

## ПОРІВНЯЛЬНА ТАБЛИЦЯ

із наведенням фрагментів дисертації Паращишеної Т. А.  
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 Паращишеної Т. А.

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 Паращишеної Т. А. посилань на джерело)
Вид виявленого порушення: <b>плагіат</b>		
1	<p style="text-align: center;"><b>Паращишена Т. А.</b> <b>Диференційований підхід до реконструктивно-пластичних операцій при безплідності трубного походження.</b> Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2011. (<a href="https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0411U007383/">https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0411U007383/</a>)</p> <p><b>Нумерація сторінок – як у файлі pdf.</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>Таран О. А.</b> <b>Сучасні аспекти діагностики та профілактики післяопераційного спайкового процесу у жінок репродуктивного віку.</b> Дис. ... канд. медичних наук. – Вінниця, 2007. (<a href="https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0408U001495/">https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0408U001495/</a>)</p>
	<b>С. 17.</b>	<b>С. 72. – файл Dis_3.doc.pdf</b>
	<p>Лапароскопія, яка попереджає висушування очеревини й зменшує ризик інфікування тканин, сприяє зниженню утворення післяопераційних злук [68]. При проведенні оперативних втручань органи черевної порожнини зазнають різноманітних впливів, що спричиняють деструктивні зміни з подальшою запальною реакцією очеревини й тканини оперованого органа. Вивченню різноманітних інтраопераційних чинників, що спричиняють утворення післяопераційних злук, присвячені численні дослідження як вітчизняних, так і зарубіжних авторів [49, 193].</p>	<p>При проведенні оперативних втручань органи черевної порожнини піддаються різноманітним пошкоджувальним діям, які викликають в них деструктивні зміни з подальшою запальною реакцією очеревини і тканини оперованого органу. Вивченню різних інтраопераційних чинників, які сприяють післяопераційному спайковому процесу, присвячені численні дослідження як вітчизняних, так і іноземних авторів.</p>
	<b>С. 17–18.</b>	<b>С. 16–17. – файл Dis_1.doc.pdf</b>
	<p>&lt;...&gt; Запальна реакція після травми очеревини регулюється за участю ендогенних хімічних медіаторів з активацією систем кінінів, компонентів комплекменту, простагландинів і систем згортання крові під контролем імункомпетентних 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 нагромадження в них фіброblastів і проростання капілярів переходять у фіброзні з'єднувально-тканинні злуки [57, 58, 59].</p> <p><b>Виправлені орфографічні помилки, додані нові</b></p>	<p>Запальна реакція після травми очеревини регулюється за участю ендогенних хімічних медіаторів з активацією систем кінінів, компонентів комплекменту, 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>помилки (неправильний термін «з'єднувальнотканинні злуки»). Джерела різні. Плагіат.</b></p>	
<p><b>С. 18.</b></p>	<p><b>С. 17. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p><b>Наступні</b> численні експериментальні дослідження різних авторів підтвердили наявність цього механізму в патогенезі розвитку <b>злук</b> [60, 194]. До утворення <b>злук</b> веде наявність аутоімунного компоненту при запаленні очеревини або сенсibiliзація організму антигенами, що потрапляють ззовні. <b>За</b> 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 <b>патіумного</b> компоненту в запаленні очеревини. Утворення післяопераційних <b>злук</b> пояснюється проявом реакції гіперчутливості <b>уповільненого типу</b> [65, 66, 67].</p>	<p><b>Подальші</b> численні експериментальні дослідження різних авторів підтвердили наявність цього механізму в патогенезі розвитку <b>спайок</b> [29, 44, 86, 123, 207, 219, 243]. Існують і інші теорії патогенезу післяопераційних спайок. Р.А.Женчевській (1989) вбачає причину в підвищеній схильності до "спайкоутворення". На думку автора, до утворення <b>спайок</b> <b>приводить</b> наявність аутоімунного компоненту при запаленні очеревини або сенсibiliзація організму антигенами, що потрапляють ззовні. <b>При</b> хронічному <b>запальному процесі</b> внаслідок гіпоксії виникає дистрофія тканини очеревини. Видозмінений білок набуває властивостей антигену, до якого організм виробляє аутоантитіла. Розвиток фіброзних зрощень є результатом прояву <b>патіумного</b> компоненту в запаленні очеревини. Утворення післяопераційних <b>спайок</b> автор вважає проявом реакції гіперчутливості <b>сповільненого типу</b> [22].</p>
<p><b>С. 18–19.</b></p>	<p><b>С. 18–19. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p><b>Дані</b> літератури про наявність індивідуальної схильності людей до <b>злукоутворення</b> суперечливі [68, 171]. <b>Одні</b> дослідники вважають, що поява <b>злук</b> залежить від правильності виконання основних технічних прийомів під час операції, <b>виразності</b> запального процесу або тяжкості травми. Усунення цих моментів є профілактикою <b>злук</b> і <b>злукової</b> хвороби, а індивідуальна схильність організму не має <b>ніякого значення</b> [72, 124]. На думку <b>інших</b> авторів, патофізіологічні механізми утворення післяопераційних <b>злук</b> зумовлені дією трьох груп чинників: механічних, адгезивних і гуморальних. До механічних чинників <b>належать</b>: чужорідні матеріали (вузли ниток, дренажні трубки <b>тощо</b>), «шорсткість» поверхні оперованого органа внаслідок некротичних бляшок, обвуглювання тканини. Ці чинники викликають локальне уповільнення перистальтики органів черевної порожнини. До адгезивних чинників <b>належать</b>: випотівання й коагуляція серозно-геморагічного ексудату, кровотеча й наявність згустків крові, локальне зниження <b>фібринолітичної</b> активності тканини й перитонеальної рідини, підвищення <b>здатності згортати</b> й антифібринолітичного потенціалу перитонеальної рідини. Адгезивні чинники створюють умови в черевній порожнині для утворення й персистування <b>фібринозних</b> зрощень [75, 96, 204].</p>	<p><b>Дані</b> літератури про наявність індивідуальної схильності людей до утворення <b>спайок</b> досить суперечливі. Так, <b>Земляний А.Г.</b> і <b>співавт.</b> (1985) вважають, що поява <b>спайок</b> залежить від правильності виконання основних технічних прийомів під час операції, <b>вираженості</b> запального процесу або тяжкості травми. Усунення цих моментів є профілактикою <b>спайок</b> і <b>спайкової</b> хвороби, а індивідуальна схильність організму не <b>грає</b> ніякої ролі. На думку <b>О.А.Мінбаєва</b> (1997), патофізіологічні механізми утворення післяопераційних <b>спайок</b> <b>обумовлені</b> дією трьох груп чинників: механічних, адгезивних і гуморальних [56]. До механічних чинників <b>дослідники відносять</b>: чужорідні матеріали (вузли ниток, дренажні трубки і <b>ін.</b>), "шорсткість" поверхні оперованого органу внаслідок некротичних бляшок, обвуглювання тканини. Ці чинники викликають локальне уповільнення перистальтики органів черевної порожнини [34, 36]. До адгезивних чинників <b>відносяться</b>: випотівання й коагуляція серозно-геморагічного ексудату, кровотеча й наявність згустків крові, локальне зниження <b>фібринолітичної</b> активності тканини і перитонеальної рідини, підвищення <b>згортувального</b> і антифібринолітичного потенціалу перитонеальної рідини. Адгезивні чинники створюють умови в черевній порожнині для утворення і персистування <b>фібринозних</b> зрощень [36, 48, 51, 63, 86].</p>
<p><b>С. 23.</b></p>	<p><b>С. 19. – файл Dis_1.doc.pdf</b></p>
<p>&lt;...&gt; До гуморальних і клітинних чинників <b>належать</b> імунокомпетентні клітини, білки, медіатори запалення й біологічно активні речовини (БАР) [141]. Виявлена також тривала активність перитонеальних фагоцитів і <b>надлишкове нагромадження</b> вільних радикалів кисню в перитонеальній рідині [142]. Ці результати корелюють із даними, <b>одержаними</b> при цитологічному й ультраструктурному дослідженні перитонеальної рідини, <b>яку</b> виявили протягом тривалого часу високий вміст поліморфно-ядерних лейкоцитів, <b>значні</b> концентрації <b>високо</b> активованих макрофагів і активованих <b>гладких</b> клітин <b>за</b> низького вмісту резидентних макрофагів, що</p>	<p>До гуморальних і клітинних чинників <b>відносяться</b> імунокомпетентні клітини, білки, медіатори запалення і біологічно активні речовини (БАР). Виявлена також тривала активність перитонеальних фагоцитів і <b>надмірне накопичення</b> вільних радикалів кисню в перитонеальній рідині. Ці результати корелюють з даними, <b>які</b> отримані при цитологічному і ультраструктурному дослідженні перитонеальної рідини, <b>що</b> виявили протягом тривалого часу <b>високий</b> вміст поліморфно-ядерних лейкоцитів, <b>високі</b> концентрації <b>високо</b> активованих макрофагів і активованих <b>огрядних</b> клітин <b>при</b> низькому вмісті <b>резидентних</b> макрофагів, що спостерігалось у випадках</p>

спостерігалось у випадках утворення грубих післяопераційних злук [143, 144, 145].	утворення грубих післяопераційних спайок.
<b>С. 23–24.</b>	<b>С. 19; 23; 24. – файл Dis_1.doc.pdf</b>
<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]. На сьогодні вважається очевидною участь прозапальних цитокінів ІЛ-1 і ФНП у формуванні злук перитонеальних органів [150, 151]. Однак існують дані й про відсутність взаємозв'язку між продукцією ІЛ-10 і процесом спайкоутворення [152, 153, 154]. Наявність подібних протиріч вказує на те, що механізм інгібіції активності запальної реакції, здатної викликати утворення спайок, є найменш вивченим.</p>	<p><b>С. 19</b> 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><b>С. 23.</b> В даний час вважається очевидним участь прозапальних цитокінів ІЛ-1 і ФНП-а у формуванні спайок перитонеальних органів.</p> <p><b>С. 24.</b> Проте існують дані і про відсутність взаємозв'язку між продукцією ІЛ-10 і процесом спайкоутворення. Наявність подібних суперечностей вказує на те, що механізм припинення запальної реакції, здатної викликати утворення спайок, є найменше вивченим [16, 36, 111, 220].</p>
<b>С. 24.</b>	<b>С. 18. – файл Dis_1.doc.pdf</b>
Загальновідомо, що залежно від виду збудника результат запального процесу супроводжується більшою або меншою частотою й виразністю спайкового процесу [155, 156, 157, 158].	Загальновідомо, що залежно від виду збудника результат запального процесу супроводжується більшою або меншою частотою і вираженістю спайкового процесу. Численними <...>
<b>С. 24.</b>	<b>С. 17–18. – файл Dis_1.doc.pdf</b>
<p>В останні роки деякі автори вважають, що в патогенезі розвитку спайок головна роль належить спадковій схильності, що пов'язана з «металолігандним 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 веде до зниження активності ферментів лізілоксидози й пролілоксидози. Внаслідок чого 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 злук не утворюються. При швидкому фенотипі ацетилювання відсутній надлишок субстратів ацетилювання. Іони міді й заліза не зв'язуються із субстратами, активність ферментів лізілоксидози й пролілгідроксидози підвищується, у результаті чого відбувається прискорене утворення колагену. Його синтез превалює над руйнуванням, запальний процес протікає бурхливо з утворенням спайок. Інгібування активного центра ферменту лізілоксидози мусить впливати на фібрилогенез і, отже, на утворення рубців і спайок [162, 163].</p>	<p>Останніми роками деякі автори вважають, що в патогенезі розвитку спайок головна роль належить спадковій схильності, пов'язаній з «металолігандним 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 лізілоксидози і пролілоксидози. 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 лізілоксидози і пролілгідроксидози підвищується, внаслідок чого відбувається прискорене утворення колагену. Його синтез превалює над руйнуванням, запальний процес протікає бурхливо з утворенням спайок [75, 208, 216].</p>
<b>С. 25–26.</b>	<b>С. 29–30. – файл Dis_1.doc.pdf</b>
Одним із шляхів профілактики утворення післяопераційних спайок є не просто розробка найбільш раціональних методів оперативних втручань із ви-	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 опера-

<p>користанням 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 взаємозташування 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 спайок [197].</p> <p>Для профілактики процесу спайкоутворення були запропоновані найрізноманітніші засоби, які відрізнялися механізмом дії, способом застосування й ефективністю. &lt;...&gt;</p>	<p>тивних 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 взаємозташування органів малого таза, 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 механізму дії, способу застосування і ефективності. &lt;...&gt;</p>
<p><b>С. 44.</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>&lt;...&gt; У всіх обстежених 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><b>С. 48.</b></p>	<p><b>С. 56. – файл Dis_2.doc.pdf</b></p>
<p>При цьому вираховували середнє арифметичне (М), середнє квадратичне відхилення (δ) та середню помилку середнього арифметичного (m). Достовірність розбіжностей (t) між окремими групами досліджень визначали за такою формулою, яка впливає із закону біноміального розподілу:</p> <p>Середнє арифметичне ( М ) визначалося за формулою 2.1:</p> $M = \frac{a_1 + a_2 + a_3 + a_4 + \dots a_n}{n}, \quad (2.1)$ <p>де ai – варіанти варіаційного ряду спостережень, n – число спостережень.</p> <p>Середнє квадратичне відхилення (δ) вираховувалося за формулою (2.2)</p> $\delta = \pm \sqrt{\frac{\sum d^2}{n}}, \quad (2.2)$ <p>де <math>\sum d^2</math> – сума квадратів відхилення кожного числа від середньоарифметичного ряду, n – число спостережень в даному ряді.</p> <p>Коли у варіаційному ряду частоти n&lt;30, використовували формулу (2.3) такого вигляду:</p>	<p>&lt;...&gt; При цьому вираховували середнє арифметичне (М), середнє квадратичне відхилення (δ) та середню помилку середнього арифметичного (m). Достовірність розбіжностей (t) між окремими групами досліджень визначали за такою формулою, яка впливає із закону біноміального розподілу:</p> <p>Середнє арифметичне ( М ) визначалося за формулою 2.1:</p> $M = \frac{a_1 + a_2 + a_3 + a_4 + \dots a_n}{n}, \quad (2.1)$ <p>де ai – варіанти варіаційного ряду спостережень, n – число спостережень.</p> <p>Середнє квадратичне відхилення (δ) вираховувалося за формулою (2.2)</p> $\delta = \pm \sqrt{\frac{\sum d^2}{n}}, \quad (2.2)$ <p>де <math>\sum d^2</math> – сума квадратів відхилення кожного числа від середньоарифметичного ряду, n – число спостережень в даному ряді.</p> <p>Коли у варіаційному ряду частоти n&lt;30, використовували формулу (2.3) такого вигляду:</p>
<p><b>С. 49.</b></p>	<p><b>С. 56–57. – файл Dis_2.doc.pdf</b></p>
$\delta = \pm \sqrt{\frac{\sum d^2}{n-1}} \quad (2.3)$ <p>Середня ймовірна похибка, показник котрої для абсолютних величин вираховується за формулою (2.4, 2.5):</p>	$\delta = \pm \sqrt{\frac{\sum d^2}{n-1}} \quad (2.3)$ <p>Середня ймовірна похибка, показник котрої для абсолютних величин вираховується за формулою (2.4, 2.5):</p>

$m = \pm \frac{\delta}{\sqrt{n}}, \text{ якщо } n > 30 \quad (2.4)$ $m = \pm \frac{\delta}{\sqrt{n-1}}, \text{ якщо } n < 30, \quad (2.5)$ <p>де <math>\delta</math> – середнє квадратичне вiдхилення,  <math>n</math> – число спостережень.  Для визначення середньої ймовiрної похибки вiдносних величин використано таку формулу (2.6):</p> $m = \pm \sqrt{\frac{P \cdot (100 - P)}{n}}, \quad (2.6)$ <p>де <math>P</math> – показник вiдносної величини у вiдсотках,  <math>n</math> – число спостережень.  Достовiрнiсть вибiркової рiзницi оцiнена за критерiєм вiрогiдностi рiзницi Стюдента (<math>t</math>) за формулами 2.7-2.8 вiдповiдно:</p> $t = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}} \quad (2.7)$ $t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}, \quad (2.8)$ <p>де <math>t</math> – критерiй достовiрностi,  <math>P_1</math> i <math>P_2</math> – вiдноснi величини,  <math>M_1</math> i <math>M_2</math> – середнi арифметичнi,</p>	$m = \pm \frac{\delta}{\sqrt{n}}, \text{ якщо } n > 30 \quad (2.4)$ $m = \pm \frac{\delta}{\sqrt{n-1}}, \text{ якщо } n < 30, \quad (2.5)$ <p>де <math>\delta</math> – середнє квадратичне вiдхилення,  <math>n</math> – число спостережень.  Для визначення середньої ймовiрної похибки вiдносних величин використано таку формулу (2.6):</p> $m = \pm \sqrt{\frac{P \cdot (100 - P)}{n}}, \quad (2.6)$ <p>де <math>P</math> – показник вiдносної величини у вiдсотках,  <math>n</math> – число спостережень.  Достовiрнiсть вибiркової рiзницi оцiнена за критерiєм вiрогiдностi рiзницi Стюдента (<math>t</math>) за формулами 2.7-2.8 вiдповiдно:</p> $t = \frac{P_1 - P_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}} \quad (2.7)$ $t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}, \quad (2.8)$ <p>де <math>t</math> – критерiй достовiрностi,  <math>P_1</math> i <math>P_2</math> – вiдноснi величини,  <math>M_1</math> i <math>M_2</math> – середнi арифметичнi,</p>
<p><b>С. 50.</b></p>	<p><b>С. 57–58. – файл Dis_2.doc.pdf</b></p>
<p><math>m_1</math> i <math>m_2</math> – похибки.  Отриманi значення <math>t</math> порiвнювали з пороговим значенням <math>t = 1,96</math>, на рiвнi 0,95. Якщо <math> t  \geq 1,96</math>, розбiжнiсть у вибiрках достовiрна з вiрогiднiстю 95% i вище, рiвень помилки <math>p &lt; 0,05</math>; якщо ж <math> t  &lt; 1,96</math>, тодi розбiжностi у вибiрцi випадковi, вiдповiдно <math>p &gt; 0,05</math>. Величину <math>p</math> (достовiрнiсть рiзницi) визначали за таблицею розподiлу Стюдента. Рiзницi мiж порiвнюваними вибiрковими результатами вважалися суттєвими при <math>p &lt; 0,05</math>.  Кореляцiйний аналіз проводився з метою встановлення зв'язку мiж варiацiйними ознаками. Використовувався парний коефiцiєнт кореляцiї Пiрсона за формулою:</p> $r = \frac{\sum dx \cdot dy}{\sqrt{\sum d^2x \cdot \sum d^2y}},$ <p><math>dx</math> – вiдхилення варiанта вiд середнього значення ряду <math>x</math>,  <math>dy</math> – вiдхилення варiанта вiд середнього значення ряду <math>y</math>.  Встановлення зв'язку мiж типологiчними ознаками здiйснювалось за допомогою рiзновидiв критерію <math>\chi^2</math>: (Пiрсона i максимальної правдоподiбностi)</p> $\chi^2 = \frac{(f_1 - f_0)^2}{f_0},$ $\chi^2 = 2 \sum (f_1) \ln\left(\frac{f_1}{f_0}\right),$ <p>де <math>f_1</math> – спостережене значення,  <math>f_0</math> – значення за нульової гiпотези.  Застосований також коефiцiєнт оцiнки нелiнійного зв'язку <math>\eta^2</math>: i його парцiальний варіант (вирiвняний на вплив iнших чинникiв <math>\eta_{p2}</math>)</p> $\eta^2 = \frac{SS_{effect}}{SS_{total}},$ <p><b>Доказом плагіату Параццишеної з дисертації Таран є перекошений останній рисунок з формулою. Плагіат.</b></p>	<p><math>m_1</math> i <math>m_2</math> – похибки.  Отриманi значення <math>t</math> порiвнювали з пороговим значенням <math>t = 1,96</math>, на рiвнi 0,95. Якщо <math> t  \geq 1,96</math>, розбiжнiсть у вибiрках достовiрна з вiрогiднiстю 95% i вище, рiвень помилки <math>p &lt; 0,05</math>; якщо ж <math> t  &lt; 1,96</math>, тодi розбiжностi у вибiрцi випадковi, вiдповiдно <math>p &gt; 0,05</math>. Величину <math>p</math> (достовiрнiсть рiзницi) визначали за таблицею розподiлу Стюдента. Рiзницi мiж порiвнюваними вибiрковими результатами вважалися суттєвими при <math>p &lt; 0,05</math>.  Кореляцiйний аналіз проводився з метою встановлення зв'язку мiж варiацiйними ознаками. Використовувався парний коефiцiєнт кореляцiї Пiрсона за формулою:</p> $r = \frac{\sum dx \cdot dy}{\sqrt{\sum d^2x \cdot \sum d^2y}},$ <p><math>dx</math> – вiдхилення варiанта вiд середнього значення ряду <math>x</math>,  <math>dy</math> – вiдхилення варiанта вiд середнього значення ряду <math>y</math>.  Встановлення зв'язку мiж типологiчними ознаками здiйснювалось за допомогою рiзновидiв критерію <math>\chi^2</math>: (Пiрсона i максимальної правдоподiбностi)</p> $\chi^2 = \frac{(f_1 - f_0)^2}{f_0},$ $\chi^2 = 2 \sum (f_1) \ln\left(\frac{f_1}{f_0}\right),$ <p>де <math>f_1</math> – спостережене значення,  <math>f_0</math> – значення за нульової гiпотези.  Застосований також коефiцiєнт оцiнки нелiнійного зв'язку <math>\eta^2</math>: i його парцiальний варіант (вирiвняний на вплив iнших чинникiв <math>\eta_{p2}</math>)</p> $\eta^2 = \frac{SS_{effect}}{SS_{total}},$

<p><b>С. 51.</b></p> $\eta_p^2 = \frac{SS_{effect}}{SS_{effect} + SS_{error}}$ <p>де SS<sub>effect</sub> - сума квадратів ефекту, SS<sub>total</sub> - сума квадратів моделі, SS<sub>error</sub> - сума квадратів залишків моделі.</p> <p><b>Доказом плагіату Паращишеної з дисертації Таран є перекошений рисунок з формулою (шрифт також меншого розміру ніж у попередній формулі) і запис позначень буквами в один рядок, а не в нижньому індексі, як це представлено у формулі. Плагіат.</b></p>	<p><b>С. 58. – файл Dis_2.doc.pdf</b></p> $\eta_p^2 = \frac{SS_{effect}}{SS_{effect} + SS_{error}}$ <p>де SS<sub>effect</sub> - сума квадратів ефекту, SS<sub>total</sub> - сума квадратів моделі, SS<sub>error</sub> - сума квадратів залишків моделі.</p>
<p><b>С. 51.</b></p> <p>Отримані в результаті клінічних досліджень дані опрацьовані методом варіаційної статистики з використанням статистичних програм “Біостатистика 9” та “STATGRAFICS” для NB ACER Aspire 5052.</p>	<p><b>С. 55–56. – файл Dis_2.doc.pdf</b></p> <p>Отримані в результаті експериментальних і клінічних досліджень дані опрацьовані методом варіаційної статистики з використанням статистичних програм “Біостатистика” та “STATGRAFICS” для персонального комп’ютера IBM PC/AT [14, 40].</p>
<p><b>С. 70–71.</b></p> <p><b>4.4 Рівень цитокінів у жінок із безплідністю трубного походження</b></p> <p>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 - цитокінам.</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.</p>	<p><b>С. 92–93. – файл Dis_4.doc.pdf</b></p> <p><b>4.3. Рівень цитокінів у жінок з спайковим процесом органів малого тазу</b></p> <p>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 - цитокінам.</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.</p>
<p><b>С. 71–72.</b></p> <p>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>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.</p>	<p><b>С. 93. – файл Dis_4.doc.pdf</b></p> <p>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>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 пухлини, судинно-ендотеліального фактору росту та інтерлейкіну-10. Після оперативного &lt;...&gt;</p>

<p><b>C. 72.</b></p> <p>&lt;...&gt; Дані таблиці 4.3.1. свідчать, що у жінок, які мали спайковий процес органів малого тазу, виявлений під час операції, рівень цитокінів був статистично вірогідним відносно показників групи порівняння.</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, 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 імунопатологічного 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><b>Покликання [193] – це:</b> Laparoscopic management of adnexal tumours in post-hysterectomy women / Lee J.H., Kyung M.S., Jung U.S. et al. // Aust. N. Z. J. Obstet. Gynaecol. – 2008. – Vol. 48, № 1. – P.96 - 100. Крім фальшивого покликання слід зазначити махінації з цифрами – зміни чисел на кілька одиниць. <b>Плагіат.</b></p> <p><b>C. 73.</b></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 ангіогенезу були менш активні. Отже, СЕФР не може бути маркером спайкового процесу, але може бути використаний на початкових стадіях.</p> <p>Найбільш вірогідними маркерами активності спайкового процесу є рівень протизапального цитокіну – інтерлейкіна-10 та прозапального цитокіну – фактора некрозу пухлини, рівень судинноендотеліального фактору росту не має діагностичної цінності на пізніх етапах післяопераційного періоду.</p> <p><b>Рейтинг. Фальсифікація даних. Плагіат.</b></p> <p><b>C. 93–94.</b></p> <p>Критеріями ефективності проведеного профі-</p>	<p><b>C. 94–95. – файл Dis_4.doc.pdf</b></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> <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 імунопатологічного 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><b>Покликання [103] – це:</b> Хусаїнова В.Х., Федорова Т.А., Волков Н.И. Диагностика, лечение и профилактика спаечного процесса в малом тазе у женщин с трубно-перитонеальной формой бесплодия // Гинекология. - 2003- Т. 05, № 2.- С. 4-10.</p> <p><b>C. 95. – файл Dis_4.doc.pdf</b></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 ангіогенезу були менш активні.</p> <p>Таким чином, СЕФР не може слугувати маркером відсроченого 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><b>C. 110. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p> <p>&lt;...&gt; Критеріями ефективності проведеного профі-</p>
--	---

