

## ПОРІВНЯЛЬНА ТАБЛИЦЯ

із наведенням фрагментів дисертації Чернеги Т. 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 Чернеги Т. 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 Чернеги Т. В. посилань на джерело)
Вид виявленого порушення: плагіат		
1	<p><b>Чернега Т. В.</b> Підвищення ефективності органозберігаючих лапароскопічних гінекологічних операцій у жінок із безпліддям. Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2011. (<a href="https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0412U001194/">https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0412U001194/</a>)</p> <p><b>Нумерація сторінок – як у файлі pdf.</b></p>	<p><b>Таран О. А.</b> Сучасні аспекти діагностики та профілактики післяопераційного спайкового процесу у жінок репродуктивного віку. Дис. ... канд. медичних наук. – Вінниця, 2007. (<a href="https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0408U001495/">https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0408U001495/</a>)</p>
	С. 6.	С. 5. – файл Dis_1.doc.pdf
	<p style="text-align: center;"><b>(ВСТУП)</b></p> <p>Утворення <b>внутрішньоочеревинних</b> спайок спостерігається в 60–100 % випадків після перенесених порожнинних операцій. У гінекології ця проблема є особливо актуальною, <b>тому що</b> розвиток спайкового процесу (СП) веде не тільки до погіршення якості життя <b>жінок</b> через виникнення больового синдрому, збільшення ризику повторних операцій, але й сприяє розвитку трубно-перитонеального безпліддя у <b>жінок</b> репродуктивного віку (Мазорчук Б.Ф., 2005; Судома І.А. та співав., 2005; Кулаков В.І., 2006; Юзько О.М., 2007).</p> <p><b>Текст той самий з незначним рерайтингом, джерела підмінени. Плагіат.</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>(ВСТУП)</b></p> <p>Утворення <b>внутрішньоочеревинних</b> і тазових спайок спостерігається в 60-100 % випадків у відновлювальному періоді після перенесених порожнинних операцій [3, 31, 96]. Дана патологія характеризується широкою поширеністю, яка не має істотної тенденції до зниження. У гінекології ця проблема є особливо актуальною, <b>так як</b>, розвиток спайкового процесу призводить не тільки до погіршення якості життя <b>хворих</b> через виникнення больового синдрому, збільшення ризику повторних операцій, але і сприяє розвитку трубно-перитонеального безпліддя у <b>пацієнток</b> репродуктивного віку [37, 56, 92, 95].</p>
	С. 12.	С. 11. – файл Dis_1.doc.pdf
	<p style="text-align: center;"><b>РОЗДІЛ 1</b> <b>УТВОРЕННЯ СПАЙОК, СУЧАСНИЙ СТАН ПИТАННЯ</b> <b>(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)</b></p> <p><b>1.1. Патогенез, класифікація та діагностика післяопераційних спайок у жінок, які мали в анамнезі оперативні втручання</b> Основним показником, який свідчить про ефективність оперативних втручань – є частота утворення та характер післяопераційних спайок. Це, в першу чергу зумовлено тим, що утворення внутрішньоочеревинних і тазових спайок відбувається в 55-95 % випадків у відновлювальному періоді після перенесених порожнинних операцій та залежить від характеру оперативного втручання, операційно-</p>	<p style="text-align: center;"><b>РОЗДІЛ 1</b> <b>СУЧАСНІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ ТА НОВІ ПІДХОДИ ДО ФАРМАКОПРОФІЛАКТИКИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО СПАЙКОВОГО ПРОЦЕСУ У ЖІНОК</b> <b>(Огляд літератури)</b></p> <p><b>1.1. Патогенез, класифікація та діагностика післяопераційних спайок у жінок, які мали в анамнезі оперативні втручання</b> Основним показником, який свідчить про ефективність оперативних втручань – є частота утворення та характер післяопераційних спайок. Це, в першу чергу зумовлено тим, що утворення внутрішньоочеревинних і тазових спайок відбувається в 55-95 % випадків у відновлювальному періоді після перенесених порожнинних операцій та залежить від характеру оперативного втручання, операційно-</p>

<p>го доступу, використаного методу профілактики та технічних засобів [3, 22, 24, 36, 42, 62, 72, 89, 99].</p> <p><b>Тексти повністю ідентичні включно з номерами джерел. Однак самі джерела різні:</b>  <b>покликання [3] – це:</b> Алиев М.А., Ахметов К.К., Доскалиев Г.А. Прецизионная хирургия трубно-перитонеального бесплодия. – Алма-Ата, 1997. – 235 с.;  <b>покликання [22] – це:</b> Газиева Ш.С., Курбанов Д.Д., Рафикова Х.А. Трубно-перитонеальное бесплодие у женщин: этиопатогенез, диагностика, лечение и реабилитация // Акушерство и гинекология. – 2001. – № 3. – С.32-36;  <b>покликання [24] – це:</b> Гаспаров А.С. Операции при доброкачественных образованиях яичников // В кн.: Лапароскопия в гинекологии.- ГЭОТАР медицина, 2000.-С. 325-369;  <b>і так далі.</b>  <b>Фальсифікація джерел.</b>  <b>Плагіат.</b></p>	<p>го доступу, використаного методу профілактики та технічних засобів [3, 22, 24, 36, 42, 62, 72, 89, 99].</p> <p><b>Покликання [3] – це:</b> Баймаков С. Р., Каюмов Т. Х., Мадалиев У. К профилактике послеоперационной спаечной болезни при перитоните аппендикулярной этиологии // Хирургия Узбекистана.- 2002.- №3.- С. 15-16;  <b>покликання [22] – це:</b> Женчевский Р.А. Спаечная болезнь.- М.: Медицина, 1989.- 191 с.;  <b>покликання [24] – це:</b> Жидовинов А.А., Чупров П.И.Комплексный подход к диагностике и прогнозированию послеоперационных осложнений в клинике ургентной абдоминальной хирургии // Вестник ВолГМУ.- 2007.- №1.- С. 10-16.</p>
<p><b>С. 12–13.</b></p>	<p><b>С. 11–12. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Широкий спектр клінічних проявів післяопераційних спайок і обмеження ефективного методу профілактики та лікування – роблять цю проблему актуальною з медичної точки зору і підвищують її соціально-економічну значимість. За даними МОЗ США в середньому щороку реєструється більш ніж 250 тис. госпіталізацій з приводу адгезіолізісу після гінекологічних операцій, вартість обстеження і лікування складає для держави \$1,2 млн. У Росії щорічно реєструється 200 тис. пацієнтів з різними проявами спайкової хвороби гінекологічної етіології [41, 201, 209, 219]. У гінекології ця проблема є особливо актуальною, оскільки розвиток спайкового процесу веде не тільки до погіршення якості життя хворих через виникнення больового синдрому, збільшення ризику повторних операцій, але і сприяє розвитку безпліддя трубного походження у пацієнток репродуктивного віку, яке обумовлене наявністю перитубарних спайок при прохідних маткових трубах і відсутності інших факторів, що ведуть до порушення репродуктивної функції жінок. У структурі жіночого безпліддя частота перитонеальних форм варіює в широких межах - від 9,2 до 34%. Більше 70% хворих починають і закінчують лікування в амбулаторних умовах [69, 92, 103, 229].</p>	<p>Широкий спектр клінічних проявів післяопераційних спайок і обмеження ефективного методу профілактики та лікування – роблять цю проблему актуальною з медичної точки зору і підвищують її соціально-економічну значимість. За даними МОЗ США в середньому щороку реєструється більш ніж 250 тис. госпіталізацій з приводу адгезіолізісу після гінекологічних операцій, вартість обстеження і лікування складає для держави \$1,2 млн. У Росії щорічно реєструється 200 тис. пацієнтів з різними проявами спайкової хвороби гінекологічної етіології [41, 201, 209, 219]. У гінекології ця проблема є особливо актуальною, оскільки розвиток спайкового процесу призводить не тільки до погіршення якості життя хворих через виникнення больового синдрому, збільшення ризику повторних операцій, але і сприяє розвитку трубно-перитонеального безпліддя у пацієнток репродуктивного віку, яке обумовлене наявністю перитубарних спайок при прохідних маткових трубах і відсутності інших факторів, що призводять до порушення репродуктивної функції жінок. У структурі жіночого безпліддя частота перитонеальних форм варіює в широких межах - від 9,2 до 34%. Більше 70% хворих починають і закінчують лікування в амбулаторних умовах [69, 92, 103, 229].</p>
<p><b>С. 13.</b></p>	<p><b>С. 12. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Дотепер у літературі відсутня єдина думка про патологічні процеси, які відбуваються в організмі у відповідь на пошкодження очеревини. Адгезивні властивості мезотелію очеревини знаходяться в реципрокній взаємодії з антиадгезивними властивостями. Під адгезивними властивостями мезотелію розуміють здатність мезотелію очеревини швидко закривати рани черевної порожнини. Зниження адгезивних властивостей очеревини веде до генералізації запального процесу в черевній порожнині (до різних видів перитоніту). Фізіологічна реакція очеревини на пошкодження є процесом спайкоутворення, який спрямований на відмежування ділянки пошкодження [9, 47, 53, 78, 193].</p> <p>Втрата мезотелієм очеревини антиадгезивних властивостей призводить до утворення зрощень між парієтальними та вісцелярними листками очеревини. Ці зрощення називають спайками [22, 36, 45, 62, 68].</p>	<p>Дотепер в літературі відсутня єдина думка про патологічні процеси, які відбуваються в організмі у відповідь на пошкодження очеревини. Адгезивні властивості мезотелію очеревини знаходяться в реципрокній взаємодії з антиадгезивними властивостями. Під адгезивними властивостями мезотелію розуміють здатність мезотелію очеревини швидко закривати рани черевної порожнини. Зниження адгезивних властивостей очеревини призводить до генералізації запального процесу в черевній порожнині (до різних видів перитоніту). Фізіологічна реакція очеревини на пошкодження є процесом спайкоутворення, який спрямований на відмежування ділянки пошкодження [9, 47, 53, 78, 193].</p> <p>Втрата мезотелієм очеревини антиадгезивних властивостей призводить до утворення зрощень між парієтальними та вісцелярними листками очеревини. Ці зрощення називають спайками [22, 36, 45, 62, 68].</p>

<p>Процеси загоєння ран очеревини зумовлюються, в першу чергу, репаративними змінами, перебіг яких визначається на молекулярному, субклітинному, клітинному, тканинному та органному рівнях, що призводить до максимального відновлення анатомічної структури при умові мінімальних функціональних втрат [83, 84, 93, 100, 173, 213, 235, 241]. Тобто, лікування та профілактика спайкового процесу повинно бути патогенетично обґрунтованим. В нашому огляді ми намагалися систематизувати біологію патогенезу пошкоджень очеревини механічної етіології на підставі сучасних досліджень, згідно даних вітчизняної та зарубіжної літератури [36, 51, 57, 75, 137, 152, 162, 165, 187].</p>	<p>Процеси загоєння ран очеревини зумовлюються, в першу чергу, репаративними змінами, перебіг яких визначається на молекулярному, субклітинному, клітинному, тканинному та органному рівнях, що призводить до максимального відновлення анатомічної структури при умові мінімальних функціональних втрат [83, 84, 93, 100, 173, 213, 235, 241]. Тобто, лікування та профілактика спайкового процесу повинно бути патогенетично обґрунтованим. В нашому огляді ми намагалися систематизувати біологію патогенезу пошкоджень очеревини механічної етіології на підставі сучасних досліджень, згідно даних вітчизняної та зарубіжної літератури [36, 51, 57, 75, 137, 152, 162, 165, 187].</p>
<p><b>С. 13–14.</b></p>	<p><b>С. 13. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Отже, при проведенні оперативних втручань органи черевної порожнини зазнають різні за ґенезом ушкодження, що викликають в подальшому деструктивні зміни і загальну запальну реакцію очеревини і тканини оперованого органу. За даними Кулакова (1998), схема формування спайок після оперативного втручання відбувається наступним чином: в результаті травми очеревини утворюються фіброзні спайки. При нормальній фібринолітичній активності це призводить до утворення нестійких фібрин-організацій, тобто до тимчасових фіброзних спайок. А при зниженій фібринолітичній активності відбувається руйнування фібрину, ріст фібробластів і капілярів та утворення постійних фіброзних спайок [36].</p>	<p>Отже, при проведенні оперативних втручань органи черевної порожнини зазнають різні за ґенезом ушкодження, що викликають в подальшому деструктивні зміни і загальну запальну реакцію очеревини і тканини оперованого органу. За даними Кулакова (1998), схема формування спайок після оперативного втручання відбувається наступним чином: в результаті травми очеревини утворюються фіброзні спайки. При нормальній фібринолітичній активності це призводить до утворення нестійких фібрин-організацій, тобто до тимчасових фіброзних спайок. А при зниженій фібринолітичній активності відбувається руйнування фібрину, ріст фібробластів і капілярів та утворення постійних фіброзних спайок [36].</p>
<p><b>С. 14–15.</b></p>	<p><b>С. 13–14. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Основною причиною утворення спайок є травма очеревини. З першої хвилини на місці пошкодження очеревини з'являється серозно-фібринозний ексудат, в якому знаходяться різні клітинні елементи. З ексудату випадає фібрин, і пошкоджена поверхня очеревини покривається фібрином. Наприкінці 2-ої доби на очеревині можна спостерігати нижні фіброзні утворення. При зіткненні пошкоджених ділянок очеревини відбувається їх склеювання за рахунок ниток фібрину. У шарі новоутвореної тканини на 3-5 добу з'являється велика кількість аргірофільних волокон, що утворюють густу сітку. Із зростанням кількості колагенових волокон, настає фаза ремоделювання сполучної тканини. Молода сполучна тканина перетворюється в спайкову, яка характеризується щільністю та відносною простотою будови. У сполучнотканинному регенераті з'являються еластичні волокна, які безладно розташовуються, анастомозують одне з одним, утворюючи широкопетлясту сітку, що й визначає її еластичні властивості. Проте надалі, при неглибокому пошкодженні очеревини подібні відкладення фібрину можуть піддаватися розсмоктуванню і поверхні, що склеїлися, під впливом перистальтики можуть розійтися. Якщо пошкодження очеревини було глибшим, захоплює шари глибше за прикордонну мембрану, то загоєння очеревини відбувається по типу вторинного натягнення. У подібних випадках на поверхні дефекту очеревини утворюється добре васкуляризована грануляційна тканина, між нитками фібрину з'являються колагенові волокна, розташовані відповідно напрямку натягнення. У спайках з'являються численні анастомози венозних судин і нервові волокна. Виниклі таким чином спайки розсмоктуванню не піддаються [43, 45, 116, 160, 195, 230]. Вивченню різних інтраопераційних чинників, які сприяють утворенню післяопераційних спайок,</p>	<p>Основною причиною утворення спайок є травма очеревини. З першої хвилини на місці пошкодження очеревини з'являється серозно-фібринозний ексудат, в якому знаходяться різні клітинні елементи. З ексудату випадає фібрин, і пошкоджена поверхня очеревини покривається фібрином. Наприкінці 2-ої доби на очеревині можна спостерігати нижні фіброзні утворення. При зіткненні пошкоджених ділянок очеревини відбувається їх склеювання за рахунок ниток фібрину. У шарі новоутвореної тканини на 3-5 добу з'являється велика кількість аргірофільних волокон, що утворюють густу сітку. Із зростанням кількості колагенових волокон, настає фаза ремоделювання сполучної тканини. Молода сполучна тканина перетворюється в спайкову, яка характеризується щільністю та відносною простотою будови. У сполучнотканинному регенераті з'являються еластичні волокна, які безладно розташовуються, анастомозують одне з одним, утворюючи широкопетлясту сітку, що й визначає її еластичні властивості. Проте надалі, при неглибокому пошкодженні очеревини подібні відкладення фібрину можуть піддаватися розсмоктуванню і поверхні, що склеїлися, під впливом перистальтики можуть розійтися. Якщо пошкодження очеревини було глибшим, захоплює шари глибше за прикордонну мембрану, то загоєння очеревини відбувається по типу вторинного натягнення. У подібних випадках на поверхні дефекту очеревини утворюється добре васкуляризована грануляційна тканина, між нитками фібрину з'являються колагенові волокна, розташовані відповідно напрямку натягнення. У спайках з'являються численні анастомози венозних судин і нервові волокна. Виниклі таким чином спайки розсмоктуванню не піддаються [43, 45, 116, 160, 195, 230]. Вивченню різних інтраопераційних чинників, які</p>

<p>присвячені численні дослідження як вітчизняних, так і іноземних авторів [3, 24, 36, 122, 128, 133]. Спайковий процес - є результатом зриву нормального перебігу запально-репаративних процесів, про що можуть свідчити чинники місцевої резистентності (фагоцитарна активність нейтрофілів, інтерлейкіни 1 і 6 та ін.) [36, 123, 174, 176, 190, 232].</p>	<p>сприяють утворенню післяопераційних спайок, присвячені численні дослідження як вітчизняних, так і іноземних авторів [3, 24, 36, 122, 128, 133]. Спайковий процес - є результатом зриву нормального перебігу запально-репаративних процесів, про що можуть свідчити чинники місцевої резистентності (фагоцитарна активність нейтрофілів, інтерлейкіни 1 і 6 та ін.) [36, 123, 174, 176, 190, 232].</p>
<p><b>C. 15.</b></p>	<p><b>C. 14–15. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>На думку Ліпатова В.А. і співавторів (2002), в пошкодженні очеревини можна виділити п'ять фаз адгезіогенезу при пошкодженні очеревини. Першою є реактивна фаза (перші 12 годин) - клінічно і морфологічно характеризуються ознаками шоку, має місце пошкодження очеревини. Наступною є фаза ексудації (1-3 доби). Процеси ексудації превалюють над іншими процесами запалення. Підвищується проникливість судинного русла, що сприяє виходу у вільну черевну порожнину перитонеальних мало-диференційованих поліпотентних клітин, клітин запалення і рідкої частини крові, що містить фібриноген. Після чого настає фаза адгезії (3 доби). Випадання фібрину на пошкоджених поверхнях, їх склеювання. Поліпотентні клітини очеревинного ексудату диференціюються у фібробласти, які продукують колаген. Наступною фазою є фаза молодих зрощень (7-14 доби). Утворюються рихлі, такі, що містять недостатню кількість колагену, спайки. Відбувається новоутворення судин в спайці і міграція в неї гладеньком'язових клітин. Після чого настає фаза зрілих зрощень (14-30 дб). Утворюються щільні сполучно-тканинні спайки за рахунок продукції і ущільнення колагену, редукція капілярного русла, перикалібровка судин [46].</p> <p>В клінічній практиці у перебігу спайкового процесу в малому тазі виділяють три послідовні фази: фаза запалення (період судинних змін та період очищення рани;), фаза регенерації, фаза організації спайок [22, 36].</p>	<p>На думку Ліпатова В.А. і співавторів (2002), в пошкодженні очеревини можна виділити п'ять фаз адгезіогенезу при пошкодженні очеревини. Першою є реактивна фаза (перші 12 годин) - клінічно і морфологічно характеризуються ознаками шоку, має місце пошкодження очеревини. Наступною є фаза ексудації (1-3 доби). Процеси ексудації превалюють над іншими процесами запалення. Підвищується проникливість судинного русла, що сприяє виходу у вільну черевну порожнину перитонеальних мало-диференційованих поліпотентних клітин, клітин запалення і рідкої частини крові, що містить фібриноген. Після чого настає фаза адгезії (3 доби). Випадання фібрину на пошкоджених поверхнях, їх склеювання. Поліпотентні клітини очеревинного ексудату диференціюються у фібробласти, які продукують колаген. Наступною фазою є фаза молодих зрощень (7-14 доби). Утворюються рихлі, такі, що містять недостатню кількість колагену, спайки. Відбувається новоутворення судин в спайці і міграція в неї гладеньком'язових клітин. Після чого настає фаза зрілих зрощень (14-30 дб). Утворюються щільні сполучно-тканинні спайки за рахунок продукції і ущільнення колагену, редукція капілярного русла, перикалібровка судин [46].</p> <p>В клінічній практиці у перебігу спайкового процесу в малому тазі виділяють три послідовні фази: фаза запалення (період судинних змін та період очищення рани;), фаза регенерації, фаза організації спайок [22, 36].</p>
<p><b>C. 15–16.</b></p>	<p><b>C. 15. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>В першій фазі спайкового процесу змінюються проникливість судин з подальшою ексудацією, відбувається міграція лейкоцитів і інших клітинних елементів, спостерігається набухання колагену та синтез сполучної речовини, має місце ацидоз за рахунок кисневого голодування тканин. В 1-ій фазі разом з ексудацією відбувається і всмоктування (резорбція) продуктів розпаду тканин.</p> <p>Друга фаза - фаза регенерації – характеризується формуванням сполучної тканини з новоутвореними капілярами, третя фаза - фаза організації спайок, при якій ніжна сполучна тканина поступово трансформується в щільну рубцеву.</p>	<p>В першій фазі спайкового процесу змінюються проникливість судин з подальшою ексудацією, відбувається міграція лейкоцитів і інших клітинних елементів, спостерігається набухання колагену та синтез сполучної речовини, має місце ацидоз за рахунок кисневого голодування тканин. В 1-ій фазі разом з ексудацією відбувається і всмоктування (резорбція) продуктів розпаду тканин.</p> <p>Друга фаза - фаза регенерації – характеризується формуванням сполучної тканини з новоутвореними капілярами, третя фаза - фаза організації спайок, при якій ніжна сполучна тканина поступово трансформується в щільну рубцеву.</p>
<p><b>C. 16.</b></p>	<p><b>C. 15–16. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Для визначення розповсюдження спайкового процесу після гінекологічних операцій, доцільно використовувати візуальну класифікацію оцінки спайкового процесу [56]. Вказаний автор це трактує наступним чином: спайок в малому тазу немає, але іноді зустрічаються спайки в черевній порожнині; спайки поодинокі, мінімальні з маткою та додатками (яєчник та маткова труба); спайки тонкі, площинні, багаточисельні, без судин, незначне розповсюдження на матку та додатки (&lt; 50% поверхні); спайки щільні, товсті, васкуляризовані, розповсюдження на матку та додатки (&gt; 50% поверхні); спайки щільні, товсті, матка та додатки самостійно не</p>	<p>Для визначення розповсюдження спайкового процесу після гінекологічних операцій, доцільно використовувати візуальну класифікацію оцінки спайкового процесу [56]. Вказаний автор це трактує наступним чином: спайок в малому тазу немає, але іноді зустрічаються спайки в черевній порожнині; спайки поодинокі, мінімальні з маткою та додатками (яєчник та маткова труба); спайки тонкі, площинні, багаточисельні, без судин, незначне розповсюдження на матку та додатки (&lt; 50% поверхні); спайки щільні, товсті, васкуляризовані, розповсюдження на матку та додатки (&gt; 50% поверхні); спайки щільні, товсті, матка та додатки самостійно не</p>

<p>візуалізуються [56].</p> <p>Крім цього, автор класифікації, виділяє поєднання спайок на додатках із спайками черевної порожнини.</p> <p>Наведені класифікації достатньо повно відображають основні етапи перебігу спайкового процесу і дозволяють визначити патогенетично спрямоване профілактичне лікування відповідно фазі процесу [36, 185, 210, 215].</p> <p>Етіологічні причини спайкоутворення досить різноманітні. В зв'язку з цим доцільно говорити про поліетіологічність утворення спайок. Правильна та адекватна діагностика, лікування та профілактика післяопераційного спайкового процесу в малому тазу, неможлива без знання патогенетично-зумовлених місцевих змін та закономірностей перебігу різних процесів в операційній рані [36, 49, 62, 90].</p>	<p>візуалізуються [56].</p> <p>Крім цього, автор класифікації, виділяє поєднання спайок на додатках із спайками черевної порожнини.</p> <p>Наведені класифікації достатньо повно відображають основні етапи перебігу спайкового процесу і дозволяють визначити патогенетично спрямоване профілактичне лікування відповідно фазі процесу [36, 185, 210, 215].</p> <p>Етіологічні причини спайкоутворення досить різноманітні. В зв'язку з цим доцільно говорити про поліетіологічність утворення спайок. Правильна та адекватна діагностика, лікування та профілактика післяопераційного спайкового процесу в малому тазу, неможлива без знання патогенетично-зумовлених місцевих змін та закономірностей перебігу різних процесів в операційній рані [36, 49, 62, 90].</p>
<p><b>С. 16–17.</b></p>	<p><b>С. 16. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>М.Грінберг і Н.Лоерсон (1986) виділили наступні інтраопераційні фактори, які сприяють утворенню післяопераційних спайок: ішемія, висихання поверхні очеревини, накладення швів, кетгутів або хромовані шви, натягнення очеревини, згортки крові, що залишилися в черевній порожнині, тривала операція, використання грубих інструментів при операціях на придатках матки. При цьому, як зазначають автори, залишається неясним, що є головним, а що – другорядним [36].</p>	<p>М.Грінберг і Н.Лоерсон (1986) виділили наступні інтраопераційні фактори, які сприяють утворенню післяопераційних спайок: ішемія, висихання поверхні очеревини, накладення швів, кетгутів або хромовані шви, натягнення очеревини, згортки крові, що залишилися в черевній порожнині, тривала операція, використання грубих інструментів при операціях на придатках матки. При цьому, як зазначають автори, залишається неясним, що є головним, а що – другорядним [36].</p>
<p><b>С. 17.</b></p>	<p><b>С. 16–17. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>В рамках класичних уявлень пусковим моментом утворення післяопераційних спайок, як зазначалось вище, є пошкодження (механічне, термічне, хімічне і ін.) очеревини, яке веде до ішемії, що спричиняє зниження місцевої фібринолітичної активності тканини з подальшою запальною реакцією. В патогенезі місцевих порушень, що розвиваються при механічних пошкодженнях, беруть участь багаточисельні біологічно активні речовини: активовані форми кисню, продукти перекисного окислення ліпідів, цитокіни, продукти розпаду та напіврозпаду білків, жирів і вуглеводів, медіатори запалення, протеолітичні ферменти, фактори калікреїнокінової системи, системи згортання крові та інші. В результаті їх поєднаної дії розвиваються порушення мікроциркуляції, підвищується проникність судин, з'являється набряк тканин, розвивається ацидоз [6, 33, 80, 129, 139, 151, 156, 192, 222].</p> <p>Запальна реакція після травми очеревини регулюється за участю ендогенних хімічних медіаторів з активацією систем кінінів, компонентів комплементу, простагландинів і систем згортання крові під контролем імункомпетентних клітин. При цьому відбуваються випотівання серозно-геморагічного ексудату через пошкоджену поверхню очеревини, коагуляція білкових компонентів і утворення фібринозних зрощень між органами черевної порожнини. Якщо фібринолітична активність очеревини збережена, то протягом 24-72 год. після операції відбувається лізис фібринозних зрощень і нормальне загоєння очеревини. При зниженні фібринолітичної активності очеревини фібринозні зрощення між органами черевної порожнини персистують і за рахунок накопичення в них фіброblastів і проростання капілярів переходять у фіброзні сполучно-тканинні спайки [36, 190, 194].</p>	<p>В рамках класичних уявлень пусковим моментом утворення післяопераційних спайок, як зазначалось вище, є пошкодження (механічне, термічне, хімічне і ін.) очеревини, яке приводить до ішемії, що спричиняє зниження місцевої фібринолітичної активності тканини з подальшою запальною реакцією. В патогенезі місцевих порушень, що розвиваються при механічних пошкодженнях, беруть участь багаточисельні біологічно активні речовини: активовані форми кисню, продукти перекисного окислення ліпідів, цитокіни, продукти розпаду та напіврозпаду білків, жирів і вуглеводів, медіатори запалення, протеолітичні ферменти, фактори калікреїнокінової системи, системи згортання крові та інші. В результаті їх поєднаної дії розвиваються порушення мікроциркуляції, підвищується проникність судин, з'являється набряк тканин, розвивається ацидоз [6, 33, 80, 129, 139, 151, 156, 192, 222].</p> <p>Запальна реакція після травми очеревини регулюється за участю ендогенних хімічних медіаторів з активацією систем кінінів, компонентів комплементу, простагландинів і систем згортання крові під контролем імункомпетентних клітин. При цьому відбуваються випотівання серозно-геморагічного ексудату через пошкоджену поверхню очеревини, коагуляція білкових компонентів і утворення фібринозних зрощень між органами черевної порожнини. Якщо фібринолітична активність очеревини збережена, то протягом 24-72 год. після операції відбувається лізис фібринозних зрощень і нормальне загоєння очеревини. При зниженні фібринолітичної активності очеревини фібринозні зрощення між органами черевної порожнини персистують і за рахунок накопичення в них фіброblastів і проростання капілярів переходять у фіброзні сполучно-тканинні спайки [36, 190, 194].</p>
<p><b>С. 17–18.</b></p>	<p><b>С. 17. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>

