,0%) із вторинним безпліддям виявлені внутрішньоматкові синехії, які оперативно зруйновані, після чого введена ВМС «Мірена» із подальшою гормональною корекцією менструального циклу.</p> <p>При дослідженні прохідності маткових труб було виявлено, що у 29 пацієток (58,0%) труби прохідні, у 10 хворих (20,0%) спостерігалась утруднена прохідність маткових труб, а у 11 (22,0%) одна або обидві труби непрохідні.</p> <p>Згідно із отриманими даними найчастішою патологією, яка діагностується при лапароскопічному дослідженні у жінок, що перебувають у безплідному шлюбі, є спайковий процес у малому тазі і черевній порожнині різного ступеня вираженості – 18 пацієток (36,0%) і зовнішній генітальний ендометріоз – у 14 (28,0%) жінок.</p>	<p>У 4 пацієток (10,0%) із вторинним безпліддям виявлені внутрішньоматкові синехії, які оперативно зруйновані, після чого введена ВМС «Мірена» із подальшою гормональною корекцією менструального циклу.</p> <p>При дослідженні прохідності маткових труб було виявлено, що у 29 пацієток (58,0%) труби прохідні, у 10 хворих (20,0%) спостерігалась утруднена прохідність маткових труб, а у 11 (22,0%) одна або обидві труби непрохідні.</p> <p>Згідно із отриманими даними найчастішою патологією, яка діагностується при лапароскопічному дослідженні у жінок, що перебувають у безплідному шлюбі, є спайковий процес у малому тазі і черевній порожнині різного ступеню вираженості - 18 пацієток (36,0%) і зовнішній генітальний ендометріоз – у 14 (28,0%) жінок.</p>
<p>С. 116.</p>	<p>С. 112–113.</p>
<p>Таким чином, клініко-лабораторне і ендоскопічне обстеження 50 безплідних жінок, проведене відповідно до протоколів МОЗ України дозволило виявити різні чинники, що приводять до порушення репродуктивної функції.</p> <p>У більшості жінок (90,0%) тривалість безпліддя перевищувала 2 роки і практично всі обстежувалися і лікувалися з приводу безпліддя від 2 до 10 років. У 100,0% випадків у них були виявлені ІПСШ.</p> <p>Результати обстеження дозволили встановити, що у кожної другої пацієтки є поєднання від 2 до 4 чинників безпліддя, як органічного, так і функціонального характеру. Частота різних патологічних станів у пацієток із безпліддям: спайковий процес з патологією маткових труб, зовнішній генітальний ендометріоз, пухлини матки і яєчників – 36,0%; зовнішній генітальний ендометріоз у поєднанні з різними чинниками – 28,0%; лейоміома матки виявлена в 4,0% хворих; кісти яєчників – у 2,0%; вади розвитку геніталій – у 2,0% пацієток. Імунне без-</p>	<p>Таким чином, клініко-лабораторне і ендоскопічне обстеження 50 безплідних жінок, проведене згідно до протоколів МОЗ України дозволило виявити різні чинники, що приводять до порушення репродуктивної функції. У більшості жінок (90,0%) тривалість безпліддя перевищувала 2 роки і практично всі обстежувалися і лікувалися з приводу безпліддя від 2 до 10 років. У 100,0% випадків у них були виявлені ІПСШ.</p> <p>Результати обстеження дозволили встановити, що у кожної другої пацієтки є поєднання від 2 до 4 чинників безпліддя, як органічного, так і функціонального характеру. Частота різних патологічних станів у пацієток із безпліддям: спайковий процес з патологією маткових труб, зовнішній генітальний ендометріоз, пухлини матки і яєчників - 36,0%; зовнішній генітальний ендометріоз у поєднанні з різними чинниками - 28,0%; лейоміома матки - виявлена в 4,0% хворих; кісти яєчників - у 2,0%; вади розвитку геніталій - у 2,0% пацієток. Імунне без-</p>

<p>пліддя діагностовано лише у 2,0% випадків.</p> <p>Аналіз структури жіночого безпліддя викладений на підставі комплексного клініко-лабораторного і ендоскопічного обстеження 50 жінок. При цьому ми встановили, що у жінок переважає первинне безпліддя, яке складає 52,0%, а вторинне безпліддя виявлено у 48,0%.</p> <p>Причини жіночого безпліддя представлені у таблиці 4.6. Як видно з представлених даних, трубно-перитонеальний чинник безпліддя виявлено у 18 пацієток (36,0%) і він займає перше місце у структурі причин жіночого безпліддя.</p>	<p>пліддя діагностовано лише у 2,0% випадків.</p> <p>Аналіз структури жіночого безпліддя викладений на підставі комплексного клініко-лабораторного і ендоскопічного обстеження 50 жінок. При цьому ми встановили, що у жінок переважає первинне безпліддя, яке складає 52,0%, а вторинне безпліддя виявлено у 48,0%.</p> <p>Причини жіночого безпліддя представлені у таблиці 5.1.3. Як видно із цих даних, трубно-перитонеальний чинник безпліддя виявлено у 18 пацієток (36,0%) і він займає перше місце у структурі причин жіночого безпліддя.</p>																																																																
<p>С. 117.</p>	<p>С. 113.</p>																																																																
<p style="text-align: center;">Таблиця 4.6</p> <p style="text-align: center;">Причини безпліддя</p> <table border="1" data-bbox="280 618 863 976"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Причини безпліддя</th> <th colspan="2">Кількість жінок</th> </tr> <tr> <th>Абс.</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Спайковий процес у малому тазі і черевій порожнині і/або патологія маткових труб</td> <td>18</td> <td>36,0</td> </tr> <tr> <td>Зовнішній генітальний ендометріоз</td> <td>14</td> <td>28,0</td> </tr> <tr> <td>Ендокринне безпліддя</td> <td>10</td> <td>20,0</td> </tr> <tr> <td>Пухлини яєчників</td> <td>1</td> <td>2,0</td> </tr> <tr> <td>Пухлини матки</td> <td>2</td> <td>4,0</td> </tr> <tr> <td>Імунне безпліддя</td> <td>1</td> <td>2,0</td> </tr> <tr> <td>Вади розвитку геніталій</td> <td>1</td> <td>2,0</td> </tr> <tr> <td>Безпліддя неясного генезу</td> <td>3</td> <td>6,0</td> </tr> <tr> <td>Разом</td> <td>50</td> <td>100,0</td> </tr> </tbody> </table> <p>Усі дані скопійовані з чужої дисертації Ю. Бобика. Плагіат.</p>	Причини безпліддя	Кількість жінок		Абс.	%	Спайковий процес у малому тазі і черевій порожнині і/або патологія маткових труб	18	36,0	Зовнішній генітальний ендометріоз	14	28,0	Ендокринне безпліддя	10	20,0	Пухлини яєчників	1	2,0	Пухлини матки	2	4,0	Імунне безпліддя	1	2,0	Вади розвитку геніталій	1	2,0	Безпліддя неясного генезу	3	6,0	Разом	50	100,0	<p style="text-align: center;">Таблиця 5.1.3</p> <p style="text-align: center;">Причини безпліддя</p> <table border="1" data-bbox="895 645 1481 927"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Причини безпліддя</th> <th colspan="2">Кількість жінок</th> </tr> <tr> <th>Абс.</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Спайковий процес у малому тазі і черевій порожнині і/або патологія маткових труб</td> <td>18</td> <td>36,0</td> </tr> <tr> <td>Зовнішній генітальний ендометріоз</td> <td>14</td> <td>28,0</td> </tr> <tr> <td>Ендокринне безпліддя</td> <td>10</td> <td>20,0</td> </tr> <tr> <td>Пухлини яєчників</td> <td>1</td> <td>2,0</td> </tr> <tr> <td>Пухлини матки</td> <td>2</td> <td>4,0</td> </tr> <tr> <td>Імунне безпліддя</td> <td>1</td> <td>2,0</td> </tr> <tr> <td>Вади розвитку геніталій</td> <td>1</td> <td>2,0</td> </tr> <tr> <td>Безпліддя неясного генезу</td> <td>3</td> <td>6,0</td> </tr> <tr> <td>Разом</td> <td>50</td> <td>100,0</td> </tr> </tbody> </table>	Причини безпліддя	Кількість жінок		Абс.	%	Спайковий процес у малому тазі і черевій порожнині і/або патологія маткових труб	18	36,0	Зовнішній генітальний ендометріоз	14	28,0	Ендокринне безпліддя	10	20,0	Пухлини яєчників	1	2,0	Пухлини матки	2	4,0	Імунне безпліддя	1	2,0	Вади розвитку геніталій	1	2,0	Безпліддя неясного генезу	3	6,0	Разом	50	100,0
Причини безпліддя		Кількість жінок																																																															
	Абс.	%																																																															
Спайковий процес у малому тазі і черевій порожнині і/або патологія маткових труб	18	36,0																																																															
Зовнішній генітальний ендометріоз	14	28,0																																																															
Ендокринне безпліддя	10	20,0																																																															
Пухлини яєчників	1	2,0																																																															
Пухлини матки	2	4,0																																																															
Імунне безпліддя	1	2,0																																																															
Вади розвитку геніталій	1	2,0																																																															
Безпліддя неясного генезу	3	6,0																																																															
Разом	50	100,0																																																															
Причини безпліддя	Кількість жінок																																																																
	Абс.	%																																																															
Спайковий процес у малому тазі і черевій порожнині і/або патологія маткових труб	18	36,0																																																															
Зовнішній генітальний ендометріоз	14	28,0																																																															
Ендокринне безпліддя	10	20,0																																																															
Пухлини яєчників	1	2,0																																																															
Пухлини матки	2	4,0																																																															
Імунне безпліддя	1	2,0																																																															
Вади розвитку геніталій	1	2,0																																																															
Безпліддя неясного генезу	3	6,0																																																															
Разом	50	100,0																																																															
<p>С. 117.</p>	<p>С. 113.</p>																																																																
<p>Зовнішній генітальний ендометріоз відмічений у 14 (28,0%), ендокринний чинник безпліддя виявлений у 10 пацієток (20,0%). Пухлини яєчників були причиною безпліддя у 1 пацієтки (2,0%), доброякісні пухлини матки у 2 пацієток (4,0%). Імунологічне безпліддя виявлене у 1 пацієтки (2,0%), вади розвитку матки – у 1 пацієтки (2,0%). У 3 випадках (6,0%) причину безпліддя встановити не вдалося. Аналіз причин жіночого безпліддя дозволив відзначити, що у 22 з 50 пацієток (44,0%) був виявлений лише один чинник безпліддя, у 24 хворих (48,0%) поєднання 2-4 чинників. Переважання поєднаних форм безпліддя може свідчити про поліорганну патологію у репродуктивній системі обстежених жінок.</p>	<p><...> Зовнішній генітальний ендометріоз відмічений у 14 (28,0%), ендокринний чинник безпліддя виявлений у 11 пацієток (22,0%). Пухлини яєчників були причиною безпліддя у 1 пацієтки (2,0%), доброякісні пухлини матки у 2 пацієток (4,0%). Імунологічне безпліддя виявлене у 1 пацієтки (2,0%), вади розвитку матки - у 1 пацієтки (2,0%). У 3 випадках (6,0%) причину безпліддя встановити не вдалося. Аналіз причин жіночого безпліддя дозволив відзначити, що у 22 з 50 пацієток (44,0%) був виявлений лише один чинник безпліддя, у 24 хворих (48,0%) поєднання 2-4 чинників. Переважання поєднаних форм безпліддя може свідчити про поліорганну патологію у репродуктивній системі обстежених жінок.</p>																																																																
<p>С. 117–118.</p>	<p>С. 113–114.</p>																																																																
<p>Аналізуючи причини первинного і вторинного жіночого безпліддя, ми відмітили, що найчастіше при первинному безплідді основним чинником хвороби є зовнішній генітальний ендометріоз, при вторинному – спайковий процес у малому тазу. Імунне безпліддя і безпліддя неясного генезу виявлено лише у пацієток із первинним безпліддям.</p> <p>Із метою оцінки ролі йодного дефіциту у розвитку безпліддя нами проведено кореляційний аналіз і виявлена наявність кореляційного зв'язку між частотою запальних процесів в жіночій статевій сфері (rxy -0,69), частотою ендометріозу (rxy – 0,75), рівнем прогестерону (rxy – 0,56), ендокринними порушеннями функції яєчників (rxy – 0,81), полікістозом яєчників (rxy – 0,42), перенесеним хламідіозом (rxy -0,81,), а також між рівнем ТТГ і</p>	<p>Аналізуючи причини первинного і вторинного жіночого безпліддя, ми відмітили, що найчастіше при первинному безплідді основним чинником хвороби є зовнішній генітальний ендометріоз, при вторинному – спайковий процес у малому тазу. Імунне безпліддя і безпліддя неясного генезу виявлено лише у пацієток із первинним безпліддям.</p> <p>Із метою оцінки ролі йодного дефіциту у розвитку безпліддя нами проведено кореляційний аналіз (рис.5.1.2) і виявлена наявність кореляційного зв'язку між частотою запальних процесів в жіночій статевій сфері (rxy -0,69), частотою ендометріозу (rxy - 0,75), рівнем прогестерону (rxy - 0,56), ендокринними порушеннями функції яєчників (rxy - 0,81), полікістозом яєчників (rxy - 0,42), перенесеним хламідіозом (rxy -0,81,), а також між рівнем ТТГ і</p>																																																																

	рівнем пролактину (гху -0,84).		і рівнем пролактину (гху -0,84).
	С. 118.		С. 114–115.
	<p>Отже, не коригований йодний дефіцит є одним із факторів розвитку як первинного, так і вторинно-го безпліддя.</p> <p>4.3. Тактика ведення безплідних пацієнток</p> <p>На даний час головним завданням фахівців із лікування безпліддя є розробка оптимальної схеми обстеження (алгоритму) подружньої пари.</p> <p>Основною метою при цьому є удосконалення протоколу МОЗ України щодо обстеження і лікування безплідної подружньої пари.</p> <p>Нами на підставі літературних даних і результатів поглибленого клініко-лабораторного обстеження 50 жінок розроблений алгоритм обстеження безплідних жінок, а також стандартні обсяги гінекологічної допомоги при безплідному шлюбі (протокол діагностики і лікування жіночого безпліддя) в умовах природного йодного дефіциту.</p>	<p>Отже, не коригований йодний дефіцит є одним із факторів розвитку як первинного, так і вторинно-го безпліддя.</p> <p>5.2. Тактика ведення безплідних пацієнток</p> <p>На даний час головним завданням фахівців із лікування безпліддя є розробка оптимальної схеми обстеження (алгоритму) подружньої пари. Основною метою при цьому є удосконалення протоколу МОЗ України щодо обстеження і лікування безплідної супружньої пари.</p> <p>Нами на підставі літературних даних і результатів поглибленого клініко-лабораторного обстеження 50 жінок розроблений алгоритм обстеження безплідних жінок, а також стандартні обсяги гінекологічної допомоги при безплідному шлюбі (протокол діагностики і лікування жіночого безпліддя) в умовах природного йодного дефіциту.</p>	
	С. 119.		С. 115–116.
	<p>Удосконалений протокол включає: встановлення безпліддя, класифікацію, формулювання діагнозу, перелік діагнозів за МКХ-10, перелік основних етіологічних чинників, клініку, алгоритм діагностики, лікування, профілактику.</p> <p>Обстеження жінки із безпліддям включає обов'язкове обстеження гінеколога, терапевта, ендокринолога, окуліста, невропатолога, психолога, генетика, а також юриста. Наводимо короткій формі запропонований алгоритм обстеження безплідних жінок.</p> <p>Алгоритм обстеження безплідних жінок</p> <p>I. Клініко-анамнестичні дані.</p> <p>У скаргах особлива увага звертається на тривалість безпліддя, погіршення самопочуття (слабкість, головний біль, порушення сну, дратівливість), наявність або відсутність больового синдрому, порушення менструальної функції, зміну маси тіла, виділення із молочних залоз, психологічну ситуацію у сім'ї.</p> <p>Анамнестичні відомості включають ретельне вивчення сімейного анамнезу і спадковості (контакт із хворими на туберкульоз, гінекологічні захворювання, порушення менструального циклу і безпліддя у найближчих родичок по батьківській і материнській лініях, вік батьків при народженні, особливості перебігу вагітності у матері).</p> <p>При вивченні історії захворювання з'ясовуються методи лікування, які використовувалися раніше, ефективність терапії, що проводилася.</p> <p>При збиранні анамнезу життя особлива увага звертається на гінекологічні захворювання, зокрема на ІПСШ, наявність або відсутність оперативних втручань, екстрагенітальну патологію. Детально з'ясовуються особливості менструальної функції: вік менархе, регулярність, тривалість менструацій і їх характер.</p>	<p>Удосконалений протокол включає: встановлення безпліддя, класифікацію, формулювання діагнозу, перелік діагнозів по МКХ-10, перелік основних етіологічних чинників, клініку, алгоритм діагностики, лікування, профілактику. Обстеження жінки із безпліддям включає обов'язкове обстеження гінеколога, терапевта, ендокринолога, окуліста, невропатолога, психолога, генетика, а також юриста. Наводимо у короткій формі запропонований алгоритм обстеження безплідних жінок.</p> <p>Алгоритм обстеження безплідних жінок</p> <p>I. Клініко-анамнестичні дані.</p> <p>У скаргах особлива увага звертається на тривалість безпліддя, погіршення самопочуття (слабкість, головний біль, порушення сну, дратівливість), наявність або відсутність больового синдрому, порушення менструальної функції, зміну маси тіла, виділення із молочних залоз, психологічну ситуацію у сім'ї.</p> <p>Анамнестичні відомості включають ретельне вивчення сімейного анамнезу і спадковості (контакт із хворими на туберкульоз, гінекологічні захворювання, порушення менструального циклу і безпліддя у найближчих родичок по батьківській і материнській лініях, вік батьків при народженні, особливості перебігу вагітності у матері).</p> <p>При вивченні історії захворювання з'ясовуються методи лікування, котрі використовувалися раніше, ефективність терапії, що проводилася. При збиранні анамнезу життя особлива увага звертається на гінекологічні захворювання, зокрема на ІПСШ, наявність або відсутність оперативних втручань, екстрагенітальну патологію. Детально з'ясовуються особливості менструальної функції: вік менархе, регулярність, тривалість менструацій і їх характер.</p>	
	С. 120.		С. 116.
	<p>Уточнюється характер і частота порушення менструального циклу, якщо такі були. При дослідженні статевого життя звертається увага на час її початку (у шлюбі, поза шлюбом), кількість сексуальних партнерів, паритет шлюбу. При вивченні репродуктивної функції оцінюються всі вагітності та їх результати; з'ясовуються наявність або відсут-</p>		<p>Уточнюється характер і частота порушення менструального циклу, якщо такі були. При дослідженні статевого життя звертається увага на час її початку (у шлюбі, поза шлюбом), кількість сексуальних партнерів, паритет шлюбу. При вивченні репродуктивної функції оцінюються всі вагітності і їх результати; з'ясовуються наявність або відсут-</p>

<p>ність ускладнень після абортів і пологів.</p> <p>II. Клініко-лабораторне дослідження.</p> <p>Особлива увага звертається на ваго-зростовий індекс, зміну маси тіла, визначається тип статури, особливості розподілу підшкірно-жирової клітковини, стан шкіри, характер і ступінь оволосіння, ступінь розвитку молочних залоз, наявність галактореї.</p> <p>Проводиться ретельне вагінальне дослідження: оцінюють ступінь і особливості зовнішніх статевих органів, розмір клітора, особливості піхви, шийки матки, матки і придатків, стан крижово-маткових зв'язок, наявність і характер виділень із цервікального каналу і вульви.</p> <p>Кольпоскопія є обов'язковим методом дослідження, що дозволяє виявити ознаки кольпіту, цервіциту та іншу патологію шийки матки.</p>	<p>ність ускладнень після абортів і пологів.</p> <p>II. Клініко-лабораторне дослідження.</p> <p>Особлива увага звертається на ваго-зростовий індекс, зміну маси тіла, визначається тип статури, особливості розподілу підшкірно-жирової клітковини, стан шкіри, характер і ступінь оволосіння, ступінь розвитку молочних залоз, наявність галактореї.</p> <p>Проводиться ретельне вагінальне дослідження: оцінюють ступінь і особливості зовнішніх статевих органів, розмір клітора, особливості піхви, шийки матки, матки і придатків, стан крижово-маткових зв'язок, наявність і характер виділень із цервікального каналу і вульви.</p> <p>Кольпоскопія є обов'язковим методом дослідження, що дозволяє виявити ознаки кольпіту, цервіциту та іншу патологію шийки матки.</p>
<p>C. 120–121.</p>	<p>C. 116–117.</p>
<p>Всім хворим, незалежно від наявності або відсутності в анамнезі запальних захворювань геніталій, проводиться скринінг на ІПСШ (хламідії, мікоплазми, уреоплазми, гонококи, трихомонади, гарднерели), вірусні захворювання (вірус простого герпесу, цитомегаловірус). Цьому передують дослідження на флору і ступінь чистоти піхви і дослідження посіву із цервікального каналу. Обов'язковим методом дослідження є гістросальпінгографія, яка дозволяє виявити вади розвитку матки, гіперпластичні процеси ендометрію, субмукозну міому матки, аденоміоз, внутрішньоматкові синехії, непрохідність маткових труб і спайковий процес у малому тазі. Гістросальпінгографія проводиться на 16-20-й день циклу, проте при підозрі на ендометріоз або хронічний ендометрит це дослідження доцільно проводити в першу фазу циклу. УЗД органів малого тазу дозволяє уточнити вади розвитку геніталій, пухлини матки і яєчників, аденоміоз із можливістю динамічного спостереження. Ендоскопічні методи (лапароскопія) є обов'язковими при дослідженні пацієнток із безпліддям і дозволяють не лише уточнити патологію органів малого тазу, значна частина яких може бути причиною безпліддя (генітальний ендометріоз, кісти яєчників, пухлини матки, трубно-перитонеальний чинник), але і провести одночасно хірургічну корекцію. Без лапароскопії обстеження хворої не вважається за закінчене і лікар повинен поставити діагноз «безпліддя неуточненого ґенезу».</p>	<p>Всім хворим, незалежно від наявності або відсутності в анамнезі запальних захворювань геніталій, проводиться скринінг на ІПСШ (хламідії, мікоплазми, уреоплазми, гонококи, трихомонади, гарднерели), вірусні захворювання (вірус простого герпесу, цитомегаловірус). Цьому передують дослідження на флору і ступінь чистоти піхви і дослідження посіву із цервікального каналу. Обов'язковим методом дослідження є гістросальпінгографія, яка дозволяє виявити вади розвитку матки, гіперпластичні процеси ендометрію, субмукозну міому матки, аденоміоз, внутрішньоматкові синехії, непрохідність маткових труб і спайковий процес у малому тазі. Гістросальпінгографія проводиться на 16 - 20 день циклу, проте при підозрі на ендометріоз або хронічний ендометрит це дослідження доцільно проводити в 1 фазу циклу. УЗД органів малого тазу дозволяє уточнити вади розвитку геніталій, пухлини матки і яєчників, аденоміоз із можливістю динамічного спостереження. Ендоскопічні методи (лапароскопія) є обов'язковими при дослідженні пацієнток із безпліддям і дозволяють не лише уточнити патологію органів малого тазу, значна частина яких може бути причиною безпліддя (генітальний ендометріоз, кісти яєчників, пухлини матки, трубно-перитонеальний чинник), але і провести одночасно хірургічну корекцію. Без лапароскопії обстеження хворої не вважається за закінчене і лікар повинен поставити діагноз "безпліддя неуточненого ґенезу".</p>
<p>C. 121.</p>	<p>C. 117.</p>
<p>Алгоритм ендокринологічного обстеження включає оцінку стану нейроендокринної системи за тестами функціональної діагностики і базальному рівню гонадотропних і стероїдних гормонів. Краніографія, комп'ютерна томографія і ядерно-магнітний резонанс є методами вибору при обстеженні пацієнток з нормальним менструальним циклом і дозволяють діагностувати мікро- і макроаденоми гіпофіза.</p> <p>При регулярному ритмі менструацій необхідне визначення рівня Прл, Т, К, ДГЕА-С і рівня тиреоїдних гормонів у плазмі крові на 5-7-й день менструального циклу. На 20-22-й дні циклу рекомендується визначення ПГ, із метою оцінки повноцінності овуляції. При олігоменореї і аменореї обов'язковим є визначення рівня всіх гормонів Прл, ФСГ, ЛГ, Е2, Т, К, ДГЕА-С, ТТГ, Т3 та Т4.</p>	<p>Алгоритм ендокринологічного обстеження включає оцінку стану нейроендокринної системи за тестами функціональної діагностики і базальному рівню гонадотропних і стероїдних гормонів. Краніографія, комп'ютерна томографія і ядерно-магнітний резонанс є методами вибору при обстеженні пацієнток з нормальним менструальним циклом і дозволяють діагностувати мікро- і макроаденоми гіпофіза.</p> <p>При регулярному ритмі менструацій необхідне визначення рівня Прл, Т, К, ДГЕА-С і рівня тиреоїдних гормонів у плазмі крові на 5 - 7 день менструального циклу. На 20 - 22 дні циклу рекомендується визначення ПГ, із метою оцінки повноцінності овуляції. При олігоменореї і аменореї обов'язковим є визначення рівня всіх гормонів Прл, ФСГ, ЛГ, Е2, Т, К, ДГЕА-С, ТТГ, Т3 та Т4.</p>
<p>C. 121–122.</p>	<p>C. 117.</p>
<p>Для уточнення причини ендокринних порушень</p>	<p>Для уточнення причини ендокринних порушень</p>

<p>проводять гормональні проби: при гіперандрогенії – проба з дексаметазоном і АКТГ; при гіперпролактинемії – з ТТГ, церукалом і парлоделом; при аменореї – прогестероновий і циклічний тести. Імунологічне обстеження (ПКТ, АСАТ у цервікальному слизі) дозволяє уточнити імунний чинник безпліддя. Дослідження проводиться в периовуляторний період менструального циклу.</p>	<p>проводять гормональні проби: при гіперандрогенії - проба з дексаметазоном і АКТГ; при гіперпролактинемії - з ТТГ, церукалом і парлоделом; при аменореї - прогестероновий і циклічний тести. Імунологічне обстеження (ПКТ, АСАТ у цервікальному слизі) дозволяє уточнити імунний чинник безпліддя. Дослідження проводиться в периовуляторний період менструального циклу.</p>
<p>С. 122.</p>	<p>С. 118.</p>
<p>Комплексне і поетапне обстеження за даною схемою дозволяє чітко визначити чинники жіночого безпліддя, виявити особливості різних чинників і відповідно визначити етапи і методи терапії у кожному конкретному випадку.</p> <p>Нами на підставі аналізу літературних даних і отриманих власних результатів дослідження розроблений проект програми профілактики і лікування безпліддя. Ми вважаємо, що він повинен мати міжвідомчий характер і в основу його формування мають бути покладені результати клініко-епідеміологічних досліджень, моніторинг ефективності засобів і методів профілактики лікування жіночого безпліддя.</p> <p>Впровадження розробленої нами комплексної програми із використанням апробованих профілактичних і діагностичних програм сприятиме запобіганню і усуненню чинників ризику розвитку безпліддя, зниженню частоти безпліддя, поліпшенню демографічної ситуації та стану здоров'я майбутніх вагітних.</p> <p>Комісарова пише: «Нами ... розроблений проект програми» «Ми вважаємо», «розробленої нами», а насправді переписує все це з чужої докторської дисертації Ю. Бобика. Плагіат.</p>	<p>Комплексне і поетапне обстеження за даною схемою дозволяє чітко визначити чинники жіночого безпліддя, виявити особливості різних чинників і відповідно визначити етапи і методи терапії у кожному конкретному випадку.</p> <p>Нами на підставі аналізу літературних даних і отриманих власних результатів дослідження розроблений проект програми профілактики і лікування безпліддя. Ми вважаємо, що він повинен мати міжвідомчий характер і в основу його формування мають бути покладені результати клініко-епідеміологічних досліджень, моніторинг ефективності засобів і методів профілактики лікування жіночого безпліддя.</p> <p>Впровадження розробленої нами комплексної регіональної програми у Закарпатській області із використанням апробованих профілактичних і діагностичних програм сприятиме запобіганню і усуненню чинників ризику розвитку безпліддя, зниженню частоти безпліддя, поліпшенню демографічної ситуації у регіоні, стану здоров'я майбутніх вагітних.</p>
<p>С. 130.</p>	<p>С. 90.</p>
<p>Результати II етапу проведених досліджень свідчать, що більшість пацієнок 3 і 4 груп були віком від 31 до 35 років (3 група – 32,0% і 4 – 30,0%), однак старших за 40 років було більше жінок у 1 групі (3 група – 8,0% і 4 – 2,0%). При цьому, середній вік пацієнок із безпліддям на фоні ЙДЗ був достовірно вищим порівняно з 4 групою (3 група – 34,4±2,1 років і 4 – 29,3±2,2 років; p<0,05).</p> <p>Цікава заміна номерів груп із залишенням тих самих числових даних. Плагіат.</p>	<p>Як свідчать дані табл. 4.1.1, більшість пацієнок обох груп були віком від 31 до 35 років (1 група – 32,0% і 2 – 30,0%), однак старших за 40 років було більше жінок у 1 групі (1 група – 8,0% і 2 – 2,0%). При цьому, середній вік пацієнок із безпліддям на фоні ЙДЗ був достовірно вищим порівняно з 2 групою (1 група - 34,4±2,1 років і 2 - 29,3±2,2 років; p<0,05).</p>
<p>С. 131.</p>	<p>С. 196.</p>
<p>Лікування жіночого безпліддя на сучасному етапі є предметом багаточисельних досліджень [101, 121, 247]. При цьому основним методом у обстежених жінок було протизапальне лікування (імунокорекція, антибактеріальна терапія, фізіотерапевтичне лікування) – 64,0% в 3 і 62,0% – відповідно в 4 групі. Крім того, різні види гормональної терапії (естроген-гестагенні препарати, гестагени, клостилбегіт, парлодел) частіше отримували жінки з ЙДЗ (22,0% і 12,0%). Оперативне лікування було проведено 12,0% пацієнткам 1 групи і тільки 4,0% у 4 групі, із них з приводу консервативної міомектомії (4,0% і 2,0%), резекція яєчників з приводу кіст яєчників – (8,0% і 2,0%). У 1 пацієнтки (2,0%) із кожної групи лікування безпліддя проводилося за допомогою допоміжних репродуктивних технологій. Проте</p>	<p>Сучасні методи лікування жіночого безпліддя широко висвітлені в сучасній літературі [90, 150]. Згідно з нашими даними, протизапальне лікування (імунокорекція, антибактеріальна терапія, фізіотерапевтичне лікування) призначалося 64,0% жінкам 1 групи і 62,0% 2 групи. Лікування шийки матки методом діатермокоагуляції було виконано, відповідно 6,0% і 8,0% пацієнок. Різні види гормональної терапії (естроген-гестагенні препарати, гестагени, клостилбегіт, парлодел) частіше отримували жінки з ЙДЗ (22,0% і 12,0%). Оперативне лікування було проведено 12,0% пацієнткам 1 групи і тільки 4,0% у 2 групі, із них з приводу консервативної міомектомії (4,0% і 2,0%), резекції яєчників з приводу кіст яєчників - (8,0% і 2,0%). У 1 пацієнтки (2,0%) кожної групи лікування безпліддя проводилося за допомо-</p>

	перераховані види лікування не призвели до відновлення репродуктивної функції ні в одній парі подружньої пари. 20,0% жінок у 3 групі і 28,0% – у 4 не обстежувалися і не отримували жодного лікування.	гою допоміжних репродуктивних технологій. Проте перераховані види лікування не призвели до відновлення репродуктивної функції ні в одній парі подружньої пари. 20,0% жінок у 1 групі і 28,0% - у 2 не обстежувалися і не отримували жодного лікування.
	С. 131.	С. 197.
	Первинне безпліддя спостерігалось у 52,0% пацієнок у 3 групі і у 44,0% – у 4 групі; вторинне – відповідно у 48,0% і 56,0% жінок. Дослідження репродуктивної функції жінок із вторинним безпліддям показало, що у 14,0% і 12,0% в анамнезі були термінові фізіологічні пологи, у 12,0% і 10,0% – позаматкова вагітність. Аборти відмічено у 26,0% і 24,0%, мимовільні аборти – у 16,0% і 12,0% відповідно. Отже, у більшості (88,0%) жінок з ЙДЗ тривалість безпліддя у шлюбі була більше 2 років, причому практично всі вони безперервно лікувалися із приводу безпліддя. Регулярний ритм менструацій був збережений у 82,0% хворих. Вагітності в анамнезі були у 48,0% пацієнок.	Первинне безпліддя спостерігалось у 52,0% пацієнок у 1 групі і у 44,0% - у 2 групі; вторинне - відповідно, у 48,0% і 56,0% жінок. Дослідження репродуктивної функції жінок із вторинним безпліддям показало, що у 14,0% і 12,0% в анамнезі були термінові фізіологічні пологи, у 12,0% і 10,0% - позаматкова вагітність. Аборти відмічено у 26,0% і 24,0%, мимовільні аборти - у 16,0% і 12,0% відповідно. Отже, у більшості (88,0%) жінок з ЙДЗ тривалість безпліддя у шлюбі була більше 2 років, причому практично всі вони безперервно лікувалися із приводу безпліддя. Регулярний ритм менструацій був збережений у 82,0% хворих. Вагітності в анамнезі були у 48,0% пацієнок.
	С. 132.	С. 94.
	Результати проведеної клінічної характеристики дозволяють виявити наступні відмінності в залежності від наявності ЙДЗ: - пацієнки з безпліддям на фоні ЙДЗ були достовірно старшими, в середньому, на 3-4 роки; - частота супутньої екстрагенітальної патології була вищою на фоні ЙДЗ у 2,4 разів; - тривалість лікування безпліддя на фоні ЙДЗ була більшою, в середньому, на один рік; - серед різних методів лікування безпліддя у пацієнок з ЙДЗ частіше застосовували гормональну корекцію та оперативне лікування; - порушення менструальної функції частіше мали місце у пацієнок з ЙДЗ; - первинне безпліддя частіше зустрічалось у жінок з ЙДЗ, а вторинне – без ЙДЗ. Отримані результати, безумовно, слід враховувати при розробці алгоритму діагностичних та лікувально-профілактичних заходів.	Таким чином, результати проведеної клінічної характеристики дозволяють виявити наступні відмінності в залежності від наявності ЙДЗ: - пацієнки з безпліддям на фоні ЙДЗ були достовірно старшими, в середньому, на 3-4 роки; - частота супутньої екстрагенітальної патології була вищою на фоні ЙДЗ у 2,4 разів; - тривалість лікування безпліддя на фоні ЙДЗ була більшою, в середньому, на 1 рік; - серед різних методів лікування безпліддя у пацієнок з ЙДЗ частіше застосовували гормональну корекцію та оперативне лікування; - порушення менструальної функції частіше мали місце у пацієнок з ЙДЗ; - первинне безпліддя частіше зустрічалось у жінок з ЙДЗ, а вторинне – без ЙДЗ. Отримані результати, безумовно, слід враховувати при розробці алгоритму діагностичних та лікувально-профілактичних заходів.
	С. 132–133.	С. 107–108.
	За даними гістеросальпінгографії, ознаки трубно-перитонеального фактора безпліддя виявлені у 15 з 50 хворих 3 групи (30,0%), причому у кожної другої – при порушенні прохідності маткових труб. Вади розвитку геніталій виявлено у 4,0% випадків. Ультразвукове дослідження органів малого тазу було проведене всім 50 пацієнткам 3 групи. Різні патологічні зміни органів малого тазу виявлено у 26 жінок (52,0%). Із них у 6 пацієнок (23,1%) діагностовано ознаки хронічного ендометриту, у 3 (11,5%) – субсерозна лейоміома матки різних розмірів і локалізації, у 2 (7,7%) – кисти яєчників, у 3 (11,5%) – ендометріоз, у 13 пацієнок (50,0%) – кістознозміннені яєчники. Отже, при УЗД патологічні зміни геніталій діагностуються практично у кожній другій хворій жінки, що звертається по допомогу із приводу безпліддя.	Отже, за даними гістеросальпінгографії, ознаки трубно-перитонеального фактора безпліддя виявлені у 15 з 50 хворих (30,0%), причому у кожної другої - при порушенні прохідності маткових труб. Ваду розвитку геніталій виявлено у 4,0% випадків. Ультразвукове дослідження органів малого тазу було проведене всім 50 пацієнткам. Різні патологічні зміни органів малого тазу виявлено у 26 жінок (52,0%). Із них у 6 пацієнок (23,1%) діагностовано ознаки хронічного ендометриту, у 3 (11,5%) - субсерозна лейоміома матки різних розмірів і локалізації, у 2 (7,7%) - кисти яєчників, у 3 (11,5%) - ендометріоз, у 12 пацієнок (46,2%) – полікістознозміннені яєчники. Отже, при УЗД патологічні зміни геніталій діагностуються практично у кожній другій хворій жінки, що звертається по допомогу із приводу безпліддя.
	С. 133.	С. 108.
	Ендокринологічне дослідження було проведено у всіх пацієнок із безпліддям на фоні ЙДЗ, що є обов'язковим компонентом обстеження пацієнок з безпліддям [126, 257].	Ендокринологічне дослідження було проведено у всіх пацієнок із безпліддям на фоні ЙДЗ.
	С. 133.	С. 110.