<p>лактичного 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 симптомів: 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>Перераховані вище дослідження проводилися нами за єдиною схемою: на 2, 4, 7 та 21 доби після початку лікування.</p> <p>Використання запропонованої <b>схеми</b> <b>сприяло</b> <b>значному зменшенню</b> <b>вище наведених</b> клінічних симптомів, починаючи з 2-ої <b>доби</b> від початку лікування (табл. 6.4).</p>	<p>лактичного 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 об'єктивних клінічних симптомів: ниючий біль внизу живота, біль в епігастральній ділянці, наявність болю в <b>колопупковій</b> ділянці, <b>постпрадіальний</b> біль та еквівалент болю у вигляді <b>дискомфОРТУ</b> в епігастрії; перистальтичні шуми та початок відходження газів.</p> <p>Перераховані вище дослідження проводилися нами за єдиною схемою: на 3, 5, 7 та 21 доби після початку лікування.</p> <p>Використання <b>схеми</b> лікування препаратами «Лімфоміозот», «Плацента Композитум» та «Ескулюс Композитум» в комплексній терапії досліджуваної нами патології <b>приводило до значного зменшення</b> <b>перелікованих</b> <b>вище</b> клінічних симптомів, починаючи <b>вже</b> на 5-у <b>добу</b> від початку лікування (табл. 6.1).</p>																																																																																																																				
<p><b>С. 94.</b></p>	<p><b>С. 110. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>																																																																																																																				
<p style="text-align: center;">Таблиця 6.4</p> <p style="text-align: center;"><b>Динаміка больових симптомів в післяопераційному періоді в процесі лікування, %</b></p> <table border="1" data-bbox="280 891 866 1144"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Больовий симптом</th> <th colspan="6">Група обстежених</th> </tr> <tr> <th colspan="3">Основна, (n=70) (доба дослідження)</th> <th colspan="3">Порівняння, (n=80) (доба дослідження)</th> </tr> <tr> <th>2</th> <th>7</th> <th>21</th> <th>2</th> <th>7</th> <th>21</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Внизу живота</td> <td>33,3</td> <td>7</td> <td>-</td> <td>75,0</td> <td>20,0</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>Епігастральна ділянка</td> <td>16,7</td> <td>6,7</td> <td>-</td> <td>30,0</td> <td>20,0</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Колопупкова ділянка</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>50,0</td> <td>10,0</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Фланковий біль</td> <td>33,3</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>75,0</td> <td>30,0</td> <td>20,0</td> </tr> <tr> <td>Дискомфорт в епігастрії</td> <td>20,0</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>90,0</td> <td>60,0</td> <td>30,0</td> </tr> </tbody> </table> <p><b>Числові дані переписані з чужої дисертації. Фальсифікація дослідження. Плагіат.</b></p>	Больовий симптом	Група обстежених						Основна, (n=70) (доба дослідження)			Порівняння, (n=80) (доба дослідження)			2	7	21	2	7	21	Внизу живота	33,3	7	-	75,0	20,0	30,0	Епігастральна ділянка	16,7	6,7	-	30,0	20,0	-	Колопупкова ділянка	-	-	-	50,0	10,0	-	Фланковий біль	33,3	-	-	75,0	30,0	20,0	Дискомфорт в епігастрії	20,0	-	-	90,0	60,0	30,0	<p style="text-align: center;">Таблиця 6.1</p> <p style="text-align: center;"><b>Динаміка больових симптомів в післяопераційному періоді в процесі лікування, %</b></p> <table border="1" data-bbox="895 891 1476 1144"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Больовий симптом</th> <th colspan="4">Основна група (доба дослідження)</th> <th colspan="4">Контрольна група (доба дослідження)</th> </tr> <tr> <th>3</th> <th>5</th> <th>7</th> <th>21</th> <th>3</th> <th>5</th> <th>7</th> <th>21</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Внизу живота</td> <td>33,3</td> <td>16,7</td> <td>6,7</td> <td>-</td> <td>75,0</td> <td>60,0</td> <td>40,0</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>Епігастральна ділянка</td> <td>16,7</td> <td>6,7</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>30,0</td> <td>30,0</td> <td>20,0</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Колопупкова ділянка</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>50,0</td> <td>30,0</td> <td>10,0</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Фланковий біль</td> <td>33,3</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>75,0</td> <td>60,0</td> <td>30,0</td> <td>20,0</td> </tr> <tr> <td>Дискомфорт в епігастрії</td> <td>20,0</td> <td>6,7</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>90,0</td> <td>75,0</td> <td>60,0</td> <td>30,0</td> </tr> </tbody> </table>	Больовий симптом	Основна група (доба дослідження)				Контрольна група (доба дослідження)				3	5	7	21	3	5	7	21	Внизу живота	33,3	16,7	6,7	-	75,0	60,0	40,0	30,0	Епігастральна ділянка	16,7	6,7	-	-	30,0	30,0	20,0	-	Колопупкова ділянка	-	-	-	-	50,0	30,0	10,0	-	Фланковий біль	33,3	-	-	-	75,0	60,0	30,0	20,0	Дискомфорт в епігастрії	20,0	6,7	-	-	90,0	75,0	60,0	30,0
Больовий симптом		Група обстежених																																																																																																																			
		Основна, (n=70) (доба дослідження)			Порівняння, (n=80) (доба дослідження)																																																																																																																
	2	7	21	2	7	21																																																																																																															
Внизу живота	33,3	7	-	75,0	20,0	30,0																																																																																																															
Епігастральна ділянка	16,7	6,7	-	30,0	20,0	-																																																																																																															
Колопупкова ділянка	-	-	-	50,0	10,0	-																																																																																																															
Фланковий біль	33,3	-	-	75,0	30,0	20,0																																																																																																															
Дискомфорт в епігастрії	20,0	-	-	90,0	60,0	30,0																																																																																																															
Больовий симптом	Основна група (доба дослідження)				Контрольна група (доба дослідження)																																																																																																																
	3	5	7	21	3	5	7	21																																																																																																													
	Внизу живота	33,3	16,7	6,7	-	75,0	60,0	40,0	30,0																																																																																																												
Епігастральна ділянка	16,7	6,7	-	-	30,0	30,0	20,0	-																																																																																																													
Колопупкова ділянка	-	-	-	-	50,0	30,0	10,0	-																																																																																																													
Фланковий біль	33,3	-	-	-	75,0	60,0	30,0	20,0																																																																																																													
Дискомфорт в епігастрії	20,0	6,7	-	-	90,0	75,0	60,0	30,0																																																																																																													
<p><b>С. 94–95.</b></p>	<p><b>С. 111. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>																																																																																																																				
<p>При поєднаній терапії <b>вже з 2</b> доби спостерігалась відносно позитивна динаміка зниження больового симптому, порівняно з групою порівняння, які не отримували специфічного лікування. Особливо хотілося б відзначити, що найбільший за поширеністю больовий симптом, в обох досліджуваних групах, був – біль внизу живота та фланковий біль, які <b>діагностували</b> 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 жінок основної групи таких скарг не пред'являла.</p>	<p>При поєднаній терапії антигомотоксичними препаратами <b>вже з 3</b> доби спостерігалась відносно позитивна динаміка зниження больового симптому, порівняно з групою хворих, які не отримували специфічного лікування. Особливо хотілося б відзначити, що найбільший за поширеністю больовий симптом, в обох досліджуваних групах, був – біль внизу живота та фланковий біль, які <b>становили</b>, на <b>3</b> добу лікування, відповідно в основній та <b>контрольній</b> групах 33,3% та 75,0%. <b>Пацієнтки</b> основної групи, 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 хворих основної групи таких скарг не пред'являла.</p>																																																																																																																				
<p><b>С. 95.</b></p>	<p><b>С. 111–112. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>																																																																																																																				
<p>На 7 добу від початку лікування жінки, які отримували запропоновану терапію, скаржились на болі внизу живота 6,7%. У жінок групи порівняння найбільш суттєві скарги були на дискомфорт в епігастрії 60,0%, болі внизу живота 40%, постпрадіальні та фланкові болі відповідно по 30,0%.</p>	<p>На 7 добу від початку лікування пацієнтки, які отримували антигомотоксичну терапію, скаржились на болі внизу живота 6,7%. У жінок контрольної групи найбільш суттєві скарги були на дискомфорт в епігастрії 60%, болі внизу живота 40%, постпрадіальні та фланкові болі відповідно по 30%.</p>																																																																																																																				



<p>На 21 добу дослідження жінки, які складали основну групу скарг на болі не було взагалі. У жінок 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>На 21 добу дослідження жінки, які складали основну групу скарги на болі не турбували взагалі. У хворих, 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. 95.</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 вісцеро-парієтальних зрощень. Крім прямих УЗ-симптомів спайкового процесу нерідко, виявляються супутні їм реактивні зміни, а саме; скупчення запального ексудату в позадматково-позадушиєчному просторі (як наслідок збільшення секреції перитонеальної рідини) і розширення параметральних венозних сплетень (гіперемія) [101]. Ретроспективна оцінка результатів практичної роботи показує, що у значної кількості жінок 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 відсутності прямих УЗ-симптомів спайкового процесу малого тазу і, отже, розцінюються як непрямі ознаки захворювання (табл. 6.5).</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 вісцеро-парієтальних зрощень. Крім прямих УЗ-симптомів спайкового процесу нерідко, виявляються супутні їм реактивні зміни, а саме; скупчення запального ексудату в позадматково-позадушиєчному просторі (як наслідок збільшення секреції перитонеальної рідини) і розширення параметральних венозних сплетень (гіперемія) [102]. Ретроспективна оцінка результатів практичної роботи показує, що у значної кількості пацієнтів 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 відсутності прямих УЗ-симптомів спайкового процесу малого тазу і, отже, розцінюються як непрямі ознаки захворювання (табл. 6.2).</p>																																																																				
<p><b>С. 96.</b></p>	<p><b>С. 113. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>																																																																				
<p style="text-align: center;">Таблиця 6.5</p> <p style="text-align: center;"><b>Ультразвукові ознаки спайкового процесу малого тазу</b></p> <table border="1" data-bbox="280 1205 863 1402"> <thead> <tr> <th rowspan="2">УЗ-симптом спайкового процесу</th> <th colspan="2">Основна, (n=70) %</th> <th colspan="2">Порівняння, (n=80) %</th> </tr> <tr> <th>7 доба</th> <th>21 доба</th> <th>7 доба</th> <th>21 доба</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Відхилення матки</td> <td>70,0</td> <td>50,0</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>Фіксація придатків до матки та кишечника</td> <td>50,0</td> <td>40,0</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>Вісцеро-парієтальні зрощення</td> <td>60,0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>Збільшення секреції перитонеальної рідини</td> <td>40,0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>Розширення параметральних венозних сплетень</td> <td>50,0</td> <td>20,0</td> <td>20,0</td> <td>0</td> </tr> </tbody> </table> <p><b>Числові дані переписані з чужої дисертації. Переплутані основна та контрольна («порівняння») групи. Фальсифікація дослідження. Плагіат.</b></p>	УЗ-симптом спайкового процесу	Основна, (n=70) %		Порівняння, (n=80) %		7 доба	21 доба	7 доба	21 доба	Відхилення матки	70,0	50,0	0	0	Фіксація придатків до матки та кишечника	50,0	40,0	0	0	Вісцеро-парієтальні зрощення	60,0	0	0	0	Збільшення секреції перитонеальної рідини	40,0	0	0	0	Розширення параметральних венозних сплетень	50,0	20,0	20,0	0	<p style="text-align: center;">Таблиця 6.2</p> <p style="text-align: center;"><b>Ультразвуком ознаки спайкового процесу малого тазу</b></p> <table border="1" data-bbox="895 1205 1477 1413"> <thead> <tr> <th rowspan="2">УЗ-симптом спайкового процесу</th> <th colspan="2">Контрольна група, %</th> <th colspan="2">Основна група, %</th> </tr> <tr> <th>7 доба</th> <th>21 доба</th> <th>7 доба</th> <th>21 доба</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Відхилення матки</td> <td>70,0</td> <td>50,0</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>Фіксація придатків до матки та кишечника</td> <td>50,0</td> <td>40,0</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>Вісцеро-парієтальні зрощення</td> <td>60,0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>Збільшення секреції перитонеальної рідини</td> <td>40,0</td> <td>0</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>Розширення параметральних венозних сплетень</td> <td>50,0</td> <td>20,0</td> <td>20,0</td> <td>0</td> </tr> </tbody> </table>	УЗ-симптом спайкового процесу	Контрольна група, %		Основна група, %		7 доба	21 доба	7 доба	21 доба	Відхилення матки	70,0	50,0	0	0	Фіксація придатків до матки та кишечника	50,0	40,0	0	0	Вісцеро-парієтальні зрощення	60,0	0	0	0	Збільшення секреції перитонеальної рідини	40,0	0	0	0	Розширення параметральних венозних сплетень	50,0	20,0	20,0	0
УЗ-симптом спайкового процесу		Основна, (n=70) %		Порівняння, (n=80) %																																																																	
	7 доба	21 доба	7 доба	21 доба																																																																	
Відхилення матки	70,0	50,0	0	0																																																																	
Фіксація придатків до матки та кишечника	50,0	40,0	0	0																																																																	
Вісцеро-парієтальні зрощення	60,0	0	0	0																																																																	
Збільшення секреції перитонеальної рідини	40,0	0	0	0																																																																	
Розширення параметральних венозних сплетень	50,0	20,0	20,0	0																																																																	
УЗ-симптом спайкового процесу	Контрольна група, %		Основна група, %																																																																		
	7 доба	21 доба	7 доба	21 доба																																																																	
Відхилення матки	70,0	50,0	0	0																																																																	
Фіксація придатків до матки та кишечника	50,0	40,0	0	0																																																																	
Вісцеро-парієтальні зрощення	60,0	0	0	0																																																																	
Збільшення секреції перитонеальної рідини	40,0	0	0	0																																																																	
Розширення параметральних венозних сплетень	50,0	20,0	20,0	0																																																																	
<p><b>С. 96.</b></p>	<p><b>С. 114. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>																																																																				
<p>При ультразвуковому дослідженні, вже на першому етапі (7 доба спостереження) спостерігались чіткі відмінності між групами досліджуваних жінок. В групі порівняння в 70,0% відмічались відхилення матки вліво та вправо, в 50,0% фіксовані яєчники до матки, задньо-бокової стінки та кишечника, в 50,0% жінок визначались розширення параметральних венозних сплетень Також, у 40,0% жінок відзначались рідина в міжпетльовому просторі і черевній порожнині, у 60,0% обстежених визначались вісцеро-парієтальні зрощення в черевній порожнині які базувалися на наявності фіксованих до передньої черевної стінки петель кишки, що не зміщуються відносно її при активних дихальних рухах, а також на різних перепадах діаметру кишковий петель [181, 224].</p>	<p>При ультразвуковому дослідженні, вже на першому етапі (7 доба спостереження) спостерігались чіткі відмінності між групами досліджуваних пацієнток. В контрольній групі в 70% відмічались відхилення матки вліво та вправо, в 50% фіксовані яєчники до матки, задньо-бокової стінки та кишечника, в 50% жінок визначались розширення параметральних венозних сплетень Також, у 40% пацієнток відзначались рідина в міжпетльовому просторі і черевній порожнині, у 60% обстежених визначались вісцеро-парієтальні зрощення в черевній порожнині які базувалися на наявності фіксованих до передньої черевної стінки петель кишки, що не зміщуються відносно її при активних дихальних рухах, а також на різних перепадах діаметру кишковий петель [181, 224].</p>																																																																				

<p>У жінок основної групи вищенаведені ультразвукові ознаки розвитку спайкового процесу в малому тазу не були виявлені, лише у 20,0% діагностувалось розширення параметральних венозних сплетень.</p> <p>На 21 добу дослідження у жінок групи порівняння відзначались у 50,0% відхилення матки від осі та у 40,0% обстежених цієї групи – яєчники були підпаяні до задньо-бічної стінки. У жінок основної групи сонографічних ознак спайкового процесу не було визначено.</p>	<p>У хворих, які отримували специфічну терапію препаратами «Лімфоміозот», «Плацента Композитум» та «Ескулюс Композитум» вищенаведені ультразвукові ознаки наявності спайкового процесу в малому тазу, в означений термін, не були виявлені, лише у 20% визначались розширення параметральних венозних сплетень.</p> <p>На 21 добу дослідження у хворих контрольної групи відзначались у 50% відхилення матки від осі та у 40% обстежених цієї групи – яєчники були підпаяні до задньо-бічної стінки. У прооперованих жінок, які отримували лікування антигомотоксичними препаратами сонографічних ознак спайкового процесу не було визначено.</p>
<p><b>С. 97.</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 постоперативним 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>Результати проведених нами попередніх клінічних досліджень підтвердили наявність змін в імунній системі хворих з постоперативним 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. 97.</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 (табл. 6.6).</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><b>С. 97–98.</b></p>	<p><b>С. 115. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>
<p style="text-align: right;">Таблиця 6.6</p> <p><b>Рівень цитокінів в сироватці крові у досліджуваних груп, <math>M \pm m</math></b></p>	<p style="text-align: right;">Таблиця 6.3</p> <p><b>Рівень цитокінів в сироватці крові у досліджуваних груп, <math>M \pm m</math></b></p>

Рівень цитокіну (пг/мл)	Початкові показники	Основна, (n=70)		Порівняння, (n=80)	
		3 доба	7 доба	3 доба	7 доба
Інтерлейкін – 10	7,1±1,2	18,6±2,2**	12,4±1,8**	2,2±0,4*	4,6±0,8

98

Продовж. табл. 6.6

1	2	3	4	5	6
Фактор некрозу пухлини	22,6±3,4	30,4±3,8**	22,4±3,6**	53,7±4,6*	39,4±4,2*
Судинно-ендотеліальний фактор росту	85,6±6,4	106,4±6,8**	86,2±6,8**	146,5±10,4*	115,4±9,2*

**Примітки:** \* - статистично вірогідний результат відносно початкових показників при  $p \leq 0,05$ ;  
\*\* - статистично вірогідний результат відносно групи порівняння при  $p \leq 0,05$ .

**Числові дані повністю переписані з чужої дисертації.  
Фальсифікація дослідження.  
Плагіат.**

Рівень цитокіну (пг/мл)	Початкові показники	Основна група		Контрольна група	
		3 доба	7 доба	3 доба	7 доба
Інтерлейкін – 10	7,1±1,2	18,6±2,2**	12,4±1,8**	2,2±0,4*	4,6±0,8
Фактор некрозу пухлини	22,6±3,4	30,4±3,8**	22,4±3,6**	53,7±4,6*	39,4±4,2*
Судинно-ендотеліальний фактор росту	85,6±6,4	106,4±6,8**	86,2±6,8**	146,5±10,4*	115,4±9,2*

**Примітки:**

- \* - статистично вірогідний результат відносно початкових показників при  $p \leq 0,05$ ;
- \*\* - статистично вірогідний результат відносно контрольної групи при  $p \leq 0,05$ .

**С. 98.**

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

**Дані переписані з чужої дисертації.  
Фальсифікація дослідження.  
Плагіат.**

**С. 98–99.**

На 7-му добу дослідження показники ФНП в групі порівняння зменшуються до 39,4±4,2 пг/мл, але ще залишаються високими відносно початкових показників - 22,6±3,4 пг/мл. Подібний показник в основній групі досягає початкової величини - 22,4±3,6 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 2,2±0,4 пг/мл, проте в основній групі майже в 2,5 рази перевищує початкові показники - 18,6±2,2 пг/мл. Поступово показники, як в групі порівняння (4,6±0,8 пг/мл) так і в основній групі жінок пролікованих за запропонованою нами схемою (12,4±1,8 пг/мл) наближаються до вихідних на сьому добу післяопераційного періоду. Отримані дані підтверджують думку деяких дослідників [16, 220] про те,

**С. 116. – файл Dis\_6.doc.pdf**

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.

**С. 116–117. – файл Dis\_6.doc.pdf**

На 7-му добу дослідження показники ФНП в контрольній групі зменшуються до 39,4±4,2 пг/мл, але ще залишаються високими відносно початкових показників - 22,6±3,4 пг/мл. Подібний показник в групі пролікованих жінок в аналогічний термін досягає початкової величини - 22,4±3,6 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 2,2±0,4 пг/мл, проте в основній групі майже в 2,5 рази перевищує початкові показники - 18,6±2,2 пг/мл. Поступово показники, як в контрольній (4,6±0,8 пг/мл) так і в групі жінок пролікованих антигомотаксичними препаратами за запропонованою нами схемою (12,4±1,8 пг/мл) наближаються до вихідних на сьому добу післяопераційного періоду. Отримані дані підтвер-

<p>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>Дані переписані з чужої дисертації. Фальсифікація дослідження. Плагіат.</b></p>	<p>джують 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. 99.</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 (85,6±6,4 пг/мл), і в групі порівняння (146,5±10,4 пг/мл) і в основній групі (106,4±6,8 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 ангиогенезу 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>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 (85,6±6,4 пг/мл), і в контрольній (146,5±10,4 пг/мл) і в основній групі (106,4±6,8 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 ангиогенезу 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>С. 99–100.</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 ендотеліоцитах судин, що забезпечують спайки, але і в мезотеліальних клітинах, 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 проти-гіпоксичну або як покращення мікроциркуляторного забезпечення в ділянці післяопераційної рани. На 7-у добу лікування рівень СЕФР надалі зменшувався (86,2±6,8 пг/мл), досягши 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 (115,4±9,2 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>Таким чином, в ході проведеного дослідження виявлена достатньо висока протиспайкова дія лікувально-профілактичного комплексу, за рівнем маркерів спайкового процесу в сироватці крові, на етапі раннього післяопераційного періоду.</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 ендотеліоцитах судин, що забезпечують спайки, але і в мезотеліальних клітинах, 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 проти-гіпоксичну або як покращення мікроциркуляторного забезпечення в ділянці післяопераційної рани. На 7-у добу лікування рівень СЕФР надалі зменшувався (86,2±6,8 пг/мл), досягши 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 (115,4±9,2 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>Таким чином, в ході проведеного дослідження виявлена достатньо висока протиспайкова дія комбінованого призначення комплексу препаратів «Лімфоміозот», «Плацента Композитум» та «Ескулюс Композитум», за рівнем маркерів спайкового процесу в сироватці крові, на етапі раннього післяопераційного періоду.</p>
<p><b>С. 120.</b></p>	<p><b>С. 93. – 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</p>	<p>Для визначення шляхів оптимізації своєчасної діагностики хворих з спайками ми співставили результати обстеження двох груп у залежності від</p>

<p>рівня про- та протизапальних цитокінів, відповідно фактору некрозу пухлини, судинно-ендотеліального фактору росту та інтерлейкіну-10.</p>	<p>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 пухлини, судинно-ендотеліального фактору росту та інтерлейкіну-10. Після оперативного &lt;...&gt;</p>
<p><b>С. 120–121.</b></p>	<p><b>С. 94–95. – файл Dis_4.doc.pdf</b></p>
<p>&lt;...&gt; 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 відносно показників групи порівняння.</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, 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 імунопатологічного 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><b>Повторюється текст, який уже був на с. 72, але замість таблиці 4.3.1 тепер чомусь написано про табл. 5.3.1. Махінації з цифрами – зміни чисел на кілька одиниць. Плагіат.</b></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> <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 імунопатологічного 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><b>С. 121.</b></p>	<p><b>С. 95. – файл Dis_4.doc.pdf</b></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>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, рі-</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> <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, рі-</p>

<p>вень судинноендотеліального фактора росту не має суттєвої діагностичної цінності на пізніх етапах післяопераційного періоду.</p> <p><b>Повторюється текст, який уже був на с. 73, але на цей раз два останні абзаци повністю збігаються з відповідними фрагментами дисертації Таран. Плагіат.</b></p>	<p>вень судинноендотеліального фактора росту не має суттєвої діагностичної цінності на пізніх етапах післяопераційного періоду.</p>
<p><b>С. 125.</b></p>	<p><b>С. 110. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>
<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 симптомів: ниючий біль внизу живота, біль в епігастральній ділянці, наявність болю в біляпупковій ділянці, <b>постпрадіальний біль та дискомфорт</b> в епігастрії; перистальтичні шуми та початок відходження газів.</p> <p>Перераховані вище дослідження проводилися нами за єдиною схемою: на 2, 4, 7 та 21 доби після початку лікування.</p> <p>Використання запропонованої <b>схеми сприяло значному зменшенню вище наведених</b> клінічних симптомів, починаючи з 2-ої <b>доби від початку лікування.</b></p> <p><b>Повторюється текст, який уже був на с. 93–94. Плагіат.</b></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 об'єктивних клінічних симптомів: ниючий біль внизу живота, біль в епігастральній ділянці, наявність болю в <b>колопупковій ділянці, постпрандіальний біль та еквівалент болю у вигляді дискомфорту</b> в епігастрії; перистальтичні шуми та початок відходження газів.</p> <p>Перераховані вище дослідження проводилися нами за єдиною схемою: на 3, 5, 7 та 21 доби після початку лікування.</p> <p>Використання <b>схеми лікування препаратами «Лімфоміозот», «Плацента Композитум» та «Ескулюс Композитум» в комплексній терапії досліджуваної нами патології призводило до значного зменшення перелікованих вище клінічних симптомів, починаючи вже на 5-у добу від початку лікування (табл. 6.1).</b></p>
<p><b>С. 125–126.</b></p>	<p><b>С. 111. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>
<p>При поєднаній терапії вже з 2 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 2 добу лікування, відповідно в основній та порівняння групах 33,3% та 75,0%. Жінки основної групи також скаржились на біль в епігастральній ділянці – 16,7%, дискомфорт в епігастрії – 20,0%. Проте у групі порівняння 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% жінок скаржились на біль в біляпупковій ділянці, однак жодна з жінок основної групи таких скарг не пред'являла.</p> <p><b>Повторюється текст, який уже був на с. 94–95. Плагіат.</b></p>	<p>При поєднаній терапії антигомотоксичними препаратами вже з 3 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 3 добу лікування, відповідно в основній та контрольній групах 33,3% та 75,0%. Пацієнтки основної групи, вказаний термін, також скаржились на біль в епігастральній ділянці – 16,7%, дискомфорт в епігастрії – 20%. Проте у контрольній 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% пацієнток скаржились на біль в колопупковій ділянці, однак жодна з хворих основної групи таких скарг не пред'являла.</p>
<p><b>С. 126.</b></p>	<p><b>С. 111–112. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>
<p>На 7 добу від початку лікування жінки, які отримували запропоновану терапію, скаржились на болі внизу живота 6,7%. У жінок групи порівняння найбільш суттєві скарги були на дискомфорт в епігастрії 60,0%, болі внизу живота 40%, постпрадіальні та фланкові болі відповідно по 30,0%.</p> <p>На 21 добу дослідження жінки, які складали основну групу скарг на болі не було взагалі. У жінок 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>На 7 добу від початку лікування пацієнтки, які отримували антигомотоксичну терапію, скаржились на болі внизу живота 6,7%. У жінок контрольної групи найбільш суттєві скарги були на дискомфорт в епігастрії 60%, болі внизу живота 40%, постпрандіальні та фланкові болі відповідно по 30%.</p> <p>На 21 добу дослідження жінки, які складали основну групу скарг на болі не турбували взагалі. У хворих, 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>Повторюється текст, який уже був на с. 95. Плагіат.</b></p>	
С.126–127.		С. 113. – файл Dis_6.doc.pdf
	<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 приведенного патологічного стану, як: відхилення матки в малому тазу від осі, фіксація придатків до стінок матки та кишечника, наявність вісцеро-парієтальних зрощень. Крім прямих УЗ-симптомів спайкового процесу нерідко, виявляються супутні їм реактивні зміни, а саме; скупчення запального ексудату в позадматково-позадушечному просторі (як наслідок збільшення секреції перитонеальної рідини) і розширення параметральних венозних сплетень (гіперемія) [101]. Ретроспективна оцінка результатів практичної роботи показує, що у значної кількості жінок 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 відсутності прямих УЗ-симптомів спайкового процесу малого тазу і, отже, розцінюються як непрямі ознаки захворювання.</p> <p><b>Повторюється текст, який уже був на с. 95. Плагіат.</b></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 приведенного патологічного стану, як: відхилення матки в малому тазу від осі, фіксація придатків до стінок матки та кишечника, наявність вісцеро-парієтальних зрощень. Крім прямих УЗ-симптомів спайкового процесу нерідко, виявляються супутні їм реактивні зміни, а саме; скупчення запального ексудату в позадматково-позадушечному просторі (як наслідок збільшення секреції перитонеальної рідини) і розширення параметральних венозних сплетень (гіперемія) [102]. Ретроспективна оцінка результатів практичної роботи показує, що у значної кількості пацієнтів 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 відсутності прямих УЗ-симптомів спайкового процесу малого тазу і, отже, розцінюються як непрямі ознаки захворювання (табл. 6.2).</p>
С. 127.		С. 114. – файл Dis_6.doc.pdf
	<p>При ультразвуковому дослідженні, вже на першому етапі (7 доба спостереження) спостерігались чіткі відмінності між групами досліджуваних жінок. В групі порівняння в 70,0% відмічались відхилення матки вліво та вправо, в 50,0% фіксовані яєчники до матки, задньо-бокової стінки та кишечника, в 50,0% жінок визначались розширення параметральних венозних сплетень Також, у 40,0% жінок відзначались рідина в міжпетльовому просторі і черевній порожнині, у 60,0% обстежених визначались висцеро-парієтальні зрощення в черевній порожнині які базувалися на наявності фіксованих до передньої черевної стінки петель кишки, що не зміщуються відносно її при активних дихальних рухах, а також на різких перепадах діаметру кишковий петель [181, 224].</p> <p>У жінок основної групи вищенаведені ультразвукові ознаки розвитку спайкового процесу в малому тазу не були виявлені, лише у 20,0% діагностувалось розширення параметральних венозних сплетень.</p> <p><b>Повторюється текст, який уже був на с. 96. Плагіат.</b></p>	<p>При ультразвуковому дослідженні, вже на першому етапі (7 доба спостереження) спостерігались чіткі відмінності між групами досліджуваних пацієнток. В контрольній групі в 70% відмічались відхилення матки вліво та вправо, в 50% фіксовані яєчники до матки, задньо-бокової стінки та кишечника, в 50% жінок визначались розширення параметральних венозних сплетень Також, у 40% пацієнток відзначались рідина в межпетльовому просторі і черевній порожнині, у 60% обстежених визначались висцеро-парієтальні зрощення в черевній порожнині які базувалися на наявності фіксованих до передньої черевної стінки петель кишки, що не зміщуються відносно її при активних дихальних рухах, а також на різких перепадах діаметру кишковий петель [181, 224].</p> <p>У хворих, які отримували специфічну терапію препаратами «Лімфоміозот», «Плацента Композитум» та «Ескулюс Композитум» вищенаведені ультразвукові ознаки наявності спайкового процесу в малому тазу, в означений термін, не були виявлені, лише у 20% визначались розширення параметральних венозних сплетень.</p>
С. 128.		С. 114–116. – файл Dis_6.doc.pdf
	<p>На 21 добу дослідження у жінок групи порівняння відзначались у 50,0% відхилення матки від осі та у 40,0% обстежених цієї групи – яєчники були підпаяні до задньо-бічної стінки. У жінок основної групи сонографічних ознак спайкового процесу не було визначено.</p> <p>Результати проведених нами попередніх клінічних досліджень підтвердили наявність змін в імунній системі хворих з постоперативним спайковим процесом. Прогресування або регрес спайкового</p>	<p>На 21 добу дослідження у хворих контрольної групи відзначались у 50% відхилення матки від осі та у 40% обстежених цієї групи – яєчники були підпаяні до задньо-бічної стінки. У прооперованих жінок, які отримували лікування антигомотоксичними препаратами сонографічних ознак спайкового процесу не було визначено.</p> <p>Результати проведених нами попередніх клінічних досліджень підтвердили наявність змін в імунній системі хворих з постоперативним спайковим</p>