<p>Подібне трактування патофізіології утворення післяопераційних спайок було обґрунтоване Елліс (1963), А.С.Гервін с соавт. (1973), Р.Ф.Бакманн с соавт. (1976), які встановили зв'язок між травмою очеревини, ішемією, зниженням фібрінолітичної активності тканини і утворенням спайок .</p> <p>Подальші численні експериментальні дослідження різних авторів підтвердили наявність цього механізму в патогенезі розвитку спайок [29, 44, 86, 123, 207, 219, 243].</p>	<p>Подібне трактування патофізіології утворення післяопераційних спайок було обґрунтоване Елліс (1963), А.С.Гервін с соавт. (1973), Р.Ф.Бакманн с соавт. (1976), які встановили зв'язок між травмою очеревини, ішемією, зниженням фібрінолітичної активності тканини і утворенням спайок .</p> <p>Подальші численні експериментальні дослідження різних авторів підтвердили наявність цього механізму в патогенезі розвитку спайок [29, 44, 86, 123, 207, 219, 243].</p>
<p><b>С. 18–19.</b></p>	<p><b>С. 17–18. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Існують і інші теорії патогенезу післяопераційних спайок. Р.А.Женчевській (1989) вбачає причину в підвищеній схильності до "спайкоутворення". На думку автора, до утворення спайок веде наявність аутоімунного компоненту при запаленні очеревини або сенсibiliзація організму антигенами, що потрапляють ззовні. При хронічному запальному процесі внаслідок гіпоксії виникає дистрофія тканини очеревини. Видозмінений білок набуває властивостей антигену, до якого організм виробляє аутоантитіла. Розвиток фіброзних зрощень є результатом прояву патоімунного компоненту в запаленні очеревини. Утворення післяопераційних спайок автор вважає проявом реакції гіперчутливості сповільненого типу [22].</p> <p>Останніми роками деякі автори вважають, що в патогенезі розвитку спайок головна роль належить спадковій схильності, пов'язаній з "метоллолігандним гомеостазом", або "фенотипом швидкого ацетилювання" [С.П.Гладких, 1991; Р.Д.Магалашвілі, 1991; В.І.Лачинській, 1995], пов'язують утворення спайок тільки з одним чинником - з наявністю генетичної схильності у осіб з фенотипом "швидкого ацетилювання", при якому відбувається накопичення субстратів ацетилювання. Ці субстрати зв'язуються з іонами міді, що призводить до зниження активності ферментів лізілоксидази і пролілоксидази. Внаслідок цього порушується гідроксилування колагену, блокується перехід розчинних форм колагену в нерозчинні, не утворюються поперечні зв'язки між волокнами і знижується формування самих колагенових волокон. Біодеградація колагену переважає над його синтезом, запальний процес протікає мляво і спайки не утворюються. При швидкому фенотипі ацетилювання відсутній надлишок субстратів ацетилювання. Іони міді і заліза не зв'язуються з субстратами, активність ферментів лізілоксидази і пролілгідроксидази підвищується, внаслідок чого відбувається прискорене утворення колагену. Його синтез превалює над руйнуванням, запальний процес протікає бурхливо з утворенням спайок [75, 208, 216].</p> <p><b>Чужий текст переписаний разом із орфографічними помилками – «патоімуного», «метоллолігандним».</b> <b>Плагіат.</b></p>	<p>Існують і інші теорії патогенезу післяопераційних спайок. Р.А.Женчевській (1989) вбачає причину в підвищеній схильності до "спайкоутворення". На думку автора, до утворення спайок приводить наявність аутоімунного компоненту при запаленні очеревини або сенсibiliзація організму антигенами, що потрапляють ззовні. При хронічному запальному процесі внаслідок гіпоксії виникає дистрофія тканини очеревини. Видозмінений білок набуває властивостей антигену, до якого організм виробляє аутоантитіла. Розвиток фіброзних зрощень є результатом прояву патоімунного компоненту в запаленні очеревини. Утворення післяопераційних спайок автор вважає проявом реакції гіперчутливості сповільненого типу [22].</p> <p>Останніми роками деякі автори вважають, що в патогенезі розвитку спайок головна роль належить спадковій схильності, пов'язаній з "метоллолігандним гомеостазом", або "фенотипом швидкого ацетилювання" [С.П.Гладких, 1991; Р.Д.Магалашвілі, 1991; В.І.Лачинській, 1995], пов'язують утворення спайок тільки з одним чинником - з наявністю генетичної схильності у осіб з фенотипом "швидкого ацетилювання", при якому відбувається накопичення субстратів ацетилювання. Ці субстрати зв'язуються з іонами міді, що призводить до зниження активності ферментів лізілоксидази і пролілоксидази. Внаслідок цього порушується гідроксилування колагену, блокується перехід розчинних форм колагену в нерозчинні, не утворюються поперечні зв'язки між волокнами і знижується формування самих колагенових волокон. Біодеградація колагену переважає над його синтезом, запальний процес протікає мляво і спайки не утворюються. При швидкому фенотипі ацетилювання відсутній надлишок субстратів ацетилювання. Іони міді і заліза не зв'язуються з субстратами, активність ферментів лізілоксидази і пролілгідроксидази підвищується, внаслідок чого відбувається прискорене утворення колагену. Його синтез превалює над руйнуванням, запальний процес протікає бурхливо з утворенням спайок [75, 208, 216].</p>
<p><b>С. 19.</b></p>	<p><b>С. 18–19. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Загальновідомо, що залежно від виду збудника результат запального процесу супроводжується більшою або меншою частотою і вираженістю спайкового процесу. Численними порівняльними дослідженнями також доведено, що макрохірургічні оперативні втручання викликають виражений спайковий процес частіше, ніж мікрохірургічні втручання [80].</p> <p>Дані літератури про наявність індивідуальної</p>	<p>Загальновідомо, що залежно від виду збудника результат запального процесу супроводжується більшою або меншою частотою і вираженістю спайкового процесу. Численними порівняльними дослідженнями також доведено, що макрохірургічні оперативні втручання викликають виражений спайковий процес частіше, ніж мікрохірургічні втручання [80].</p> <p>Дані літератури про наявність індивідуальної</p>

<p>схильності людей до утворення спайок досить су-перечливі. Так, Земляний А.Г. і співавт. (1985) вважають, що поява спайок залежить від правильності виконання основних технічних прийомів під час операції, вираженості запального процесу або тяжкості травми. Усунення цих моментів є профілактикою спайок і спайкової хвороби, а індивідуальна схильність організму не грає ніякої ролі. На думку О.А.Мінбаєва (1997), патофізіологічні механізми утворення післяопераційних спайок обумовлені дією трьох груп чинників: механічних, адгезивних і гуморальних [56].</p> <p>До механічних чинників дослідники відносять: чужорідні матеріали (вузли ниток, дренажні трубки і ін.), "шорсткість" поверхні оперованого органу внаслідок некротичних бляшок, обвуглювання тканини. Ці чинники викликають локальне уповільнення перистальтики органів черевної порожнини [34, 36].</p>	<p>схильності людей до утворення спайок досить су-перечливі. Так, Земляний А.Г. і співавт. (1985) вважають, що поява спайок залежить від правильності виконання основних технічних прийомів під час операції, вираженості запального процесу або тяжкості травми. Усунення цих моментів є профілактикою спайок і спайкової хвороби, а індивідуальна схильність організму не грає ніякої ролі. На думку О.А.Мінбаєва (1997), патофізіологічні механізми утворення післяопераційних спайок обумовлені дією трьох груп чинників: механічних, адгезивних і гуморальних [56].</p> <p>До механічних чинників дослідники відносять: чужорідні матеріали (вузли ниток, дренажні трубки і ін.), "шорсткість" поверхні оперованого органу внаслідок некротичних бляшок, обвуглювання тканини. Ці чинники викликають локальне уповільнення перистальтики органів черевної порожнини [34, 36].</p>
<p><b>С. 19–20.</b></p>	<p><b>С. 19. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>До адгезивних чинників відносяться: випотівання і коагуляція серозно-геморагічного ексудату, кровотеча і наявність згустків крові, локальне зниження фібринолітичної активності тканини і перитонеальної рідини, підвищення згортувального і антифібринолітичного потенціалу перитонеальної рідини. Адгезивні чинники створюють умови в черевній порожнині для утворення і персистування фібринозних зрощень [36, 48, 51, 63, 86].</p>	<p>До адгезивних чинників відносяться: випотівання і коагуляція серозно-геморагічного ексудату, кровотеча і наявність згустків крові, локальне зниження фібринолітичної активності тканини і перитонеальної рідини, підвищення згортувального і антифібринолітичного потенціалу перитонеальної рідини. Адгезивні чинники створюють умови в черевній порожнині для утворення і персистування фібринозних зрощень [36, 48, 51, 63, 86].</p>
<p><b>С. 20.</b></p>	<p><b>С. 19–20. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>До гуморальних і клітинних чинників відносяться імунікомпетентні клітини, білки, медіатори запалення і біологічно активні речовини (БАР). Виявлена також тривала активність перитонеальних фагоцитів і надмірне накопичення вільних радикалів кисню в перитонеальній рідині. Ці результати корелюють з даними, які отримані при цитологічному і ультраструктурному дослідженні перитонеальної рідини, що виявили протягом тривалого часу високий вміст поліморфно-ядерних лейкоцитів, високі концентрації високоактивованих макрофагів і активованих огрядних клітин при низькому вмісті резидентних макрофагів, що спостерігалось у випадках утворення грубих післяопераційних спайок.</p> <p>В даний час відомо біля 100 БАР (медіаторів запалення, цитокінів, інтерлейкінів, інтерферонів) [53, 80]. Провідна роль в регуляції активності і синхронізації дії імунікомпетентних клітин належить розчинним чинникам міжклітинної взаємодії - цитокінам. Вони беруть участь в активації запального процесу (прозапальні цитокіни), залучають клітинний інфільтрат (хемокіни), регулюють зростання, проліферацію і диференціювання клітин (фактори росту), зупиняють запалення (протизапальні цитокіни).</p> <p>Досліджено, що цитокіни - це низькомолекулярні білкові регуляторні речовини, які продукуються клітинами і здатні модулювати їх функціональну активність. При фізіологічному стані, спектр їх вузький, але при стресі, запаленні, пошкодженнях значно поширюється кількісний і якісний склад цитокінів, які володіють як місцевою, так і дистантною активністю [16, 20, 26, 30, 50, 127, 214, 219].</p> <p>Цитокіни продукуються різними клітинами: ендотеліоцитами, кератіно-цитами, фібробластами, макрофагами, нейтрофілами, лімфоцитами, тромбоцитами, стромальними та іншими клітинами [60, 68, 82, 91, 101, 145, 146, 200, 216, 223, 228, 239].</p>	<p>До гуморальних і клітинних чинників відносяться імунікомпетентні клітини, білки, медіатори запалення і біологічно активні речовини (БАР). Виявлена також тривала активність перитонеальних фагоцитів і надмірне накопичення вільних радикалів кисню в перитонеальній рідині. Ці результати корелюють з даними, які отримані при цитологічному і ультраструктурному дослідженні перитонеальної рідини, що виявили протягом тривалого часу високий вміст поліморфно-ядерних лейкоцитів, високі концентрації високоактивованих макрофагів і активованих огрядних клітин при низькому вмісті резидентних макрофагів, що спостерігалось у випадках утворення грубих післяопераційних спайок.</p> <p>В даний час відомо біля 100 БАР (медіаторів запалення, цитокінів, інтерлейкінів, інтерферонів) [53, 80]. Провідна роль в регуляції активності і синхронізації дії імунікомпетентних клітин належить розчинним чинникам міжклітинної взаємодії - цитокінам. Вони беруть участь в активації запального процесу (прозапальні цитокіни), залучають клітинний інфільтрат (хемокіни), регулюють зростання, проліферацію і диференціювання клітин (фактори росту), зупиняють запалення (протизапальні цитокіни).</p> <p>Досліджено, що цитокіни - це низькомолекулярні білкові регуляторні речовини, які продукуються клітинами і здатні модулювати їх функціональну активність. При фізіологічному стані, спектр їх вузький, але при стресі, запаленні, пошкодженнях значно поширюється кількісний і якісний склад цитокінів, які володіють як місцевою, так і дистантною активністю [16, 20, 26, 30, 50, 127, 214, 219].</p> <p>Цитокіни продукуються різними клітинами: ендотеліоцитами, кератіно-цитами, фібробластами, макрофагами, нейтрофілами, лімфоцитами, тромбоцитами, стромальними та іншими клітинами [60, 68, 82, 91, 101, 145, 146, 200, 216, 223, 228, 239].</p>

<p><b>C. 21.</b></p>	<p><b>C. 20. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Дія їх реалізується за сітковим принципом, тобто інформація яка передається клітиною міститься не в індивідуальному пептиді, а в наборі регуляторних цитокінів. При цьому цитокіни діють або у відносинах синергізму або антагонізму, каскадно індукують продукцію один одного, трансмодулюють поверхневі рецептори до інших медіаторів [113, 118, 174, 191, 233, 240].</p> <p>Стимулююча або інгібуюча дія цитокінів здійснюється за допомогою скріплення їх з великою кількістю рецепторів на поверхні клітин. Кількість рецепторів цитокінів на клітині - мішені значно коливається залежно від виду цитокіну (від 100 до 100 000) [112, 148, 184].</p> <p>Одні і ті ж цитокіни можуть виконувати різні функції. Цей феномен пояснюється плейотропністю та поліфункціональністю дії цитокінів, а також безліччю клітин - мішеней, на які вони діють. Також очевидно, що різні цитокіни можуть виконувати одну функцію. На початку 80-х років в експериментах досліджено вплив лімфокінів (інтерлейкінів, інтерферонів) на процеси регенерації органів і тканин. Надалі іноземними дослідниками Fahsy T. (1991), Robertson J.G. (1996), показана роль лімфокінів в регуляції функції фібробластів. Виявилось, що порушення секреції цитокінів може бути основною причиною, що призводить до розвитку важкого запального процесу та уповільненої регенерації тканин [154, 172, 211].</p>	<p>Дія їх реалізується за сітковим принципом, тобто інформація яка передається клітиною міститься не в індивідуальному пептиді, а в наборі регуляторних цитокінів. При цьому цитокіни діють або у відносинах синергізму або антагонізму, каскадно індукують продукцію один одного, трансмодулюють поверхневі рецептори до інших медіаторів [113, 118, 174, 191, 233, 240].</p> <p>Стимулююча або інгібуюча дія цитокінів здійснюється за допомогою скріплення їх з великою кількістю рецепторів на поверхні клітин. Кількість рецепторів цитокінів на клітині - мішені значно коливається залежно від виду цитокіну (від 100 до 100 000) [112, 148, 184].</p> <p>Одні і ті ж цитокіни можуть виконувати різні функції. Цей феномен пояснюється плейотропністю та поліфункціональністю дії цитокінів, а також безліччю клітин - мішеней, на які вони діють. Також очевидно, що різні цитокіни можуть виконувати одну функцію. На початку 80-х років в експериментах досліджено вплив лімфокінів (інтерлейкінів, інтерферонів) на процеси регенерації органів і тканин. Надалі іноземними дослідниками Fahsy T. (1991), Robertson J.G. (1996), показана роль лімфокінів в регуляції функції фібробластів. Виявилось, що порушення секреції цитокінів може бути основною причиною, що призводить до розвитку важкого запального процесу та уповільненої регенерації тканин [154, 172, 211].</p>
<p><b>C. 21–22.</b></p>	<p><b>C. 20–21. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>У теперішній час ні у кого не викликає сумнів, що використання комплексу цитокінів заданої специфічності, а не окремих пептидів дає можливість більш різносторонньо діагностувати репаративні процеси. Імунокорегуюча дія цитокінів може бути спрямована на клітини, які беруть участь: в запаленні (мононуклеарні та поліморфноядерні фагоцити, Т- лімфоцити і ін.), в регенерації (фібробласти, ендотеліальні клітини та ін.), в розвитку імунної відповіді [159, 204]. Можливо як мінімум три результати загоєння рани: нормальне, уповільнене і з утворенням гіпертрофічних спайок. Імунні чинники необхідні для всіх варіантів загоєння. При збалансованому співвідношенні регенерації і запалення відбувається оптимальне загоєння. При імуносупресивному стані порушуються регенераторні процеси, розвиваються запальні реакції, рани загоюються з частими ускладненнями. При третьому варіанті утворюються гіпертрофічні спайки з активацією локальних клітинно-опосередкованих реакцій, підвищується експресія HLA-DR - молекул на фібробластах, спайкова тканина інфільтрується клітинами з рецепторами до ІЛ-2, накопичуються CD 1+ клітини Лангерганса [120, 130, 191].</p>	<p>У теперішній час ні у кого не викликає сумнів, що використання комплексу цитокінів заданої специфічності, а не окремих пептидів дає можливість більш різносторонньо діагностувати репаративні процеси. Імунокорегуюча дія цитокінів може бути спрямована на клітини, які беруть участь: в запаленні (мононуклеарні та поліморфноядерні фагоцити, Т- лімфоцити і ін.), в регенерації (фібробласти, ендотеліальні клітини та ін.), в розвитку імунної відповіді [159, 204]. Можливо як мінімум три результати загоєння рани: нормальне, уповільнене і з утворенням гіпертрофічних спайок. Імунні чинники необхідні для всіх варіантів загоєння. При збалансованому співвідношенні регенерації і запалення відбувається оптимальне загоєння. При імуносупресивному стані порушуються регенераторні процеси, розвиваються запальні реакції, рани загоюються з частими ускладненнями. При третьому варіанті утворюються гіпертрофічні спайки з активацією локальних клітинно-опосередкованих реакцій, підвищується експресія HLA-DR - молекул на фібробластах, спайкова тканина інфільтрується клітинами з рецепторами до ІЛ-2, накопичуються CD 1+ клітини Лангерганса [120, 130, 191].</p>
<p><b>C. 22.</b></p>	<p><b>C. 21–22. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Найбільше значення в регуляції запальної реакції, а так саморегуляції репаративних процесів в рані мають групи цитокінів, що продукуються макрофагами, нейтрофілами, моноцитами [143, 169]. Також можна стверджувати, що результат спайкового процесу визначається сукупністю міжклітинних взаємодій лімфоцитів, макрофагів, фібробластів, ендотеліоцитів і інших клітин через прямі рецепторні і медіаторні контакти за принципом саморегуляції.</p> <p>Важливу роль на ранніх післяопераційних ета-</p>	<p>Найбільше значення в регуляції запальної реакції, а так саморегуляції репаративних процесів в рані мають групи цитокінів, що продукуються макрофагами, нейтрофілами, моноцитами [143, 169]. Також можна стверджувати, що результат спайкового процесу визначається сукупністю міжклітинних взаємодій лімфоцитів, макрофагів, фібробластів, ендотеліоцитів і інших клітин через прямі рецепторні і медіаторні контакти за принципом саморегуляції.</p> <p>Важливу роль на ранніх післяопераційних ета-</p>



<p>пах відіграють тромбоцити, генеруючи тромбокساني та тромбоцитарний активуючий фактор (PAF). Вони діють на нейтрофіли, еозинофіли, макрофаги, активуючи їх хемотаксис, агрегацію, продукцію супероксидних аніонів, лейкотрієнів та монокінів на ендотелій і гладенькі м'язи судин, а також на самі тромбоцити [125, 135, 163].</p> <p>Тромбоцити продукують також фактори, які посилюють проліферацію і хемотаксис фібробластів в ділянку пошкодження: тромбоцитарний фактор росту фібробластів (PDGF), трансформуючий фактор росту <math>\beta</math> (TGF<math>\beta</math>), пептид, який активує сполучну тканину (CTAP-3) та ін. [141].</p>	<p>пах відіграють тромбоцити, генеруючи тромбокساني та тромбоцитарний активуючий фактор (PAF). Вони діють на нейтрофіли, еозинофіли, макрофаги, активуючи їх хемотаксис, агрегацію, продукцію супероксидних аніонів, лейкотрієнів та монокінів на ендотелій і гладенькі м'язи судин, а також на самі тромбоцити [125, 135, 163].</p> <p>Тромбоцити продукують також фактори, які посилюють проліферацію і хемотаксис фібробластів в ділянку пошкодження: тромбоцитарний фактор росту фібробластів (PDGF), трансформуючий фактор росту <math>\beta</math> (TGF<math>\beta</math>), пептид, який активує сполучну тканину (CTAP-3) та ін. [141].</p>
<p><b>С. 22–23.</b></p>	<p><b>С. 23. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>В даний час вважається очевидним участь прозапальних цитокінів ІЛ-1 і ФНП-а у формуванні спайок перитонеальних органів. Існують дані, що свідчать про значне зростання змісту ІЛ-1 і ФНП-а в перитонеальній рідині і підвищенні рівня продукції цих цитокінів перитонеальними макрофагами у пацієток з гострими гінекологічними захворюваннями. Враховуючи високий ризик до утворення спайок при даних захворюваннях, можна стверджувати, що підвищена продукція ІЛ-1 і ФНП-а при запаленні інфекційної або травматичної природи корелює із зростанням кількості і тяжкості спайок. Проте необхідно враховувати, що запальний процес є природним механізмом загоєння ран і відновлення порушеної в процесі операції цілісності органів, рівно як і нормальною реакцією організму на бактерійну інвазію. При цьому підвищення продукції прозапальних цитокінів - абсолютно необхідна умова розвитку запальної реакції, який жодною мірою не можна сприймати як патологічне явище [123].</p>	<p>В даний час вважається очевидним участь прозапальних цитокінів ІЛ-1 і ФНП-а у формуванні спайок перитонеальних органів. Існують дані, що свідчать про значне зростання змісту ІЛ-1 і ФНП-а в перитонеальній рідині і підвищенні рівня продукції цих цитокінів перитонеальними макрофагами у пацієток з гострими гінекологічними захворюваннями. Враховуючи високий ризик до утворення спайок при даних захворюваннях, можна стверджувати, що підвищена продукція ІЛ-1 і ФНП-а при запаленні інфекційної або травматичної природи корелює із зростанням кількості і тяжкості спайок. Проте необхідно враховувати, що запальний процес є природним механізмом загоєння ран і відновлення порушеної в процесі операції цілісності органів, рівно як і нормальною реакцією організму на бактерійну інвазію. При цьому підвищення продукції прозапальних цитокінів - абсолютно необхідна умова розвитку запальної реакції, який жодною мірою не можна сприймати як патологічне явище [123].</p>
<p><b>С. 23.</b></p>	<p><b>С. 23–24. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>На відміну від ІЛ-1 і ФНП-а, про роль ІЛ-6 в процесі спайкоутворення існують суперечливі дані. Y.Cheong і соавт. (2002) вважають, що ІЛ-6 приймає участь у формуванні спайок, проявляючи властивості прозапального цитокіну [170]. За окремими даними його концентрація не корелює з наявністю і тяжкістю перитонеальних спайок, тоді як інші автори вважають, що ІЛ-6 проявляє себе як протизапальний чинник на стадії завершення запального процесу [36, 178, 188].</p> <p>Протизапальну активність має також і один з найбільш значимих імуносупресорних факторів - ІЛ-10, кількість якого зростає в перитонеальній рідині хворих на пізніх стадіях бактерійної інфекції і продукція якого фібробластами із спайок підвищена в порівнянні з нормальними перитонеальними фібробластами. Ці дані непрямым чином свідчать про участь ІЛ-10 в інгібуванні перитонеального запалення. Проте існують дані і про відсутність взаємозв'язку між продукцією ІЛ-10 і процесом спайкоутворення. Наявність подібних суперечностей указує на те, що механізм припинення запальної реакції, здатної викликати утворення спайок, є найменше вивченим [16, 36, 111, 220].</p> <p>Наступний етап ауторегуляції росту сполучної тканини полягає в реорганізації спайкового процесу і перебудові спайок в зоні пошкодження, який є складним процесом, в основі якого постійно змінюється баланс між синтезом колагену і його руйнування колагеназою [36, 68, 147, 152].</p>	<p>На відміну від ІЛ-1 і ФНП-а, про роль ІЛ-6 в процесі спайкоутворення існують суперечливі дані. Y.Cheong і соавт. (2002) вважають, що ІЛ-6 приймає участь у формуванні спайок, проявляючи властивості прозапального цитокіну [170]. За окремими даними його концентрація не корелює з наявністю і тяжкістю перитонеальних спайок, тоді як інші автори вважають, що ІЛ-6 проявляє себе як протизапальний чинник на стадії завершення запального процесу [36, 178, 188].</p> <p>Протизапальну активність має також і один з найбільш значимих імуносупресорних факторів - ІЛ-10, кількість якого зростає в перитонеальній рідині хворих на пізніх стадіях бактерійної інфекції і продукція якого фібробластами із спайок підвищена в порівнянні з нормальними перитонеальними фібробластами. Ці дані непрямым чином свідчать про участь ІЛ-10 в інгібуванні перитонеального запалення. Проте існують дані і про відсутність взаємозв'язку між продукцією ІЛ-10 і процесом спайкоутворення. Наявність подібних суперечностей указує на те, що механізм припинення запальної реакції, здатної викликати утворення спайок, є найменше вивченим [16, 36, 111, 220].</p> <p>Наступний етап ауторегуляції росту сполучної тканини полягає в реорганізації спайкового процесу і перебудові спайок в зоні пошкодження, який є складним процесом, в основі якого постійно змінюється баланс між синтезом колагену і його руйнування колагеназою [36, 68, 147, 152].</p>
<p><b>С. 24.</b></p>	<p><b>С. 24–25. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>