<p>Відомо, що ендемічний зоб є найчастішим проявом йодної недостатності у навколишньому середовищі [73, 175]. При йодній недостатності в організмі жінок за рахунок мобілізації центральних і внутрішніх регулювальних механізмів до певного часу підтримується гомеостаз, спочатку без збільшення щитовидної залози, а далі відбувається компенсаторне збільшення ЩЗ за відсутності або наявності клінічних симптомів порушення її функції.</p> <p>Субклінічний гіпотиреоз є небайдужим для жінок репродуктивного віку, особливо в критичні періоди, оскільки тиреоїдні гормони приймають участь майже у всіх процесах життєдіяльності організму [78, 180].</p>	<p>Відомо, що ендемічний зоб є найчастішим проявом йодної недостатності у навколишньому середовищі. При йодній недостатності в організмі жінок за рахунок мобілізації центральних і внутрішніх регулювальних механізмів до певного часу підтримується гомеостаз, спочатку без збільшення щитовидної залози (ЩЗ), а далі відбувається компенсаторне збільшення ЩЗ за відсутності або наявності клінічних симптомів порушення її функції [140].</p> <p>Субклінічний гіпотиреоз є небайдужим для жінок репродуктивного віку [76], особливо в критичні періоди, оскільки тиреоїдні гормони приймають участь майже у всіх процесах життєдіяльності організму.</p>
<p>С. 133.</p>	<p>С. 110.</p>
<p>При аналізі рівнів тиреоїдних гормонів нами виявлено зміни, характерні для субклінічного гіпотиреозу: одночасне достовірне підвищення рівня ТТГ і зниження концентрації Т3 та Т4.</p>	<p>При аналізі рівнів тиреоїдних гормонів нами виявлено зміни, характерні для субклінічного гіпотиреозу: одночасне достовірне підвищення рівня ТТГ і зниження концентрації Т₃ та Т₄.</p>
<p>С. 133–134.</p>	<p>С. 111.</p>
<p>Серед всіх обстежених жінок із безпліддям на тлі йДЗ збільшення ЩЗ до 1-2 ст. було відмічено у 26,0% пацієнок. Підвищення рівня ТТГ і зниження Т3 і Т4 відмічено у 34,0% жінок; підвищення рівня Т3 і Т4 – у 8,0%, нормальна кількість тиреоїдних гормонів (еутиреоз) – у 58,0% жінок.</p> <p>При дослідженні гормонального статусу у 46,0% випадків були ті або інші відхилення в рівнях гормонів. У 13 жінок (26,0%) із двофазним менструальним циклом рівень ПГ знаходився на нижній межі норми. Можливо, при таких рівнях ПГ не відбувається достатня секреторна трансформація ендометрію, необхідна для імплантації плодового яйця. У 7 жінок (14,0%) із ановуляторним менструальним циклом, діагностованим шляхом функціональної діагностики, при визначенні ПГ і у 8 (16,0%) жінок при визначенні Е2 спостерігалось його достовірне зниження, у 2 жінок (4,0%) при цьому відмічалось підвищення рівнів ФСГ і ЛГ, в одному випадку (2,0%) спостерігалось зниження рівня ЛГ та підвищення рівня ФСГ. Серед всіх жінок із безпліддям у 16,0% спостережень виявлено гіперпролактинемію. При даних станах відсутні умови для дозрівання яйцеклітини і отже для настання вагітності.</p>	<p>Серед всіх обстежених жінок із безпліддям збільшення ЩЗ до 1-2 ст. було відмічено у 26,0% пацієнок. Підвищення рівня ТТГ і зниження Т3 і Т4 відмічено у 34,0% жінок; підвищення рівня Т3 і Т4 – у 8,0%, нормальна кількість тиреоїдних гормонів (еутиреоз) – у 58,0% жінок (рис. 5.1.1).</p> <p>Отже, при дослідженні гормонального статусу у 46,0% випадків були ті або інші відхилення в рівнях гормонів. У 13 жінок (26,0%) із двофазним менструальним циклом рівень ПГ знаходився на нижній межі норми. Можливо, при таких рівнях ПГ не відбувається достатня секреторна трансформація ендометрію, необхідна для імплантації плодового яйця. У 7 жінок (14,0%) із ановуляторним менструальним циклом, діагностованим шляхом функціональної діагностики, при визначенні ПГ і у 8 (16,0%) жінок при визначенні Е2 спостерігалось його достовірне зниження, у 2 жінок (4,0%) при цьому відмічалось підвищення рівнів ФСГ і ЛГ, в одному випадку (2,0%) спостерігалось зниження рівня ЛГ та підвищення рівня ФСГ. Серед всіх жінок із безпліддям у 16,0% спостережень виявлено гіперпролактинемію. При даних станах відсутні умови для дозрівання яйцеклітини і отже для настання вагітності.</p>
<p>С. 134.</p>	<p>С. 112.</p>
<p>Таким чином, клініко-лабораторне і ендоскопічне обстеження 50 безплідних жінок, проведене відповідно до протоколів МОЗ України дозволило виявити різні чинники, що призводять до порушення репродуктивної функції. У більшості жінок (90,0%) тривалість безпліддя перевищувала 2 роки і практично всі обстежувалися і лікувалися з приводу безпліддя від 2 до 10 років. У 100,0% випадків у них були виявлені ІПСШ.</p> <p>Результати обстеження дозволили встановити, що у кожної другої пацієнтки є поєднання від 2 до 4 чинників безпліддя, як органічного, так і функціонального характеру.</p>	<p>Таким чином, клініко-лабораторне і ендоскопічне обстеження 50 безплідних жінок, проведене згідно до протоколів МОЗ України дозволило виявити різні чинники, що приводять до порушення репродуктивної функції. У більшості жінок (90,0%) тривалість безпліддя перевищувала 2 роки і практично всі обстежувалися і лікувалися з приводу безпліддя від 2 до 10 років. У 100,0% випадків у них були виявлені ІПСШ.</p> <p>Результати обстеження дозволили встановити, що у кожної другої пацієнтки є поєднання від 2 до 4 чинників безпліддя, як органічного, так і функціонального характеру.</p>
<p>С. 134–135.</p>	<p>С. 113.</p>
<p>Отримані дані свідчать, що трубно-перитонеальний чинник безпліддя виявлено у 18 пацієнок (36,0%) і він займає перше місце у структурі причин жіночого безпліддя. Зовнішній генітальний ендометріоз відмічений у 14 (28,0%), ендокринний чинник безпліддя виявлений у 10 пацієнок (20,0%).</p>	<p>Причини жіночого безпліддя представлені у таблиці 5.1.3. Як видно із цих даних, трубно-перитонеальний чинник безпліддя виявлено у 18 пацієнок (36,0%) і він займає перше місце у структурі причин жіночого безпліддя. Зовнішній генітальний ендометріоз відмічений у 14 (28,0%), ендокринний</p>

<p>Пухлини яєчників були причиною безпліддя у 1 пацієнтки (2,0%), доброякісні пухлини матки у 2 пацієнток (4,0%). Імунологічне безпліддя виявлене у одної пацієнтки (2,0%), вади розвитку матки – у 1 пацієнтки (2,0%). У 3 випадках (6,0%) причину безпліддя встановити не вдалося.</p> <p>Аналіз причин жіночого безпліддя дозволив відзначити, що у 22 з 50 пацієнток (44,0%) був виявлений лише один чинник безпліддя, у 24 хворих (48,0%) поєднання 2-4 чинників. Переважання поєднаних форм безпліддя може свідчити про поліорганну патологію у репродуктивній системі обстежених жінок.</p>	<p>чинник безпліддя виявлений у 11 пацієнток (22,0%). Пухлини яєчників були причиною безпліддя у 1 пацієнтки (2,0%), доброякісні пухлини матки у 2 пацієнток (4,0%). Імунологічне безпліддя виявлене у 1 пацієнтки (2,0%), вади розвитку матки - у 1 пацієнтки (2,0%). У 3 випадках (6,0%) причину безпліддя встановити не вдалося. Аналіз причин жіночого безпліддя дозволив відзначити, що у 22 з 50 пацієнток (44,0%) був виявлений лише один чинник безпліддя, у 24 хворих (48,0%) поєднання 2-4 чинників. Переважання поєднаних форм безпліддя може свідчити про поліорганну патологію у репродуктивній системі обстежених жінок.</p>
<p>С. 135.</p>	<p>С. 113–114.</p>
<p>Аналізуючи причини первинного і вторинного жіночого безпліддя, ми відмітили, що найчастіше при первинному безплідді основним чинником хвороби є зовнішній генітальний ендометріоз, при вторинному – спайковий процес у малому тазу. Імунне безпліддя і безпліддя неясного генезу виявлено лише у пацієнток із первинним безпліддям.</p> <p>Із метою оцінки ролі йодного дефіциту у розвитку безпліддя нами проведено кореляційний аналіз і виявлена наявність кореляційного зв'язку між частотою запальних процесів в жіночій статевій сфері ($r_{xy} - 0,69$), частотою ендометріозу ($r_{xy} - 0,75$), рівнем прогестерону ($r_{xy} - 0,56$), ендокринними порушеннями функції яєчників ($r_{xy} - 0,81$), полікістозом яєчників ($r_{xy} - 0,42$), перенесеним хламідіозом ($r_{xy} - 0,81$), а також між рівнем ТТГ і рівнем пролактину ($r_{xy} - 0,84$).</p> <p>Отже, не коригований йодний дефіцит є одним із факторів розвитку як первинного, так і вторинного безпліддя.</p>	<p>Аналізуючи причини первинного і вторинного жіночого безпліддя, ми відмітили, що найчастіше при первинному безплідді основним чинником хвороби є зовнішній генітальний ендометріоз, при вторинному – спайковий процес у малому тазу. Імунне безпліддя і безпліддя неясного генезу виявлено лише у пацієнток із первинним безпліддям.</p> <p>Із метою оцінки ролі йодного дефіциту у розвитку безпліддя нами проведено кореляційний аналіз (рис.5.1.2) і виявлена наявність кореляційного зв'язку між частотою запальних процесів в жіночій статевій сфері ($r_{xy} - 0,69$), частотою ендометріозу ($r_{xy} - 0,75$), рівнем прогестерону ($r_{xy} - 0,56$), ендокринними порушеннями функції яєчників ($r_{xy} - 0,81$), полікістозом яєчників ($r_{xy} - 0,42$), перенесеним хламідіозом ($r_{xy} - 0,81$), а також між рівнем ТТГ і рівнем пролактину ($r_{xy} - 0,84$).</p> <p><...></p> <p>Отже, не коригований йодний дефіцит є одним із факторів розвитку як первинного, так і вторинного безпліддя.</p>
<p>С. 136.</p>	<p>С. 204.</p>
<p>На даний час головним завданням фахівців із лікування безпліддя є розробка оптимальної схеми обстеження (алгоритму) подружньої пари [121, 150].</p> <p>Основною метою при цьому є удосконалення протоколу МОЗ України щодо обстеження і лікування безплідної подружньої пари.</p>	<p>На даний час головним завданням фахівців із лікування безпліддя є розробка оптимальної схеми обстеження (алгоритму) подружньої пари [150]. Основною метою при цьому є удосконалення протоколу МОЗ України щодо обстеження і лікування безплідної супружньої пари.</p>
<p>С. 136.</p>	<p>С. 118.</p>
<p>Комплексне і поетапне обстеження за даною схемою дозволяє чітко визначити чинники жіночого безпліддя, виявити особливості різних чинників і відповідно визначити етапи і методи терапії у кожному конкретному випадку.</p> <p>Впровадження вдосконаленого нами алгоритму із використанням апробованих профілактичних і діагностичних програм сприятиме запобіганню і усуненню чинників ризику розвитку безпліддя, зниженню частоти безпліддя, поліпшенню демографічної ситуації та стану здоров'я майбутніх вагітних.</p>	<p>Комплексне і поетапне обстеження за даною схемою дозволяє чітко визначити чинники жіночого безпліддя, виявити особливості різних чинників і відповідно визначити етапи і методи терапії у кожному конкретному випадку.</p> <p>Нами на підставі аналізу літературних даних і отриманих власних результатів дослідження розроблений проект програми профілактики і лікування безпліддя. Ми вважаємо, що він повинен мати міжвідомчий характер і в основу його формування мають бути покладені результати клініко-епідеміологічних досліджень, моніторинг ефективності засобів і методів профілактики лікування жіночого безпліддя.</p> <p>Впровадження розробленої нами комплексної регіональної програми у Закарпатській області із використанням апробованих профілактичних і діагностичних програм сприятиме запобіганню і усуненню чинників ризику розвитку безпліддя, зниженню частоти безпліддя, поліпшенню демографічної ситуації у регіоні, стану здоров'я майбутніх вагітних.</p>

2	<p align="center">Комісарова І. В. Корекція репродуктивного здоров'я при йод-дефіцитних захворюваннях. Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2015. (https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0416U003039/)</p>	<p align="center">Лесків В. В. Тактика ведення гінекологічних захворювань на тлі аутоімунного тиреоїдиту. Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2009. (https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0409U005415/)</p>
С. 52.	<p align="center">РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ</p>	С. 42.
	<p>Відповідно до поставленої мети й завдань було розроблено програму досліджень, що передбачає проведення клінічного аналізу, комплексу гормональних й імунологічних методів досліджень, сонографічні дослідження й математичну обробку отриманих даних.</p> <p>Дослідження були проведені в два етапи: спочатку ми вивчали основну генітальну патологію у жінок з йоддефіцитними захворюваннями (ЙДЗ), а потім причини і структуру жіночого безпліддя.</p> <p>На I етапі нами було обстежено 200 жінок репродуктивного віку, з яких групу 1 складала 90 пацієнок із поєднаною генітальною патологією й ЙДЗ, причому було виділено три підгрупи:</p> <ul style="list-style-type: none"> - підгрупа 1.1 – 30 жінок з лейоміомою матки на фоні ЙДЗ; - підгрупа 1.2 – 30 пацієнок із запальними захворюваннями придатків і ЙДЗ; - підгрупа 1.3 – 30 жінок з генітальним ендометріозом на фоні ЙДЗ. <p>Групу 2 складала також 90 жінок з аналогічною генітальною патологією, але без захворювань щитовидної залози з виділенням аналогічних трьох підгруп:</p> <ul style="list-style-type: none"> - підгрупа 2.1 – 30 жінок з лейоміомою матки; - підгрупа 2.2 – 30 пацієнок із запальними захворюваннями придатків; - підгрупа 2.3 – 30 жінок з генітальним ендометріозом. 	<p>Відповідно до поставленої мети й завдань було розроблено програму досліджень, що передбачає проведення клінічного аналізу, комплексу гормональних й імунологічних методів досліджень, сонографічні дослідження й математичну обробку отриманих даних.</p> <p>Усього нами було обстежено 200 жінок репродуктивного віку, з яких 1 групу складала 90 пацієнок із поєднаною генітальною патологією й аутоімунним тиреоїдитом (АІТ), причому було виділено три підгрупи:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1.1 - 40 жінок з лейоміомою матки на тлі АІТ; 1.2 - 30 пацієнок із запальними захворюваннями придатків й АІТ; 1.3 - 20 жінок з генітальним ендометріозом на тлі АІТ. <p>2 групу складала також 90 жінок з аналогічною генітальною патологією, але без захворювань щитовидної залози з виділенням аналогічних трьох підгруп:</p> <ul style="list-style-type: none"> 2.1 - 40 жінок з лейоміомою матки; 2.2 - 30 пацієнок із запальними захворюваннями придатків; 2.3 - 20 жінок з генітальним ендометріозом.
С. 53.	С. 42.	С. 42.
	Контрольну групу складала 20 жінок репродуктивного віку без генітальної патології.	Контрольну групу складала 20 жінок репродуктивного віку без генітальної патології.
С. 53.	С. 42–43.	С. 42–43.
	<p>У нашій роботі було використано наступні методи дослідження:</p> <ul style="list-style-type: none"> - загальклінічні; - гормональні: фолікулостимулюючий гормон (ФСГ), лютеїнізуючий гормон (ЛГ), естрадіол (Е), прогестерон (ПГ), пролактин (Прл), тиротропний гормон (ТТГ), трийодтиронін (Т3), тироксин (Т4), антитіла до тироглобуліну (АТ-ТГ) і тиропероксидази (АТ-ТПО); - ультрасонографічні: ультразвукове дослідження щитовидної залози; трансвагінальне й трансабдомінальне дослідження матки й придатків; ультразвукове дослідження молочних залоз; - статистичні. <p>Доказом плагиату є копіювання чужого тексту разом з орфографічною помилкою: «загальклінічні».</p>	<p>У нашій роботі було використано наступні методи дослідження:</p> <ul style="list-style-type: none"> - загальклінічні; - гормональні: фолікулостимулюючий гормон (ФСГ), лютеїнізуючий гормон (ЛГ), естрадіол (Е), прогестерон (ПГ), пролактин (Прл), тиротропний гормон (ТТГ), трийодтиронін (Т3), тироксин (Т4), антитіла до тироглобуліну (АТ-ТГ) і тиропероксидази (АТ-ТПО); - імунологічні: CD3+; CD4+; CD8+; CD16+; CD20+ і CD23+. - ультрасонографічні: ультразвукове дослідження щитовидної залози; трансвагінальне й трансабдомінальне дослідження матки й придатків; ультразвукове дослідження молочних залоз; - статистичні.
С. 53–54.	С. 43.	С. 43.
	На кожну пацієнтку було складено індивідуальну карту, у якій було зашифровано перелік ознак.	На кожну пацієнтку було складено індивідуальну карту, у якій було зашифровано перелік ознак.

<p>Досліджувані параметри відображали паспортні дані, відомості про освіту, про наявність професійних шкідливостей, перенесених у дитинстві інфекцій, скарги на момент огляду. При зборі анамнезу звертали увагу на час появи першої менструації, на характер менструальної функції, регулярність і тривалість циклу. Крім того враховувався вік початку статевого життя, кількість шлюбів, перенесені гінекологічні захворювання (їхня тривалість, перебіг і результат); дітородна функція (відомості про кожну з попередніх вагітностей, паритет, інтергенетичний інтервал, перебіг, результат для матері й плода). Екстрагенітальні захворювання виявлялися в результаті комплексу клінічних, лабораторних і функціональних досліджень по спеціально розробленій програмі.</p>	<p>Досліджувані параметри відображали паспортні дані, відомості про освіту, про наявність професійних шкідливостей, перенесених у дитинстві інфекцій, скарги на момент огляду. При зборі анамнезу звертали увагу на час появи першої менструації, на характер менструальної функції, регулярність і тривалість циклу. Крім того враховувався вік початку статевого життя, кількість шлюбів, перенесені гінекологічні захворювання (їхня тривалість, перебіг і результат); дітородна функція (відомості про кожну з попередніх вагітностей, паритет, інтергенетичний інтервал, перебіг, результат для матері й плода). Екстрагенітальні захворювання виявлялися в результаті комплексу клінічних, лабораторних і функціональних досліджень по спеціально розробленій програмі.</p>
<p>С. 54.</p>	<p>С. 43–44.</p>
<p>Особливу увагу приділяли скаргам хворих, історії розвитку захворювання, стану репродуктивної системи, характеру проведеного консервативного лікування (особливо гормонального) за останні роки. Після одержання необхідних анамнестичних даних приступали до зовнішнього огляду. Клінічне обстеження включало, в основному, загальний огляд зі зверненням особливої уваги на статуру, виразність підшкірної клітковини, стан шкірних покривів, характер оволошіння, стан очних яблук (екзофтальм, птоз), молочних залоз, а також розрахунок індексу маси тіла (ІМТ) за загальноприйнятою формулою [167].</p> <p>Для оцінки ступеня збільшення щитовидної залози при огляді й пальпації використовували загальноприйнятую класифікацію [73, 78]:</p> <p>0 ступінь – щитовидна залоза не пальпується; 1 ступінь – заліза візуально не змінена, прощупується перешийок; 2 ступінь – прощупуються бічні частки, залоза помітна при ковтанні; 3 ступінь – щитовидна залоза візуально збільшена («товста шия»); 4 ступінь – зоб чітко візуалізується, змінена конфігурація шиї; 5 ступінь – зоб величезних розмірів.</p>	<p>Особливу увагу приділяли скаргам хворих, історії розвитку захворювання, стану репродуктивної системи, характеру проведеного консервативного лікування (особливо гормонального) за останні роки. Після одержання необхідних анамнестичних даних приступали до зовнішнього огляду. Клінічне обстеження включало, в основному, загальний огляд зі зверненням особливої уваги на статуру, виразність підшкірної клітковини, стан шкірних покривів, характер оволошіння, стан очних яблук (екзофтальм, птоз), молочних залоз, а також розрахунок індексу маси тіла (ІМТ) за загальноприйнятою формулою [26].</p> <p>Для оцінки ступеня збільшення щитовидної залози при огляді й пальпації використовували загальноприйнятую класифікацію [93]:</p> <p>0 ступінь - щитовидна залоза не пальпується; 1 ступінь - заліза візуально не змінена, прощупується перешийок; 2 ступінь - прощупуються бічні частки, залоза помітна при ковтанні; 3 ступінь - щитовидна залоза візуально збільшена („товста шия”); 4 ступінь - зоб чітко візуалізується, змінена конфігурація шиї; 5 ступінь - зоб величезних розмірів.</p>
<p>С. 54–55.</p>	<p>С. 44.</p>
<p>Проводився загальний огляд зовнішніх статевих органів. Огляд шийки матки й слизової піхви виконували за допомогою дзеркал, оцінювали характер виділень. При бімануальному піхвовому дослідженні оцінювали форму шийки матки, величину, форму, консистенцію й рухливість тіла матки й придатків, а також наявність спайкового процесу в малому тазі.</p> <p>Усі жінки були консультовані ендокринологом, а при необхідності проводили консультації суміжних фахівців.</p>	<p>Проводився загальний огляд зовнішніх статевих органів. Огляд шийки матки й слизової піхви виконували за допомогою дзеркал, оцінювали характер виділень. При бімануальному піхвовому дослідженні оцінювали форму шийки матки, величину, форму, консистенцію й рухливість тіла матки й придатків, а також наявність спайкового процесу в малому тазі.</p> <p>Усі жінки були консультовані ендокринологом, а при необхідності проводили консультації суміжних фахівців.</p>
<p>С. 55.</p>	<p>С. 44–45.</p>
<p>Ехосканування щитовидної залози дало можливість візуально оцінити зовнішню й внутрішню будову органа. Для цих цілей використовували прилад «Toshiba-RS-100», що працює у реальному масштабі часу із частотою датчиків 5,0-7,5 МГц. При ехографії щитовидної залози оцінювали наступні параметри: довжина, ширина й передньо-задній розмір кожної частки, ширина перешийка. Після визначення розмірів оцінювали ехоструктуру щитовидної залози, її однорідність і загальну ехогенність. При наявності осередкового утворення оці-</p>	<p>Ехосканування щитовидної залози дало можливість візуально оцінити зовнішню й внутрішню будову органа. Для цих цілей використовували прилад, що працюють у реальному масштабі часу із частотою датчиків 5-7,5 МГц (Aloka, Toshiba). При ехографії щитовидної залози оцінювали наступні параметри: довжина, ширина й передньо-задній розмір кожної частки, ширина перешийка. Після визначення розмірів оцінювали ехоструктуру щитовидної залози, її однорідність і загальну ехогенність. При наявності осередкового утворення оці-</p>

<p>нювали його контури, наявність капсули й гіпоехогенного ободка.</p> <p>На завершення дослідження оцінювали стан регіонарних зон лімфовідтоку. З метою верифікації осередкових утворень щитовидної залози при необхідності проводили цитологічне дослідження клітинного матеріалу, отриманого при виконанні тонкогілкової аспіраційної біопсії щитовидної залози під ультразвуковим контролем. Дослідження проводили лежачи на спині з підкладеним під шию валиком і злегка відкинутою назад головою.</p> <p>Ультразвукове дослідження органів малого таза здійснювали за допомогою серії поздовжніх і поперечних сканувань вищеописаними ультразвуковими апаратами з використанням трансабдомінального й ендовагінального датчиків із частотою 3,5 й 6,5 мГц. Для кращої візуалізації внутрішніх статевих органів дослідження проводили при наповненому сечовому міхурі після попереднього спорожнення кишечника.</p>	<p>нювали його контури, наявність капсули й гіпоехогенного ободка. У завершення дослідження оцінювали стан регіонарних зон лимфовідтоку. З метою верифікації осередкових утворень щитовидної залози при необхідності проводили цитологічне дослідження клітинного матеріалу, отриманого при виконанні тонкогілкової аспіраційної біопсії щитовидної залози під ультразвуковим контролем. Дослідження проводили лежачи на спині з підкладеним під шию валиком і злегка відкинутою назад головою.</p> <p>Ультразвукове дослідження органів малого таза здійснювали за допомогою серії поздовжніх і поперечних сканувань вищеописаними ультразвуковими апаратами з використанням трансабдомінального й ендовагінального датчиків із частотою 3,5 й 6,5 мГц. Для кращої візуалізації внутрішніх статевих органів дослідження проводили при наповненому сечовому міхурі після попереднього спорожнення кишечника.</p>
<p>С. 56.</p>	<p>С. 45–46.</p>
<p>Ехографію виконували в положенні хворої лежачи на спині серією поздовжніх і поперечних сканувань у нижньому відділі живота після змазування шкіри спеціальним маслом для поліпшення акустичного контакту з датчиком. При ультразвуковому дослідженні визначали форму й розміри матки, її структуру, а отримані результати порівнювали з нормативними показниками [31]. Визначали розміри й структуру діагностованих лейоміоматозних вузлів, їхнє розташування, товщину й структуру ендометрію, а також структуру й розміри яєчників. Даний метод дозволяв проводити диференціальну діагностику між пухлинами матки й придатків, між кістозним або солідним новоутворенням яєчника, діагностику лейоміоми матки й дегенеративних змін у вузлах і пухлинах яєчників.</p> <p>Для проведення гормональних досліджень забір крові проводили шляхом пункції ліктьової вени в 9-10 годин ранку в першу фазу (5-7-й день) і другу фазу (22-24 день) менструального циклу. Досліджували рівень статевих стероїдів (Е, П), гонадотропних гормонів (ФСГ, ЛГ) і Прл. Визначення концентрації гормонів проводили за допомогою імуноферментних методів за допомогою стандартних наборів реактивів [9, 23]. Як нормативні показники використані середньгеометричні дані, отримані при обстеженні жінок репродуктивного віку із правильним ритмом менструації й збереженою генеративною функцією.</p> <p>Для визначення функціонального стану щитовидної залози оцінювали рівень концентрацій ТТГ, а також титр антитіл до тироглобуліну й пероксидази. Визначення концентрацій Т3, Т4, ТТГ і титри антитіл здійснювалося радіоімунологічним методом з використанням стандартних наборів реактивів [60,91].</p>	<p>Ехографію виконували в положенні хворої лежачи на спині серією поздовжніх і поперечних сканувань у нижньому відділі живота після змазування шкіри спеціальним маслом для поліпшення акустичного контакту з датчиком. При ультразвуковому дослідженні визначали форму й розміри матки, її структуру, а отримані результати порівнювали з нормативними показниками [30]. Визначали розміри й структуру діагностованих лейоміоматозних вузлів, їхнє розташування, товщину й структуру ендометрію, а також структуру й розміри яєчників. Даний метод дозволяв проводити диференціальну діагностику між пухлинами матки й придатків, між кістозним або солідним новоутворенням яєчника, діагностику лейоміоми матки й дегенеративних змін у вузлах і пухлинах яєчників.</p> <p>Для проведення гормональних досліджень забір крові проводили шляхом пункції ліктьової вени в 9-10 годин ранку в 1 фазу (5-7 день) і 2 фазу (22-24 день) менструального циклу. Досліджували рівень статевих стероїдів (Е,ПГ), гонадотропних гормонів (ФСГ, ЛГ) і Прл. Визначення концентрації гормонів проводили за допомогою імуноферментних методів за допомогою стандартних наборів реактивів [94]. Як нормативні показники використані середньгеометричні дані, отримані при обстеженні жінок репродуктивного віку із правильним ритмом менструації й збереженою генеративною функцією.</p> <p>Для визначення функціонального стану щитовидної залози оцінювали рівень концентрацій ТТГ, а також титр антитіл до тироглобуліну й пероксидази. Визначення концентрацій Т3, Т4, ТТГ і титри антитіл здійснювалося радіоімунологічним методом з використанням стандартних наборів реактивів [94].</p>
<p>С. 56–57.</p>	<p>С. 46–47.</p>
<p>Статистичні методи дослідження були проведені за загально-прийнятою методикою [105].</p> <p>Для оцінки вірогідності розбіжностей у розподілі якісних показників одночасно обчислювався критерій згоди χ^2. Для кількісних показників обчислювали основні статистики (середня арифметична, помилка репрезентативності, дисперсія, середнє квадратичне відхилення, коефіцієнт варіації). Оцінка вірогідності розбіжностей абсолютних і відносних показників між групами й підгрупами виконували за t-</p>	<p>Статистичні методи дослідження були проведені за загальноприйнятою методикою [57]. Для оцінки вірогідності розбіжностей у розподілі якісних показників одночасно обчислювався критерій згоди χ^2. Для кількісних показників обчислювали основні статистики (середня арифметична, помилка репрезентативності, дисперсія, середнє квадратичне відхилення, коефіцієнт варіації). Оцінка вірогідності розбіжностей абсолютних і відносних показників між групами й підгрупами виконували за t-</p>