<p>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.</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><b>Повторюється текст, який уже був на сс. 96–97. Плагіат.</b></p>	<p>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>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><b>С. 128–129.</b></p>	<p><b>С. 116. – файл Dis_6.doc.pdf</b></p>
<p>Підвищення концентрації ФНП (<math>53,7 \pm 4,6</math> пг/мл) та зниження ІЛ-10 (<math>2,2 \pm 0,4</math> пг/мл), відносно аналогічних показників до лікування відповідно <math>22,6 \pm 3,4</math> пг/мл та <math>7,1 \pm 1,2</math> 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 <math>30,4 \pm 3,8</math> пг/мл, може розцінюватись, як захисний протизапальний механізм.</p> <p><b>Повторюється текст, який уже був на с. 98. Дані переписані з чужої дисертації. Фальсифікація дослідження. Плагіат.</b></p>	<p>Підвищення концентрації ФНП (<math>53,7 \pm 4,6</math> пг/мл) та зниження ІЛ-10 (<math>2,2 \pm 0,4</math> пг/мл), відносно аналогічних показників до лікування відповідно <math>22,6 \pm 3,4</math> пг/мл та <math>7,1 \pm 1,2</math> 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 <math>30,4 \pm 3,8</math> пг/мл, може розцінюватись, як захисний протизапальний механізм.</p>
<p><b>С. 129.</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></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</p>



<p>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 хемокинів (ІЛ-8, макрофагальний протеїн запалення -1 і -2).</p> <p><b>Повторюється текст, який уже був на сс. 98–99. Дані переписані з чужої дисертації. Фальсифікація дослідження. Плагіат.</b></p>	<p>ми за запропонованою нами схемою (12,4±1,8 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 хемокинів (ІЛ-8, макрофагальний протеїн запалення -1 і -2).</p>
<p><b>С. 129–130.</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 (85,6±6,4 пг/мл), і в групі порівняння (146,5±10,4 пг/мл) і в основній групі (106,4±6,8 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 ангиогенезу 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>Повторюється текст, який уже був на с. 99. Дані переписані з чужої дисертації. Фальсифікація дослідження. Плагіат.</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 (85,6±6,4 пг/мл), і в контрольній (146,5±10,4 пг/мл) і в основній групі (106,4±6,8 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 ангиогенезу 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>С. 130.</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 ендотеліоцитах судин, що забезпечують спайки, але і в мезотеліальних клітинах, 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 проти-гіпоксичну або як покращення мікроциркуляторного забезпечення в ділянці післяопераційної рани. На 7-у добу лікування рівень СЕФР надалі зменшувався (86,2±6,8 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 (115,4±9,2 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>Повторюється текст, який уже був на сс. 99–100. Дані переписані з чужої дисертації.</b></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 ендотеліоцитах судин, що забезпечують спайки, але і в мезотеліальних клітинах, 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 проти-гіпоксичну або як покращення мікроциркуляторного забезпечення в ділянці післяопераційної рани. На 7-у добу лікування рівень СЕФР надалі зменшувався (86,2±6,8 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 (115,4±9,2 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>

	<b>Фальсифікація дослідження. Плагіат.</b>	
	<b>С. 130–131.</b>	<b>С. 110. – файл Dis_6.doc.pdf</b>
	<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 симптомів: ниючий біль внизу живота, біль в епігастральній ділянці, наявність болю в біляпупкової ділянці, постпрадіальний біль та дискомфорт в епігастрії; перистальтичні шуми та початок відходження газів.</p> <p>Перераховані вище дослідження проводилися нами за єдиною схемою: на 2, 7 та 21 доби після початку лікування. Використання запропонованої схеми сприяло значному зменшенню вище зазначених клінічних симптомів, починаючи з 2-ої доби від початку лікування.</p> <p><b>Повторюється текст, який уже був на сс. 93–94. Плагіат.</b></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 об'єктивних клінічних симптомів: ниючий біль внизу живота, біль в епігастральній ділянці, наявність болю в колопупкової ділянці, постпрандіальний біль та еквівалент болю у вигляді дискомфорту в епігастрії; перистальтичні шуми та початок відходження газів.</p> <p>Перераховані вище дослідження проводилися нами за єдиною схемою: на 3, 5, 7 та 21 доби після початку лікування.</p> <p>Використання схеми лікування препаратами «Лімфоміозот», «Плацента Композитум» та «Ескулюс Композитум» в комплексній терапії досліджуваної нами патології призводило до значного зменшення перелікованих вище клінічних симптомів, починаючи вже на 5-у добу від початку лікування (табл. 6.1).</p>
	<b>С. 131.</b>	<b>С. 111. – файл Dis_6.doc.pdf</b>
	<p>При поєднаній терапії вже з 2 доби спостерігалась відносно позитивна динаміка зниження больового симптому, порівняно з групою порівняння, які не отримували специфічного лікування. Особливо хотілося б відзначити, що найбільший за поширеністю больовий симптом, в обох досліджуваних групах, був – біль внизу живота та фланковий біль, які діагностували на 2 добу лікування, відповідно в основній та порівняння групах 22 (31,4 %) та 54 (67,5 %). Жінки основної групи також скаржились на біль в епігастральній ділянці – 10 (14,73 %), дискомфорт в епігастрії – 16 (22,8 %). Проте у групі порівняння відносна кількість жінок із скаргами була набагато вище. Так, на біль в епігастральній ділянці скаржились 26 (32,5 %) опитуваних, дискомфорт в епігастрії спостерігався в 59 (73,7 %), крім того 27 (33,7 %) жінок скаржились на біль в біляпупкової ділянці, однак жодна з жінок основної групи таких скарг не пред'являла.</p> <p><b>Повторюється текст, який уже був на сс. 94–95, однак числа вже чомусь інші. Фальсифікація дослідження. Плагіат із рерайтингом.</b></p>	<p>При поєднаній терапії антигомотоксичними препаратами вже з 3 доби спостерігалась відносно позитивна динаміка зниження больового симптому, порівняно з групою хворих, які не отримували специфічного лікування. Особливо хотілося б відзначити, що найбільший за поширеністю больовий симптом, в обох досліджуваних групах, був – біль внизу живота та фланковий біль, які становили, на 3 добу лікування, відповідно в основній та контрольній групах 33,3% та 75,0%. Пацієнтки основної групи, вказаний термін, також скаржились на біль в епігастральній ділянці – 16,7%, дискомфорт в епігастрії – 20%. Проте у контрольній 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% пацієнток скаржились на біль в колопупкової ділянці, однак жодна з хворих основної групи таких скарг не пред'являла.</p>
2	<p><b>Параццишена Т. А.</b> <b>Диференційований підхід до реконструктивно-пластичних операцій при безплідності трубного походження.</b> Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2011. (<a href="https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0411U007383/">https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0411U007383/</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>
	<b>С. 14.</b>	<b>С. 5.</b>
	<p>У структурі жіночої безплідності переважає трубно-перитонеальна форма. Трубно-перитонеальна форма спостерігається у 35-85 % жінок, а перитонеальний – у 9,4 – 34 % випадків. Найчастіше трапляється поєднана безплідність трубно-перитонеального походження – у 38-64 % [1, 23, 178]. Незважаючи на безліч існуючих методів лікування безплідності</p>	<p>&lt;...&gt; У структурі жіночого безпліддя переважає трубно-перитонеальна форма. Трубно-перитонеальна форма спостерігається у 35-85 % жінок, а перитонеальний – у 9,4 - 34 % випадків. Найчастіше трапляється сполучване трубно-перитонеальне безпліддя – у 38-64 % [1]. Незважаючи на безліч існуючих методів лікування трубно-перитонеального безпліддя,</p>

<p><b>трубного походження</b>, частота відновлення репродуктивної функції коливається від 8 % до 47,2 % [2, 16, 39, 73,211]. Найбільш ефективним є хірургічний метод з використанням лапароскопічного доступу. Однак, незважаючи на малоінвазивний доступ, удосконалення техніки операцій, використання сучасних хірургічних енергій, не вдається досягти значного підвищення ефективності відновлення репродуктивної функції через утворення перитубарних і періоваріальних злук, реоклюзії маткових труб [3,4,18,29,35,114].</p> <p><b>Покликання [1] – це:</b> Акімова І.К. Трубно-перитонеальное бесплодие: факторы риска, современные методы диагностики и лечения / И.К. Акімова, М.В. Попова, А.В. Чайка // Стан репродуктивного здоров'я в Україні та шляхи його покращення. – К., 2002. – С. 51 - 54.</p> <p><b>Покликання [2] – це:</b> Алиева Х.Г. Прогнозирование, профилактика, этапное лечение больных с трубно-перитонеальным бесплодием с использованием видеозендоскопических технологий: Автореф. дис. канд. мед. наук / Рост. гос. мед. ун-т. – Ростов н/Д, 2005. – 22 с.</p> <p><b>Покликання [3] – це:</b> Альтернативные методы преодоления трубно-перитонеального бесплодия / Г.М. Савельева, К.В. Краснопольская, С.В. Штыров и др. // Акушерство и гинекология. – 2002. – № 2. – С. 10 - 13.</p> <p><b>Покликання [4] – це:</b> Антонецька Н.Б. Мікоплазмоз у жінок з безпліддям трубного походження при бактеріальних вагінозах та неспецифічних бактеріальних вагінітах / Н.Б. Антонецька, Т.А. Юзько // Здобутки клінічної та експериментальної медицини. – 2007. – № 1. – С. 98 - 99.</p> <p><b>Текст переписаний з дисертації Ф. Ханчі разом із готовими номерами покликань, але самі джерела під цими номерами – інші. Фальсифікація джерел. Плагіат.</b></p>	<p>частота відновлення репродуктивної функції коливається від 8 % до 47,2 % [2]. Найбільш ефективним є хірургічний метод з використанням лапароскопічного доступу. Однак, незважаючи на малоінвазивний доступ, удосконалення техніки операцій, використання сучасних хірургічних енергій, не вдається досягти значного підвищення ефективності відновлення репродуктивної функції через утворення перитубарних і періоваріальних злук, реоклюзії маткових труб [3,4].</p> <p><b>Покликання [1] – це:</b> Беженарь В.Ф. Трубно-перитонеальное бесплодие: Проблемы и перспективы: Обзор / В.Ф. Беженарь, А.С. Максимов // Журнал акушерства и женских болезней. – 1999. – Т. 48, вып. 3. – С. 48 - 55.</p> <p><b>Покликання [2] – це:</b> Al-Inany H. Female infertility // Clin. Evid. – 2006. – № 15. – P. 2465 - 2487.</p> <p><b>Покликання [3] – це:</b> Акімова І.К. Трубно-перитонеальное бесплодие: факторы риска, современные методы диагностики и лечения / И.К. Акімова, М.В. Попова, А.В. Чайка // Стан репродуктивного здоров'я в Україні та шляхи його покращення. – К., 2002. – С. 51 - 54.</p> <p><b>Покликання [4] – це:</b> Factors affecting fertility following radical versus conservative surgical treatment for tubal pregnancy / M. Rashid, S.H. Osman, T.Y. Khashoggi et al. // Saudi. Med. J. – 2001. – Vol. 22, № 4. – P. 337 - 341.</p>
<p><b>С. 15.</b></p>	<p><b>С. 10–11.</b></p>
<p><b>В більшості випадків</b> слизова оболонка першою ушкоджується при первинному гострому інфікуванні МТ. Після первинного ураження труби, зрощення, що виникають, звичайно виглядають як тонкі, достатньо пухкі мембрани, які вже на цьому етапі порушують механізм захоплення та транспортування яйцеклітини [197]. Виникають значні щільні злуки, які деформують трубу та грубо порушують її функцію в основному після рецидивів хронічного сальпінгіту. При підвищенні активності фібробластів в серозній оболонці труби, часто розвивається перитубарний спайковий процес. Запальний процес в ампулярних відділах МТ часто супроводжується злипанням фімбрій у місцях загибелі вільчастого епітелію та грубими структурними змінами МТ по типу гідросальпінксів [1, 8, 133, 206].</p> <p><b>В основному оклюзії труб сприяє</b> не тільки запалення інфекційної природи, але й спайковий процес після операцій на органах малого тазу або черевної порожнини, особливо після деструктивних форм апендициту, резекції яєчників, сальпінгоектомії в зв'язку з трубною вагітністю [62, 102]. <b>Аборт є</b> найбільш частою причиною вторинної безплідності трубного походження [19, 26, 85, 131, 148].</p> <p><b>Рерайтинг. Плагіат.</b></p>	<p>&lt;...&gt; <b>При первинному гострому інфікуванні МТ ушкоджується переважно</b> слизова оболонка. Зрощення, що виникають після первинного ураження труби, звичайно виглядають як тонкі, доволі пухкі мембрани, що вже на цьому етапі порушують механізм захоплення й транспорту яйцеклітини [14, 15]. <b>Після рецидивів хронічного сальпінгіту</b> виникають значно щільніші злуки, що деформують трубу й грубо порушують її функцію. Паралельно відзначається підвищення активності фібробластів у серозній оболонці труби, часто розвивається перитубарний злуковий процес [16, 17, 18]. Запальний процес в ампулярних відділах МТ <b>нерідко</b> супроводжується злипанням фімбрій у місцях загибелі вільчастого епітелію й грубих анатомічних змін МТ по типу гідросальпінксів [19, 20]. Причиною оклюзії труб може бути не тільки запалення інфекційної природи, але й злуковий процес після операції на органах малого тазу або черевної порожнини, особливо після деструктивних форм апендициту, резекції яєчників, сальпінгоектомії <b>через трубну вагітність</b> [21, 22, 23]. Найбільш частою причиною вторинного трубного безпліддя <b>є аборт</b> [24, 25].</p>

<b>С. 15.</b>	<b>С. 11–12.</b>
<p>За літературними даними, частота виникнення післяопераційних злук коливається від 55 до 100 %, що, очевидно, пов'язане з різним підходом до оцінки цього процесу, тяжкістю раніше перенесених оперативних втручань і технічною оснащеностю, оперативною технікою хірурга, а також безліччю інших чинників, які впливають на частоту утворення та виразність післяопераційних злук [34, 217]. Відновлення репродуктивної функції жінки після адгезіолізису при середньому чи важкому ступеню злукового процесу в малому тазі, за даними різних авторів, коливається від 3 % до 25 % [38, 141, 175].</p>	<p>За даними спеціальної літератури, частота виникнення післяопераційних злук коливається від 55 до 100 %, що, очевидно, пов'язане з різним підходом до оцінки цього процесу, тяжкістю раніше перенесених оперативних втручань і технічною оснащеностю, оперативною технікою хірурга, а також безліччю інших чинників, які впливають на частоту утворення й виразність післяопераційних злук [34, 35, 36, 37]. Відновлення репродуктивної функції жінки після адгезіолізису за середнього й важкого ступеня злукового процесу в малому тазі, за даними різних авторів, коливається від 3 % до 25 % [38, 39, 40, 41, 42].</p>
<b>С. 16.</b>	<b>С. 11.</b>
<p>Причиною безплідності трубного походження також можуть бути пухлини матки та яєчників. При цьому відбувається зміна функціонального стану або механічне стискання труб [46, 101].</p> <p>При ендометріозі у 11-15% випадків зустрічається непрохідність МТ та безплідність [7, 190, 191, 222]. Непрохідність МТ, що зумовлюється ендометріозом, зустрічається в 14-19 % спостережень [28]. Ураження МТ виявляються не тільки у вигляді оклюзії останніх. Менш глибокі порушення можуть і не супроводжуватися закриттям отвору труб, однак при цьому в них спостерігаються розлади погоджених механізмів циліарної, секреторної й м'язової діяльності, у результаті чого порушується просування сперматозоїдів, захоплення яйцеклітини і її транспорт після запліднення в матку [29]. Таким чином вище наведені порушення зумовлюють зростання ризику ектопічної імплантації. Це пояснює той факт, що лікування захворювань труб збільшує ризик виникнення ектопічної вагітності, оскільки в результаті тих чи інших хірургічних і терапевтичних впливів не завжди вдається нормалізувати функцію труб після відновлення їхньої анатомічної прохідності [30, 61, 92, 183].</p>	<p>&lt;...&gt; До трубного безпліддя можуть призвести пухлини матки і яєчників. При цьому або відбувається механічне здавлювання труб, або порушується їхній функціональний стан [26, 27]. Непрохідність МТ, що зумовлюється ендометріозом, зустрічається в 14-19 % спостережень [28]. Ураження МТ виявляються не тільки у вигляді оклюзії останніх. Менш глибокі порушення можуть і не супроводжуватися закриттям отвору труб, однак при цьому в них спостерігаються розлади погоджених механізмів циліарної, секреторної й м'язової діяльності, у результаті чого порушується просування сперматозоїдів, захоплення яйцеклітини і її транспорт після запліднення в матку [29]. Такого роду порушення можуть зумовлювати зростання ризику ектопічної імплантації. Це пояснює той факт, що лікування захворювань труб збільшує ризик виникнення ектопічної вагітності, оскільки в результаті тих чи інших хірургічних і терапевтичних впливів не завжди вдається нормалізувати функцію труб після відновлення їхньої анатомічної прохідності [30, 31, 32, 33].</p>
<b>С. 16.</b>	<b>С. 11.</b>
<p>Не тільки оклюзія є ураженням МТ [35]. Також спостерігаються порушення налагоджених механізмів циліарної, секреторної та м'язової діяльності при неглибоких порушеннях, у результаті чого порушується проходження сперматозоїдів, захоплення яйцеклітини та її транспортування після запліднення в матку – тому може зрости ризик порушення ектопічної імплантації. Саме це пояснює той факт, що лікування захворювань труб сприяє збільшенню ризику виникнення ектопічної вагітності, оскільки внаслідок тих чи інших хірургічних та терапевтичних втручань не завжди вдається нормалізувати функцію труб після відновлення їх анатомічної прохідності [46, 134, 153].</p> <p><b>Фактично повтор попереднього абзацу з новим рерайтингом. Плагіат.</b></p>	<p>Ураження МТ виявляються не тільки у вигляді оклюзії останніх. Менш глибокі порушення можуть і не супроводжуватися закриттям отвору труб, однак при цьому в них спостерігаються розлади погоджених механізмів циліарної, секреторної й м'язової діяльності, у результаті чого порушується просування сперматозоїдів, захоплення яйцеклітини і її транспорт після запліднення в матку [29]. Такого роду порушення можуть зумовлювати зростання ризику ектопічної імплантації. Це пояснює той факт, що лікування захворювань труб збільшує ризик виникнення ектопічної вагітності, оскільки в результаті тих чи інших хірургічних і терапевтичних впливів не завжди вдається нормалізувати функцію труб після відновлення їхньої анатомічної прохідності [30, 31, 32, 33].</p>
<b>С. 16–17.</b>	<b>С. 12.</b>
<p>Історія розвитку вчення про злуковий процес започаткована в публікаціях початку ХХ століття. Уже тоді автори робили спроби класифікувати злуки за різноманітними ознаками. Найпоширенішими є класифікації F.J. Hulka із співавторами та Американської спілки фертильності (AFS) [43]. У цих кла-</p>	<p>Історія розвитку вчення про злуковий процес започаткована в публікаціях початку ХХ століття. Уже тоді автори робили спроби класифікувати злуки за різноманітними ознаками. Найпоширенішими є класифікації F.J. Hulka із співавторами та Американської спілки фертильності (AFS) [43]. У цих кла-</p>

<p>сифікаціях розрізняються чотири ступені злукового процесу й ураховується непрохідність маткових труб.</p> <p>Крім цієї, існують також інші класифікації післяопераційних злук [44, 85, 147].</p> <p>Лапароскопія, яка попереджає висушування очеревини й зменшує ризик інфікування тканин, сприяє зниженню утворення післяопераційних злук [68]. При проведенні оперативних втручань органи черевної порожнини зазнають різноманітних впливів, що спричиняють деструктивні зміни з подальшою запальною реакцією очеревини й тканини оперованого органа. Вивченню різноманітних інтраопераційних чинників, що спричиняють утворення післяопераційних злук, присвячені численні дослідження як вітчизняних, так і зарубіжних авторів [49, 193].</p>	<p>сифікаціях розрізняються чотири ступені злукового процесу й ураховується непрохідність маткових труб.</p> <p>Крім цієї, існують також інші класифікації післяопераційних злук [44, 45, 46, 47].</p> <p>Лапароскопія, яка попереджає висушування очеревини й зменшує ризик інфікування тканин, сприяє зниженню утворення післяопераційних злук [48]. При проведенні оперативних втручань органи черевної порожнини зазнають різноманітних впливів, що спричиняють деструктивні зміни з подальшою запальною реакцією очеревини й тканини оперованого органа. Вивченню різноманітних інтраопераційних чинників, що спричиняють утворення післяопераційних злук, присвячені численні дослідження як вітчизняних, так і зарубіжних авторів [49, 50, 51, 52, 53].</p>
<p><b>С. 17–18.</b></p>	<p><b>С. 12–13.</b></p>
<p>У межах класичних уявлень пусковим моментом утворення післяопераційних злук є ушкодження (механічне, термічне, хімічне тощо) очеревини, що веде до ішемії через яку знижується місцева фібринолітична активність тканини з подальшою запальною реакцією [54, 147]. Запальна реакція після травми очеревини регулюється за участю ендогенних хімічних медіаторів з активацією систем кінінів, компонентів комплементу, 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 нагромадження в них фібробластів і проростання капілярів переходять у фіброзні з'єднувально-тканинні злуки [57, 58, 59].</p> <p><b>Чужий тест переписаний разом із орфографічними помилками: «з'єднувально-тканинні злуки». Плагіат.</b></p>	<p>У межах класичних уявлень пусковим моментом утворення післяопераційних злук є ушкодження (механічне, термічне, хімічне тощо) очеревини, що призводить до ішемії через яку знижується місцева фібринолітична активність тканини з подальшою запальною реакцією [54, 55, 56]. Запальна реакція після травми очеревини регулюється за участю ендогенних хімічних медіаторів з активацією систем кінінів, компонентів комплементу, 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 нагромадження в них фібробластів і проростання капілярів переходять у фіброзні з'єднувально-тканинні злуки [57, 58, 59].</p>
<p><b>С. 18.</b></p>	<p><b>С. 13.</b></p>
<p>Наступні численні експериментальні дослідження різних авторів підтвердили наявність цього механізму в патогенезі розвитку злук [60, 194].</p> <p>До утворення злук веде 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>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. 13–14.</b></p>
<p>Дані літератури про наявність індивідуальної схильності людей до злукоутворення суперечливі</p>	<p>Дані літератури про наявність індивідуальної схильності людей до злукоутворення суперечливі</p>

<p>[68, 171]. Одні дослідники вважають, що поява злук залежить від правильності виконання основних технічних прийомів під час операції, виразності запального процесу або тяжкості травми. Усунення цих моментів є профілактикою злук і злукової хвороби, а індивідуальна схильність організму не має ніякого значення [72, 124]. 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, 96, 204].</p> <p>Таким чином, можна зробити висновок, що тепер дані про процес злукоутворення суперечливі, а усунення й профілактика злук є важливим моментом у хірургічній практиці.</p>	<p>[68, 69, 70, 71]. Одні дослідники вважають, що поява злук залежить від правильності виконання основних технічних прийомів під час операції, виразності 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>Таким чином, можна зробити висновок, що тепер дані про процес злукоутворення суперечливі, а усунення й профілактика злук є важливим моментом у хірургічній практиці. &lt;...&gt;</p>
<p><b>С. 19.</b></p>	<p><b>С. 14–15.</b></p>
<p>У сучасному техногенному суспільстві відбулися зміни клінічної картини, перебігу, стадій інфекційно-запальних захворювань, зумовлені зростанням ролі умовно-патогенної флори як етіологічного чинника, що пов'язане зі зростанням негативних екологічних змін, нераціональним застосуванням численних лікарських препаратів, особливо антибіотиків широкого спектра дії. Це, через виражену пристосованість опортуністичної флори, призводить до виникнення лікарськостійких форм, яким притаманний цілий комплекс нових властивостей, що стосуються підвищення їхньої вірулентності [80, 81, 82].</p> <p>Значимість мікроорганізмів, що розглядалися як етіологічні чинники виникнення запальних захворювань придатків матки, зазнала за останнє тридцятиріччя певних змін, переважно за рахунок збільшення екологічного пресингу й різкої зміни ендоекології внутрішнього середовища організму людини і, зокрема, ендоекології піхви [85]. Ряд авторів у якості етіологічного чинника розглядають, перш за все, грамнегативні мікроорганізми й неспороутворюючі анаероби (бактероїди, пептококи). Крім того, відзначають значимість сполучуваності збудників [56, 87]. Нерідко автори одержують негативні результати бакпосівів, що коливаються від незначних до високих показників (68%) [88, 109].</p>	<p>У сучасному техногенному суспільстві відбулися зміни клінічної картини, перебігу, стадій інфекційно-запальних захворювань, зумовлені зростанням ролі умовно-патогенної флори як етіологічного чинника, що пов'язане зі зростанням негативних екологічних змін, нераціональним застосуванням численних лікарських препаратів, особливо антибіотиків широкого спектра дії. Це, через виражену пристосованість опортуністичної флори, призводить до виникнення лікарськостійких форм, яким притаманний цілий комплекс нових властивостей, що стосуються підвищення їхньої вірулентності [80, 81, 82].</p> <p>&lt;...&gt;</p> <p>Значимість мікроорганізмів, що розглядалися як етіологічні чинники виникнення запальних захворювань придатків матки, зазнала за останнє тридцятиріччя певних змін, переважно за рахунок збільшення екологічного пресингу й різкої зміни ендоекології внутрішнього середовища організму людини і, зокрема, ендоекології піхви [85]. Ряд авторів у якості етіологічного чинника розглядають, перш за все, грамнегативні мікроорганізми й неспороутворюючі анаероби (бактероїди, пептококи). Крім того, відзначають значимість сполучуваності збудників [86, 87]. Нерідко автори одержують негативні результати бакпосівів, що коливаються від незначних до високих показників (68%) [88, 89].</p>
<p><b>С. 19–20.</b></p>	<p><b>С. 15.</b></p>
<p>Крім того, в останні роки в етіології запальних захворювань придатків матки надається велике значення облигатним анаеробним мікроорганізмам. Проведені глибокі бактеріологічні дослідження дозволили в 100% випадків виділити із вмісту тубооваріальних абсцесів штами анаеробних мікроорганізмів: монокультури (<i>Vac. Fragilis</i>, <i>Vac. melaninogenicus</i>) були виділені майже в 19 % обстежених осіб; факультативні анаероби – у 37,5 %; сполучення двох і більше анаеробів – в 43,7% [90,</p>	<p>Крім того, в останні роки в етіології запальних захворювань придатків матки надається велике значення облигаторним анаеробним мікроорганізмам. Проведені глибокі бактеріологічні дослідження дозволили в 100% випадків виділити із вмісту тубооваріальних абсцесів штами строгих анаеробних мікроорганізмів: монокультури (<i>Vac. Fragilis</i>, <i>Vac. melaninogenicus</i>) були виділені майже в 19 % обстежених осіб; строги й факультативні анаероби – у 37,5 %; сполучення двох і більше анаеробів – в</p>