<p>Згідно інформації, яку ми отримали з статті Roy S. (2004) реактивні форми кисню (РФК) є сигналізуючими молекулами, які регулюють стан судинного ендотеліального фактору росту (СЕФР), тобто займають важливе місце в патогенезі спайкового процесу. Таким чином, досліджуючи рівень (ROS), дасть можливість прогнозувати перебіг репаративних процесів в ранньому післяопераційному періоді [206].</p> <p>Достатньо цікавою, в цьому напрямі, є робота Панасенкової Н.Ю., (2003), в якій автор досліджувала імунітет, метаболізм колагену, при спайковій хворобі очеревини в ранньому післяопераційному періоді. На основі отриманих даних можна зробити висновки, що: в розвитку імунodefіциту, в ранньому післяопераційному періоді, ведуча роль відводиться клітинам моноцитарного ряду; існує достовірний взаємозв'язок інтенсивності метаболізму колагену і імунологічною реактивністю (за результатами реакції розпластання моноцитів крові в присутності L-гідроксіпроліну); відбувається зниження кількості В-лімфоцитів і збільшення нульових клітин, проте збільшується кількість лізосом в моноцитах (що можна розцінити, як позитивний аспект імунітету); процес активації обміну колагену супроводжується збільшенням в плазмі крові всіх фракцій оксіпроліну [68].</p> <p>Привертає на себе увагу дисертаційне дослідження О.Б. Боднара (2003). В роботі приводяться ймовірні прогностичні критерії інтенсифікації внутрішньочеревного спайкоутворення, до яких відносяться – зниження в сироватці крові концентрації вільного оксіпроліну, підвищення зв'язаного з білком оксіпроліну і гексозамінів, зменшення в сечі глікозаміногліканів [7].</p>	<p>Згідно інформації, яку ми отримали з статті Roy S. (2004) реактивні форми кисню (РФК) є сигналізуючими молекулами, які регулюють стан судинного ендотеліального фактору росту (VEGF), тобто займають важливе місце в патогенезі спайкового процесу. Таким чином, досліджуючи рівень (ROS), дасть можливість прогнозувати перебіг репаративних процесів в ранньому післяопераційному періоді [206].</p> <p>Достатньо цікавою, в цьому напрямі, є робота Панасенкової Н.Ю., (2003), в якій автор досліджувала імунітет, метаболізм колагену, при спайковій хворобі очеревини в ранньому післяопераційному періоді. На основі отриманих даних можна зробити висновки, що: в розвитку імунodefіциту, в ранньому післяопераційному періоді, ведуча роль відводиться клітинам моноцитарного ряду; існує достовірний взаємозв'язок інтенсивності метаболізму колагену і імунологічною реактивністю (за результатами реакції розпластання моноцитів крові в присутності L-гідроксіпроліну); відбувається зниження кількості В-лімфоцитів і збільшення нульових клітин, проте збільшується кількість лізосом в моноцитах (що можна розцінити, як позитивний аспект імунітету); процес активації обміну колагену супроводжується збільшенням в плазмі крові всіх фракцій оксіпроліну [68].</p> <p>Привертає на себе увагу дисертаційне дослідження О.Б. Боднара (2003). В роботі приводяться ймовірні прогностичні критерії інтенсифікації внутрішньочеревного спайкоутворення, до яких відносяться – зниження в сироватці крові концентрації вільного оксіпроліну, підвищення зв'язаного з білком оксіпроліну і гексозамінів, зменшення в сечі глікозаміногліканів [7].</p>
<p><b>С. 24–25.</b></p>	<p><b>С. 25. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Під впливом різних запальних, інфекційних і інших захворювань, а також оперативних втручань відбувається порушення рівноваги між фібрinolітичною і згортувальною системами на різних рівнях. Внаслідок порушення проникності стінки судин і капілярів відбувається випотівання компонентів крові в позасудинний простір, черевну порожнину, синовіальні порожнини і інші місця, де ці компоненти знаходяться не повинні. Виникають коагуляція білків серозно-геморагічної рідини і випадання фібрину. Утворення фібринових згортків на поверхні операційної рани є фізіологічно необхідним для гемостазу і герметизації рани. Надалі фібриновий матрикс стає основою для репаративного процесу в рані, в ньому осідають фібробласти, формуються колагенові волокна, проростають судини і формується сполучна тканина. Проте за наявності деяких чинників відбувається надмірне випадання фібрину, утворення фібринозних зрощень між органами черевної порожнини. Через відсутність процесів лізісу при цьому, утворюються фіброзні спайки [117].</p>	<p>Під впливом різних запальних, інфекційних і інших захворювань, а також оперативних втручань відбувається порушення рівноваги між фібрinolітичною і згортувальною системами на різних рівнях. Внаслідок порушення проникності стінки судин і капілярів відбувається випотівання компонентів крові в позасудинний простір, черевну порожнину, синовіальні порожнини і інші місця, де ці компоненти знаходяться не повинні. Виникають коагуляція білків серозно-геморагічної рідини і випадання фібрину. Утворення фібринових згортків на поверхні операційної рани є фізіологічно необхідним для гемостазу і герметизації рани. Надалі фібриновий матрикс стає основою для репаративного процесу в рані, в ньому осідають фібробласти, формуються колагенові волокна, проростають судини і формується сполучна тканина. Проте за наявності деяких чинників відбувається надмірне випадання фібрину, утворення фібринозних зрощень між органами черевної порожнини. Через відсутність процесів лізісу при цьому, утворюються фіброзні спайки [117].</p>
<p><b>С. 25–26.</b></p>	<p><b>С. 25–26. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>В цілому, в процесі загоєння виразно виявляється єдність запалення, регенерації і фіброзу, які по суті є нерозривними компонентами цілісної тканинної реакції на пошкодження. По-перше це утворення колагену (сполучної тканини) фібробластами. При загоєнні фібробласти активуються макрофагами. Фібробласти проліферують і мігрують до місця пошкодження, зв'язуючись з фібрлярними структурами через фібронектин. Одночасно вони інтен-</p>	<p>В цілому, в процесі загоєння виразно виявляється єдність запалення, регенерації і фіброзу, які по суті є нерозривними компонентами цілісної тканинної реакції на пошкодження. По-перше це утворення колагену (сполучної тканини) фібробластами. При загоєнні фібробласти активуються макрофагами. Фібробласти проліферують і мігрують до місця пошкодження, зв'язуючись з фібрлярними структурами через фібронектин. Одночасно вони інтен-</p>

<p>сивно синтезують речовини позаклітинного матриксу, у тому числі колаген, який забезпечує ліквідацію тканинного дефекту. Таким чином загоєння ран в черевній порожнині - це процес репарації пошкодженої тканини з відновленням її цілості і міцності, в якому чітко прослідковується стадійність [114, 131].</p> <p>На певній стадії спайкового процесу в черевній порожнині підключаються механізми інгібіції надмірного розростання сполучної тканини, що працюють за принципом саморегуляції. Це досягається зниженням синтезу колагену шляхом зміни співвідношення в клітинній системі фібробластів, їх руйнуванням та часткової резорбцією волокон фібробластами. Фрагменти сполучнотканинного матриксу (колаген, протеїнглікан) також впливаючи на макрофаги, індукують секрецію простагландину E2 і ІЛ-1. Простагландин E2, у свою чергу, сприяє синтезу в макрофагах колагенази, відповідальної за деградацію колагену. У фібробластах експресія колагенази знайдена також при стимуляції інтерлейкіном-1, ФНО, ІНФ, <b>СЕФР</b> [217, 232]. Це перешкоджає формуванню грубих спайок. Таким чином, в спайковому процесі, на кожному етапі його розвитку спрацьовує принцип саморегуляції, внаслідок задіяння послідовних механізмів загоєння, шляхом чого досягається кінцева мета – формування грануляційної тканини та відновлення гомеостазу.</p>	<p>сивно синтезують речовини позаклітинного матриксу, у тому числі колаген, який забезпечує ліквідацію тканинного дефекту. Таким чином загоєння ран в черевній порожнині - це процес репарації пошкодженої тканини з відновленням її цілості і міцності, в якому чітко прослідковується стадійність [114, 131].</p> <p>На певній стадії спайкового процесу в черевній порожнині підключаються механізми інгібіції надмірного розростання сполучної тканини, що працюють за принципом саморегуляції. Це досягається зниженням синтезу колагену шляхом зміни співвідношення в клітинній системі фібробластів, їх руйнуванням та часткової резорбцією волокон фібробластами. Фрагменти сполучнотканинного матриксу (колаген, протеїнглікан) також впливаючи на макрофаги, індукують секрецію простагландину E2 і ІЛ-1. Простагландин E2, у свою чергу, сприяє синтезу в макрофагах колагенази, відповідальної за деградацію колагену. У фібробластах експресія колагенази знайдена також при стимуляції інтерлейкіном-1, ФНО, ІНФ, <b>PDGF</b> [217, 232]. Це перешкоджає формуванню грубих спайок. Таким чином, в спайковому процесі, на кожному етапі його розвитку спрацьовує принцип саморегуляції, внаслідок задіяння послідовних механізмів загоєння, шляхом чого досягається кінцева мета – формування грануляційної тканини та відновлення гомеостазу.</p>
<p><b>С. 26–27.</b></p>	<p><b>С. 26–28. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Незалежно від етіологічного чинника спайки у області геніталій мають практично однакову ехографічну картину, характер якої визначається локалізацією і ступенем поширення рубцевих змін Озерская І.А. (2007). За наявності спайкового процесу в малому тазу УЗ-симптоми захворювання виявляється у 60%-70% хворих. Точність діагностики залежить від розмірів і числа спайок. Основною ознакою є безпосередня, візуалізація вказаних змін в параметральних ділянках, параоваріально або в позадуматково-<b>позадушиєчному</b> просторі (рубцеві зміни в параметральних ділянках і параоваріально виникають після запальних захворювань додатків матки або після операцій на яєчниках і маткових трубах. Спайковий процес в позадуматковому і позадушеєчному просторах частіше розвивається при ендометріозі або в результаті хірургічних втручань. Така закономірність локалізації рубцевих змін не є обов'язковою, і приблизно у 20% хворих є поєднання <b>вражень</b> різних відділів порожнини малого тазу. В більшості випадків спайки <b>лоціуються</b> як ехопозитивне включення витягнутої (лінійної або овальної) форми або у вигляді <b>дрібноточкових</b> утворень. Рідше спайки мають форму дужок з гострими кінцями, направленими вниз. У деяких пацієнток на ехограмах множинні спайки зливаються один з одним з формуванням невеликих глибоких конгломератів неправильної овальної або округлої конфігурації. У 22%-30% спостережень зустрічається поєднання рубцевих змін різної форми. Встановлено, що спайки в параметральних областях і навколо яєчників звичайно мають лінійну і <b>дрібноткову</b> форму, а в позадуматочно-<b>позадушиєчному</b> просторі частіше видно глибокі включення або рубцеві зміни у вигляді ехопозитивного неоднорідного тяжа. За наявності лінійних, овальних спайок довжина їх значно перевищує поперечник (не більше 6 мм) і коливається від 5 до 9-14 мм. У <b>поодиноких</b> випадках <b>довжина</b> лінійних спайок досягає 24 мм. Діаметр <b>дрібноткових</b> включень коливається від</p>	<p>Незалежно від етіологічного чинника спайки у області геніталій мають практично однакову ехографічну картину, характер якої визначається локалізацією і ступенем поширення рубцевих змін Хачкурузов С.Г. (1999). За наявності спайкового процесу в малому тазу УЗ-симптоми захворювання виявляється у 60%-70% хворих. Точність діагностики залежить від розмірів і числа спайок. Основною ознакою є безпосередня, візуалізація вказаних змін в параметральних ділянках, параоваріально або в позадуматково-<b>позадушеєчному</b> просторі (рубцеві зміни в параметральних ділянках і параоваріально виникають після запальних захворювань додатків матки або після операцій на яєчниках і маткових трубах. Спайковий процес в позадуматковому і позадушеєчному просторах частіше розвивається при ендометріозі або в результаті хірургічних втручань. Така закономірність локалізації рубцевих змін не є обов'язковою, і приблизно у 20% хворих є поєднання <b>поразок</b> різних відділів порожнини малого тазу. В більшості випадків спайки <b>лоцируються</b> як ехопозитивне включення витягнутої (лінійної або овальної) форми або у вигляді <b>дрібноточечних</b> утворень. Рідше спайки мають форму дужок з гострими кінцями, направленими вниз. У деяких пацієнток на ехограмах множинні спайки зливаються один з одним з формуванням невеликих глибоких конгломератів неправильної овальної або округлої конфігурації. У 22%-30% спостережень зустрічається поєднання рубцевих змін різної форми. Встановлено, що спайки в параметральних областях і навколо яєчників звичайно мають лінійну і <b>дрібноточечну</b> форму, а в позадуматочно-<b>позадушеєчному</b> просторі частіше видно глибокі включення або рубцеві зміни у вигляді ехопозитивного неоднорідного тяжа. За наявності лінійних, овальних спайок довжина їх значно перевищує поперечник (не більше 6 мм) і коливається від 5 до 9-14 мм. У <b>одиначних</b> випадках <b>протяжність</b> лінійних спайок досягає 24 мм. Діаметр <b>дрібноточечних</b> включень коливається від</p>

<p>одного до 5 мм. Розміри глибоких утворень рубцевої природи: округлої форми - не більше 20 мм в діаметрі, овальної - не більше 23x12 мм. При локалізації спайок по задній стінці матки або в одній з параметральних ділянок яєчників на стороні <b>вразження</b> часто виявляється припаяним до однієї з поверхонь матки, що спостерігається після гострих запальних захворювань придатків матки або зустрічається при хронічному запальному процесі. У таких випадках діагноз спайкового процесу може бути встановлений тільки при візуалізації власне спайок між яєчниками і стінкою матки. Необхідно мати на увазі, що при <b>параметральній</b> локалізації рубцевих змін у ряді випадків виявляється зсув тіла матки <b>вправо</b> або ліворуч від середньої лінії - результат рубцевого зморщування тканин. Це розцінюється як наслідок спайкового процесу, але має діагностичне значення тільки при безпосередньому виявленні спайок, оскільки подібне відхилення матки часто спостерігається у здорових жінок (варіанти норми). Два останні симптоми (припаювання яєчників до матки, зсув матки у бік рубцевого процесу), в поєднанні або роздільно, завжди визначаються після операцій на органах малого тазу або хронічного гнійного сальпінгіту. Після кесарева перетини рубцеві зміни виявляються в подовжній площині сканування - у області перешийка по зовнішній поверхні передньої стінки матки, у вигляді ехопозитивного включення високої щільності, овальної або точкової форми. Контур матки в цьому місці дещо втягнутий. Іноді виявляються <b>поодинокі</b> лінійні спайки в симетричній ділянці по задній стінці [102].</p>	<p>від одного до 5 мм. Розміри глибоких утворень рубцевої природи: округлої форми - не більше 20 мм в діаметрі, овальної - не більше 23x12 мм. При локалізації спайок по задній стінці матки або в одній з параметральних ділянок яєчників на стороні <b>поразки</b> часто виявляється припаяним до однієї з поверхонь матки, що спостерігається після гострих запальних захворювань придатків матки або зустрічається при хронічному запальному процесі. У таких випадках діагноз спайкового процесу може бути встановлений тільки при візуалізації власне спайок між яєчниками і стінкою матки. Необхідно мати на увазі, що при <b>параметральній</b> локалізації рубцевих змін у ряді випадків виявляється зсув тіла матки <b>управо</b> або ліворуч від середньої лінії - результат рубцевого зморщування тканин. Це розцінюється як наслідок спайкового процесу, але має діагностичне значення тільки при безпосередньому виявленні спайок, оскільки подібне відхилення матки часто спостерігається у здорових жінок (варіанти норми). Два останні симптоми (припаювання яєчників до матки, зсув матки у бік рубцевого процесу), в поєднанні або роздільно, завжди визначаються після операцій на органах малого тазу або хронічного гнійного сальпінгіту. Після кесарева перетини рубцеві зміни виявляються в подовжній площині сканування - у області перешийка по зовнішній поверхні передньої стінки матки, у вигляді ехопозитивного включення високої щільності, овальної або точкової форми. Контур матки в цьому місці дещо втягнутий. Іноді виявляються <b>одиначні</b> лінійні спайки в симетричній ділянці по задній стінці [102].</p>
<p><b>C. 27–28.</b></p>	<p><b>C. 28–29. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>У жінок, що перенесли радикальніші гінекологічні операції, у області кукси матки або шийки матки звичайно <b>лоціуються</b> лінійні спайки, розташовані біля дна кукси або по її задній стінці і додають <b>тяжкості</b> контуру. Цікава закономірність відмічена хірургами і морфологами, - чим радикальніше виконана операція, тим менше ступінь вираженості рубцевого процесу малого тазу. Розташовані параоваріально спайки змінюють контур яєчників і додають йому <b>тяжистого характеру</b> (дрібні лінійні спайки). У більшості хворих <b>тяжистість</b> контуру яєчників <b>діагностується</b> на обмеженій ділянці. У ряді випадків <b>спайковий</b> процес в ділянці яєчників <b>веде</b> до появи псевдокапсули, яка <b>лоціуються</b> у вигляді тонкого ехопозитивного <b>обідку</b>, що підкреслює контури яєчників. Як правило, фіброз капсули спостерігається на <b>обмеженій ділянці</b>. Характерно, що капсула яєчників візуалізується на ехограмах тільки при її фіброзуванні, а в нормі не видно. Часто виявляється поєднання ущільнення капсули яєчників і тяжкості контуру. Всі вказані <b>спайкові</b> зміни можуть бути розцінені, як <b>результат</b> дифузного параоваріального фіброзу, основною причиною якого є перенесенні оперативні втручання [102].</p>	<p>У жінок, що перенесли радикальніші гінекологічні операції, у області кукси матки або шийки матки звичайно <b>лоцируються</b> лінійні спайки, розташовані біля дна кукси або по її задній стінці і що додають <b>тяжистість</b> контуру. Цікава закономірність відмічена хірургами і морфологами, - чим радикальніше виконана операція, тим менше ступінь вираженості рубцевого процесу малого тазу. Розташовані параоваріально спайки змінюють контур яєчників і додають йому <b>тяжистий характер</b> (дрібні лінійні спайки). У більшості хворих <b>тяжистість</b> контуру яєчників <b>наголошується</b> на обмеженій ділянці. У ряді випадків <b>рубцевий</b> процес в області яєчників <b>приводить</b> до появи псевдокапсули, яка <b>лоцирується</b> у вигляді тонкого ехопозитивного <b>обідка</b>, що підкреслює контури яєчників. Як за правило, фіброз капсули спостерігається на <b>обмеженому протязі</b>. Характерно, що капсула яєчників візуалізується на ехограмах тільки при її фіброзуванні, а в нормі не видно. Часто виявляється поєднання ущільнення капсули яєчників і тяжкості контуру. Всі вказані <b>рубцеві</b> зміни можуть бути розцінені як <b>наслідок</b> дифузного параоваріального фіброзу, основною причиною якого є перенесенні оперативні втручання [102].</p>
<p><b>C. 28.</b></p>	<p><b>C. 29. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>По аналогії з розпізнаванням спайкового інфільтрату, реактивні зміни, що виникають у відповідь на запальний процес <b>матки</b> і придатків, часто не потрапляють в сферу уваги лікарів – УЗД. У більшості відділень і кабінетів УЗД завдання дослідження вичерпуються виконанням наступних дій: точним описом УЗ-морфології матки, ендометрію і яєчників; пошуком і реєстрацією наявності або відсутності кіст, пухлин, ендометріозу, асцити. При цьому не здійснюється <b>детальне вивчення</b> стану</p>	<p>По аналогії з розпізнаванням спайкового інфільтрату, реактивні зміни, що виникають у відповідь на запальний процес <b>матки</b> і її придатків, часто не потрапляють в сферу уваги лікарів - УЗД. У більшості відділень і кабінетів УЗД завдання дослідження вичерпуються виконанням наступних дій: точним описом УЗ-морфології матки, ендометрію і яєчників; пошуком і реєстрацією наявності або відсутності кіст, пухлин, ендометріозу, асцити. При цьому не здійснюється <b>пильного вивчення</b> стану</p>

<p>тканин, що оточують матку і яєчники, що веде до поганої діагностики мікросимптомів, виявлення яких є ключовим у виборі оптимальної лікувальної тактики. Отже, в тих випадках, коли при клінічній картині спайкового процесу на ехограмах немає рідини або інфільтрату, показаний направлений, скрупульозний пошук додаткових, непрямих ознак, що допомагають встановити правильний діагноз. Проте, несприятлива ситуація з виявленням вказаних симптомів посилюється мізерністю інформації про ці стани в літературі, а також тим, що даній проблемі не приділяється достатньої уваги на курсах спеціалізації і удосконалення по ультразвуковій діагностиці.</p>	<p>тканин, що оточують матку і яєчники, що приводить до поганої виявляємості мікросимптомів, виявлення яких часто є вирішальним у виборі оптимальної лікувальної тактики. Отже, в тих випадках, коли при клінічній картині спайкового процесу на ехограмах немає рідини або інфільтрату, показаний направлений, скрупульозний пошук додаткових, непрямих ознак, що у ряді випадків допомагають встановити правильний діагноз. Проте, несприятлива ситуація з виявленням вказаних симптомів посилюється мізерністю інформації про ці стани в літературі, а також тим, що даній проблемі не приділяється достатньої уваги на курсах спеціалізації і удосконалення по ультразвуковій діагностиці.</p>
<p><b>С. 29.</b></p>	<p><b>С. 29–30. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Проблема лікування спайкової хвороби – це, перш за все, комплекс заходів для попередження спайкоутворення. Одним з шляхів профілактики утворення післяопераційних спайок є не просто розробка найбільш раціональних методів оперативних втручань з використанням ендоскопічної техніки, операційних мікроскопів, мікрохірургічних інструментів, лазерів, електро- і термокоагуляторів, більш фізіологічних шовних матеріалів і сучасних полімерів, але також пошук нових підходів до самої операції, заснованих на дотриманні принципів реконструктивно-пластичної хірургії, і рання відновна терапія в післяопераційному періоді [5, 18, 136, 171, 218, 232, 235, 238].</p> <p>Ці принципи полягають в проведенні найменше травматичної операції, збереженні природного взаєморозташування органів малого тазу, застосуванні засобів, які поліпшують перебіг репаративних процесів. Слід також зазначити, що методи ендоскопічної хірургії дають кращі результати, ніж традиційні методи реконструктивних операцій, і сприяють зменшенню утворення післяопераційних спайок.</p> <p>За даними літератури, для профілактики процесу утворення спайок пропонуються найрізноманітніші засоби, які відрізнялися по механізмі дії, способу застосування і ефективності. На сьогоднішній день існують наступні напрямки його профілактики: максимальне зменшення травматизму очеревини, зменшення запальної реакції в ділянці операції, зменшення ймовірності випадання фібрину в черевну порожнину, обмеження пошкоджених мезотелійних поверхонь, інгібування проліферації фібробластів, фармакологічна корекція парезу кишечника. Питання про необхідність зниження запальної реакції (що в кінцевому результаті веде до випадання фібрину) в ділянці операції не підлягає сумніву, однак для досягнення цієї мети різні автори пропонують різноманітні засоби.</p>	<p>Проблема лікування спайкової хвороби – це, перш за все, комплекс заходів для попередження спайкоутворення. Одним з шляхів профілактики утворення післяопераційних спайок є не просто розробка найбільш раціональних методів оперативних втручань з використанням ендоскопічної техніки, операційних мікроскопів, мікрохірургічних інструментів, лазерів, електро- і термокоагуляторів, більш фізіологічних шовних матеріалів і сучасних полімерів, але також пошук нових підходів до самої операції, заснованих на дотриманні принципів реконструктивно-пластичної хірургії, і рання відновна терапія в післяопераційному періоді [5, 18, 136, 171, 218, 232, 235, 238].</p> <p>Ці принципи полягають в проведенні по можливості найменше травматичної операції, збереженні природного взаєморозташування органів малого тазу, застосуванні засобів, які поліпшують перебіг репаративних процесів. Слід також зазначити, що методи ендоскопічної хірургії дають кращі результати, ніж традиційні методи реконструктивних операцій, і сприяють зменшенню утворення післяопераційних спайок.</p> <p>За даними літератури, для профілактики процесу утворення спайок пропонуються найрізноманітніші засоби, які відрізнялися по механізмі дії, способу застосування і ефективності. На сьогоднішній день існують наступні напрямки його профілактики: максимальне зменшення травматизму очеревини, зменшення запальної реакції в ділянці операції, зменшення ймовірності випадання фібрину в черевну порожнину, обмеження пошкоджених мезотелійних поверхонь, інгібування проліферації фібробластів, фармакологічна корекція парезу кишечника. Питання про необхідність зниження запальної реакції (що в кінцевому результаті призводить до випадання фібрину) в ділянці операції не підлягає сумніву, однак для досягнення цієї мети різні автори пропонують різноманітні засоби.</p>
<p><b>С. 29–30.</b></p>	<p><b>С. 30. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Одними із перших таких засобів були стероїдні гормони, фібринолітики, антикоагулянти. Стероїди здійснюють вплив за рахунок пригнічення запального процесу, оскільки вони інгібують фосфоліпазу А2 і перешкоджають таким чином гідролізу фосфоліпідів та утворенню вільної арахідонової кислоти. Стероїди, пригнічуючи запальний процес, порушують регенерацію тканин, тому їх самостійне застосування в даному випадку вважають патофізіологічно виправданим, але патогенетично невірним. Заслуговує на увагу застосування для профілактики спайкоутворення антиоксидантної терапії, зокрема вітамінів групи А і Е [24].</p>	<p>Одними із перших таких засобів були стероїдні гормони, фібринолітики, антикоагулянти. Стероїди здійснюють вплив за рахунок пригнічення запального процесу, оскільки вони інгібують фосфоліпазу А2 і перешкоджають таким чином гідролізу фосфоліпідів та утворенню вільної арахідонової кислоти. Стероїди, пригнічуючи запальний процес, порушують регенерацію тканин, тому їх самостійне застосування в даному випадку вважають патофізіологічно виправданим, але патогенетично невірним. Заслуговує на увагу застосування для профілактики спайкоутворення антиоксидантної терапії, зокрема вітамінів групи А і Е [24].</p>

<p><b>С. 30.</b></p> <p>В експерименті на кролях доведено, що інтраперитонеальна інстиляція saline та sodium chromoglycate суттєво зменшує спайкову формацію в порожнині тазу. До того ж, додавання до цієї суміші aprotinin та dexamethasone збільшувало ймовірність зменшення спайок в порівнянні з контрольною групою [115, 202].</p> <p>Фібринолітичні і протеолітичні ферменти ще зовсім недавно були основними патогенетичними засобами. Адже їх дія пов'язана з лізисом фібрину, що випав у черевну порожнину, що є основною патогенетичною ланкою спайкового процесу. Доповнення фібринолітичної терапії протеолітичними ферментами помітно прискорює лізис фібрину, що випав у черевну порожнину [24, 36]. Рекомендований раніше гепарин не набув широкого розповсюдження, оскільки він не має прямої фібринолітичної активності, а лише побічно гальмує перетворення фібриногену у фібрин, що може стати причиною ранньої післяопераційної кровотечі. Тому від застосування гепарину як засобу, що попереджує утворення злук, багато хто відмовився.</p> <p>Однак, досить перспективним вважається експериментальне дослідження еноксипарину Na, який статистично достовірно зменшував площу післяопераційних внутрішньоочеревинних спайок у білих інбредних щурів [128].</p>	<p><b>С. 31. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p> <p>В експерименті на кролях доведено, що інтраперитонеальна інстиляція saline та sodium chromoglycate суттєво зменшує спайкову формацію в порожнині тазу. До того ж, додавання до цієї суміші aprotinin and dexamethasone додавало її перевагу в зменшенні спайок в порівнянні з контрольною групою [115, 202].</p> <p>Фібринолітичні і протеолітичні ферменти ще зовсім недавно були основними патогенетичними засобами. Адже їх дія пов'язана з лізисом фібрину, що випав у черевну порожнину, що є основною патогенетичною ланкою спайкового процесу. Доповнення фібринолітичної терапії протеолітичними ферментами помітно прискорює лізис фібрину, що випав у черевну порожнину [24, 36]. Рекомендований раніше гепарин не набув широкого розповсюдження, оскільки він не має прямої фібринолітичної активності, а лише побічно гальмує перетворення фібриногену у фібрин, що може стати причиною ранньої післяопераційної кровотечі. Тому від застосування гепарину як засобу, що попереджує утворення злук, багато хто відмовився.</p> <p>Однак, досить перспективним вважається експериментальне дослідження еноксипарину Na, який статистично достовірно зменшував площу післяопераційних внутрішньоочеревинних спайок у білих інбредних щурів [128].</p>
<p><b>С. 30–31.</b></p> <p>Деякі автори рекомендують в якості профілактики спайкового процесу використовувати новокаїн, який забезпечує механічне промивання і стимуляцію перистальтики, в ранньому післяопераційному періоді в комплексі з пірогеналом, сполучної тканини [93]. Вважається, що краще вводити новокаїн в ділянку зв'язки Пірейца. Крім новокаїну, для ліквідації післяопераційного парезу запропоновані і добре себе зарекомендували такі фармакологічні засоби, як прозерин, церукал, серонін, адипінат [54].</p>	<p><b>С. 31. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p> <p>Деякі автори рекомендують в якості профілактики спайкового процесу використовувати новокаїн, який забезпечує механічне промивання і стимуляцію перистальтики в ранньому післяопераційному періоді в комплексі пірогеналом, сполучної тканини [93]. Вважається, що краще вводити новокаїн в ділянку зв'язки Пірейца. Крім новокаїну, для ліквідації післяопераційного парезу запропоновані і добре себе зарекомендували такі фармакологічні засоби, як прозерин, церукал, серонін, адипінат [54].</p>
<p><b>С. 31.</b></p> <p>Ряд авторів пропонують використовувати високомолекулярні декстриани [63]. Декстран, який знаходиться в черевній порожнині, по закону, осмосу «втягує» приблизно 100 мл води, серозні поверхні внутрішніх органів та парієтальна очеревина знаходяться відокремлено, при цьому зменшується ймовірність утворення післяопераційних спайок в малому тазі. Проте, несприятливий ефект, пов'язаний з побічною дією декстранів (анафілактичний шок, набряк легенів, плевральна кровотеча, а також підвищення частоти інфекційних ускладнень при внутрішньоперитонеальному введенні), значно зменшує показання до застосування цих препаратів [198, 238].</p> <p>Інший метод профілактики утворення післяопераційних спайок полягає в промиванні черевної порожнини при допомозі ізотонічного розчину хлориду натрію або Рингера лактату (засоби для створення штучного асцити) з додаванням гепарину та інших лікарських засобів. Механізм дії подібний до вищенаведеного [97, 122].</p> <p><b>Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою – «парієтальна». Плагіат.</b></p>	<p><b>С. 31–32. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p> <p>Ряд авторів пропонують використовувати високомолекулярні декстриани [63]. Декстран, який знаходиться в черевній порожнині, по закону, осмосу «втягує» приблизно 100 мл води, серозні поверхні внутрішніх органів та парієтальна очеревина знаходяться відокремлено, при цьому зменшується ймовірність утворення післяопераційних спайок в малому тазі. Проте, несприятливий ефект, пов'язаний з побічною дією декстранів (анафілактичний шок, набряк легенів, плевральна кровотеча, а також підвищення частоти інфекційних ускладнень при внутрішньоперитонеальному введенні), значно зменшує показання до застосування цих препаратів [198, 238].</p> <p>Інший метод профілактики утворення післяопераційних спайок полягає в промиванні черевної порожнини при допомозі ізотонічного розчину хлориду натрію або Рингера лактату (засоби для створення штучного асцити) з додаванням гепарину та інших лікарських засобів. Механізм дії подібний до вищенаведеного [97, 122].</p>