критерієм Стьюдента. За достовірну приймали різницю середніх при $p < 0,05$ ($T > 2$). При проведенні кореляційного аналізу зв'язок оцінювали як сильний при абсолютному значенні коефіцієнта кореляції $r > 0,7$, що має середню силу – при $0,3 < r < 0,69$ і як слабкий – при $r < 0,29$.	Стьюдента. За достовірну приймали різницю середніх при $p < 0,05$ ($T > 2$). При проведенні кореляційного аналізу зв'язок оцінювали як сильний при абсолютному значенні коефіцієнта кореляції $r > 0,7$, що має середню силу при $r = 0,69 - 0,3$ і як слабкий - при $r < 0,29$.																																																																																										
С. 58.	С. 48.																																																																																										
<p>3.1. Клінічна характеристика пацієнток</p> <p>У даному розділі нашої наукової роботи представлено основні клініко-лабораторні дані пацієнток з різними гінекологічними захворюваннями без і з ИДЗ.</p> <p>Відповідно до отриманих нами результатів, вік обстежених жінок коливався від 22 до 44 років (табл. 3.1).</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 3.1</p> <p style="text-align: center;">Вікові особливості обстежених жінок</p> <table border="1" data-bbox="280 730 866 1003"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Групи пацієнток</th> <th rowspan="2">n</th> <th colspan="3">Вікові категорії</th> <th rowspan="2">Середній вік</th> </tr> <tr> <th><30 %</th> <th>31-40 %</th> <th>>40 %</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1.1</td> <td>30</td> <td>3,3</td> <td>33,3</td> <td>63,3</td> <td>41,3±1,4</td> </tr> <tr> <td>2.1</td> <td>30</td> <td>-</td> <td>23,3</td> <td>76,7</td> <td>45,7±1,6</td> </tr> <tr> <td>1.2</td> <td>30</td> <td>36,7</td> <td>56,7</td> <td>6,7</td> <td>31,5±1,2</td> </tr> <tr> <td>2.2</td> <td>30</td> <td>33,3</td> <td>56,7</td> <td>10,0</td> <td>31,3±1,4</td> </tr> <tr> <td>1.3</td> <td>30</td> <td>20,0</td> <td>70,0</td> <td>10,0</td> <td>32,7±1,3</td> </tr> <tr> <td>2.3</td> <td>30</td> <td>13,3</td> <td>80,0</td> <td>6,7</td> <td>36,4±1,5</td> </tr> </tbody> </table> <p>У різних групах пацієнтки мають той самий середній вік з тими самими $\pm m$. Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Маніпуляція з даними. Плагіат.</p>	Групи пацієнток	n	Вікові категорії			Середній вік	<30 %	31-40 %	>40 %	1.1	30	3,3	33,3	63,3	41,3±1,4	2.1	30	-	23,3	76,7	45,7±1,6	1.2	30	36,7	56,7	6,7	31,5±1,2	2.2	30	33,3	56,7	10,0	31,3±1,4	1.3	30	20,0	70,0	10,0	32,7±1,3	2.3	30	13,3	80,0	6,7	36,4±1,5	<p>РОЗДІЛ 3 КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦІЄНТОК</p> <p>У даному розділі нашої наукової роботи представлено основних клініко-лабораторних даних пацієнток з різними гінекологічними захворюваннями без і з АІТ.</p> <p>Відповідно до отриманих нами результатів, вік обстежених жінок коливався від 22 до 44 років (табл. 3.1).</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 3.1</p> <p style="text-align: center;">Вікові особливості обстежених жінок</p> <table border="1" data-bbox="895 730 1481 1003"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Групи пацієнток</th> <th rowspan="2">n</th> <th colspan="3">Вікові категорії</th> <th rowspan="2">Середній вік</th> </tr> <tr> <th><30 %</th> <th>31-40 %</th> <th>>40 %</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1.1</td> <td>40</td> <td>2,5</td> <td>32,5</td> <td>65,0</td> <td>41,3±1,4</td> </tr> <tr> <td>2.1</td> <td>40</td> <td>-</td> <td>22,5</td> <td>77,5</td> <td>45,7±1,6</td> </tr> <tr> <td>1.2</td> <td>30</td> <td>36,7</td> <td>56,7</td> <td>6,7</td> <td>31,5±1,2</td> </tr> <tr> <td>2.2</td> <td>30</td> <td>33,3</td> <td>56,7</td> <td>10,0</td> <td>31,3±1,4</td> </tr> <tr> <td>1.3</td> <td>20</td> <td>20,0</td> <td>70,0</td> <td>10,0</td> <td>32,7±1,3</td> </tr> <tr> <td>2.3</td> <td>20</td> <td>15,0</td> <td>80,0</td> <td>5,0</td> <td>36,4±1,5</td> </tr> </tbody> </table>	Групи пацієнток	n	Вікові категорії			Середній вік	<30 %	31-40 %	>40 %	1.1	40	2,5	32,5	65,0	41,3±1,4	2.1	40	-	22,5	77,5	45,7±1,6	1.2	30	36,7	56,7	6,7	31,5±1,2	2.2	30	33,3	56,7	10,0	31,3±1,4	1.3	20	20,0	70,0	10,0	32,7±1,3	2.3	20	15,0	80,0	5,0	36,4±1,5
Групи пацієнток			n	Вікові категорії			Середній вік																																																																																				
	<30 %	31-40 %		>40 %																																																																																							
1.1	30	3,3	33,3	63,3	41,3±1,4																																																																																						
2.1	30	-	23,3	76,7	45,7±1,6																																																																																						
1.2	30	36,7	56,7	6,7	31,5±1,2																																																																																						
2.2	30	33,3	56,7	10,0	31,3±1,4																																																																																						
1.3	30	20,0	70,0	10,0	32,7±1,3																																																																																						
2.3	30	13,3	80,0	6,7	36,4±1,5																																																																																						
Групи пацієнток	n	Вікові категорії			Середній вік																																																																																						
		<30 %	31-40 %	>40 %																																																																																							
1.1	40	2,5	32,5	65,0	41,3±1,4																																																																																						
2.1	40	-	22,5	77,5	45,7±1,6																																																																																						
1.2	30	36,7	56,7	6,7	31,5±1,2																																																																																						
2.2	30	33,3	56,7	10,0	31,3±1,4																																																																																						
1.3	20	20,0	70,0	10,0	32,7±1,3																																																																																						
2.3	20	15,0	80,0	5,0	36,4±1,5																																																																																						
С. 58–59.	С. 48–49.																																																																																										
<p>Так, середній показник у хворих з лейоміомою матки та ИДЗ був вірогідно нижче (підгрупа 1.1 – 41,3±1,4 років й 2.1 – 45,7±1,6 років; $p < 0,05$). У порівнянні із цим, вік пацієнток із сальпінгофоритом був значно нижче, але по підгрупах вірогідно не розрізнявся (підгрупа 1.2 – 31,5±1,2 років й 2.2 – 31,3±1,4 років; $p > 0,05$). У хворих з ендометріозом у поєднанні з ИДЗ був вірогідно нижче в порівнянні з жінками без тироїдної патології (підгрупа 1.1 – 32,7±1,3 років й 2.1 – 36,4±1,5 років; $p < 0,05$). Отримані результати свідчать, що наявність ИДЗ призводить до більш раннього розвитку відповідно до віку жінок лейоміоми матки й ендометріозу, що варто враховувати при розробці діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.</p>	<p>Так, середній показник у хворих з лейоміомою матки й АІТ був вірогідно нижче (підгрупа 1.1 - 41,3±1,4 років й 2.1 - 45,7±1,6 років; $p < 0,05$). У порівнянні із цим, вік пацієнток із сальпінгофоритом був значно нижче, але по підгрупах вірогідно не розрізнявся (підгрупа 1.1 - 31,5±1,2 років й 2.1 - 31,3±1,4 років; $p > 0,05$). У хворих з ендометріозом у поєднанні з АІТ був вірогідно нижче в порівнянні з жінками без тироїдної патології (підгрупа 1.1 - 32,7±1,3 років й 2.1 - 36,4±1,5 років; $p < 0,05$). Отримані результати свідчать, що наявність АІТ призводить до більш раннього розвитку відповідно до віку жінок лейоміоми матки й ендометріозу, що варто враховувати при розробці діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.</p>																																																																																										
С. 59.	С. 49.																																																																																										
<p>У результаті аналізу даних анамнезу тиродологічної, гінекологічної й онкологічної захворюваності в найближчих родичок виявлена спадкоємна схильність до захворювань щитовидної залози в кожній четвертій пацієнтки з ИДЗ, а спадкоємна обтяженість серед жінок з гінекологічними захворюваннями й без ИДЗ відзначалася на порядок рідше (табл. 3.2).</p>	<p>У результаті аналізу даних анамнезу тиродологічної, гінекологічної й онкологічної захворюваності в найближчих родичок виявлена спадкоємна схильність до захворювань щитовидної залози в кожній четвертій пацієнтки з АІТ, а спадкоємна обтяженість серед жінок з гінекологічними захворюваннями й без АІТ відзначалася на порядок рідше (табл. 3.2).</p>																																																																																										
С. 59–60.	С. 49.																																																																																										
<p>Гормонально залежні захворювання геніталій (лейоміома матки, ендометріоз, гіперплазія ендометрія) зустрічалися частіше в пацієнток з гінеколо-</p>	<p>Гормонально залежні захворювання геніталій (лейоміома матки, ендометріоз, гіперплазія ендометрія) зустрічалися частіше в пацієнток з гінеколо-</p>																																																																																										

гічними захворюваннями в поєднанні з ЙДЗ. Крім того, фіброзно-кістозну мастопатія відзначено майже у два рази частіше в пацієток з лейоміомою на тлі ЙДЗ, ніж у групі порівняння. Онкологічні захворювання інших органів у родині відзначали однаково часто як жінки з ЙДЗ, так і без такого.	гічними захворюваннями в поєднанні з АІТ. Крім того, фіброзно-кістозну мастопатія відзначено майже у два рази частіше в пацієток з лейоміомою на тлі АІТ, чим у групі порівняння. Онкологічні захворювання інших органів у родині відзначали однаково часто як жінки з АІТ, так і без такого.																																										
С. 60.	С. 50.																																										
Істотним фактором ризику й несприятливим тлом для перебігу гінекологічних захворювань є екстрагенітальна патологія, структура якої відображена в табл. 3.3. Так, при вивченні соматичного анамнезу у хворих на лейоміому матки в поєднанні з ЙДЗ відзначалася значна перевага поєднаної соматичної патології – майже в половини пацієток (46,7%). Такі розбіжності були обумовлені більш високою частотою серцево-судинних захворювань (підгрупа 1.1 – 33,3% й 2.1 – 16,7%); патології ШКТ і печінки (підгрупа 1.1 – 30,0% й 2.1 – 20,0%) і хвороб сечовидільної системи (підгрупа 1.1 – 16,7% й 2.1 – 6,7%).	Істотним фактором ризику й несприятливим тлом для перебігу гінекологічних захворювань є екстрагенітальна патологія, структура якої відображена в табл. 3.3. Так, при вивченні соматичного анамнезу у хворих на лейоміому матки в поєднанні з АІТ відзначалася значна перевага поєднаної соматичної патології - майже в половини пацієток (47,5%). Такі розбіжності були обумовлені більш високою частотою серцево-судинних захворювань (підгрупа 1.1 - 32,5% й 2.1 - 17,5%); патології ШКТ і печінки (підгрупа 1.1 - 30,0% й 2.1 - 20,0%) і хвороб сечовидільної системи (підгрупа 1.1 - 15,0% й 2.1 - 7,5%).																																										
С. 60–61.	С. 50.																																										
У підгрупі хворих із сальпінгоофоритом у поєднанні з ЙДЗ кожна друга пацієтка мала поєднану екстрагенітальну патологію, тоді як у підгрупі без ЙДЗ – тільки в 16,7% випадків. Звертає на себе увагу перевага серед жінок із сальпінгоофоритом у поєднанні з ЙДЗ патології ШКТ і печінки (підгрупа 1.2 – 26,7% й 2.2 – 16,7%), а також захворювань сечовидільної системи (підгрупа 1.2 – 23,3% й 2.2 – 13,3%).	У підгрупі хворих із сальпінгоофоритом у поєднанні з АІТ кожна друга пацієтка мала поєднану екстрагенітальну патологію, тоді як у підгрупі без АІТ - тільки в 16,7% випадків. Звертає на себе увагу перевага серед жінок із сальпінгоофоритом у поєднанні з АІТ патології ШКТ і печінки (підгрупа 1.2 - 26,7% й 2.2 - 16,7%), а також захворювань сечовидільної системи (підгрупа 1.2 - 23,3% й 2.2 - 13,3%).																																										
С. 61.	С. 50, 52.																																										
Серед хворих на ендометріоз, що страждають на ЙДЗ, поєднана соматична патологія зустрічалася в кожній другій пацієтці (50,0%), а в підгрупі 2.3 – в 2 рази рідше (26,7%), що підтверджує літературні дані про ЙДЗ як ендокринне полігландулярне захворювання. Ці розбіжності були обумовлені більш високою частотою серцево-судинної патології (підгрупа 1.3 – 36,7% й 2.3 – 26,7%) і фіброзно-кістозної мастопатії (підгрупа 1.3 – 16,7% й 2.3 – 6,7%). Серед жінок з 2-3 супутніми захворюваннями найчастіше зустрічалися наступні поєднання: гіпертонічна хвороба й хронічний холецистит; гіпертонічна хвороба, хронічний холецистит і варикозна хвороба; ожиріння, хронічний гепатит і гіпертонічна хвороба. При об'єктивній оцінці статури ми вивчали ІМТ (табл. 3.4).	Серед хворих на ендометріоз, що страждають на АІТ, поєднана соматична патологія зустрічалася в кожній другій пацієтці (50,0%), а в підгрупі 2.3 - в 2 рази рідше (25,0%), що підтверджує літературні дані про АІТ як ендокринне полігландулярне захворювання. Ці розбіжності були обумовлені більш високою частотою серцево-судинної патології (підгрупа 1.3 - 35,0% й 2.3 - 25,0%) і фіброзно-кістозної мастопатії (підгрупа 1.3 - 15,0% й 2.3 - 5,0%). Серед жінок з 2-3 супутніми захворюваннями найчастіше зустрічалися наступні поєднання: гіпертонічна хвороба й хронічний холецистит; гіпертонічна хвороба, хронічний холецистит і варикозна хвороба; ожиріння, хронічний гепатит і гіпертонічна хвороба. При об'єктивній оцінці статури ми вивчали ІМТ (табл. 3.4).																																										
С. 61.	С. 52.																																										
<p style="text-align: center;">Таблиця 3.4</p> <p style="text-align: center;">ІМТ у обстежених жінок</p> <table border="1" data-bbox="284 1736 866 1937"> <thead> <tr> <th>Групи пацієток</th> <th>n</th> <th>ІМТ (M±m)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1.1</td> <td>30</td> <td>27,1±0,6</td> </tr> <tr> <td>2.1</td> <td>30</td> <td>23,2±0,3*</td> </tr> <tr> <td>1.2</td> <td>30</td> <td>21,2±0,3</td> </tr> <tr> <td>2.2</td> <td>30</td> <td>22,1±0,6</td> </tr> <tr> <td>1.3</td> <td>30</td> <td>25,9±0,7</td> </tr> <tr> <td>2.3</td> <td>30</td> <td>26,2±0,5</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка. Достовірність р відносно підгруп 1.1, 1.2 і 1,3 *<0,05.</p> <p>Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Маніпуляція з даними.</p>	Групи пацієток	n	ІМТ (M±m)	1.1	30	27,1±0,6	2.1	30	23,2±0,3*	1.2	30	21,2±0,3	2.2	30	22,1±0,6	1.3	30	25,9±0,7	2.3	30	26,2±0,5	<p style="text-align: center;">Таблиця 3.4</p> <p style="text-align: center;">ІМТ у обстежених жінок</p> <table border="1" data-bbox="898 1736 1481 1955"> <thead> <tr> <th>Групи пацієток</th> <th>n</th> <th>ІМТ (M±m)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1.1</td> <td>40</td> <td>27,1±0,6</td> </tr> <tr> <td>2.1</td> <td>40</td> <td>23,2±0,3*</td> </tr> <tr> <td>1.2</td> <td>30</td> <td>21,2±0,3</td> </tr> <tr> <td>2.2</td> <td>30</td> <td>22,1±0,6</td> </tr> <tr> <td>1.3</td> <td>20</td> <td>25,9±0,7</td> </tr> <tr> <td>2.3</td> <td>20</td> <td>26,2±0,5</td> </tr> </tbody> </table> <p>Достовірність р відносно підгруп 1.1, 1.2 і 1,3 *<0,05</p>	Групи пацієток	n	ІМТ (M±m)	1.1	40	27,1±0,6	2.1	40	23,2±0,3*	1.2	30	21,2±0,3	2.2	30	22,1±0,6	1.3	20	25,9±0,7	2.3	20	26,2±0,5
Групи пацієток	n	ІМТ (M±m)																																									
1.1	30	27,1±0,6																																									
2.1	30	23,2±0,3*																																									
1.2	30	21,2±0,3																																									
2.2	30	22,1±0,6																																									
1.3	30	25,9±0,7																																									
2.3	30	26,2±0,5																																									
Групи пацієток	n	ІМТ (M±m)																																									
1.1	40	27,1±0,6																																									
2.1	40	23,2±0,3*																																									
1.2	30	21,2±0,3																																									
2.2	30	22,1±0,6																																									
1.3	20	25,9±0,7																																									
2.3	20	26,2±0,5																																									

Плагіат.																																																																																													
С. 62.	С. 52–53.																																																																																												
<p>Як видно із представлених даних, середні значення ІМТ у всіх підгрупах не виходять за межі нормальних показників для жінок репродуктивного віку, однак ІМТ жінок з лейоміомою матки й ЙДЗ був вірогідно вищим в порівнянні з підгрупою 2.1 (підгрупа 1.1 – 27,1±0,6 й 2.1 – 41,3±1,4; p<0,05). При аналізі ваго-ростових факторів виявлена достовірна пряма корелятивна залежність ваги й ІМТ від віку – r=0,41 й r=0,45 відповідно.</p> <p>При дослідженні менструальної функції пацієнок ми оцінювали вік менархе, регулярність і тривалість менструального циклу, а також характер наявних порушень. Докладне вивчення анамнестичних даних показало, що вік настання менархе в пацієнок з лейоміомою матки, сальпінгофоритом й ендометріозом як з ЙДЗ, так і без патології щитовидної залози варіював від 10 до 16 років. Із представлених у табл. 3.5 даних видно, що раннє менархе не відзначено в жодному випадку, а пізніе – виявлено в кожній четвертій пацієнтки з ендометріозом. Достовірних розбіжностей у зміні віку менархе між підгрупами гінекологічних хворих з ЙДЗ і без такого не виявлено.</p>	<p>Як видно із представлених даних, середні значення ІМТ у всіх підгрупах не виходять за межі нормальних показників для жінок репродуктивного віку, однак ІМТ жінок з лейоміомою матки й АІТ був вірогідно вищим в порівнянні з підгрупою 2.1 (підгрупа 1.1 - 27,1±0,6 й 2.1 - 41,3±1,4; p<0,05). При аналізі ваго-ростових факторів виявлена достовірна пряма корелятивна залежність ваги й ІМТ від віку - r=0,41 й r=0,45 відповідно.</p> <p>При дослідженні менструальної функції пацієнок ми оцінювали вік менархе, регулярність і тривалість менструального циклу, а також характер наявних порушень. Докладне вивчення анамнестичних даних показало, що вік настання менархе в пацієнок з лейоміомою матки, сальпінгофоритом й ендометріозом як з АІТ, так і без патології щитовидної залози варіював від 10 до 16 років. Із представлених у табл. 3.5 даних видно, що раннє менархе не відзначено в жодному випадку, а пізніе - виявлено в кожній четвертій пацієнтки з ендометріозом. Достовірних розбіжностей у зміні віку менархе між підгрупами гінекологічних хворих з АІТ і без такого не виявлено.</p>																																																																																												
С. 62.	С. 53.																																																																																												
<p style="text-align: center;">Таблиця 3.5 Вік менархе обстежених жінок (роки)</p> <table border="1" data-bbox="279 1010 866 1265"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Групи пацієнок</th> <th rowspan="2">n</th> <th colspan="4">Початок менархе</th> </tr> <tr> <th><11</th> <th>11-15</th> <th>>16</th> <th>M±m</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1.1</td> <td>30</td> <td>16,7</td> <td>63,3</td> <td>20,0</td> <td>14,3±0,5</td> </tr> <tr> <td>2.1</td> <td>30</td> <td>6,7</td> <td>83,3</td> <td>10,0</td> <td>14,0±0,3</td> </tr> <tr> <td>1.2</td> <td>30</td> <td>13,3</td> <td>76,7</td> <td>10,0</td> <td>13,8±0,4</td> </tr> <tr> <td>2.2</td> <td>30</td> <td>16,7</td> <td>76,7</td> <td>6,7</td> <td>13,6±0,5</td> </tr> <tr> <td>1.3</td> <td>30</td> <td>16,7</td> <td>53,3</td> <td>30,0</td> <td>15,4±0,6</td> </tr> <tr> <td>2.3</td> <td>30</td> <td>10,0</td> <td>70,0</td> <td>20,0</td> <td>14,8±0,7</td> </tr> </tbody> </table> <p>Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Маніпуляція з даними. Плагіат.</p>	Групи пацієнок	n	Початок менархе				<11	11-15	>16	M±m	1.1	30	16,7	63,3	20,0	14,3±0,5	2.1	30	6,7	83,3	10,0	14,0±0,3	1.2	30	13,3	76,7	10,0	13,8±0,4	2.2	30	16,7	76,7	6,7	13,6±0,5	1.3	30	16,7	53,3	30,0	15,4±0,6	2.3	30	10,0	70,0	20,0	14,8±0,7	<p style="text-align: center;">Таблиця 3.5 Вік менархе обстежених жінок (роки)</p> <table border="1" data-bbox="895 1010 1479 1283"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Групи пацієнок</th> <th rowspan="2">n</th> <th colspan="4">Початок менархе</th> </tr> <tr> <th><11</th> <th>11-15</th> <th>>16</th> <th>M±m</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1.1</td> <td>40</td> <td>15,0</td> <td>62,5</td> <td>22,5</td> <td>14,3±0,5</td> </tr> <tr> <td>2.1</td> <td>40</td> <td>5,0</td> <td>85,0</td> <td>10,0</td> <td>14,0±0,3</td> </tr> <tr> <td>1.2</td> <td>30</td> <td>13,3</td> <td>76,7</td> <td>10,0</td> <td>13,8±0,4</td> </tr> <tr> <td>2.2</td> <td>30</td> <td>16,7</td> <td>76,7</td> <td>6,7</td> <td>13,6±0,5</td> </tr> <tr> <td>1.3</td> <td>20</td> <td>15,0</td> <td>55,0</td> <td>30,0</td> <td>15,4±0,6</td> </tr> <tr> <td>2.3</td> <td>20</td> <td>10,0</td> <td>70,0</td> <td>20,0</td> <td>14,8±0,7</td> </tr> </tbody> </table>	Групи пацієнок	n	Початок менархе				<11	11-15	>16	M±m	1.1	40	15,0	62,5	22,5	14,3±0,5	2.1	40	5,0	85,0	10,0	14,0±0,3	1.2	30	13,3	76,7	10,0	13,8±0,4	2.2	30	16,7	76,7	6,7	13,6±0,5	1.3	20	15,0	55,0	30,0	15,4±0,6	2.3	20	10,0	70,0	20,0	14,8±0,7
Групи пацієнок			n	Початок менархе																																																																																									
	<11	11-15		>16	M±m																																																																																								
1.1	30	16,7	63,3	20,0	14,3±0,5																																																																																								
2.1	30	6,7	83,3	10,0	14,0±0,3																																																																																								
1.2	30	13,3	76,7	10,0	13,8±0,4																																																																																								
2.2	30	16,7	76,7	6,7	13,6±0,5																																																																																								
1.3	30	16,7	53,3	30,0	15,4±0,6																																																																																								
2.3	30	10,0	70,0	20,0	14,8±0,7																																																																																								
Групи пацієнок	n	Початок менархе																																																																																											
		<11	11-15	>16	M±m																																																																																								
1.1	40	15,0	62,5	22,5	14,3±0,5																																																																																								
2.1	40	5,0	85,0	10,0	14,0±0,3																																																																																								
1.2	30	13,3	76,7	10,0	13,8±0,4																																																																																								
2.2	30	16,7	76,7	6,7	13,6±0,5																																																																																								
1.3	20	15,0	55,0	30,0	15,4±0,6																																																																																								
2.3	20	10,0	70,0	20,0	14,8±0,7																																																																																								
С. 63.	С. 53.																																																																																												
<p>На тлі ЙДЗ відмічено порушення менструального циклу різного характеру. Частота порушень менструального циклу в пацієнок з лейоміомою матки представлена в табл. 3.6.</p>	<p>На тлі АІТ відмічено порушення менструального циклу різного характеру. Частота порушень менструального циклу в пацієнок з лейоміомою матки представлена в табл. 3.6.</p>																																																																																												
С. 63–64.	С. 53–54.																																																																																												
<p>Виходячи з отриманих результатів можна констатувати, що при поєднанні лейоміоми матки з ЙДЗ частіше мають місце такі порушення менструальної функції, як опсоменорея (підгрупа 1.1 – 16,7% й 2.1 – 3,3%); меноррагія (підгрупа 1.1 – 20,0% й 2.1 -10,0%); метроррагія (підгрупа 1.1 – 23,3% й 2.1 – 13,3%), а також різні поєднані порушення (підгрупа 1.1 – 20,0% й 2.1 – 6,7%). При обстеженні по тестах функціональної діагностики виявлено перевагу у хворих лейоміомою матки й ЙДЗ ановуляторного циклу (підгрупа 1.1 – 16,7% й 2.1 – 6,7%) і НЛФ (підгрупа 1.1 – 70,0% й 2.1 – 30,0%).</p>	<p>Виходячи з отриманих результатів можна констатувати, що при поєднанні лейоміоми матки з АІТ частіше мають місце такі порушення менструальної функції, як опсоменорея (підгрупа 1.1 - 17,5% й 2.1 - 2,5%); меноррагія (підгрупа 1.1 - 20,0% й 2.1 - 10,0%); метроррагія (підгрупа 1.1 - 22,5% й 2.1 - 12,5%), а також різні поєднані порушення (підгрупа 1.1 - 20,0% й 2.1 - 5,0%). При обстеженні по тестах функціональної діагностики виявлено перевагу у хворих лейоміомою матки й АІТ ановуляторного циклу (підгрупа 1.1 - 15,0% й 2.1 - 5,0%) і НЛФ (підгрупа 1.1 - 70,0% й 2.1 - 30,0%).</p>																																																																																												
С. 64.	С. 54–55.																																																																																												
<p>Виходячи з результатів, представлених у табл. 3.7, можна зробити висновок про невисоку частоту порушень менструальної функції в пацієнок із хро-</p>	<p>Виходячи з результатів, представлених у табл. 3.7, можна зробити висновок про невисоку частоту порушень менструальної функції в пацієнок із хро-</p>																																																																																												

нічним сальпінгофоритом незалежно від наявності ЙДЗ. У порівнянні із цим після проведення тестів функціональної діагностики було встановлено перевагу НЛФ у підгрупі 1.2 (підгрупа 1.2 – 36,7% й 2.2 – 10,0%).	нічним сальпінгофоритом незалежно від наявності АІТ. У порівнянні із цим після проведення тестів функціональної діагностики було встановлено перевагу НЛФ у підгрупі 1.2 (підгрупа 1.2 - 36,7% й 2.2 - 10,0%).																																																																												
С. 64.	С. 54–55.																																																																												
<p style="text-align: right;">Таблиця 3.7</p> <p>Порушення менструальної функції у пацієток із запальними захворюваннями придатків матки (%)</p> <table border="1" data-bbox="284 454 863 864"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Порушення менструальної функції</th> <th colspan="2">Групи пацієток</th> </tr> <tr> <th>1.2 n=30</th> <th>2.2 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Опсоменорея</td> <td>10,0</td> <td>6,7</td> </tr> <tr> <td>Аменорея</td> <td>3,3</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Гіперполіменорея</td> <td>6,7</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Дисменорея</td> <td>3,3</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Ановуляторний цикл</td> <td>6,7</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>НЛФ</td> <td>36,7</td> <td>10,0</td> </tr> <tr> <td>Поєднані порушення</td> <td>16,7</td> <td>10,0</td> </tr> <tr> <td>Меноррагія</td> <td>3,3</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Метроррагія</td> <td>13,3</td> <td>6,7</td> </tr> </tbody> </table> <p>Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Плагіат.</p>	Порушення менструальної функції	Групи пацієток		1.2 n=30	2.2 n=30	Опсоменорея	10,0	6,7	Аменорея	3,3	-	Гіперполіменорея	6,7	3,3	Дисменорея	3,3	-	Ановуляторний цикл	6,7	3,3	НЛФ	36,7	10,0	Поєднані порушення	16,7	10,0	Меноррагія	3,3	-	Метроррагія	13,3	6,7	<p style="text-align: right;">Таблиця 3.7</p> <p>Порушення менструальної функції у пацієток із запальними захворюваннями придатків матки (%)</p> <table border="1" data-bbox="895 454 1477 925"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Порушення менструальної функції</th> <th colspan="2">Групи пацієток</th> </tr> <tr> <th>1.2 n=30</th> <th>2.2 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1</td> <td>2</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>Опсоменорея</td> <td>10,0</td> <td>6,7</td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: right;">55</td> </tr> <tr> <td>Аменорея</td> <td>3,3</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td colspan="3" style="text-align: right;"><i>Продовж. табл. 3.7</i></td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>2</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td>Гіперполіменорея</td> <td>6,7</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Дисменорея</td> <td>3,3</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Ановуляторний цикл</td> <td>6,7</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>НЛФ</td> <td>36,7</td> <td>10,0</td> </tr> <tr> <td>Поєднані порушення</td> <td>16,7</td> <td>10,0</td> </tr> <tr> <td>Меноррагія</td> <td>3,3</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Метроррагія</td> <td>13,3</td> <td>6,7</td> </tr> </tbody> </table>	Порушення менструальної функції	Групи пацієток		1.2 n=30	2.2 n=30	1	2	3	Опсоменорея	10,0	6,7	55			Аменорея	3,3	-	<i>Продовж. табл. 3.7</i>			1	2	3	Гіперполіменорея	6,7	3,3	Дисменорея	3,3	-	Ановуляторний цикл	6,7	3,3	НЛФ	36,7	10,0	Поєднані порушення	16,7	10,0	Меноррагія	3,3	-	Метроррагія	13,3	6,7
Порушення менструальної функції		Групи пацієток																																																																											
	1.2 n=30	2.2 n=30																																																																											
Опсоменорея	10,0	6,7																																																																											
Аменорея	3,3	-																																																																											
Гіперполіменорея	6,7	3,3																																																																											
Дисменорея	3,3	-																																																																											
Ановуляторний цикл	6,7	3,3																																																																											
НЛФ	36,7	10,0																																																																											
Поєднані порушення	16,7	10,0																																																																											
Меноррагія	3,3	-																																																																											
Метроррагія	13,3	6,7																																																																											
Порушення менструальної функції	Групи пацієток																																																																												
	1.2 n=30	2.2 n=30																																																																											
1	2	3																																																																											
Опсоменорея	10,0	6,7																																																																											
55																																																																													
Аменорея	3,3	-																																																																											
<i>Продовж. табл. 3.7</i>																																																																													
1	2	3																																																																											
Гіперполіменорея	6,7	3,3																																																																											
Дисменорея	3,3	-																																																																											
Ановуляторний цикл	6,7	3,3																																																																											
НЛФ	36,7	10,0																																																																											
Поєднані порушення	16,7	10,0																																																																											
Меноррагія	3,3	-																																																																											
Метроррагія	13,3	6,7																																																																											
С. 64–65.	С. 55–56.																																																																												
<p>Розбіжності між пацієтками з ендометріозом і ЙДЗ (табл. 3.8) полягали в більше високій частоті гіперполіменореї (підгрупа 1.3 – 20,0% й 2.3 – 10,0%); дисменореї (підгрупа 1.3 – 26,7% й 2.3 – 16,7%); метроррагії (підгрупа 1.3 – 36,7% і 2.3 – 16,7%) і поєднаних порушень менструальної функції (підгрупа 1.3 – 20,0% й 2.3 – 6,7%).</p> <p>Після проведення тестів функціональної діагностики нами відзначено перевагу при поєднанні ендометріозу і ЙДЗ ановуляторного менструального циклу (підгрупа 1.3 – 40,0% й 2.3 – 20,0%).</p> <p>Плагіат. Маніпуляції з числами.</p>	<p>Розбіжності між пацієтками з ендометріозом й АІТ (табл. 3.8) полягали в більше високій частоті гіперполіменореї (підгрупа 1.3 - 20,0% й 2.3 - 10,0%); дисменореї (підгрупа 1.3 - 25,0% й 2.3 - 15,0%); метроррагії (підгрупа 1.3 - 35,0% і 2.3 - 15,0%) і поєднаних порушень менструальної функції (підгрупа 1.3 - 20,0% й 2.3 - 5,0%). Після проведення тестів функціональної діагностики нами відзначено перевагу при поєднанні ендометріозу й АІТ ановуляторного менструального циклу (підгрупа 1.3 - 40,0% й 2.3 - 20,0%).</p>																																																																												
С. 65–66.	С. 56.																																																																												
<p>Наші дані підтверджують той факт, що гіпотирозидний стан сприяє зниженню функціональної активності жовтого тіла. Підтвердженням цього є те, що у всіх жінок із клінічно вираженим гіпотирозом має місце той або інший ступінь яєчникової недостатності (НЛФ, ановуляція на тлі збереженого менструального циклу, аменорея).</p> <p>Чужий текст переписаний разом із орфографічними помилками – «гіпотирозидний», «гіпотирозом».</p> <p>Плагіат.</p>	<p>Наші дані підтверджують той факт, що гіпотирозидний стан сприяє зниженню функціональної активності жовтого тіла. Підтвердженням цього є те, що у всіх жінок із клінічно вираженим гіпотирозом має місце той або інший ступінь яєчникової недостатності (НЛФ, ановуляція на тлі збереженого менструального циклу, аменорея).</p>																																																																												
С. 66–67.	С. 56–58.																																																																												
<p>Показники репродуктивної функції пацієток з лейоміомою матки відображено в табл. 3.1.9. Із представлених даних видно, що середнє число вагітностей в обох підгрупах було без достовірних розбіжностей: 4,3±0,3 й 4,5±0,4 відповідно. Сумарна частота артифіційних абортів була також однаковою в пацієток з лейоміомою матки незалежно</p>	<p>Показники репродуктивної функції пацієток з лейоміомою матки відображено в табл. 3.9. Із представлених даних видно, що середнє число вагітностей в обох підгрупах було без достовірних розбіжностей: 4,3±0,3 й 4,5±0,4 відповідно. Сумарна частота артифіційних абортів була також однаковою в пацієток з лейоміомою матки незалежно</p>																																																																												