128].	43,7% [90, 91, 92].
<b>C. 20.</b>	<b>C. 15–16.</b>
<p>Так само необхідно відзначити мікроорганізми, які є представниками нормальної мікрофлори статевого тракту здорових жінок, проте в асоціаціях з умовно-патогенними мікроорганізмами можуть брати участь у розвитку патологічних процесів. Так, пептострептококи виявляються при септичних трубно-яєчникових абсцесах, ендометритах; у частини бактерій спостерігається різке зростання частоти виділення при вагінозах. Наприклад, виділення фузобактерій зростає з 8 % до 21 %, а <i>Gardnerella vaginalis</i> – з 50 % до 90%. У патогенезі бактеріального вагініту велике значення надається <i>Mycoplasma hominis</i>, виділення якої підвищується з 2-15 % до 50-80 % [93, 174].</p> <p>Грампозитивні факультативно-анаеробні коки зустрічаються в піхві здорових жінок з різною частотою, однак, при загальному погіршенні стану захисних та інших властивостей піхви викликають розвиток патологічного процесу [95]. Так, золотистий стафілокок за певних умов може викликати токсичний шок, стрептококи, ентерококи викликають доволі важкі запальні процеси в різних системах, у тому числі й сечостатевої. Ентеробактерії – грамнегативні факультативно-анаеробні палички. Окремі їхні представники (<i>Escherichia coli</i>, <i>Proteus v.</i>, <i>Klebsiella</i> і деякі інші) можуть викликати уrogenітальні інфекції [96, 183].</p>	<p>Так само необхідно відзначити мікроорганізми, які є представниками нормальної мікрофлори статевого тракту здорових жінок, проте в асоціаціях з умовно-патогенними мікроорганізмами можуть брати участь у розвитку патологічних процесів. Так, пептострептококи виявляються при септичних трубно-яєчникових абсцесах, ендометритах; у частини бактерій спостерігається різке зростання частоти виділення при вагінозах. Наприклад, виділення фузобактерій зростає з 8 % до 21 %, а <i>Gardnerella vaginalis</i> – з 50 % до 90%. У патогенезі бактеріального вагініту велике значення надається <i>Mycoplasma hominis</i>, виділення якої підвищується з 2-15 % до 50-80 % [93, 94].</p> <p>Грампозитивні факультативно-анаеробні коки зустрічаються в піхві здорових жінок з різною частотою, однак, при загальному погіршенні стану захисних та інших властивостей піхви викликають розвиток патологічного процесу [95]. Так, золотавий стафілокок за певних умов може викликати токсичний шок, стрептококи, ентерококи викликають доволі важкі запальні процеси в різних системах, у тому числі й сечостатевої. Ентеробактерії – грамнегативні факультативно-анаеробні палички. Окремі їхні представники (<i>Escherichia coli</i>, <i>Proteus v.</i>, <i>Klebsiella</i> і деякі інші) можуть викликати уrogenітальні інфекції [96, 97].</p>
<b>C. 20–21.</b>	<b>C. 16.</b>
<p>Відома визначальна роль імунної системи в розвитку запальних процесів будь-якої локалізації, що пов'язане з реалізацією її захисної функції, а також з найважливішими патогенетичними механізмами розвитку запального процесу й адаптації до умов, що змінюються, зовнішнього й внутрішнього середовища організму [98, 201].</p> <p>Аналіз досліджень, присвячених вивченню стану гуморальної й клітинної ланок імунної системи при гострих процесах і загостреннях хронічних запальних процесів, а також у стадії ремісії виявив надзвичайно суперечливі дані. Так, деякі автори наводять факти, що свідчать про пригнічення гуморальної й клітинної ланок імунної системи [102, 165], а в іншій групі джерел зазначаються дані, що свідчать про стимуляцію імунної системи [106, 179].</p>	<p>Відома визначальна роль імунної системи в розвитку запальних процесів будь-якої локалізації, що пов'язане з реалізацією її захисної функції, а також з найважливішими патогенетичними механізмами розвитку запального процесу й адаптації до умов, що змінюються, зовнішнього й внутрішнього середовища організму [98, 99, 100, 101].</p> <p>Аналіз досліджень, присвячених вивченню стану гуморальної й клітинної ланок імунної системи при гострих процесах і загостреннях хронічних запальних процесів, а також у стадії ремісії виявив надзвичайно суперечливі дані. Так, деякі автори наводять факти, що свідчать про пригнічення гуморальної й клітинної ланок імунної системи [102, 103, 104, 105], а в іншій групі джерел зазначаються дані, що свідчать про стимуляцію імунної системи [106, 107, 108].</p>
<b>C. 21.</b>	<b>C. 16–17.</b>
<p>Є суперечливі відомості також із приводу змін у показниках імунного статусу у жінок з неспецифічними запальними процесами придатків матки в період гострого первинного процесу й загострення хронічного запалення. За даними одних авторів у хворих зазначених груп відзначене зменшення вмісту Т- і В-лімфоцитів периферійної крові. Інші дослідники при гострому перебігові запального процесу на тлі відносного зменшення кількості лімфоцитів не спостерігали достовірного зниження кількості Т-клітин, а вміст В-клітин підвищувався [109, 112].</p> <p>Важко пояснити діаметрально протилежні відомості, одержані авторами при вивченні стану гуморальної ланки імунної системи за однієї і тієї ж патології: так, при хронічному сальпінгіті одержані знижені значення IgM і нормативні для IgA; різко підвищені рівні IgM і IgA при нормативних значеннях IgG. У деяких роботах відзначається різке під-</p>	<p>Є суперечливі відомості також із приводу змін у показниках імунного статусу у жінок з неспецифічними запальними процесами придатків матки в період гострого первинного процесу й загострення хронічного запалення. За даними одних авторів у хворих зазначених груп відзначене зменшення вмісту Т- і В-лімфоцитів периферійної крові. Інші дослідники при гострому перебігові запального процесу на тлі відносного зменшення кількості лімфоцитів не спостерігали достовірного зниження кількості Т-клітин, а вміст В-клітин підвищувався [109, 110, 111, 112].</p> <p>Важко пояснити діаметрально протилежні відомості, одержані авторами при вивченні стану гуморальної ланки імунної системи за однієї і тієї ж патології: так, при хронічному сальпінгіті одержані знижені значення JgM і нормативні для JgA; різко підвищені рівні JgM і JgA при нормативних значеннях JgG. У деяких роботах відзначається різке під-</p>

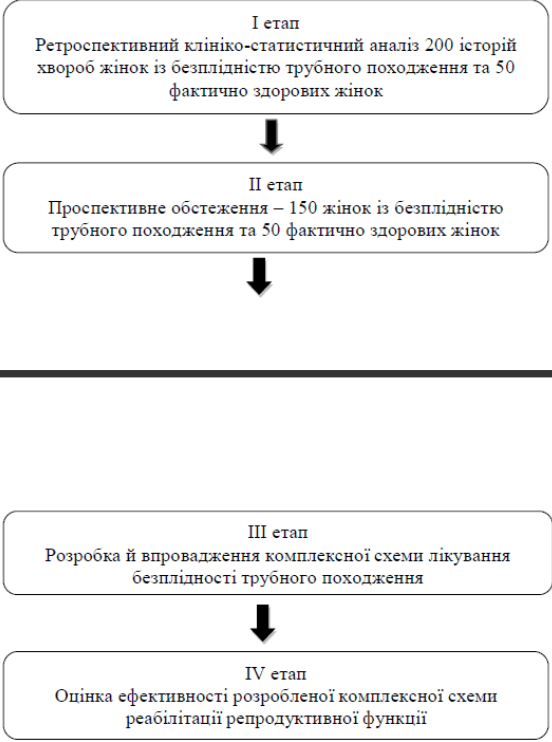
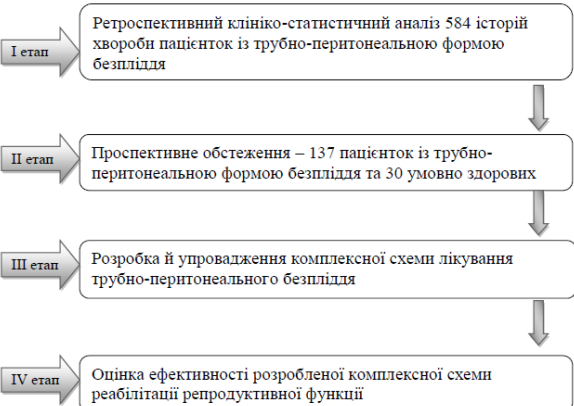
вищення рівня IgA у здорових жінок і нормативний його вміст за підгострих запальних процесів у придатках матки [113, 146].	вищення рівня JgA у здорових жінок і нормативний його вміст за підгострих запальних процесів у придатках матки [113, 114, 115, 116].
<b>С. 21–22.</b>	<b>С. 17.</b>
<p>Для більш коректного тестування змін, що відбуваються в імунній системі, необхідно визначитися з вибором найбільш інформативних параметрів і методології їхньої оцінки. З огляду на бактеріальну природу етіологічних чинників, що викликають запальні захворювання придатків матки, ефекторною в цих випадках є гуморальна ланка імунної системи, і для її оцінки необхідне визначення рівнів вмісту імуноглобулінів і циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). Імунні комплекси – фізіологічний продукт реакції антиген–антитіло, що є частиною захисних імунних механізмів і присутній при інфекційно-запальних захворюваннях різної етіології. Утворення імунних комплексів є одним з компонентів нормальної імунної відповіді [17, 59].</p>	<p>Для більш коректного тестування змін, що відбуваються в імунній системі, необхідно визначитися з вибором найбільш інформативних параметрів і методології їхньої оцінки. З огляду на бактеріальну природу етіологічних чинників, що викликають запальні захворювання придатків матки, ефекторною в цих випадках є гуморальна ланка імунної системи, і для її оцінки необхідне визначення рівнів вмісту імуноглобулінів і циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). Імунні комплекси – фізіологічний продукт реакції антиген–антитіло, що є частиною захисних імунних механізмів і присутній при інфекційно-запальних захворюваннях різної етіології. Утворення імунних комплексів є одним з компонентів нормальної імунної відповіді [117, 118, 119].</p>
<b>С. 22.</b>	<b>С. 17–18.</b>
<p>Деякі автори [12, 121, 242] вважають, що певний рівень імунних комплексів повинен постійно бути присутнім у крові, реалізуючи фізіологічні процеси підтримки гомеостазу.</p> <p>Специфічність процесу утворення імунних комплексів підтверджується даними дослідження неспецифічних імуноглобулінів (НІГ). Установлено, що НІГ можуть синтезуватися одночасно зі специфічними антитілами [123]. Є думка також про те, що для клітин – продуцентів НІГ і специфічних антитіл є загальний В-лімфоцит-попередник [124]. Крім того, представлені дані про те, що клітини, які синтезують специфічні антитіла, можуть бути генеровані із клітин, що продукують НІГ [125]. У той же час чітко показано, що НІГ не взаємодіють із антигеном-індуктором специфічного антитілоутворення [126]. Було запропоноване пояснення структурним особливостям НІГ, які виключали їхню взаємодію зі специфічним антигеном [127]. Із сказаного вище випливає, що багато дослідників вважають наявність високих значень ЦІК показником феномена тільки специфічної взаємодії антитіл з антигеном [128, 129, 130]. На думку ряду авторів, визначення рівнів ЦІК є важливим діагностичним і прогностичним критерієм при різних патологічних процесах запальної етіології [131, 132, 133, 134].</p> <p>Діагностична значимість визначення рівня циркулюючих імунних комплексів, як компонента розвитку специфічної гуморальної імунної відповіді підтверджена неодноразово [135, 136, 137, 138, 139].</p>	<p>Деякі автори [120, 121, 122] вважають, що певний рівень імунних комплексів повинен постійно бути присутнім у крові, реалізуючи фізіологічні процеси підтримки гомеостазу.</p> <p>Специфічність процесу утворення імунних комплексів підтверджується даними дослідження неспецифічних імуноглобулінів (НІГ). Установлено, що НІГ можуть синтезуватися одночасно зі специфічними антитілами [123]. Є думка також про те, що для клітин – продуцентів НІГ і специфічних антитіл є загальний В-лімфоцит-попередник [124]. Крім того, представлені дані про те, що клітини, які синтезують специфічні антитіла, можуть бути генеровані із клітин, що продукують НІГ [125]. У той же час чітко показано, що НІГ не взаємодіють із антигеном-індуктором специфічного антитілоутворення [126]. Було запропоноване пояснення структурним особливостям НІГ, які виключали їхню взаємодію зі специфічним антигеном [127]. Із сказаного вище випливає, що багато дослідників вважають наявність високих значень ЦІК показником феномена тільки специфічної взаємодії антитіл з антигеном [128, 129, 130]. На думку ряду авторів, визначення рівнів ЦІК є важливим діагностичним і прогностичним критерієм при різних патологічних процесах запальної етіології [131, 132, 133, 134].</p> <p>Діагностична значимість визначення рівня циркулюючих імунних комплексів, як компонента розвитку специфічної гуморальної імунної відповіді підтверджена неодноразово [135, 136, 137, 138, 139].</p>
<b>С. 22–23.</b>	<b>С. 18.</b>
<p>Необхідно відзначити, що при надлишковому нагромадженні ЦІК, яке виникає при надмірній продукції останніх або недостатньому видаленні з організму, можливий перехід убік патології, що зумовлюється підвищеною біологічною активністю імунних комплексів, а самі ЦІК відіграють безсумнівну роль у патогенезі запальних захворювань і аутоімунних процесів [140]. 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 ультра-</p>	<p>Необхідно відзначити, що при надлишковому нагромадженні ЦІК, яке виникає при надмірній продукції останніх або недостатньому видаленні з організму, можливий перехід убік патології, що зумовлюється підвищеною біологічною активністю імунних комплексів, а самі ЦІК відіграють безсумнівну роль у патогенезі запальних захворювань і аутоімунних процесів [140]. 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 ультра-</p>



<p>структурному дослідженні перитонеальної рідини, яку виявили протягом тривалого часу високий вміст поліморфно-ядерних лейкоцитів, значні концентрації високо активованих макрофагів і активованих гладких клітин за низького вмісту резидентних макрофагів, що спостерігалось у випадках утворення грубих післяопераційних злук [143, 144, 145].</p>	<p>структурному дослідженні перитонеальної рідини, яку виявили протягом тривалого часу високий вміст поліморфно-ядерних лейкоцитів, значні концентрації високо активованих макрофагів і активованих гладких клітин за низького вмісту резидентних макрофагів, що спостерігалось у випадках утворення грубих післяопераційних злук [143, 144, 145].</p>
<p><b>С. 23–24.</b></p>	<p><b>С. 18–19.</b></p>
<p>У цей час відомо понад 100 БАР (медіаторів запалення, цитокинів, 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 цитокини), здійснюють залучення клітинного інфільтрату (хемокіни), регулюють ріст, проліферацію й диференціацію клітин (чинники росту), зупиняють запалення (протизапальні цитокини) [148, 149]. На сьогодні вважається очевидною участь прозапальних цитокинів ІЛ-1 і ФНП у формуванні злук перитонеальних органів [150, 151]. Однак існують дані й про відсутність взаємозв'язку між продукцією ІЛ-10 і процесом спайкоутворення [152, 153, 154]. Наявність подібних протиріч вказує на те, що механізм інгібіції активності запальної реакції, здатної викликати утворення спайок, є найменш вивченим.</p>	<p>У цей час відомо понад 100 БАР (медіаторів запалення, цитокинів, 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 цитокини), здійснюють залучення клітинного інфільтрату (хемокіни), регулюють ріст, проліферацію й диференціацію клітин (чинники росту), зупиняють запалення (протизапальні цитокини) [148, 149]. На сьогодні вважається очевидною участь прозапальних цитокинів ІЛ-1 і ФНП у формуванні злук перитонеальних органів [150, 151]. Однак існують дані й про відсутність взаємозв'язку між продукцією ІЛ-10 і процесом злукоутворення [152, 153, 154]. Наявність подібних протиріч вказує на те, що механізм інгібіції активності запальної реакції, здатної викликати утворення злук, є найменш вивченим.</p>
<p><b>С. 24.</b></p>	<p><b>С. 19–20.</b></p>
<p>Загальновідомо, що залежно від виду збудника результат запального процесу супроводжується більшою або меншою частотою й виразністю спайкового процесу [155, 156, 157, 158].</p> <p>В останні роки деякі автори вважають, що в патогенезі розвитку спайок головна роль належить спадковій схильності, що пов'язана з «металолігандним 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 веде до зниження активності ферментів лізілоксидози й пролілоксидози. Внаслідок чого порушується гідроксилювання 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 лізілоксидози й пролілгідроксидази підвищується, у результаті чого відбувається прискорене утворення колагену. Його синтез превалює над руйнуванням, запальний процес протікає бурхливо з утворенням спайок. Інгібування активного центра ферменту лізілоксидози мусить впливати на фібрилогенез і, отже, на утворення рубців і спайок [162, 163].</p>	<p>Загальновідомо, що залежно від виду збудника результат запального процесу супроводжується більшою або меншою частотою й виразністю злукового процесу [155, 156, 157, 158].</p> <p>В останні роки деякі автори вважають, що в патогенезі розвитку злук головна роль належить спадковій схильності, що пов'язана з «металолігандним 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 лізілоксидози й пролілоксидози. Внаслідок цього порушується гідроксилювання 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 лізілоксидози 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 лізілоксидози мусить впливати на фібрилогенез і, отже, на утворення рубців і злук [162, 163].</p>
<p><b>С. 24–25.</b></p>	<p><b>С. 23–24.</b></p>
<p><b>1.2. Діагностика та лікування безплідності трубного походження</b></p> <p>Діагностика й лікування безплідності трубного походження дотепер вимагає удосконалення. Серед чинників безплідності ця форма переважає [2, 3, 4].</p>	<p><b>1.3. Діагностика й тактика ведення пацієнток із трубно-перитонеальною формою безпліддя</b></p> <p>Діагностика й лікування трубно-перитонеальної форми безпліддя дотепер становить певні труднощі. Серед чинників безпліддя ця форма переважає [2, 3, 4].</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 гідрокортизон для профілактики утворення післяопераційних спайок [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 спайковий процес, вимірювати площу ураженого органа, чітко проводити облік і класифікацію спайок у черевній порожнині й малому тазі. Тому із впровадженням ендоскопічної методики оцінки спайкового процесу інші методи втратили в цьому плані свою актуальність [193, 214].</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 гідрокортизон 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><b>С. 25–26.</b></p>	<p><b>С. 24–25.</b></p>
<p>На особливу увагу заслуговують дані про можливе виникнення безплідності трубного походження у хворих, які проводять операції клиноподібної резекції яєчників з метою лікування безплідності, видалення доброякісних пухлин і кіст яєчників. Так, перитубарні й периоваріальні спайки після операції виявили в 10-90 % випадків [195, 216].</p> <p>Одним із шляхів профілактики утворення післяопераційних спайок 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 поліпшують плин репаративних процесів. Слід зазначити, що методи ендоскопічної хірургії дають кращі результати порівняно з традиційними методами реконструктивних операцій і сприяють зменшенню утворення післяопераційних спайок [197].</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 периоваріальні злуки після операції виявили в 10-90 % випадків [195, 196].</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 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. 26.</b></p>	<p><b>С. 25.</b></p>
<p>Для профілактики процесу спайкоутворення були запропоновані найрізноманітніші засоби, які відрізнялися механізмом дії, способом застосування й ефективністю. Це були кортикостероїдні препарати, а також препарати, що діють на згортання крові, різноманітні ферменти, гормони, клеї, засоби для створення штучного асцити (ізотонічний розчин хлориду натрію, декстрини), протизапальні бар'єри, що побічно свідчить про складність і розмаїтість патогенезу утворення післяопераційних спайок [58, 199, 244]. Одним із способів попередження утво-</p>	<p>Для профілактики процесу злукоутворення були запропоновані найрізноманітніші засоби, які відрізнялися механізмом дії, способом застосування й ефективністю. Це були кортикостероїдні препарати, а також препарати, що діють на згортання крові, різноманітні ферменти, гормони, клеї, засоби для створення штучного асцити (ізотонічний розчин хлориду натрію, декстрини), протизапальні бар'єри, що побічно свідчить про складність і розмаїтість патогенезу утворення післяопераційних злук [198, 199, 200]. Одним із способів попередження утво-</p>

<p>рення спайок може бути прискорення процесів репаративної регенерації рани шляхом впливу на первинний локально-запальний процес, провідну роль у забезпеченні якого відіграють перитонеальні макрофаги й продуковані ними медіатори [201, 272]. Результатами раніше проведених досліджень презентована імуномодулююча дія препаратів суперлімф, мієлопід і лікопід на функціональну активність перитонеальних макрофагів жінок, оперованих через запальні захворювання геніталій, що обґрунтувало можливість топічного застосування зазначених препаратів при патології органів малого таза [203, 204]. При оцінці лабораторних даних було встановлено, що топічне застосування препаратів цитокінів сприяло швидшому відновленню порушених показників цитокінового статусу й продукції метаболітів оксиду азоту, як у перитонеальній рідині, так і в сироватці крові пацієнток [205].</p>	<p>рення злук може бути прискорення процесів репаративної регенерації рани шляхом впливу на первинний локально-запальний процес, провідну роль у забезпеченні якого відіграють перитонеальні макрофаги й продуковані ними медіатори [201, 202]. Результатами раніше проведених досліджень презентована імуномодулююча дія препаратів суперлімф, мієлопід і лікопід на функціональну активність перитонеальних макрофагів жінок, оперованих через запальні захворювання геніталій, що обґрунтувало можливість топічного застосування зазначених препаратів при патології органів малого таза [203, 204]. При оцінці лабораторних даних було встановлено, що топічне застосування препаратів цитокінів сприяло швидшому відновленню порушених показників цитокінового статусу й продукції метаболітів оксиду азоту, як у перитонеальній рідині, так і в сироватці крові пацієнток [205].</p>
<p><b>С. 27.</b></p>	<p><b>С. 26.</b></p>
<p>У цей час велика увага приділяється веденню післяопераційного періоду, розробці реабілітаційних заходів, що перешкоджають повторному спайкованню. Використовуються різні фізіотерапевтичні впливи, імунокоригуюча терапія, лазеро- і магнітотерапія, плазмаферез [26, 167, 268]. Це зумовлено універсальністю їхнього лікувального ефекту, в основі якого лежить неспецифічна проти-запальна дія. Терапевтичний ефект досягається за рахунок корекції співвідношень активності перекисного окислювання ліпідів і стану антиоксидантної системи, стимуляції енергетичного й пластичного обміну шляхом оптимізації утилізації кисню [29, 104].</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>В останні десятиліття успішно розвиваються нові медичні технології, одним з перспективних напрямків для лікування й профілактики широкого кола різних патологічних станів є застосування активних форм кисню – озонотерапії. Озон був синтезований у 1844 р. F. Schondein, який опублікував роботу про хімічний метод одержання цієї речовини. У медицині перша спроба використання озону як антисептика була здійснена A. Wolff у 1915 р. під час Першої світової війни для лікування погано загоєваних ран, свищів і опіків. У клінічній медицині озон почали використовувати з 70-х років, коли з'явилися відносно доступні генератори озону й матеріали, стійкі до його впливу [273].</p>	<p>У цей час велика увага приділяється веденню післяопераційного періоду, розробці реабілітаційних заходів, що перешкоджають повторному злуку-утворенню. Використовуються різні фізіотерапевтичні впливи, імунокоригуюча терапія, лазеро- і магнітотерапія, плазмаферез [206, 207, 208]. Це зумовлено універсальністю їхнього лікувального ефекту, в основі якого лежить неспецифічна проти-запальна дія. Терапевтичний ефект досягається за рахунок корекції співвідношень активності перекисного окислювання ліпідів і стану антиоксидантної системи, стимуляції енергетичного й пластичного обміну шляхом оптимізації утилізації кисню [209, 210].</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>В останні десятиліття успішно розвиваються нові медичні технології, одним з перспективних напрямків для лікування й профілактики широкого кола різних патологічних станів є застосування активних форм кисню – озонотерапії. Озон був синтезований у 1844 р. F. Schondein, який опублікував роботу про хімічний метод одержання цієї речовини. У медицині перша спроба використання озону як антисептика була здійснена A. Wolff у 1915 р. під час Першої світової війни для лікування погано загоєваних ран, свищів і опіків. У клінічній медицині озон почали використовувати з 70-х років, коли з'явилися відносно доступні генератори озону й матеріали, стійкі до його впливу [213].</p>
<p><b>С. 27.</b></p>	<p><b>С. 27.</b></p>
<p>Встановлено, що внутрішньовенне введення озонованого фізрозчину веде до істотних змін фагоцитарного процесу: прискорюється й протікає з меншою інтенсивністю перша стадія фагоцитозу, друга характеризується високою активністю, й у більшості випадків реєструється третя стадія фагоцитозу [220].</p>	<p>Установлено, що внутрішньовенне введення озонованого фізрозчину призводить до істотних змін фагоцитарного процесу: прискорюється й протікає з меншою інтенсивністю перша стадія фагоцитозу, друга характеризується високою активністю, й у більшості випадків реєструється третя стадія фагоцитозу [220].</p>
<p><b>С. 28.</b></p>	<p><b>С. 28–29.</b></p>
<p>Видається ймовірним, що застосування озону в лікуванні хворих із безплідності трубного походження дозволить підвищити ефективність комплексної терапії. Разом з тим, у доступній нам літе-</p>	<p>Видається ймовірним, що застосування озону в лікуванні хворих із трубно-перитонеальною формою безпліддя дозволить підвищити ефективність комплексної терапії. Разом з тим, у доступній нам</p>

<p>ратурі ми не зустріли даних про вплив озонотерапії на стан гормонального фону у жінок з такою патологією.</p> <p>Основними причинами виникнення безплідності трубного походження є запальні захворювання, уrogenітальні інфекції (УГІ), оперативні втручання, ендометріоз. Незалежно від етіологічного чинника безплідності трубного походження 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>літературі ми не зустріли даних про вплив озонотерапії на стан гормонального фону у жінок з такою патологією.</p> <p>Із представленого 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 злуквого 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. 35.</b></p>	<p><b>С. 30.</b></p>
<p>Перед початком обстеження всі пацієнтки були поінформовані про характер клінічного дослідження, застосовувані препарати й можливі побічні ефекти. Дослідження проводилися після одержання згоди на участь у них і з урахуванням даних тестування за розробленою анкетною. Це дослідження відповідає всім етичним нормам, які висуваються до наукових праць, про що отримане рішення етичного комітету КЕ №2(37) від 04.02.2008 при НМАПО імені П.Л. Шупика.</p> <p>Програма дослідження складалася з 4-х етапів (рис. 2.1).</p>	<p>Перед початком обстеження всі пацієнтки були поінформовані про характер клінічного дослідження, застосовувані препарати й можливі побічні ефекти. Дослідження проводилися після одержання згоди на участь у них і з урахуванням даних тестування за розробленою анкетною. Це дослідження відповідає всім етичним нормам, які висуваються до наукових праць, про що отримане рішення етичного комітету ДонНМУ ім. М. Горького.</p> <p>Програма дослідження складалася з 4-х етапів (рис. 2.1).</p>
<p><b>С. 35–36.</b></p>	<p><b>С. 31.</b></p>
 <p>Рис. 2.1. Етапи програми дослідження</p> <p><b>Схема переписана з чужої дисертації з невеликим рерайтингом, кількість осіб змінена.</b></p>	
<p><b>С. 36.</b></p>	<p><b>С. 31–32.</b></p>