<p><b>C. 31–32.</b></p> <p>До препаратів, які діють за принципом ковзання, відносяться розчини целюлози (карбоксиметилцелюлоза, метилцелюлоза та гідроксietилцелюлоза) або гіалуронової кислоти (Хондротин, Adcon-L) [48, 57, 140]. Вони викликають розшарування відносно один одного ділянок пошкодженої тканини, попереджуючи при цьому, на час реепітелізації їх злипання за рахунок своєї в'язкості. Однак, ці препарати застосовуються в інших галузях хірургії, хоча зустрічаються поодинокі експериментальні дослідження, які стосуються їх ефективності при операціях на маткових рогах у щурів [36]. Серед побічних дій цих препаратів відмічається атероматозна кальцифікація, анемія, лейкопенія, тому клінічні дослідження з використанням таких засобів обмежені. Проте, враховуючи дані фірми Genzutm, фахівцями якої за допомогою радіонуклідних методів доведена повна елімінація карбоксиметилцелюлози при внутрішньочеревному її введенні, ми припускаємо, що і всі препарати целюлози також повністю елімінуються з організму [50, 160].</p> <p><b>Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою – «радіонуклідних».</b> <b>Плагіат.</b></p>	<p><b>C. 32. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p> <p>До препаратів, які діють за принципом ковзання, відносяться розчини целюлози (карбоксиметилцелюлоза, метилцелюлоза та гідроксietилцелюлоза) або гіалуронової кислоти (Хондротин, Adcon-L) [48, 57, 140]. Вони викликають розшарування відносно один одного ділянок пошкодженої тканини, попереджуючи при цьому, на час реепітелізації їх злипання за рахунок своєї в'язкості. Однак, ці препарати застосовуються в інших галузях хірургії, хоча зустрічаються поодинокі експериментальні дослідження, які стосуються їх ефективності при операціях на маткових рогах у щурів [36]. Серед побічних дій цих препаратів відмічається атероматозна кальцифікація, анемія, лейкопенія, тому клінічні дослідження з використанням таких засобів обмежені. Проте, враховуючи дані фірми Genzutm, фахівцями якої за допомогою радіонуклідних методів доведена повна елімінація карбоксиметилцелюлози при внутрішньочеревному її введенні, ми припускаємо, що і всі препарати целюлози також повністю елімінуються з організму [50, 160].</p>
<p><b>C. 32.</b></p> <p>В експерименті досліджувалась антиадгезивна профілактична дія hyaluronan (HA) hydrogels котрий містив mitomycin C (MMC). В ході дослідження виявлено достовірне зменшення післяопераційної адгезивної формації під дією вищенаведеного комбінованого препарату [149].</p> <p>При проведенні експериментального дослідження комбінації різних поліпептидів, таких, як lysozyme, polyglutamate, polylysine які були оцінені в порівнянні з гіалуроновою кислотою доведено, що поліпептиди при застосуванні значно зменшують адгезивні процеси у порівнянні з гіалуроновою кислотою. Особливо це проявлялось при комбінованому застосуванні polyglutamate-polylysine. Суміш polyglutamate- lysozyme була менш ефективною [203].</p> <p>Заслугове на увагу застосування з профілактичною метою кополімерних сурфактантів, які складаються з гідрофільної та гідрофобної частин (Плуронікс – F127). Механізм дії цих препаратів полягає в зворотному термічному застиганні, при якому водні розчини є рідкими при температурі навколишнього середовища, а при більш високій температурі набувають консистенцію гелю [238].</p> <p>За останні роки для попередження утворення післяопераційних спайок, в оперативній гінекології, завойовує застосування мембранних бар'єрів (adhesion barrier) [204]. Розміщення фізичного бар'єру між двома поверхнями попереджує їх злипанню, при цьому, як тільки шар мезотелію відновлюється, необхідність в бар'єрі відпадає [147].</p> <p>Механічні бар'єри за своїми властивостями поділяються на 2 класи: розсмоктуючі (інтерсід, фібріновий клей) та нерозсмоктуючі (гортекс, прелюд).</p> <p>В гінекологічній практиці найбільш широко застосовуються розсмоктуючі бар'єри.</p> <p><b>Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою – «нерозсмоктуючі».</b> <b>Плагіат.</b></p>	<p><b>C. 32–33. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p> <p>В експерименті досліджувалась антиадгезивна профілактична дія hyaluronan (HA) hydrogels котрий містив mitomycin C (MMC). В ході дослідження виявлено достовірне зменшення післяопераційної адгезивної формації під дією вищенаведеного комбінованого препарату [149].</p> <p>При проведенні експериментального дослідження комбінації різних поліпептидів, таких, як lysozyme, polyglutamate, polylysine які були оцінені в порівнянні з гіалуроновою кислотою доведено, що поліпептиди при застосуванні значно зменшують адгезивні процеси у порівнянні з гіалуроновою кислотою. Особливо це проявлялось при комбінованому застосуванні polyglutamate-polylysine. Суміш polyglutamate- lysozyme була менш ефективною [203].</p> <p>Заслугове на увагу застосування з профілактичною метою кополімерних сурфактантів, які складаються з гідрофільної та гідрофобної частин (Плуронікс – F127). Механізм дії цих препаратів полягає в зворотному термічному застиганні, при якому водні розчини є рідкими при температурі навколишнього середовища, а при більш високій температурі набувають консистенцію гелю [238].</p> <p>За останні роки для попередження утворення післяопераційних спайок, в оперативній гінекології, завойовує застосування мембранних бар'єрів (adhesion barrier) [204]. Розміщення фізичного бар'єру між двома поверхнями попереджує їх злипанню, при цьому, як тільки шар мезотелію відновлюється, необхідність в бар'єрі відпадає [147].</p> <p>Механічні бар'єри за своїми властивостями поділяються на 2 класи: розсмоктуючі (інтерсід, фібріновий клей) та нерозсмоктуючі (гортекс, прелюд).</p> <p>В гінекологічній практиці найбільш широко застосовуються розсмоктуючі бар'єри.</p>

<p><b>С. 33.</b></p>	<p><b>С. 33–34. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Матеріал, що розсмоктується, для профілактики спайкоутворення Interseed (інтерсід) застосовується в сухому вигляді після здійснення ретельного гемостазу, з метою зменшення післяопераційного утворення спайок при абдомінальних і гінекологічних операціях. Інтерсід зменшує утворення спайок за рахунок фізичного розділення поверхонь, дотичних між собою під час періоду реперитонізації. Інтерсід легко наноситься і розсмоктується на місці імплантації протягом чотирьох тижнів. Час розсмоктування залежить від декількох чинників, зокрема від кількості використованого матеріалу і місця імплантації. Інтерсід проводиться з окисленої регенованої целюлози, яка, як було встановлено, не сприяє розмноженню бактерій. Застосування інтерсиду може сприяти утворенню спайок в післяопераційному періоді, якщо дотичні тканини (наприклад, яєчник і труба) в результаті його розміщення зближували або сполучені, а також у разі утворення складок матеріалу або укладання його в декілька шарів. Матеріал, не слід просочувати антисептиками або іншими речовинами, такими як буферні або гемостатичні засоби. Інтерсід, не слід використовувати в комбінації з препаратами тромбіна, оскільки їх активність пригнічується за рахунок низького рН [155].</p> <p>Механізм дії фібринового клею полягає на відтворенні кінцевої стадії плазматичного згортання крові. На цій стадії відбувається полімеризація та стабілізація фібринового згортка з утворенням пептидних зв'язків між фібриновими мономерами. Сітка фібрину стає матрицею за допомогою якої здійснюється зв'язок з структурними компонентами тканин – колагеном та фібронектином. Фібронектин, в свою чергу, приймає участь в формуванні колагенових волокон [36].</p>	<p>Матеріал, що розсмоктується, для профілактики спайкоутворення INTERCEED (інтерсід) застосовується в сухому вигляді після здійснення ретельного гемостазу, з метою зменшення післяопераційного утворення спайок при абдомінальних і гінекологічних операціях. Інтерсід зменшує утворення спайок за рахунок фізичного розділення поверхонь, дотичних між собою під час періоду реперитонізації. Інтерсід легко наноситься і розсмоктується на місці імплантації протягом чотирьох тижнів. Час розсмоктування залежить від декількох чинників, зокрема від кількості використованого матеріалу і місця імплантації. Інтерсід проводиться з окисленої регенованої целюлози, яка, як було встановлено, не сприяє розмноженню бактерій. Застосування інтерсиду може сприяти утворенню спайок в післяопераційному періоді, якщо дотичні тканини (наприклад, яєчник і труба) в результаті його розміщення зближували або сполучені, а також у разі утворення складок матеріалу або укладання його в декілька шарів. Матеріал, не слід просочувати антисептиками або іншими речовинами, такими як буферні або гемостатичні засоби. Інтерсід, не слід використовувати в комбінації з препаратами тромбіна, оскільки їх активність пригнічується за рахунок низького рН [155].</p> <p>Механізм дії фібринового клею полягає на відтворенні кінцевої стадії плазматичного згортання крові. На цій стадії відбувається полімеризація та стабілізація фібринового згортка з утворенням пептидних зв'язків між фібриновими мономерами. Сітка фібрину стає матрицею за допомогою якої здійснюється зв'язок з структурними компонентами тканин – колагеном та фібронектином. Фібронектин, в свою чергу, приймає участь в формуванні колагенових волокон [36].</p>
<p><b>С. 33–34.</b></p>	<p><b>С. 34. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Фосфатидихолін має менше значення, як і фібриновий клей. Всі ці штучні мембрани утворюють фізичний бар'єр, який перешкоджає виходу білкового компонента ексудату з поверхнею ранового пошкодження за рахунок утворення захисної плівки на пошкодженому мезотелії, яка розсмоктується на протязі 3-5 діб. Зрозуміло, що ці мембрани повинні встановлюватись хірургом під час операції. А ось новітня розробка японців з використанням гіалуронової кислоти, хондроїтинсульфату, фотореактивного цинамону і тиміну, опромінених ультрафіолетом, утворює на пошкодженому мезотелії захисну плівку самостійно.</p> <p><b>Чужий текст переписаний разом із орфографічними помилками – «Фосфатидихолін», «хондроїтинсульфату».</b> <b>Плагіат.</b></p>	<p>Фосфатидихолін має менше значення, як і фібриновий клей. Всі ці штучні мембрани утворюють фізичний бар'єр, який перешкоджає виходу білкового компонента ексудату з поверхнею ранового пошкодження за рахунок утворення захисної плівки на пошкодженому мезотелії, яка розсмоктується на протязі 3-5 діб. Зрозуміло, що ці мембрани повинні встановлюватись хірургом під час операції. А ось новітня розробка японців з використанням гіалуронової кислоти, хондроїтинсульфату, фотореактивного цинамону і тиміну, опромінених ультрафіолетом, утворює на пошкодженому мезотелії захисну плівку самостійно.</p>
<p><b>С. 34.</b></p>	<p><b>С. 35. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Слід віддати належне вибору відповідного шовного матеріалу, який не повинен травмувати і викликати алергічну реакцію, а також необхідно, щоб він відповідав всім вимогам, які висуваються до шовного матеріалу [79].</p> <p>Сироватка крові, одержана з крові, що вилилась в черевну порожнину, підвищує фібринолітичну активність і тому рекомендується багатьма спеціалістами як один із найкращих фізіологічних методів профілактики спайкового процесу [39].</p>	<p>Слід віддати належне вибору відповідного шовного матеріалу, який не повинен травмувати і викликати алергічну реакцію, а також необхідно, щоб він відповідав всім вимогам, які висуваються до шовного матеріалу [79].</p> <p>Сироватка крові, одержана з крові, що вилилась в черевну порожнину, підвищує фібринолітичну активність і тому рекомендується багатьма спеціалістами як один із найкращих фізіологічних методів профілактики спайкового процесу [39].</p>



<p>Як препарати, які сприяють зменшенню утворення післяопераційних спайок і загоєнню маткових труб, досліджувалися інгібітори простагландинового синтезу ібупрофен і флурбіпрофен. [179]. Даний експеримент проводився на новозеландських білих кроликах, у яких на початку лігували маткові труби, а потім піддали маткові труби реанастамозам. У групі контролю внутрішньовенно вводили сольовий розчин, в другій групі 75мг ібупрофену внутрішньовенно кожні 6 годин, в третій групі 12,5 мг флурбіпрофену внутрішньовенно кожні 6 годин 8 доз після операції. Як ібупрофен, так і флурбіпрофен значно зменшили утворення післяопераційних спайок (<math>p &lt; 0,025</math>), але не надали значного ефекту на відновлення слизової оболонки маткових труб, на реакцію АГ-АТ і на розрив м'язового шару. Коли порівняли всі досліджувані гістологічні індекси, флурбіпрофен мав значно низький спільний рахунок, чим в групі контролю, що можливо вказує на велику здатність флурбіпрофену надавати антиспайковий і загоюючий ефекти, ніж ібупрофен. Дані препарати можуть пригнічувати періоперативну і оперативну хірургічно спровоковану відновлювальну відповідь, яка взаємопов'язана із загоєнням і тим самим зменшувати утворення і щільність післяопераційних спайок [179].</p>	<p>Як препарати, які сприяють зменшенню утворення післяопераційних спайок і загоєнню маткових труб, досліджувалися інгібітори простагландинового синтезу ібупрофен і флурбіпрофен. [179]. Даний експеримент проводився на новозеландських білих кроликах, у яких на початку лігували маткові труби, а потім піддали маткові труби реанастамозам. У групі контролю внутрішньовенно вводили сольовий розчин, в другій групі 75мг ібупрофену внутрішньовенно кожні 6 годин, в третій групі 12,5 мг флурбіпрофену внутрішньовенно кожні 6 годин 8 доз після операції. Як ібупрофен, так і флурбіпрофен значно зменшили утворення післяопераційних спайок (<math>p &lt; 0,025</math>), але не надали значного ефекту на відновлення слизової оболонки маткових труб, на реакцію АГ-АТ і на розрив м'язового шару. Коли порівняли всі досліджувані гістологічні індекси, флурбіпрофен мав значно низький спільний рахунок, чим в групі контролю, що можливо вказує на велику здатність флурбіпрофену надавати антиспайковий і загоюючий ефекти, ніж ібупрофен. Дані препарати можуть пригнічувати періоперативну і оперативну хірургічно спровоковану відновлювальну відповідь, яка взаємопов'язана із загоєнням і тим самим зменшувати утворення і щільність післяопераційних спайок [179].</p>
<p><b>C. 35.</b></p>	<p><b>C. 35–36. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>При інтраперитонеальному введенні 1 мл аденозину спостерігається достовірне зменшення проліферації фібробластів, продукції колагену і запального процесу поряд з підвищенням ангіогенезу в зоні пошкодження. Все це веде до зменшення площі та щільності спайок в черевній порожнині [178].</p> <p>В ранньому післяопераційному періоді, в якості превентивної протиспайкової терапії доцільно застосовувати також імуномодулятори [68]. Препаратами вибору в цих дослідженнях були лікопід (таблетована форма, на протязі 10 днів) та поліоксидоній (в/м з першої доби післяопераційного періоду).</p> <p>При експериментальному застосуванні 7,5% icodextrin (полімер глюкози) було відмічено, що кількість та щільність спайкових розрощень суттєво скоротились (на 51%), що дає можливість визнати доцільність подальшої клінічної апробації цього препарату [168].</p> <p>Далі розглянемо ще декілька варіантів прямої фармакологічної дії на проліферативну і колагенутворюючу функцію фібробластів за допомогою блокаторів сповільнених кальцієвих каналів. Виявлена висока концентрація <math>Ca^{2+}</math> у перитонеальних лімфоцитах і макрофагах у пацієнтів з низькою перитонеальною ультрафільтрацією [175]. Іони <math>Ca^{2+}</math> необхідні для активування імунних клітин, продукції лімфомонокінів, автори проаналізували ефект нітроперитонеальної терапії верапамілом у 16 пацієнтів з низькою ультрафільтрацією (UF). У 10 пацієнтів з низькою UF терапія верапамілом збільшила об'єм UF, зменшила проліферацію фібробластів і нормалізувала заздалегідь високий рівень концентрації <math>Ca^{2+}</math> у перитонеальних лімфоцитах і макрофагах.</p>	<p>При інтраперитонеальному введенні 1 mM аденозину спостерігається достовірне зменшення проліферації фібробластів, продукції колагену і запального процесу поряд з підвищенням ангіогенезу в зоні пошкодження. Все це призводило до зменшення площі та щільності спайок в черевній порожнині [178].</p> <p>В ранньому післяопераційному періоді, в якості превентивної протиспайкової терапії доцільно застосовувати також імуномодулятори [68]. Препаратами вибору в цих дослідженнях були лікопід (таблетована форма, на протязі 10 днів) та поліоксидоній (в/м з першої доби післяопераційного періоду).</p> <p>При експериментальному застосуванні 7,5% icodextrin (полімер глюкози) було відмічено, що кількість та щільність спайкових розрощень суттєво скоротились (на 51%), що дає можливість визнати доцільність подальшої клінічної апробації цього препарату [168].</p> <p>Далі розглянемо ще декілька варіантів прямої фармакологічної дії на проліферативну і колагенутворюючу функцію фібробластів за допомогою блокаторів сповільнених кальцієвих каналів. Виявлена висока концентрація <math>Ca^{2+}</math> у перитонеальних лімфоцитах і макрофагах у пацієнтів з низькою перитонеальною ультрафільтрацією [175]. Іони <math>Ca^{2+}</math> необхідні для активування імунних кліток, продукції лімфомонокінів, автори проаналізували ефект нітроперитонеальної терапії верапамілом у 16 пацієнтів з низькою ультрафільтрацією (UF). У 10 пацієнтів з низькою UF терапія верапамілом збільшила об'єм UF, зменшила проліферацію фібробластів і нормалізувала заздалегідь високий рівень концентрації <math>Ca^{2+}</math> у перитонеальних лімфоцитах і макрофагах.</p>
<p><b>C. 35–36.</b></p>	<p><b>C. 36. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>При обробці черевної порожнини перфтораном в експерименті Магомедова [49] відмічена стимуляція активності популяції макрофагів в ранньому післяопераційному періоді. Також спостерігалась</p>	<p>При обробці черевної порожнини перфтораном в експерименті Магомедова [49] відмічена стимуляція активності популяції макрофагів в ранньому післяопераційному періоді. Також спостерігалась</p>

	<p>проліферативна активність мезотелію стінки кишки, а кількість адгезивних поверхонь була більш ніж на половину менше ніж у тварин контрольної групи, що сприяло більш швидке відновленню перистальтики кишечника [242].</p>
<p><b>С. 36.</b></p>	<p><b>С. 37. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>В клінічній практиці велика увага приділяється розробці реабілітаційних заходів, які перешкоджають повторному спайкоутворенню з використанням комбінованих форм профілактики. Це фізіотерапевтичні дії були поєднані з промиванням черевної порожнини [3]. Ті ж самі дослідники застосовували спеціальну суміш для вливання в черевну порожнину: гемодез 100-150 мл, 20-30 мг трипсину, гідрокортизон 125 мг або преднізолон 30 мг. Залежно від характеру спайкового процесу черевної порожнини вливання суміші продовжували на протязі 3-4 днів через спеціально встановлений мікроіригатор. Одночасно починали застосовувати низькочастотну напівпровідникову лазеротерапію лазером АЛТ "Восток". Методика лазеротерапії: контактна, через пов'язку. Імпульсна потужність 6-7 Вт, частота імпульсів 300 Гц. Хворі до виписки одержують 8-10 сеансів лазеротерапії. Таким чином, з метою профілактики повторного спайкоутворення, одночасне застосування спеціальної суміші в черевну порожнину і використання низькочастотної напівпровідникової лазеротерапії в області операційної рани в післяопераційному періоді, було патогенетично обґрунтованим, дозволило поліпшити результати лікування і якість життя пацієнтів [3].</p> <p>Засіб для профілактики спайкової хвороби ізонідез блокує активність ферментів синтезу колагену - пролілгідроксілази і лізілоксідази, перешкоджаючи тим самим утворенню спайок після абдомінальних хірургічних втручань (Відаль 2004). Ізонідез являє собою суміш з наступним складом (Isoniazid + Potassium chloride + Calcium chloride + Magnesium chloride + Sodium hydrocarbonate + Sodium chloride + Polyvidone). Ізонідез застосовують одноразово шляхом зрошування. Після закінчення операції і ретельного гемостазу перед ушиванням операційної рани препарат вводять в черевну порожнину хворого в дозі 2,0-2.5 мг на 1 кг маси тіла.</p>	<p>В клінічній практиці велика увага приділяється розробці реабілітаційних заходів, які перешкоджають повторному спайкоутворенню з використанням комбінованих форм профілактики. Це фізіотерапевтичні дії були поєднані з промиванням черевної порожнини [3]. Ті ж самі дослідники застосовували спеціальну суміш для вливання в черевну порожнину: гемодез 100-150 мл, 20-30 міліграм трипсину, гідрокортизон 125 міліграм або преднізолон 30 міліграм. Залежно від характеру спайкового процесу черевної порожнини вливання суміші продовжували на протязі 3-4 дні через спеціально встановлений мікроіригатор. Одночасно починали застосовувати низькочастотну напівпровідникову лазеротерапію лазером АЛТ "Восток". Методика лазеротерапії: контактна, через пов'язку. Імпульсна потужність 6-7 Вт, частота імпульсів 300 Гц. Хворі до виписки одержують 8-10 сеансів лазеротерапії. Таким чином, з метою профілактики повторного спайкоутворення, одночасне застосування спеціальної суміші в черевну порожнину і використання низькочастотної напівпровідникової лазеротерапії в області операційної рани в післяопераційному періоді, було патогенетично обґрунтованим, дозволило поліпшити результати лікування і якість життя пацієнтів [3].</p> <p>Засіб для профілактики спайкової хвороби ізонідез блокує активність ферментів синтезу колагену - пролілгідроксілази і лізілоксідази, перешкоджаючи тим самим утворенню спайок після абдомінальних хірургічних втручань (Відаль 2004). Ізонідез являє собою суміш з наступним складом (Isoniazid + Potassium chloride + Calcium chloride + Magnesium chloride + Sodium hydrocarbonate + Sodium chloride + Polyvidone). Ізонідез застосовують одноразово шляхом зрошування. Після закінчення операції і ретельного гемостазу перед ушиванням операційної рани препарат вводять в черевну порожнину хворого в дозі 2,0-2.5 міліграм на 1 кг маси тіла.</p>
<p><b>С. 37.</b></p>	<p><b>С. 37–38. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Також, з лікувально-профілактичною метою застосовується комплексне лікування електрофорезом з колалізином у поєднанні з призначенням таблетованої форми препарату Во́бе-Му́гос Е. Подібне лікування в післяопераційному періоді ефективно корегує фібрінолітичні і колагенолітичні процеси в черевній порожнині [7, 18].</p> <p>Під впливом препарату мексидол відбувається зменшення запальних змін і прискорення регенераційно-репаративних процесів в рані дозволило використати даний препарат при оперативному втручанні на органах малого тазу. Мексидол підводився до місця оперативного втручання шляхом зрошування після виконання основного етапу операції. Застосування мексидолу сприяє поліпшенню регенераційно-репаративних процесів в рані за рахунок зменшення фази запалення, поліпшення мікроциркуляції і придушення вільно-радикального окислення. Профілактичне застосування мексидолу зменшує ризик розвитку післяопераційних ускладнень і утворення спайок, тим самим, значно покращує результати лікування і якість життя пацієнтів [7, 18].</p>	<p>Також, з лікувально-профілактичною метою застосовується комплексне лікування електрофорезом з колалізином у поєднанні з призначенням таблетованої форми препарату Во́бе-Му́гос Е. Подібне лікування в післяопераційному періоді ефективно корегує фібрінолітичні і колагенолітичні процеси в черевній порожнині [7, 18].</p> <p>Під впливом препарату мексидол відбувається зменшення запальних змін і прискорення регенераційно-репаративних процесів в рані дозволило використовувати даний препарат при оперативному втручанні на органах малого тазу. Мексидол підводився до місця оперативного втручання шляхом зрошування після виконання основного етапу операції. Застосування мексидолу сприяє поліпшенню регенераційно-репаративних процесів в рані за рахунок зменшення фази запалення, поліпшення мікроциркуляції і придушення вільно-радикального окислення. Профілактичне застосування мексидолу зменшує ризик розвитку післяопераційних ускладнень і утворення спайок, тим самим, значно покращує результати лікування і якість життя пацієнтів [7, 18].</p>