<p>від наявності ЙДЗ (підгрупа 1.1 – 66,7% й 2.1 – 63,3%), а мимовільні аборти частіше мали місце в пацієнок з лейоміомою матки на тлі ЙДЗ (підгрупа 1.1 – 26,7% і 2.1 – 10,0%). Частота пологів і порушень репродуктивної функції первинного й вторинного характеру по підгрупах істотно не відрізнялася.</p> <p>Частота настання вагітностей у хворих із хронічним сальпінгофоритом незалежно від наявності ЙДЗ, була, приблизно, однаковою (табл. 3.10).</p>	<p>від наявності АІТ (підгрупа 1.1 - 67,5% й 2.1 - 65,0%), а мимовільні аборти частіше мали місце в пацієнок з лейоміомою матки на тлі АІТ (підгрупа 1.1 – 25,0% й 2.1 - 10,0%). Частота пологів і порушень репродуктивної функції первинного й вторинного характеру по підгрупах істотно не відрізнялася.</p> <p>Частота настання вагітностей у хворих із хронічним сальпінгофоритом незалежно від наявності АІТ, була, приблизно, однаковою (табл. 3.10).</p>																																																																																																																																	
<p>С. 67–68.</p>	<p>С. 58–59.</p>																																																																																																																																	
<p style="text-align: right;">Таблиця 3.10</p> <p>Характеристика репродуктивної функції у пацієнок із запальними захворюваннями придатків матки (%)</p> <table border="1" data-bbox="284 589 866 797"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники репродуктивної функції</th> <th colspan="2">Групи пацієнок</th> </tr> <tr> <th>1.2 n=30</th> <th>2.2 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="3">Вагітності:</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>26,7</td> <td>40,0</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>23,3</td> <td>23,3</td> </tr> <tr> <td>2 і більше</td> <td>50,0</td> <td>36,7</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;">68</p> <p style="text-align: center;"><i>Продовження табл. 3.10</i></p> <table border="1" data-bbox="284 875 866 1529"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники репродуктивної функції</th> <th colspan="2">Групи пацієнок</th> </tr> <tr> <th>1.2 n=30</th> <th>2.2 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="3">Артифіційні аборти:</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>36,7</td> <td>63,3</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>30,0</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>2 і більше</td> <td>33,3</td> <td>6,7</td> </tr> <tr> <td colspan="3">Мимовільні аборти:</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>46,7</td> <td>70,0</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>40,0</td> <td>6,7</td> </tr> <tr> <td>2 і більше</td> <td>13,3</td> <td>23,3</td> </tr> <tr> <td colspan="3">Пологи:</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>43,3</td> <td>53,3</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>36,7</td> <td>33,3</td> </tr> <tr> <td>2 і більше</td> <td>20,0</td> <td>13,3</td> </tr> <tr> <td colspan="3">Неплідність:</td> </tr> <tr> <td>I</td> <td>16,7</td> <td>10,0</td> </tr> <tr> <td>II</td> <td>23,3</td> <td>16,7</td> </tr> </tbody> </table> <p>Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Плагіат.</p>	Показники репродуктивної функції	Групи пацієнок		1.2 n=30	2.2 n=30	Вагітності:			0	26,7	40,0	1	23,3	23,3	2 і більше	50,0	36,7	Показники репродуктивної функції	Групи пацієнок		1.2 n=30	2.2 n=30	Артифіційні аборти:			0	36,7	63,3	1	30,0	30,0	2 і більше	33,3	6,7	Мимовільні аборти:			0	46,7	70,0	1	40,0	6,7	2 і більше	13,3	23,3	Пологи:			0	43,3	53,3	1	36,7	33,3	2 і більше	20,0	13,3	Неплідність:			I	16,7	10,0	II	23,3	16,7	<p style="text-align: right;">Таблиця 3.10</p> <p>Характеристика репродуктивної функції у пацієнок із запальними захворюваннями придатків матки (%)</p> <table border="1" data-bbox="898 589 1481 1167"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники репродуктивної функції</th> <th colspan="2">Групи пацієнок</th> </tr> <tr> <th>1.2 n=30</th> <th>2.2 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="3">Вагітності:</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>26,7</td> <td>40,0</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>23,3</td> <td>23,3</td> </tr> <tr> <td>2 і більше</td> <td>50,0</td> <td>36,7</td> </tr> <tr> <td colspan="3">Артифіційні аборти:</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>36,7</td> <td>63,3</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>30,0</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>2 і більше</td> <td>33,3</td> <td>6,7</td> </tr> <tr> <td colspan="3">Мимовільні аборти:</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>46,7</td> <td>70,0</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>40,0</td> <td>6,7</td> </tr> <tr> <td>2 і більше</td> <td>13,3</td> <td>23,3</td> </tr> <tr> <td colspan="3">Пологи:</td> </tr> <tr> <td>0</td> <td>43,3</td> <td>53,3</td> </tr> <tr> <td>1</td> <td>36,7</td> <td>33,3</td> </tr> <tr> <td>2 і більше</td> <td>20,0</td> <td>13,3</td> </tr> <tr> <td colspan="3">Неплідність:</td> </tr> <tr> <td>I</td> <td>16,7</td> <td>10,0</td> </tr> <tr> <td>II</td> <td>23,3</td> <td>16,7</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;">59</p>	Показники репродуктивної функції	Групи пацієнок		1.2 n=30	2.2 n=30	Вагітності:			0	26,7	40,0	1	23,3	23,3	2 і більше	50,0	36,7	Артифіційні аборти:			0	36,7	63,3	1	30,0	30,0	2 і більше	33,3	6,7	Мимовільні аборти:			0	46,7	70,0	1	40,0	6,7	2 і більше	13,3	23,3	Пологи:			0	43,3	53,3	1	36,7	33,3	2 і більше	20,0	13,3	Неплідність:			I	16,7	10,0	II	23,3	16,7
Показники репродуктивної функції		Групи пацієнок																																																																																																																																
	1.2 n=30	2.2 n=30																																																																																																																																
Вагітності:																																																																																																																																		
0	26,7	40,0																																																																																																																																
1	23,3	23,3																																																																																																																																
2 і більше	50,0	36,7																																																																																																																																
Показники репродуктивної функції	Групи пацієнок																																																																																																																																	
	1.2 n=30	2.2 n=30																																																																																																																																
Артифіційні аборти:																																																																																																																																		
0	36,7	63,3																																																																																																																																
1	30,0	30,0																																																																																																																																
2 і більше	33,3	6,7																																																																																																																																
Мимовільні аборти:																																																																																																																																		
0	46,7	70,0																																																																																																																																
1	40,0	6,7																																																																																																																																
2 і більше	13,3	23,3																																																																																																																																
Пологи:																																																																																																																																		
0	43,3	53,3																																																																																																																																
1	36,7	33,3																																																																																																																																
2 і більше	20,0	13,3																																																																																																																																
Неплідність:																																																																																																																																		
I	16,7	10,0																																																																																																																																
II	23,3	16,7																																																																																																																																
Показники репродуктивної функції	Групи пацієнок																																																																																																																																	
	1.2 n=30	2.2 n=30																																																																																																																																
Вагітності:																																																																																																																																		
0	26,7	40,0																																																																																																																																
1	23,3	23,3																																																																																																																																
2 і більше	50,0	36,7																																																																																																																																
Артифіційні аборти:																																																																																																																																		
0	36,7	63,3																																																																																																																																
1	30,0	30,0																																																																																																																																
2 і більше	33,3	6,7																																																																																																																																
Мимовільні аборти:																																																																																																																																		
0	46,7	70,0																																																																																																																																
1	40,0	6,7																																																																																																																																
2 і більше	13,3	23,3																																																																																																																																
Пологи:																																																																																																																																		
0	43,3	53,3																																																																																																																																
1	36,7	33,3																																																																																																																																
2 і більше	20,0	13,3																																																																																																																																
Неплідність:																																																																																																																																		
I	16,7	10,0																																																																																																																																
II	23,3	16,7																																																																																																																																
<p>С. 68.</p>	<p>С. 58–59.</p>																																																																																																																																	
<p>У порівнянні з цим, артифіційні (підгрупа 1.2 – 63,3% й 2.2 – 36,7%) і мимовільні аборти (підгрупа 1.2 – 53,3% й 2.2 – 30,0%) частіше відзначено у хворих із хронічним сальпінгофоритом на тлі ЙДЗ, також, як і рівень порушень репродуктивної функції (підгрупа 1.2 – 40,0% й 2.2 – 26,7% відповідно).</p>	<p>У порівнянні із цим, артифіційні (підгрупа 1.2 - 63,3% й 2.2 - 36,7%) і мимовільні аборти (підгрупа 1.2 - 53,3% й 2.2 - 30,0%) частіше відзначено у хворих із хронічним сальпінгофоритом на тлі, також, як і рівень порушень репродуктивної функції (підгрупа 1.2 - 40,0% й 2.2 - 26,7% відповідно).</p>																																																																																																																																	
<p>С. 69.</p>	<p>С. 59–60.</p>																																																																																																																																	
<p>У хворих з ендометріозом на тлі ЙДЗ (табл. 3.11) рідше мали місце мимовільні аборти (підгрупа 1.3 – 26,7% й 2.3 – 60,0%) і пологи (підгрупа 1.3 – 50,0% й 2.3 – 80,0%), але частіше зустрічалася жіноча неплодність (підгрупа 1.3 – 36,7% й 2.3 – 16,7%).</p>	<p>У хворих з ендометріозом на тлі АІТ (табл. 3.11) рідше мали місце мимовільні аборти (підгрупа 1.3 - 25,0% й 2.3 - 60,0%) і пологи (підгрупа 1.3 - 50,0% й 2.3 - 80,0%), але частіше зустрічалася жіноча неплодність (підгрупа 1.3 - 35,0% й 2.3 - 15,0%).</p>																																																																																																																																	

<p>С. 70.</p> <p>Отже, як свідчать результати проведеного аналізу репродуктивної функції, у пацієнок з різною гінекологічною захворюваністю на тлі ЙДЗ частіше зустрічаються мимовільні аборти й порушення репродуктивної функції у вигляді жіночої неплідності, що треба враховувати при розробці діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.</p> <p>На особливий інтерес заслуговують дані стосовно тривалості захворювання ЙДЗ в обстежених жінок (табл. 3.12).</p> <p>Виходячи з отриманих результатів у пацієнок з лейоміомою матки й ендометріозом на тлі ЙДЗ частіше інших зустрічалися показники «1-5 років» (37,5% й 50,0%) і «більше 6 років» (55,0% й 35,0%), у той час як при наявності хронічного сальпінгофориту переважав параметр «до 1 року» (60,0%).</p> <p>Середня тривалість ЙДЗ була вірогідно нижче в підгрупі 1.2 (підгрупа 1.1. – 6,3±0,3 років; 1.2 – 3,2±0,2 років; p<0,05 й 1.3 – 5,8±0,3 років).</p>	<p>С. 60–61.</p> <p>Отже, як свідчать результати проведеного аналізу репродуктивної функції, у пацієнок з різною гінекологічною захворюваністю на тлі АІТ частіше зустрічаються мимовільні аборти й порушення репродуктивної функції у вигляді жіночої неплідності, що треба враховувати при розробці діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.</p> <p>На особливий інтерес заслуговують дані стосовно тривалості захворювання АІТ в обстежених жінок (табл. 3.12). Виходячи з отриманих результатів у пацієнок з лейоміомою матки й ендометріозом на тлі АІТ частіше інших зустрічалися показники «1-5 років» (37,5% й 50,0%) і «більше 6 років» (55,0% й 35,0%), у той час як при наявності хронічного сальпінгофориту переважав параметр «до 1 року» (60,0%). Середня тривалість захворювання АІТ була вірогідно нижче в підгрупі 1.2 (підгрупа 1.1. - 6,3±0,3 років; 1.2 - 3,2±0,2 років; p<0,05 й 1.3 - 5,8±0,3 років).</p>																																		
<p>С. 71.</p> <p>Основними скаргами пацієнок з боку тироїдної патології (табл. 3.13) були зміни обсягу щитовидної залози різного ступеня, а також дискомфорт і тиск в області шиї. Отримані результати свідчать про незначну перевагу цих симптомів у підгрупі 1.2, що особливо наочно відзначено при оцінці частоти дискомфорту й тиску в області шиї (підгрупа 1.1 – 13,3%; 1.2 – 40,0% й 1.3 – 16,7% відповідно).</p>	<p>С. 61.</p> <p>Основними скаргами пацієнок з боку тироїдної патології (табл. 3.13) були зміни обсягу щитовидної залози різного ступеня, а також дискомфорт і тиск в області шиї. Отримані результати свідчать про незначну перевагу цих симптомів у підгрупі 1.2, що особливо наочно відзначено при оцінці частоти дискомфорту й тиску в області шиї (підгрупа 1.1 - 12,5%; 1.2 - 40,0% й 1.3 - 15,0% відповідно).</p>																																		
<p>С. 71.</p> <p>Клінічна характеристика пацієнок з лейоміомою матки в поєднанні з ЙДЗ і без таких містило в собі наступні параметри: больовий синдром, порушення менструальної функції, анемія й порушення з боку суміжних органів. Виходячи з даних, представлених у табл. 3.14 всі вищеописані клінічні ознаки частіше зустрічалися при поєднанні лейоміоми матки й ЙДЗ, особливо больовий синдром (підгрупа 1.1 – 76,7% й 2.1 – 53,3%) і анемія (підгрупа 1.1 – 90,0% й 2.1 – 70,0%). Серед різних порушень менструальної функції в обох підгрупах переважала гіперполіменорея (підгрупа 1.1 – 23,3% й 2.1 – 20,0%).</p>	<p>С. 61–62.</p> <p>Клінічна характеристика пацієнок з лейоміомою матки в поєднанні з АІТ і без такого містило в собі наступні параметри: больовий синдром, порушення менструальної функції, анемія й порушення з боку суміжних органів. Виходячи з даних, представлених у табл. 3.14 всі вищеописані клінічні ознаки частіше зустрічалися при поєднанні лейоміоми матки й АІТ, особливо болючий синдром (підгрупа 1.1 - 75,0% й 2.1 - 52,5%) і анемія (підгрупа 1.1 - 90,0% й 2.1 - 70,0%). Серед різних порушень менструальної функції в обох підгрупах переважала гіперполіменорея (підгрупа 1.1 - 22,5% й 2.1 - 20,0%).</p>																																		
<p>С. 72.</p> <p>У хворих на хронічний сальпінгофорит на тлі й без ЙДЗ крім больового синдрому й порушень менструальної функції, враховували також частоту загострень більше 1 рази на рік і порушення мікробіоценозу статевих шляхів (табл. 3.15).</p>	<p>С. 62.</p> <p>У хворих на хронічний сальпінгофорит на тлі й без АІТ крім больового синдрому й порушень менструальної функції, враховували також частоту загострень більше 1 рази на рік і порушення мікробіоценозу статевих шляхів (табл. 3.15).</p>																																		
<p>С. 72.</p> <p style="text-align: center;">Таблиця 3.15 Гінекологічні скарги пацієнок із запальними захворюваннями придатків матки (%)</p> <table border="1" data-bbox="280 1753 863 2074"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Скарги</th> <th colspan="2">Групи пацієнок</th> </tr> <tr> <th>1.2 n=30</th> <th>2.2 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Больовий синдром</td> <td>86,7</td> <td>76,7</td> </tr> <tr> <td>Порушення менструальної функції</td> <td>36,7</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>Загострення більше одного разу на рік</td> <td>53,3</td> <td>40,0</td> </tr> <tr> <td>Порушення мікробіоценозу статевих шляхів</td> <td>83,3</td> <td>66,7</td> </tr> </tbody> </table>	Скарги	Групи пацієнок		1.2 n=30	2.2 n=30	Больовий синдром	86,7	76,7	Порушення менструальної функції	36,7	30,0	Загострення більше одного разу на рік	53,3	40,0	Порушення мікробіоценозу статевих шляхів	83,3	66,7	<p>С. 62.</p> <p style="text-align: center;">Таблиця 3.15 Гінекологічні скарги пацієнок із запальними захворюваннями придатків матки (%)</p> <table border="1" data-bbox="895 1783 1481 2000"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Скарги</th> <th colspan="2">Групи пацієнок</th> </tr> <tr> <th>1.2 n=30</th> <th>2.2 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Больовий синдром</td> <td>86,7</td> <td>76,7</td> </tr> <tr> <td>Порушення менструальної функції</td> <td>36,7</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>Загострення більше 1 рази на рік</td> <td>53,3</td> <td>40,0</td> </tr> <tr> <td>Порушення мікробіоценозу статевих шляхів</td> <td>83,3</td> <td>66,7</td> </tr> </tbody> </table>	Скарги	Групи пацієнок		1.2 n=30	2.2 n=30	Больовий синдром	86,7	76,7	Порушення менструальної функції	36,7	30,0	Загострення більше 1 рази на рік	53,3	40,0	Порушення мікробіоценозу статевих шляхів	83,3	66,7
Скарги		Групи пацієнок																																	
	1.2 n=30	2.2 n=30																																	
Больовий синдром	86,7	76,7																																	
Порушення менструальної функції	36,7	30,0																																	
Загострення більше одного разу на рік	53,3	40,0																																	
Порушення мікробіоценозу статевих шляхів	83,3	66,7																																	
Скарги	Групи пацієнок																																		
	1.2 n=30	2.2 n=30																																	
Больовий синдром	86,7	76,7																																	
Порушення менструальної функції	36,7	30,0																																	
Загострення більше 1 рази на рік	53,3	40,0																																	
Порушення мікробіоценозу статевих шляхів	83,3	66,7																																	

	Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Плагіат.	
С. 73.		С. 63.
	<p>Як свідчать отримані результати. останні клінічні прояви запальних процесів придатків матки частіше мали місце при поєднанні даної патології з ЙДЗ: загострення більше одного разу на рік (підгрупа 1.2 – 53,3% й 2.2 – 40,0%) і порушення мікробіоценозу статевих шляхів (підгрупа 1.2 – 83,3% й 2.2 – 66,7%).</p> <p>Серед основних клінічних проявів ендометріозу в пацієток з ЙДЗ і без такого ми виділяли наступні: больовий синдром, порушення менструальної функції й порушення функції суміжних органів (табл. 3.16). Дані цієї таблиці вказують на незначну перевагу (у межах 10,0-13,3%) всіх проявів генітального ендометріозу при його поєднанні з ЙДЗ.</p>	<p>Як свідчать отримані результати останні клінічні прояви запальних процесів придатків матки частіше мали місце при поєднанні даної патології з АІТ: загострення більше 1 рази на рік (підгрупа 1.2 - 53,3% й 2.2 - 40,0%) і порушення мікробіоценозу статевих шляхів (підгрупа 1.2 - 83,3% й 2.2 - 66,7%).</p> <p>Серед основних клінічних проявів ендометріозу в пацієток з АІТ і без такого ми виділяли наступні: больовий синдром, порушення менструальної функції й порушення функції суміжних органів (табл. 3.16). Дані цієї таблиці вказують на незначну перевагу (у межах 10-15%) всіх проявів генітального ендометріозу при його поєднанні з АІТ.</p>
С. 73.		С. 63.
	<p>Таким чином, як свідчать результати проведених досліджень поєднання ЙДЗ з основною генітальною патологією (лейоміома матки, хронічний сальпінгофорит і генітальний ендометріоз) має свої специфічні особливості, які починаються з анамнестичних даних і тривають у клінічних проявах на всіх етапах перебігу тироїдної і генітальної патології. Групи й підгрупи жінок було підібрано відповідно до мети й завдань нашого наукового дослідження.</p>	<p>Таким чином, як свідчать результати проведених досліджень поєднання АІТ з основною генітальною патологією (лейоміома матки, хронічний сальпінгофорит і генітальний ендометріоз) має свої специфічні особливості, які починаються з анамнестичних даних і тривають у клінічних проявах на всіх етапах перебігу тироїдної і генітальної патології. Групи й підгрупи жінок було підібрано відповідно до мети й завдань нашого наукового дослідження.</p>
С. 74.		С. 64.
	<p>3.2. Функціональний стан тироїдної системи у жінок з генітальною патологією на тлі йоддефіцитних захворювань</p> <p>Для проведення порівняльного аналізу ультразвукових ознак ЙДЗ у хворих різних гінекологічних груп (лейоміома матки, хронічний сальпінгофорит й ендометріоз) нами було використано наступні характеристики: зміни ехогенності й обсягу щитовидної залози, оцінка її крайутворюючих елементів, особливості ультразвукової семіотики ЙДЗ при простих і поєднаних формах.</p> <p>Наявність гіперехогенних ділянок (розвиток з'єднально-тканинної строми) і гіпоехогенних ділянок – результат лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації, поряд зі зміною обсягу щитовидної залози, з'явилися найважливішими ультразвуковими ознаками ЙДЗ.</p> <p>У всіх підгрупах гінекологічних хворих, що страждали на ЙДЗ, на ехограмах відзначалася зміна ехогенності у вигляді гіпоехогенних (100,0%) і гіперехогенних – 72 з 90 (80,0%) ділянок. Нами оцінювалася їхня форма, розміри, площа й розташування.</p> <p>Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою – «гіпотироїдної». Правильну назву «сполучно-тканинної» Комісарова замінила на неправильну «з'єднально-тканинної». Плагіат.</p>	<p>РОЗДІЛ 4 ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ТИРОЇДНОЇ СИСТЕМИ В ЖІНОК З ГЕНІТАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ НА ТЛІ АУТОІМУННОГО ТИРОЇДИТУ</p> <p>4.1. Особливості ультразвукової діагностики аутоімунного тироїдиту.</p> <p>Для проведення порівняльного аналізу ультразвукових ознак АІТ у хворих різних гінекологічних груп (лейоміома матки, хронічний сальпінгофорит й ендометріоз) нами було використано наступні характеристики: зміни ехогенності й обсягу щитовидної залози, оцінка її крайутворюючих елементів, особливості ультразвукової семіотики АІТ при простих і поєднаних формах.</p> <p>Наявність гіперехогенних ділянок (розвиток сполучно-тканинної строми) і гіпоехогенних ділянок - результат лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації, поряд зі зміною обсягу щитовидної залози, з'явилися найважливішими ультразвуковими ознаками АІТ.</p> <p>У всіх підгрупах гінекологічних хворих, що страждали на АІТ, на ехограмах відзначалася зміна ехогенності у вигляді гіпоехогенних (100,0%) і гіперехогенних - 72 з 90 (80,0%) ділянок. Нами оцінювалася їхня форма, розміри, площа й розташування.</p>
С. 74–75.		С. 64–65.

<p>Форма гіпоехогенних ділянок у всіх підгрупах гінекологічних хворих була неправильною. Аналізуючи розмір гіпоехогенних ділянок встановлено, що їхня величина може коливалася від декількох міліметрів до декількох сантиметрів. Розмір гіпоехогенних ділянок від 3 до 10 мм спостерігався в 59 (65,6%) із всіх обстежених хворих з гінекологічними захворюваннями. У підгрупі хворих лейоміомою матки в поєднанні з ЙДЗ вони склали 60,0%; у пацієток із хронічним сальпінгоофоритом – 36,7% і з ендометріозом – 6,7% відповідно. Гіпоехогенні ділянки розміром до 3 мм мали місце в 22 хворих (24,4%). Найчастіше вони зустрічалися серед жінок із хронічним сальпінгоофоритом (66,7%) і ендометріозом (26,7%). Ця обставина змушує більш якісно оцінювати ехогенність органа в даних підгруп жінок, коли величина гіпоехогенних зон незначна. Ми також спостерігали 9 (10,0%) хворих, у яких розмір ділянок досягав значної величини (більше 10 мм), при цьому найчастіше вони зустрічалися серед пацієток із хронічним сальпінгоофоритом.</p>	<p>Форма гіпоехогенних ділянок у всіх підгрупах гінекологічних хворих була неправильною. Аналізуючи розмір гіпоехогенних ділянок встановлено, що їхня величина може коливалася від декількох міліметрів до декількох сантиметрів. Розмір гіпоехогенних ділянок від 3 до 10 мм спостерігався в 59 (65,6%) із всіх обстежених хворих з гінекологічними захворюваннями. У підгрупі хворих лейоміомою матки в поєднанні з АІТ вони склали 60,0%; у пацієток із хронічним сальпінгоофоритом - 36,7% і з ендометріозом - 5,0% відповідно. Гіпоехогенні ділянки розміром до 3 мм мали місце в 22 хворих (24,4%). Найчастіше вони зустрічалися серед жінок із хронічним сальпінгоофоритом (66,7%) і ендометріозом (25,0%). Ця обставина змушує більш якісно оцінювати ехогенність органа в даних підгруп жінок, коли величина гіпоехогенних зон незначна. Ми також спостерігали 9 (10,0%) хворих, у яких розмір ділянок досягав значної величини (більше 10 мм), при цьому найчастіше вони зустрічалися серед пацієток із хронічним сальпінгоофоритом.</p>
<p>С. 75.</p>	<p>С. 65–66.</p>
<p>Одним з кількісних критеріїв, що дозволяють охарактеризувати ступінь залучення в патологічний процес, є площа, займана гіпоехогенними ділянками. Умовно нами було виділено три ступені розповсюдження процесу інфільтрації: 1 – площа ділянок досягала 20,0% від загальної величини; 2 – площа ділянок становила 50,0% від загальної величини; 3 – площа ділянок була понад 50,0%. Найчастіше серед жінок з лейоміомою матки (16,7%) відзначався перший ступінь розповсюдження процесу; серед хворих з ендометріозом (10,0%) – другий ступінь, а серед із хронічним сальпінгоофоритом (20,0%) – третій ступінь розповсюдження процесу. Наведене відсоткове співвідношення вказує на значний інфільтративний процес у щитовидній залозі.</p> <p>Характер розташування гіпоехогенних ділянок підтвердив, що найчастіше в обстежених хворих спостерігалось їхнє дифузійне розташування – в 75 (83,3%), тоді як в 15 (16,7%) – локалізоване, причому в пацієток із хронічним сальпінгоофоритом і лейоміомою переважала дифузна форма, а в пацієток з ендометріозом – локалізована. Характерно, що локалізовані форми ЙДЗ часто приймають при пальпації за вузловий або аденоматозний зоб і навіть рак щитовидної залози, у зв'язку із чим значимість ехографії значно зростає з обліком отриманої нами інформації.</p>	<p>Одним з кількісних критеріїв, що дозволяють охарактеризувати ступінь залучення в процес аутоімунної агресії, є площа, займана гіпоехогенними ділянками. Умовно нами було виділено три ступені розповсюдження процесу інфільтрації: 1 - площа ділянок досягала 20,0% від загальної величини; 2 - площа ділянок становила 50,0% від загальної величини; 3 - площа ділянок була понад 50,0%. Найчастіше серед жінок з лейоміомою матки (15,0%) відзначався перший ступінь розповсюдження процесу; серед хворих з ендометріозом (10,0%) - другий ступінь, а серед із хронічним сальпінгоофоритом (20,0%) - третій ступінь розповсюдження процесу. Наведене відсоткове співвідношення вказує на значний інфільтративний процес у щитовидній залозі.</p> <p>Характер розташування гіпоехогенних ділянок підтвердив, що найчастіше в обстежених хворих спостерігалось їхнє дифузійне розташування - в 75 (83,3%), тоді як в 15 (16,7%) - локалізоване, причому в пацієток із хронічним сальпінгоофоритом і лейоміомою переважала дифузна форма, а в пацієток з ендометріозом - локалізована. Характерно, що локалізовані форми АІТ часто приймають при пальпації за вузловий або аденоматозний зоб і навіть рак щитовидної залози, у зв'язку із чим значимість ехографії значно зростає з обліком отриманої нами інформації.</p>
<p>С. 75–76.</p>	<p>С. 66.</p>
<p>У жінок з перевагою гіперехогенних ділянок, що є проявом на ехограмах процесів перебудови з'єднаної тканини при ЙДЗ, ми також оцінювали форму, розміри, площу й розташування їх у тканинах щитовидної залози. Форма гіперехогенних ділянок у всіх спостереженнях, так само, як і гіпоехогенних, у всіх хворих, що страждають ЙДЗ, незалежно від гінекологічної патології, була неправильною.</p> <p>В 18 (20,0%) випадків гіперехогенні ділянки в пацієток з ЙДЗ у всіх підгрупах обстежених гінекологічних хворих були відсутні, а їхній розмір в 36 (40,0%) випадків досягав величини від 3 до 10 мм, переважаючи у хворих на лейоміому матки (56,7%); нерідко зустрічаючись у хворих з ендометріозом (26,7%) і лише іноді у хворих на хронічний сальпінгоофорит (16,7%). Разом з тим в 6,7% хворих з ле-</p>	<p>У жінок з перевагою гіперехогенних ділянок, що є проявом на ехограмах процесів перебудови сполучної тканини при АІТ, ми також оцінювали форму, розміри, площу й розташування їх у тканинах щитовидної залози. Форма гіперехогенних ділянок у всіх спостереженнях, так само, як і гіпоехогенних, у всіх хворих, що страждають АІТ, незалежно від гінекологічної патології, була неправильною.</p> <p>В 18 (20,0%) випадків гіперехогенні ділянки в пацієток з АІТ у всіх підгрупах обстежених гінекологічних хворих були відсутні, а їхній розмір в 36 (40,0%) випадків досягав величини від 3 до 10 мм, переважаючи у хворих на лейоміому матки (55,0%); нерідко зустрічаючись у хворих з ендометріозом (25,0%) і лише іноді у хворих на хронічний сальпінгоофорит (16,7%). Разом з тим в 5,0% хворих з лейоміомою матки були відзначені гіперехогенні ді-</p>

	йоміомою матки були відзначені гіперехогенні ділянки розміром більше 10 мм, а розміри до 3 мм переважали у хворих із хронічним сальпінгоофоритом.	лянки розміром більше 10 мм, а розміри до 3 мм переважали у хворих із хронічним сальпінгоофоритом.
	С. 76.	С. 66–67.
	<p>Площа гіперехогенних ділянок також оцінювалася по трьох ступенях патологічного процесу. Перший ступінь відзначено нами у хворих на хронічний сальпінгоофорит (13,3%), де гіперехогенні ділянки займали менш 20% площі. Другий ступінь розповсюдження був характерний для жінок з ендометріозом (10,0%) , а третій – для пацієнток з лейоміомою матки (36,7%).</p> <p>При оцінці площі гіперехогенних ділянок у жінок з лейоміомою матки нами зафіксовано великі поля фіброзу в 12 (13,3%) пацієнток, при цьому їхнє дифузійне розташування превалювало над локалізованим.</p>	<p>Площа гіперехогенних ділянок також оцінювалася по трьох ступенях патологічного процесу. Перший ступінь відзначено нами у хворих на хронічний сальпінгоофорит (13,3%), де гіперехогенні ділянки займали менш 20% площі. Другий ступінь розповсюдження був характерний для жінок з ендометріозом (10,0%) , а третій - для пацієнток з лейоміомою матки (37,5%).</p> <p>При оцінці площі гіперехогенних ділянок у жінок з лейоміомою матки нами зафіксовано великі поля фіброзу в 12 (13,3%) пацієнток, при цьому їхнє дифузійне розташування превалювало над локалізованим.</p>
	С. 76–77.	С. 68.
	<p>Необхідно відзначити, що площа гіперехогенних ділянок у пацієнток зі зменшеним обсягом щитовидної залози досягала в цілому 56,7%, а площа гіпоехогенних ділянок складала 20,0%, тобто переважали ознаки, що відображали процеси склерозування в щитовидній залозі. При цьому найбільшу площу гіперехогенні ділянки займали в тканині щитовидної залози пацієнток з лейоміомою матки (36,7%), а гіпоехогенні – переважали в жінок із хронічним сальпінгоофоритом (26,7%).</p> <p>Отже, вищевикладені ехографічні ознаки ми характеризували як провідні при ЙДЗ і констатували різний ступінь їхньої виразності при різних гінекологічних захворюваннях.</p>	<p>Необхідно відзначити, що площа гіперехогенних ділянок у пацієнток зі зменшеним обсягом щитовидної залози досягала в цілому 56,7%, а площа гіпоехогенних ділянок складала 20,5%, тобто переважали ознаки, що відображали процеси склерозування в щитовидній залозі. При цьому найбільшу площу гіперехогенні ділянки займали в тканині щитовидної залози пацієнток з лейоміомою матки (37,5%), а гіпоехогенні - переважали в жінок із хронічним сальпінгоофоритом (26,7%).</p> <p>Отже, вищевикладені ехографічні ознаки ми характеризували як провідні при АІТ і констатували різний ступінь їхньої виразності при різних гінекологічних захворюваннях.</p>
	С. 77.	С. 67–68.
	<p>З огляду на те, що одним з характерних ехографічних ознак ЙДЗ є деформація задньої поверхні щитовидної залози, нами проводилася оцінка стану її поверхні (нормальна, незначна деформація, виражена деформація й горбистість). Незміненою задню поверхню було виявлено тільки в одній пацієнтки (1,1%) серед всіх обстежених. Незначна деформація частіше виявлялася у хворих ендометріозом і хронічним сальпінгоофоритом (33,3%). Виражена деформація й горбистість задньої поверхні мала місце в 61,1% спостережень, в основному серед жінок з лейоміомою матки.</p> <p>Характерне для ЙДЗ зниження чіткості контурів переднього краю щитовидної залози спостерігалося у всіх обстежених підгрупах однаковою мірою (45,6%).</p> <p>Серед обстежених жінок на тлі вже наявного ЙДЗ нерідко зустрічалися й інші захворювання щитовидної залози – доброякісні пухлини, вузли й кісти.</p>	<p>З огляду на те, що одним з характерних ехографічних ознак АІТ є деформація задньої поверхні щитовидної залози, нами проводилася оцінка стану її поверхні (нормальна, незначна деформація, виражена деформація й горбистість). Незміненою задню поверхню було виявлено тільки в одній пацієнтки (1,1%) серед всіх обстежених. Незначна деформація частіше виявлялася у хворих ендометріозом і хронічним сальпінгоофоритом (32,0%). Виражена деформація й горбистість задньої поверхні мала місце в 61,1% спостережень, в основному серед жінок з лейоміомою матки.</p> <p>Характерне для АІТ зниження чіткості контурів переднього краю щитовидної залози спостерігалося у всіх обстежених підгрупах однаковою мірою (45,6%).</p> <p>Серед обстежених жінок на тлі вже наявного АІТ нерідко зустрічалися й інші захворювання щитовидної залози - доброякісні пухлини, вузли й кісти.</p>
	С. 77–78.	С. 68.
	<p>Таку патологію, що зустрілася в кожному третьому випадку – 30 (33,3%) ми позначали загальним поняттям – поєднана патологія. Звертає на себе увагу той факт, що поєднана патологія у хворих з лейоміомою матки й з ЙДЗ зустрічалася в кілька разів частіше, ніж при інших гінекологічних захворюваннях. Так, у підгрупі хворих з лейоміомою матки й ЙДЗ виявлені поєднання ЙДЗ з кістою щитовидної залози в 3,3% пацієнток; з вузлами щитовидної залози – в 30,0% і з аденомою – 6,7%</p>	<p>Таку патологію, що зустрілася в кожному третьому випадку - 30 (33,3%) ми позначали загальним поняттям – поєднана патологія. Звертає на себе увагу той факт, що поєднана патологія у хворих з лейоміомою матки й з АІТ зустрічалася в кілька разів частіше, ніж при інших гінекологічних захворюваннях. Так, у підгрупі хворих з лейоміомою матки й АІТ виявлені поєднання АІТ з кістою щитовидної залози в 2,5% пацієнток; з вузлами щитовидної залози - в 30,0% і з аденомою - 5,0%</p>