<p>На I етапі проведений ретроспективний аналіз 200 історій хвороб жінок із безплідністю тубного походження. Вивчено анамнез, характер перенесених запальних захворювань геніталій, перенесені оперативні втручання на органах черевної порожнини, тривалість безплідного періоду. Розроблена анкета обстеження пацієнток.</p> <p>На II етапі проспективним обстеженням були охоплені 150 пацієнток, які мали безплідність трубного походження та 50 соматично здорових жінок з нормальною менструальною та репродуктивною функціями.</p> <p>Подружні пари були обстежені відповідно до протоколу з надання акушерської та гінекологічної допомоги, затвердженого наказом МОЗ України № 582 від 15.12.2003 р. № 582. З метою діагностики прохідності маткових труб застосовували метросальпінгографію (МСГ). Дослідження проводили на 7 – 8-й день менструального циклу.</p> <p>Усім жінкам до початку лікування й під час проводили ультразвукове сканування органів малого таза із застосуванням трансабдомінального й трансвагінального датчиків, вивчали функціональну активність яєчників і проводили посткоїтальний тест.</p>	<p>На I етапі проведений ретроспективний аналіз 584 історій хвороби жінок із трубно-перитонеальною формою безпліддя. Вивчений анамнез, характер перенесених запальних захворювань геніталій, перенесені оперативні втручання на органах черевної порожнини, тривалість безплідного періоду. Розроблена анкета обстеження пацієнток.</p> <p>На II етапі проспективним обстеженням були охоплені 137 пацієнток, які страждають на трубно-перитонеальну форму безпліддя та 30 умовно здорових жінок.</p> <p>Подружні пари були обстежені відповідно до протоколу з надання акушерської та гінекологічної допомоги, затвердженого наказом МОЗ України від 15.12.2003 р. № 582 [225]. З метою діагностики прохідності маткових труб застосовували метросальпінгографію (МСГ). Дослідження проводили на 7 – 8-й день менструального циклу.</p> <p>Усім хворим до початку лікування й у процесі контрольних обстежень проводили ультразвукове сканування органів малого таза із застосуванням трансабдомінального й трансвагінального датчиків, вивчали функціональну активність яєчників і проводили посткоїтальний тест.</p>
<b>С. 37.</b>	<b>С. 32.</b>
<p>Обстеження безплідних пар здійснювалося за участю андролога. У чоловіків вивчали клініко-анамнестичні дані, проводили об'єктивне обстеження й оцінювали спеціальний урогенітальний статус. Спермограми виконували двічі з інтервалом не менше 14 днів. Оцінка результатів спермограми проводилася за стандартами, рекомендованими ВОЗ [326].</p> <p>Відповідно до мети роботи всі пацієнтки (проспективне дослідження) були розподілені на групи (рис. 2.2).</p>	<p>Обстеження безплідних пар здійснювалося за участю андролога. У чоловіків вивчали клініко-анамнестичні дані, проводили об'єктивне обстеження й оцінювали спеціальний урогенітальний статус. Спермограми виконували двічі з інтервалом не менше 14 днів. Оцінка результатів спермограми проводилася за стандартами, рекомендованими ВОЗ [226].</p> <p>Відповідно до мети роботи всі пацієнтки були розподілені на групи (рис. 2.2).</p>
<b>С. 37–38.</b>	<b>С. 33.</b>
<p>Основну групу склали 70 хворих, у яких ендокі-рургічні втручання поєднувалися з розробленим нами протиспайковим комплексом реабілітаційних заходів. Групу порівняння склали 80 пацієнток, у яких ендокі-рургічне лікування проводилося за стандартною методикою. У межах обох груп, залежно від ступеня важкості спайкового процесу, пацієнтки були розподілені на 2 підгрупи: пацієнтки з I-II ступенем вираження спайкового процесу в малому тазі (за класифікацією J.T. Hulka) склали підгрупу А, а пацієнтки з III-IV ступенем вираження спайкового процесу в малому тазі були включені до підгрупи Б. До контрольної групи ввійшли 50 соматично здорових жінок.</p> <p>На III етапі була розроблена, науково обґрунтована й впроваджена комплексна схема лікування безплідності трубного походження із включенням методів комбінованої інтра- та післяопераційної протиспайкової терапії та призначенням гомеопатичного імуномодулятора.</p> <p>На заключному, IV етапі, оцінена ефективність розробленої комплексної схеми лікування.</p>	<p>Основну групу склали 69 хворих, у яких реконструктивно-пластичні ендокі-рургічні втручання поєднувалися з розробленим нами комплексом реабілітаційних заходів. Групу порівняння склали 68 пацієнток, у яких ендокі-рургічне лікування проводилося за стандартною методикою. У межах обох груп, залежно від ступеня важкості злукового процесу, пацієнтки були розподілені на 2 підгрупи: пацієнтки з 1-2 ступенем вираження злукового процесу в малому тазі (за класифікацією J.T. Hulka) склали підгрупу А, а пацієнтки з 3-4 ступенем вираження злукового процесу в малому тазі були включені до підгрупи Б. До контрольної групи ввійшли 30 умовно здорових жінок.</p> <p>На III етапі була розроблена, науково обґрунтована й впроваджена комплексна схема лікування трубно-перитонеального безпліддя із включенням методів комбінованої інтра- та післяопераційної озонотерапії на тлі системної імунокорекції.</p> <p>На заключному, IV етапі, оцінена ефективність розробленої комплексної схеми лікування.</p>
<b>С. 40–41.</b>	<b>С. 33.</b>
<p><b>2.2. Методи дослідження</b></p> <p>У цій роботі ми використовували такі методи: загальноклінічні, бактеріологічні, імуноферментні, інструментальні, статистичні.</p> <p>Загальноклінічні методи.</p> <p>При обстеженні хворих нами ретельно вивчали-</p>	<p><b>2.2. Методи дослідження</b></p> <p>У цій роботі ми використовували такі методи: загальноклінічні, бактеріологічні, імуноферментні, інструментальні, фотометричні, статистичні.</p> <p>Загальноклінічні методи. При обстеженні хворих нами ретельно вивчалися дані соціально-</p>

<p>ся 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>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><b>С. 41.</b></p>	<p><b>С. 34.</b></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 дзеркала і гінекологічному бімануальному дослідженні.</p> <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>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 дзеркала і гінекологічному бімануальному дослідженні.</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><b>С. 41–42.</b></p>	<p><b>С. 34.</b></p>
<p>Проводили мікроскопічне й бактеріологічне дослідження виділень із піхви, цервікального каналу й уретри. При мікроскопії піхвових мазків, пофарбованих способом Грама, визначали наявність «ключових клітин», наявність або відсутність запальної реакції (кількість лейкоцитів, фагоцитоз, його завершеність). При бактеріологічному дослідженні визначали якісний і кількісний склад мікрофлори. Стан біоценозу піхви оцінювали за вмістом лактобактерій, наявністю патогенних і умовно патогенних мікроорганізмів з кількісним їх визначенням класичним мікробіологічним методом і ідентифікацією мікроорганізму до роду й виду. Дослідження проводили в баклабораторії із використанням стандартних наборів середовищ. Обстеження на уrogenітальні інфекції (хламідіоз, мікоплазмоз, трихомоніаз, уреapлазмоз, гонорея) проводили з використанням методу полімеразної ланцюгової реакції, в основі якого – ампліфікація (множення) ділянки генома шляхом багаторазового копіювання специфічної для певного організму нуклеотидної послідовності.</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 уrogenітальні інфекції (хламідіоз, мікоплазмоз, трихомоніаз, уреapлазмоз, гонорея) проводили з використанням методу полімеразної ланцюгової реакції, в основі якого – ампліфікація (множення) ділянки генома шляхом багаторазового копіювання специфічної для певного організму нуклеотидної послідовності.</p>
<p><b>С. 43.</b></p>	<p><b>С. 35.</b></p>
<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 ано-</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-био» (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 ано-</p>

<p>вуляції.</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 комплекменту 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>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 комплекменту 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>С. 44.</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. 44.</b></p>	<p><b>С. 36.</b></p>
<p>Інструментальні методи.</p> <p>Для проведення ультразвукового дослідження органів малого таза застосовували апарат «Toshiba» (Японія) 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>Інструментальні методи. 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><b>С. 45.</b></p>	<p><b>С. 36.</b></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]. Хромосальпінгоскопія проводилася розчином метиленового синього при тугому наповненні маткових труб, що дозволяло оцінити їхню прохідність і рівень обструкції.</p>	<p>Лапароскопічні операції виконували після закінчення менструації за допомогою ендоскопічного обладнання фірми «Wiest» (Німеччина). Відеомоніторинг виконували за допомогою ендоскопічної камери «Wiest» і ендовідеотелевізійної установки фірми «Sony» (Японія). Для накладення пневмоперитонеума використовували вуглекислий газ, інсуфльований апаратом «Laparoflator 1500» фірми «Wiest». 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]. Хромосальпінгоскопія проводилася розчином метиленового синього при тугому наповненні маткових труб,</p>

		що дозволяло оцінити їхню прохідність і рівень обструкції.
<b>С. 45–46.</b>		<b>С. 40.</b>
<p>Сальпінгооваріолізис виконували у вигляді самотійної операції або як підготовчий етап для операцій на матковій трубці. Особливу увагу приділяли плоским періоваріальним 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 сальпінгооваріолізу. За наявності сактосальпінксів відновлення прохідності маткових труб здійснювали шляхом проведення сальпінгостомії. Для цього проводили коагуляцію стінки трубки в ділянці зірчастого рубця уздовж радіальних лінійних рубців, підтримуючи туге наповнення маткової трубки розчином метиленового синього. Потім поступово обережно розсікали коагульовані ділянки ножицями. Після максимально можливого розсікання рубців у місці зрощення фімбрій до отвору маткової трубки вводили диссектор із зімкнутими браншами, розводили бранші на ширину 2-3 см і в цьому положенні виводили їх із отвору трубки. Процедуру повторювали 2-3 рази, змінюючи положення розведених бранш. На відстані 0,5-0,7 см від вінця відновленого черевного отвору трубки робили точкову коагуляцію очеревинного покриву трубки за методом Брюа. При цьому вінці стоми вверталися назовні та фіксували вікрілом, що запобігало їхньому склеюванню в післяопераційний період.</p> <p>Після відновлення прохідності маткових труб проводили контрольну хромосальпінгоскопію.</p>	<p>Сальпінгооваріолізис виконували у вигляді самотійної операції або як підготовчий етап для операцій на матковій трубці. Особливу увагу приділяли плоским періоваріальним 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 сальпінгооваріолізу. За наявності сактосальпінксів відновлення прохідності маткових труб здійснювали шляхом проведення сальпінгостомії. Для цього проводили коагуляцію стінки трубки в ділянці зірчастого рубця уздовж радіальних лінійних рубців, підтримуючи туге наповнення маткової трубки розчином метиленової сині. Потім поступово обережно розсікали коагульовані ділянки ножицями. Після максимально можливого розсікання рубців у місці зрощення фімбрій до отвору маткової трубки вводили диссектор із зімкнутими браншами, розводили бранші на ширину 2-3 см і в цьому положенні виводили їх із отвору трубки. Процедуру повторювали 2-3 рази, змінюючи положення розведених бранш. На відстані 0,5-0,7 см від вінця відновленого черевного отвору трубки робили точкову коагуляцію очеревинного покриву трубки за методом Брюа. При цьому вінці стоми вверталися назовні, що запобігало їхньому склеюванню в післяопераційний період.</p> <p>Після відновлення прохідності маткових труб проводили контрольну хромосальпінгоскопію.</p>	
<b>С. 48.</b>		<b>С. 39.</b>
<p>Статистична обробка отриманих результатів: використовували метод варіаційної статистики з обчисленням середньої арифметичної (M), середньої похибки середньої величини (m) та вірогідності (p). Достовірність параметричних величин оцінювали за вірогідністю критерію Ст'юдента, а непараметричних – із застосуванням методу кутового перетворення Фішера. Різницю між величинами чисел вважали достовірною у разі <math>p &lt; 0,05</math>.</p>	<p>Статистична обробка отриманих результатів: використовували метод варіаційної статистики з обчисленням середньої арифметичної (M), середньої похибки середньої величини (m) та вірогідності (p). Достовірність параметричних величин оцінювали за вірогідністю критерію Ст'юдента, а непараметричних – із застосуванням методу кутового перетворення Фішера. Різницю між величинами чисел вважали достовірною у разі <math>p &lt; 0,05</math>. Обробка результатів здійснювалася з використанням програм «Біостат» [234], «MedStat» [235], а також додатком Excel.</p>	
<b>С. 55.</b>		<b>С. 53.</b>
<p>Дослідження характеру менструацій (виразність больового синдрому, характер менструальної кровотечі) показало, що у жінок із безплідністю трубного походження хворобливі місячні траплялися вірогідно частіше порівняно з контрольною групою (<math>p &lt; 0,05</math>). За ступенем виразності менструальної кровотечі статистично значимих розбіжностей у всіх обстежуваних групах не виявлено (<math>p &gt; 0,05</math>).</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 кровотечі статистично значимих розбіжностей у всіх обстежуваних групах не виявлено (<math>p &gt; 0,05</math>).</p>	
<b>С. 56.</b>		<b>С. 54.</b>
<p>За даними графіків базальної температури за останні 3 цикли у обстежуваних пацієнток усіх клінічних груп менструальні цикли були овуляторними.</p>	<p>За даними графіків базальної температури за останні 3 цикли у обстежуваних пацієнток усіх клінічних груп менструальні цикли були овуляторними.</p>	
<b>С. 56.</b>		<b>С. 54.</b>



<p>Середній вік початку статевого життя у жінок із безплідністю трубного походження становив 15,4 років (14,9 у підгрупі ІА, 15,3 років у підгрупі ІБ, 15,6 років у підгрупі ІІА й 15,3 років у підгрупі ІІБ) і був вірогідно нижчим за показник у контрольній групі – 18,1 (<math>p&lt;0,05</math>).</p> <p>Кількість статевих партнерів становила: 1 – у 7 (10,0 %) жінок в основній групі й у 5 (6,2%) – у групі порівняння, 2 партнери зазначалися у 29 (41,4 %) і 35 (43,7 %) жінок, 3 і більше - у 34 (48,6 %) і 40 (50,0 %) пацієток відповідно, показник був вірогідно вищим (<math>p&lt;0,05</math>) у пацієток із безплідністю трубного походження з контрольною групою, у якій у більшості жінок було два статевих партнера (42 (84,0 %)), і тільки у 7 (14,0 %) було 3 і більше статевих партнери. Статистично значимих розбіжностей між основною групою й групою порівняння не виявлено (<math>p&gt;0,05</math>).</p> <p><b>!! Через недолугий рерайтинг пропущено слово «порівняно» у фразі «у пацієток із безплідністю трубного походження з контрольною групою».</b>  <b>Дані дещо відрізняються від даних дисертації, з якої переписаний текст: маніпуляції з цифрами.</b></p>	<p>Середній вік початку статевого життя у пацієток із трубно-перитонеальним безпліддям становив 15,49 року (14,95 у підгрупі ІА, 15,54 років у підгрупі ІБ, 14,87 року у підгрупі ІІА й 15,61 року у підгрупі ІІБ) і був вірогідно нижчим за показник у контрольній групі – 19,03 (<math>p&lt;0,05</math>).</p> <p>Кількість статевих партнерів становила: 1 – у 6 (8,69 %) жінок в основній групі й у 5 (7,35 %) – у групі порівняння, 2 партнери зазначалися у 38 (55,07 %) і 37 (54,41 %) жінок, 3 і більше - у 25 (36,23 %) і 26 (38,23 %) пацієток відповідно, показник був вірогідно вищим (<math>p&lt;0,05</math>) у пацієток із трубно-перитонеальним безпліддям порівняно з контрольною групою, у якій у більшості жінок був один статевий партнер (28 (93,33 %)), і тільки у 2 (6,67 %) було 2 статевих партнери. Статистично значимих розбіжностей між основною групою й групою порівняння не виявлено (<math>p&gt;0,05</math>).</p>
С. 61.	С. 57.
<p>При аналізі репродуктивної функції хворих, залучених до дослідження, відзначено, що у жінок основної групи й групи порівняння пологи в анамнезі були рідше, ніж у контрольній групі, а ектопічні вагітності – вірогідно частіше, <math>p&lt;0,05</math> (табл. 3.10).</p>	<p>При аналізі репродуктивної функції хворих, залучених до дослідження, відзначено, що у жінок основної групи й групи порівняння пологи в анамнезі були вірогідно рідше, ніж у контрольній групі, а мимовільні аборти, завмерлі й ектопічні вагітності – вірогідно частіше, <math>p&lt;0,05</math> (табл. 3.11).</p>
С. 62.	С. 64.
<p>Таким чином, із представленої клінічної характеристики впливає, що основна кількість жінок із безплідністю трубного походження, як в основній групі так і в групі порівняння, перебували у віці від 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 безплідністю трубного 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><b>Дані трохи відрізняються від даних дисертації, з якої переписаний текст: маніпуляції з цифрами.</b>  <b>Плагіат.</b></p>	<p>Таким чином, із представленої клінічної характеристики впливає, 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-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 трубно-перитонеальне 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>
С. 62.	С. 65.
<p>Висока частота виявлених запальних захворювань органів малого таза, перенесених уrogenітальних інфекцій (59,3 %), бактеріального вагінозу (54,7 %) і обтяженого акушерського анамнезу вказують на роль цих факторів у формуванні безплідності трубного походження. Найбільша частота хламідійної інфекції 50,0% у жінок з вираженими спайковими змінами в малому тазі, можливо, відображає роль цього мікробного агента у формуванні злук.</p> <p>У жінок із безплідністю трубного походження, вірогідно частіше, ніж у контролі, спостерігалися оперативні втручання на органах малого таза, виконані</p>	<p>Висока частота виявлених запальних захворювань органів малого таза, перенесених уrogenітальних інфекцій (56,34 %), бактеріального вагінозу (54,79 %) і обтяженого акушерського анамнезу вказують на роль цих факторів у формуванні трубно-перитонеального безпліддя. Найбільша частота хламідійної інфекції у жінок з вираженими деструктивно-злукотворними змінами в малому тазі, можливо, відбиває роль цього мікробного агента у формуванні злук.</p> <p>У жінок, що страждають на трубно-перитонеальне безпліддя, вірогідно частіше, ніж у здорових, спостерігалися оперативні втручання на органах</p>

<p>лапаротомічним доступом (34,3%), апендектомії (22,8%), внутрішньоматковій втручання, які мала кожна друга жінка, (<math>p &lt; 0,05</math>). Однак одержані дані не дозволяють висвітлити механізми формування спайкових деструкцій 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>малого таза, виконані лапаротомічним доступом (28,60%), апендектомії (36,64%), внутрішньоматковій втручання, які мала кожна друга жінка, (<math>p &lt; 0,05</math>). Однак одержані дані не дозволяють висвітлити механізми формування злуквих і деструктивних процесів органів малого таза, які переважали у жінок підгруп ІБ і ІІБ, оскільки виділені підгрупи ІА, ІБ, ІІА й ІІБ були порівнянні 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. 63–64.</b></p>	<p><b>С. 66–67.</b></p>																																																																																																																																																																														
<p>Під час вивчення стану гормонального гомеостазу були проведені дослідження вмісту базальних рівнів гонадотропних і статевих гормонів у сироватці крові на 2-3-й і прогестерону – на 21-й день менструального циклу (табл. 4.1.1).</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.1.1.</p> <p><b>Показники гонадотропних і статевих гормонів у сироватці крові обстежених жінок до лікування (<math>M \pm m</math>)</b></p> <table border="1" data-bbox="279 869 866 1288"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Група обстежених</th> <th colspan="6">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="5">2-3-й день</th> <th>21-й день</th> </tr> <tr> <th>ФСГ, МО/л</th> <th>ЛГ, МО/л</th> <th>ПРЛ, нг/мл</th> <th>Е2, нмоль/л</th> <th>П, нг/мл</th> <th>П, нг/мл</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна група, (n=70)</td> <td>8,47± 1,28*</td> <td>9,04± 1,20*</td> <td>11,8± 0,4</td> <td>229,4± 31,2*</td> <td>√ 7,36± 0,34</td> <td>0,21± 0,2</td> </tr> <tr> <td>ІА, n=37</td> <td>8,31± 1,12*</td> <td>9,12± 1,11*</td> <td>11,9± 0,3</td> <td>227,5± 32,1*</td> <td>√ 7,37± 0,11</td> <td>0,22± 0,2</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=33)</td> <td>8,75± 1,42*</td> <td>8,85± 1,41*</td> <td>11,7± 0,2</td> <td>224,8± 29,1*</td> <td>√ 7,34± 0,2</td> <td>0,2± 0,1</td> </tr> <tr> <td>ІІ група, (n=80)</td> <td>9,13± 1,56*</td> <td>9,03± 1,55*</td> <td>12,0± 0,8</td> <td>228,3± 24,1*</td> <td>√ 6,32± 0,26</td> <td>0,21± 0,3</td> </tr> <tr> <td>ІІА, (n=43)</td> <td>8,94± 1,45*</td> <td>8,80± 1,45*</td> <td>12,3± 0,5</td> <td>230,5± 23,5*</td> <td>√ 6,34± 0,16</td> <td>0,21± 0,1</td> </tr> <tr> <td>ІІБ, (n=37)</td> <td>9,33± 1,37*</td> <td>9,11± 1,35*</td> <td>11,9± 0,6</td> <td>221,2± 24,2*</td> <td>√ 6,33± 0,19</td> <td>0,18± 2,3</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;">Продовж. табл. 5.1.1.</p> <table border="1" data-bbox="279 1305 866 1512"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Група обстежених</th> <th colspan="6">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="5">2-3-й день</th> <th>21-й день</th> </tr> <tr> <th>ФСГ, МО/л</th> <th>ЛГ, МО/л</th> <th>ПРЛ, нг/мл</th> <th>Е2, нмоль/л</th> <th>П, нмоль/л</th> <th>П, нмоль/л</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>контрольна група, (n=50)</td> <td>9,76± 1,43</td> <td>9,17± 1,23</td> <td>11,0± 0,8</td> <td>320,7± 25,3</td> <td>√ 13,4± 0,21</td> <td>0,39± 2,0</td> </tr> </tbody> </table> <p><b>Скопійовані дані з чужої дисертації (2-й, 3-й, 4-й стовпчики), при тому що кількість осіб у групах відрізняється; маніпуляції з даними в 6-му стовпчику (підміна цифр). Фальсифікація дослідження. Плагіат.</b></p>	Група обстежених	Показники						2-3-й день					21-й день	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПРЛ, нг/мл	Е2, нмоль/л	П, нг/мл	П, нг/мл	Основна група, (n=70)	8,47± 1,28*	9,04± 1,20*	11,8± 0,4	229,4± 31,2*	√ 7,36± 0,34	0,21± 0,2	ІА, n=37	8,31± 1,12*	9,12± 1,11*	11,9± 0,3	227,5± 32,1*	√ 7,37± 0,11	0,22± 0,2	ІБ, (n=33)	8,75± 1,42*	8,85± 1,41*	11,7± 0,2	224,8± 29,1*	√ 7,34± 0,2	0,2± 0,1	ІІ група, (n=80)	9,13± 1,56*	9,03± 1,55*	12,0± 0,8	228,3± 24,1*	√ 6,32± 0,26	0,21± 0,3	ІІА, (n=43)	8,94± 1,45*	8,80± 1,45*	12,3± 0,5	230,5± 23,5*	√ 6,34± 0,16	0,21± 0,1	ІІБ, (n=37)	9,33± 1,37*	9,11± 1,35*	11,9± 0,6	221,2± 24,2*	√ 6,33± 0,19	0,18± 2,3	Група обстежених	Показники						2-3-й день					21-й день	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПРЛ, нг/мл	Е2, нмоль/л	П, нмоль/л	П, нмоль/л	контрольна група, (n=50)	9,76± 1,43	9,17± 1,23	11,0± 0,8	320,7± 25,3	√ 13,4± 0,21	0,39± 2,0	<p>Для визначення взаємовідношень в системі гіпоталамус-гіпофіз-яєчники у пацієнток із трубно-перитонеальним безпліддям були проведені дослідження вмісту базальних рівнів гонадотропних і статевих гормонів у сироватці крові на 7-й і прогестерону – на 21-й день менструального циклу (табл. 4.1).</p> <p style="text-align: right;">Таблиця 4.1.</p> <p><b>Показники гонадотропних і статевих гормонів у сироватці крові жінок обстежених груп (<math>M \pm m</math>)</b></p> <table border="1" data-bbox="896 869 1476 1205"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Групи</th> <th colspan="6">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="5">7-й день</th> <th>21-й день</th> </tr> <tr> <th>ФСГ, МО/л</th> <th>ЛГ, МО/л</th> <th>ПРЛ, нг/мл</th> <th>Е2, нмоль/л</th> <th>П, нмоль/л</th> <th>П, нмоль/л</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, n=69</td> <td>8,47± 1,28</td> <td>9,04± 1,20</td> <td>11,8± 0,4</td> <td>0,29± 0,03</td> <td>√ 1,36± 0,34</td> <td>33,6± 2,1</td> </tr> <tr> <td>Група ІА, n=36</td> <td>8,31± 1,12</td> <td>9,12± 1,11</td> <td>11,9± 0,3</td> <td>0,29± 0,02</td> <td>√ 1,37± 0,11</td> <td>34,1± 2,0</td> </tr> <tr> <td>Група ІБ, n=33</td> <td>8,75± 1,42</td> <td>8,85± 1,41</td> <td>11,7± 0,2</td> <td>0,28± 0,03</td> <td>√ 1,34± 0,20</td> <td>33,9± 1,8</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;">Продовж. табл. 4.1</p> <table border="1" data-bbox="896 1223 1476 1736"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Групи</th> <th colspan="6">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="5">7-й день</th> <th>21-й день</th> </tr> <tr> <th>ФСГ, МО/л</th> <th>ЛГ, МО/л</th> <th>ПРЛ, нг/мл</th> <th>Е2, нмоль/л</th> <th>П, нмоль/л</th> <th>П, нмоль/л</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Порівняння, n=68</td> <td>9,13± 1,56</td> <td>9,03± 1,55</td> <td>12,0± 0,8</td> <td>0,28± 0,04</td> <td>√ 1,32± 0,26</td> <td>34,1± 2,4</td> </tr> <tr> <td>Група ІА, n=35</td> <td>8,94± 1,45</td> <td>8,80± 1,45</td> <td>12,3± 0,5</td> <td>0,28± 0,03</td> <td>√ 1,34± 0,16</td> <td>35,0± 1,9</td> </tr> <tr> <td>Група ІБ, n=33</td> <td>9,33± 1,37</td> <td>9,11± 1,35</td> <td>11,9± 0,6</td> <td>0,27± 0,04</td> <td>√ 1,33± 0,19</td> <td>33,6± 2,3</td> </tr> <tr> <td>Контроль, n=30</td> <td>9,76± 1,43</td> <td>9,17± 1,23</td> <td>11,0± 0,8</td> <td>0,30± 0,02</td> <td>√ 1,37± 0,21</td> <td>39,9± 2,0</td> </tr> </tbody> </table>	Групи	Показники						7-й день					21-й день	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПРЛ, нг/мл	Е2, нмоль/л	П, нмоль/л	П, нмоль/л	Основна, n=69	8,47± 1,28	9,04± 1,20	11,8± 0,4	0,29± 0,03	√ 1,36± 0,34	33,6± 2,1	Група ІА, n=36	8,31± 1,12	9,12± 1,11	11,9± 0,3	0,29± 0,02	√ 1,37± 0,11	34,1± 2,0	Група ІБ, n=33	8,75± 1,42	8,85± 1,41	11,7± 0,2	0,28± 0,03	√ 1,34± 0,20	33,9± 1,8	Групи	Показники						7-й день					21-й день	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПРЛ, нг/мл	Е2, нмоль/л	П, нмоль/л	П, нмоль/л	Порівняння, n=68	9,13± 1,56	9,03± 1,55	12,0± 0,8	0,28± 0,04	√ 1,32± 0,26	34,1± 2,4	Група ІА, n=35	8,94± 1,45	8,80± 1,45	12,3± 0,5	0,28± 0,03	√ 1,34± 0,16	35,0± 1,9	Група ІБ, n=33	9,33± 1,37	9,11± 1,35	11,9± 0,6	0,27± 0,04	√ 1,33± 0,19	33,6± 2,3	Контроль, n=30	9,76± 1,43	9,17± 1,23	11,0± 0,8	0,30± 0,02	√ 1,37± 0,21	39,9± 2,0
Група обстежених		Показники																																																																																																																																																																													
		2-3-й день					21-й день																																																																																																																																																																								
	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПРЛ, нг/мл	Е2, нмоль/л	П, нг/мл	П, нг/мл																																																																																																																																																																									
Основна група, (n=70)	8,47± 1,28*	9,04± 1,20*	11,8± 0,4	229,4± 31,2*	√ 7,36± 0,34	0,21± 0,2																																																																																																																																																																									
ІА, n=37	8,31± 1,12*	9,12± 1,11*	11,9± 0,3	227,5± 32,1*	√ 7,37± 0,11	0,22± 0,2																																																																																																																																																																									
ІБ, (n=33)	8,75± 1,42*	8,85± 1,41*	11,7± 0,2	224,8± 29,1*	√ 7,34± 0,2	0,2± 0,1																																																																																																																																																																									
ІІ група, (n=80)	9,13± 1,56*	9,03± 1,55*	12,0± 0,8	228,3± 24,1*	√ 6,32± 0,26	0,21± 0,3																																																																																																																																																																									
ІІА, (n=43)	8,94± 1,45*	8,80± 1,45*	12,3± 0,5	230,5± 23,5*	√ 6,34± 0,16	0,21± 0,1																																																																																																																																																																									
ІІБ, (n=37)	9,33± 1,37*	9,11± 1,35*	11,9± 0,6	221,2± 24,2*	√ 6,33± 0,19	0,18± 2,3																																																																																																																																																																									
Група обстежених	Показники																																																																																																																																																																														
	2-3-й день					21-й день																																																																																																																																																																									
	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПРЛ, нг/мл	Е2, нмоль/л	П, нмоль/л	П, нмоль/л																																																																																																																																																																									
контрольна група, (n=50)	9,76± 1,43	9,17± 1,23	11,0± 0,8	320,7± 25,3	√ 13,4± 0,21	0,39± 2,0																																																																																																																																																																									
Групи	Показники																																																																																																																																																																														
	7-й день					21-й день																																																																																																																																																																									
	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПРЛ, нг/мл	Е2, нмоль/л	П, нмоль/л	П, нмоль/л																																																																																																																																																																									
Основна, n=69	8,47± 1,28	9,04± 1,20	11,8± 0,4	0,29± 0,03	√ 1,36± 0,34	33,6± 2,1																																																																																																																																																																									
Група ІА, n=36	8,31± 1,12	9,12± 1,11	11,9± 0,3	0,29± 0,02	√ 1,37± 0,11	34,1± 2,0																																																																																																																																																																									
Група ІБ, n=33	8,75± 1,42	8,85± 1,41	11,7± 0,2	0,28± 0,03	√ 1,34± 0,20	33,9± 1,8																																																																																																																																																																									
Групи	Показники																																																																																																																																																																														
	7-й день					21-й день																																																																																																																																																																									
	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПРЛ, нг/мл	Е2, нмоль/л	П, нмоль/л	П, нмоль/л																																																																																																																																																																									
Порівняння, n=68	9,13± 1,56	9,03± 1,55	12,0± 0,8	0,28± 0,04	√ 1,32± 0,26	34,1± 2,4																																																																																																																																																																									
Група ІА, n=35	8,94± 1,45	8,80± 1,45	12,3± 0,5	0,28± 0,03	√ 1,34± 0,16	35,0± 1,9																																																																																																																																																																									
Група ІБ, n=33	9,33± 1,37	9,11± 1,35	11,9± 0,6	0,27± 0,04	√ 1,33± 0,19	33,6± 2,3																																																																																																																																																																									
Контроль, n=30	9,76± 1,43	9,17± 1,23	11,0± 0,8	0,30± 0,02	√ 1,37± 0,21	39,9± 2,0																																																																																																																																																																									
<p><b>С. 68.</b></p>	<p><b>С. 70.</b></p>																																																																																																																																																																														
<p style="text-align: right;">Таблиця 4.2.3.</p> <p><b>Показники гуморальної ланки імунітету та ЦІК у обстежених жінок до лікування (<math>M \pm m</math>)</b></p>	<p style="text-align: right;">Таблиця 4.3</p> <p><b>Показники гуморальної ланки імунітету у обстежених пацієнток (<math>M \pm m</math>)</b></p>																																																																																																																																																																														