<p>щуючи ефективність хірургічного лікування. Використання мексидолу сприяє збільшенню частоти відновлення репродуктивної функції у жінок з безпліддям [5]</p> <p>При застосуванні nitrofurazone в експерименті на щурах, виявлено, що сам nitrofurazone не впливає на зменшення спайкового процесу, однак зменшувалась інтенсивність та щільність спайок [157].</p> <p>Екзогенно введені цитокини, з однієї сторони, ініціюють міграцію клітин крові в зону ушкодження, стимулюють кисневий метаболізм і фагоцитоз, сприяють прискоренню фази регенерації, а з другої - запускають локальний цитокиновий каскад, стимулюють синтез колагену, проліферацію фібробластів, ендотеліальних клітин і нервових закінчень [25]. Лікарські препарати на основі цитокинів вже знайшли застосування в лікуванні хворих з злоякісними новоутвореннями, аплазією кровотворення, різними видами імунопатології [30]. Позитивні результати отримані при лікуванні трофічних виразок та у хворих з ампутаціями кінцівок [50].</p>	<p>покрощуючи ефективність хірургічного лікування. Використання мексидолу сприяє збільшенню частоти відновлення дітородної функції у пацієнток з безпліддям [5]</p> <p>При застосуванні nitrofurazone в експерименті на щурах, виявлено, що сам nitrofurazone не впливає на зменшення спайкового процесу, однак зменшувалась інтенсивність та щільність спайок [157].</p> <p>Екзогенно введені цитокини, з однієї сторони, ініціюють міграцію клітин крові в зону ушкодження, стимулюють кисневий метаболізм і фагоцитоз, сприяють прискоренню фази регенерації, а з другої - запускають локальний цитокиновий каскад, стимулюють синтез колагену, проліферацію фібробластів, ендотеліальних клітин і нервових закінчень [25]. Лікарські препарати на основі цитокинів вже знайшли застосування в лікуванні хворих з злоякісними новоутвореннями, аплазією кровотворення, різними видами імунопатології [30]. Позитивні результати отримані при лікуванні трофічних виразок та у хворих з ампутаціями кінцівок [50].</p>
<p><b>С. 38.</b></p>	<p><b>С. 38–39. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Велика увага приділяється веденню післяопераційного періоду, розробці фізіотерапевтичних реабілітаційних заходів, що попереджують повторне спайкоутворення. Ефективність цих методів реабілітації у хворих із спайковим процесом в малому тазу недостатньо вивчена. В даний час продовжуються дослідження, які стосуються застосуванню медичного озону, плазмаферезу, лазеротерапії в профілактиці рецидивів спайкового процесу у пацієнток з трубно-перитонеальною формою безпліддя [53]. Подальше впровадження цих методів, очевидно, сприятиме зниженню рецидивів спайкового процесу в малому тазу у жінок з порушенням репродуктивної функції і підвищенню ефективності терапії безпліддя.</p> <p>Слід зазначити, що перелічені вище препарати та методики їх застосування мають свої недоліки. Тому і в даний час проводиться пошук нових препаратів, яким притаманна ефективна, антиадгезивна та профілактична дія при спайковому процесі в малому тазу у жінок з порушеннями репродуктивної функції [7, 36, 43, 67, 85, 108, 109, 128, 134, 138, 226].</p> <p>Аналіз літературних даних, що стосуються вивчення терапевтичної дії лікарських препаратів спрямованих на лікування та профілактику спайкових процесів в порожнині малого тазу свідчить про відсутність таких засобів, які б повністю відповідали сучасним вимогам.</p>	<p>Велика увага приділяється веденню післяопераційного періоду, розробці фізіотерапевтичних реабілітаційних заходів, перешкоджаючих повторному спайкоутворенню. Ефективність цих методів реабілітації у хворих із спайковим процесом в малому тазу недостатньо вивчена. В даний час продовжуються дослідження, які стосуються застосуванню медичного озону, плазмаферезу, лазеротерапії в профілактиці рецидивів спайкового процесу у пацієнток з трубно-перитонеальною формою безпліддя [53]. Подальше впровадження цих методів, очевидно, сприятиме зниженню рецидивів спайкового процесу в малому тазу у жінок з порушенням репродуктивної функції і підвищенню ефективності терапії безпліддя.</p> <p>Слід зазначити, що перелічені вище препарати та методики їх застосування мають свої недоліки. Тому і в даний час проводиться пошук нових препаратів, яким притаманна ефективна, антиадгезивна та профілактична дія при спайковому процесі в малому тазу у жінок з порушеннями репродуктивної функції [7, 36, 43, 67, 85, 108, 109, 128, 134, 138, 226].</p> <p>Аналіз літературних даних, що стосуються вивчення терапевтичної дії лікарських препаратів спрямованих на лікуванні та профілактиці спайкових процесів в порожнині малого тазу свідчить про відсутність таких засобів, які б повністю відповідали сучасним вимогам клініки.</p>
<p><b>С. 38–39.</b></p>	<p><b>С. 39–40. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>Таким чином, в сучасній літературі існує достатня кількість свідчень щодо етіології, патогенезу та класифікації розповсюдження спайкового процесу. Окремі публікації присвячені різним методам і методикам діагностики та лікування післяопераційного спайкового процесу. Проте, структуризація факторів ризику виникнення спайкового процесу малого тазу, патогенетичне обґрунтування методів діагностики та реабілітаційного лікування післяопераційного спайкового процесу залишається майже найскладнішим аспектом цієї патології, незважаючи на безліч методик, що запропоновано. Звісно, що велике значення надається кваліфікації хірурга та наявності специфічних комбінацій комплексного застосування препаратів для кожної жінки. Однак,</p>	<p>Таким чином, в сучасній літературі існує достатня кількість свідчень щодо етіології, патогенезу та класифікації розповсюдження спайкового процесу. Окремі публікації присвячені різним методам і методикам діагностики та лікування післяопераційного спайкового процесу. Проте, структуризація факторів ризику виникнення спайкового процесу малого тазу, патогенетичне обґрунтування методів діагностики та реабілітаційного лікування післяопераційного спайкового процесу залишається майже найскладнішим аспектом цієї патології, незважаючи на безліч методик, що запропоновано. Звісно, що велике значення надається кваліфікації хірурга та наявності специфічних комбінацій комплексного застосування препаратів для кожної жінки. Однак,</p>

<p>можливість оптимізації вибору методів адекватної діагностики та повноцінного реабілітаційного лікування полягає в чіткому визначенні основних факторів ризику та механізмів розвитку цієї патології, та вивченні переваг і встановленні недоліків основних лікувально-реабілітаційних стратегій.</p>	<p>можливість оптимізації вибору методів адекватної діагностики та повноцінного реабілітаційного лікування полягає в чіткому визначенні основних факторів ризику та механізмів розвитку цієї патології, та вивченні переваг і встановленні недоліків основних лікувально-реабілітаційних стратегій.</p>
<p><b>С. 58.</b></p>	<p><b>С. 93–94. – файл Dis_4.doc.pdf</b></p>
<p>У всіх обстежених жінок визначали вміст проти-запального інтерлейкіну – 10 (ІЛ – 10), ключового медіатора імунозапального процесу - фактору некрозу пухлини (ФНП) (за стандартною методикою з використанням тест-систем ProCon (ООО "Протеиновый контур", Санкт-Петербург), чутливість не перевищує 5 пг/мл та 1пг/мл відповідно) та ангіогенного судинно-ендотеліального фактору росту (СЕФР) (за допомогою набору реактивів Cytimmune (США), чутливість 18,6 пг/мл).</p>	<p>У всіх обстежених визначали вміст протизапального інтерлейкіну – 10 (ІЛ – 10), ключового медіатора імунозапального процесу - фактору некрозу пухлини (ФНП) (за стандартною методикою з використанням тест-систем ProCon (ООО "Протеиновый контур", Санкт-Петербург), чутливість не перевищує 5 пг/мл та 1пг/мл відповідно) та ангіогенного судинно-ендотеліального фактору росту (СЕФР) (за допомогою набору реактивів Cytimmune (США), чутливість 18,6 пг/мл).</p>
<p><b>С. 96.</b></p>	<p><b>С. 92. – файл Dis_4.doc.pdf</b></p>
<p><b>5.4. Рівень цитокінів у жінок із безплідністю трубного походження</b>  Основу патогенезу спайкового процесу складає стійка активація ендотеліальних клітин, фібробластів і імункомпетентних клітин, що супроводжується вивільненням різних прозапальних та протизапальних факторів: протеїназ, лейкотрієнів, простагландинів, інтерлейкінів, ендотеліального, епідермального та інших факторів росту [111, 129, 216]. Однак, провідна роль в регуляції активності і синхронізації дії імункомпетентних клітин належить розчинним чинникам міжклітинної взаємодії - цитокинам.   <b>Тексти однакові, а джерела не збігаються. Фальсифікація джерел. Плагіат.</b></p>	<p><b>4.3. Рівень цитокінів у жінок з спайковим процесом органів малого тазу</b>  Основу патогенезу спайкового процесу складає стійка активація ендотеліальних клітин, фібробластів і імункомпетентних клітин, що супроводжується вивільненням різних прозапальних та протизапальних факторів: протеїназ, лейкотрієнів, простагландинів, інтерлейкінів, ендотеліального, епідермального та інших факторів росту [131, 199, 225, 236, 244]. Однак, провідна роль в регуляції активності і синхронізації дії імункомпетентних клітин належить розчинним чинникам міжклітинної взаємодії - цитокинам.</p>
<p><b>С. 97.</b></p>	<p><b>С. 92–93. – файл Dis_4.doc.pdf</b></p>
<p>Необхідно враховувати, що запальний процес є природним механізмом загоєння ран і відновлення порушеної в процесі операції цілісності органів і є природною реакцією організму на бактерійну інвазію. При цьому підвищення продукції прозапальних цитокінів - необхідна умова розвитку запальної реакції, яку жодною мірою не можна сприймати як патологічне явище.  Враховуючи те, що інтерлейкін –10, фактор некрозу пухлини та судинно-ендотеліальний фактор росту контролюють процеси спайкоутворення на різних рівнях, діють на визначені фази клітинного циклу, представляється доцільним дослідження їх вмісту у жінок з попередньо проведеними оперативними втручанням з метою виявлення можливих діагностичних маркерів спайкового процесу.</p>	<p>Необхідно враховувати, що запальний процес є природним механізмом загоєння ран і відновлення порушеної в процесі операції цілісності органів і є нормальною реакцією організму на бактерійну інвазію. При цьому підвищення продукції прозапальних цитокінів - абсолютно необхідна умова розвитку запальної реакції, який жодною мірою не можна сприймати як патологічне явище.  В вітчизняній та іноземній літературі ми не знайшли робіт по вивченню рівня вищезгаданих цитокінів при післяопераційному спайковому процесі. Внаслідок того, що інтерлейкін –10, фактор некрозу пухлини та судинно-ендотеліальний фактор росту контролюють процеси спайкоутворення на різних рівнях, діють на визначені фази клітинного циклу, представляється доцільним дослідження їх вмісту у жінок з попередньо проведеними оперативними втручанням з метою виявлення можливих діагностичних маркерів спайкового процесу.</p>
<p><b>С. 97.</b></p>	<p><b>С. 93–94. – файл Dis_4.doc.pdf</b></p>
<p>Для визначення шляхів оптимізації своєчасної діагностики жінок із спайками ми співставили результати обстеження, яке полягало в дослідженні рівня про- та протизапальних цитокінів, відповідно фактору некрозу пухлини, судинно-ендотеліального фактору росту та інтерлейкіну-10. Дані таблиці 5.3.1. свідчать, що у жінок, які мали спайковий процес органів малого тазу, виявлений під час операції, рівень цитокінів був статистично вірогідним від-</p>	<p>Для визначення шляхів оптимізації своєчасної діагностики хворих з спайками ми співставили результати обстеження двох груп у залежності від визначення спайкового процесу в порожнині малого тазу. Попередньо нами були обстежені 90 жінок, які поступили в гінекологічне відділення клінічного міського пологового будинку №1 м. Вінниці. Обстеження полягало в дослідженні рівня про- та протизапальних цитокінів, відповідно фактору некрозу</p>

	<p>носно показників групи порівняння.</p> <p>пухлини, судинно-ендотеліального фактору росту та інтерлейкіну-10. Після оперативного &lt;...&gt;</p> <p>Дані таблиці 4.2. свідчать, що у жінок, які мали спайковий процес в межах малого тазу, виявлений під час операції, рівень цитокінів був статистично вірогідним відносно показників групи порівняння.</p>
С. 98.	С. 94–95. – файл Dis_4.doc.pdf
<p>При чому статистично вірогідний результат спостерігався в групах при дослідженні протизапального цитокіну ІЛ – 10 та прозапального цитокіну ФНП. Це може бути свідченням того, що вказані цитокіни є маркерами активації спайкового процесу в малому тазу. Особливо це стосується інтерлейкіну – 10, якого показник в основній групі становить <math>3,1 \pm 0,6</math> пг/мл, у групі порівняння дорівнює <math>3,2 \pm 0,4</math> пг/мл, який є маркером активності запального синдрому, що вказує на несприятливий прогноз патології, в контрольній групі цей показник відповідно становить <math>6,9 \pm 1,1</math> пг/мл. Стосовно концентрації в сироватці крові фактору некрозу пухлини слід зазначити збільшення рівня ФНП в основній групі до <math>48,2 \pm 3,1</math> пг/мл та в групі порівняння до <math>48,6 \pm 2,8</math> пг/мл, контрольна група відповідно <math>22,5 \pm 3,2</math> пг/мл, що пов'язано з активністю імунпатологічного процесу, який відбувається та цілком співпадає з даними літератури [193]. Також рівень концентрацій ІЛ – 10 та ФНП можна розглядати, як відносний баланс у системі проти- і прозапальних цитокінів, та може бути використаний для оцінки активності запальних процесів та адекватності терапії, яка спрямована на розповсюдження спайкового процесу в черевній порожнині.</p> <p>Варто звернути Вашу увагу на показники концентрації в сироватці крові судинно-ендотеліального фактору росту. Не дивлячись на те, що рівень цього показника був більшим в основній групі – <math>95,1 \pm 8,9</math> пг/мл порівняно з контрольною групою – <math>87,4 \pm 5,7</math> пг/мл, однак ці зміни не були статистично вірогідними. Це можна пояснити тим, що процес формування спайок на момент дослідження вже був закінченим, тобто процеси ангиогенезу були менш активні.</p> <p><b>Маніпуляції з цифрами. Плагіат.</b></p>	<p>При чому статистично вірогідний результат спостерігався в групах при дослідженні протизапального цитокіну ІЛ – 10 та прозапального цитокіну ФНП. Це може бути свідченням того, що вказані цитокіни є маркерами активації спайкового процесу в малому тазу. Особливо це стосується інтерлейкіну – 10, чий показник в основній групі дорівнює <math>3,2 \pm 0,6</math> пг/мл, який виступає, як маркер активності запального синдрому, що вказує на діагностичну роль цього протизапального інтерлейкіну у несприятливому прогнозі патології, в групі порівняння цей показник відповідно становить <math>7,1 \pm 1,2</math> пг/мл. Стосовно концентрації в сироватці крові фактору некрозу пухлини слід зазначити збільшення рівня ФНП до <math>48,5 \pm 3,8</math> пг/мл, група порівняння відповідно <math>22,6 \pm 3,4</math> пг/мл, може бути пов'язано з активністю імунпатологічного процесу, який відбувається, що цілком співпадає з даними літератури [103]. З іншого боку, рівень концентрацій ІЛ – 10 та ФНП можна розглядати, як відносний баланс у системі проти- і прозапальних цитокінів, та може бути використаний для оцінки активності запальних процесів та адекватності терапії, яка спрямована на розповсюдження спайкового процесу в черевній порожнині.</p> <p>Необхідно особливо б відзначити показники концентрації в сироватці крові судинно-ендотеліального фактору росту. Хоча рівень цього фактору росту і був більшим в основній групі – <math>94,8 \pm 9,8</math> пг/мл порівняно з групою порівняння – <math>85,6 \pm 6,4</math> пг/мл, однак ці зміни не були статистично вірогідними. Рівень цього цитокіну може бути пов'язаний з тим, що процес формування спайок на момент дослідження вже був закінченим, тобто процеси ангиогенезу були менш активні.</p>
С. 99.	С. 95. – файл Dis_4.doc.pdf
<p>Таким чином, СЕФР не може слугувати маркером відстроченого в часі післяопераційного спайкового процесу, і може бути використаний (виходячи з патогенезу спайкоутворення) на більш ранніх стадіях.</p> <p>Підсумовуючи результати дослідження, наведені в даному підрозділі, можна констатувати, що найбільш вірогідними маркерами активності (розповсюдження) спайкового процесу є рівень протизапального цитокіну – інтерлейкіна-10 та прозапального цитокіну – фактора некрозу пухлини, рівень судинноендотеліального фактору росту не має суттєвої діагностичної цінності на пізніх етапах післяопераційного періоду.</p>	<p>Таким чином, СЕФР не може слугувати маркером відстроченого в часі післяопераційного спайкового процесу, і може бути використаний (виходячи з патогенезу спайкоутворення) на більш ранніх стадіях.</p> <p>Підсумовуючи результати дослідження, наведені в даному підрозділі, можна констатувати, що найбільш вірогідними маркерами активності (розповсюдження) спайкового процесу є рівень протизапального цитокіну – інтерлейкіна-10 та прозапального цитокіну – фактора некрозу пухлини, рівень судинноендотеліального фактору росту не має суттєвої діагностичної цінності на пізніх етапах післяопераційного періоду.</p>
С. 104.	С. 110. – файл Dis_6.doc.pdf
<p>Критеріями ефективності проведеного профілактичного лікування були: клінічна стабілізація післяопераційного періоду (зменшення болю, ефективне покращення перистальтики кишечника).</p> <p>У процесі лікування ми оцінювали динаміку наступних суб'єктивних та об'єктивних клінічних сим-</p>	<p>&lt;...&gt; Критеріями ефективності проведеного профілактичного лікування були: клінічна стабілізація післяопераційного періоду (зменшення болю, ефективне покращення перистальтики кишечника).</p> <p>У процесі лікування за модифікованою схемою ми оцінювали динаміку наступних суб'єктивних та</p>

<p>птомів: ниючий біль внизу живота, біль в епігастральній ділянці, наявність болю в біляпупковій ділянці, <b>постпрадіальний</b> біль та <b>дискомфорт</b> в епігастрії; перистальтичні шуми та початок відходження газів.</p>	<p>об'єктивних клінічних симптомів: ниючий біль внизу живота, біль в епігастральній ділянці, наявність болю в <b>колопупковій</b> ділянці, <b>постпрандіальний</b> біль та еквівалент болю у вигляді <b>дискомфарту</b> в епігастрії; перистальтичні шуми та початок відходження газів.</p>
<p><b>С. 104–105.</b></p>	<p><b>С. 111. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>
<p>При поєднаній терапії вже з <b>2</b> доби спостерігалась відносно позитивна динаміка зниження больового симптому, порівняно з групою порівняння, які не отримували специфічного лікування. Окремо хотілося б відзначити, що найбільший за поширеністю больовий симптом, в обох досліджуваних групах, був – біль внизу живота та фланковий біль, які діагностували на <b>2</b> добу лікування, відповідно в основній та <b>порівняння</b> групах 33,3% та 75,0%. <b>Жінки</b> основної групи також скаржились на біль в епігастральній ділянці – 16,7%, дискомфорт в епігастрії – 20,0%. Проте у групі <b>порівняння</b> відносна кількість жінок із скаргами була набагато вище. Так, на біль в епігастральній ділянці скаржились 30,0% опитуваних, дискомфорт в епігастрії спостерігався в 90,0%, крім того 50,0% <b>жінок</b> скаржились на біль в <b>біляпупковій</b> ділянці, однак жодна з <b>жінок</b> основної групи таких скарг не пред'являла.</p> <p><b>Маніпуляції з даними (кількістю днів). Плагіат.</b></p>	<p>При поєднаній терапії антигомотоксичними препаратами вже з <b>3</b> доби спостерігалась відносно позитивна динаміка зниження больового симптому, порівняно з групою хворих, які не отримували специфічного лікування. Окремо хотілося б відзначити, що найбільший за поширеністю больовий симптом, в обох досліджуваних групах, був – біль внизу живота та фланковий біль, які становили, на <b>3</b> добу лікування, відповідно в основній та <b>контрольній</b> групах 33,3% та 75,0%. <b>Пацієнтки</b> основної групи, в вказаний термін, також скаржились на біль в епігастральній ділянці – 16,7%, дискомфорт в епігастрії – 20%. Проте у <b>контрольній</b> групі відносна кількість жінок з скаргами була набагато вище. Так, на біль в епігастральній ділянці скаржились 30% опитуваних, дискомфорт в епігастрії спостерігався в 90%, крім того 50% <b>пацієнток</b> скаржились на біль в <b>колопупковій</b> ділянці, однак жодна з <b>хворих</b> основної групи таких скарг не пред'являла.</p>
<p><b>С. 105.</b></p>	<p><b>С. 111–112. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>
<p>На 7 добу від початку лікування <b>жінки</b>, які отримували запропоновану терапію, скаржились на болі внизу живота 6,7%. У жінок групи <b>порівняння</b> найбільш суттєві скарги були на дискомфорт в епігастрії 60,0%, болі внизу живота 40%, <b>постпрадіальні</b> та фланкові болі відповідно по 30,0%.</p> <p>На 21 добу дослідження жінки, які склали основну групу <b>скарги</b> на болі не <b>було</b> взагалі. У <b>жінок</b> групи порівняння, які не отримували запропонованої терапії, відмічались скарги на болі внизу живота та дискомфорт в епігастрії по 30,0% відповідно, а також фланковий біль 20,0%.</p> <p><b>Рерайтинг. Плагіат.</b></p>	<p>На 7 добу від початку лікування <b>пацієнтки</b>, які отримували антигомотоксичну терапію, скаржились на болі внизу живота 6,7%. У жінок <b>контрольної</b> групи найбільш суттєві скарги були на дискомфорт в епігастрії 60%, болі внизу живота 40%, <b>постпрандіальні</b> та фланкові болі відповідно по 30%.</p> <p>На 21 добу дослідження жінки, які склали основну групу <b>скарги</b> на болі не <b>турбували</b> взагалі. У <b>хворих</b>, які не отримували специфічної терапії, відмічались скарги на болі внизу живота та дискомфорт в епігастрії по 30% відповідно, а також фланковий біль 20%.</p>
<p><b>С. 105–106.</b></p>	<p><b>С. 113. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>
<p>Дослідження проводилися нами на 7 та 21 доби після початку лікування. Оскільки не існує сонографічних діагностичних критеріїв наявності спайкового процесу в порожнині малого тазу, ми визначали такі ознаки вище приведеного патологічного стану, як: відхилення матки в малому тазу від осі, фіксація придатків до стінок матки та кишечника, наявність вісцero-паріетальних зрощень. Крім прямих УЗ-симптомів спайкового процесу нерідко, виявляються супутні їм реактивні зміни, а саме; скупчення запального ексудату в позадуматково-<b>позадушиєчному</b> просторі (як наслідок збільшення секреції перитонеальної рідини) і розширення параметральних венозних сплетень (гіперемія) [101]. Ретроспективна оцінка результатів практичної роботи показує, що у значній кількості <b>жінок</b> з явними клінічними проявами спайкового процесу малого тазу на ехограмах патологічних змін не визначається. У цих випадках особливого значення набуває реєстрація реактивних змін, які часто виявляються за відсут-</p>	<p>Групи хворих були поділені аналогічно вище приведеним. Дослідження проводилися нами на 7 та 21 доби після початку лікування. Оскільки не існує сонографічних діагностичних критеріїв наявності спайкового процесу в порожнині малого тазу, ми визначали такі ознаки вище приведеного патологічного стану, як: відхилення матки в малому тазу від осі, фіксація придатків до стінок матки та кишечника, наявність вісцero-паріетальних зрощень. Крім прямих УЗ-симптомів спайкового процесу нерідко, виявляються супутні їм реактивні зміни, а саме; скупчення запального ексудату в позадуматково-<b>позадушеєчному</b> просторі (як наслідок збільшення секреції перитонеальної рідини) і розширення параметральних венозних сплетень (гіперемія) [102]. Ретроспективна оцінка результатів практичної роботи показує, що у значній кількості <b>пацієнтів</b> з явними клінічними проявами спайкового процесу малого тазу на ехограмах патологічних змін не визначається. У цих випадках особливого значення набуває реєстрація реактивних змін, які часто ви-</p>

<p>ності прямих УЗ-симптомів спайкового процесу малого тазу і, отже, розцінюються як непрямі ознаки захворювання (табл. 6.5).</p> <p><b>Таблиця 6.5 відсутня в тексті дисертації Чернеги. Плагіат.</b></p>	<p>являються за відсутності прямих УЗ-симптомів спайкового процесу малого тазу і, отже, розцінюються як непрямі ознаки захворювання (табл. 6.2).</p>
<p><b>С. 106.</b></p>	<p><b>С. 114–115. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>
<p>Результати проведених нами попередніх клінічних досліджень підтвердили наявність змін в імунній системі хворих з постопераційним спайковим процесом. Прогресування або регрес спайкового процесу в порожнині малого тазу може бути обумовлений взаємодією цитокінів (інтерлейкинов, факторів росту), які або сприяють загибелі клітин, або підсилюють їх проліферацію. Проте, роль окремих цитокінів (інтерлейкіну – 10, фактора некрозу пухлини, судинно-ендотеліального фактора росту), як вірогідних маркерів спайкового процесу, повністю не з'ясована, результати проведених досліджень суперечливі.</p> <p>Для визначення шляхів оптимізації профілактичного лікування хворих з післяопераційними порожнинними спайками ми співставили результати обстеження двох клінічних груп у залежності від визначення спайкового процесу в порожнині малого тазу. Критеріями ефективності проведеного профілактичного лікування були: нормалізація імунологічних параметрів (інтерлейкіну – 10, фактора некрозу пухлини, судинно-ендотеліального фактора росту) на третю та сьому доби терапії. Результати проведеного дослідження представлені в табл. 6.6.</p> <p><b>Фрази «Результати проведених нами попередніх клінічних досліджень» та «ми співставили результати обстеження» переписані з чужої дисертації разом із результатами чужих досліджень і орфографічною помилкою «інтерлейкинов» російського походження.</b></p> <p><b>Таблиця 6.6 відсутня в тексті дисертації Чернеги. Плагіат.</b></p>	<p>Результати проведених нами попередніх клінічних досліджень підтвердили наявність змін в імунній системі хворих з постопераційним спайковим процесом. Прогресування або регрес спайкового процесу в порожнині малого тазу можуть бути обумовлені взаємодією цитокінів (інтерлейкинов, факторів росту), які або сприяють загибелі кліток, або підсилюють їх проліферацію Barcz E. (2000), Симбирцев А.С. (2002). Проте, роль окремих цитокінів (інтерлейкіну – 10, фактора некрозу пухлини, судинно-ендотеліального фактора росту), як вірогідних маркерів спайкового процесу, повністю не з'ясована, результати проведених досліджень суперечливі.</p> <p>Для визначення шляхів оптимізації профілактичного лікування хворих з післяопераційними порожнинними спайками ми співставили результати обстеження двох клінічних підгруп у залежності від визначення спайкового процесу в порожнині малого тазу. Критеріями ефективності проведеного профілактичного лікування були: нормалізація імунологічних параметрів (інтерлейкіну – 10, фактора некрозу пухлини, судинно-ендотеліального фактора росту) на третю та сьому доби терапії. Результати проведеного дослідження представлені в табл. 6.3.</p>
<p><b>С. 106–107.</b></p>	<p><b>С. 115–116. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>
<p>Проведене дослідження показало, що при призначенні лікувально-профілактичного комплексу на етапі раннього післяопераційного періоду значно покращувало (в порівнянні з групою порівняння, які отримували традиційне лікування) перебіг репаративних процесів та внаслідок цього гальмувало розвиток спайкового процесу (СП) в порожнині малого тазу</p> <p>Підвищення концентрації ФНП (53,7±4,6 пг/мл) та зниження ІЛ-10 (2,2±0,4 пг/мл), відносно аналогічних показників до лікування відповідно 22,6±3,4 пг/мл та 7,1±1,2 пг/мл, вже на другу добу лікування, свідчать, що у хворих в групі порівняння спостерігається активізація прозапальної дії ФНП, а також про неспроможність її стабілізації і нейтралізації протизапальним цитокіном ІЛ-10. Водночас збільшення рівня ФНП у жінок, яким застосовували лікувально-профілактичний комплекс, хоча і не є достовірним у порівнянні з початковими показниками, а саме 30,4±3,8 пг/мл, може розцінюватись, як захисний протизапальний механізм.</p>	<p>Проведене дослідження показало, що при комплексному призначенні препаратів «Лімфоміозот», «Плацента Композитум» та «Ескулюс Композитум» на етапі раннього післяопераційного періоду значно покращувало (в порівнянні з контрольною групою жінок, які отримували традиційне лікування) перебіг репаративних процесів та внаслідок цього гальмувало розвиток спайкового процесу (СП) в порожнині малого тазу (табл. 6.3).</p> <p>Підвищення концентрації ФНП (53,7±4,6 пг/мл) та зниження ІЛ-10 (2,2±0,4 пг/мл), відносно аналогічних показників до лікування відповідно 22,6±3,4 пг/мл та 7,1±1,2 пг/мл, вже на третю добу лікування, свідчать, що у хворих в контрольній групі спостерігається активізація прозапальної дії ФНП, а також про неспроможність її стабілізації і нейтралізації протизапальним цитокіном ІЛ-10. Водночас збільшення рівня ФНП у хворих пролікованих препаратами «Лімфоміозот», «Плацента Композитум» та «Ескулюс Композитум», хоча і не є достовірним у порівнянні з початковими показниками, а саме 30,4±3,8 пг/мл, може розцінюватись, як захисний протизапальний механізм.</p>