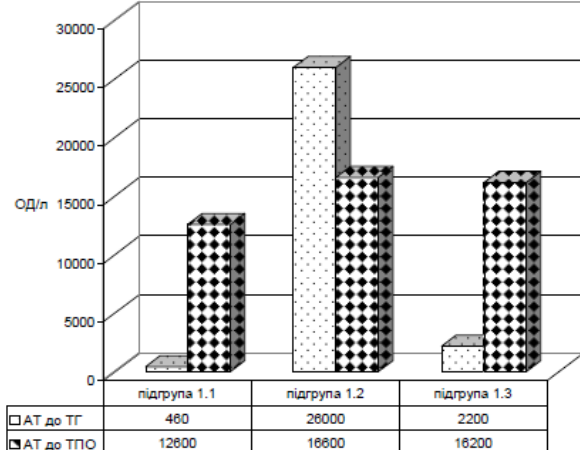
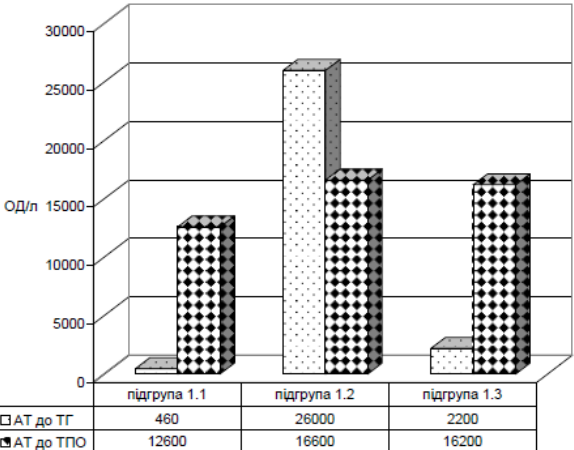
<p>відповідно. Серед хворих з ендометріозом поєднана патологія розподілилася в такий спосіб: ЙДЗ і кісти щитовидної залози (10,0%); ЙДЗ і вузли (43,3%); ЙДЗ й аденома (6,7%). У хворих із хронічним сальпінгофоритом поєднана патологія діагностувалась значно рідше, ніж в інших підгрупах, що проявлялося в такий спосіб: ЙДЗ і кісти щитовидної залози – 6,7%; ЙДЗ і вузли – 10,0%; поєднання ЙДЗ з аденомою не було.</p>	<p>відповідно. Серед хворих з ендометріозом поєднана патологія розподілилася в такий спосіб: АІТ і кісти щитовидної залози (10,0%); АІТ і вузли (45,0%); АІТ й аденома (5,0%). У хворих із хронічним сальпінгофоритом поєднана патологія діагностувалась значно рідше, ніж в інших підгрупах, що проявлялося в такий спосіб: АІТ і кісти щитовидної залози - 6,7%; АІТ і вузли - 10,0%; поєднання АІТ з аденомою не було.</p>
<p>С. 78.</p>	<p>С. 68–69.</p>
<p>На основі ультразвукових критеріїв можна спробувати прогнозувати функціональний й імунологічний стан хворих. Вище згадувалося, що при ЙДЗ виникає ряд структурних змін, що виявляють при ультразвуковому дослідженні: вдається фіксувати ділянки зниженої ехогенності, спричинені лімфоїдною інфільтрацією; спостерігати гіперехогенні ділянки, що є новими елементами зеднальної тканини, а також реєструвати зміни обсягу щитовидної залози.</p> <p>Відомо, що найчастіше ЙДЗ починає розвиватися в органі, обсяг якого є нормальним. Подальше прогресування захворювання спричиняє зміну розміру щитовидної залози, що виражається в зменшенні обсягу органа (атрофічний варіант), збільшенні обсягу щитовидної залози (гіперпластичний варіант), або в незміненому її розмірі, але з ознаками, що розвиваються, характерними для ЙДЗ. Для трансформації розміру з одного крайнього стану в інше (з гіперпластичного в атрофічний варіант) щитовидна залоза обов'язково повинна пройти через фазу нормалізації її обсягу. Скільки часу буде потрібно на «перехід» з одного стану в інший і як довго буде тривати фаза нормалізації обсягу, можна тільки припускати.</p>	<p>На основі ультразвукових критеріїв можна спробувати прогнозувати функціональний й імунологічний стан хворих. Вище згадувалося, що при АІТ виникає ряд структурних змін, що виявляють при ультразвуковому дослідженні: вдається фіксувати ділянки зниженої ехогенності, спричинені лімфоїдною інфільтрацією; спостерігати гіперехогенні ділянки, що є новими елементами сполучної тканини, а також реєструвати зміни обсягу щитовидної залози.</p> <p>Відомо, що найчастіше АІТ починає розвиватися в органі, обсяг якого є нормальним. Подальше прогресування захворювання спричиняє зміну розміру щитовидної залози, що виражається в зменшенні обсягу органа (атрофічний варіант АІТ), збільшенні обсягу щитовидної залози (гіперпластичний варіант), або в незміненому її розмірі, але з ознаками, що розвиваються, характерними для АІТ. Для трансформації розміру з одного крайнього стану в інше (з гіперпластичного в атрофічний варіант) щитовидна залоза обов'язково повинна пройти через фазу нормалізації її обсягу. Скільки часу буде потрібно на «перехід» з одного стану в інший і як довго буде тривати фаза нормалізації обсягу, можна тільки припускати.</p>
<p>С. 78–79.</p>	<p>С. 69.</p>
<p>Отже, враховуючи тільки обсяг щитовидної залози ми не можемо із упевненістю говорити про тривалість ЙДЗ. Хоча обсяг щитовидної залози як показник зміни її стану досить вірогідно оцінюється при клінічному дослідженні, його досить складно використати як прогностичну ознаку функціонального й імунологічного статусу хворих. Цей факт тим більше важливий для обстежених нами пацієнток, у яких у зв'язку з такими захворюваннями як лейоміома, ендометріоз і хронічний сальпінгофорит уже є зрушення у функціональному стані ендокринної й імунної систем.</p>	<p>Отже, враховуючи тільки обсяг щитовидної залози ми не можемо із упевненістю говорити про тривалість захворювання АІТ. Хоча обсяг щитовидної залози як показник зміни її стану досить вірогідно оцінюється при клінічному дослідженні, його досить складно використати як прогностичну ознаку функціонального й імунологічного статусу хворих. Цей факт тим більше важливий для обстежених нами пацієнток, у яких у зв'язку з такими захворюваннями як лейоміома, ендометріоз і хронічний сальпінгофорит уже є зрушення у функціональному стані ендокринної й імунної систем.</p>
<p>С. 79.</p>	<p>С. 69–70.</p>
<p>У той же час, при будь-якому стані обсягу щитовидної залози ступінь розвитку лімфоїдної інфільтрації й реакції стромы з'єднальної тканини є показником заміщення нормальної стромы нефункціонуючою тканиною, що обов'язково повинне відобразитися на функціональному й імунологічному статусі хворих ЙДЗ.</p> <p>Функціональний стан хворих при ЙДЗ характеризується трьома фазами: еутироїдною, гіпо- і гіпертироїдною. Подібно тому, як нормальний обсяг щитовидної залози може змінюватися у бік зменшення або збільшення, еутироз може переходити в гіпо- або гіпертироїдну фазу розвитку ЙДЗ.</p> <p>Незважаючи на те, що зміні розміру щитовидної залози належить неголовна роль у прогнозуванні функціонального стану, ми виділили додатково підгрупи обстежених жінок з ЙДЗ при цій ознаці, з огляду на те, що він може змінюватися у бік збіль-</p>	<p>У той же час, при будь-якому стані обсягу щитовидної залози ступінь розвитку лімфоїдної інфільтрації й реакції стромы сполучної тканини є показником заміщення нормальної стромы нефункціонуючою тканиною, що обов'язково повинне відобразитися на функціональному й імунологічному статусі хворих АІТ.</p> <p>Функціональний стан хворих при АІТ характеризується трьома фазами: еутироїдною, гіпо- і гіпертироїдною. Подібно тому, як нормальний обсяг щитовидної залози може змінюватися у бік зменшення або збільшення, еутироз може переходити в гіпо- або гіпертироїдну фазу розвитку АІТ.</p> <p>Незважаючи на те, що зміні розміру щитовидної залози належить неголовна роль у прогнозуванні функціонального стану, ми виділили додатково підгрупи обстежених жінок з АІТ при цій ознаці, з огляду на те, що він може змінюватися у бік збіль-</p>

<p>шення, зменшення або залишатися незмінним.</p> <p>Для оцінки обсягу в кожному випадку проводилася морфометрія з підрахунком сумарного обсягу обох часток щитовидної залози й зіставленням його з величинами обсягів щитовидної залози в жінок з гінекологічними захворюваннями й без ЙДЗ (2 група).</p> <p>Відповідно до отриманих результатів нормальний обсяг щитовидної залози спостерігався в 33,3% пацієнток, зменшений – в 20,0% і збільшений – відповідно в 46,7% жінок.</p>	<p>шення, зменшення або залишатися незмінним.</p> <p>Для оцінки обсягу в кожному випадку проводилася морфометрія з підрахунком сумарного обсягу обох часток щитовидної залози й зіставленням його з величинами обсягів щитовидної залози в жінок з гінекологічними захворюваннями й без АІТ (2 група).</p> <p>Відповідно до отриманих результатів нормальний обсяг щитовидної залози спостерігався в 34,4% пацієнток, зменшений - в 20,0% і збільшений - відповідно в 45,6% жінок.</p>
<p>С. 80.</p>	<p>С. 70–71.</p>
<p>Якщо обсяг щитовидної залози в жінок з лейоміомою матки без ЙДЗ коливався в межах 17,2 до 45,3 см2 при середньому значенні 28,1±1,2 см2, то в підгрупі хворих з лейоміомою матки й ЙДЗ він був в 2,5 рази менше. Отже, розміри щитовидної залози в жінок з лейоміомою матки або не змінювалися, або змінювалися у бік зменшення, в той час як у жінок із хронічним сальпінгоофоритом обсяг щитовидної залози збільшувався, хоча на момент дослідження в тій й іншій підгрупах уже мали місце гіпо- або гіперехогенні ділянки.</p> <p>Серед 18 обстежених пацієнток зі зменшеним обсягом щитовидної залози в 73,7% спостерігався гіпотироз різного ступеня, при цьому він був відзначений в 63,2% хворих з лейоміомою матки й в 10,0% з ендометріозом; в 26,3% пацієнток діагностовано еутироз, серед яких 21,1% хворі з лейоміомою матки й 5,3% – з ендометріозом. Характерною рисою є відсутність гіпертирозу в обстежених підгрупах.</p> <p>Отже, виконавши ультразвукове дослідження щитовидної залози в пацієнток з лейоміомою матки й ЙДЗ й, виявивши атрофічний варіант тироїдиту з вираженими склеротичними процесами при незначній лімфоїдно-плазмодитарній інфільтрації, можна припустити, що хвора має гіпо- або еутироїдну форму ЙДЗ.</p> <p>Підгрупа хворих з нормальним обсягом щитовидної залози складала 31 пацієнтка, до неї ввійшли 16 (51,6%) хворих з лейоміомою матки; 10 (32,3%) – із хронічним сальпінгоофоритом й 5 (16,1%) – з ендометріозом.</p>	<p>Якщо обсяг щитовидної залози в жінок з лейоміомою матки без АІТ коливався в межах 17,2 до 45,3 см2 при середнім значенні 28,1±1,2 см2, то в підгрупі хворих з лейоміомою матки й АІТ він був в 2,5 рази менше. Отже, розміри щитовидної залози в жінок з лейоміомою матки або не змінювалися, або змінювалися у бік зменшення, в той час як у жінок із хронічним сальпінгоофоритом обсяг щитовидної залози збільшувався, хоча на момент дослідження в тій й іншій підгрупах уже мали місце гіпо- або гіперехогенні ділянки.</p> <p>Серед 18 обстежених пацієнток зі зменшеним обсягом щитовидної залози в 73,7% спостерігався гіпотироз різного ступеня, при цьому він був відзначений в 63,2% хворих з лейоміомою матки й в 10,0% з ендометріозом; в 26,3% пацієнток діагностовано еутироз, серед яких 21,1% хворі з лейоміомою матки й 5,3% - з ендометріозом. Характерною рисою є відсутність гіпертирозу в обстежених підгрупах.</p> <p>Отже, виконавши ультразвукове дослідження щитовидної залози в пацієнток з лейоміомою матки й АІТ й, виявивши атрофічний варіант тироїдиту з вираженими склеротичними процесами при незначній лімфоїдно-плазмодитарній інфільтрації, можна припустити, що хвора має гіпо- або еутироїдну фазу АІТ.</p> <p>Підгрупа хворих з нормальним обсягом щитовидної залози складала 31 пацієнтка, до неї ввійшли 16 (51,6%) хворих з лейоміомою матки; 10 (32,3%) – із хронічним сальпінгоофоритом й 5 (16,1%) – з ендометріозом.</p>
<p>С. 80–81.</p>	<p>С. 71.</p>
<p>Функціональний стан щитовидної залози 31 пацієнтки з нормальним обсягом щитовидної залози було наступним: в 36,4% – гіпотироз; в 51,5% – еутироз й в 12,1% – гіпертироз. При цьому гіпотироз спостерігався в 21,2% жінок з лейоміомою матки; в 9,1% – із хронічним сальпінгоофоритом й в 6,1% – з ендометріозом. Еутироз зафіксований в 30,3% пацієнток з лейоміомою матки; в 15,2% – із хронічним сальпінгоофоритом й в 6,1% – з ендометріозом. Гіпертироз у хворих з лейоміомою матки з нормальним обсягом щитовидної залози не виявлено, однак він зустрічався в 9,1% хворих із хронічним сальпінгоофоритом й в 3,1% – з ендометріозом.</p> <p>Чужий текст переписаний разом із орфографічними помилками – «гіпотироз», «еутироз», «гіпертироз» (треба: гіпотиреоз, еутиреоз, гіпертиреоз).</p> <p>Плагіат.</p>	<p>Функціональний стан щитовидної залози 31 пацієнтки з нормальним обсягом щитовидної залози було наступним: в 36,4% - гіпотироз; в 51,5% - еутироз й в 12,1% - гіпертироз. При цьому гіпотироз спостерігався в 21,2% жінок з лейоміомою матки; в 9,1% - із хронічним сальпінгоофоритом й в 6,1% - з ендометріозом. Еутироз зафіксований в 30,3% пацієнток з лейоміомою матки; в 15,2% - із хронічним сальпінгоофоритом й в 6,1% - з ендометріозом. Гіпертироз у хворих з лейоміомою матки з нормальним обсягом щитовидної залози не виявлено, однак він зустрічався в 9,1% хворих із хронічним сальпінгоофоритом й в 3,1% - з ендометріозом.</p>
<p>С. 81.</p>	<p>С. 71–72.</p>
<p>Отже, серед хворих з ЙДЗ з нормальним обся-</p>	<p>Отже, серед хворих з АІТ з нормальним обсягом</p>

<p>гом щитовидної залози переважали пацієнтки з еутироїдним статусом, причому більшу їхню частину складали пацієнтки з лейоміомою матки.</p> <p>Отримані дані свідчать про те, що, виявивши при ультра-звуковому дослідженні ознаки ІДЗ у пацієнток з лейоміомою матки або хронічним сальпінгоофоритом, і, оцінивши в них ступінь лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації й реакцію стромы при нормальному розмірі щитовидної залози, можна припускати, що у функціональному відношенні дана пацієнтка може бути віднесена до еутироїдного стану.</p> <p>При оцінці ультразвукових ознак, що характеризують ступінь розвитку лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації й склеротичних змін, було встановлено, що площа гіпоехогенних ділянок у цілому у всіх обстежених гінекологічних хворих з ІДЗ досягала 40,0% (хворі з лейоміомою матки, хронічним сальпінгоофоритом й ендометріозом), а гіперехогенних – не більше 15,0% (в основному, за рахунок хворих з лейоміомою матки й ендометріозом). Отже, у підгрупі хворих, що мають нормальний обсяг при ІДЗ, склеротичні зміни були значно менш вираженими, чим у підгрупі зі зменшеним обсягом.</p>	<p>щитовидної залози переважали пацієнтки з еутироїдним статусом, причому більшу їхню частину складали пацієнтки з лейоміомою матки.</p> <p>Отримані дані свідчать про те, що, виявивши при ультразвуковому дослідженні ознаки АІТ у пацієнток з лейоміомою матки або хронічним сальпінгоофоритом, і, оцінивши в них ступінь лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації й реакцію стромы при нормальному розмірі щитовидної залози, можна припускати, що у функціональному відношенні дана пацієнтка може бути віднесена до еутироїдного стану.</p> <p>При оцінці ультразвукових ознак, що характеризують ступінь розвитку лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації й склеротичних змін, було встановлено, що площа гіпоехогенних ділянок у цілому у всіх обстежених гінекологічних хворих з АІТ досягала 40,0% (хворі з лейоміомою матки, хронічним сальпінгоофоритом й ендометріозом), а гіперехогенних - не більше 15,0% (в основному, за рахунок хворих з лейоміомою матки й ендометріозом). Отже, у підгрупі хворих, що мають нормальний обсяг при АІТ, склеротичні зміни були значно менш вираженими, чим у підгрупі зі зменшеним обсягом.</p>
С. 81–82.	С. 72.
<p>У підгрупу хворих зі збільшеним обсягом щитовидної залози увійшли 41 пацієнтка, причому в 51,2% – із хронічним сальпінгоофоритом; в 31,7% – з лейоміомою матки й в 17,1% – з ендометріозом. Обсяг щитовидної залози перевищував нормальну величину в 2-5 разів.</p>	<p>У підгрупу хворих зі збільшеним обсягом щитовидної залози увійшли 41 пацієнтка, причому в 51,2% - із хронічним сальпінгоофоритом; в 31,7% - з лейоміомою матки й в 17,1% - з ендометріозом. Обсяг щитовидної залози перевищував нормальну величину в 2-5 разів.</p>
С. 82.	С. 72–73.
<p>Оцінюючи ступінь розвитку гіперехогенних ділянок, ми встановили, що дана ознака була відсутня в 4,9% пацієнток, а в 9,8% – площа цих ділянок не досягала 5%. У той же час, загальна площа гіпоехогенних ділянок серед всієї групи гінекологічних хворих з ІДЗ і збільшеним обсягом щитовидної залози коливалася від 40 до 80%.</p> <p>Отже, у даній підгрупі провідними ультразвуковими ознаками з'явилася лімфоїдно-плазмоцитарна інфільтрація й збільшення розміру органа, що відбувалося як при змінній, так і при нормальній тканині.</p> <p>Функціональний стан хворих представилося в такий спосіб: в 26,2% – еутироз і гіпотироз, а в 47,6% – гіпертироз. У підгрупу з еутирозом увійшли 11,9% жінок з лейоміомою; 9,5% – з ендометріозом й 4,8% – із хронічним сальпінгоофоритом. Гіпотирорідний статус мали 21,4% пацієнток з лейоміомою матки; 4,8% – із хронічним сальпінгоофоритом, а при ендометріозі – були відсутні. Гіпертироз мав місце в 40,5% хворих із хронічним сальпінгоофоритом й в 7,1% – з ендометріозом; при міомі матки гіпертироз був відсутній.</p> <p>Отримані результати свідчать про те, що у хворих із хронічним сальпінгоофоритом й ІДЗ при збільшеній щитовидній залозі переважають ультразвукові ознаки лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації. Збільшений обсяг щитовидної залози й гіпотирорідний стан у хворих з лейоміомою матки порозумівається, очевидно, також структурною перебудовою органа, але за рахунок з'єднаної тканини.</p>	<p>Оцінюючи ступінь розвитку гіперехогенних ділянок, ми встановили, що дана ознака була відсутня в 4,9% пацієнток, а в 9,8% - площа цих ділянок не досягала 5%. У той же час, загальна площа гіпоехогенних ділянок серед всієї групи гінекологічних хворих з АІТ і збільшеним обсягом щитовидної залози коливалася від 40 до 80%.</p> <p>Отже, у даній підгрупі провідними ультразвуковими ознаками з'явилася лімфоїдно-плазмоцитарна інфільтрація й збільшення розміру органа, що відбувалося як при змінній, так і при нормальній тканині.</p> <p>Функціональний стан хворих представилося в такий спосіб: в 26,2% - еутироз і гіпотироз, а в 47,6% - гіпертироз. У підгрупу з еутирозом увійшли 11,9% жінок з лейоміомою; 9,5% - з ендометріозом й 4,8% - із хронічним сальпінгоофоритом. Гіпотирорідний статус мали 21,4% пацієнток з лейоміомою матки; 4,8% - із хронічним сальпінгоофоритом, а при ендометріозі - були відсутні. Гіпертироз мав місце в 40,5% хворих із хронічним сальпінгоофоритом й в 7,1% - з ендометріозом; при міомі матки гіпертироз був відсутній.</p> <p>Отримані результати свідчать про те, що у хворих із хронічним сальпінгоофоритом й АІТ при збільшеній щитовидній залозі переважають ультразвукові ознаки лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації. Збільшений обсяг щитовидної залози й гіпотирорідний стан у хворих з лейоміомою матки порозумівається, очевидно, також структурною перебудовою органа, але за рахунок сполучної тканини.</p>
С. 83.	С. 73–74.
<p>Таким чином, на підставі ультразвукових ознак нами було зроблену спробу прогнозування функціонального стану щитовидної залози серед гінеко-</p>	<p>Таким чином, на підставі ультразвукових ознак нами було зроблену спробу прогнозування функціонального стану щитовидної залози серед гінеко-</p>

<p>логічних хворих.</p> <p>Так, найхарактернішими ультразвуковими ознаками ЙДЗ у хворих з лейоміомою матки були наступні:</p> <ul style="list-style-type: none"> - зменшення обсягу щитовидної залози (в 2,5 рази менше, ніж у підгрупі хворих із хронічним сальпінгоофоритом); зменшений обсяг виявлено в 33,3% випадків; - перевага на ехограмах гіперехогенних ділянок за рахунок розвитку зеднальної строми – в 38,3% випадків; - наявність гіпоехогенних ділянок із найменшою площею поширення – до 20% поверхні щитовидної залози – в 15,8% випадків; - поєднана патологія щитовидної залози (вузли, кісти, аденоми) зустрічалася в 2-3 рази частіше, ніж в інших підгрупах; - виражена горбиста деформація задньої поверхні щитовидної залози. <p>Характерними ультразвуковими ознаками ЙДЗ у хворих із хронічним сальпінгоофоритом були наступні:</p> <ul style="list-style-type: none"> - збільшення розмірів щитовидної залози (перевищення обсягу в 2-5 разів стосовно контрольної групи); - перевага гіпоехогенних ділянок, що є проявом лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації – в 65,6%; - незначна площа гіперехогенних ділянок – 15,6%. 	<p>логічних хворих.</p> <p>Так, найхарактернішими ультразвуковими ознаками АІТ у хворих з лейоміомою матки були наступні:</p> <ul style="list-style-type: none"> - зменшення обсягу щитовидної залози (в 2,5 рази менше, ніж у підгрупі хворих із хронічним сальпінгоофоритом); зменшений обсяг виявлено в 33,3% випадків; - перевага на ехограмах гіперехогенних ділянок за рахунок розвитку сполучної строми - в 38,3% випадків; - наявність гіпоехогенних ділянок із найменшою площею поширення - до 20% поверхні щитовидної залози - в 15,8% випадків; - поєднана патологія щитовидної залози (вузли, кісти, аденоми) зустрічалася в 2-3 рази частіше, ніж в інших підгрупах; - виражена горбиста деформація задньої поверхні щитовидної залози. <p>Характерними ультразвуковими ознаками АІТ у хворих із хронічним сальпінгоофоритом були наступні:</p> <ul style="list-style-type: none"> - збільшення розмірів щитовидної залози (перевищення обсягу в 2-5 разів стосовно контрольної групи); - перевага гіпоехогенних ділянок, що є проявом лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації - в 65,6%; - незначна площа гіперехогенних ділянок - 15,6%.
С. 83–84.	С. 74.
<p>У підгрупі хворих з ендометріозом на тлі ЙДЗ достовірних розбіжностей в обсязі щитовидної залози в порівнянні з аналогічною підгрупою без ЙДЗ виявлено не було:</p> <ul style="list-style-type: none"> - співвідношення частоти виявлення гіпо- і гіперехогенних ділянок було приблизно однаковим (1/1,5) з тенденцією до переваги гіперехогенних; 	<p>У підгрупі хворих з ендометріозом на тлі АІТ достовірних розбіжностей в обсязі щитовидної залози в порівнянні з аналогічною підгрупою без АІТ виявлено не було:</p> <ul style="list-style-type: none"> - співвідношення частоти виявлення гіпо- і гіперехогенних ділянок було приблизно однаковим (1/1,5) з тенденцією до переваги гіперехогенних;
С. 84.	С. 74–75.
<ul style="list-style-type: none"> - наявність локалізованого розташування гіпоехогенних ділянок у хворих з ендометріозом вдвічі частіше, ніж в інших підгрупах, де спостерігалось їхнє дифузне розташування. Характерно також, що локалізовані форми ЙДЗ можна прийняти за рак щитовидної залози, у зв'язку із чим важливість ехографії серед пацієнток з ендометріозом значно зростає з урахуванням отриманої інформації; - поєднана патологія також має місце в підгрупі хворих з ендометріозом на тлі ЙДЗ: вузлові утворення зустрічаються в 1,6 рази частіше в порівнянні з пацієнтками з лейоміомою матки й в 4,5 рази частіше – із хронічним сальпінгоофоритом. <p>Таким чином, як свідчать результати проведених досліджень, у міру збільшення обсягу щитовидної залози відбувається зменшення склеротичних процесів і простежується тенденція до збільшення лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації, при цьому видно чітке збільшення частоти гіпотирозу на тлі однакового рівня еутирозу й скорочення гіпертирозу при основних варіантах гінекологічної захворюваності: лейоміома матки, хронічний сальпінгоофорит й ендометріоз. Виявлені на підставі ультразвукового дослідження структурні зміни щитовидної залози в різних підгруп з'явилися підставою для дослідження екскреції гормонів щитовидної залози.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - наявність локалізованого розташування гіпоехогенних ділянок у хворих з ендометріозом в 2 рази частіше, ніж в інших підгрупах, де спостерігалось їхнє дифузне розташування. Характерно також, що локалізовані форми АІТ можна прийняти за рак щитовидної залози, у зв'язку із чим важливість ехографії серед пацієнток з ендометріозом значно зростає з урахуванням отриманої інформації; - поєднана патологія також має місце в підгрупі хворих з ендометріозом на тлі АІТ: вузлові утворення зустрічаються в 1,6 рази частіше в порівнянні з пацієнтками з лейоміомою матки й в 4,5 рази частіше - із хронічним сальпінгоофоритом. <p>Таким чином, як свідчать результати проведених досліджень, у міру збільшення обсягу щитовидної залози відбувається зменшення склеротичних процесів і простежується тенденція до збільшення лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації, при цьому видно чітке збільшення частоти гіпотирозу на тлі однакового рівня еутирозу й скорочення гіпертирозу при основних варіантах гінекологічної захворюваності: лейоміома матки, хронічний сальпінгоофорит й ендометріоз. Виявлені на підставі ультразвукового дослідження структурні зміни щитовидної залози в різних підгруп з'явилися підставою для дослідження гормонального й імунного гомеостазу в даних пацієнток.</p>
С. 84.	С. 75.
3.3. Результати визначення екскреції гормо-	4.2. Результати визначення екскреції гормо-

<p>нів щитовидної залози</p> <p>Для підтвердження ультразвукових ознак гіпо-, гіпер- і еутирозу в обстежених хворих було зроблене визначення в плазмі крові концентрацій ТТГ, Т3, Т4, а також антитіл до тироглобуліну (ТГ) і тиропероксидази (ТПО).</p>	<p>нів щитовидної залози.</p> <p>Для підтвердження ультразвукових ознак гіпо-, гіпер- і еутирозу в обстежених хворих було зроблене визначення в плазмі крові концентрацій ТТГ, Т3, Т4, а також антитіл до тироглобуліну (ТГ) і тиропероксидази (ТПО).</p>																																																																						
<p>С. 85.</p>	<p>С. 75–76.</p>																																																																						
<p>Відомо, що при будь-якому стані обсягу щитовидної залози (збільшений, зменшений або незмінений) ступінь розвитку лімфоїдної інфільтрації й реакції стромы з'єднальної тканини є показником заміщення нормальної стромы нефункціонуючою тканиною. Цей факт обов'язково повинен відображатися на функціональному й імунологічному статусі обстежуваних хворих.</p> <p>Результати визначення екскреції гормонів щитовидної залози (табл. 3.17) показали, що зниження рівнів Т3 і Т4 частіше відзначалося в жінок з лейоміомою матки на тлі ЙДЗ.</p>	<p>Відомо, що при будь-якому стані обсягу щитовидної залози (збільшений, зменшений або незмінений) ступінь розвитку лімфоїдної інфільтрації й реакції стромы сполучної тканини є показником заміщення нормальної стромы нефункціонуючою тканиною. Цей факт обов'язково повинен відображатися на функціональному й імунологічному статусі обстежуваних хворих.</p> <p>Результати визначення екскреції гормонів щитовидної залози (табл. 4.2.1) показали, що зниження рівнів Т3 і Т4 частіше відзначалося в жінок з лейоміомою матки на тлі АІТ.</p>																																																																						
<p>С. 85.</p>	<p>С. 76.</p>																																																																						
<p style="text-align: center;">Таблиця 3.17</p> <p style="text-align: center;">Вміст гормонів щитовидної залози</p> <table border="1" data-bbox="280 869 858 1086"> <thead> <tr> <th>Підгрупи</th> <th>n</th> <th>ТТГ (мМО/л)</th> <th>Т3 (нмоль/л)</th> <th>Т4 (нмоль/л)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1.1</td> <td>30</td> <td>11,2±1,3*</td> <td>0,8±0,05</td> <td>59,1±5,6*</td> </tr> <tr> <td>2.1</td> <td>30</td> <td>5,9±0,7</td> <td>1,0±0,1</td> <td>91,8±4,3</td> </tr> <tr> <td>1.2</td> <td>30</td> <td>1,6±0,1*</td> <td>3,2±0,3*</td> <td>181,8±3,3*</td> </tr> <tr> <td>2.2</td> <td>30</td> <td>2,4±0,2</td> <td>1,8±0,6</td> <td>110,7±3,8</td> </tr> <tr> <td>1.3</td> <td>30</td> <td>5,1±0,3*</td> <td>0,9±0,1*</td> <td>71,3±1,4*</td> </tr> <tr> <td>2.3</td> <td>30</td> <td>3,2±0,2</td> <td>1,7±0,2</td> <td>99,5±4,2</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка. Достовірність р відносно підгруп 2 групи *<0,05.</p> <p>Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Маніпуляція з кількістю досліджуваних осіб. Плагіат.</p>	Підгрупи	n	ТТГ (мМО/л)	Т3 (нмоль/л)	Т4 (нмоль/л)	1.1	30	11,2±1,3*	0,8±0,05	59,1±5,6*	2.1	30	5,9±0,7	1,0±0,1	91,8±4,3	1.2	30	1,6±0,1*	3,2±0,3*	181,8±3,3*	2.2	30	2,4±0,2	1,8±0,6	110,7±3,8	1.3	30	5,1±0,3*	0,9±0,1*	71,3±1,4*	2.3	30	3,2±0,2	1,7±0,2	99,5±4,2	<p style="text-align: center;">Таблиця 4.2.1</p> <p style="text-align: center;">Вміст гормонів щитовидної залози</p> <table border="1" data-bbox="895 869 1477 1086"> <thead> <tr> <th>Підгрупи</th> <th>n</th> <th>ТТГ (мМО/л)</th> <th>Т3 (нмоль/л)</th> <th>Т4 (нмоль/л)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1.1</td> <td>40</td> <td>11,2±1,3*</td> <td>0,8±0,05</td> <td>59,1±5,6*</td> </tr> <tr> <td>2.1</td> <td>40</td> <td>5,9±0,7</td> <td>1,0±0,1</td> <td>91,8±4,3</td> </tr> <tr> <td>1.2</td> <td>30</td> <td>1,6±0,1*</td> <td>3,2±0,3*</td> <td>181,8±3,3*</td> </tr> <tr> <td>2.2</td> <td>30</td> <td>2,4±0,2</td> <td>1,8±0,6</td> <td>110,7±3,8</td> </tr> <tr> <td>1.3</td> <td>20</td> <td>5,1±0,3*</td> <td>0,9±0,1*</td> <td>71,3±1,4*</td> </tr> <tr> <td>2.3</td> <td>20</td> <td>3,2±0,2</td> <td>1,7±0,2</td> <td>99,5±4,2</td> </tr> </tbody> </table> <p>Достовірність р відносно підгруп 2 групи *<0,05</p>	Підгрупи	n	ТТГ (мМО/л)	Т3 (нмоль/л)	Т4 (нмоль/л)	1.1	40	11,2±1,3*	0,8±0,05	59,1±5,6*	2.1	40	5,9±0,7	1,0±0,1	91,8±4,3	1.2	30	1,6±0,1*	3,2±0,3*	181,8±3,3*	2.2	30	2,4±0,2	1,8±0,6	110,7±3,8	1.3	20	5,1±0,3*	0,9±0,1*	71,3±1,4*	2.3	20	3,2±0,2	1,7±0,2	99,5±4,2
Підгрупи	n	ТТГ (мМО/л)	Т3 (нмоль/л)	Т4 (нмоль/л)																																																																			
1.1	30	11,2±1,3*	0,8±0,05	59,1±5,6*																																																																			
2.1	30	5,9±0,7	1,0±0,1	91,8±4,3																																																																			
1.2	30	1,6±0,1*	3,2±0,3*	181,8±3,3*																																																																			
2.2	30	2,4±0,2	1,8±0,6	110,7±3,8																																																																			
1.3	30	5,1±0,3*	0,9±0,1*	71,3±1,4*																																																																			
2.3	30	3,2±0,2	1,7±0,2	99,5±4,2																																																																			
Підгрупи	n	ТТГ (мМО/л)	Т3 (нмоль/л)	Т4 (нмоль/л)																																																																			
1.1	40	11,2±1,3*	0,8±0,05	59,1±5,6*																																																																			
2.1	40	5,9±0,7	1,0±0,1	91,8±4,3																																																																			
1.2	30	1,6±0,1*	3,2±0,3*	181,8±3,3*																																																																			
2.2	30	2,4±0,2	1,8±0,6	110,7±3,8																																																																			
1.3	20	5,1±0,3*	0,9±0,1*	71,3±1,4*																																																																			
2.3	20	3,2±0,2	1,7±0,2	99,5±4,2																																																																			
<p>С. 85–86.</p>	<p>С. 76–77.</p>																																																																						
<p>Так, концентрацію Т3 нижче норми було виявлено в 40,4% жінок, а низьку концентрацію Т4 – в 59,6%. При цьому вміст ТТГ вище нормативних показників відзначався в 59,6% пацієток. В 40,4% хворих концентрація ТТГ виявилася в межах норми. Отже, значення тироїдного профілю в даній підгрупі пацієток, що для більшості з них характерний первинний гіпотироз (на тлі низьких значень Т4 й іноді Т3 відзначалася висока концентрація ТТГ). Дані, представлені в цій таблиці, свідчать про достовірні розбіжності (p<0,05) між рівнями ТТГ і Т4 у підгрупі хворих з лейоміомою матки в сполученні з ЙДЗ і без такого.</p> <p>Чужий текст переписаний разом із орфографічними помилками – «тироїдного», «гіпотироз». Плагіат.</p>	<p>Так, концентрацію Т3 нижче норми було виявлено в 40,4% жінок, а низьку концентрацію Т4 - в 59,6%. При цьому вміст ТТГ вище нормативних показників відзначався в 59,6% пацієток. В 40,4% хворих концентрація ТТГ виявилася в межах норми. Отже, значення тироїдного профілю в даній підгрупі пацієток, що для більшості з них характерний первинний гіпотироз (на тлі низьких значень Т4 й іноді Т3 відзначалася висока концентрація ТТГ). Дані, представлені в цій таблиці, свідчать про достовірні розбіжності (p<0,05) між рівнями ТТГ і Т4 у підгрупі хворих з лейоміомою матки в сполученні з АІТ і без такого.</p>																																																																						
<p>С. 86.</p>	<p>С. 77.</p>																																																																						
<p>Виходячи з аналізу концентрацій Т3, Т4 і ТТГ в крові у хворих з лейоміомою матки можна затверджувати, що хоча в більшості жінок концентрації зазначених гормонів у крові відповідали нормативним показникам, однак мало місце зниження концентрації Т4 – в 40,0% пацієток і підвищення ТТГ – в 26,7% хворих. Первинний гіпотироз у даній під-</p>	<p>Виходячи з аналізу концентрацій Т3, Т4 і ТТГ в крові у хворих з лейоміомою матки можна затверджувати, що хоча в більшості жінок концентрації зазначених гормонів у крові відповідали нормативним показникам, однак мало місце зниження концентрації Т4 - в 40,0% пацієток і підвищення ТТГ - в 25,0% хворих. Первинний гіпотироз у даній під-</p>																																																																						