Група обстежених	Показники			
	IgA, г/л	IgM, г/л	Ig G, г/л	ЦИК, у.од.
Основна, (n=70) ✓	1,18±0,11*	1,29±0,22*	8,9±1,1*	58,1±5,2*
IA, (n=37) ✓	1,31±0,08* **	1,18±0,19**	10,1±0,9**	55,9±3,8* **
IB, (n=33) ✓	1,05±0,09*	1,35±0,16*	7,7±1,0*	60,2±3,1*
Порівняння, (n=80) ✓	1,17±0,10*	1,27±0,21*	9,8±1,2*	58,2±4,1*
IIA, (n=43) ✓	1,29±0,08* **	1,14±0,17**	10,8±1,0**	55,2±2,1* **
IIB, (n=33) ✓	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

**Скопійовані дані з чужої дисертації (2-й, 3-й, 4-й стовпчики), при тому що кількість осіб у групах відрізняється. Фальсифікація дослідження. Плагіат.**

Група обстежених	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 IA, n=36 ✓	1,31±0,08* **	1,18±0,19**	10,1±0,9**
Група IB, 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 IIA, n=35 ✓	1,29±0,08* **	1,14±0,17**	10,8±1,0**
Група IIB, 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

**С. 69.**

Отримані дані свідчать, що середня концентрація IgM в основній групі та в групі порівняння майже в 1,5 рази перевищувала показники контрольної групи; рівень IgA був на 30,0 %, а IgG – на 25,0 % нижчим, ніж у жінок контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Показники основної групи й групи порівняння не відрізнялися ( $p > 0,05$ ). У жінок підгруп А рівень IgA й IgG був на чверть вищим, ніж у жінок підгруп Б, а рівень IgM – відповідно нижчим, ( $p < 0,05$ ). 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 відмінностей не виявлено, ( $p > 0,05$ ). <...>

**С. 70–71.**

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 ( $p < 0,05$ ). Показники основної групи й групи порівняння не відрізнялися ( $p > 0,05$ ). У жінок підгруп А рівень IgA й IgG був на чверть вищим, ніж у жінок підгруп Б, а рівень IgM - відповідно нижчим,  $p < 0,05$ . 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,  $p > 0,05$ .

**С. 69.**

Під час кореляційного аналізу між досліджуваними показниками гуморальної ланки імунної системи були виявлені такі закономірності: негативний кореляційний взаємозв'язок між IgM і IgG ( $r = -0,52$ ,  $p < 0,05$ ), IgM і IgA ( $r = -0,46$ ,  $p < 0,05$ ), вмістом CD3+лімфоцитів і IgM ( $r = -0,52$ ,  $p < 0,05$ ). Кількість CD3+лімфоцитів також негативно **корелювала** з рівнем ЦИК ( $r = -0,39$ ,  $p < 0,05$ ).

**Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою: «Кількість». Плагіат.**

**С. 72.**

Під час кореляційного аналізу між досліджуваними показниками гуморальної ланки імунної системи були виявлені такі закономірності: негативний кореляційний взаємозв'язок між IgM і IgG ( $r = -0,52$ ,  $p < 0,05$ ), IgM і IgA ( $r = -0,46$ ,  $p < 0,05$ ), вмістом CD3+лімфоцитів і IgM ( $r = -0,52$ ,  $p < 0,05$ ). Кількість CD3+лімфоцитів також **позитивно корелювала** з показниками фагоцитарної активності – з відсотком активних фагоцитів ( $r = 0,51$ ,  $p < 0,05$ ) і фагоцитарним індексом ( $r = 0,49$ ,  $p < 0,05$ ), і **негативно** – з рівнем ЦИК ( $r = -0,39$ ,  $p < 0,05$ ).

**С. 76.**

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 спайкового процесу в малому тазі, розміри, колір і виразність рельєфу поверхні яєчників.

**С. 62.**

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 злукового процесу в малому тазі, розміри, колір і виразність рельєфу поверхні яєчників.

**С. 77.**

Отримані дані свідчать, що у всіх обстежених жінок матка мала нормальні розміри у більшості випадків (в 42 (60,0 %) основної групи й 51 (63,7 %) групи порівняння) і перебувала в антефлексії. Рухливість матки була обмежена у 40 (57,1 %) жінок в основній групі (9 (24,3 %) у підгрупі IA й у 31 (93,93 %) у підгрупі IB. У групі порівняння подібні показники були виявлені у 43 (53,7 %) жінок: у 10 (23,25 %) у підгрупі IIA й у 33 (89,2 %) у підгрупі IIB.

**С. 62.**

Аналіз отриманих даних свідчить, що у всіх обстежених жінок матка мала нормальні розміри у більшості випадків (в 45 (65,2 %) основної групи й 46 (67,6 %) групи порівняння) і перебувала в антефлексії. Рухливість матки була обмежена у 38 (55,1 %) жінок в основній групі (8 (22,2 %) у підгрупі IA й у 30 (90,9 %) у підгрупі IB. У групі порівняння подібні показники були виявлені у 35 (51,5 %) жінок: у 6 (17,4 %) у підгрупі IIA й у 29 (87,9 %) у підгрупі IIB.

<p>Під час візуалізації яєчники у більшості обстежених жінок мали правильну форму й нормальні розміри; на їхній поверхні проглядалися рубці (білі тіла) – сліди попередніх овуляцій. У всіх жінок характерне підсилення судинного малюнка на поверхні яєчників (що, ймовірно, було ознакою хронічних запальних процесів). У 2 (2,8 %) жінок основної групи й у 5 (6,3 %) у групі порівняння візуалізувались «шоколадні» кісти яєчників невеликого розміру (до 0,6 см у діаметрі); у 5 (7,1 %) і 8 (10,0 %) відповідно виявляли фолікулярні кісти. Також діагностували періоваріальні злуки: у 50 (72, 4%) жінок основної групи й у 48 (70,6 %) у групі порівняння.</p>	<p>ІІБ. Яєчники у більшості обстежених жінок мали правильну форму й нормальні розміри; на їхній поверхні проглядалися рубці (білі тіла) – сліди минулих овуляцій. У всіх жінок відзначалося посилення судинного малюнка на поверхні яєчників (що, ймовірно, було ознакою хронічних запальних процесів). У 3 (4,3 %) жінок основної групи й у 4 (5,9 %) у групі порівняння візуалізувались «шоколадні» кісти яєчників невеликого розміру (до 1,5 см у діаметрі); у 4 (5,8 %) і 5 (7,3 %) відповідно виявляли функціональні кісти. Часто виявляли «площинні» періоваріальні злуки: у 50 (72, 4%) жінок основної групи й у 48 (70,6 %) у групі порівняння.</p>
<p><b>С. 77–78.</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 хромосальпінгоскопію розчином хромогідротубації 0,1% розчином метиленового синього під час якої виявили порушення прохідності маткових труб у всіх жінок, що дало змогу уточнити рівень обструкції. Так, порушення прохідності в дистальних або фімбріальних відділах маткових труб спостерігалася 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 очеревини малого таза у 7 (10,0 %) і 9 (11,25 %) жінок візуалізувалися одиничні осередки зовнішнього ендометріозу.</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 спостерігалася 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 очеревини 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. 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-Куртиса (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-Куртиса (наявність тонких площинних злук між передньою черевною стінкою й печінкою), розвиток якого звичайно пов'язують із хламідійною інфекцією [94].</p>
<p><b>С. 81.</b></p>	<p><b>С. 59.</b></p>
<p>Таблиця 5.2.1 <b>Середні розміри матки й М-ехо в обстежених жінок на 5-7 день менструального циклу (<math>M \pm m</math>)</b></p>	<p>Таблиця 3.12 <b>Середні розміри матки й М-ехо в обстежених жінок на 5-7 день менструального циклу (<math>M \pm m</math>)</b></p>

Група обстежених	Розміри матки (у см) і М-ехо (у мм)			
	Довжина	Передньозадній розмір	Ширина	М-ехо
Основна. (n=70) ✓	4,81±0,5	3,34±0,2	4,13±0,4	9,22±1,4
ІА. (n=37) ✓	4,75±0,3	3,15±0,1	4,15±0,2	8,97±1,2
ІБ. (n=33) ✓	4,92±0,2	3,42±0,1	4,22±0,3	10,11±1,3
Порівняння. (n=80) ✓	4,76±0,4	3,34±0,3	4,31±0,4	9,33±1,4
ІА. (n=43) ✓	4,68±0,2	3,22±0,1	4,24±0,2	9,92±1,4
ІБ. (n=37) ✓	4,93±0,3	3,35±0,1	4,41±0,2	8,68±1,2
Контрольна. (n=50) ✓	4,85±0,2	3,42±0,2	4,23±0,4	9,51±1,3

**Скопійовані дані з чужої дисертації, при тому що кількість осіб у групах відрізняється; видалені останні цифри (соті) у чисел. Фальсифікація дослідження. Плагіат.**

Групи	Розміри матки (у см) і М-ехо (у мм)			
	Довжина	Передньозадній розмір	Ширина	М-ехо
Основна. n=69 ✓	4,8±0,5	3,3±0,2	4,1±0,4	9,2±1,4
Група ІА. n=36 ✓	4,7±0,3	3,1±0,1	4,1±0,2	8,9±1,2
Група ІБ. n=33 ✓	4,9±0,2	3,4±0,1	4,2±0,3	10,1±1,3
Порівняння. n=68 ✓	4,7±0,4	3,3±0,3	4,3±0,4	9,3±1,4
Група ІА. n=35 ✓	4,6±0,2	3,2±0,1	4,2±0,2	9,9±1,4
Група ІБ. n=33 ✓	4,9±0,3	3,3±0,1	4,4±0,2	8,6±1,2
Контроль. n=30 ✓	4,8±0,2	3,4±0,2	4,2±0,4	9,5±1,3

**Скопійовані дані з чужої дисертації, при тому що кількість осіб у групах відрізняється; видалені останні цифри (соті) у чисел. Фальсифікація дослідження. Плагіат.**

**С. 81.**

**С. 60.**

Таблиця 5.2.2  
**Середні розміри яєчників у обстежених жінок на 5-7 день менструального циклу (M±m)**

Таблиця 3.13  
**Середні розміри яєчників у обстежених жінок на 5-7 день менструального циклу (M±m)**

Група обстежених	Розміри яєчників (у см) і об'єм (у см <sup>3</sup> )			
	довжина	ширина	товщина	об'єм
Основна. (n=70) ✓	3,06±0,4	2,76±0,3	1,26±0,3	5,42±1,3
ІА. (n=37) ✓	3,12±0,3	2,65±0,2	1,21±0,2	5,18±1,3
ІБ. (n=33) ✓	2,98±0,2	2,84±0,1	1,42±0,1	5,92±1,8
Порівняння. (n=80) ✓	2,99±0,3	2,78±0,3	1,22±0,3	5,64±1,5
ІА. (n=43) ✓	3,01±0,2	2,76±0,1	1,24±0,2	5,81±1,6
ІБ. (n=37) ✓	2,86±0,2	2,81±0,2	1,18±0,1	5,45±1,4
Конт-на. (n=50) ✓	3,12±0,3	2,81±0,3	1,21±0,2	5,42±1,6

Групи	Розміри яєчників (у см) і об'єм (у см <sup>3</sup> )			
	Довжина	Ширина	Товщина	Об'єм
Основна. n=69 ✓	3,0±0,4	2,7±0,3	1,2±0,3	5,4±1,3
Група ІА. n=36 ✓	3,1±0,3	2,6±0,2	1,2±0,2	5,1±1,3
Група ІБ. n=33 ✓	2,9±0,2	2,8±0,1	1,4±0,1	5,9±1,8
Порівняння. n=68 ✓	2,9±0,3	2,7±0,3	1,2±0,3	5,6±1,5
Група ІА. n=35 ✓	3,0±0,2	2,7±0,1	1,2±0,2	5,8±1,6
Група ІБ. n=33 ✓	2,8±0,2	2,8±0,2	1,1±0,1	5,4±1,4
Контроль. n=30 ✓	3,1±0,3	2,8±0,3	1,2±0,2	5,4±1,6

**Скопійовані дані з чужої дисертації, при тому що кількість осіб у групах відрізняється; видалені останні цифри (соті) у чисел. Фальсифікація дослідження. Плагіат.**

**С. 82.**

**С. 60.**

Однак на підставі даних УЗД у жінок із безплідністю трубного походження виявили ряд структурних змін у репродуктивних органах. Серед виявлених порушень домінували сактосальпінкси, що спостерігалися у 11,33 % обстежених жінок. Приблизно з однаковою частотою виявлялися фолікулярні кісти 18,0%, зовнішній і внутрішній ендометріоз (табл. 5.2.3).

Однак на підставі даних УЗД у жінок, які страждають на трубно-перитонеальне безпліддя, був виявлений ряд структурних змін у репродуктивних органах. Серед виявлених порушень домінували сактосальпінкси, що спостерігалися у 11,64 % жінок з безпліддям. Приблизно з однаковою частотою виявлялися функціональні кісти, зовнішній і внутрішній ендометріоз (табл. 3.14).

**С. 82.**

**С. 61.**

Виявлення різноманітних структурних змін у репродуктивній системі, ймовірно, відображає роль цих порушень у формуванні спайкового процесу. 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 спайкового процесу у цієї групи жінок.

Виявлення різноманітних структурних змін у репродуктивній системі, ймовірно, відбиває роль цих порушень у формуванні злукового процесу. 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 злукового процесу у цієї групи жінок.

**С. 87.**

**С. 82–83.**

З метою оцінки ефективності застосовуваного комплексу лікувальних заходів використовували клінічні, імунологічні, біохімічні, гормональні методи. Нами проведено контроль клініко-лабораторних показників: на 7 день першого менструального циклу, що настає за операцією, проведено вивчення гормонального фону (додатково рівень прогестерону на 21-й день). Дослідження показників клітин-

Для оцінки ефективності застосовуваного комплексу лікувальних заходів використовували клінічні, імунологічні, біохімічні, гормональні методи. Контроль клініко-лабораторних показників проводили за такою схемою: на 7 день першого менструального циклу, що настає за операцією, проведено вивчення гормонального фону (визначення рівня прогестерону додатково проводили на 21-й день). Дослідження показників клітинного, гумо-

<p>ного, гуморального гомеостазу, активності про- та протизапальних цитокинів здійснювалося через місяць після оперативного втручання на 7-й день менструального циклу. Активне динамічне спостереження за прооперованими жінками здійснювали протягом 6-12 міс. після операції. Тим, у яких вагітність не настала впродовж 6-12 місяців після операції, рекомендували допоміжні репродуктивні технології. Жінки, у яких настала вагітність перебували під спостереженням у жіночій консультації по місцю проживання.</p>	<p>рального гомеостазу, активності антиоксидантної системи здійснювалося через місяць після оперативного втручання також на 7-й день менструального циклу. З огляду на виражений &lt;...&gt; Активне динамічне спостереження за прооперованими пацієнтками здійснювали протягом 12 міс. після операції. Тим пацієнткам, у яких вагітність не настала протягом 12 місяців після операції, продовжили клініко-лабораторне обстеження із застосуванням метросальпінгографії, згідно з наказом МОЗ України. Пацієнтки, у яких настала вагітність перебували під спостереженням у жіночій консультації ДРЦОМД до її завершення.</p>																																																																																																																																																																																																																																																																
<p><b>C. 89.</b></p>	<p><b>C. 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 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>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>C. 90.</b></p>	<p><b>C. 83–84.</b></p>																																																																																																																																																																																																																																																																
<p style="text-align: center;">Таблиця 6.1</p> <p><b>Рівень гонадотропних і статевих гормонів у сироватці жінок обстежених груп до й після лікування (<math>M \pm m</math>)</b></p> <table border="1" data-bbox="279 1176 869 1803"> <thead> <tr> <th colspan="2" rowspan="3">Група обстежених</th> <th colspan="6">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="5">7-й день</th> <th>21-й день</th> </tr> <tr> <th>ФСГ, МО/л</th> <th>ЛГ, МО/л</th> <th>Е2, нмоль/л</th> <th>П, нмоль/л</th> <th>ПРЛ, нг/мл</th> <th>П, нмоль/л</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="2">Основна, (n=70) ✓</td> <td>До лікування</td> <td>8,47±1,28</td> <td>9,04±1,20</td> <td>229,4±31,2*</td> <td>1,36±0,34</td> <td>11,8±0,4</td> <td>33,6±2,1</td> </tr> <tr> <td>Після лікування</td> <td>8,67±1,31</td> <td>9,11±1,18</td> <td>313,5±28,2*</td> <td>1,27±0,22</td> <td>11,9±0,6</td> <td>41,7±3,2*</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">ІА, (n=37) ✓</td> <td>До лікування</td> <td>8,31±1,12</td> <td>9,12±1,11</td> <td>227,5±32,1*</td> <td>1,37±0,11</td> <td>11,9±0,3</td> <td>34,1±2,0</td> </tr> <tr> <td>Після лікування</td> <td>8,51±1,14</td> <td>9,12±1,14</td> <td>302,7±27,9</td> <td>1,30±0,16</td> <td>11,6±0,4</td> <td>42,2±2,2*</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">ІБ, (n=33) ✓</td> <td>До лікування</td> <td>8,75±1,42</td> <td>8,85±1,41</td> <td>224,8±29,1*</td> <td>1,34±0,20</td> <td>11,7±0,2</td> <td>33,9±1,8</td> </tr> <tr> <td>Після лікування</td> <td>8,79±1,51</td> <td>8,98±1,33</td> <td>305,4±27,6</td> <td>1,25±0,21</td> <td>12,0±0,4</td> <td>39,7±1,7*</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">Порівняння, (n=80) ✓</td> <td>До лікування</td> <td>9,13±1,56</td> <td>9,03±1,55</td> <td>228,3±24,1*</td> <td>1,32±0,26</td> <td>12,0±0,8</td> <td>34,1±2,4</td> </tr> <tr> <td>Після лікування</td> <td>8,80±1,45</td> <td>8,71±1,43</td> <td>233,3±24,1*</td> <td>1,19±0,12</td> <td>11,0±0,6</td> <td>21,9±1,3**</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">Група ІА, (n=43) ✓</td> <td>До лікування</td> <td>8,94±1,45</td> <td>8,80±1,45</td> <td>230,5±23,5*</td> <td>1,34±0,16</td> <td>12,3±0,5</td> <td>35,0±1,9</td> </tr> <tr> <td>Після лікування</td> <td>8,86±1,36</td> <td>8,62±1,33</td> <td>236,2±23,5*</td> <td>1,16±0,09</td> <td>11,4±0,4</td> <td>22,1±1,2**</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">ІБ, (n=37) ✓</td> <td>До лікування</td> <td>9,33±1,37</td> <td>9,11±1,35</td> <td>221,2±24,2*</td> <td>1,33±0,19</td> <td>11,9±0,6</td> <td>34,6±2,3</td> </tr> <tr> <td>Після лікування</td> <td>8,77±1,13</td> <td>8,82±1,23</td> <td>230,4±24,2*</td> <td>1,21±0,11</td> <td>10,8±0,8</td> <td>21,4±2,1**</td> </tr> <tr> <td colspan="2">Контроль, n=30 ✓</td> <td>9,76±1,43</td> <td>9,17±1,23</td> <td>320,7±25,3</td> <td>1,34±0,21</td> <td>11,0±0,8</td> <td>39,9±2,0</td> </tr> </tbody> </table> <p><b>Скопійовані дані з чужої дисертації, при тому що кількість осіб у деяких групах відрізняється. У контролі переписана та сама чисельність осіб – 30 осіб, хоча до того в тексті було 50 осіб. Фальсифікація дослідження. Плагіат.</b></p>	Група обстежених		Показники						7-й день					21-й день	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	Е2, нмоль/л	П, нмоль/л	ПРЛ, нг/мл	П, нмоль/л	Основна, (n=70) ✓	До лікування	8,47±1,28	9,04±1,20	229,4±31,2*	1,36±0,34	11,8±0,4	33,6±2,1	Після лікування	8,67±1,31	9,11±1,18	313,5±28,2*	1,27±0,22	11,9±0,6	41,7±3,2*	ІА, (n=37) ✓	До лікування	8,31±1,12	9,12±1,11	227,5±32,1*	1,37±0,11	11,9±0,3	34,1±2,0	Після лікування	8,51±1,14	9,12±1,14	302,7±27,9	1,30±0,16	11,6±0,4	42,2±2,2*	ІБ, (n=33) ✓	До лікування	8,75±1,42	8,85±1,41	224,8±29,1*	1,34±0,20	11,7±0,2	33,9±1,8	Після лікування	8,79±1,51	8,98±1,33	305,4±27,6	1,25±0,21	12,0±0,4	39,7±1,7*	Порівняння, (n=80) ✓	До лікування	9,13±1,56	9,03±1,55	228,3±24,1*	1,32±0,26	12,0±0,8	34,1±2,4	Після лікування	8,80±1,45	8,71±1,43	233,3±24,1*	1,19±0,12	11,0±0,6	21,9±1,3**	Група ІА, (n=43) ✓	До лікування	8,94±1,45	8,80±1,45	230,5±23,5*	1,34±0,16	12,3±0,5	35,0±1,9	Після лікування	8,86±1,36	8,62±1,33	236,2±23,5*	1,16±0,09	11,4±0,4	22,1±1,2**	ІБ, (n=37) ✓	До лікування	9,33±1,37	9,11±1,35	221,2±24,2*	1,33±0,19	11,9±0,6	34,6±2,3	Після лікування	8,77±1,13	8,82±1,23	230,4±24,2*	1,21±0,11	10,8±0,8	21,4±2,1**	Контроль, n=30 ✓		9,76±1,43	9,17±1,23	320,7±25,3	1,34±0,21	11,0±0,8	39,9±2,0	<p style="text-align: center;">Таблиця 5.1</p> <p><b>Рівень гонадотропних і статевих гормонів у сироватці жінок обстежених груп до й після лікування (<math>M \pm m</math>)</b></p> <table border="1" data-bbox="893 1120 1428 1456"> <thead> <tr> <th colspan="2" rowspan="3">Групи</th> <th colspan="6">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="5">7-й день</th> <th>21-й день</th> </tr> <tr> <th>ФСГ, МО/л</th> <th>ЛГ, МО/л</th> <th>Е2, нмоль/л</th> <th>П, нмоль/л</th> <th>ПРЛ, нг/мл</th> <th>П, нмоль/л</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="2">Основна, n=69 ✓</td> <td>До лікування</td> <td>8,47±1,28</td> <td>9,04±1,20</td> <td>0,29±0,03</td> <td>1,36±0,34</td> <td>11,8±0,4</td> <td>33,6±2,1</td> </tr> <tr> <td>Після лікування</td> <td>8,67±1,31</td> <td>9,11±1,18</td> <td>0,33±0,04*</td> <td>1,27±0,22</td> <td>11,9±0,6</td> <td>41,7±3,2*</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">Група ІА, n=36 ✓</td> <td>До лікування</td> <td>8,31±1,12</td> <td>9,12±1,11</td> <td>0,29±0,02</td> <td>1,37±0,11</td> <td>11,9±0,3</td> <td>34,1±2,0</td> </tr> <tr> <td>Після лікування</td> <td>8,51±1,14</td> <td>9,12±1,14</td> <td>0,32±0,03</td> <td>1,30±0,16</td> <td>11,6±0,4</td> <td>42,2±2,2*</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;"><i>Продовж. табл. 5.1</i></p> <table border="1" data-bbox="893 1478 1428 2083"> <thead> <tr> <th colspan="2" rowspan="3">Групи</th> <th colspan="6">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="5">7-й день</th> <th>21-й день</th> </tr> <tr> <th>ФСГ, МО/л</th> <th>ЛГ, МО/л</th> <th>ФСГ, МО/л</th> <th>ЛГ, МО/л</th> <th>ФСГ, МО/л</th> <th>ЛГ, МО/л</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="2">Група ІБ, n=33 ✓</td> <td>До лікування</td> <td>8,75±1,42</td> <td>8,85±1,41</td> <td>0,28±0,03</td> <td>1,34±0,20</td> <td>11,7±0,2</td> <td>33,9±1,8</td> </tr> <tr> <td>Після лікування</td> <td>8,79±1,51</td> <td>8,98±1,33</td> <td>0,35±0,04</td> <td>1,25±0,21</td> <td>12,0±0,4</td> <td>39,7±1,7*</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">Порівняння, n=68 ✓</td> <td>До лікування</td> <td>9,13±1,56</td> <td>9,03±1,55</td> <td>0,28±0,04</td> <td>1,32±0,26</td> <td>12,0±0,8</td> <td>34,1±2,4</td> </tr> <tr> <td>Після лікування</td> <td>8,80±1,45</td> <td>8,71±1,43</td> <td>0,20±0,03**</td> <td>1,19±0,12</td> <td>11,0±0,6</td> <td>21,9±1,3**</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">Група ІА, n=35 ✓</td> <td>До лікування</td> <td>8,94±1,45</td> <td>8,80±1,45</td> <td>0,28±0,03</td> <td>1,34±0,16</td> <td>12,3±0,5</td> <td>35,0±1,9</td> </tr> <tr> <td>Після лікування</td> <td>8,86±1,36</td> <td>8,62±1,33</td> <td>0,21±0,02**</td> <td>1,16±0,09</td> <td>11,4±0,4</td> <td>22,1±1,2**</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">Група ІБ, n=33 ✓</td> <td>До лікування</td> <td>9,33±1,37</td> <td>9,11±1,35</td> <td>0,27±0,04</td> <td>1,33±0,19</td> <td>11,9±0,6</td> <td>34,6±2,3</td> </tr> <tr> <td>Після лікування</td> <td>8,77±1,13</td> <td>8,82±1,23</td> <td>0,19±0,03**</td> <td>1,21±0,11</td> <td>10,8±0,8</td> <td>21,4±2,1**</td> </tr> <tr> <td colspan="2">Контроль, n=30 ✓</td> <td>9,76±1,43</td> <td>9,17±1,23</td> <td>0,30±0,02</td> <td>1,34±0,21</td> <td>11,0±0,8</td> <td>39,9±2,0</td> </tr> </tbody> </table>	Групи		Показники						7-й день					21-й день	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	Е2, нмоль/л	П, нмоль/л	ПРЛ, нг/мл	П, нмоль/л	Основна, n=69 ✓	До лікування	8,47±1,28	9,04±1,20	0,29±0,03	1,36±0,34	11,8±0,4	33,6±2,1	Після лікування	8,67±1,31	9,11±1,18	0,33±0,04*	1,27±0,22	11,9±0,6	41,7±3,2*	Група ІА, n=36 ✓	До лікування	8,31±1,12	9,12±1,11	0,29±0,02	1,37±0,11	11,9±0,3	34,1±2,0	Після лікування	8,51±1,14	9,12±1,14	0,32±0,03	1,30±0,16	11,6±0,4	42,2±2,2*	Групи		Показники						7-й день					21-й день	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	Група ІБ, n=33 ✓	До лікування	8,75±1,42	8,85±1,41	0,28±0,03	1,34±0,20	11,7±0,2	33,9±1,8	Після лікування	8,79±1,51	8,98±1,33	0,35±0,04	1,25±0,21	12,0±0,4	39,7±1,7*	Порівняння, n=68 ✓	До лікування	9,13±1,56	9,03±1,55	0,28±0,04	1,32±0,26	12,0±0,8	34,1±2,4	Після лікування	8,80±1,45	8,71±1,43	0,20±0,03**	1,19±0,12	11,0±0,6	21,9±1,3**	Група ІА, n=35 ✓	До лікування	8,94±1,45	8,80±1,45	0,28±0,03	1,34±0,16	12,3±0,5	35,0±1,9	Після лікування	8,86±1,36	8,62±1,33	0,21±0,02**	1,16±0,09	11,4±0,4	22,1±1,2**	Група ІБ, n=33 ✓	До лікування	9,33±1,37	9,11±1,35	0,27±0,04	1,33±0,19	11,9±0,6	34,6±2,3	Після лікування	8,77±1,13	8,82±1,23	0,19±0,03**	1,21±0,11	10,8±0,8	21,4±2,1**	Контроль, n=30 ✓		9,76±1,43	9,17±1,23	0,30±0,02	1,34±0,21	11,0±0,8	39,9±2,0
Група обстежених			Показники																																																																																																																																																																																																																																																														
			7-й день					21-й день																																																																																																																																																																																																																																																									
		ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	Е2, нмоль/л	П, нмоль/л	ПРЛ, нг/мл	П, нмоль/л																																																																																																																																																																																																																																																										
Основна, (n=70) ✓	До лікування	8,47±1,28	9,04±1,20	229,4±31,2*	1,36±0,34	11,8±0,4	33,6±2,1																																																																																																																																																																																																																																																										
	Після лікування	8,67±1,31	9,11±1,18	313,5±28,2*	1,27±0,22	11,9±0,6	41,7±3,2*																																																																																																																																																																																																																																																										
ІА, (n=37) ✓	До лікування	8,31±1,12	9,12±1,11	227,5±32,1*	1,37±0,11	11,9±0,3	34,1±2,0																																																																																																																																																																																																																																																										
	Після лікування	8,51±1,14	9,12±1,14	302,7±27,9	1,30±0,16	11,6±0,4	42,2±2,2*																																																																																																																																																																																																																																																										
ІБ, (n=33) ✓	До лікування	8,75±1,42	8,85±1,41	224,8±29,1*	1,34±0,20	11,7±0,2	33,9±1,8																																																																																																																																																																																																																																																										
	Після лікування	8,79±1,51	8,98±1,33	305,4±27,6	1,25±0,21	12,0±0,4	39,7±1,7*																																																																																																																																																																																																																																																										
Порівняння, (n=80) ✓	До лікування	9,13±1,56	9,03±1,55	228,3±24,1*	1,32±0,26	12,0±0,8	34,1±2,4																																																																																																																																																																																																																																																										
	Після лікування	8,80±1,45	8,71±1,43	233,3±24,1*	1,19±0,12	11,0±0,6	21,9±1,3**																																																																																																																																																																																																																																																										
Група ІА, (n=43) ✓	До лікування	8,94±1,45	8,80±1,45	230,5±23,5*	1,34±0,16	12,3±0,5	35,0±1,9																																																																																																																																																																																																																																																										
	Після лікування	8,86±1,36	8,62±1,33	236,2±23,5*	1,16±0,09	11,4±0,4	22,1±1,2**																																																																																																																																																																																																																																																										
ІБ, (n=37) ✓	До лікування	9,33±1,37	9,11±1,35	221,2±24,2*	1,33±0,19	11,9±0,6	34,6±2,3																																																																																																																																																																																																																																																										
	Після лікування	8,77±1,13	8,82±1,23	230,4±24,2*	1,21±0,11	10,8±0,8	21,4±2,1**																																																																																																																																																																																																																																																										
Контроль, n=30 ✓		9,76±1,43	9,17±1,23	320,7±25,3	1,34±0,21	11,0±0,8	39,9±2,0																																																																																																																																																																																																																																																										
Групи		Показники																																																																																																																																																																																																																																																															
		7-й день					21-й день																																																																																																																																																																																																																																																										
		ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	Е2, нмоль/л	П, нмоль/л	ПРЛ, нг/мл	П, нмоль/л																																																																																																																																																																																																																																																										
Основна, n=69 ✓	До лікування	8,47±1,28	9,04±1,20	0,29±0,03	1,36±0,34	11,8±0,4	33,6±2,1																																																																																																																																																																																																																																																										
	Після лікування	8,67±1,31	9,11±1,18	0,33±0,04*	1,27±0,22	11,9±0,6	41,7±3,2*																																																																																																																																																																																																																																																										
Група ІА, n=36 ✓	До лікування	8,31±1,12	9,12±1,11	0,29±0,02	1,37±0,11	11,9±0,3	34,1±2,0																																																																																																																																																																																																																																																										
	Після лікування	8,51±1,14	9,12±1,14	0,32±0,03	1,30±0,16	11,6±0,4	42,2±2,2*																																																																																																																																																																																																																																																										
Групи		Показники																																																																																																																																																																																																																																																															
		7-й день					21-й день																																																																																																																																																																																																																																																										
		ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л																																																																																																																																																																																																																																																										
Група ІБ, n=33 ✓	До лікування	8,75±1,42	8,85±1,41	0,28±0,03	1,34±0,20	11,7±0,2	33,9±1,8																																																																																																																																																																																																																																																										
	Після лікування	8,79±1,51	8,98±1,33	0,35±0,04	1,25±0,21	12,0±0,4	39,7±1,7*																																																																																																																																																																																																																																																										
Порівняння, n=68 ✓	До лікування	9,13±1,56	9,03±1,55	0,28±0,04	1,32±0,26	12,0±0,8	34,1±2,4																																																																																																																																																																																																																																																										
	Після лікування	8,80±1,45	8,71±1,43	0,20±0,03**	1,19±0,12	11,0±0,6	21,9±1,3**																																																																																																																																																																																																																																																										
Група ІА, n=35 ✓	До лікування	8,94±1,45	8,80±1,45	0,28±0,03	1,34±0,16	12,3±0,5	35,0±1,9																																																																																																																																																																																																																																																										
	Після лікування	8,86±1,36	8,62±1,33	0,21±0,02**	1,16±0,09	11,4±0,4	22,1±1,2**																																																																																																																																																																																																																																																										
Група ІБ, n=33 ✓	До лікування	9,33±1,37	9,11±1,35	0,27±0,04	1,33±0,19	11,9±0,6	34,6±2,3																																																																																																																																																																																																																																																										
	Після лікування	8,77±1,13	8,82±1,23	0,19±0,03**	1,21±0,11	10,8±0,8	21,4±2,1**																																																																																																																																																																																																																																																										
Контроль, n=30 ✓		9,76±1,43	9,17±1,23	0,30±0,02	1,34±0,21	11,0±0,8	39,9±2,0																																																																																																																																																																																																																																																										