<p><b>Переписані чужі експериментальні дані. Фальсифікація дослідження. Плагіат.</b></p>	
<p><b>С. 107.</b></p>	<p><b>С. 116–117. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>
<p>На 7-му добу дослідження показники ФНП в групі порівняння зменшуються до <math>39,4 \pm 4,2</math> пг/мл, але ще залишаються високими відносно початкових показників - <math>22,6 \pm 3,4</math> пг/мл. Подібний показник в основній групі досягає початкової величини - <math>22,4 \pm 3,6</math> пг/мл, що може свідчити про протизапальні властивості вищенаведених препаратів, внаслідок чого значно зменшується вірогідність виникнення спайкового процесу в малому тазу. На це також вказують зміни рівня в сироватці крові ІЛ-10, який є протизапальним цитокіном. На другу добу лікування він значно зменшується в групі порівняння до <math>2,2 \pm 0,4</math> пг/мл, проте в основній групі майже в 2,5 рази перевищує початкові показники - <math>18,6 \pm 2,2</math> пг/мл. Поступово показники, як в групі порівняння (<math>4,6 \pm 0,8</math> пг/мл) так і в основній групі жінок пролікованих за запропонованою нами схемою (<math>12,4 \pm 1,8</math> пг/мл) наближаються до вихідних на сьому добу післяопераційного періоду. Отримані дані підтверджують думку деяких дослідників [16, 220] про те, що ІЛ-10 пригнічує синтез активованими моноцитами людини протизапальних цитокінів (ФНП, ІЛ-1, ІЛ-6) та хемокінів (ІЛ-8, макрофагальний протеїн запалення -1 і -2).</p> <p><b>Переписані чужі експериментальні дані. Фальсифікація дослідження. Плагіат.</b></p>	<p>На 7-му добу дослідження показники ФНП в контрольній групі зменшуються до <math>39,4 \pm 4,2</math> пг/мл, але ще залишаються високими відносно початкових показників - <math>22,6 \pm 3,4</math> пг/мл. Подібний показник в групі пролікованих жінок в аналогічний термін досягає початкової величини - <math>22,4 \pm 3,6</math> пг/мл, що може свідчити про протизапальні властивості вищенаведених препаратів, внаслідок чого значно зменшується вірогідність виникнення спайкового процесу в малому тазу. На це також вказують зміни рівня в сироватці крові ІЛ-10, який є протизапальним цитокіном. На третю добу лікування він значно зменшується в контрольній групі до <math>2,2 \pm 0,4</math> пг/мл, проте в основній групі майже в 2,5 рази перевищує початкові показники - <math>18,6 \pm 2,2</math> пг/мл. Поступово показники, як в контрольній (<math>4,6 \pm 0,8</math> пг/мл) так і в групі жінок пролікованих антигомотаксичними препаратами за запропонованою нами схемою (<math>12,4 \pm 1,8</math> пг/мл) наближаються до вихідних на сьому добу післяопераційного періоду. Отримані дані підтверджують думку деяких дослідників [16, 220] про те, що ІЛ-10 пригнічує синтез активованими моноцитами людини протизапальних цитокінів (ФНП, ІЛ-1, ІЛ-6) та хемокінів (ІЛ-8, макрофагальний протеїн запалення -1 і -2).</p>
<p><b>С. 107–108.</b></p>	<p><b>С. 117. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>
<p>Стосовно показників концентрації в сироватці крові судинно-ендотеліального фактору росту, хотілося б відмітити, що рівень цього фактору росту (ФР) на 3-ю добу дослідження достовірно підвищувався, відносно початкових показників (<math>85,6 \pm 6,4</math> пг/мл), і в групі порівняння (<math>146,5 \pm 10,4</math> пг/мл) і в основній групі (<math>106,4 \pm 6,8</math> пг/мл). Проте, рівень цього ФР був більшим в групі порівняння порівняно з основною, а різниця між цими групами також була статистично вірогідною. Подібний показник може бути пов'язаний з тим, що відбувалась активація процесів ангіогенезу в післяопераційній рані.</p> <p>Різниця між показниками дослідних груп можна пояснити виходячи з патогенезу післяопераційних спайкового процесу. Головним пусковим механізмом утворення спайкового процесу є гіпоксичні зміни в операційній рані. Експресія СЕФР також регулюється гіпоксією [132].</p> <p><b>Переписані чужі експериментальні дані. Фальсифікація дослідження. Плагіат.</b></p> <p><b>Покликання [132] – це:</b> Юзько О.М. Ендоскопічне та комплексне відновне лікування хворих з трубноперитонеальним безпліддям / Польова С.П., Приймак С.Г. //Збірник наукових праць асоціації акушерів-гінекологів України. – К.: "Фенікс". – 2001. – С.698-699. <b>Це фальшиве покликання.</b></p>	<p>Стосовно показників концентрації в сироватці крові судинно-ендотеліального фактору росту, хотілося б відмітити, що рівень цього фактору росту (ФР) на 3-ю добу дослідження достовірно підвищувався, відносно початкових показників (<math>85,6 \pm 6,4</math> пг/мл), і в контрольній (<math>146,5 \pm 10,4</math> пг/мл) і в основній групі (<math>106,4 \pm 6,8</math> пг/мл). Проте, рівень цього ФР був більшим в контрольній групі порівняно з досліджуваною, а різниця між цими групами також була статистично вірогідною. Подібний показник може бути пов'язаний з тим, що відбувалась активація процесів ангіогенезу в післяопераційній рані.</p> <p>Різниця між показниками дослідних груп можна пояснити виходячи з патогенезу післяопераційних спайкового процесу. Головним пусковим механізмом утворення спайкового процесу є гіпоксичні зміни в операційній рані. Експресія СЕФР також регулюється гіпоксією [132].</p> <p><b>Покликання [132] – це:</b> Angiogenesis in the human female reproductive tract / J.Gordon, J.L.Shifren, R.A.Foulk et al. // Obstet. Gynecol. Surv. – 1995. - № 50. – P. 688–697.</p>
<p><b>С. 108.</b></p>	<p><b>С. 117–118. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>
<p>Гіпоксична індукція веде до підвищення регуляції СЕФР і згодом до збільшення числа кровоносних судин, причому експресія даного ФР була виражена не тільки в ендотеліюцитах судин, що забезпечують спайки, але і в мезотеліальних кліти-</p>	<p>Гіпоксична індукція призводить до підвищення регуляції СЕФР і згодом до збільшення числа кровоносних судин, причому експресія даного ФР була виражена не тільки в ендотеліюцитах судин, що забезпечують спайки, але і в мезотеліальних кліти-</p>



	<p>нах, що на думку авторів відображає потенційну важливість даного фактору росту в здійсненні васкуляризації і розвитку післяопераційних спайок [237]. До основних властивостей цього ФР також належить стимуляція проліферації ендотеліальних клітин і регуляція проникності судин [143], які є також одним із факторів виникнення спайкового процесу. Тому дію препаратів, які застосовувались при лікуванні хворих, можна також розцінити, як протигіпоксичну або як покращення мікроциркуляторного забезпечення в ділянці післяопераційної рани. На 7-у добу лікування рівень СЕФР надалі зменшувався (<math>86,2 \pm 6,8</math> пг/мл), досягнувши вихідних показників в основній групі жінок, які отримували запропонований нами комплекс лікування. В групі порівняння показник в сироватці крові цього ФР був ще достовірно вищим за початковий рівень (<math>115,4 \pm 9,2</math> пг/мл), що може свідчити про розповсюдження спайкового процесу в порожнині малого тазу. Тобто, підвищення рівня ФНП та СЕФР може свідчити про прогресування і розповсюдження СП, високий рівень ІЛ – 10 при нижчих рівня ФНП та СЕФР про регрес СП.</p> <p><b>Переписані чужі експериментальні дані. Фальсифікація дослідження. Плагіат.</b></p>	<p>нах, що на думку авторів відображає потенційну важливість даного фактору росту в здійсненні васкуляризації і розвитку післяопераційних спайок [237]. До основних властивостей цього ФР також належить стимуляція проліферації ендотеліальних клітин і регуляція проникності судин [143], які є також одним із факторів виникнення спайкового процесу. Тому дію препаратів, які застосовувались при лікуванні хворих, можна також розцінити, як протигіпоксичну або як покращення мікроциркуляторного забезпечення в ділянці післяопераційної рани. На 7-у добу лікування рівень СЕФР надалі зменшувався (<math>86,2 \pm 6,8</math> пг/мл), досягнувши вихідних показників в групі прооперованих жінок, які отримували запропонований нами комплекс лікування. В контрольній групі показник в сироватці крові цього ФР був ще достовірно вищим за початковий рівень (<math>115,4 \pm 9,2</math> пг/мл), що може свідчити про розповсюдження спайкового процесу в порожнині малого тазу. Тобто, підвищення рівня ФНП та СЕФР може свідчити про прогресування і розповсюдження СП, високий рівень ІЛ – 10 при нижчих рівня ФНП та СЕФР про регрес СП.</p>
С. 122.		С. 115. – файл Dis_6.doc.pdf
2	<p><b>Чернега Т. В.</b> <b>Підвищення ефективності органозберігаючих лапароскопічних гінекологічних операцій у жінок із безпліддям.</b> Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2011. (<a href="https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0412U001194/">https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0412U001194/</a>)</p> <p><b>Нумерація сторінок – як у файлі pdf.</b></p>	<p><b>Ханча Ф. О.</b> <b>Комплексна реабілітація репродуктивної функції у жінок з трубно-перитонеальною формою безпліддя.</b> Дис. ... канд. медичних наук. – Донецьк, 2008. (<a href="https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0408U002898/">https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0408U002898/</a>)</p> <p><b>(Файл Ханча-дис.pdf)</b></p>
С. 17.		С. 12–13.
	<p>Запальна реакція після травми очеревини регулюється за участю ендогенних хімічних медіаторів з активацією систем кінінів, компонентів комплексу, простагландинів і систем згортання крові під контролем імунокомпетентних клітин. При цьому відбуваються випотівання серозно-геморагічного ексудату через пошкоджену поверхню очеревини, коагуляція білкових компонентів і утворення фібринозних зрощень між органами черевної порожнини. Якщо фібринолітична активність очеревини збережена, то протягом 24-72 год. після операції відбувається лізис фібринозних зрощень і нормальне загоєння очеревини. При зниженні фібринолітичної активності очеревини фібринозні зрощення між органами черевної порожнини персистують і за рахунок накопичення в них фіброblastів і проростання капілярів переходять у фіброзні сполучно-тканинні спайки [36, 190, 194].</p>	<p>Запальна реакція після травми очеревини регулюється за участю ендогенних хімічних медіаторів з активацією систем кінінів, компонентів комплексу, простагландинів і систем згортання крові під контролем імунокомпетентних клітин. При цьому відбувається випотівання серозно-геморагічного ексудату через ушкоджену поверхню очеревини, коагуляція білкових компонентів і утворення фібринозних зрощень між органами черевної порожнини. Якщо фібринолітична активність очеревини збережена, то протягом 24-72 годин після операції здійснюється лізис фібринозних зрощень і нормальне загоєння очеревини. При зниженні фібринолітичної активності очеревини фібринозні зрощення між органами черевної порожнини персистують і за рахунок накопичення в них фіброblastів і проростання капілярів переходять у фіброзні з'єднано-тканинні злуки [57, 58, 59].</p>

<p><b>Рерайтинг з виправленням чужих помилок («з'єднувально-тканинні злуки» → «сполучно-тканинні спайки») і додаванням своїх орфографічних помилок («киннів», «простагландинів», «фібрінозних», «фібрінолітична»). Плагіат.</b></p>	
<p><b>С. 18.</b></p>	<p><b>С. 13.</b></p>
<p>Подальші численні експериментальні дослідження різних авторів підтвердили наявність цього механізму в патогенезі розвитку спайок [29, 44, 86, 123, 207, 219, 243].</p> <p>Існують і інші теорії патогенезу післяопераційних спайок. Р.А.Женчевській (1989) вбачає причину в підвищеній схильності до "спайкоутворення". На думку автора, до утворення спайок веде наявність аутоімунного компоненту при запаленні очеревини або сенсibilізація організму антигенами, що потрапляють ззовні. При хронічному запальному процесі внаслідок гіпоксії виникає дистрофія тканини очеревини. Видозмінений білок набуває властивостей антигену, до якого організм виробляє аутоантитіла. Розвиток фіброзних зрощень є результатом прояву патоімунного компоненту в запаленні очеревини. Утворення післяопераційних спайок автор вважає проявом реакції гіперчутливості сповільненого типу [22].</p>	<p>Наступні численні експериментальні дослідження різних авторів підтвердили наявність цього механізму в патогенезі розвитку злук [60, 61, 62, 63, 64]</p> <p>До утворення злук призводить наявність аутоімунного компоненту при запаленні очеревини або сенсibilізація організму антигенами, що потрапляють ззовні. За хронічного запального процесу внаслідок гіпоксії виникає дистрофія тканини очеревини. Видозмінений білок набуває властивостей антигену, до якого організм виробляє аутоантитіла. Розвиток фіброзних зрощень є результатом прояву патоімунного компоненту в запаленні очеревини. Утворення післяопераційних злук пояснюється проявом реакції гіперчутливості уповільненого типу [65, 66, 67].</p>
<p><b>С. 18–19.</b></p>	<p><b>С. 19–20.</b></p>
<p>Останніми роками деякі автори вважають, що в патогенезі розвитку спайок головна роль належить спадковій схильності, пов'язаній з «металлолігандним гомеостазом», або «фенотипом швидкого ацетилювання» [С.П.Гладких, 1991; Р.Д.Магалашвілі, 1991; В.І.Лачинський, 1995], пов'язують утворення спайок тільки з одним чинником - з наявністю генетичної схильності у осіб з фенотипом "швидкого ацетилювання", при якому відбувається накопичення субстратів ацетилювання. Ці субстрати зв'язуються з іонами міді, що призводить до зниження активності ферментів лізілоксидази і пролілоксидази. Внаслідок цього порушується гідроксилування колагену, блокується перехід розчинних форм колагену в нерозчинні, не утворюються поперечні зв'язки між волокнами і знижується формування самих колагенових волокон. Біодеградація колагену переважає над його синтезом, запальний процес протікає мляво і спайки не утворюються. При швидкому фенотипі ацетилювання відсутній надлишок субстратів ацетилювання. Іони міді і заліза не зв'язуються з субстратами, активність ферментів лізілоксидази і пролілгідроксидази підвищується, внаслідок чого відбувається прискорене утворення колагену. Його синтез превалює над руйнуванням, запальний процес протікає бурхливо з утворенням спайок [75, 208, 216].</p>	<p>В останні роки деякі автори вважають, що в патогенезі розвитку злук головна роль належить спадковій схильності, що пов'язана з «металлолігандним гомеостазом», або «фенотипом швидкого ацетилювання» [159, 160, 161]. У людей з повільним фенотипом ацетилювання відбувається нагромадження субстратів ацетилювання. Ці субстрати зв'язуються з іонами міді, що призводить до зниження активності ферментів лізілоксидази й пролілоксидази. Внаслідок цього порушується гідроксилування колагену, блокується перехід розчинних форм колагену в нерозчинні, не утворюються поперечні зв'язки й знижується формування колагенових волокон. Біодеградація колагену переважає над його синтезом, запальний процес протікає в'яло й злуки не утворюються. При швидкому фенотипі ацетилювання відсутній надлишок субстратів ацетилювання. Іони міді й заліза не зв'язуються із субстратами, активність ферментів лізілоксидази й пролілгідроксидази підвищується, у результаті чого відбувається прискорене утворення колагену. Його синтез превалює над руйнуванням, запальний процес протікає бурхливо з утворенням злук. Інгібування активного центра ферменту лізілоксидази мусить впливати на фібриліногенез і, отже, на утворення рубців і злук [162, 163].</p>
<p><b>С. 19.</b></p>	<p><b>С. 19.</b></p>
<p>Загальновідомо, що залежно від виду збудника результат запального процесу супроводжується більшою або меншою частотою і вираженістю спайкового процесу.</p>	<p>Загальновідомо, що залежно від виду збудника результат запального процесу супроводжується більшою або меншою частотою й виразністю злук [155, 156, 157, 158].</p>
<p><b>С. 19–20.</b></p>	<p><b>С. 13–14.</b></p>
<p>Дані літератури про наявність індивідуальної схильності людей до утворення спайок досить суперечливі. Так, Земляний А.Г. і співавт. (1985) вважають, що поява спайок залежить від правильності виконання основних технічних прийомів під час</p>	<p>Дані літератури про наявність індивідуальної схильності людей до злукоутворення суперечливі [68, 69, 70, 71]. Одні дослідники вважають, що поява злук залежить від правильності виконання основних технічних прийомів під час операції, вираз-</p>

<p>операції, вираженості запального процесу або тяжкості травми. Усунення цих моментів є профілактикою спайок і спайкової хвороби, а індивідуальна схильність організму не грає ніякої ролі. На думку О.А.Мінбаєва (1997), патофізіологічні механізми утворення післяопераційних спайок обумовлені дією трьох груп чинників: механічних, адгезивних і гуморальних [56].</p> <p>До механічних чинників дослідники відносять: чужорідні матеріали (вузли ниток, дренажні трубки і ін.), "шорсткість" поверхні оперованого органу внаслідок некротичних бляшок, обвуглювання тканини. Ці чинники викликають локальне уповільнення перистальтики органів черевної порожнини [34, 36].</p> <p>До адгезивних чинників відносяться: випотівання і коагуляція серозно-геморагічного ексудату, кровотеча і наявність згустків крові, локальне зниження фібринолітичної активності тканини і перитонеальної рідини, підвищення згортувального і антифібринолітичного потенціалу перитонеальної рідини. Адгезивні чинники створюють умови в черевній порожнині для утворення і персистування фібринозних зрощень [36, 48, 51, 63, 86].</p>	<p>ності запального процесу або тяжкості травми. Усунення цих моментів є профілактикою злук і злукової хвороби, а індивідуальна схильність організму не має ніякого значення [72, 73, 74]. На думку інших авторів, патофізіологічні механізми утворення післяопераційних злук зумовлені дією трьох груп чинників: механічних, адгезивних і гуморальних. До механічних чинників належать: чужорідні матеріали (вузли ниток, дренажні трубки тощо), «шорсткість» поверхні оперованого органа внаслідок некротичних бляшок, обвуглювання тканини. Ці чинники викликають локальне уповільнення перистальтики органів черевної порожнини. До адгезивних чинників належать: випотівання й коагуляція серозно-геморагічного ексудату, кровотеча й наявність згустків крові, локальне зниження фібринолітичної активності тканини й перитонеальної рідини, підвищення здатності згортати й антифібринолітичного потенціалу перитонеальної рідини. Адгезивні чинники створюють умови в черевній порожнині для утворення й персистування фібринозних зрощень [75, 76, 77, 78, 79].</p>
<p><b>С. 20.</b></p>	<p><b>С. 18–19.</b></p>
<p>До гуморальних і клітинних чинників відносяться імунокомпетентні клітини, білки, медіатори запалення і біологічно активні речовини (БАР). Виявлена також тривала активність перитонеальних фагоцитів і надмірне накопичення вільних радикалів кисню в надмірне накопичення вільних радикалів кисню в перитонеальній рідині. Ці результати корелюють з даними, які отримані при цитологічному і ультраструктурному дослідженні перитонеальної рідини, що виявили протягом тривалого часу високий вміст поліморфно-ядерних лейкоцитів, високі концентрації високоактивованих макрофагів і активованих оградних клітин при низькому вмісті резидентних макрофагів, що спостерігалось у випадках утворення грубих післяопераційних спайок.</p> <p>В даний час відомо біля 100 БАР (медіаторів запалення, цитокінів, інтерлейкінів, інтерферонів) [53, 80]. Провідна роль в регуляції активності і синхронізації дії імунокомпетентних клітин належить розчинним чинникам міжклітинної взаємодії - цитокінам. Вони беруть участь в активації запального процесу (прозапальні цитокіни), залучають клітинний інфільтрат (хемокіни), регулюють зростання, проліферацію і диференціювання клітин (фактори росту), зупиняють запалення (протизапальні цитокіни).</p>	<p>&lt;...&gt; До гуморальних і клітинних чинників належать імунокомпетентні клітини, білки, медіатори запалення й біологічно активні речовини (БАР) [141]. Виявлена також тривала активність перитонеальних фагоцитів і надлишкове нагромадження вільних радикалів кисню в перитонеальній рідині [142]. Ці результати корелюють із даними, одержаними при цитологічному й ультраструктурному дослідженні перитонеальної рідини, яку виявили протягом тривалого часу високий вміст поліморфно-ядерних лейкоцитів, значні концентрації високоактивованих макрофагів і активованих гладких клітин за низького вмісту резидентних макрофагів, що спостерігалось у випадках утворення грубих післяопераційних злук [143, 144, 145].</p> <p>У цей час відомо понад 100 БАР (медіаторів запалення, цитокінів, інтерлейкінів, інтерферонів, чинників некрозу пухлини – ФНП, чинників росту тощо), що різною мірою впливають на розвиток аутоімунних процесів [146, 147]. Провідна роль у регуляції активності й синхронізації дії імунокомпетентних клітин належить розчинним чинникам міжклітинної взаємодії – цитокінам. Вони беруть участь в активації запального процесу (прозапальні цитокіни), здійснюють залучення клітинного інфільтрату (хемокіни), регулюють ріст, проліферацію й диференціацію клітин (чинники росту), зупиняють запалення (протизапальні цитокіни) [148, 149].</p>
<p><b>С. 23.</b></p>	<p><b>С. 19.</b></p>
<p>Проте існують дані і про відсутність взаємозв'язку між продукцією ІЛ-10 і процесом спайкоутворення. Наявність подібних суперечностей указує на те, що механізм припинення запальної реакції, здатної викликати утворення спайок, є найменше вивченим [16, 36, 111, 220].</p>	<p>&lt;...&gt; Однак існують дані й про відсутність взаємозв'язку між продукцією ІЛ-10 і процесом злукоутворення [152, 153, 154]. Наявність подібних протиріч указує на те, що механізм інгібіції активності запальної реакції, здатної викликати утворення злук, є найменш вивченим.</p>
<p><b>С. 29.</b></p>	<p><b>С. 24–25.</b></p>
<p>Проблема лікування спайкової хвороби – це, перш за все, комплекс заходів для попередження спайкоутворення. Одним з шляхів профілактики утворення післяопераційних спайок є не просто розробка найбільш раціональних методів оперативних втручань з використанням ендоскопічної</p>	<p>Одним із шляхів профілактики утворення післяопераційних злук є не просто розробка найбільш раціональних методів оперативних втручань із використанням ендоскопічної техніки, операційних</p>

<p>техніки, операційних мікроскопів, мікрохірургічних інструментів, лазерів, електро- і термокоагуляторів, більш фізіологічних шовних матеріалів і сучасних полімерів, але також пошук нових підходів до самої операції, заснованих на дотриманні принципів реконструктивно-пластичної хірургії, і рання відновна терапія в післяопераційному періоді [5, 18, 136, 171, 218, 232, 235, 238].</p> <p>Ці принципи полягають в проведенні найменше травматичної операції, збереженні природного взаєморозташування органів малого тазу, застосуванні засобів, які поліпшують перебіг репаративних процесів. Слід також зазначити, що методи ендоскопічної хірургії дають кращі результати, ніж традиційні методи реконструктивних операцій, і сприяють зменшенню утворення післяопераційних спайок.</p>	<p>мікроскопів, мікрохірургічних інструментів, лазерів, електро- і термокоагуляторів, більш фізіологічних шовних матеріалів і сучасних полімерів, а також пошук нових підходів до самої операції, заснованих на дотриманні принципів реконструктивно-пластичної хірургії, рання відновлювальна терапія в післяопераційний період. Ці принципи полягають у проведенні по можливості найменш травматичної операції, збереженні природного взаєморозташування органів малого таза, застосуванні засобів, які поліпшують плин репаративних процесів. Слід зазначити, що методи ендоскопічної хірургії дають кращі результати порівняно з традиційними методами реконструктивних операцій і сприяють зменшенню утворення післяопераційних злук [197].</p>
<p><b>С. 39.</b></p>	<p><b>С. 24.</b></p>
<p>Впровадження ендоскопічної техніки в хірургію спричинило революційні зміни у вивченні цієї проблеми [187, 188, 189]. Перші операції були зроблені при трубній вагітності і непрохідності маткових труб. У деяких пацієнток застосовували гідрокортисон для профілактики утворення післяопераційних злук [190]. У 1967 р. опублікована серія робіт із застосування повторної лапароскопії через 3 міс. і більше після первинної операції. Цю процедуру названо «Photolaparoscopy». Таким чином, сформувався новий вид оперативного втручання за назвою контрольної, або повторної, лапароскопії. В англійській літературі одні автори називають цю процедуру «Second-look laparoscopy»; інші – «Second-look pelviscopic surgery» [191, 192]. Контрольна лапароскопія виконується у різні терміни післяопераційного періоду. Рання контрольна лапароскопія виконується на 8-у добу після операції, а пізня – у більш віддалений термін. За кількаразового проведення контрольної лапароскопії її називають динамічною. Контрольна лапароскопія дозволила об'єктивно оцінювати злуковий процес, вимірювати площу ураженого органа, чітко проводити облік і класифікацію злук у черевній порожнині й малому тазі. Тому із впровадженням ендоскопічної методики оцінки злукового процесу інші методи втратили в цьому плані свою актуальність [193, 214].</p> <p>На особливу увагу заслуговують дані про можливе виникнення безплідності трубного походження у хворих, які зазнають операції клиноподібної резекції яєчників з метою лікування безплідності, видалення доброякісних пухлин і кіст яєчників. Так, перитубарні й періоваріальні злуки після операції виявили в 10-90 % випадків [195, 216].</p>	<p>Упровадження ендоскопічної техніки в хірургію спричинило революційні зміни у вивченні цієї проблеми [187, 188, 189]. Перші операції були зроблені через трубну вагітність і непрохідність маткових труб, у деяких пацієнток застосовували гідрокортисон для профілактики утворення післяопераційних злук [190]. У 1967 р. опублікована серія робіт із застосування повторної лапароскопії через 3 міс. і більше після первинної операції, цю процедуру названо «Photolaparoscopy». Таким чином, сформувався новий вид оперативного втручання за назвою контрольної, або повторної, лапароскопії. В англійській літературі одні автори називають цю процедуру «Second-look laparoscopy»; інші – «Second-look pelviscopic surgery» [191, 192]. Контрольна лапароскопія виконується у різні терміни післяопераційного періоду. Рання контрольна лапароскопія виконується на 8-у добу після операції, а пізня – у більш віддалений термін. За кількаразового проведення контрольної лапароскопії її називають динамічною. Контрольна лапароскопія дозволила об'єктивно оцінювати злуковий процес, вимірювати площу ураженого органа, чітко проводити облік і класифікацію злук у черевній порожнині й малому тазі. Тому із впровадженням ендоскопічної методики оцінки злукового процесу інші методи втратили в цьому плані свою актуальність [193, 194].</p> <p>На особливу увагу заслуговують дані про можливе виникнення трубно-перитонеальної форми безпліддя у хворих, які зазнають операції клиноподібної резекції яєчників з метою лікування безпліддя, видалення доброякісних пухлин і кіст яєчників. Так, перитубарні й періоваріальні злуки після операції виявили в 10-90 % випадків [195, 196].</p>
<p><b>С. 39–40.</b></p>	<p><b>С. 24–25.</b></p>
<p>Одним із шляхів профілактики утворення післяопераційних злук є не просто розробка найбільш раціональних методів оперативних втручань із використанням ендоскопічної техніки, операційних мікроскопів, мікрохірургічних інструментів, лазерів, електро- і термокоагуляторів, більш фізіологічних шовних матеріалів і сучасних полімерів, а також пошук нових підходів до самої операції, заснованих на дотриманні принципів реконструктивно-пластичної хірургії, ранньої відновлювальної терапії в післяопераційному періоді. Ці принципи полягають у проведенні по можливості найменш травматичної операції, збереженні природного взаєморозташування органів малого таза, застосуванні засобів, які по-</p>	<p>Одним із шляхів профілактики утворення післяопераційних злук є не просто розробка найбільш раціональних методів оперативних втручань із використанням ендоскопічної техніки, операційних мікроскопів, мікрохірургічних інструментів, лазерів, електро- і термокоагуляторів, більш фізіологічних шовних матеріалів і сучасних полімерів, а також пошук нових підходів до самої операції, заснованих на дотриманні принципів реконструктивно-пластичної хірургії, рання відновлювальна терапія в післяопераційний період. Ці принципи полягають у проведенні по можливості найменш травматичної операції, збереженні природного взаєморозташування органів малого таза, застосуванні засобів, які по-</p>