<p>групі зустрічався рідше – в 26,7% жінок у порівнянні із хворими лейоміомою матки на тлі ЙДЗ. Отже, в обох порівнюваних підгрупах тироїдний профіль змінювався у бік гіпотирозу, але гіпотироїдна форма ЙДЗ була вірогідно ($p < 0,05$) більш виражена у хворих з лейоміомою матки на тлі ЙДЗ.</p> <p>Підвищення концентрацій Т3 і Т4 найчастіше спостерігалось в жінок із хронічним сальпінгоофоритом й ЙДЗ. Достовірні розбіжності середніх значень тироїдних гормонів представлені в цій же таблиці. Значення Т3 і Т4 вище нормативних показників зафіксовані більш ніж у половини жінок, при цьому знижений рівень ТТГ у плазмі крові відзначався в 62,5% обстежених, що свідчить про гіпертироїдну форму ЙДЗ. У хворих із хронічним сальпінгоофоритом без ЙДЗ істотних змін тироїдного профілю виявлено не було.</p>	<p>групі зустрічався рідше - в 25,0% жінок у порівнянні із хворими лейоміомою матки на тлі АІТ. Отже, в обох порівнюваних підгрупах тироїдний профіль змінювався у бік гіпотирозу, але гіпотироїдна фаза АІТ була вірогідно ($p < 0,05$) більш виражена у хворих з лейоміомою матки на тлі АІТ.</p> <p>Підвищення концентрацій Т3 і Т4 найчастіше спостерігалось в жінок із хронічним сальпінгоофоритом й АІТ. Достовірні розбіжності середніх значень тироїдних гормонів представлені в цій же таблиці. Значення Т3 і Т4 вище нормативних показників зафіксовані більш ніж у половини жінок, при цьому знижений рівень ТТГ у плазмі крові відзначався в 62,5% обстежених, що свідчить про гіпертироїдну фазу АІТ. У хворих із хронічним сальпінгоофоритом без АІТ істотних змін тироїдного профілю виявлено не було.</p>																
<p>С. 86–87.</p>	<p>С. 77–78.</p>																
<p>Аналіз тироїдного профілю хворих ендометріозом на тлі ЙДЗ показав, що 20,0% жінок складала підгрупу з високими концентраціями ТТГ, що характерно для гіпертирозу, в 33,3% пацієнок спостерігалася низька концентрація Т4 і висока ТТГ, що свідчить про первинний гіпотироз В 46,6% жінок відзначався еутироз, тобто концентрація Т3, Т4 і ТТГ не виходили за рамки нормативних показників. Значення рівня концентрацій Т3, Т4 і ТТГ у хворих з ендометріозом без ЙДЗ показав, що тироїдний статус у даної підгрупи обстежених відповідав гіпотирозу в 16,7% випадків; еутирозу – в 30,0% і гіпертирозу – в 16,7% спостережень.</p>	<p>Аналіз тироїдного профілю хворих ендометріозом на тлі АІТ показав, що 20,0% жінок складала підгрупу з високими концентраціями ТТГ, що характерно для гіпертирозу, в 33,3% пацієнок спостерігалася низька концентрація Т4 і висока ТТГ, що свідчить про первинний гіпотироз В 46,6% жінок відзначався еутироз, тобто концентрація Т3, Т4 і ТТГ не виходили за рамки нормативних показників. Значення рівня концентрацій Т3, Т4 і ТТГ у хворих з ендометріозом без АІТ показав, що тироїдний статус у даної підгрупи обстежених відповідав гіпотирозу в 15,0% випадків; еутирозу – в 30,0% і гіпертирозу - в 15,0% спостережень.</p>																
<p>С. 87.</p>	<p>С. 78.</p>																
<p>Отже, в обох підгрупах хворих з ендометріозом на тлі ЙДЗ і без такого тироїдний профіль істотних розбіжностей не зазнавав, хоча мала місце тенденція до гіпотирозу в обох підгрупах.</p> <p>Аналіз вмісту АТ-ТГ і АТ-ТПО показав, що в більш ніж половини хворих вони були присутні в сироватці крові і їхні титри складали від 1:460 до 1:26000 Од/л (рис. 3.1).</p>  <table border="1" data-bbox="279 1736 861 1792"> <tr> <td>□ АТ до ТГ</td> <td>460</td> <td>26000</td> <td>2200</td> </tr> <tr> <td>■ АТ до ТПО</td> <td>12600</td> <td>16600</td> <td>16200</td> </tr> </table> <p>Рис. 3.1. Рівні АТ до ТГ та ТПО у пацієнок з ЙДЗ.</p> <p>Ідентичні рисунки. Чужий текст переписаний разом із орфографічними помилками – «тироїдний», «гіпотирозу». Плагіат. Підміна хвороб.</p>	□ АТ до ТГ	460	26000	2200	■ АТ до ТПО	12600	16600	16200	<p>Отже, в обох підгрупах хворих з ендометріозом на тлі АІТ і без такого тироїдний профіль істотних розбіжностей не зазнавав, хоча мала місце тенденція до гіпотирозу в обох підгрупах.</p> <p>Аналіз вмісту АТ-ТГ і АТ-ТПО показав, що в більш ніж половини хворих вони були присутні в сироватці крові і їхні титри складали від 1:460 до 1:26000 Од/л (рис. 4.2.1).</p>  <table border="1" data-bbox="901 1736 1476 1792"> <tr> <td>□ АТ до ТГ</td> <td>460</td> <td>26000</td> <td>2200</td> </tr> <tr> <td>■ АТ до ТПО</td> <td>12600</td> <td>16600</td> <td>16200</td> </tr> </table> <p>Рис. 4.2.1. Рівні АТ до ТГ та ТПО у пацієнок з АІТ.</p>	□ АТ до ТГ	460	26000	2200	■ АТ до ТПО	12600	16600	16200
□ АТ до ТГ	460	26000	2200														
■ АТ до ТПО	12600	16600	16200														
□ АТ до ТГ	460	26000	2200														
■ АТ до ТПО	12600	16600	16200														
<p>С. 87–88.</p>	<p>С. 78–79.</p>																
<p>У порівняльному аспекті ступінь аутоімунізації у хворих з лейоміомою матки на тлі ЙДЗ була невисо-</p>	<p>У порівняльному аспекті ступінь аутоімунізації у хворих з лейоміомою матки на тлі АІТ була невисо-</p>																

<p>сокою – АТ-ТГ – 1:460 й АТ-ТПО – 1:12600. Максимальні значення титрів АТ-ТГ (1:26000) зафіксовані у хворих із хронічним сальпінгоофоритом на тлі ІДЗ, при цьому всі пацієнтки мали гіпертироїдну форму захворювання. Ступінь імунологічної активності у хворих з ендометріозом й ІДЗ була середньою й складала АТ-ТГ – 1:2200 й АТ-ТПО – 1:16200. У підгрупах гінекологічних хворих без ІДЗ (2 група) АТ-ТГ й АТ-ТПО виявлялися в 10-20% випадків, причому їх значення виходили за межі норми.</p>	<p>кою - АТ-ТГ - 1:460 й АТ-ТПО - 1:12600. Максимальні значення титрів АТ-ТГ (1:26000) зафіксовані у хворих із хронічним сальпінгоофоритом на тлі АІТ, при цьому всі пацієнтки мали гіпертироїдну фазу захворювання. Ступінь імунологічної активності у хворих з ендометріозом й АІТ була середньою й складала АТ-ТГ - 1:2200 й АТ-ТПО - 1:16200. У підгрупах гінекологічних хворих без АІТ (2 група) АТ-ТГ й АТ-ТПО виявлялися в 10-20% випадків, причому їх значення виходили за межі норми.</p>
<p>С. 88.</p>	<p>С. 79.</p>
<p>Таким чином, як свідчать результати даного розділу наших наукових досліджень, для ІДЗ при гінекологічних захворюваннях характерне збільшення обсягу щитовидної залози: при цьому гіпоехогенні ділянки тканини щитовидної залози виявлялися в 55-65% випадків, при нормальному обсязі – в 15% і при зменшеному – не більше 5%. Отримані дані свідчать про те, що при збільшенні обсягу щитовидної залози відбувається зменшення склеротичних процесів і простежується тенденція до збільшення лімфоїдно-плазмодитарної інфільтрації. Виявлені на підставі ультразвукового дослідження структурні зміни щитовидної залози в різних підгруп на тлі ІДЗ підтвердили характер тироїдного профілю (виражений гіпотироз у пацієнток з лейоміомою матки; гіпертироз у хворих із хронічним сальпінгоофоритом і тенденція до гіпотирозу в пацієнток з ендометріозом) і ступінь аутоімунізації хворих (від низької імунологічної активності при зменшеному обсязі щитовидної залози й гіпотиреозі до високої при збільшеному обсязі щитовидної залози й гіпертирозі).</p> <p>Отримані результати є підставою для більш докладного вивчення клінічного перебігу с ендокринного статусу при конкретному варіанті генітальної патології, чому й буде присвячено наступний розділ наших наукових досліджень.</p>	<p>Таким чином, як свідчать результати даного розділу наших наукових досліджень, для АІТ при гінекологічних захворюваннях характерне збільшення обсягу щитовидної залози: при цьому гіпоехогенні ділянки тканини щитовидної залози виявлялися в 55-65% випадків, при нормальному обсязі - в 15% і при зменшеному - не більше 5%. Отримані дані свідчать про те, що при збільшенні обсягу щитовидної залози відбувається зменшення склеротичних процесів і простежується тенденція до збільшення лімфоїдно-плазмодитарної інфільтрації. Виявлені на підставі ультразвукового дослідження структурні зміни щитовидної залози в різних підгруп на тлі АІТ підтвердили характер тироїдного профілю (виражений гіпотироз у пацієнток з лейоміомою матки; гіпертироз у хворих із хронічним сальпінгоофоритом і тенденція до гіпотирозу в пацієнток з ендометріозом) і ступінь аутоімунізації хворих (від низької імунологічної активності при зменшеному обсязі щитовидної залози й гіпотирозі до високої при збільшеному обсязі щитовидної залози й гіпертирозі).</p> <p>Отримані результати є підставою для більш докладного вивчення клінічного перебігу, ендокринного й імунного статусу при конкретному варіанті генітальної патології, чому й буде присвячено наступний розділ наших наукових досліджень.</p>
<p>С. 88.</p>	<p>С. 80.</p>
<p>3.4. Клінічна симптоматика генітальної патології</p> <p>Відповідно до поставленої мети й завдань спочатку ми вивчили основну клінічну симптоматику гінекологічних захворювань у жінок без і з ІДЗ.</p>	<p style="text-align: center;">РОЗДІЛ 5 ОСОБЛИВОСТІ ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ЖІНОК З АУТОІМУННИМ ТИРОЇДИТОМ. 5.1. Клінічна симптоматика генітальної патології.</p> <p>Відповідно до поставленої мети й завдань спочатку ми вивчили основну клінічну симптоматику гінекологічних захворювань у жінок без і з АІТ.</p>
<p>С. 89.</p>	<p>С. 80.</p>
<p>Відповідно до отриманих результатів у пацієнток з лейоміомою матки (табл. 3.18) на тлі ІДЗ частіше мали місце, практично, всі клінічні симптоми лейоміоми матки. Особливо хотілося б виділити такі, як больовий синдром (підгрупа 1.1 – 76,7% й 2.1 – 46,7%); ознаки постгеморагічної анемії: слабкість і запаморочення (підгрупа 1.1 – 56,7% й 2.1 – 23,3%); гіперполіменорею (підгрупа 1.1 – 43,3% й 2.1 – 26,7%) і порушення функції суміжних органів (підгрупа 1.1 – 43,3% й 2.1 – 20,0%). Сумарно в пацієнток з лейоміомою матки на тлі ІДЗ частота всіх клінічних симптомів складало 270,0%, а в підгрупі 2.1 – 143,3% (менше в 1,9 рази).</p> <p>Плагіат. Маніпуляції з даними:</p>	<p>Відповідно до отриманих результатів у пацієнток з лейоміомою матки (табл. 5.1.1) на тлі АІТ частіше мали місце, практично, всі клінічні симптоми лейоміоми матки. Особливо хотілося б виділити такі, як больовий синдром (підгрупа 1.1 - 75,0% й 2.1 - 47,5%); ознаки постгеморагічної анемії: слабкість і запаморочення (підгрупа 1.1 - 57,5% й 2.1 - 22,5%); гіперполіменорею (підгрупа 1.1 - 42,5% й 2.1 - 27,5%) і порушення функції суміжних органів (підгрупа 1.1 - 42,5% й 2.1 - 20,0%). Сумарно в пацієнток з лейоміомою матки на тлі АІТ частота всіх клінічних симптомів складало 270,0%, а в підгрупі 2.1 - 142,5% (менше в 1,9 рази).</p>

	<ul style="list-style-type: none"> - якщо скласти числа для підгрупи 1.1 у табл. 3.18, то вийде 273,3%, а не 270%, як переписано з чужої дисертації; - якщо скласти числа для підгрупи 2.1, то вийде 140,1%, а не 143,3%, як написано в дисертації Комісарової. 																																															
С. 89–90.		С. 81.																																														
	<p>У пацієнок із хронічним сальпінгофоритом на тлі АІТ клінічна симптоматика було більше вираженою (табл. 3.19) за рахунок порушення мікробіоценозу статевих шляхів (підгрупа 1.2. – 63,3% й 2.2. – 40,0%); больового синдрому (підгрупа 1.2 – 46,7% й 2.2 – 26,7%) і частого рецидиву хронічного запального процесу (підгрупа 1.2 – 36,7% й 2.2 – 20,0% відповідно). Частота всіх клінічних симптомів була в пацієнок із хронічним сальпінгофоритом і без ЙДЗ в 1,8 рази нижче (підгрупа 1.2 – 220,0% й 2.2 – 123,3%).</p>	<p>У пацієнок із хронічним сальпінгофоритом на тлі АІТ клінічна симптоматика було більше вираженою (табл. 5.1.2) за рахунок порушення мікробіоценозу статевих шляхів (підгрупа 1.2. – 63,3% й 2.2. – 40,0%); больового синдрому (підгрупа 1.2 – 46,7% й 2.2 – 26,7%) і частого рецидиву хронічного запального процесу (підгрупа 1.2 – 36,7% й 2.2 – 20,0% відповідно). Частота всіх клінічних симптомів була в пацієнок із хронічним сальпінгофоритом і без АІТ в 1,8 рази нижче (підгрупа 1.2 – 220,0% й 2.2 – 123,3%).</p>																																														
С. 90.	С. 90.	С. 81.																																														
	<p style="text-align: center;">Таблиця 3.19 Клінічна симптоматика хронічного сальпінгофриту (%)</p> <table border="1" data-bbox="280 842 863 1093"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Скарги хворих</th> <th colspan="2">Підгрупа пацієнок</th> </tr> <tr> <th>1.2 n=30</th> <th>2.2 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Больовий синдром</td> <td>46,7</td> <td>26,7</td> </tr> <tr> <td>Рецидив більше 2 разів на рік</td> <td>36,7</td> <td>20,0</td> </tr> <tr> <td>Порушення мікробіоценозу статевих шляхів</td> <td>63,3</td> <td>40,0</td> </tr> <tr> <td>Порушення менструальної функції</td> <td>23,3</td> <td>13,3</td> </tr> <tr> <td>Порушення репродуктивної функції</td> <td>26,7</td> <td>13,3</td> </tr> <tr> <td>Порушення функції суміжних органів</td> <td>23,3</td> <td>10,0</td> </tr> </tbody> </table> <p>Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Плагіат.</p>	Скарги хворих	Підгрупа пацієнок		1.2 n=30	2.2 n=30	Больовий синдром	46,7	26,7	Рецидив більше 2 разів на рік	36,7	20,0	Порушення мікробіоценозу статевих шляхів	63,3	40,0	Порушення менструальної функції	23,3	13,3	Порушення репродуктивної функції	26,7	13,3	Порушення функції суміжних органів	23,3	10,0	<p style="text-align: center;">Таблиця 5.1.2 Клінічна симптоматика хронічного сальпінгофриту (%)</p> <table border="1" data-bbox="895 842 1477 1137"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Скарги хворих</th> <th colspan="2">Підгрупа пацієнок</th> </tr> <tr> <th>1.2 n=30</th> <th>2.2 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Больовий синдром</td> <td>46,7</td> <td>26,7</td> </tr> <tr> <td>Рецидив більше 2 разів на рік</td> <td>36,7</td> <td>20,0</td> </tr> <tr> <td>Порушення мікробіоценозу статевих шляхів</td> <td>63,3</td> <td>40,0</td> </tr> <tr> <td>Порушення менструальної функції</td> <td>23,3</td> <td>13,3</td> </tr> <tr> <td>Порушення репродуктивної функції</td> <td>26,7</td> <td>13,3</td> </tr> <tr> <td>Порушення функції суміжних органів</td> <td>23,3</td> <td>10,0</td> </tr> </tbody> </table>	Скарги хворих	Підгрупа пацієнок		1.2 n=30	2.2 n=30	Больовий синдром	46,7	26,7	Рецидив більше 2 разів на рік	36,7	20,0	Порушення мікробіоценозу статевих шляхів	63,3	40,0	Порушення менструальної функції	23,3	13,3	Порушення репродуктивної функції	26,7	13,3	Порушення функції суміжних органів	23,3	10,0
Скарги хворих	Підгрупа пацієнок																																															
	1.2 n=30	2.2 n=30																																														
Больовий синдром	46,7	26,7																																														
Рецидив більше 2 разів на рік	36,7	20,0																																														
Порушення мікробіоценозу статевих шляхів	63,3	40,0																																														
Порушення менструальної функції	23,3	13,3																																														
Порушення репродуктивної функції	26,7	13,3																																														
Порушення функції суміжних органів	23,3	10,0																																														
Скарги хворих	Підгрупа пацієнок																																															
	1.2 n=30	2.2 n=30																																														
Больовий синдром	46,7	26,7																																														
Рецидив більше 2 разів на рік	36,7	20,0																																														
Порушення мікробіоценозу статевих шляхів	63,3	40,0																																														
Порушення менструальної функції	23,3	13,3																																														
Порушення репродуктивної функції	26,7	13,3																																														
Порушення функції суміжних органів	23,3	10,0																																														
С. 90.	С. 90.	С. 81–82.																																														
	<p>При ендометріозі (табл. 3.20) також як й у вищеописаних підгрупах частота всіх клінічних проявів даної патології була значно вище при наявності супутнього ЙДЗ, особливо больового синдрому (підгрупа 1.3 – 76,7% й 2.3 – 50,0%) і порушень менструальної функції (підгрупа 1.3 – 66,7% й 2.3 – 46,7%).</p> <p>Плагіат. Маніпуляції з даними.</p>	<p>При ендометріозі (табл. 5.1.3) також як й у вищеописаних підгрупах частота всіх клінічних проявів даної патології була значно вище при наявності супутнього АІТ, особливо больового синдрому (підгрупа 1.3 – 75,0% й 2.3 – 50,0%) і порушень менструальної функції (підгрупа 1.3 – 65,0% й 2.3 – 45,0%).</p>																																														
С. 91.	С. 91.	С. 82–83.																																														
	<p>Сумарно рівень основних клінічних проявів складав у підгрупі 1.3 – 216,7% й в 2.3 – 130,0% (менше в 1,7 рази).</p> <p>У зв'язку з вищеописаними клінічними особливостями ми вважали за доцільне вивчити порівняльні аспекти основної клінічної симптоматики в жінок з різною гінекологічною захворюваністю (табл. 3.21).</p> <p>Відповідно до отриманих результатів больовий синдром частіше зустрічався при міомі матки й ендометріозі (по 76,7%) у порівнянні із хронічним сальпінгофоритом (46,7%). Різні порушення менструальної функції переважали при міомі матки (76,7%) у порівнянні з ендометріозом (46,7%) і хронічним сальпінгофоритом (23,3%). Порушення функції суміжних органів частіше відзначалися при ендометріозі (46,7%) і міомі матки (43,3%) у порівнянні із хронічним сальпінгофоритом (23,3%).</p>	<p>Сумарно рівень основних клінічних проявів складав у підгрупі 1.3 – 215,0% й в 2.3 – 130,0% (менше в 1,7 рази).</p> <p>У зв'язку з вищеописаними клінічними особливостями ми вважали за доцільне вивчити порівняльні аспекти основної клінічної симптоматики в жінок з різною гінекологічною захворюваністю (табл. 5.1.4). Відповідно до отриманих результатів больовий синдром частіше зустрічався при міомі матки й ендометріозі (по 75,0%) у порівнянні із хронічним сальпінгофоритом (46,7%). Різні порушення менструальної функції переважали при міомі матки (75,0%) у порівнянні з ендометріозом (45,0%) і хронічним сальпінгофоритом (23,3%). Порушення функції суміжних органів частіше відзначалися при ендометріозі (45,0%) і міомі матки (42,5%) у порівнянні із хронічним сальпінгофоритом (23,3%). Рівень жіночої неплідності коливався від 20,0% при</p>																																														

<p>Рівень жіночої неплідності коливався від 20,0% при міомі матки до 26,7% – при хронічному сальпінгоофориті й до 30,0% – при ендометріозі.</p> <p>Плагіат. Маніпуляції з даними.</p>	<p>міомі матки до 26,7% - при хронічному сальпінгоофориті й до 30,0% - при ендометріозі.</p>																																								
<p>С. 92.</p>	<p>С. 83.</p>																																								
<p>Отже, як свідчать результати даного розділу нашої наукової праці, наявність ИДЗ у жінок репродуктивного віку призводить до значного збільшення (в 1,7-1,9 рази) частоти основних клінічних проявів лейоміомою матки, хронічного сальпінгоофориту й ендометріозу. Це свідчить про необхідність додаткового вивчення стану ендокринологічного статусу для вдосконалення існуючих діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.</p>	<p>Отже, як свідчать результати даного розділу нашої наукової праці, наявність АІТ у жінок репродуктивного віку призводить до значного збільшення (в 1,7-1,9 рази) частоти основних клінічних проявів лейоміомою матки, хронічного сальпінгоофориту й ендометріозу. Це свідчить про необхідність додаткового вивчення стану ендокринологічного статусу й системного імунітету для вдосконалення існуючих діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.</p>																																								
<p>С. 92.</p>	<p>С. 83–84.</p>																																								
<p>3.5. Особливості ендокринологічного статусу</p> <p>При викладі основних результатів оцінки ендокринологічного статусу ми обов'язково враховували фазу менструального циклу.</p> <p>Відповідно до отриманих даних у хворих з лейоміомою матки на тлі ИДЗ в 1 фазу менструального циклу (табл. 3.22) відзначене достовірне збільшення вмісту ФСГ ($p < 0,05$) і Прл ($p < 0,05$) при одночасному зниженні рівня ЛГ ($p < 0,05$). Більше вираження зміни мали місце з боку підвищення вмісту Е ($p < 0,01$) і зниження ПГ ($p < 0,01$).</p> <p>Таблиця 3.22 Ендокринологічний статус у хворих з лейоміомою матки в I фазу менструального циклу</p> <table border="1" data-bbox="280 1149 866 1361"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="2">Підгрупа пацієнок</th> </tr> <tr> <th>1.1 n=30</th> <th>2.1 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ФСГ (МО/л)</td> <td>7,8±0,7*</td> <td>4,8±0,4</td> </tr> <tr> <td>ЛГ (МО/л)</td> <td>7,3±0,6*</td> <td>10,3±0,6</td> </tr> <tr> <td>Прл (МО/л)</td> <td>702,7±30,7*</td> <td>427,3±41,4</td> </tr> <tr> <td>Е (пмоль/л)</td> <td>341,8±33,2**</td> <td>104,3±7,9</td> </tr> <tr> <td>ПГ (нмоль/л)</td> <td>2,1±0,1**</td> <td>5,1±0,4</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка. Достовірність р відносно підгрупи 2.1 *$<0,05$; **$<0,01$.</p> <p>Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Маніпуляції: дані для 30 пацієнок у Комісарової – такі самі як і для 40 пацієнок у Лесківа. Плагіат.</p>	Показник	Підгрупа пацієнок		1.1 n=30	2.1 n=30	ФСГ (МО/л)	7,8±0,7*	4,8±0,4	ЛГ (МО/л)	7,3±0,6*	10,3±0,6	Прл (МО/л)	702,7±30,7*	427,3±41,4	Е (пмоль/л)	341,8±33,2**	104,3±7,9	ПГ (нмоль/л)	2,1±0,1**	5,1±0,4	<p>5.2. Особливості ендокринологічного статусу.</p> <p>При викладі основних результатів оцінки ендокринологічного статусу ми обов'язково враховували фазу менструального циклу.</p> <p>Відповідно до отриманих даних у хворих з лейоміомою матки на тлі АІТ в 1 фазу менструального циклу (табл. 5.2.1) відзначене достовірне збільшення вмісту ФСГ ($p < 0,05$) і Прл ($p < 0,05$) при одночасному зниженні рівня ЛГ ($p < 0,05$). Більше вираження зміни мали місце з боку підвищення вмісту Е ($p < 0,01$) і зниження ПГ ($p < 0,01$).</p> <p>Таблиця 5.2.1 Ендокринологічний статус у хворих з лейоміомою матки в I фазу менструального циклу</p> <table border="1" data-bbox="895 1149 1481 1361"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="2">Підгрупа пацієнок</th> </tr> <tr> <th>1.1 n=40</th> <th>2.1 n=40</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ФСГ (МО/л)</td> <td>7,8±0,7*</td> <td>4,8±0,4</td> </tr> <tr> <td>ЛГ (МО/л)</td> <td>7,3±0,6*</td> <td>10,3±0,6</td> </tr> <tr> <td>Прл (МО/л)</td> <td>702,7±30,7*</td> <td>427,3±41,4</td> </tr> <tr> <td>Е (пмоль/л)</td> <td>341,8±33,2**</td> <td>104,3±7,9</td> </tr> <tr> <td>ПГ (нмоль/л)</td> <td>2,1±0,1**</td> <td>5,1±0,4</td> </tr> </tbody> </table> <p>Достовірність р відносно підгрупи 2.1 *$<0,05$ **$<0,01$</p>	Показник	Підгрупа пацієнок		1.1 n=40	2.1 n=40	ФСГ (МО/л)	7,8±0,7*	4,8±0,4	ЛГ (МО/л)	7,3±0,6*	10,3±0,6	Прл (МО/л)	702,7±30,7*	427,3±41,4	Е (пмоль/л)	341,8±33,2**	104,3±7,9	ПГ (нмоль/л)	2,1±0,1**	5,1±0,4
Показник		Підгрупа пацієнок																																							
	1.1 n=30	2.1 n=30																																							
ФСГ (МО/л)	7,8±0,7*	4,8±0,4																																							
ЛГ (МО/л)	7,3±0,6*	10,3±0,6																																							
Прл (МО/л)	702,7±30,7*	427,3±41,4																																							
Е (пмоль/л)	341,8±33,2**	104,3±7,9																																							
ПГ (нмоль/л)	2,1±0,1**	5,1±0,4																																							
Показник	Підгрупа пацієнок																																								
	1.1 n=40	2.1 n=40																																							
ФСГ (МО/л)	7,8±0,7*	4,8±0,4																																							
ЛГ (МО/л)	7,3±0,6*	10,3±0,6																																							
Прл (МО/л)	702,7±30,7*	427,3±41,4																																							
Е (пмоль/л)	341,8±33,2**	104,3±7,9																																							
ПГ (нмоль/л)	2,1±0,1**	5,1±0,4																																							
<p>С. 93.</p>	<p>С. 84–85.</p>																																								
<p>У пацієнок із хронічним сальпінгоофоритом на тлі ИДЗ також мали місце дисгормональні порушення (табл. 3.23), які полягали в достовірному збільшенні вмісту ЛГ ($p < 0,05$) при одночасному зменшенні рівня Прл ($p < 0,05$); Е ($p < 0,01$) і ПГ ($p < 0,05$).</p> <p>Таблиця 3.23 Ендокринологічний статус у хворих з хронічним сальпінгоофоритом в I фазу менструального циклу</p>	<p>У пацієнок із хронічним сальпінгоофоритом на тлі АІТ також мали місце дисгормональні порушення (табл. 5.2.2), які полягали в достовірному збільшенні вмісту ЛГ ($p < 0,05$) при одночасному зменшенні рівня Прл ($p < 0,05$); Е ($p < 0,01$) і ПГ ($p < 0,05$).</p> <p>Таблиця 5.2.2 Ендокринологічний статус у хворих з хронічним сальпінгоофоритом в I фазу менструального циклу</p>																																								