<p><b>С. 91–92.</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 тенденція 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>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>Переписані дані з чужої дисертації. Плагіат.</b></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 тенденція 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>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. 92–93.</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>. &lt;...&gt;</p>	<p><b>С. 70–71.</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. 107.</b></p> <p>Дослідження характеру менструацій (виразність больового синдрому, характер менструальної кровотечі) показало, що у жінок із безплідністю трубного походження 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>За даними графіків базальної температури за останні 3 цикли у обстежуваних пацієнок усіх клінічних груп менструальні цикли були овуляторними.</p>	<p><b>С. 53–54.</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>За даними графіків базальної температури за останні 3 цикли у обстежуваних пацієнок усіх клінічних груп менструальні цикли були овуляторними.</p>
<p><b>С. 109–110.</b></p> <p>&lt;...&gt; У результаті проведених досліджень майже у половини пацієнок основної групи й групи порівняння була виявлена урогенітальна інфекція,</p>	<p><b>С. 56–57.</b></p> <p>&lt;...&gt; У результаті проведених досліджень майже у половини пацієнок основної групи й групи порівняння була виявлена урогенітальна інфекція</p>

<p>а також в кожній другій пацієнтки виділили <i>Chlamydia trachomatis</i>, при чому частота її була вірогідно вищою в підгрупах Б, ніж у підгрупах А; а в кожній третій – <i>Ureaplasma urealyticum</i> (в порівнянні з контрольною групою, <math>p &lt; 0,05</math>). У кожній четвертій жінки основної групи й групи порівняння виявили <i>Candida albicans</i>. Рідше виявляли <i>Trichomonas vaginalis</i>.</p> <p>Вірогідних розбіжностей у частоті й характері виділених збудників уrogenітальної інфекції між основною й групою порівняння, а також підгрупами IA й IIA а також IB і IIB не було виявлено, <math>p &gt; 0,05</math>.</p> <p>При аналізі репродуктивної функції хворих, залучених до дослідження, відзначено, що у жінок основної групи й групи порівняння пологи в анамнезі були рідше, ніж у контрольній групі, а ектопічні вагітності – вірогідно частіше, <math>p &lt; 0,05</math> (табл. 3.10).</p>	<p>(табл. 3.10).</p> <p>Детальний аналіз виявленої інфекції свідчив про те, що в кожній другій пацієнтки виділялася <i>Chlamydia trachomatis</i>, при чому частота її була вірогідно вищою в підгрупах Б, ніж у підгрупах А; а в кожній третій – <i>Ureaplasma urealyticum</i> (розбіжності достовірні порівняно з контрольною групою, <math>p &lt; 0,05</math>). У кожній четвертій жінки основної групи й групи порівняння виявлялася <i>Candida albicans</i>. Рідше виявляли <i>Trichomonas vag.</i></p> <p>Достовірних розбіжностей у частоті й характері виділених збудників УГІ між основною групою й групою порівняння, а також підгрупами IA й IIA а також IB і IIB не було виявлено, <math>p &gt; 0,05</math>.</p> <p>При аналізі репродуктивної функції хворих, залучених до дослідження, відзначено, що у жінок основної групи й групи порівняння пологи в анамнезі були вірогідно рідше, ніж у контрольній групі, а мимовільні аборти, завмерлі й ектопічні вагітності – вірогідно частіше, <math>p &lt; 0,05</math> (табл. 3.11).</p>
<p><b>С. 110.</b></p>	<p><b>С. 64.</b></p>
<p>Таким чином, із представленої клінічної характеристики випливає, що основна кількість жінок із безплідністю трубного походження, як в основній групі так і в групі порівняння, перебували у віці від 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 трубно-перитонеальне безпліддя вірогідно частіше, ніж у здорових жінок відзначався ранній статевий дебют (15,43±2,31 років, <math>p &lt; 0,05</math>), і наявність двох та більше статевих партнерів (92,0 %), (<math>p &lt; 0,05</math>).</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-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 трубно-перитонеальне безпліддя вірогідно частіше, ніж у здорових жінок відзначався ранній статевий дебют (15,49±2,10 років, <math>p &lt; 0,05</math>), і наявність двох та більше статевих партнерів (91,97 %), (<math>p &lt; 0,05</math>).</p>
<p><b>С. 110.</b></p>	<p><b>С. 65.</b></p>
<p>Висока частота виявлених запальних захворювань органів малого таза, перенесених уrogenітальних інфекцій (59,33 %), бактеріального вагінозу (54,66 %) і обтяженого акушерського анамнезу вказують на роль цих факторів у формуванні безплідності трубного походження. Найбільша частота хламідійної інфекції у жінок з вираженими спайковими змінами в малому тазі, можливо, відображає роль цього мікробного агента у формуванні злук.</p> <p>У жінок із безплідністю трубного походження, вірогідно частіше, ніж у контролі, спостерігалися оперативні втручання на органах малого таза, виконані лапаротомічним доступом (34,3%), апендектомією (22,8%), внутрішньоматковій втручання, які мала кожна друга жінка, (<math>p &lt; 0,05</math>). Однак одержані дані не дозволяють висвітлити механізми формування спайкових деструкцій органів малого таза, які переважали у жінок підгруп IB і IIB, оскільки виділені підгрупи IA, IB, IIA й IIB були порівняні за сукупністю вивчених факторів.</p>	<p>Висока частота виявлених запальних захворювань органів малого таза, перенесених уrogenітальних інфекцій (56,34 %), бактеріального вагінозу (54,79 %) і обтяженого акушерського анамнезу вказують на роль цих факторів у формуванні трубно-перитонеального безпліддя. Найбільша частота хламідійної інфекції у жінок з вираженими деструктивно-злукковими змінами в малому тазі, можливо, відбиває роль цього мікробного агента у формуванні злук.</p> <p>У жінок, що страждають на трубно-перитонеальне безпліддя, вірогідно частіше, ніж у здорових, спостерігалися оперативні втручання на органах малого таза, виконані лапаротомічним доступом (28,60%), апендектомією (36,64%), внутрішньоматковій втручання, які мала кожна друга жінка, (<math>p &lt; 0,05</math>). Однак одержані дані не дозволяють висвітлити механізми формування злуккових і деструктивних процесів органів малого таза, які переважали у жінок підгруп IB і IIB, оскільки виділені підгрупи IA, IB, IIA й IIB були порівняні за сукупністю вивчених факторів.</p>
<p><b>С. 111–112.</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 фібріальних відділів, наявність і виразність спайкового процесу в малому тазі, розміри, колір і виразність рельєфу поверхні яєчників.</p> <p>Отримані дані свідчать, що у всіх обстежених</p>	<p>При проведенні лапароскопії звертали увагу на розміри, форму, положення матки, довжину, розташування, загальний вигляд маткових труб, форму й стан їхніх фібріальних відділів, наявність і виразність злуккового процесу в малому тазі, розміри, колір і виразність рельєфу поверхні яєчників.</p> <p>Аналіз отриманих даних свідчить, що у всіх об-</p>



<p>жінок матка мала нормальні розміри у більшості випадків (в 42 (60,0 %) основної групи й 51 (63,7 %) групи порівняння) і перебувала в антефлексії. Рухливість матки була обмежена у 40 (57,1 %) жінок в основній групі (9 (24,3 %) у підгрупі ІА й у 31 (93,93 %) у підгрупі ІБ. У групі порівняння подібні показники були виявлені у 43 (53,7 %) жінок: у 10 (23,25 %) у підгрупі ІІА й у 33 (89,2 %) у підгрупі ІІБ.</p> <p>Під час візуалізації яєчники у більшості обстежених жінок мали правильну форму й нормальні розміри; на їхній поверхні проглядалися рубці (білі тіла) – сліди попередніх овуляцій. У всіх жінок характерне підсилення судинного малюнка на поверхні яєчників (що, ймовірно, було ознакою хронічних запальних процесів). У 2 (2,8 %) жінок основної групи й у 5 (6,3 %) у групі порівняння візуалізувалися «шоколадні» кісти яєчників невеликого розміру (до 0,6 см у діаметрі); у 5 (7,1 %) і 8 (10,0 %) відповідно виявляли фолікулярні кісти. Також діагностували періоваріальні злуки: у 50 (72, 4%) жінок основної групи й у 48 (70,6 %) у групі порівняння.</p>	<p>стежених жінок матка мала нормальні розміри у більшості випадків (в 45 (65,2 %) основної групи й 46 (67,6 %) групи порівняння) і перебувала в антефлексії. Рухливість матки була обмежена у 38 (55,1 %) жінок в основній групі (8 (22,2 %) у підгрупі ІА й у 30 (90,9 %) у підгрупі ІБ. У групі порівняння подібні показники були виявлені у 35 (51,5 %) жінок: у 6 (17,4 %) у підгрупі ІІА й у 29 (87,9 %) у підгрупі ІІБ.</p> <p>Яєчники у більшості обстежених жінок мали правильну форму й нормальні розміри; на їхній поверхні проглядалися рубці (білі тіла) – сліди минулих овуляцій. У всіх жінок відзначалося посилення судинного малюнка на поверхні яєчників (що, ймовірно, було ознакою хронічних запальних процесів). У 3 (4,3 %) жінок основної групи й у 4 (5,9 %) у групі порівняння візуалізувалися «шоколадні» кісти яєчників невеликого розміру (до 1,5 см у діаметрі); у 4 (5,8 %) і 5 (7,3 %) відповідно виявляли функціональні кісти. Часто виявляли «площинні» періоваріальні злуки: у 50 (72, 4%) жінок основної групи й у 48 (70,6 %) у групі порівняння.</p>
<p><b>С. 112–113.</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 очеревини малого таза у 7 (10,0 %) і 9 (11,25 %) жінок візуалізувалися одиничні осередки зовнішнього ендометріозу.</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 очеревини малого таза у 5 (7,2 %) і 5 (7,3 %) жінок візуалізувалися одиничні осередки зовнішнього ендометріозу.</p>
<p><b>С. 113.</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. 118.</b></p>	<p><b>С. 69.</b></p>
<p>Так, процентний вміст CD3+, CD4+ і CD16+ лімфоцитів у жінок з <b>безплідністю</b> 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</p>	<p>Так, процентний вміст CD3+, CD4+ і CD16+ лімфоцитів у жінок з <b>безпліддям</b> 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</p>

<p>жінок із <b>безплідністю</b> трубного походження був знижений майже на 25%, <math>p &lt; 0,05</math>. На <b>фоні</b> зниження показників <b>T-ланки</b> 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>). <b>Вірогідну різницю</b> 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 реципрочної 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><b>Для аналізу</b> функціонального стану гуморальної ланки імунної системи ми <b>визначили три основні класи</b> імуноглобулінів IgA, IgM, IgG у сироватці крові.</p>	<p>жінок з <b>безплідням</b> був знижений майже на 20%, <math>p &lt; 0,05</math>. На <b>тлі</b> зниження показників <b>у T-ланці</b> 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>). <b>Достовірні вірогідні</b> 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> <p><b>Оцінка</b> функціонального стану гуморальної ланки імунної системи ґрунтувалася на <b>визначенні трьох основних класів</b> імуноглобулінів IgA, IgM, IgG у сироватці крові (табл. 4.3).</p>
<p><b>С. 118–119.</b></p>	<p><b>С. 70–71.</b></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>. Рівень ЦІК у жінок основної групи й групи порівняння майже в 3 рази перевищував показники контрольної групи, (<math>p &lt; 0,05</math>).</p> <p><b>Чужий текст переписаний разом із орфографічною помилкою: «контрольної».</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. 119.</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 негативно корелювала 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».</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 позитивно корелювала 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 негативно – з рівнем ЦІК (<math>r = -0,39</math>, <math>p &lt; 0,05</math>).</p>
<p><b>С. 122–123.</b></p>	<p><b>С. 82–83.</b></p>
<p>З метою оцінки ефективності застосовуваного комплексу лікувальних заходів використовували клінічні, імунологічні, біохімічні, гормональні методи.</p>	<p>Для оцінки ефективності застосовуваного комплексу лікувальних заходів використовували клінічні, імунологічні, біохімічні, гормональні методи. Контроль клініко-лабораторних показників про-</p>

	<p>Нами проведено контроль клініко-лабораторних показників: на 7 день першого менструального циклу, що настає за операцією, проведено вивчення гормонального фону (додатково рівень прогестерону на 21-й день). Дослідження показників клітинного, гуморального гомеостазу, активності про- та протизапальних цитокінів здійснювалося через місяць після оперативного втручання на 7-й день менструального циклу. Активне динамічне спостереження за прооперованими жінками здійснювали протягом 6-12 міс. після операції. Тим, у яких вагітність не настала впродовж 6-12 місяців після операції, рекомендували допоміжні репродуктивні технології. Жінки, у яких настала вагітність перебували під спостереженням у жіночій консультації по місцю проживання.</p>	<p>входили за такою схемою: на 7 день першого менструального циклу, що настає за операцією, проведено вивчення гормонального фону (визначення рівня прогестерону додатково проводили на 21-й день). Дослідження показників клітинного, гуморального гомеостазу, активності антиоксидантної системи здійснювалося через місяць після оперативного втручання також на 7-й день менструального циклу. З огляду на виражений взаємозв'язок між активністю генетично детермінованого ферменту NAT і ступенем виразності злукового процесу, дослідження його проводили на 7-у добу після операційного періоду й через 1 місяць після оперативного лікування. Мікрофлору піхви досліджували на 8-й день 2-го менструального циклу.</p> <p>Активне динамічне спостереження за прооперованими пацієнтками здійснювали протягом 12 міс. після операції. Тим пацієнткам, у яких вагітність не настала протягом 12 місяців після операції, продовжили клініко-лабораторне обстеження із застосуванням метросальпінгографії, згідно з наказом МОЗ України. Пацієнтки, у яких настала вагітність перебували під спостереженням у жіночій консультації ДРЦОМД до її завершення.</p>
	<b>С. 123.</b>	<b>С. 84–85.</b>
	<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>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>
	<b>С. 124.</b>	<b>С. 85.</b>
	<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>
<b>3</b>	<p><b>Парацшишена Т. А.</b>  <b>Диференційований підхід до реконструктивно-пластичних операцій при безплідності трубного походження.</b>  Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2011.  <a href="https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0411U007383/">(https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0411U007383/)</a></p> <p><b>Нумерація сторінок – як у файлі pdf.</b></p>	<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>
	<b>С. 10.</b>	<b>С. 9.</b>
	<p><b>(Наукова новизна)</b></p> <p>Встановлено взаємозв'язок між особливостями клінічного перебігу раннього післяопераційного періоду, станом імунного протиінфекційного захисту, а також гормональною функцією яєчників до і після лапароскопічних операцій на маткових трубах у жінок із безплідністю трубного походження. Розширено дані про адаптаційні реакції організму в післяопераційному періоді після лапароскопічних операцій, а також науково обґрунтували необхідність</p>	<p><b>(Наукова новизна)</b></p> <p>Встановлено взаємозв'язок між особливостями клінічного перебігу раннього післяопераційного періоду, станом імунного протиінфекційного захисту, а також гормональною функцією яєчників до і після лапароскопічних операцій у жінок із поєднаними формами безпліддя. Розширено дані про адаптаційні реакції організму в післяопераційному періоді після органозберігаючих лапароскопічних гінекологічних операцій, а також науково обґрунтовано не-</p>

<p>удосконалення профілактично-реабілітаційних заходів.</p>	<p>обхідність удосконалення лікувально-профілактичних заходів.</p>
<p><b>С. 17–18.</b></p>	<p><b>С. 17.</b></p>
<p>&lt;...&gt; 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 нагромадження в них фібробластів і проростання капілярів переходять у фіброзні з'єднано-тканинні злуки [57, 58, 59].</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 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 фібробластів і проростання капілярів переходять у фіброзні сполучно-тканинні спайки [36, 190, 194].</p>
<p><b>С. 18.</b></p>	<p><b>С. 18.</b></p>
<p><b>Наступні</b> численні експериментальні дослідження різних авторів підтвердили наявність цього механізму в патогенезі розвитку злук [60, 194]. До утворення злук веде наявність аутоімунного компоненту при запаленні очеревини або сенсibiliзація 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 патіімунного компоненту в запаленні очеревини. Утворення післяопераційних злук пояснюється проявом реакції гіперчутливості уповільненого типу [65, 66, 67].</p>	<p><b>Подальші</b> численні експериментальні дослідження різних авторів підтвердили наявність цього механізму в патогенезі розвитку спайок [29, 44, 86, 123, 207, 219, 243]. 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 патіімунного компоненту в запаленні очеревини. Утворення післяопераційних спайок автор вважає проявом реакції гіперчутливості сповільненого типу [22].</p>
<p><b>С. 18–19.</b></p>	<p><b>С. 19–20.</b></p>
<p>Дані літератури про наявність індивідуальної схильності людей до злукоутворення суперечливі [68, 171]. Одні дослідники вважають, що поява злук залежить від правильності виконання основних технічних прийомів під час операції, виразності запального процесу або тяжкості травми. Усунення цих моментів є профілактикою злук і злукової хвороби, а індивідуальна схильність організму не має ніякого значення [72, 124]. 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 утво-</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 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]. 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]. 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 ан-</p>

рення й персистенції фібринозних зрощень [75, 96, 204].	тифібринолітичного потенціалу перитонеальної рідини. Агезивні чинники створюють умови в черевній порожнині для утворення і персистенції фібринозних зрощень [36, 48, 51, 63, 86].
<b>С. 23.</b>	<b>С. 20.</b>
<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 високоактивних 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>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 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 високоактивних 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 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>
<b>С. 23.</b>	<b>С. 22; 23.</b>
<p>&lt;...&gt; На сьогодні вважається очевидною участь прозапальних цитокінів ІЛ-1 і ФНП у формуванні злук перитонеальних органів [150, 151]. Однак існують дані й про відсутність взаємозв'язку між продукцією ІЛ-10 і процесом спайкоутворення [152, 153, 154]. Наявність подібних протиріч вказує на те, що механізм інгібіції активності запальної реакції, здатної викликати утворення спайок, є найменш вивченим.</p>	<p><b>С. 22.</b> В даний час вважається очевидним участь прозапальних цитокінів ІЛ-1 і ФНП-а у формуванні спайок перитонеальних органів.</p> <p><b>С. 23.</b> Проте існують дані і про відсутність взаємозв'язку між продукцією ІЛ-10 і процесом спайкоутворення. Наявність подібних суперечностей вказує на те, що механізм припинення запальної реакції, здатної викликати утворення спайок, є найменш вивченим [16, 36, 111, 220].</p>
<b>С. 24.</b>	<b>С. 19.</b>
<p>Загальновідомо, що залежно від виду збудника результат запального процесу супроводжується більшою або меншою частотою й виразністю спайкового процесу [155, 156, 157, 158].</p>	<p>Загальновідомо, що залежно від виду збудника результат запального процесу супроводжується більшою або меншою частотою і вираженістю спайкового процесу. &lt;...&gt;</p>
<b>С. 24.</b>	<b>С. 18–19.</b>
<p>В останні роки деякі автори вважають, що в патогенезі розвитку спайок головна роль належить спадковій схильності, що пов'язана з «металолігандним 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 веде до зниження активності ферментів лізілоксидази й пролілоксидази. Внаслідок чого порушується гідроксилювання колагену, блокується перехід розчинних форм колагену в нерозчинні, не утворюються поперечні зв'язки й знижується формування колагенових волокон. Біодеградація колагену переважає над його</p>	<p>Останніми роками деякі автори вважають, що в патогенезі розвитку спайок головна роль належить спадковій схильності, пов'язаній з «металолігандним 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 гідроксилювання колагену, блокується перехід розчинних форм ко-</p>