<p>поліпшують плин репаративних процесів. Слід зазначити, що методи ендоскопічної хірургії дають кращі результати порівняно з традиційними методами реконструктивних операцій і сприяють зменшенню утворення післяопераційних злук [197].</p>	<p>ліпшують плин репаративних процесів. Слід зазначити, що методи ендоскопічної хірургії дають кращі результати порівняно з традиційними методами реконструктивних операцій і сприяють зменшенню утворення післяопераційних злук [197].</p>
<p><b>С. 40.</b></p>	<p><b>С. 26.</b></p>
<p>Однак, незважаючи на вдосконалювання доступу й техніки виконання реконструктивно-пластичних операцій на маткових трубах, використання різних реабілітаційних заходів у післяопераційний період, частота реоклюзії маткових труб залишається доволі високою і коливається, за даними різних авторів, від 43 % до 96 % [211, 212].</p> <p><b>Тексти однакові, номери джерел теж, а самі джерела під цими номерами різні. Плагіат.</b></p>	<p>Однак, незважаючи на вдосконалювання доступу й техніки виконання реконструктивно-пластичних операцій на маткових трубах, використання різних реабілітаційних заходів у післяопераційний період, частота реоклюзії маткових труб залишається доволі високою і коливається, за даними різних авторів, від 43 % до 96 % [211, 212].</p>
<p><b>С. 46.</b></p>	<p><b>С. 28–29.</b></p>
<p>Таким чином провідне місце в структурі жіночого безпліддя посідає трубно-перитонеальний чинник. Основними причинами безпліддя трубного походження є запальні захворювання, УГІ, оперативні втручання, ендометріоз. Незалежно від етіологічного чинника поєднані форми безпліддя супроводжується розвитком спайкового процесу, і згодом – непрохідністю маткових труб. У цей час найпоширенішим способом терапії такого патологічного процесу є хірургічне лікування. Проте, незважаючи на вдосконалення оперативної техніки й застосування сучасного устаткування, частота відновлення фертильності у зв'язку з повторним рестенозуванням маткових труб залишається низькою й не перевищує 25 %.</p> <p><b>Доказом плагіату з дисертації Ханчі є неякісний рерайтинг: у фразі «форми безпліддя супроводжується» треба було написати «супроводжується».</b></p>	<p>Із представленою огляду випливає, що провідне місце в структурі жіночого безпліддя посідає трубно-перитонеальний чинник. Основними причинами виникнення трубно-перитонеального безпліддя є запальні захворювання, УГІ, оперативні втручання, ендометріоз. Незалежно від етіологічного чинника трубно-перитонеальне безпліддя супроводжується розвитком злукового процесу, і згодом – непрохідністю маткових труб. У цей час найпоширенішим способом терапії такого патологічного процесу є хірургічне лікування. Проте, незважаючи на вдосконалення оперативної техніки й застосування сучасного устаткування, частота відновлення фертильності у зв'язку з повторним рестенозуванням маткових труб залишається низькою й не перевищує 25 %.</p>
<p><b>С. 49.</b></p>	<p><b>С. 32.</b></p>
<p>Рис. 2.2. Розподіл обстежуваних жінок за групами</p> <p><b>На цій частині рисунка спостерігаємо використання неправильно написаного терміна «злукового процесу», який є в дисертації Ханчі, і який зазвичай Чернега виправляє на «спайкового процесу». Явний доказ плагіату.</b></p>	<p>Рис. 2.2. Розподіл обстежуваних пацієнток за групами</p> <p><b>(Наведена частина рисунку)</b></p>
<p><b>С. 55.</b></p>	<p><b>С. 33–34.</b></p>
<p>2.2. Методи дослідження У цій роботі ми використовували такі методи: загальноклінічні, бактеріологічні, імуноферментні, інструментальні, статистичні.</p>	<p>2.2. Методи дослідження У цій роботі ми використовували такі методи: загальноклінічні, бактеріологічні, імуноферментні, інструментальні, фотометричні, статистичні.</p>

	<p>Загальноклінічні методи.</p> <p>При обстеженні хворих нами ретельно вивчалися дані соціально-економічного статусу, соматичного, гінекологічного, акушерського, інфектологічного анамнезу.</p> <p>Усім жінкам проведено повне клініко-лабораторне обстеження. З метою виключення екстрагенітальної патології всі пацієнтки були проконсультовані терапевтом і ендокринологом. Оцінювали загальний стан внутрішніх органів. Особливу увагу звертали на попередні оперативні втручання.</p> <p>Під час вивчення акушерсько-гінекологічного анамнезу враховували вік менархе, особливості становлення менструальної функції, тривалість циклу й менструацій, регулярність циклу і його особливості, кількість менструальних циклів за останній рік, наявність больового синдрому й об'єм менструальної кровотечі, тривалість затримки, методи контрацепції, кількість і наслідок вагітностей, тривалість безплідності.</p> <p>Стан зовнішніх і внутрішніх статевих органів оцінювали при дослідженні шийки матки в дзеркалах і гінекологічному бімануальному дослідженні.</p>	<p>Загальноклінічні методи. При обстеженні хворих нами ретельно вивчалися дані соціально-економічного статусу, соматичного, гінекологічного, акушерського, інфектологічного анамнезу.</p> <p>Усім жінкам проведено повне клініко-лабораторне обстеження. З метою виключення екстрагенітальної патології всі пацієнтки були проконсультовані терапевтом і ендокринологом. Оцінювали загальний стан внутрішніх органів. Особливу увагу звертали на перенесені оперативні втручання.</p> <p>Під час вивчення акушерсько-гінекологічного анамнезу враховували вік менархе, особливості становлення менструальної функції, тривалість циклу й менструацій, регулярність циклу і його особливості, кількість менструальних циклів за останній рік, наявність больового синдрому й об'єм утраченої під час менструальної кровотечі крові, тривалість затримки, методи контрацепції, кількість і наслідок вагітностей, тривалість безпліддя.</p> <p>Стан зовнішніх і внутрішніх статевих органів оцінювали при дослідженні шийки матки в дзеркалах і гінекологічному бімануальному дослідженні.</p>
<b>С. 55–56.</b>		<b>С. 34.</b>
	<p>Бактеріологічні методи.</p> <p>З метою діагностики бактеріального вагінозу проводили тест із 10 % розчином гідроокису калію, за допомогою індикаторної смужки вимірювали значення рН виділень, узятих із середньої третини стінки піхви.</p> <p>Проводили мікроскопічне й бактеріологічне дослідження виділень із піхви, цервікального каналу й уретри. При мікроскопії піхвових мазків, пофарбованих способом Грама, визначали наявність «ключових клітин», наявність або відсутність запальної реакції (кількість лейкоцитів, фагоцитоз, його завершеність). При бактеріологічному дослідженні визначали якісний і кількісний склад мікрофлори. Стан біоценозу піхви оцінювали за вмістом лактобактерій, наявністю патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів з кількісним їх визначенням класичним мікробіологічним методом і ідентифікацією мікроорганізму до роду й виду. Дослідження проводили в баклабораторії із використанням стандартних наборів середовищ. Обстеження на урогенітальні інфекції (хламідіоз, мікоплазмоз, трихомоніаз, уреоплазмоз, гонорея) проводили з використанням методу полімеразної ланцюгової реакції, в основі якого – ампліфікація (множення) ділянки генома шляхом багаторазового копіювання специфічної для певного організму нуклеотидної послідовності.</p>	<p>Бактеріологічні методи. З метою діагностики бактеріального вагінозу проводили тест із 10 % розчином гідроокису калію, за допомогою індикаторної смужки вимірювали значення рН виділень, узятих із середньої третини стінки піхви.</p> <p>Проводили мікроскопічне й бактеріологічне дослідження виділень із піхви, цервікального каналу й уретри. При мікроскопії піхвових мазків, пофарбованих способом Грама, визначали наявність «ключових клітин», наявність або відсутність запальної реакції (кількість лейкоцитів, фагоцитоз, його завершеність). При бактеріологічному дослідженні визначали якісний і кількісний склад мікрофлори. Стан біоценозу піхви оцінювали за вмістом лактобактерій, наявністю патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів з кількісним їх визначенням класичним мікробіологічним методом і ідентифікацією мікроорганізму до роду й виду. Дослідження проводили в баклабораторії ДРЦОМД із використанням стандартних наборів середовищ. Обстеження на урогенітальні інфекції (хламідіоз, мікоплазмоз, трихомоніаз, уреоплазмоз, гонорея) проводили з використанням методу полімеразної ланцюгової реакції, в основі якого – ампліфікація (множення) ділянки генома шляхом багаторазового копіювання специфічної для певного організму нуклеотидної послідовності.</p>
<b>С. 57.</b>		<b>С. 35.</b>
	<p>Імуноферментні методи.</p> <p>З метою оцінки гормонального статусу проводили визначення в сироватці крові концентрації гормонів. Дослідження проводили імуноферментним методом з використанням стандартних наборів фірми ЗАТ «Хема-Медіка» (Росія). У всіх обстежених групах вивчали вміст у сироватці крові гормонів гіпофіза (фолікулостимулюючого – ФСГ, лютеїнізуючого – ЛГ, пролактину – ПРЛ) і стероїдних гормонів (естрадіолу – Е2, прогестерону – П). Забір крові робили на 2-5-й день менструального циклу до операції та через місяць після оперативного втручання. Вміст П оцінювали також на 21-й день менструального циклу з метою підтвердження ановуляції.</p>	<p>Імуноферментні методи. З метою оцінки гормонального статусу проводили визначення в сироватці крові концентрації гормонів. Дослідження проводили імуноферментним методом з використанням стандартних наборів фірми ЗАТ «Алкор-біо» (Росія) і DRG International (США). У всіх обстежених групах вивчали вміст у сироватці крові гормонів гіпофіза (фолікулостимулюючого – ФСГ, лютеїнізуючого – ЛГ, пролактину – ПРЛ) і стероїдних гормонів (естрадіолу – Е2, прогестерону – П). Забір крові робили на 5-й день менструального циклу до операції та через місяць після оперативного втручання. Вміст П оцінювали також на 21-й день менструального циклу з метою підтвердження ановуляції.</p>

<p>Дослідження імунного профілю проводили на 5 – 7-й день менструального циклу до операції та через місяць після оперативного втручання. Вміст лейкоцитів і диференційований підрахунок лейкоцитарної формули здійснювали уніфікованим методом. Показники експресії мононуклеарами крові молекул Т-клітин (CD3+), Т-хелперів (CD4+), Т-супресорів (CD8+), натуральних кілерних клітин (CD16+), В-клітин (CD22+), активованих Т-лімфоцитів (CD25+) визначали за допомогою відповідних моноклональних антитіл фірми «Orto» у реакції прямої імунофлюоресценції відповідно до інструкцій фірм. Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) і гемолітичну активність комплементу за 50 % гемолізу визначали методами Гриневича Ю.А., Алфьорова А.Н. (1981) [227].</p> <p>Вміст Ig A, Ig G, Ig M, Ig E у сироватках крові визначали за допомогою ферментних наборів фірми «Roshe» (Швейцарія).</p> <p><b>Покликання [227] – це: Roozendaal R. Complement receptors CD21 and CD35 in humoral immunity / R. Roozendaal, M.C. Carroll // Immunol. Rev. – 2007. – № 219. – Р. 157 - 166.</b></p> <p><b>Цікаво, що покликання [227] неправильно вказано в обох дисертаціях – і там, і там це зовсім не робота Гриневича та Алфьорова. Плагіат.</b></p>	<p>Дослідження імунного профілю проводили на 5 – 7-й день менструального циклу до операції та через місяць після оперативного втручання. Вміст лейкоцитів і диференційований підрахунок лейкоцитарної формули здійснювали уніфікованим методом. Показники експресії мононуклеарами крові молекул Т-клітин (CD3+), Т-хелперів (CD4+), Т-супресорів (CD8+), натуральних кілерних клітин (CD16+), В-клітин (CD22+), активованих Т-лімфоцитів (CD25+) визначали за допомогою відповідних моноклональних антитіл фірми «Orto» у реакції прямої імунофлюоресценції відповідно до інструкцій фірм. Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) і гемолітичну активність комплементу за 50 % гемолізу визначали методами Гриневича Ю.А., Алфьорова А.Н. (1981) [227].</p> <p>Вміст Ig A, Ig G, Ig M, Ig E у сироватках крові визначали за допомогою ферментних наборів фірми «Roshe» (Швейцарія).</p> <p><b>Покликання [227] – це: Чеботарева М.А. Особенности процессов перекисного окисления липидов у женщин, страдающих трубно-перитонеальной формой бесплодия // Репродуктивное здоровье женщины. – 2006. – № 1. – С. 163 - 164.</b></p>
<p><b>С. 58.</b></p>	<p><b>С. 35–36.</b></p>
<p>Оцінка фагоцитарної функції нейтрофілів крові здійснювалася за їхньою поглинальною здатністю часток латексу в стандартних наборах «Реафарм». При цьому визначалися такі показники: фагоцитарна активність – відсоток «активних» нейтрофілів (нейтрофіли, які поглинули латекс) із загальної кількості нейтрофілів (норма – 50-90 %), фагоцитарне число – середнє число фагоцитованих часток латексу на один активний нейтрофіл (2-9), резерв фагоцитарної активності, що визначає резервну можливість фагоцитозу при стимуляції зимозаном відносно до вихідного рівня.</p>	<p>Оцінка фагоцитарної функції нейтрофілів крові здійснювалася за їхньою поглинальною здатністю часток латексу в стандартних наборах «Реафарм». При цьому визначалися такі показники: фагоцитарна активність – відсоток «активних» нейтрофілів (нейтрофіли, які поглинули латекс) із загальної кількості нейтрофілів (норма – 50-90 %), фагоцитарне число – середнє число фагоцитованих часток латексу на один активний нейтрофіл (2-9), резерв фагоцитарної активності, що визначає резервну можливість фагоцитозу при стимуляції зимозаном відносно до вихідного рівня.</p>
<p><b>С. 58–59.</b></p>	<p><b>С. 36.</b></p>
<p><b>Інструментальні методи.</b></p> <p>Для проведення ультразвукового дослідження органів малого таза застосовували апарат «HAWK 2102 EXL» (Німеччина) з використанням трансабдомінального й трансвагінального конвексних датчиків із частотою 3,5 і 5 МГц відповідно. Дослідження проводилось лежачи на спині на 5- 7-й дні менструального циклу й динамічно впродовж циклу для оцінки наявності овуляції.</p> <p>Для проведення МСГ застосовували рентгенологічний апарат фірми «Siemens» (Німеччина) з електронно-оптичним перетворювачем. Водорозчинним рентгенконтрастний 76 % розчин урографіну. За даними МСГ визначали ступінь ураження дистальних відділів маткових труб, застосовуючи класифікацію J. Donnez [228].</p> <p>Лапароскопічні операції виконували після закінчення менструації за допомогою відеоендоскопічного обладнання фірми «Karl Storz» (Німеччина). Під час ендоскопічної візуалізації оцінювався стан, розміри, форма матки, яєчників і маткових труб, наявність злукового процесу. Для оцінки ендоскопічної картини злукового процесу використовувалася класифікація J.F.Hulka [132]. Хромосальнігоскопія проводилася розчином метиленового синього при тугому наповненні маткових труб, що дозво-</p>	<p><b>Інструментальні методи.</b> Для проведення ультразвукового дослідження органів малого таза застосовували апарат «Kransbuhler SonoSkop 20» (Німеччина) з використанням трансабдомінального й трансвагінального конвексних датчиків із частотою 3,5 і 5 МГц відповідно. Дослідження вироблялося лежачи на спині на 5- 7-й дні менструального циклу й у динаміку циклу для оцінки наявності овуляції.</p> <p>Для проведення МСГ застосовували рентгенологічний апарат фірми «Siemens» (Німеччина) з електронно-оптичним перетворювачем. За водорозчинну рентгенконтрастну речовину використовували 76 % розчин урографіну. За результатами МСГ визначали ступінь ураження дистальних відділів маткових труб, застосовуючи класифікацію J. Donnez [228].</p> <p>Лапароскопічні операції виконували після закінчення менструації за допомогою ендоскопічного обладнання фірми «Wiest» (Німеччина) &lt;...&gt; Під час ендоскопічної візуалізації оцінювався стан, розміри, форма матки, яєчників і маткових труб, наявність злукового процесу. Для оцінки ендоскопічної картини злукового процесу використовувалася класифікація J.F.Hulka [112]. Хромосальнігоскопія проводилася розчином метиленового синього</p>

<p>ляло оцінити їхню прохідність і рівень обструкції.</p> <p><b>Доказом плагіату з дисертації Ханчі є використання неправильно написаного терміна «злукового процесу», який зазвичай Чернега виправляє на «спайкового процесу». Плагіат.</b></p>	<p>го при тугому наповненні маткових труб, що дозволяло оцінити їхню прохідність і рівень обструкції.</p>
<p><b>С. 59–60.</b></p>	<p><b>С. 40.</b></p>
<p>Сальпінгоовариолізис виконували у вигляді самотійної операції або як підготовчий етап для операцій на матковій трубці. Особливу увагу приділяли плоским периваріальним злукам, які порушують вихід яйцеклітини із проовульованого фолікула. Злуки роз'єднували тупим і гострим шляхами із застосуванням за необхідності біполярної електрокоагуляції в режимі коагуляції й різання. Пельвіолізис, операцію розсічення перитонеальних злук, виконували аналогічно до сальпінгоовариолізісу. За наявності сактосальпінксів відновлення прохідності маткових труб здійснювали шляхом проведення сальпінгостомії. Для цього проводили коагуляцію стінки труби в ділянці зірчастого рубця уздовж радіальних лінійних рубів, підтримуючи туге наповнення маткової труби розчином метиленової сині. Потім поступово обережно розсікали коагульовані ділянки ножицями. Після максимального розсікання рубців у місці зрощення фімбрії до отвору маткової труби вводили диссектор із зімкнутими браншами, розводили бранші на ширину 2-3 см і в цьому положенні виводили їх із отвору труби. Процедуру повторювали 2-3 рази, змінюючи положення розведених бранш. На відстані 0,5-0,7 см від вінця відновленого черевного отвору труби робили точкову коагуляцію очеревинного покриву труби за методом Брюа. При цьому вінці стоми виверталися назовні та фіксували вікрілом, що запобігало їхньому склеюванню в післяопераційний період.</p> <p>Після відновлення прохідності маткових труб проводили контрольну хромосальпінгоскопію.</p> <p><b>Доказом плагіату з дисертації Ханчі є використання неправильно написаних термінів «периваріальним злукам», «перитонеальних злук». Плагіат.</b></p>	<p>Сальпінгоовариолізис виконували у вигляді самотійної операції або як підготовчий етап для операцій на матковій трубці. Особливу увагу приділяли плоским периваріальним злукам, які порушують вихід яйцеклітини із проовульованого фолікула. Злуки роз'єднували тупим і гострим шляхами із застосуванням за необхідності біполярної електрокоагуляції в режимі коагуляції й різання. Пельвіолізис, операцію розсічення перитонеальних злук, виконували аналогічно до сальпінгоовариолізісу. За наявності сактосальпінксів відновлення прохідності маткових труб здійснювали шляхом проведення сальпінгостомії. Для цього проводили коагуляцію стінки труби в ділянці зірчастого рубця уздовж радіальних лінійних рубів, підтримуючи туге наповнення маткової труби розчином метиленової сині. Потім поступово обережно розсікали коагульовані ділянки ножицями. Після максимального розсікання рубців у місці зрощення фімбрії до отвору маткової труби вводили диссектор із зімкнутими браншами, розводили бранші на ширину 2-3 см і в цьому положенні виводили їх із отвору труби. Процедуру повторювали 2-3 рази, змінюючи положення розведених бранш. На відстані 0,5-0,7 см від вінця відновленого черевного отвору труби робили точкову коагуляцію очеревинного покриву труби за методом Брюа. При цьому вінці стоми виверталися назовні, що запобігало їхньому склеюванню в післяопераційний період.</p> <p>Після відновлення прохідності маткових труб проводили контрольну хромосальпінгоскопію.</p>
<p><b>С. 67.</b></p>	<p><b>С. 53.</b></p>
<p>Дослідження характеру менструацій (виразність больового синдрому, характер менструальної кровотечі) показало, що у жінок з поєднаними формами безпліддя хворобливі місячні траплялися вірогідно частіше порівняно з контрольною групою (<math>p &lt; 0,05</math>). За ступенем виразності менструальної крововтрати статистично значимих розбіжностей у всіх обстежуваних групах не виявлено (<math>p &gt; 0,05</math>).</p> <p><b>Доказом плагіату з дисертації Ханчі є використання неправильно написаного терміна «хворобливі місячні». Плагіат.</b></p>	<p>Дослідження характеру менструацій (виразність больового синдрому, характер менструальної кровотечі) показало, що у жінок із трубно-перитонеальним безпліддям хворобливі місячні траплялися вірогідно частіше порівняно з контрольною групою (<math>p &lt; 0,05</math>). За ступенем виразності менструальної крововтрати статистично значимих розбіжностей у всіх обстежуваних групах не виявлено (<math>p &gt; 0,05</math>).</p>
<p><b>С. 74.</b></p>	<p><b>С. 64–65.</b></p>
<p>Таким чином, із представленої клінічної характеристики випливає, що основна кількість жінок із безпліддям трубного походження, як в основній групі так і в групі порівняння, перебували у віці від</p>	<p>Таким чином, із представленої клінічної характеристики випливає, що основна кількість жінок, які страждають на безпліддя, як в основній групі так і в групі порівняння, перебували у віці від 24-х до 28-</p>



<p>26-ти до 35-ти років. Вивчення соціального статусу показало, що в основній групі й у групі порівняння було більше домогосподарок, ніж серед жінок контрольної групи. Основна кількість жінок, направлених на лікування, мали тривалість безпліддя від 4-х до 6-ти років.</p> <p>У жінок, що страждають на безпліддя <b>трубного походження</b> вірогідно частіше, ніж у здорових жінок відзначався ранній статевий дебют (<math>15,43 \pm 2,31</math> років, <math>p &lt; 0,05</math>), і наявність двох та більше статевих партнерів (92,0 %), (<math>p &lt; 0,05</math>).</p> <p>Висока частота виявлених запальних захворювань органів малого таза, перенесених урогенітальних інфекцій (59,33 %), бактеріального вагінозу (54,66 %) і обтяженого акушерського анамнезу вказують на роль цих факторів у формуванні безпліддя <b>трубного походження</b>. Найбільша частота хламідійної інфекції у жінок з вираженими <b>спайковими змінами</b> в малому тазі, можливо, відбиває роль цього мікробного агента у формуванні злук.</p> <p><b>Знову Чернега переписує неправильний термін «злук», однак і замінює «злуковими» на «спайковими».</b> <b>Заміна цифр.</b> <b>Плагіат.</b></p>	<p>ми років. Вивчення соціального статусу показало, що в основній групі й у групі порівняння було більше домогосподарок, ніж серед жінок контрольної групи. Основна кількість жінок, направлених на лікування, мали тривалість безпліддя від 4-х до 6-ти років.</p> <p>У жінок, що страждають на <b>трубно-перитонеальне</b> безпліддя вірогідно частіше, ніж у здорових жінок відзначався ранній статевий дебют (<math>15,49 \pm 2,10</math> років, <math>p &lt; 0,05</math>), і наявність двох та більше статевих партнерів (91,97 %), (<math>p &lt; 0,05</math>).</p> <p>Висока частота виявлених запальних захворювань органів малого таза, перенесених урогенітальних інфекцій (56,34 %), бактеріального вагінозу (54,79 %) і обтяженого акушерського анамнезу вказують на роль цих факторів у формуванні <b>трубно-перитонеального</b> безпліддя. Найбільша частота хламідійної інфекції у жінок з вираженими <b>деструктивно-злуковими</b> змінами в малому тазі, можливо, відбиває роль цього мікробного агента у формуванні злук.</p>
<p><b>С. 75.</b></p>	<p><b>С. 65.</b></p>
<p>У жінок <b>із</b> безпліддям <b>трубного походження</b>, вірогідно частіше, ніж у <b>контролі</b>, спостерігалися оперативні втручання на органах малого таза, виконані лапаротомічним доступом (34,3%), апендектомії (22,8%), внутрішньоматкові втручання, які мала кожна друга жінка, (<math>p &lt; 0,05</math>). Однак одержані дані не дозволяють висвітлити механізми формування <b>спайкових деструкцій</b> органів малого таза, які переважали у жінок підгруп ІБ і ІІБ, оскільки виділені підгрупи ІА, ІБ, ІІА й ІІБ були порівняні за сукупністю вивчених факторів.</p> <p>Репрезентативність виділених підгруп дозволяє використовувати їх для порівняльної оцінки ефективності застосовуваних методик лікування.</p> <p><b>Чужий текст переписаний із заміною чисел та заміною неправильного терміна «злукових» на правильний «спайкових».</b> <b>Плагіат.</b></p>	<p>У жінок, що страждають на <b>трубно-перитонеальне</b> безпліддя, вірогідно частіше, ніж у здорових, спостерігалися оперативні втручання на органах малого таза, виконані лапаротомічним доступом (28,60%), апендектомії (36,64%), внутрішньоматкові втручання, які мала кожна друга жінка, (<math>p &lt; 0,05</math>). Однак одержані дані не дозволяють висвітлити механізми формування <b>злукових і деструктивних процесів</b> органів малого таза, які переважали у жінок підгруп ІБ і ІІБ, оскільки виділені підгрупи ІА, ІБ, ІІА й ІІБ були порівняні за сукупністю вивчених факторів.</p> <p>&lt;...&gt;</p> <p>Репрезентативність виділених підгруп дозволяє використовувати їх для порівняльної оцінки ефективності застосовуваних методик лікування.</p>
<p><b>С. 76.</b></p>	<p><b>С. 62.</b></p>
<p>Під час лапароскопії звертали увагу на розміри, форму, положення матки, довжину, розташування, загальний вигляд маткових труб, форму й стан їхніх фімбріальних відділів, наявність і виразність <b>спайкового</b> процесу в малому тазі, розміри, колір і виразність рельєфу поверхні яєчників.</p>	<p>При проведенні лапароскопії звертали увагу на розміри, форму, положення матки, довжину, розташування, загальний вигляд маткових труб, форму й стан їхніх фімбріальних відділів, наявність і виразність <b>злукового</b> процесу в малому тазі, розміри, колір і виразність рельєфу поверхні яєчників.</p>
<p><b>С. 77–78.</b></p>	<p><b>С. 62.</b></p>
<p>Під час візуалізації яєчники у більшості обстежених жінок мали правильну форму й нормальні розміри; на їхній поверхні проглядалися рубці (білі тіла) – сліди <b>попередніх</b> овуляцій. У всіх жінок <b>характерне</b> підсилення судинного малюнка на поверхні яєчників (що, ймовірно, було ознакою хронічних запальних процесів). У <b>2 (2,8 %)</b> жінок основної групи й у <b>5 (6,3 %)</b> у групі порівняння візуалізувались «шоколадні» кісти яєчників невеликого розміру (до <b>0,6</b> см у діаметрі); у <b>5 (7,1 %)</b> і <b>8 (10,0 %)</b> відповідно виявляли фолікулярні кісти. Також</p>	<p>Яєчники у більшості обстежених жінок мали правильну форму й нормальні розміри; на їхній поверхні проглядалися рубці (білі тіла) – сліди <b>минулих</b> овуляцій. У всіх жінок <b>відзначалося</b> посилення судинного малюнка на поверхні яєчників (що, ймовірно, було ознакою хронічних запальних процесів). У <b>3 (4,3 %)</b> жінок основної групи й у <b>4 (5,9 %)</b> у групі порівняння візуалізувались «шоколадні» кісти яєчників невеликого розміру (до <b>1,5</b> см у діаметрі); у <b>4 (5,8 %)</b> і <b>5 (7,3 %)</b> відповідно виявляли функціональні кісти. Часто виявляли «площинні» <b>перива-</b></p>