<table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="2">Підгрупа пацієнток</th> </tr> <tr> <th>1.2 n=30</th> <th>2.2 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ФСГ (МО/л)</td> <td>6,4±0,7</td> <td>5,9±0,4</td> </tr> <tr> <td>ЛГ (МО/л)</td> <td>15,3±1,4*</td> <td>7,9±0,8</td> </tr> <tr> <td>Прл (МО/л)</td> <td>155,2±10,1*</td> <td>263,4±19,2</td> </tr> <tr> <td>Е (пмоль/л)</td> <td>65,3±6,1**</td> <td>232,8±22,7</td> </tr> <tr> <td>ПГ (нмоль/л)</td> <td>1,8±0,1*</td> <td>2,9±0,2</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка. Достовірність р відносно підгрупи 2.2 *<0,05; **<0,01</p> <p>Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Плагіат.</p>	Показник	Підгрупа пацієнток		1.2 n=30	2.2 n=30	ФСГ (МО/л)	6,4±0,7	5,9±0,4	ЛГ (МО/л)	15,3±1,4*	7,9±0,8	Прл (МО/л)	155,2±10,1*	263,4±19,2	Е (пмоль/л)	65,3±6,1**	232,8±22,7	ПГ (нмоль/л)	1,8±0,1*	2,9±0,2	<table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="2">Підгрупа пацієнток</th> </tr> <tr> <th>1.2 n=30</th> <th>2.2 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ФСГ (МО/л)</td> <td>6,4±0,7</td> <td>5,9±0,4</td> </tr> <tr> <td>ЛГ (МО/л)</td> <td>15,3±1,4*</td> <td>7,9±0,8</td> </tr> <tr> <td>Прл (МО/л)</td> <td>155,2±10,1*</td> <td>263,4±19,2</td> </tr> <tr> <td>Е (пмоль/л)</td> <td>65,3±6,1**</td> <td>232,8±22,7</td> </tr> <tr> <td>ПГ (нмоль/л)</td> <td>1,8±0,1*</td> <td>2,9±0,2</td> </tr> </tbody> </table> <p>Достовірність р відносно підгрупи 2.2 *<0,05 **<0,01</p>	Показник	Підгрупа пацієнток		1.2 n=30	2.2 n=30	ФСГ (МО/л)	6,4±0,7	5,9±0,4	ЛГ (МО/л)	15,3±1,4*	7,9±0,8	Прл (МО/л)	155,2±10,1*	263,4±19,2	Е (пмоль/л)	65,3±6,1**	232,8±22,7	ПГ (нмоль/л)	1,8±0,1*	2,9±0,2														
Показник		Підгрупа пацієнток																																																					
	1.2 n=30	2.2 n=30																																																					
ФСГ (МО/л)	6,4±0,7	5,9±0,4																																																					
ЛГ (МО/л)	15,3±1,4*	7,9±0,8																																																					
Прл (МО/л)	155,2±10,1*	263,4±19,2																																																					
Е (пмоль/л)	65,3±6,1**	232,8±22,7																																																					
ПГ (нмоль/л)	1,8±0,1*	2,9±0,2																																																					
Показник	Підгрупа пацієнток																																																						
	1.2 n=30	2.2 n=30																																																					
ФСГ (МО/л)	6,4±0,7	5,9±0,4																																																					
ЛГ (МО/л)	15,3±1,4*	7,9±0,8																																																					
Прл (МО/л)	155,2±10,1*	263,4±19,2																																																					
Е (пмоль/л)	65,3±6,1**	232,8±22,7																																																					
ПГ (нмоль/л)	1,8±0,1*	2,9±0,2																																																					
С. 93–94.	С. 85.																																																						
<p>Дані табл. 3.24 свідчать, що в пацієнток з ендометріозом залежно від наявності ИДЗ не було достовірних розбіжностей тільки з боку вмісту Прл (p>0,05). Інші зміни полягали в достовірному збільшенні вмісту ФСГ (p<0,05) і Е (p<0,05) при одночасному зниженні рівня ЛГ (p<0,01) і ПГ (p<0,05).</p>	<p>Дані табл. 5.2.3 свідчать, що в пацієнток з ендометріозом залежно від наявності АІТ не було достовірних розбіжностей тільки з боку вмісту Прл (p>0,05). Інші зміни полягали в достовірному збільшенні вмісту ФСГ (p<0,05) і Е (p<0,05) при одночасному зниженні рівня ЛГ (p<0,01) і ПГ (p<0,05).</p>																																																						
С. 93.	С. 85.																																																						
<p style="text-align: center;">Таблиця 3.24</p> <p style="text-align: center;">Ендокринологічний статус у хворих з ендометріозом в I фазу менструального циклу</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="2">Підгрупа пацієнток</th> </tr> <tr> <th>1.3 n=30</th> <th>2.3 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ФСГ (МО/л)</td> <td>6,9±0,3*</td> <td>4,6±0,4</td> </tr> <tr> <td>ЛГ (МО/л)</td> <td>7,7±0,7**</td> <td>14,9±1,4</td> </tr> <tr> <td>Прл (МО/л)</td> <td>348,7±28,5</td> <td>331,7±27,6</td> </tr> <tr> <td>Е (пмоль/л)</td> <td>298,8±24,3*</td> <td>186,7±17,2</td> </tr> <tr> <td>ПГ (нмоль/л)</td> <td>0,9±0,1*</td> <td>1,7±0,1</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка. Достовірність р відносно підгрупи 2.3 *<0,05; **<0,01.</p> <p>Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Маніпуляції: дані для 30 пацієнток у Комісарової – такі самі як і для 20 пацієнток у Лесківа. Плагіат.</p>	Показник	Підгрупа пацієнток		1.3 n=30	2.3 n=30	ФСГ (МО/л)	6,9±0,3*	4,6±0,4	ЛГ (МО/л)	7,7±0,7**	14,9±1,4	Прл (МО/л)	348,7±28,5	331,7±27,6	Е (пмоль/л)	298,8±24,3*	186,7±17,2	ПГ (нмоль/л)	0,9±0,1*	1,7±0,1	<p style="text-align: center;">Таблиця 5.2.3</p> <p style="text-align: center;">Ендокринологічний статус у хворих з ендометріозом в I фазу менструального циклу</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="2">Підгрупа пацієнток</th> </tr> <tr> <th>1.3 n=20</th> <th>2.3 n=20</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ФСГ (МО/л)</td> <td>6,9±0,3*</td> <td>4,6±0,4</td> </tr> <tr> <td>ЛГ (МО/л)</td> <td>7,7±0,7**</td> <td>14,9±1,4</td> </tr> <tr> <td>Прл (МО/л)</td> <td>348,7±28,5</td> <td>331,7±27,6</td> </tr> <tr> <td>Е (пмоль/л)</td> <td>298,8±24,3*</td> <td>186,7±17,2</td> </tr> <tr> <td>ПГ (нмоль/л)</td> <td>0,9±0,1*</td> <td>1,7±0,1</td> </tr> </tbody> </table> <p>Достовірність р відносно підгрупи 2.3 *<0,05 **<0,01</p>	Показник	Підгрупа пацієнток		1.3 n=20	2.3 n=20	ФСГ (МО/л)	6,9±0,3*	4,6±0,4	ЛГ (МО/л)	7,7±0,7**	14,9±1,4	Прл (МО/л)	348,7±28,5	331,7±27,6	Е (пмоль/л)	298,8±24,3*	186,7±17,2	ПГ (нмоль/л)	0,9±0,1*	1,7±0,1														
Показник		Підгрупа пацієнток																																																					
	1.3 n=30	2.3 n=30																																																					
ФСГ (МО/л)	6,9±0,3*	4,6±0,4																																																					
ЛГ (МО/л)	7,7±0,7**	14,9±1,4																																																					
Прл (МО/л)	348,7±28,5	331,7±27,6																																																					
Е (пмоль/л)	298,8±24,3*	186,7±17,2																																																					
ПГ (нмоль/л)	0,9±0,1*	1,7±0,1																																																					
Показник	Підгрупа пацієнток																																																						
	1.3 n=20	2.3 n=20																																																					
ФСГ (МО/л)	6,9±0,3*	4,6±0,4																																																					
ЛГ (МО/л)	7,7±0,7**	14,9±1,4																																																					
Прл (МО/л)	348,7±28,5	331,7±27,6																																																					
Е (пмоль/л)	298,8±24,3*	186,7±17,2																																																					
ПГ (нмоль/л)	0,9±0,1*	1,7±0,1																																																					
С. 94.	С. 85–86.																																																						
<p>У порівняльному аспекті між підгрупами (дані щодо підгрупи 1.1) не було достовірних розбіжностей тільки з боку вмісту ФСГ (p>0,05) (табл. 3.25). Рівень ЛГ виявився вірогідно більш високим (p<0,05) у пацієнток із хронічним сальпінгофоритом на тлі ИДЗ. Вміст Прл було вірогідно знижене у хворих як із хронічним сальпінгофоритом (p<0,01), так і з ендометріозом (p<0,05). Рівень Е був істотно тільки в підгрупі 1.2 (p<0,01), а вміст ПГ – тільки в підгрупі 1.3 (p<0,05).</p>	<p>У порівняльному аспекті (табл. 5.2.4) між підгрупами (дані щодо підгрупи 1.1) не було достовірних розбіжностей тільки з боку вмісту ФСГ (p>0,05). Рівень ЛГ виявився вірогідно більш високим (p<0,05) у пацієнток із хронічним сальпінгофоритом на тлі АІТ. Зміст Прл було вірогідно знижене у хворих як із хронічним сальпінгофоритом (p<0,01), так і з ендометріозом (p<0,05). Рівень Е був істотно тільки в підгрупі 1.2 (p<0,01), а вміст ПГ - тільки в 1.3 (p<0,05).</p>																																																						
С. 94.	С. 86.																																																						
<p style="text-align: center;">Таблиця 3.25</p> <p style="text-align: center;">Порівняльні аспекти гінекологічних хворих з ИДЗ в I фазу менструального циклу</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="3">Підгрупа пацієнток</th> </tr> <tr> <th>1.1 n=30</th> <th>1.2 n=30</th> <th>1.3 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ФСГ (МО/л)</td> <td>7,8±0,7</td> <td>6,4±0,7</td> <td>6,9±0,3</td> </tr> <tr> <td>ЛГ (МО/л)</td> <td>7,3±0,6</td> <td>15,3±1,4**</td> <td>7,7±0,7</td> </tr> <tr> <td>Прл (МО/л)</td> <td>702,7±30,7</td> <td>155,2±10,1**</td> <td>348,7±28,5*</td> </tr> <tr> <td>Е (пмоль/л)</td> <td>341,8±33,2</td> <td>65,3±6,1**</td> <td>298,8±24,3</td> </tr> <tr> <td>ПГ (нмоль/л)</td> <td>2,1±0,1</td> <td>1,8±0,1</td> <td>0,9±0,1*</td> </tr> </tbody> </table>	Показник	Підгрупа пацієнток			1.1 n=30	1.2 n=30	1.3 n=30	ФСГ (МО/л)	7,8±0,7	6,4±0,7	6,9±0,3	ЛГ (МО/л)	7,3±0,6	15,3±1,4**	7,7±0,7	Прл (МО/л)	702,7±30,7	155,2±10,1**	348,7±28,5*	Е (пмоль/л)	341,8±33,2	65,3±6,1**	298,8±24,3	ПГ (нмоль/л)	2,1±0,1	1,8±0,1	0,9±0,1*	<p style="text-align: center;">Таблиця 5.2.4</p> <p style="text-align: center;">Порівняльні аспекти гінекологічних хворих з АІТ в I фазу менструального циклу</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="3">Підгрупа пацієнток</th> </tr> <tr> <th>1.1 n=40</th> <th>1.2 n=30</th> <th>1.3 n=20</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ФСГ (МО/л)</td> <td>7,8±0,7</td> <td>6,4±0,7</td> <td>6,9±0,3</td> </tr> <tr> <td>ЛГ (МО/л)</td> <td>7,3±0,6</td> <td>15,3±1,4**</td> <td>7,7±0,7</td> </tr> <tr> <td>Прл (МО/л)</td> <td>702,7±30,7</td> <td>155,2±10,1**</td> <td>348,7±28,5*</td> </tr> <tr> <td>Е (пмоль/л)</td> <td>341,8±33,2</td> <td>65,3±6,1**</td> <td>298,8±24,3</td> </tr> <tr> <td>ПГ (нмоль/л)</td> <td>2,1±0,1</td> <td>1,8±0,1</td> <td>0,9±0,1*</td> </tr> </tbody> </table> <p>Достовірність р відносно підгрупи 1.1 *<0,05</p>	Показник	Підгрупа пацієнток			1.1 n=40	1.2 n=30	1.3 n=20	ФСГ (МО/л)	7,8±0,7	6,4±0,7	6,9±0,3	ЛГ (МО/л)	7,3±0,6	15,3±1,4**	7,7±0,7	Прл (МО/л)	702,7±30,7	155,2±10,1**	348,7±28,5*	Е (пмоль/л)	341,8±33,2	65,3±6,1**	298,8±24,3	ПГ (нмоль/л)	2,1±0,1	1,8±0,1	0,9±0,1*
Показник		Підгрупа пацієнток																																																					
	1.1 n=30	1.2 n=30	1.3 n=30																																																				
ФСГ (МО/л)	7,8±0,7	6,4±0,7	6,9±0,3																																																				
ЛГ (МО/л)	7,3±0,6	15,3±1,4**	7,7±0,7																																																				
Прл (МО/л)	702,7±30,7	155,2±10,1**	348,7±28,5*																																																				
Е (пмоль/л)	341,8±33,2	65,3±6,1**	298,8±24,3																																																				
ПГ (нмоль/л)	2,1±0,1	1,8±0,1	0,9±0,1*																																																				
Показник	Підгрупа пацієнток																																																						
	1.1 n=40	1.2 n=30	1.3 n=20																																																				
ФСГ (МО/л)	7,8±0,7	6,4±0,7	6,9±0,3																																																				
ЛГ (МО/л)	7,3±0,6	15,3±1,4**	7,7±0,7																																																				
Прл (МО/л)	702,7±30,7	155,2±10,1**	348,7±28,5*																																																				
Е (пмоль/л)	341,8±33,2	65,3±6,1**	298,8±24,3																																																				
ПГ (нмоль/л)	2,1±0,1	1,8±0,1	0,9±0,1*																																																				

<p>Примітка. Достовірність р відносно підгрупи 1.1 *$<0,05$; **$<0,01$.</p> <p>Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Маніпуляції: дані для 30 пацієток у Комісарової – такі самі як і для 40 або 20 пацієток у Лесківа. Плагіат.</p>	<p>**$<0,01$</p>																																								
<p>С. 94–95.</p>	<p>С. 86–87.</p>																																								
<p>При аналізі кореляційної залежності різних ендокринологічних показників в 1 фазу менструального циклу нами встановлено достовірну кореляційну залежність значень рівня ПГ від Прл ($r=0,96$) у хворих з лейоміомою матки й ЙДЗ і сальпінгофоритом на тлі ЙДЗ ($r=0,99$). Крім того відзначено достовірний прямий кореляційний зв'язок між вмістом Е і Прл у всіх підгрупах гінекологічних хворих на тлі ЙДЗ ($r=0,98$).</p> <p>В II фазу менструального циклу у хворих з лейоміомою матки на тлі ЙДЗ (табл. 3.26) відзначено достовірне збільшення ФСГ ($p<0,05$); Прл ($p<0,05$); Е ($p<0,01$) при одночасному зниженні рівня ЛГ ($p<0,05$) і ПГ ($p<0,05$). Характерною рисою отриманих результатів є істотна різниця в вмісті Е (збільшення в 2,2 рази на тлі ЙДЗ).</p>	<p>При аналізі кореляційної залежності різних ендокринологічних показників в 1 фазу менструального циклу нами встановлено достовірну кореляційну залежність значень рівня ПГ від Прл ($r=0,96$) у хворих з лейоміомою матки й АІТ і сальпінгофоритом на тлі АІТ ($r=0,99$). Крім того відзначено достовірний прямий кореляційний зв'язок між вмістом Е і Прл у всіх підгрупах гінекологічних хворих на тлі АІТ ($r=0,98$).</p> <p>В II фазу менструального циклу у хворих з лейоміомою матки на тлі АІТ (табл. 5.2.5) відзначено достовірне збільшення ФСГ ($p<0,05$); Прл ($p<0,05$); Е ($p<0,01$) при одночасному зниженні рівня ЛГ ($p<0,05$) і ПГ ($p<0,05$). Характерною рисою отриманих результатів є істотна різниця в вмісті Е (збільшення в 2,2 рази на тлі АІТ).</p>																																								
<p>С. 95.</p>	<p>С. 87.</p>																																								
<p style="text-align: right;">Таблиця 3.26</p> <p>Ендокринологічний статус у хворих з лейоміомою матки в II фазу менструального циклу</p> <table border="1" data-bbox="280 1037 866 1283"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="2">Підгрупа пацієток</th> </tr> <tr> <th>1.1 n=30</th> <th>2.1 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ФСГ (МО/л)</td> <td>6,1±0,7*</td> <td>3,9±0,1</td> </tr> <tr> <td>ЛГ (МО/л)</td> <td>7,8±0,6*</td> <td>11,6±1,0</td> </tr> <tr> <td>Прл (МО/л)</td> <td>613,6±37,5*</td> <td>278,7±26,7</td> </tr> <tr> <td>Е (пмоль/л)</td> <td>431,8±31,2**</td> <td>197,5±17,3</td> </tr> <tr> <td>ПГ (нмоль/л)</td> <td>12,8±0,9*</td> <td>16,1±1,4</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка. Достовірність р відносно підгрупи 2.1 *$<0,05$; **$<0,01$.</p> <p>Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Маніпуляції: дані для 30 пацієток у Комісарової – такі самі як і для 40 або 20 пацієток у Лесківа. Плагіат.</p>	Показник	Підгрупа пацієток		1.1 n=30	2.1 n=30	ФСГ (МО/л)	6,1±0,7*	3,9±0,1	ЛГ (МО/л)	7,8±0,6*	11,6±1,0	Прл (МО/л)	613,6±37,5*	278,7±26,7	Е (пмоль/л)	431,8±31,2**	197,5±17,3	ПГ (нмоль/л)	12,8±0,9*	16,1±1,4	<p style="text-align: right;">Таблиця 5.2.5</p> <p>Ендокринологічний статус у хворих з лейоміомою матки в II фазу менструального циклу</p> <table border="1" data-bbox="895 1037 1474 1256"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="2">Підгрупа пацієток</th> </tr> <tr> <th>1.1 n=40</th> <th>2.1 n=40</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ФСГ (МО/л)</td> <td>6,1±0,7*</td> <td>3,9±0,1</td> </tr> <tr> <td>ЛГ (МО/л)</td> <td>7,8±0,6*</td> <td>11,6±1,0</td> </tr> <tr> <td>Прл (МО/л)</td> <td>613,6±37,5*</td> <td>278,7±26,7</td> </tr> <tr> <td>Е (пмоль/л)</td> <td>431,8±31,2**</td> <td>197,5±17,3</td> </tr> <tr> <td>ПГ (нмоль/л)</td> <td>12,8±0,9*</td> <td>16,1±1,4</td> </tr> </tbody> </table> <p>Достовірність р відносно підгрупи 2.1 *$<0,05$; **$<0,01$</p>	Показник	Підгрупа пацієток		1.1 n=40	2.1 n=40	ФСГ (МО/л)	6,1±0,7*	3,9±0,1	ЛГ (МО/л)	7,8±0,6*	11,6±1,0	Прл (МО/л)	613,6±37,5*	278,7±26,7	Е (пмоль/л)	431,8±31,2**	197,5±17,3	ПГ (нмоль/л)	12,8±0,9*	16,1±1,4
Показник		Підгрупа пацієток																																							
	1.1 n=30	2.1 n=30																																							
ФСГ (МО/л)	6,1±0,7*	3,9±0,1																																							
ЛГ (МО/л)	7,8±0,6*	11,6±1,0																																							
Прл (МО/л)	613,6±37,5*	278,7±26,7																																							
Е (пмоль/л)	431,8±31,2**	197,5±17,3																																							
ПГ (нмоль/л)	12,8±0,9*	16,1±1,4																																							
Показник	Підгрупа пацієток																																								
	1.1 n=40	2.1 n=40																																							
ФСГ (МО/л)	6,1±0,7*	3,9±0,1																																							
ЛГ (МО/л)	7,8±0,6*	11,6±1,0																																							
Прл (МО/л)	613,6±37,5*	278,7±26,7																																							
Е (пмоль/л)	431,8±31,2**	197,5±17,3																																							
ПГ (нмоль/л)	12,8±0,9*	16,1±1,4																																							
<p>С. 95.</p>	<p>С. 87.</p>																																								
<p>Як свідчать результати, представлені в табл. 3.27 в II фазу менструального циклу в пацієток із хронічним сальпінгофоритом на тлі ЙДЗ відзначено достовірне збільшення вмісту ФСГ ($p<0,05$) і ЛГ ($p<0,05$) при одночасному зменшенні рівня Прл ($p<0,05$); Е ($p<0,01$) і ПГ ($p<0,05$). Найбільш виражені розбіжності мали місце з боку вмісту Е (зниження в підгрупі 1.2. в 3,6 рази).</p>	<p>Як свідчать результати, представлені в табл. 5.2.6 в II фазу менструального циклу в пацієток із хронічним сальпінгофоритом на тлі АІТ відзначено достовірне збільшення вмісту ФСГ ($p<0,05$) і ЛГ ($p<0,05$) при одночасному зменшенні рівня Прл ($p<0,05$); Е ($p<0,01$) і ПГ ($p<0,05$). Найбільш виражені розбіжності мали місце з боку вмісту Е (зниження в підгрупі 1.2. в 3,6 рази).</p>																																								
<p>С. 96.</p>	<p>С. 88.</p>																																								
<p style="text-align: right;">Таблиця 3.27</p> <p>Ендокринологічний статус у хворих з хронічним сальпінгофоритом в II фазу менструального циклу</p>	<p style="text-align: right;">Таблиця 5.2.6</p> <p>Ендокринологічний статус у хворих з хронічним сальпінгофоритом в II фазу менструального циклу</p>																																								

<table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="2">Підгрупа пацієток</th> </tr> <tr> <th>1.2 n=30</th> <th>2.2 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ФСГ (МО/л)</td> <td>6,4±0,5*</td> <td>5,0±0,3</td> </tr> <tr> <td>ЛГ (МО/л)</td> <td>15,8±1,7*</td> <td>7,9±0,6</td> </tr> <tr> <td>Прл (МО/л)</td> <td>195,2±17,3*</td> <td>288,4±18,7</td> </tr> <tr> <td>Е (пмоль/л)</td> <td>97,3±7,2**</td> <td>352,8±23,5</td> </tr> <tr> <td>ПГ (нмоль/л)</td> <td>23,1±2,1*</td> <td>33,9±2,4</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка. Достовірність р відносно підгрупи 2.2 *<0,05; **<0,01.</p> <p>Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Плагіат.</p>	Показник	Підгрупа пацієток		1.2 n=30	2.2 n=30	ФСГ (МО/л)	6,4±0,5*	5,0±0,3	ЛГ (МО/л)	15,8±1,7*	7,9±0,6	Прл (МО/л)	195,2±17,3*	288,4±18,7	Е (пмоль/л)	97,3±7,2**	352,8±23,5	ПГ (нмоль/л)	23,1±2,1*	33,9±2,4	<table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="2">Підгрупа пацієток</th> </tr> <tr> <th>1.2 n=30</th> <th>2.2 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ФСГ (МО/л)</td> <td>6,4±0,5*</td> <td>5,0±0,3</td> </tr> <tr> <td>ЛГ (МО/л)</td> <td>15,8±1,7*</td> <td>7,9±0,6</td> </tr> <tr> <td>Прл (МО/л)</td> <td>195,2±17,3*</td> <td>288,4±18,7</td> </tr> <tr> <td>Е (пмоль/л)</td> <td>97,3±7,2**</td> <td>352,8±23,5</td> </tr> <tr> <td>ПГ (нмоль/л)</td> <td>23,1±2,1*</td> <td>33,9±2,4</td> </tr> </tbody> </table> <p>Достовірність р відносно підгрупи 2.2 *<0,05 **<0,01</p>	Показник	Підгрупа пацієток		1.2 n=30	2.2 n=30	ФСГ (МО/л)	6,4±0,5*	5,0±0,3	ЛГ (МО/л)	15,8±1,7*	7,9±0,6	Прл (МО/л)	195,2±17,3*	288,4±18,7	Е (пмоль/л)	97,3±7,2**	352,8±23,5	ПГ (нмоль/л)	23,1±2,1*	33,9±2,4
Показник		Підгрупа пацієток																																							
	1.2 n=30	2.2 n=30																																							
ФСГ (МО/л)	6,4±0,5*	5,0±0,3																																							
ЛГ (МО/л)	15,8±1,7*	7,9±0,6																																							
Прл (МО/л)	195,2±17,3*	288,4±18,7																																							
Е (пмоль/л)	97,3±7,2**	352,8±23,5																																							
ПГ (нмоль/л)	23,1±2,1*	33,9±2,4																																							
Показник	Підгрупа пацієток																																								
	1.2 n=30	2.2 n=30																																							
ФСГ (МО/л)	6,4±0,5*	5,0±0,3																																							
ЛГ (МО/л)	15,8±1,7*	7,9±0,6																																							
Прл (МО/л)	195,2±17,3*	288,4±18,7																																							
Е (пмоль/л)	97,3±7,2**	352,8±23,5																																							
ПГ (нмоль/л)	23,1±2,1*	33,9±2,4																																							
С. 96.	С. 88–89.																																								
<p>Характерною рисою отриманих результатів у пацієток з ендометріозом в II фазу менструального циклу (табл. 3.28) є відсутність достовірних розбіжностей із боку рівня Прл ($p>0,05$) і Е ($p>0,05$) залежно від наявності ЙДЗ.</p>	<p>Характерною рисою отриманих результатів у пацієток з ендометріозом в II фазу менструального циклу (табл. 5.2.7) є відсутність достовірних розбіжностей із боку рівня Прл ($p>0,05$) і Е ($p>0,05$) залежно від наявності АІТ.</p>																																								
С. 96.	С. 88–89.																																								
<p style="text-align: center;">Таблиця 3.28</p> <p>Ендокринологічний статус у хворих з ендометріозом в II фазу менструального циклу</p> <table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="2">Підгрупа пацієток</th> </tr> <tr> <th>1.3 n=30</th> <th>2.3 n=30</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ФСГ (МО/л)</td> <td>5,8±0,6*</td> <td>3,6±0,3</td> </tr> <tr> <td>ЛГ (МО/л)</td> <td>7,9±0,6**</td> <td>15,8±1,4</td> </tr> <tr> <td>Прл (МО/л)</td> <td>378,2±31,7</td> <td>356,3±26,8</td> </tr> <tr> <td>Е (пмоль/л)</td> <td>403,6±31,8</td> <td>385,7±37,3</td> </tr> <tr> <td>ПГ (нмоль/л)</td> <td>17,3±1,3*</td> <td>30,3±2,8</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка. Достовірність р відносно підгрупи 2.2 *<0,05; **<0,01.</p> <p>Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Маніпуляції: дані для 30 пацієток у Комісарової – такі самі як і для 20 пацієток у Лесківа. Плагіат.</p>	Показник	Підгрупа пацієток		1.3 n=30	2.3 n=30	ФСГ (МО/л)	5,8±0,6*	3,6±0,3	ЛГ (МО/л)	7,9±0,6**	15,8±1,4	Прл (МО/л)	378,2±31,7	356,3±26,8	Е (пмоль/л)	403,6±31,8	385,7±37,3	ПГ (нмоль/л)	17,3±1,3*	30,3±2,8	<p style="text-align: center;">Таблиця 5.2.7</p> <p>Ендокринологічний статус у хворих з ендометріозом в II фазу менструального циклу</p> <table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показник</th> <th colspan="2">Підгрупа пацієток</th> </tr> <tr> <th>1.3 n=20</th> <th>2.3 n=20</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ФСГ (МО/л)</td> <td>5,8±0,6*</td> <td>3,6±0,3</td> </tr> <tr> <td>ЛГ (МО/л)</td> <td>7,9±0,6**</td> <td>15,8±1,4</td> </tr> <tr> <td>Прл (МО/л)</td> <td>378,2±31,7</td> <td>356,3±26,8</td> </tr> <tr> <td>Е (пмоль/л)</td> <td>403,6±31,8</td> <td>385,7±37,3</td> </tr> <tr> <td>ПГ (нмоль/л)</td> <td>17,3±1,3*</td> <td>30,3±2,8</td> </tr> </tbody> </table> <p>Достовірність р відносно підгрупи 2.2 *<0,05 **<0,01</p>	Показник	Підгрупа пацієток		1.3 n=20	2.3 n=20	ФСГ (МО/л)	5,8±0,6*	3,6±0,3	ЛГ (МО/л)	7,9±0,6**	15,8±1,4	Прл (МО/л)	378,2±31,7	356,3±26,8	Е (пмоль/л)	403,6±31,8	385,7±37,3	ПГ (нмоль/л)	17,3±1,3*	30,3±2,8
Показник		Підгрупа пацієток																																							
	1.3 n=30	2.3 n=30																																							
ФСГ (МО/л)	5,8±0,6*	3,6±0,3																																							
ЛГ (МО/л)	7,9±0,6**	15,8±1,4																																							
Прл (МО/л)	378,2±31,7	356,3±26,8																																							
Е (пмоль/л)	403,6±31,8	385,7±37,3																																							
ПГ (нмоль/л)	17,3±1,3*	30,3±2,8																																							
Показник	Підгрупа пацієток																																								
	1.3 n=20	2.3 n=20																																							
ФСГ (МО/л)	5,8±0,6*	3,6±0,3																																							
ЛГ (МО/л)	7,9±0,6**	15,8±1,4																																							
Прл (МО/л)	378,2±31,7	356,3±26,8																																							
Е (пмоль/л)	403,6±31,8	385,7±37,3																																							
ПГ (нмоль/л)	17,3±1,3*	30,3±2,8																																							
С. 97.	С. 89–90.																																								
<p>У порівнянні із цим відзначено достовірне підвищення ФСГ ($p<0,05$) при одночасному зниженні ЛГ ($p<0,01$) і ПГ ($p<0,05$). Найбільш виражене значення було відзначено при оцінці ЛГ (зменшення вдвічі при наявності ЙДЗ).</p> <p>При оцінці порівняльних аспектів ендокринологічного статусу в гінекологічних хворих з ЙДЗ в II фазу менструального циклу (табл. 3.29) відзначено відсутність достовірних розбіжностей між підгрупами (щодо підгрупи хворих з лейоміомою матки на тлі ЙДЗ) тільки з боку одного показника – ФСГ ($p<0,05$). Тільки в пацієток із хронічним сальпінгофоритом відзначено достовірне збільшення рівня ЛГ ($p<0,05$) при одночасному зниженні вмісту Е ($p<0,01$).</p>	<p><...> У порівнянні із цим відзначено достовірне підвищення ФСГ ($p<0,05$) при одночасному зниженні ЛГ ($p<0,01$) і ПГ ($p<0,05$). Найбільш виражене значення було відзначено при оцінці ЛГ (зменшення в 2 рази при наявності АІТ).</p> <p>При оцінці порівняльних аспектів ендокринологічного статусу в гінекологічних хворих з АІТ в II фазу менструального циклу (табл. 5.2.8) відзначено відсутність достовірних розбіжностей між підгрупами (щодо підгрупи хворих з лейоміомою матки на тлі АІТ) тільки з боку одного показника - ФСГ ($p<0,05$). Тільки в пацієток із хронічним сальпінгофоритом відзначено достовірне збільшення рівня ЛГ ($p<0,05$) при одночасному зниженні вмісту Е ($p<0,01$).</p>																																								
С. 97.	С. 89.																																								
<p style="text-align: center;">Таблиця 3.29</p> <p>Порівняльні аспекти гінекологічних хворих з ЙДЗ в II фазу менструального циклу</p>	<p style="text-align: center;">Таблиця 5.2.8</p> <p>Порівняльні аспекти гінекологічних хворих з АІТ в II фазу менструального циклу</p>																																								

Показник	Підгрупа пацієнток			Показник	Підгрупа пацієнток		
	1.1 n=30	1.2 n=30	1.3 n=30		1.1 n=40 ✓	1.2 n=30	1.3 n=20 ✓
ФСГ (МО/л)	6,1±0,7	6,4±0,5	5,8±0,6	6,1±0,7	6,4±0,5	5,8±0,6	
ЛГ (МО/л)	7,8±0,6	15,8±1,7*	7,9±0,6	7,8±0,6	15,8±1,7*	7,9±0,6	
Прл (МО/л)	613,6±37,5	195,2±17,3**	378,2±31,7*	613,6±37,5	195,2±17,3**	378,2±31,7*	
Е (пмоль/л)	431,8±31,2	97,3±7,2**	403,6±31,8	431,8±31,2	97,3±7,2**	403,6±31,8	
ПГ (нмоль/л)	12,8±0,9	23,1±2,1**	17,3±1,3*	12,8±0,9	23,1±2,1**	17,3±1,3*	

Примітка. Достовірність р відносно підгрупи 1.1 *<0,05; **<0,01.

Дані скопійовані з чужої дисертації В. Лесківа. Маніпуляції: дані для 30 пацієнток у Комісарової – такі самі як і для 40 або 20 пацієнток у Лесківа. Плагіат.

Достовірність р відносно підгрупи 1.1 *<0,05
**<0,01

С. 97.	С. 90.
Концентрація Прл була достовірно нижче в пацієнток із хронічним сальпінгоофоритом (р<0,01) і з ендометріозом (р<0,05). Рівень ПГ навпаки був вірогідно нижче в пацієнток з лейоміомою матки в порівнянні із хворими із хронічним сальпінгоофоритом (р<0,01) та ендометріозом (р<0,05).	<...> Концентрація Прл була достовірно нижче в пацієнток із хронічним сальпінгоофоритом (р<0,01) і з ендометріозом (р<0,05). Рівень ПГ навпаки був вірогідно нижче в пацієнток з лейоміомою матки в порівнянні із хворими із хронічним сальпінгоофоритом (р<0,01) і ендометріозом (р<0,05).
С. 98.	С. 90.
Отже, дисгормональні порушення в гінекологічних хворих на тлі ЙДЗ відрізнялись досить вираженим характером і залежать від варіанта генітальної патології, а також від фази менструального циклу. Отримані результати, безумовно, необхідно враховувати при розробці комплексу лікувально-профілактичних заходів, особливо в плані використання спрямованої гормональної корекції на тлі ЙДЗ.	Отже, дисгормональні порушення в гінекологічних хворих на тлі АІТ відрізнялись досить вираженим характером і залежать від варіанта генітальної патології, а також від фази менструального циклу. Отримані результати, безумовно, необхідно враховувати при розробці комплексу лікувально-профілактичних заходів, особливо в плані використання спрямованої гормональної корекції на тлі АІТ.
С. 98.	С. 94–95.
3.6. Алгоритм діагностичних і лікувально-профілактичних заходів З огляду на поставлені завдання дослідження й отримані при обстеженні пацієнток з ЙДЗ результати, нами був розроблений алгоритм діагностичних і лікувально-профілактичних заходів. Всім жінкам, що звернулися до гінеколога, після проходження первинного гінекологічного обстеження, що включає скарги, анамнез, гінекологічний огляд й ультразвукове дослідження органів малого таза, ми рекомендуємо дослідження стану тироїдної системи. Необхідність наших рекомендацій обумовлена, по-перше, високою частотою патологічних змін з боку щитовидної залози в гінекологічних хворих (до 70%), по-друге, можливістю наявності захворювань щитовидної залози в жінок без гінекологічних захворювань. Отже, дослідження стану тироїдної системи повинно бути проведене всім жінкам, що звернулися до гінеколога, незалежно від діагнозу й наявності скарг із боку тироїдної системи.	5.4. Алгоритм діагностичних і лікувально-профілактичних заходів. З огляду на поставлені завдання дослідження й отримані при обстеженні пацієнток з АІТ результати, нами був розроблений алгоритм діагностичних і лікувально-профілактичних заходів. Всім жінкам, що звернулися до гінеколога, після проходження первинного гінекологічного обстеження, що включає скарги, анамнез, гінекологічний огляд й ультразвукове дослідження органів малого таза, ми рекомендуємо дослідження стану тироїдної системи. Необхідність наших рекомендацій обумовлена, по-перше, високою частотою патологічних змін з боку щитовидної залози в гінекологічних хворих (до 70%), по-друге, можливістю наявності захворювань щитовидної залози в жінок без гінекологічних захворювань. Отже, дослідження стану тироїдної системи повинно бути проведене всім жінкам, що звернулися до гінеколога, незалежно від діагнозу й наявності скарг із боку тироїдної системи.
С. 98–99.	С. 95–96.
Нашим алгоритмом передбачені послідовне тироїдологічне обстеження й пошук його зв'язку з гінекологічними порушеннями. Тироїдологічний скринінг на першому етапі повинен включати поряд зі скаргами й анамнезом пальпацію області шиї, на другому – ультразвукове дослідження щитовидної залози з оцінкою обсягу, ехогенності й ехострукту-	Нашим алгоритмом передбачені послідовне тироїдологічне обстеження й пошук його зв'язку з гінекологічними порушеннями. Тироїдологічний скринінг на першому етапі повинен включати поряд зі скаргами й анамнезом пальпацію області шиї, на другому - ультразвукове дослідження щитовидної залози з оцінкою обсягу, ехогенності й ехострукту-

<p>ри.</p> <p>Необхідність ультразвукового дослідження обумовлена тим, що воно дозволяє не тільки виявляти непальпуємі вузлові утворення (за нашим даними до 16%), але й проводити вже на даному етапі диференціальну діагностику при наявності захворювань щитовидної залози. При ультразвуковому дослідженні можливе виявлення пацієток з об'ємними утвореннями, природа яких має потребу в цитологічній верифікації й уточненні функціонального стану щитовидної залози, пацієток з передбачуваним аутоімунним процесом, яким необхідні цитологічні, функціональні й імунологічні дослідження, а також жінкам, яким досить дослідження тільки функціонального тироїдного статусу. Всі ці хворі підлягають наступному етапу скринінгу, де за показниками здійснюється тонкогольова аспіраційна пункція або біопсія щитовидної залози під ультразвуковим контролем, забір крові для оцінки функціонального тироїдного статусу. При виявленні доброякісних вузлових утворень (залежно від їхніх розмірів) показані або консервативне, або хірургічне лікування.</p>	<p>ри. Необхідність ультразвукового дослідження обумовлена тим, що воно дозволяє не тільки виявляти непальпуємі вузлові утворення (за нашим даними до 16%), але й проводити вже на даному етапі диференціальну діагностику при наявності захворювань щитовидної залози. При ультразвуковому дослідженні можливе виявлення пацієток з об'ємними утвореннями, природа яких має потребу в цитологічній верифікації й уточненні функціонального стану щитовидної залози, пацієток з передбачуваним аутоімунним процесом, яким необхідні цитологічні, функціональні й імунологічні дослідження, а також жінкам, яким досить дослідження тільки функціонального тироїдного статусу. Всі ці хворі підлягають наступному етапу скринінгу, де за показниками здійснюється тонкогольова аспіраційна пункція або біопсія щитовидної залози під ультразвуковим контролем, забір крові для оцінки функціонального тироїдного статусу й імунологічних показників. При виявленні доброякісних вузлових утворень (залежно від їхніх розмірів) показані або консервативне, або хірургічне лікування.</p>
<p>С. 99–100.</p>	<p>С. 96.</p>
<p>Пацієнтки після оперативного лікування вузлових утворень також потребують гінекологічного обстеження. Дана група жінок, так само як і пацієнтки із уже виявленими на етапі ультразвукового скринінгу ознаками ЙДЗ, повинна пройти етап обстеження з урахуванням тестів функціональної діагностики. Це обстеження дозволило нам виявити НЛФ циклу в 68,1% пацієток й ановуляторний цикл – в 18,1% хворих.</p> <p>Природним продовженням обстеження в таких пацієток повинно бути гормональне дослідження, що включає визначення тироїдних, статевих гормонів і Прл. При виявленні патології молочних залоз, що також нерідко поєднується з гінекологічними захворюваннями, необхідна консультація мамолога для вибору оптимального методу лікування. Відомо, що гіперандрогенія виявляється майже в 30% жінок із захворюваннями щитовидної залози.</p>	<p>Пацієнтки після оперативного лікування вузлових утворень також потребують гінекологічного обстеження. Дана група жінок, так само як і пацієнтки із уже виявленими на етапі ультразвукового скринінгу ознаками АІТ, повинна пройти етап обстеження з урахуванням тестів функціональної діагностики. Це обстеження дозволило нам виявити НЛФ циклу в 68,1% пацієток й ановуляторний цикл – в 18,1% хворих. Природним продовженням обстеження в таких пацієток повинно бути гормональне дослідження, що включає визначення тироїдних, статевих гормонів і Прл. При виявленні патології молочних залоз, що також нерідко поєднується з гінекологічними захворюваннями, необхідна консультація мамолога для вибору оптимального методу лікування. Відомо, що гіперандрогенія виявляється майже в 30% жінок із захворюваннями щитовидної залози.</p>
<p>С. 100.</p>	<p>С. 96–97.</p>
<p>У нашому дослідженні не передбачалося визначення рівня андрогенів у плазмі крові, однак, при виявленні підвищеного рівня андрогенів, необхідно проводити диференціальну діагностику між яєчником, наднирковою і змішаною формами гіперандрогенії з метою вибору правильного лікування.</p> <p>Підвищений рівень Прл в жінок з нормальним тироїдним статусом може бути спричинений органічним або функціональним факторами, причому останній був в основному у нашому дослідженні. Пацієнтки з ановуляторним циклом і НЛФ на тлі нормальних значень Прл, а також жінки із двофазним менструальним циклом для вибору тактики лікування повинні бути розподілені на наступні підгрупи: пацієнтки з гінекологічними захворюваннями й без таких. При цьому для хворих з лейоміомою матки, ендометріозом і гіперплазією ендометрію (у тому числі й для жінок після оперативного лікування даних захворювань зі збереженими яєчниками) доцільне призначення агоністів гонадотропінів, антигонадотропінів або гестагенів. Пацієнткам з лейоміомою матки, ендометріозом на тлі гіпотирозу доцільне призначення низьке дозованих естроген-гестагенних препаратів і левотироксину, що дає позитивний ефект у досягненні еутироїдного стану.</p>	<p>У нашому дослідженні не передбачалося визначення рівня андрогенів у плазмі крові, однак, при виявленні підвищеного рівня андрогенів, необхідно проводити диференціальну діагностику між яєчником, наднирковою і змішаною формами гіперандрогенії з метою вибору правильного лікування. Підвищений рівень Прл в жінок з нормальним тироїдним статусом може бути спричинений органічним або функціональним факторами, причому останній був в основному у нашому дослідженні. Пацієнтки з ановуляторним циклом і НЛФ на тлі нормальних значень Прл, а також жінки із двофазним менструальним циклом для вибору тактики лікування повинні бути розподілені на наступні підгрупи: пацієнтки з гінекологічними захворюваннями й без таких. При цьому для хворих з лейоміомою матки, ендометріозом і гіперплазією ендометрію (у тому числі й для жінок після оперативного лікування даних захворювань зі збереженими яєчниками) доцільне призначення агоністів гонадотропінів, антигонадотропінів або гестагенів. Пацієнткам з лейоміомою матки, ендометріозом на тлі гіпотирозу доцільне призначення низьке дозованих естроген-гестагенних препаратів і левотироксину, що дає позитивний ефект у досягненні еутироїдного стану.</p>

<p>При гіпертироїдній формі ЙДЗ (що в нашому дослідженні найчастіше спостерігалось в пацієнток із запальними захворюваннями придатків), необхідне поєднання тиростатичних препаратів із проти-запальною й імунomodуючою терапією.</p>	<p>При гіпертироїдній фазі АІТ (що в нашому дослідженні найчастіше спостерігалось в пацієнток із запальними захворюваннями придатків), необхідне поєднання тиростатичних препаратів із проти-запальною й імунomodуючою терапією.</p>
<p>С. 101.</p>	<p>С. 97–98.</p>
<p>Пацієнткам з будь-якими іншими гінекологічними захворюваннями (або їхньою відсутністю) необхідно патогенетичне лікування, що враховує результати тестів функціональної діагностики. Так, жінкам з ановуляторним менструальним циклом і НЛФ доцільне призначення гестагенних препаратів, при нормальному двофазному циклі комбінованих низько дозованих естроген-гестагенних препаратів. Як альтернатива можлива застосування фітопрепаратів й імунomodуляторів.</p> <p>Щитовидна залоза, як складова репродуктивної системи, повинна відповідати на патогенетичне лікування гінекологічних порушень, і, у свою чергу корекція функції щитовидної залози повинна сприяти нормалізації генеративної діяльності організму.</p>	<p>Пацієнткам у якими-небудь іншими гінекологічними захворюваннями (або їхньою відсутністю) необхідно патогенетичне лікування, що враховує результати тестів функціональної діагностики. Так, жінкам з ановуляторним менструальним циклом і НЛФ доцільне призначення гестагенних препаратів, при нормальному двофазному циклі комбінованих низько дозованих естроген-гестагенних препаратів. Як альтернатива можлива застосування фітопрепаратів й імунomodуляторів.</p> <p>Щитовидна залоза, як складова репродуктивної системи, повинна відповідати на патогенетичне лікування гінекологічних порушень, і, у свою чергу корекція функції щитовидної залози повинна сприяти нормалізації генеративної діяльності організму.</p>
<p>С. 101–102.</p>	<p>С. 98.</p>
<p>Таким чином, як свідчать результати проведених нами досліджень, всім жінкам репродуктивного віку, поряд з гінекологічним, показане обстеження стану тироїдної системи. Особливо це стосується тих пацієнток, які тривалий час лікувалися в гінеколога консервативно, або після оперативного гінекологічного лікування.</p> <p>Нами використаний комплекс діагностичних заходів, що включає як скринінговий і прогностичний етап – ультразвукове дослідження щитовидної залози з оцінкою обсягу й ехоструктури, а також визначення концентрацій тироїдних, статевих гормонів і титрів антитіл до тироглобуліну й пероксидази – як етап верифікації гіпер-, гіпо- або еутирозу.</p> <p>Гінекологічним хворим залежно від форми перебігу ЙДЗ й імунологічної активності процесу необхідно проводити своєчасну й адекватну корекцію функціонального стану тироїдної системи, що дозволяє поліпшити перебіг основного гінекологічного захворювання й стабілізувати системний імунітет. Наші результати дозволяють підтвердити висновок про єдність патологічних змін ендокринної системи, виходячи із чого стає зрозумілою необхідність комплексної діагностики й лікування гінекологічних хворих із захворюваннями щитовидної залози з метою поліпшення їхнього репродуктивного здоров'я.</p>	<p>Таким чином, як свідчать результати проведених нами досліджень, всім жінкам репродуктивного віку, поряд з гінекологічним, показане обстеження стану тироїдної системи. Особливо це стосується тих пацієнток, які тривалий час лікувалися в гінеколога консервативно, або після оперативного гінекологічного лікування. Нами використаний комплекс діагностичних заходів, що включає як скринінговий і прогностичний етап – ультразвукове дослідження щитовидної залози з оцінкою обсягу й ехоструктури, а також визначення концентрацій тироїдних, статевих гормонів і титрів антитіл до тироглобуліну й пероксидази – як етап верифікації гіпер-, гіпо- або еутирозу. Гінекологічним хворим залежно від фаз перебігу АІТ й імунологічної активності процесу необхідно проводити своєчасну й адекватну корекцію функціонального стану тироїдної системи, що дозволяє поліпшити перебіг основного гінекологічного захворювання й стабілізувати системний імунітет. Наші результати дозволяють підтвердити висновок про єдність патологічних змін ендокринної й імунної систем, виходячи із чого стає зрозумілою необхідність комплексної діагностики й лікування гінекологічних хворих із захворюваннями щитовидної залози з метою поліпшення їхнього репродуктивного здоров'я.</p>
<p>С. 123.</p>	<p>С. 48–49.</p>
<p>Відповідно до отриманих нами результатів, вік обстежених жінок коливався від 22 до 44 років. Так, середній показник у хворих з лейоміомою матки й ЙДЗ був вірогідно нижче (підгрупа 1.1 – 41,3±1,4 років й 2.1 – 45,7±1,6 років; p<0,05). У порівнянні із цим, вік пацієнток із сальпінгоофоритом був значно нижче, але по підгрупах вірогідно не розрізнявся (підгрупа 1.2 – 31,5±1,2 років й 2.2 – 31,3±1,4 років; p>0,05). У хворих з ендометріозом у поєднанні з ЙДЗ був вірогідно нижче в порівнянні з жінками без тироїдної патології (підгрупа 1.1 – 32,7±1,3 років й 2.1 – 36,4±1,5 років; p<0,05). Отримані результати свідчать, що наявність ЙДЗ призводить до більш раннього розвитку відповідно до віку жінок лейоміоми матки й ендометріозу, що варто враховувати при розробці діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.</p>	<p>Відповідно до отриманих нами результатів, вік обстежених жінок коливався від 22 до 44 років (табл. 3.1). Так, середній показник у хворих з лейоміомою матки й АІТ був вірогідно нижче (підгрупа 1.1 - 41,3±1,4 років й 2.1 - 45,7±1,6 років; p<0,05). У порівнянні із цим, вік пацієнток із сальпінгоофоритом був значно нижче, але по підгрупах вірогідно не розрізнявся (підгрупа 1.1 - 31,5±1,2 років й 2.1 - 31,3±1,4 років; p>0,05). У хворих з ендометріозом у поєднанні з АІТ був вірогідно нижче в порівнянні з жінками без тироїдної патології (підгрупа 1.1 - 32,7±1,3 років й 2.1 - 36,4±1,5 років; p<0,05). Отримані результати свідчать, що наявність АІТ призводить до більш раннього розвитку відповідно до віку жінок лейоміоми матки й ендометріозу, що варто враховувати при розробці діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.</p>

С. 123–124.	С. 60–61.
<p>Як свідчать результати проведеного аналізу репродуктивної функції, у пацієнок з різною гінекологічною захворюваністю на тлі ЙДЗ частіше зустрічаються мимовільні аборти (36,7% і 10,0%) й порушення репродуктивної функції у вигляді жіночої неплідності (30,0% і 10,0%), що треба враховувати при розробці діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.</p> <p>На особливий інтерес заслуговують дані стосовно тривалості захворювання ЙДЗ в обстежених жінок, що ряд авторів вважає дуже важливим параметром [73, 193]. Виходячи з отриманих результатів у пацієнок з лейоміомою матки й ендометріозом на тлі ЙДЗ частіше інших зустрічалися показники «1-5 років» (37,5% й 50,0%) і «більше 6 років» (56,7% й 36,7%), у той час як при наявності хронічного сальпінгофориту переважав параметр «до одного року» (60,0%). Середня тривалість ЙДЗ була вірогідно нижче в підгрупі 1.2 (підгрупа 1.1. – 6,3±0,3 років; 1.2 – 3,2±0,2 років; $p < 0,05$ й 1.3 – 5,8±0,3 років).</p>	<p>Отже, як свідчать результати проведеного аналізу репродуктивної функції, у пацієнок з різною гінекологічною захворюваністю на тлі АІТ частіше зустрічаються мимовільні аборти й порушення репродуктивної функції у вигляді жіночої неплідності, що треба враховувати при розробці діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.</p> <p>На особливий інтерес заслуговують дані стосовно тривалості захворювання АІТ в обстежених жінок (табл. 3.12). Виходячи з отриманих результатів у пацієнок з лейоміомою матки й ендометріозом на тлі АІТ частіше інших зустрічалися показники «1-5 років» (37,5% й 50,0%) і «більше 6 років» (55,0% й 35,0%), у той час як при наявності хронічного сальпінгофориту переважав параметр «до 1 року» (60,0%). Середня тривалість захворювання АІТ була вірогідно нижче в підгрупі 1.2 (підгрупа 1.1. - 6,3±0,3 років; 1.2 - 3,2±0,2 років; $p < 0,05$ й 1.3 - 5,8±0,3 років).</p>
С. 124.	С. 61–62.
<p>Основними скаргами пацієнок з боку тироїдної патології були зміни обсягу щитовидної залози різного ступеня, а також дискомфорт і тиск в області шиї. Отримані результати свідчать про незначну перевагу цих симптомів у підгрупі 1.2, що особливо наочно відзначено при оцінці частоти дискомфорту й тиску в області шиї (підгрупа 1.1 – 13,3%; 1.2 – 20,0% й 1.3 – 16,7% відповідно).</p> <p>Клінічна характеристика пацієнок з лейоміомою матки в поєднанні з ЙДЗ і без таких містило в собі наступні параметри: больовий синдром, порушення менструальної функції, анемія й порушення з боку суміжних органів [90, 202]. Згідно з отриманими результатами всі вищеописані клінічні ознаки частіше зустрічалися при поєднанні лейоміоми матки й ЙДЗ, особливо больовий синдром (підгрупа 1.1 – 76,7% й 2.1 – 53,3%) і анемія (підгрупа 1.1 – 90,0% й 2.1 – 70,0%).</p> <p>Серед різних порушень менструальної функції в обох підгрупах переважала гіперполіменорея (підгрупа 1.1 – 23,3% та 2.1 – 20,0%).</p> <p>У хворих на хронічний сальпінгофорит на тлі й без ЙДЗ крім больового синдрому й порушень менструальної функції, урахували також частоту загострень більше одного разу на рік і порушення мікробіоценозу статевих шляхів.</p>	<p>Основними скаргами пацієнок з боку тироїдної патології (табл. 3.13) були зміни обсягу щитовидної залози різного ступеня, а також дискомфорт і тиск в області шиї. Отримані результати свідчать про незначну перевагу цих симптомів у підгрупі 1.2, що особливо наочно відзначено при оцінці частоти дискомфорту й тиску в області шиї (підгрупа 1.1 - 12,5%; 1.2 - 40,0% й 1.3 - 15,0% відповідно).</p> <p>Клінічна характеристика пацієнок з лейоміомою матки в поєднанні з АІТ і без такого містило в собі наступні параметри: больовий синдром, порушення менструальної функції, анемія й порушення з боку суміжних органів. Виходячи з даних, представлених у табл. 3.14 всі вищеописані клінічні ознаки частіше зустрічалися при поєднанні лейоміоми матки й АІТ, особливо болочий синдром (підгрупа 1.1 - 75,0% й 2.1 - 52,5%) і анемія (підгрупа 1.1 - 90,0% й 2.1 - 70,0%). Серед різних порушень менструальної функції в обох підгрупах переважала гіперполіменорея (підгрупа 1.1 - 22,5% й 2.1 - 20,0%).</p> <p>У хворих на хронічний сальпінгофорит на тлі й без АІТ крім больового синдрому й порушень менструальної функції, урахували також частоту загострень більше 1 рази на рік і порушення мікробіоценозу статевих шляхів шляхів (табл. 3.15).</p>
С. 125.	С. 63.
<p>Як свідчать отримані результати, останні клінічні прояви запальних процесів придатків матки частіше мали місце при поєднанні даної патології з ЙДЗ: загострення більше одного разу на рік (підгрупа 1.2 – 53,3% й 2.2 – 40,0%) і порушення мікробіоценозу статевих шляхів (підгрупа 1.2 – 83,3% й 2.2 – 66,7%).</p> <p>Серед основних клінічних проявів ендометріозу в пацієнок з ЙДЗ і без такого ми виділяли наступні: больовий синдром, порушення менструальної функції й функції суміжних органів. Отримані дані вказують на незначну перевагу (у межах 10,0-13,3%) всіх проявів генітального ендометріозу при його поєднанні з ЙДЗ.</p> <p>Отже, як свідчать результати проведених досліджень поєднання ЙДЗ з основною генітальною патологією (лейоміома матки, хронічний сальпінго-</p>	<p>Як свідчать отримані результати останні клінічні прояви запальних процесів придатків матки частіше мали місце при поєднанні даної патології з АІТ: загострення більше 1 рази на рік (підгрупа 1.2 - 53,3% й 2.2 - 40,0%) і порушення мікробіоценозу статевих шляхів (підгрупа 1.2 - 83,3% й 2.2 - 66,7%).</p> <p>Серед основних клінічних проявів ендометріозу в пацієнок з АІТ і без такого ми виділяли наступні: больовий синдром, порушення менструальної функції й порушення функції суміжних органів (табл. 3.16). Дані цієї таблиці вказують на незначну перевагу (у межах 10-15%) всіх проявів генітального ендометріозу при його поєднанні з АІТ.</p> <p>Таким чином, як свідчать результати проведених досліджень поєднання АІТ з основною генітальною патологією (лейоміома матки, хронічний сальпінгофорит і генітальний ендометріоз) має</p>

офорит і генітальний ендометріоз) має свої специфічні особливості, які починаються з анамнестичних даних і тривають у клінічних проявах на всіх етапах перебігу тироїдної і генітальної патології.	свої специфічні особливості, які починаються з анамнестичних даних і тривають у клінічних проявах на всіх етапах перебігу тироїдної і генітальної патології. <...>
С. 125.	С. 68.
<p>На основі отриманих ультразвукових критеріїв можна спробувати прогнозувати ендокринологічний й імунологічний стан хворих.</p> <p>Вище згадувалося, що при ЙДЗ виникає ряд структурних змін, що виявляють при ультразвуковому дослідженні: вдається фіксувати ділянки зниженої ехогенності, спричинені лімфоїдною інфільтрацією; спостерігати гіперехогенні ділянки, що є новими елементами з'єднальної тканини, а також реєструвати зміни обсягу щитовидної залози [31, 222].</p>	<p>На основі ультразвукових критеріїв можна спробувати прогнозувати функціональний й імунологічний стан хворих. Вище згадувалося, що при АІТ виникає ряд структурних змін, що виявляють при ультразвуковому дослідженні: вдається фіксувати ділянки зниженої ехогенності, спричинені лімфоїдною інфільтрацією; спостерігати гіперехогенні ділянки, що є новими елементами сполучної тканини, а також реєструвати зміни обсягу щитовидної залози.</p>
С. 125–126.	С. 73–74.
<p>Згідно з отриманими результатами найхарактернішими ультразвуковими ознаками ЙДЗ у хворих з лейоміомою матки були наступні:</p> <ul style="list-style-type: none"> - зменшення обсягу щитовидної залози (в 2,5 рази менше, ніж у підгрупі хворих із хронічним сальпінгоофоритом); зменшений обсяг виявлено в 33,3% випадків; - перевага на ехограмах гіперехогенних ділянок за рахунок розвитку з'єднальної строми – в 38,3% випадків; - наявність гіпоехогенних ділянок із найменшою площею поширення – до 20% поверхні щитовидної залози – в 15,8% випадків; - поєднана патологія щитовидної залози (вузли, кісти, аденоми) зустрічалася в 2-3 рази частіше, ніж в інших підгрупах; - виражена горбиста деформація задньої поверхні щитовидної залози. 	<p>Так, найхарактернішими ультразвуковими ознаками АІТ у хворих з лейоміомою матки були наступні:</p> <ul style="list-style-type: none"> - зменшення обсягу щитовидної залози (в 2,5 рази менше, ніж у підгрупі хворих із хронічним сальпінгоофоритом); зменшений обсяг виявлено в 33,3% випадків; - перевага на ехограмах гіперехогенних ділянок за рахунок розвитку сполучної строми - в 38,3% випадків; - наявність гіпоехогенних ділянок із найменшою площею поширення - до 20% поверхні щитовидної залози - в 15,8% випадків; - поєднана патологія щитовидної залози (вузли, кісти, аденоми) зустрічалася в 2-3 рази частіше, ніж в інших підгрупах; - виражена горбиста деформація задньої поверхні щитовидної залози.
С. 126.	С. 74.
<p>Характерними ультразвуковими ознаками ЙДЗ у хворих із хронічним сальпінгоофоритом були наступні:</p> <ul style="list-style-type: none"> - збільшення розмірів щитовидної залози (перевищення обсягу в 2-5 разів стосовно контрольної групи); - перевага гіпоехогенних ділянок, що є проявом лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації – в 65,6%; - незначна площа гіперехогенних ділянок – 15,6%. <p>У підгрупі хворих з ендометріозом на тлі ЙДЗ достовірних розбіжностей в обсязі щитовидної залози в порівнянні з аналогічною підгрупою без ЙДЗ виявлено не було:</p> <ul style="list-style-type: none"> - співвідношення частоти виявлення гіпо- і гіперехогенних ділянок було приблизно однаковим (1/1,5) з тенденцією до переваги гіперехогенних; 	<p>Характерними ультразвуковими ознаками АІТ у хворих із хронічним сальпінгоофоритом були наступні:</p> <ul style="list-style-type: none"> - збільшення розмірів щитовидної залози (перевищення обсягу в 2-5 разів стосовно контрольної групи); - перевага гіпоехогенних ділянок, що є проявом лімфоїдно-плазмоцитарної інфільтрації - в 65,6%; - незначна площа гіперехогенних ділянок - 15,6%. <p>У підгрупі хворих з ендометріозом на тлі АІТ достовірних розбіжностей в обсязі щитовидної залози в порівнянні з аналогічною підгрупою без АІТ виявлено не було:</p> <ul style="list-style-type: none"> - співвідношення частоти виявлення гіпо- і гіперехогенних ділянок було приблизно однаковим (1/1,5) з тенденцією до переваги гіперехогенних;
С. 126–127.	С. 74–75.
<ul style="list-style-type: none"> - наявність локалізованого розташування гіпоехогенних ділянок у хворих з ендометріозом вдвічі частіше, ніж в інших підгрупах, де спостерігалось їхнє дифузне розташування. Характерно також, що локалізовані форми ЙДЗ можна прийняти за рак щитовидної залози, у зв'язку із чим важливість ехографії серед пацієнток з ендометріозом значно зростає з урахуванням отриманої інформації; - поєднана патологія також має місце в підгрупі хворих з ендометріозом на тлі ЙДЗ: вузлові утворення зустрічаються в 1,6 рази частіше в порівнянні 	<ul style="list-style-type: none"> - наявність локалізованого розташування гіпоехогенних ділянок у хворих з ендометріозом в 2 рази частіше, ніж в інших підгрупах, де спостерігалось їхнє дифузне розташування. Характерно також, що локалізовані форми АІТ можна прийняти за рак щитовидної залози, у зв'язку із чим важливість ехографії серед пацієнток з ендометріозом значно зростає з урахуванням отриманої інформації; - поєднана патологія також має місце в підгрупі хворих з ендометріозом на тлі АІТ: вузлові утворення зустрічаються в 1,6 рази частіше в порівнянні

	з пацієнтками з лейоміомою матки й в 4,5 рази частіше – із хронічним сальпінгоофоритом.	з пацієнтками з лейоміомою матки й в 4,5 рази частіше - із хронічним сальпінгоофоритом.
	С. 127.	С. 75.
	Для підтвердження ультразвукових ознак гіпо-, гіпер- і еутирозу в обстежених хворих було зроблене визначення в плазмі крові концентрацій ТТГ, Т3, Т4, а також антитіл до тироглобуліну (ТГ) і тиропероксидази (ТПО).	Для підтвердження ультразвукових ознак гіпо-, гіпер- і еутирозу в обстежених хворих було зроблене визначення в плазмі крові концентрацій ТТГ, Т3, Т4, а також антитіл до тироглобуліну (ТГ) і тиропероксидази (ТПО).
	С. 127–128.	С. 77.
	<p>Виходячи з аналізу концентрацій Т3, Т4 і ТТГ в крові у хворих з лейоміомою матки можна затверджувати, що хоча в більшості жінок концентрації зазначених гормонів у крові відповідали нормативним показникам, однак мало місце зниження концентрації Т4 – в 40,0% пацієток і підвищення ТТГ – в 26,7% хворих. Первинний гіпотироз у даній підгрупі зустрічався рідше – в 26,7% жінок у порівнянні із хворими на лейоміому матки на тлі ЙДЗ. Отже, в обох порівнюваних підгрупах тироїдний профіль змінювався у бік гіпо-тирозу, але гіпотироїдна форма ЙДЗ була вірогідно ($p < 0,05$) більш виражена у хворих з лейоміомою матки на тлі ЙДЗ.</p> <p>Підвищення концентрацій Т3 і Т4 найчастіше спостерігалось в жінок із хронічним сальпінгоофоритом й ЙДЗ. Значення Т3 і Т4 вище нормативних показників зафіксовані більш ніж у половини жінок, при цьому знижений рівень ТТГ у плазмі крові відзначався в 62,5% обстежених, що свідчить про гіпертироїдну форму ЙДЗ. У хворих із хронічним сальпінгоофоритом без ЙДЗ істотних змін тироїдного профілю виявлено не було.</p>	<p>Виходячи з аналізу концентрацій Т3, Т4 і ТТГ в крові у хворих з лейоміомою матки можна затверджувати, що хоча в більшості жінок концентрації зазначених гормонів у крові відповідали нормативним показникам, однак мало місце зниження концентрації Т4 - в 40,0% пацієток і підвищення ТТГ - в 25,0% хворих. Первинний гіпотироз у даній підгрупі зустрічався рідше - в 25,0% жінок у порівнянні із хворими лейоміомою матки на тлі АІТ. Отже, в обох порівнюваних підгрупах тироїдний профіль змінювався у бік гіпотирозу, але гіпотироїдна фаза АІТ була вірогідно ($p < 0,05$) більш виражена у хворих з лейоміомою матки на тлі АІТ.</p> <p>Підвищення концентрацій Т3 і Т4 найчастіше спостерігалось в жінок із хронічним сальпінгоофоритом й АІТ. Достовірні розбіжності середніх значень тироїдних гормонів представлені в цій же таблиці. Значення Т3 і Т4 вище нормативних показників зафіксовані більш ніж у половини жінок, при цьому знижений рівень ТТГ у плазмі крові відзначався в 62,5% обстежених, що свідчить про гіпертироїдну фазу АІТ. У хворих із хронічним сальпінгоофоритом без АІТ істотних змін тироїдного профілю виявлено не було.</p>
	С. 128.	С. 77–78.
	<p>Аналіз тироїдного профілю хворих ендометріозом на тлі ЙДЗ показав, що 20,0% жінок складала підгрупу з високими концентраціями ТТГ, що характерно для гіпертирозу, в 33,3% пацієток спостерігалася низька концентрація Т4 і висока ТТГ, що свідчить про первинний гіпотироз В 46,6% жінок відзначався еутироз, тобто концентрація Т3, Т4 і ТТГ не виходили за рамки нормативних показників. Значення рівня концентрацій Т3, Т4 і ТТГ у хворих з ендометріозом без ЙДЗ показав, що тироїдний статус у даної підгрупи обстежених відповідав гіпотирозу в 16,7% випадків; еутирозу – в 30,0% і гіпертирозу – в 16,7% спостережень.</p> <p>Отже, в обох підгрупах хворих з ендометріозом на тлі ЙДЗ і без такого тироїдний профіль істотних розбіжностей не зазнавав, хоча мала місце тенденція до гіпотирозу в обох підгрупах.</p>	<p>Аналіз тироїдного профілю хворих ендометріозом на тлі АІТ показав, що 20,0% жінок складала підгрупу з високими концентраціями ТТГ, що характерно для гіпертирозу, в 33,3% пацієток спостерігалася низька концентрація Т4 і висока ТТГ, що свідчить про первинний гіпотироз В 46,6% жінок відзначався еутироз, тобто концентрація Т3, Т4 і ТТГ не виходили за рамки нормативних показників. Значення рівня концентрацій Т3, Т4 і ТТГ у хворих з ендометріозом без АІТ показав, що тироїдний статус у даної підгрупи обстежених відповідав гіпотирозу в 15,0% випадків; еутирозу – в 30,0% і гіпертирозу - в 15,0% спостережень.</p> <p>Отже, в обох підгрупах хворих з ендометріозом на тлі АІТ і без такого тироїдний профіль істотних розбіжностей не зазнавав, хоча мала місце тенденція до гіпотирозу в обох підгрупах.</p>
	С. 128.	С. 78–79.
	<p>Аналіз вмісту АТ-ТГ і АТ-ТПО показав, що в більш ніж половини хворих вони були присутні в сироватці крові і їхні титри складали від 1:460 до 1:26000 Од/л. У порівняльному аспекті ступінь аутоімунізації у хворих з лейоміомою матки на тлі ЙДЗ була невисокою – АТ-ТГ – 1:460 й АТ-ТПО – 1:12600. Максимальні значення титрів АТ-ТГ (1:26000) зафіксовані у хворих із хронічним сальпінгоофоритом на тлі ЙДЗ, при цьому всі пацієнтки мали гіпертироїдну форму захворювання. Ступінь імунологічної активності у хворих з ендометріозом й ЙДЗ була середньою й складала АТ-ТГ – 1:2200 й АТ-ТПО – 1:16200. У підгрупах гінекологічних хво-</p>	<p>Аналіз вмісту АТ-ТГ і АТ-ТПО показав, що в більш ніж половини хворих вони були присутні в сироватці крові і їхні титри складали від 1:460 до 1:26000 Од/л (рис. 4.2.1). У порівняльному аспекті ступінь аутоімунізації у хворих з лейоміомою матки на тлі АІТ була невисокою - АТ-ТГ - 1:460 й АТ-ТПО - 1:12600. Максимальні значення титрів АТ-ТГ (1:26000) зафіксовані у хворих із хронічним сальпінгоофоритом на тлі АІТ, при цьому всі пацієнтки мали гіпертироїдну фазу захворювання. Ступінь імунологічної активності у хворих з ендометріозом й АІТ була середньою й складала АТ-ТГ - 1:2200 й АТ-ТПО - 1:16200. У підгрупах гінекологічних хво-</p>

рих без ЙДЗ (2 група) АТ-ТГ й АТ-ТПО виявлялися в 10-20% випадків, причому їх значення не виходили за межі норми.	рих без АІТ (2 група) АТ-ТГ й АТ-ТПО виявлялися в 10-20% випадків, причому їх значення виходили за межі норми.
С. 129.	С. 79.
<p>Таким чином, як свідчать результати даного етапу наших наукових досліджень, для ЙДЗ при гінекологічних захворюваннях характерне збільшення обсягу щитовидної залози: при цьому гіпоехогенні ділянки тканини щитовидної залози виявлялися в 55-65% випадків, при нормальному обсязі – в 15% і при зменшеному – не більше 5%. Отримані дані свідчать про те, що при збільшенні обсягу щитовидної залози відбувається зменшення склеротичних процесів і простежується тенденція до збільшення лімфоїдно-плазмочитарної інфільтрації.</p> <p>Виявлені на підставі ультразвукового дослідження структурні зміни щитовидної залози в різних підгруп на тлі ЙДЗ підтвердили характер тироїдного профілю (виражений гіпотироз у пацієток з лейоміомою матки; гіпертироз у хворих із хронічним сальпінгоофоритом і тенденція до гіпотирозу в пацієток з ендометріозом) і ступінь аутоімунізації хворих (від низької імунологічної активності при зменшеному обсязі щитовидної залози й гіпотирозі до високої при збільшеному обсязі щитовидної залози та гіпертирозі).</p>	<p>Таким чином, як свідчать результати даного розділу наших наукових досліджень, для АІТ при гінекологічних захворюваннях характерне збільшення обсягу щитовидної залози: при цьому гіпоехогенні ділянки тканини щитовидної залози виявлялися в 55-65% випадків, при нормальному обсязі - в 15% і при зменшеному - не більше 5%. Отримані дані свідчать про те, що при збільшенні обсягу щитовидної залози відбувається зменшення склеротичних процесів і простежується тенденція до збільшення лімфоїдно-плазмочитарної інфільтрації. Виявлені на підставі ультразвукового дослідження структурні зміни щитовидної залози в різних підгруп на тлі АІТ підтвердили характер тироїдного профілю (виражений гіпотироз у пацієток з лейоміомою матки; гіпертироз у хворих із хронічним сальпінгоофоритом і тенденція до гіпотирозу в пацієток з ендометріозом) і ступінь аутоімунізації хворих (від низької імунологічної активності при зменшеному обсязі щитовидної залози й гіпотирозі до високої при збільшеному обсязі щитовидної залози й гіпертирозі).</p>
С. 129.	С. 94.
З огляду на поставлені завдання дослідження й отримані при обстеженні пацієток з ЙДЗ результати, нами був розроблений алгоритм діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.	З огляду на поставлені завдання дослідження й отримані при обстеженні пацієток з АІТ результати, нами був розроблений алгоритм діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.
С. 130.	С. 95.
<p>Вдосконалений нами алгоритм включає наступні моменти:</p> <p>- тироїдологічний скринінг на першому етапі повинен включати поряд зі скаргами й анамнезом пальпацію області шиї, на другому – ультразвукове дослідження щитовидної залози з оцінкою обсягу, ехогенності й ехоструктури;</p>	<p>Нашим алгоритмом передбачені послідовне тироїдологічне обстеження й пошук його зв'язку з гінекологічними порушеннями. Тироїдологічний скринінг на першому етапі повинен включати поряд зі скаргами й анамнезом пальпацію області шиї, на другому - ультразвукове дослідження щитовидної залози з оцінкою обсягу, ехогенності й ехоструктури. Необхідність ультразвукового дослідження <...></p>
С. 129.	С. 96.
- гормональне дослідження, що включає визначення тироїдних, статевих гормонів і ПрЛ;	<...> Природним продовженням обстеження в таких пацієток повинно бути гормональне дослідження, що включає визначення тироїдних, статевих гормонів і ПрЛ. При виявленні патології молочних залоз <...>
С. 130.	С. 97.
- пацієткам з лейоміомою матки, ендометріозом на тлі гіпотирозу доцільне призначення низьких дозованих естроген-гестагенних препаратів і тиреоїдних гормонів, що дає позитивний ефект у досягненні еутироїдного стану. При гіпертироїдній формі ЙДЗ необхідне поєднання тиростатичних препаратів із протизапальною й імуномодельюючою терапією.	<...> Пацієткам з лейоміомою матки, ендометріозом на тлі гіпотирозу доцільне призначення низьких дозованих естроген-гестагенних препаратів і лево-тироксину, що дає позитивний ефект у досягненні еутироїдного стану. При гіпертироїдній фазі АІТ (що в нашому дослідженні найчастіше спостерігалася в пацієток із запальними захворюваннями придатків), необхідне поєднання тиростатичних препаратів із протизапальною й імуномодельюючою терапією.
С. 130.	С. 98.
Таким чином, отримані нами результати дозволяють підтвердити висновок про єдність патологічних змін ендокринної системи, виходячи із чого стає зрозумілою необхідність комплексної діагно-	<...> Наші результати дозволяють підтвердити висновок про єдність патологічних змін ендокринної й імунної систем, виходячи із чого стає зрозумілою необхідність комплексної діагностики й лікування

стики й лікування гінекологічних хворих із захворюваннями щитовидної залози з метою поліпшення їхнього репродуктивного здоров'я.	гінекологічних хворих із захворюваннями щитовидної залози з метою поліпшення їхнього репродуктивного здоров'я.
С. 138–139.	С. 115.
<p style="text-align: center;">(ВИСНОВКИ)</p> <p>3. Поєднання гінекологічної захворюваності та йоддефіцитних захворювань щитовидної залози призводить до достовірних дисгормональних порушень:</p> <ul style="list-style-type: none"> - при лейоміомі матки – збільшення вмісту естрадіолу, фолікулостимулюючого гормону і пролактину при одночасному зниженні рівня прогестерону і лютеїнізуючого гормону; - при хронічному сальпінгоофориті – збільшення вмісту лютеїнізуючого гормону на фоні зниження рівня пролактину, естрадіолу і прогестерону; - при ендометріозі – збільшення вмісту прогестерону і фолікулостимулюючого гормону при одночасному зниженні рівня лютеїнізуючого гормону і прогестерону. 	<p style="text-align: center;">(ВИСНОВКИ)</p> <p>5. Поєднання гінекологічної захворюваності та аутоімунного тироїдиту призводить до достовірних дисгормональних порушень:</p> <ul style="list-style-type: none"> – при лейоміомі матки: збільшення вмісту естрадіолу, олікулостимулюючого гормону і пролактину при одночасному зниженні рівня прогестерону і лютеїнізуючого гормону; – при хронічному сальпінгоофориті: збільшення вмісту лютеїнізуючого гормону на фоні зниження рівня пролактину, естрадіолу і прогестерону; – при ендометріозі: збільшення вмісту прогестерону і олікулостимулюючого гормону при одночасному зниженні рівня лютеїнізуючого гормону і прогестерону.