<p>діагностували періоваріальні злуки: у 50 (72, 4%) жінок основної групи й у 48 (70,6 %) у групі порівняння.</p> <p><b>Доказом плагіату є переписаний неправильний вислів «періоваріальні злуки». Також наприкінці абзацу Чернега залишила чисельні дані з дисертації Ханчі, а не змінила їх, як зазвичай. Плагіат.</b></p>	<p>ріальні злуки: у 50 (72, 4%) жінок основної групи й у 48 (70,6 %) у групі порівняння.</p>
<p><b>С. 78.</b></p>	<p><b>С. 62–63.</b></p>
<p>Відеоскопічна картина маткових труб відрізнялася більшою різноманітністю: подовження й звивистість маткових труб відзначалася у 17 (24,3 %) жінок основної групи й у 19 (23,7%) у групі порівняння, потовщення маткових труб за рахунок сактосальпінксів – у 9 (12,8 %) і 11 (13,8%) відповідно. У всіх обстежених діагностовано посилення судинного малюнка на поверхні маткових труб. Проведення хромосальпінгоскопії розчином індигокарміну виявило порушення прохідності маткових труб у всіх жінок і дало змогу уточнити рівень обструкції. Так, порушення прохідності в дистальних або фімбріальних відділах маткових труб спостерігалось у 67 (95,7 %) обстежених жінок в основній групі й у 76 (95,0 %) у групі порівняння; проксимальний тип непрохідності відзначався відповідно у 6 (8,5 %) і 5 (6,2 %) пацієнток. У 12 (17,1 %) пацієнток основної групи й 16 (20,0 %) жінок групи порівняння відзначалися рубцеві зміни маткових труб, що супроводжувалися згладжуванням складок і зрощенням фімбрій. На поверхні органів і очередини малого таза у 7 (10,0 %) і 9 (11,25 %) жінок візуалізувалися одиничні осередки зовнішнього ендометріозу.</p> <p><b>Чужий текст переписаний з заміною чисельних даних. Доказом плагіату є те, що в переписаному тексті пробіл перед знаком процента чи його відсутність повністю збігаються з текстом дисертації Ханчі. Плагіат.</b></p>	<p>Відеоскопічна картина маткових труб відрізнялася більшою розманітністю: подовження й звивистість маткових труб відзначалася у 14 (20,3 %) жінок основної групи й у 15 (22,1%) у групі порівняння, потовщення маткових труб за рахунок сактосальпінксів – у 8 (11,7 %) і 8 (11,8%) відповідно. У всіх обстежених відзначалося посилення судинного малюнка на поверхні маткових труб. Проведення хромосальпінгоскопії розчином індигокарміну виявило порушення прохідності маткових труб у всіх жінок і дозволило уточнити рівень обструкції. Так, порушення прохідності в дистальних або фімбріальних відділах маткових труб спостерігалось у 65 (94,2 %) обстежених жінок в основній групі й у 63 (92,6 %) у групі порівняння; проксимальний тип непрохідності відзначався відповідно у 4 (5,8 %) і 3 (4,4 %) пацієнток. У 6 (8,7 %) пацієнток основної групи й 5 (7,3 %) жінок групи порівняння відзначалися рубцеві зміни маткових труб, що супроводжувалися згладжуванням складок і зрощенням фімбрій. На поверхні органів і очередини малого таза у 5 (7,2 %) і 5 (7,3 %) жінок візуалізувалися одиничні осередки зовнішнього ендометріозу.</p>
<p><b>С. 78.</b></p>	<p><b>С. 63.</b></p>
<p>У всіх обстежених жінок відзначався спайковий процес різного ступеня, відповідно до якого були сформовані підгрупи А і Б у межах кожної групи.</p> <p>Так, у жінок підгруп А спайки в більшості випадків носили площинний характер, були тонкими і прозорими, розташовувалися перитубарно й періоваріально, між крижово-матковими зв'язками й придатками. У жінок підгруп Б діагностувався виражений спайковий процес, а у кожної другої був виражений синдром Фітца-Хью-Куртіса (тонкі площинні спайки між передньою черевною стінкою й печінкою), розвиток якого звичайно пов'язують із хламідійною інфекцією [123].</p>	<p>У всіх обстежених жінок відзначався злуковий процес різного ступеня виразності, відповідно до якого були сформовані підгрупи А і Б у межах кожної групи. Так, у жінок у підгрупах А злуки в більшості випадків носили площинний характер, були тонкими і прозорими, розташовувалися перитубарно й періоваріально, між крижово-матковими зв'язками й придатками. У жінок у підгрупах Б відзначався виражений злуковий процес, а у кожної другої був виражений синдром Фітца-Хью-Куртіса (наявність тонких площинних злук між передньою черевною стінкою й печінкою), розвиток якого звичайно пов'язують із хламідійною інфекцією [94].</p>
<p><b>С. 84.</b></p>	<p><b>С. 61.</b></p>
<p>Виявлення різноманітних структурних змін у репродуктивній системі, ймовірно, відображає роль цих порушень у формуванні спайкового процесу.</p> <p>Як свідчить проведений аналіз, дані УЗД дозволяють виключити роль одних патологічних процесів у патогенезі безплідності (наприклад, СПКЯ), гіперпластичних процесів ендометрію) і підкреслюють роль інших (ендометріозу, сактосальпінксів), які, ймовірно, патогенетично пов'язані з формуванням</p>	<p>Виявлення різноманітних структурних змін у репродуктивній системі, ймовірно, відбиває роль цих порушень у формуванні злукового процесу.</p> <p>Як свідчить проведений аналіз, дані УЗД дозволяють виключити роль одних патологічних процесів у патогенезі безпліддя (наприклад, СПКЯ), гіперпластичних процесів ендометрію) і підкреслюють роль інших (ендометріозу, сактосальпінксів), які, ймовірно, патогенетично пов'язані з формуванням</p>

	спайкового процесу у цієї групи жінок.	злукового процесу у цієї групи жінок.	
С. 92–93.	С. 68–69.	<p>Під час вивчення показників Т- і В-клітинної ланки імунітету у жінок із безплідністю трубного походження виявлено зміни кількісного складу різних субпопуляцій лімфоцитів порівняно з контролем (табл. 5.2.2).</p> <p>Так, процентний вміст CD3+, CD4+ і CD16+ лімфоцитів у жінок з безплідністю був майже в 1,5 рази нижчим ніж у здорових (відмінності вірогідні, <math>p &lt; 0,05</math>), а CD8+ – на 35% нижчим. Про порушення співвідношення субпопуляцій Т-лімфоцитів свідчить імунорегуляторний індекс (CD4+/CD8+), який у жінок із безплідністю трубного походження був знижений майже на 25%, <math>p &lt; 0,05</math>. На фоні зниження показників Т-ланки імунітету у жінок основної групи й групи порівняння на 35% підвищувався процентний вміст CD22+ лімфоцитів (відмінності вірогідні порівняно з контрольною групою, <math>p &lt; 0,05</math>).</p>	<p>При вивченні показників Т- і В-клітинної ланки імунітету у жінок із трубно-перитонеальним безпліддям виявлені зміни кількісного складу різних субпопуляцій лімфоцитів порівняно з контролем (табл. 4.2).</p> <p>Так, процентний вміст CD3+, CD4+ і CD16+ лімфоцитів у жінок з безпліддям був майже в 1,5 рази нижчим ніж у здорових (відмінності вірогідні, <math>p &lt; 0,05</math>), а CD8+ – на 20% нижчим. Про порушення співвідношення субпопуляцій Т-лімфоцитів свідчить імунорегуляторний індекс (CD4+/CD8+), який у жінок з безпліддям був знижений майже на 20%, <math>p &lt; 0,05</math>. На тлі зниження показників у Т-ланці імунітету у жінок основної групи й групи порівняння на 30% підвищувався процентний вміст CD22+ лімфоцитів (відмінності вірогідні порівняно з контрольною групою, <math>p &lt; 0,05</math>).</p>
С. 93–94.	С. 69.	<p>Вірогідну різницю між показниками основної групи й групи порівняння не було виявлено, <math>p &gt; 0,05</math>. При порівнянні в підгрупах А і Б було виявлено, що у жінок підгруп А процентний вміст CD3+, CD4+ і CD16+ був майже на третину вищим, ніж у жінок підгруп Б (<math>p &lt; 0,05</math>), а вміст CD8+ – на третину нижчим (<math>p &lt; 0,05</math>). Негативним є факт різкого зниження імунорегуляторного індексу (II ступінь імунних порушень), що свідчить про різке зниження функцій розпізнавання та зниження реципрокної функції у межах автономної імюнокорекції. Таким чином, у жінок із безплідністю трубного походження мають місце зміни клітинної ланки імунітету, які проявляються у порушенні автономної імунної саморегуляції, в першу чергу, зниження розпізнавальної функції, та підсилення супресорних механізмів у процесі формування імунної відповіді. Вірогідних відмінностей між виділеними підгрупами IA й IIA, а також між підгрупами IB і IIB не виявлено (<math>p &gt; 0,05</math>).</p>	<p>Достовірні вірогідні між показниками основної групи й групи порівняння не були виявлені, <math>p &gt; 0,05</math>. При порівнянні в підгрупах А і Б було виявлено, що у жінок підгруп А процентний вміст CD3+, CD4+ і CD16+ був майже на третину вищим, ніж у жінок підгруп Б (<math>p &lt; 0,05</math>), а вміст CD8+ – на третину нижчим (<math>p &lt; 0,05</math>). Вірогідних відмінностей між виділеними підгрупами IA й IIA, а також між підгрупами IB і IIB не виявлено (<math>p &gt; 0,05</math>).</p>
С. 94.	С. 69–70, 70–71.	<p>Для аналізу функціонального стану гуморальної ланки імунної системи ми визначили три основні класи імуноглобулінів IgA, IgM, IgG у сироватці крові (табл. 5.2.3).</p> <p>Отримані дані свідчать, що середня концентрація IgM в основній групі та в групі порівняння майже в 1,5 рази перевищувала показники контрольної групи значення; рівень IgA був на 30 %, а IgG – на 25 % нижчим, ніж у жінок контрольної групи, відмінності вірогідні (<math>p &lt; 0,05</math>). Показники основної групи й групи порівняння не відрізнялися (<math>p &gt; 0,05</math>). У жінок підгруп А рівень IgA й IgG був на чверть вищим, ніж у жінок підгруп Б, а рівень IgM – відповідно нижчим, <math>p &lt; 0,05</math>. Рівні IgM та IgG у жінок підгруп А були рівнозначними відносно показників контролю. Між виділеними підгрупами IA й IIA, а також між підгрупами IB й IIB вірогідних відмінностей не виявлено, <math>p &gt; 0,05</math>.</p> <p><b>Доказом плагіату є стилістична помилка, що виникла внаслідок невдалого рерайтингу: «перевищувала показники контрольної групи значення».</b></p> <p><b>Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою – «контрольної».</b></p> <p><b>Плагіат.</b></p>	<p>Оцінка функціонального стану гуморальної ланки імунної системи ґрунтувалася на визначенні трьох основних класів імуноглобулінів IgA, IgM, IgG у сироватці крові (табл. 4.3).</p> <p>Проведені дослідження показали, що середня концентрація IgM як в основній групі, так і в групі порівняння майже в 1,5 рази перевищувала контрольне значення; рівень IgA був на 30 %, а IgG – на 25 % нижчим, ніж у жінок контрольної групи, відмінності вірогідні (<math>p &lt; 0,05</math>). Показники основної групи й групи порівняння не відрізнялися (<math>p &gt; 0,05</math>). У жінок підгруп А рівень IgA й IgG був на чверть вищим, ніж у жінок підгруп Б, а рівень IgM – відповідно нижчим, <math>p &lt; 0,05</math>. Рівні IgM та IgG у жінок підгруп А були рівнозначними відносно показників контролю. Між виділеними підгрупами IA й IIA, а також між підгрупами IB й IIB вірогідних відмінностей не виявлено, <math>p &gt; 0,05</math>.</p>

<p><b>С. 94–95.</b></p> <p style="text-align: right;">Таблиця 5.2.3.</p> <p style="text-align: center;">Показники гуморальної ланки імунітету та ЦІК у обстежених жінок до лікування (M±m)</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Група обстежених</th> <th colspan="4">Показники</th> </tr> <tr> <th>IgA, г/л</th> <th>IgM, г/л</th> <th>Ig G, г/л</th> <th>ЦІК, у.од.</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=62)</td> <td>1,18±0,11*</td> <td>1,29±0,22*</td> <td>8,9±1,1*</td> <td>58,1±5,2*</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=32)</td> <td>1,31±0,08* **</td> <td>1,18±0,19**</td> <td>10,1±0,9**</td> <td>55,9±3,8* **</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=30)</td> <td>1,05±0,09*</td> <td>1,35±0,16*</td> <td>7,7±1,0*</td> <td>60,2±3,1*</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, (n=68)</td> <td>1,17±0,10*</td> <td>1,27±0,21*</td> <td>9,8±1,2*</td> <td>58,2±4,1*</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=33)</td> <td>1,29±0,08* **</td> <td>1,14±0,17**</td> <td>10,8±1,0**</td> <td>55,2±2,1* **</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=35)</td> <td>1,04±0,09*</td> <td>1,41±0,14*</td> <td>7,3±0,8*</td> <td>63,3±2,8*</td> </tr> <tr> <td>Контрольна, (n=50)</td> <td>1,58±0,10</td> <td>0,90±0,10</td> <td>11,2±1,3</td> <td>17,1±7,6</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;">95</p> <p><b>Чернега переписала числові дані з таблиці 4.3 дисертації Ханчі, замінивши кількість осіб у досліджуваних групах, що свідчить про фальсифікацію дослідження. Плагіат.</b></p>	Група обстежених	Показники				IgA, г/л	IgM, г/л	Ig G, г/л	ЦІК, у.од.	Основна, (n=62)	1,18±0,11*	1,29±0,22*	8,9±1,1*	58,1±5,2*	ІА, (n=32)	1,31±0,08* **	1,18±0,19**	10,1±0,9**	55,9±3,8* **	ІБ, (n=30)	1,05±0,09*	1,35±0,16*	7,7±1,0*	60,2±3,1*	Порівняння, (n=68)	1,17±0,10*	1,27±0,21*	9,8±1,2*	58,2±4,1*	ІА, (n=33)	1,29±0,08* **	1,14±0,17**	10,8±1,0**	55,2±2,1* **	ІБ, (n=35)	1,04±0,09*	1,41±0,14*	7,3±0,8*	63,3±2,8*	Контрольна, (n=50)	1,58±0,10	0,90±0,10	11,2±1,3	17,1±7,6	<p><b>С. 70.</b></p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.3</p> <p style="text-align: center;">Показники гуморальної ланки імунітету у обстежених пацієнток (M±m)</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th rowspan="2"></th> <th colspan="3">Показники</th> </tr> <tr> <th>IgA, г/л</th> <th>IgM, г/л</th> <th>Ig, г/л</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, n=69</td> <td>1,18±0,11*</td> <td>1,29±0,22*</td> <td>8,9±1,1*</td> </tr> <tr> <td>Група ІА, n=36</td> <td>1,31±0,08* **</td> <td>1,18±0,19**</td> <td>10,1±0,9**</td> </tr> <tr> <td>Група ІБ, n=33</td> <td>1,05±0,09*</td> <td>1,35±0,16*</td> <td>7,7±1,0*</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, n=68</td> <td>1,17±0,10*</td> <td>1,27±0,21*</td> <td>9,8±1,2*</td> </tr> <tr> <td>Група ІА, n=35</td> <td>1,29±0,08* **</td> <td>1,14±0,17**</td> <td>10,8±1,0**</td> </tr> <tr> <td>Група ІБ, n=33</td> <td>1,04±0,09*</td> <td>1,41±0,14*</td> <td>7,3±0,8*</td> </tr> <tr> <td>Контроль, n=30</td> <td>1,58±0,10</td> <td>0,90±0,10</td> <td>11,2±1,3</td> </tr> </tbody> </table>		Показники			IgA, г/л	IgM, г/л	Ig, г/л	Основна, n=69	1,18±0,11*	1,29±0,22*	8,9±1,1*	Група ІА, n=36	1,31±0,08* **	1,18±0,19**	10,1±0,9**	Група ІБ, n=33	1,05±0,09*	1,35±0,16*	7,7±1,0*	Порівняння, n=68	1,17±0,10*	1,27±0,21*	9,8±1,2*	Група ІА, n=35	1,29±0,08* **	1,14±0,17**	10,8±1,0**	Група ІБ, n=33	1,04±0,09*	1,41±0,14*	7,3±0,8*	Контроль, n=30	1,58±0,10	0,90±0,10	11,2±1,3
Група обстежених		Показники																																																																														
	IgA, г/л	IgM, г/л	Ig G, г/л	ЦІК, у.од.																																																																												
Основна, (n=62)	1,18±0,11*	1,29±0,22*	8,9±1,1*	58,1±5,2*																																																																												
ІА, (n=32)	1,31±0,08* **	1,18±0,19**	10,1±0,9**	55,9±3,8* **																																																																												
ІБ, (n=30)	1,05±0,09*	1,35±0,16*	7,7±1,0*	60,2±3,1*																																																																												
Порівняння, (n=68)	1,17±0,10*	1,27±0,21*	9,8±1,2*	58,2±4,1*																																																																												
ІА, (n=33)	1,29±0,08* **	1,14±0,17**	10,8±1,0**	55,2±2,1* **																																																																												
ІБ, (n=35)	1,04±0,09*	1,41±0,14*	7,3±0,8*	63,3±2,8*																																																																												
Контрольна, (n=50)	1,58±0,10	0,90±0,10	11,2±1,3	17,1±7,6																																																																												
	Показники																																																																															
	IgA, г/л	IgM, г/л	Ig, г/л																																																																													
Основна, n=69	1,18±0,11*	1,29±0,22*	8,9±1,1*																																																																													
Група ІА, n=36	1,31±0,08* **	1,18±0,19**	10,1±0,9**																																																																													
Група ІБ, n=33	1,05±0,09*	1,35±0,16*	7,7±1,0*																																																																													
Порівняння, n=68	1,17±0,10*	1,27±0,21*	9,8±1,2*																																																																													
Група ІА, n=35	1,29±0,08* **	1,14±0,17**	10,8±1,0**																																																																													
Група ІБ, n=33	1,04±0,09*	1,41±0,14*	7,3±0,8*																																																																													
Контроль, n=30	1,58±0,10	0,90±0,10	11,2±1,3																																																																													
<p><b>С. 95.</b></p> <p>Під час кореляційного аналізу між досліджуваними показниками гуморальної ланки імунної системи були виявлені такі закономірності: негативний кореляційний взаємозв'язок між IgM і IgG (<math>r = -0,52</math>, <math>p &lt; 0,05</math>), IgM і IgA (<math>r = -0,46</math>, <math>p &lt; 0,05</math>), вмістом CD3+лімфоцитів і IgM (<math>r = -0,52</math>, <math>p &lt; 0,05</math>). Кількість CD3+лімфоцитів також негативно <b>корелювала</b> з рівнем ЦІК (<math>r = -0,39</math>, <math>p &lt; 0,05</math>).</p> <p><b>Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою – «Кількість». Плагіат.</b></p>	<p><b>С. 72.</b></p> <p>Під час кореляційного аналізу між досліджуваними показниками гуморальної ланки імунної системи були виявлені такі закономірності: негативний кореляційний взаємозв'язок між IgM і IgG (<math>r = -0,52</math>, <math>p &lt; 0,05</math>), IgM і IgA (<math>r = -0,46</math>, <math>p &lt; 0,05</math>), вмістом CD3+лімфоцитів і IgM (<math>r = -0,52</math>, <math>p &lt; 0,05</math>). Кількість CD3+лімфоцитів також <b>позитивно корелювала</b> з показниками фагоцитарної активності – з відсотком активних фагоцитів (<math>r = 0,51</math>, <math>p &lt; 0,05</math>) і фагоцитарним індексом (<math>r = 0,49</math>, <math>p &lt; 0,05</math>), і <b>негативно</b> – з рівнем ЦІК (<math>r = -0,39</math>, <math>p &lt; 0,05</math>).</p>																																																																															
<p><b>С. 102–103.</b></p> <p>Показники ЛГ і ФСГ, а також рівень пролактину й прогестерону на 7-й день вірогідно не відрізнялися від показників контрольної групи як до лікування, так і після проведеної терапії. У жінок основної групи на тлі лікування відзначене достовірне підвищення рівня естрадіолу на 7-й день МЦ в 0,7 рази й прогестерону на 21-й день менструального циклу в 0,8 рази, а у жінок групи порівняння ці показники не змінилися, у результаті цього після лікування ці показники у жінок основної групи були вірогідно вищими, ніж у групі порівняння (<math>p &lt; 0,05</math>) і не були статистично відмінними від показників контрольної групи.</p>	<p><b>С. 84–85.</b></p> <p>Показники ЛГ і ФСГ, а також рівень пролактину й прогестерону на 7-й день вірогідно не відрізнялися від показників контрольної групи як до лікування, так і після проведеної терапії. У жінок основної групи на тлі лікування відзначене достовірне підвищення рівня естрадіолу на 7-й день МЦ в 1,14 рази й прогестерону на 21-й день менструального циклу в 1,24 рази, а у жінок групи порівняння ці показники не змінилися, у результаті цього після лікування ці показники у жінок основної групи були вірогідно вищими, ніж у групі порівняння (<math>p &lt; 0,05</math>) і не були статистично відмінними від показників контрольної групи.</p>																																																																															
<p><b>С. 103.</b></p> <p>Так, після проведеного лікування у жінок основної групи вірогідно підвищився процентний вміст CD3+ і CD16+ лімфоцитів (при чому кількість загальних Т-лімфоцитів зросла на 30 %, а природних кілерних клітин – майже на 25%), <math>p &lt; 0,05</math>. Після лікування більше ніж у 1,5 рази знизився вміст CD22+, <math>p &lt; 0,05</math>. У результаті цього процентний вміст CD3+, CD16+ і CD22+ в основній групі після лікування вірогідно не відрізнявся від показників контрольної групи, <math>p &lt; 0,05</math>. Також визначилася тен-</p>	<p><b>С. 85.</b></p> <p>Так, після проведеного лікування у жінок основної групи вірогідно підвищився процентний вміст CD3+ і CD16+ лімфоцитів (при чому кількість загальних Т-лімфоцитів зросла на 30 %, а природних кілерних клітин – майже в 1,5 рази), <math>p &lt; 0,05</math>. Після лікування більше ніж у 1,5 рази знизився вміст CD22+, <math>p &lt; 0,05</math>. У результаті цього процентний вміст CD3+, CD16+ і CD22+ в основній групі після лікування вірогідно не відрізнявся від показників контрольної групи, <math>p &lt; 0,05</math>. Також визначилася тен-</p>																																																																															

<p>денція до підвищення CD4+ (на 15 %) і CD8+ (на 20%), однак ці зміни, а також зміни імунорегуляторного індексу були недостовірні, <math>p&gt;0,05</math>. У жінок підгрупи IA процентний вміст CD3+ лімфоцитів після лікування збільшився на 11,8 %, CD4+ лімфоцитів – на 9,3%, CD8+ – на 13,6 %, а CD16+ – на 36,7 %. У той же час рівень CD22+ знизився на 36,7 %. У підгрупі IB відбулося підвищення вмісту CD3+ на 35,7 %, CD4+ – на 21,5 %, CD8+ – на 25,5 %, CD16+ – в 1,5 рази, а вміст CD22+ знизився в 1,8 рази. У результаті цього після лікування достовірних відмінностей між підгрупами IA і IB не відзначено, <math>p&gt;0,05</math>.</p> <p><b>Чужий текст переписаний разом із тими самими числовими даними. Плагіат.</b></p>	<p>денція до підвищення CD4+ (на 15 %) і CD8+ (на 20%), однак ці зміни, а також зміни імунорегуляторного індексу були недостовірні, <math>p&gt;0,05</math>. У жінок підгрупи IA процентний вміст CD3+ лімфоцитів після лікування збільшився на 11,8 %, CD4+ лімфоцитів – на 9,3%, CD8+ – на 13,6 %, а CD16+ – на 36,7 %. У той же час рівень CD22+ знизився на 36,7 %. У підгрупі IB відбулося підвищення вмісту CD3+ на 35,7 %, CD4+ – на 21,5 %, CD8+ – на 25,5 %, CD16+ – в 1,5 рази, а вміст CD22+ знизився в 1,8 рази. У результаті цього після лікування достовірних відмінностей між підгрупами IA і IB не відзначено, <math>p&gt;0,05</math>.</p>
<p><b>С. 104.</b></p>	<p><b>С. 85.</b></p>
<p>У групі порівняння істотних змін процентного вмісту лімфоцитів не відбувалося, у зв'язку з чим після лікування вміст CD3+ і CD16+ лімфоцитів у них був вірогідно нижчим, ніж у жінок основної й контрольної груп (<math>p&lt;0,05</math>), а CD22+ – вірогідно вищим (<math>p&lt;0,05</math>). Достовірні розбіжності між підгрупами IIA і IIB зберігалися.</p>	<p>У групі порівняння істотних змін процентного вмісту лімфоцитів не відбувалося, у зв'язку з чим після лікування вміст CD3+ і CD16+ лімфоцитів у них був вірогідно нижчим, ніж у жінок основної й контрольної груп (<math>p&lt;0,05</math>), а CD22+ – вірогідно вищим (<math>p&lt;0,05</math>). Достовірні розбіжності між підгрупами IIA і IIB зберігалися.</p>
<p><b>С. 104.</b></p>	<p><b>С. 70–71.</b></p>
<p>Отримані дані свідчать, що середня концентрація IgM в основній групі та в групі порівняння знизилась майже до показників контрольної групи; рівень IgA був на 5 %, а IgG – на 7 % вищим, ніж у жінок контрольної групи, відмінності не вірогідні (<math>p&lt;0,05</math>). Показники основної групи й групи порівняння не відрізнялися (<math>p&gt;0,05</math>). У жінок підгруп А рівень IgA й IgG був на чверть вищим, ніж у жінок підгруп Б, а рівень IgM - відповідно нижчим, <math>p&lt;0,05</math>. Рівні IgM та IgG у жінок підгруп А були рівнозначними відносно показників контролю. Між виділеними підгрупами IA й IIA, а також між підгрупами IB й IIB вірогідних відмінностей не виявлено, <math>p&gt;0,05</math>.</p> <p><b>Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою – «кнрольної». Плагіат.</b></p>	<p>Проведені дослідження показали, що середня концентрація IgM як в основній групі, так і в групі порівняння майже в 1,5 рази перевищувала контрольне значення; рівень IgA був на 30 %, а IgG – на 25 % нижчим, ніж у жінок контрольної групи, відмінності вірогідні (<math>p&lt;0,05</math>). Показники основної групи й групи порівняння не відрізнялися (<math>p&gt;0,05</math>). У жінок підгруп А рівень IgA й IgG був на чверть вищим, ніж у жінок підгруп Б, а рівень IgM - відповідно нижчим, <math>p&lt;0,05</math>. Рівні IgM та IgG у жінок підгруп А були рівнозначними відносно показників контролю. Між виділеними підгрупами IA й IIA, а також між підгрупами IB й IIB вірогідних відмінностей не виявлено, <math>p&gt;0,05</math>.</p>
<p><b>С. 121–122.</b></p>	<p><b>С. 84–85.</b></p>
<p>Показники ЛГ і ФСГ, а також рівень пролактину й прогестерону на 2-й день вірогідно не відрізнялися від показників контрольної групи як до лікування, так і після проведеної терапії. У жінок основної групи після лікування відзначено збільшення рівня естрадіолу на 2-3-й дні МЦ на 25,4 % та прогестерону на 21-й день менструального циклу на 60,5 %, а у жінок групи порівняння ці показники не змінилися, у результаті цього після лікування ці показники у жінок основної групи були вищими, ніж у групі порівняння (<math>p&lt;0,05</math>) і були статистично відмінними від показників контрольної групи (<math>p&lt;0,05</math>).</p>	<p>Показники ЛГ і ФСГ, а також рівень пролактину й прогестерону на 7-й день вірогідно не відрізнялися від показників контрольної групи як до лікування, так і після проведеної терапії. У жінок основної групи на тлі лікування відзначене достовірне підвищення рівня естрадіолу на 7-й день МЦ в 1,14 рази й прогестерону на 21-й день менструального циклу в 1,24 рази, а у жінок групи порівняння ці показники не змінилися, у результаті цього після лікування ці показники у жінок основної групи були вірогідно вищими, ніж у групі порівняння (<math>p&lt;0,05</math>) і не були статистично відмінними від показників контрольної групи.</p>