<p>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 пролілігдроксидази підвищується, у результаті чого відбувається прискорене утворення колагену. Його синтез превалює над руйнуванням, запальний процес протікає бурхливо з утворенням спайок. &lt;...&gt;</p>	<p>лагену 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 пролілігдроксидази 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. 24–25.</b></p>	<p><b>С. 39.</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 гідрокортизон для профілактики утворення післяопераційних спайок [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 спайковий процес, вимірювати площу ураженого органа, чітко проводити облік і класифікацію спайок у черевній порожнині й малому тазі. Тому із впровадженням ендоскопічної методики оцінки спайкового процесу інші методи втратили в цьому плані свою актуальність [193, 214].</p> <p><b>Тут і далі тексти повністю збігаються, включно з номерами джерел, але самі джерела під цими номерами – різні. Фальсифікація джерел.</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 гідрокортизон 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><b>С. 25–26.</b></p>	<p><b>С. 39–40.</b></p>
<p>На особливу увагу заслуговують дані про можливе виникнення безплідності трубного походження у хворих, які проводять операції клиноподібної резекції яєчників з метою лікування безплідності, видалення доброякісних пухлин і кіст яєчників. Так, перитубарні й періоваріальні спайки після операції виявили в 10-90 % випадків [195, 216].</p> <p>Одним із шляхів профілактики утворення післяопераційних спайок 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</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>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</p>

<p>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 спайок [197].</p>	<p>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. 27.</b></p>	<p><b>С. 40.</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>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. 28.</b></p>	<p><b>С. 46.</b></p>
<p>Основними причинами виникнення безплідності трубного походження є запальні захворювання, уrogenітальні інфекції (УГІ), оперативні втручання, ендометріоз. Незалежно від етіологічного чинника безплідності трубного походження 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>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>С. 28–29.</b></p>	<p><b>С. 40–41.</b></p>
<p>На початку 1990-х років було помічено, що наявність одностороннього або двостороннього гідросальпінкса несприятливо впливає на показники імплантації та вагітності під час запліднення <i>in vitro</i>. У 1998 році мета-аналіз 13 опублікованих досліджень показав, що у пацієнтів з гідросальпінксами ймовірність вагітності й імплантації на 50% менша порівняно з тими, у кого безплідність зумовлена трубними дефектами без гідросальпінксів. Подальші дослідження показали, що сальпінгектомія веде до відновлення настання фізіологічної вагітності у пацієнтів з гідросальпінксами, помітними під час ультразвукового дослідження. З 2001 року Комісія з практичних питань Американського товариства репродуктивної медицини рекомендувала за наявності гідросальпінксів проводити сальпінгектомію перед тим, як приступати до процесу штучного запліднення. Також було показано, що витрати на народження живої дитини у тих випадках, коли сальпінгектомію проводили після невдалого запліднення <i>in vitro</i>, перевищують аналогічні витрати для випадків сальпінгектомії перед заплідненням <i>in vitro</i>. Як наслідок, більшість третіх сторін-платників вимагають хірургічного лікування гідросальпінксів перед тим, як підтвердити покриття витрат на процес запліднення <i>in vitro</i>.</p>	<p>На початку 1990-х років було помічено, що наявність одностороннього або двостороннього гідросальпінкса несприятливо впливає на показники імплантації та вагітності під час запліднення <i>in vitro</i>. У 1998 році мета-аналіз 13 опублікованих досліджень показав, що у пацієнтів з гідросальпінксами ймовірність вагітності й імплантації на 50% менша порівняно з тими, у кого безплідність зумовлена трубними дефектами без гідросальпінксів. Подальші дослідження показали, що сальпінгектомія веде до відновлення настання фізіологічної вагітності у пацієнтів з гідросальпінксами, помітними під час ультразвукового дослідження. З 2001 року Комісія з практичних питань Американського товариства репродуктивної медицини рекомендувала за наявності гідросальпінксів проводити сальпінгектомію перед тим, як приступати до процесу запліднення <i>in vitro</i>. Також було показано, що витрати на народження живої дитини у тих випадках, коли сальпінгектомію проводили після невдалого запліднення <i>in vitro</i>, перевищують аналогічні витрати для випадків сальпінгектомії перед заплідненням <i>in vitro</i>. Як наслідок, більшість третіх сторін-платників вимагають хірургічного лікування гідросальпінксів перед тим, як підтвердити покриття витрат на процес запліднення <i>in vitro</i>.</p>
<p><b>С. 29.</b></p>	<p><b>С. 41.</b></p>
<p>Точно не відомо, чому наявність гідросальпінксів знижує фертильність, проте виявлено, що рідина з гідросальпінкса є ембріотоксичною для мишей (але не людей) і що видалення гідросальпінкса веде до підвищення рівнів факторів ендометріальної сприйнятливості (таких як інтегрин <math>\alpha\beta3</math>, інтер-</p>	<p>Точно не відомо, чому наявність гідросальпінксів знижує фертильність, проте виявлено, що рідина з гідросальпінкса є ембріотоксичною для мишей (але не людей) і що видалення гідросальпінкса веде до підвищення рівнів факторів ендометріальної сприйнятливості (таких як інтегрин <math>\alpha\beta3</math>, інтер-</p>

<p>лейкін-1<math>\beta</math>, інгібуючий фактор лейкемії і транскрипційний фактор НОХА10). Лапароскопічна проксимальна трубна оклюзія, сальпінгектомія і трансцервікальна оклюзія однаково ефективні для відновлення позитивних результатів запліднення <i>in vitro</i>. Функціональне лікування гідросальпінкса шляхом лапароскопічної неосальпінгостомії не рекомендовано у зв'язку з високою ймовірністю спонтанної вагітності, значним ризиком ектопічної вагітності і до 70% рецидивів гідросальпінкса, що вимагає повторного оперативного втручання перед заплідненням <i>in vitro</i>. При виборі одного з двох можливих варіантів – сальпінгектомії чи проксимальної трубної оклюзії, – слід віддавати перевагу другому варіанту, якщо виявлено щільні тазові спайки або неможливо підтримувати цілісність судинної системи яєчників. За даними спостережень, профілактична сальпінгектомія вела до порушення стимуляції яєчників, не впливаючи на показники вагітності [269].</p>	<p>лейкін-1<math>\beta</math>, інгібуючий фактор лейкемії і транскрипційний фактор НОХА10). Лапароскопічна проксимальна трубна оклюзія, сальпінгектомія і трансцервікальна оклюзія однаково ефективні для відновлення позитивних результатів запліднення <i>in vitro</i>. Функціональне лікування гідросальпінкса шляхом лапароскопічної неосальпінгостомії не рекомендовано у зв'язку з високою ймовірністю спонтанної вагітності, значним ризиком ектопічної вагітності і до 70% рецидивів гідросальпінкса, що вимагає повторного оперативного втручання перед заплідненням <i>in vitro</i>. При виборі одного з двох можливих варіантів – сальпінгектомії чи проксимальної трубної оклюзії, – слід віддавати перевагу другому варіанту, якщо виявлено щільні тазові спайки або неможливо підтримувати цілісність судинної системи яєчників. За даними спостережень, профілактична сальпінгектомія вела до порушення стимуляції яєчників, не впливаючи на показники вагітності [269].</p>
<p><b>С. 29–30.</b></p>	<p><b>С. 41–42.</b></p>
<p>В обмеженому дослідженні за участю 25 пацієнтів з одностороннім гідросальпінксом і відкритою контралатеральною трубою у 22 жінок виявили спонтанну вагітність протягом 8 місяців після сальпінгектомії або проксимальної трубної оклюзії (лапароскопічної чи трансцервікальної) [263]. Для повної дистальної трубної оклюзії чи гідросальпінксу лапароскопічна неосальпінгостомія не призначається, але перед заплідненням <i>in vitro</i> необхідна сальпінгектомія або проксимальна трубна оклюзія (лапароскопічна чи трансцервікальна) [231].</p>	<p>В обмеженому дослідженні за участю 25 пацієнтів з одностороннім гідросальпінксом і відкритою контралатеральною трубою у 22 жінок виявили спонтанну вагітність протягом 8 місяців після сальпінгектомії або проксимальної трубної оклюзії (лапароскопічної чи трансцервікальної) [263]. Для повної дистальної трубної оклюзії чи гідросальпінксу лапароскопічна неосальпінгостомія не призначається, але перед заплідненням <i>in vitro</i> необхідна сальпінгектомія або проксимальна трубна оклюзія (лапароскопічна чи трансцервікальна) [231].</p>
<p><b>С. 30.</b></p>	<p><b>С. 42.</b></p>
<p>Лапаротомія, необхідна для макрхірургічної трубної реімплантації чи мікрхірургічного трубового анастомозу, не є виправданою, оскільки менш інвазивна, єдина спроба запліднення <i>in vitro</i> може спричинити спонтанну вагітність, ідентичну післяопераційним. Флуороскопічна чи гістероскопічна селективна сальпінгографія і трубна катетеризація рекомендовані для того, щоб відрізнити справжню оклюзію від несправжньої. Такі заходи забезпечуватимуть належний перехід до процесу запліднення <i>in vitro</i> для пацієнтів зі справжньою оклюзією, можливість радіографічної оцінки дистальної труби на ймовірний гідросальпінкс, а також додаватимуть 40%-ву ймовірність настання спонтанної вагітності для жінок з успішно реканалізованою проксимальною і нормальною дистальною трубою [207].</p>	<p>Лапаротомія, необхідна для макрхірургічної трубної реімплантації чи мікрхірургічного трубового анастомозу, не є виправданою, оскільки менш інвазивна, єдина спроба запліднення <i>in vitro</i> може спричинити спонтанну вагітність, ідентичну післяопераційним. Флуороскопічна чи гістероскопічна селективна сальпінгографія і трубна катетеризація рекомендовані для того, щоб відрізнити справжню оклюзію від несправжньої. Такі заходи забезпечуватимуть належний перехід до процесу запліднення <i>in vitro</i> для пацієнтів зі справжньою оклюзією, можливість радіографічної оцінки дистальної труби на ймовірний гідросальпінкс, а також дають 40%-ву ймовірність настання спонтанної вагітності для жінок з успішно реканалізованою проксимальною і нормальною дистальною трубою [207].</p>
<p><b>С. 30–31.</b></p>	<p><b>С. 42.</b></p>
<p>Серединна оклюзія, за рідкісними винятками, виникає внаслідок сегментної сальпінгектомії з метою стерилізації. Правильно виконаний мікрхірургічний трубний реанастомоз може сприяти настанню вагітності, аналогічним 3 спробам запліднення <i>in vitro</i>. Лапароскопічний трубний реанастомоз веде до зниження настання вагітності і допустимий лише за умови його проведення кількома високопрофесійними хірургами. Використання роботизованої хірургічної системи дозволяє досягти такого ж рівня точності, як і в мікрхірургії. Лапароскопічна операція з використанням роботизованих систем дозволяє забезпечити збільшення, біокулярне поле зору, точність, аналогічну мікрхірургічній, а також усунути ефект тремтіння рук під час операції. Відповідно, очікувані результати такої операції анало-</p>	<p>Серединна оклюзія, за рідкісними винятками, виникає внаслідок сегментної сальпінгектомії з метою стерилізації. Правильно виконаний мікрхірургічний трубний реанастомоз може сприяти настанню вагітності, аналогічним 3 спробам запліднення <i>in vitro</i>. Лапароскопічний трубний реанастомоз веде до зниження настання вагітності і допустимий лише за умови його проведення кількома високопрофесійними хірургами. Використання роботизованої хірургічної системи дозволяє досягти такого ж рівня точності, як і в мікрхірургії. Лапароскопічна операція з використанням роботизованих систем дозволяє забезпечити збільшення, біокулярне поле зору, точність, аналогічну мікрхірургічній, а також усунути ефект тремтіння рук під час операції. Відповідно, очікувані результати такої операції анало-</p>



<p>гічні, а то й кращі за мікрохірургічні результати, завдяки меншій порівняно з лапаротомією кількості спайок у випадку лапароскопічної операції. У жінок до 35 років лапароскопічний трубний реанастомоз із використанням роботизованих систем є рекомендованою дешевшою альтернативою запліднення in vitro [211].</p>	<p>гічні, а то й кращі за мікрохірургічні результати, завдяки меншій порівняно з лапаротомією кількості спайок у випадку лапароскопічної операції. У жінок до 35 років лапароскопічний трубний реанастомоз із використанням роботизованих систем є рекомендованою дешевшою альтернативою запліднення in vitro [211].</p>
<p><b>С. 31–32.</b></p>	<p><b>С. 43–44.</b></p>
<p>Застосування лапароскопії в обстеженні жінок з відкритими матковими трубами при побудові гістеросальпінгограми з метою виявлення рідкісних пацієнтів, яким можна було б допомогти оперативним втручанням, не є економічно обґрунтованим. Для того, щоб лапароскопія була виправданим методом, необхідно досягти високої діагностичної ефективності на основі дешевших лабораторних тестів і підтвердження історії хвороби. Частота трубної патології у жінок з нормальною гістеросальпінгограмою, за оцінками, становить від 20% до 30% [289, 300]. Для виявлення таких жінок використовують антитіла до <i>Chlamydia trachomatis</i>. Згідно із вказівками Національного інституту клінічного вдосконалення (NICE), лапароскопію рекомендовано для жінок із позитивним анамнезом запалення тазових органів, попередніми випадками ектопічної вагітності й ендометріозу, а гістеросальпінгограму – для жінок без такого анамнезу. Голландське товариство акушерства і гінекології рекомендує в якості скринінг-тесту застосовувати тест на антитіла до <i>Chlamydia</i> (CAT), а у випадку позитивного результату такого тесту – проводити лапароскопію, оминаючи гістеросальпінгограму [252]. У нещодавньому дослідженні ймовірність трубної патології (оклюзивної і неоклюзивної) у CAT-позитивних жінок становила 53% проти 14% у CAT-негативних жінок [339]. Схожі результати отримано в іншому дослідженні, де використовували поєднання історії хвороби (кількість попередніх пологів з народженням доношених немовлят, анамнез запалення тазових органів і попередні негінекологічні операції на тазових органах) з CAT для прогнозування трубної патології [341]. Виявлення двох і більше радіографічних ознак навколотрубних спайок (звивисті труби, вертикальні труби, розділення контрастної речовини на окремі камери, ефект гало і фіксоване зміщення матки в сторону) сприяло прийняттю рішення щодо проведення лапароскопії [342]. Було оцінено можливості діагностики ендометріозу без оперативного втручання за допомогою багатьох лабораторних тестів: визначення маркерів пухлин СА 125 і СА 19-9 [343-345], інтерлейкіну-6 [346], фактора некрозу пухлин <math>\alpha</math>, сироваткової розчинної молекули міжклітинної адгезії [347], спорідненого рецептора хемокінів 1 [348] та інших молекул. Найкращим окремим тестом з наведених вище є визначення СА 125. Тест на наявність СА 125 у клінічному застосуванні характеризується низькою чутливістю (0,14 – 0,49) [343, 347] і високою специфічністю, а також відмінною позитивною прогностичною цінністю. Позитивний результат тесту з високою ймовірністю вказує на наявність ендометріозу, проте негативний результат не виключає можливості захворювання. Підвищені рівні СА 125 більш ймовірні у випадках занедбаної хвороби, з розростаннями ендометріюїдної тканини в яєчниках і глибоким інфільтруючим ендометріозом. У пацієнтів з відкритими фаллопіївими трубами і дисменореєю підвищення СА 125 з високою ймовірністю свідчить про ендометріоз, тому застосування лапа-</p>	<p>Застосування лапароскопії в обстеженні жінок з відкритими матковими трубами при побудові гістеросальпінгограми з метою виявлення рідкісних пацієнтів, яким можна було б допомогти оперативним втручанням, не є економічно обґрунтованим. Для того, щоб лапароскопія була виправданим методом, необхідно досягти високої діагностичної ефективності на основі дешевших лабораторних тестів і підтвердження історії хвороби. Частота трубної патології у жінок з нормальною гістеросальпінгограмою, за оцінками, становить від 20% до 30% [289, 300]. Для виявлення таких жінок використовують антитіла до <i>Chlamydia trachomatis</i>. Згідно із вказівками Національного інституту клінічного вдосконалення (NICE), лапароскопію рекомендовано для жінок із позитивним анамнезом запалення тазових органів, попередніми випадками ектопічної вагітності й ендометріозу, а гістеросальпінгограму – для жінок без такого анамнезу. Голландське товариство акушерства і гінекології рекомендує в якості скринінг-тесту застосовувати тест на антитіла до <i>Chlamydia</i> (CAT), а у випадку позитивного результату такого тесту – проводити лапароскопію, оминаючи гістеросальпінгограму [252]. У нещодавньому дослідженні ймовірність трубної патології (оклюзивної і неоклюзивної) у CAT-позитивних жінок становила 53% проти 14% у CAT-негативних жінок [339]. Схожі результати отримано в іншому дослідженні, де використовували поєднання історії хвороби (кількість попередніх пологів з народженням доношених немовлят, анамнез запалення тазових органів і попередні негінекологічні операції на тазових органах) з CAT для прогнозування трубної патології [341]. Виявлення двох і більше радіографічних ознак навколотрубних спайок (звивисті труби, вертикальні труби, розділення контрастної речовини на окремі камери, ефект гало і фіксоване зміщення матки в сторону) сприяло прийняттю рішення щодо проведення лапароскопії [342]. Було оцінено можливості діагностики ендометріозу без оперативного втручання за допомогою багатьох лабораторних тестів: визначення маркерів пухлин СА 125 і СА 19-9 [343-345], інтерлейкіну-6 [346], фактора некрозу пухлин <math>\alpha</math>, сироваткової розчинної молекули міжклітинної адгезії [347], спорідненого рецептора хемокінів 1 [348] та інших молекул. Найкращим окремим тестом з наведених вище є визначення СА 125. Тест на наявність СА 125 у клінічному застосуванні характеризується низькою чутливістю (0,14 – 0,49) [343, 347] і високою специфічністю, а також відмінною позитивною прогностичною цінністю. Позитивний результат тесту з високою ймовірністю вказує на наявність ендометріозу, проте негативний результат не виключає можливості захворювання. Підвищені рівні СА 125 більш ймовірні у випадках занедбаної хвороби, з розростаннями ендометріюїдної тканини в яєчниках і глибоким інфільтруючим ендометріозом. У пацієнтів з відкритими фаллопіївими трубами і дисменореєю підвищення СА 125 з високою ймовірністю свідчить про ендометріоз, тому застосування лапа-</p>

	роскопії є цілком виправданим [249].	роскопії є цілком виправданим [249].
	<b>С. 32.</b>	<b>С. 44.</b>
	<p>Пошкодження фаллопіївих труб можуть мати як внутрішню (висхідний сальпінгіт, включаючи адено-сальпінгіт) або зовнішню (перитоніт, ендометріоз, операція на тазових органах) етіологію. Найбільш звичною етіологією серединної трубної оклюзії є хірургічна стерилізація, від якої згодом вирішили відмовитись. Пошкодження труб може бути спричинене й інфекційними агентами: <i>Chlamydia trachomatis</i>, збудниками гонореї, мультибактеріальних інфекцій.</p> <p>Діагностика і доопераційна оцінка безплідності трубного походження традиційно включає гістеро-сальпінгограму і лапароскопічну хромопертубацію з можливою соногістерографією, сальпінгоскопією/фаллопоскопією і серологічним дослідженням <i>Chlamydia</i>.</p>	<p>Пошкодження фаллопіївих труб можуть мати як внутрішню (висхідний сальпінгіт, включаючи адено-сальпінгіт) або зовнішню (перитоніт, ендометріоз, операція на тазових органах) етіологію. Найбільш звичною етіологією серединної трубної оклюзії є хірургічна стерилізація, від якої згодом вирішили відмовитись. Пошкодження труб може бути спричинене й інфекційними агентами: <i>Chlamydia trachomatis</i>, збудниками гонореї, мультибактеріальних інфекцій.</p> <p>Діагностика і доопераційна оцінка безплідності трубного походження традиційно включає гістеро-сальпінгограму і лапароскопічну хромопертубацію з можливою соногістерографією, сальпінгоскопією/фаллопоскопією і серологічним дослідженням <i>Chlamydia</i>.</p>
	<b>С. 33.</b>	<b>С. 44–45.</b>
	<p>Роль хірургії фаллопіївих труб слід оцінювати у контексті альтернативного лікування або допоміжних репродуктивних технологій.</p> <p>Очікування хоча б упродовж року для визначення потенціалу поопераційної вагітності знижує ймовірність зачаття шляхом запліднення <i>in vitro</i>. Як наслідок, хірургічне втручання рідко призначається для жінок віком до 35 років і ніколи – для жінок віком понад 35 років.</p> <p>Призначені процедури включають лапароскопічну сальпінгектомію і лапароскопічну або трансцервікальну проксимальну трубну оклюзію у випадку гідросальпінксу перед заплідненням <i>in vitro</i>, і лапароскопічне (бажано з використанням роботизованих систем) скасування стерилізації у жінок віком до 35 років.</p> <p>Для жінок віком до 35 років з відкритими фаллопіївими трубами діагностична лапароскопія з подальшою оперативною лапароскопією призначається у тому випадку, якщо існують достатні докази трубних порушень, отримані на підставі історії хвороби, лабораторних тестів (CAT, CA 125) і сумнівної гістеросальпінгограми, або якщо виявлено подальші показання для лапароскопії, зокрема важку дисменорею або комплексну кісту яєчника.</p>	<p>Роль хірургії фаллопіївих труб слід оцінювати у контексті альтернативного лікування або допоміжних репродуктивних технологій.</p> <p>Очікування хоча б упродовж року для визначення потенціалу поопераційної вагітності знижує ймовірність зачаття шляхом запліднення <i>in vitro</i>. Як наслідок, хірургічне втручання рідко призначається для жінок віком до 35 років і ніколи – для жінок віком понад 35 років.</p> <p>Призначені процедури включають лапароскопічну сальпінгектомію і лапароскопічну або трансцервікальну проксимальну трубну оклюзію у випадку гідросальпінксу перед заплідненням <i>in vitro</i>, і лапароскопічне (бажано з використанням роботизованих систем) скасування стерилізації у жінок віком до 35 років.</p> <p>Для жінок віком до 35 років з відкритими фаллопіївими трубами діагностична лапароскопія з подальшою оперативною лапароскопією призначається у тому випадку, якщо існують достатні докази трубних порушень, отримані на підставі історії хвороби, лабораторних тестів (CAT, CA 125) і сумнівної гістеросальпінгограми, або якщо виявлено подальші показання для лапароскопії, зокрема важку дисменорею або комплексну кісту яєчника.</p>
	<b>С. 33–34.</b>	<b>С. 45–46.</b>
	<p>З огляду на надзвичайно успішну альтернативну терапію безплідності трубного походження, лікування порушень фаллопіївих труб з допомогою оперативного втручання є застарілим і замінюється допоміжними репродуктивними технологіями [349]. У зв'язку з низькими щомісячними коефіцієнтами загальної фертильності після оперативного втручання, остаточний перехід до допоміжних репродуктивних технологій відстрочується, і ймовірність завагітніти ще більш зменшується, особливо після досягнення 35-річного віку. Існують певні лапароскопічні хірургічні процедури, застосування яких виправдано для підвищення ймовірності успішного запліднення <i>in vitro</i> або для покращення шансів на спонтанну вагітність у молодих жінок. Вказані процедури включають лапароскопічну сальпінгектомію і лапароскопічну чи трансцервікальну проксимальну трубну оклюзію у випадку гідросальпінкса перед заплідненням <i>in vitro</i>, а також лапароскопічне (бажано з допомогою роботизованих систем) скасування стерилізації у жінок віком до 35 років. Для жінок з відкритими фаллопіївими трубами і жінок</p>	<p>З огляду на надзвичайно успішну альтернативну терапію безплідності трубного походження, лікування порушень фаллопіївих труб з допомогою оперативного втручання є застарілим і замінюється допоміжними репродуктивними технологіями [349]. У зв'язку з низькими щомісячними коефіцієнтами загальної фертильності після оперативного втручання, остаточний перехід до допоміжних репродуктивних технологій відстрочується, і ймовірність завагітніти ще більш зменшується, особливо після досягнення 35-річного віку. Існують певні лапароскопічні хірургічні процедури, застосування яких виправдано для підвищення ймовірності успішного запліднення <i>in vitro</i> або для покращення шансів на спонтанну вагітність у молодих жінок. Вказані процедури включають лапароскопічну сальпінгектомію і лапароскопічну чи трансцервікальну проксимальну трубну оклюзію у випадку гідросальпінкса перед заплідненням <i>in vitro</i>, а також лапароскопічне (бажано з допомогою роботизованих систем) скасування стерилізації у жінок віком до 35 років. Для жінок з відкритими фаллопіївими трубами і жінок</p>

<p>віком до 35 років діагностична лапароскопія з подальшою оперативною лапароскопією призначається у тому випадку, якщо існують достатні свідчення трубних порушень, отримані на підставі історії хвороби, лабораторних тестів (САТ, СА 125) і сумнівної гістеросальпінгограми, або якщо виявлено подальші показання для лапароскопії, зокрема важку дисменорею або комплексну кісту яєчника.</p>	<p>віком до 35 років діагностична лапароскопія з подальшою оперативною лапароскопією призначається у тому випадку, якщо існують достатні свідчення трубних порушень, отримані на підставі історії хвороби, лабораторних тестів (САТ, СА 125) і сумнівної гістеросальпінгограми, або якщо виявлено подальші показання для лапароскопії, зокрема важку дисменорею або комплексну кісту яєчника.</p>
<p><b>С. 34.</b></p>	<p><b>С. 46.</b></p>
<p>Таким чином провідне місце в структурі жіночої безплідності посідає трубно-перитонеальний чинник. Основними причинами безплідності трубного походження є запальні захворювання, УІ, оперативні втручання, ендометріоз. Незалежно від етіологічного чинника безплідність трубного походження 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 %. Диференційований підхід до оперативного лапароскопічного лікування для швидкого відновлення репродуктивної функції та нормалізації основних систем гомеостазу, включення до комплексної схеми інтра- та післяопераційного етапу профілактичного лікування спайкового процесу із призначенням імунорегулюючої терапії стало основою для проведення наукових досліджень у даному напрямі.</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 %. Диференційований підхід до оперативного лапароскопічного лікування для швидкого відновлення репродуктивної функції та нормалізації основних систем гомеостазу, включення до комплексної схеми інтра- та післяопераційного етапу профілактичного лікування спайкового процесу із призначенням імунорегулюючої терапії стало основою для проведення наукових досліджень у даному напрямі.</p>
<p><b>С. 35.</b></p>	<p><b>С. 47.</b></p>
<p style="text-align: center;"><b>РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ</b></p> <p style="text-align: center;"><b>2.1. Матеріали дослідження</b></p> <p>Робота виконувалася протягом 2006-2009 рр. на базі кафедри акушерства та гінекології №1 Українського державного інституту репродуктології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (завідувач кафедри – д.мед.н., професор О.М. Юзько), в Буковинському центрі репродуктивної медицини м. Чернівці (головний лікар – к.мед.н., доцент Т.А. Юзько), в Клініці репродуктивної медицини «Вікторія» м. Київ (головний лікар – к.мед.н., В.Л. Бутенко), в Хмельницькому міському перинатальному центрі (головний лікар – А.Г. Ропотан).</p> <p>Перед початком обстеження всі пацієнтки були поінформовані про характер клінічного дослідження, застосовувані препарати й можливі побічні ефекти. Дослідження проводилися після одержання згоди на участь у них і з урахуванням даних тестування за розробленою анкетною. Це дослідження відповідає всім етичним нормам, які висуваються до наукових праць, про що отримане рішення етичного комітету КЕ №2(37) від 04.02.2008 при НМАПО імені П.Л. Шупика.</p> <p><b>Цікаво, що замість посад директорів (у дисертації Чернеги) Параццишена написала посади головних лікарів.</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ</b></p> <p style="text-align: center;"><b>2.1. Матеріали дослідження</b></p> <p>Робота виконувалася протягом 2008-2011 рр. на базі кафедри акушерства та гінекології №1 Українського державного інституту репродуктології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (завідувач кафедри – д.мед.н., професор О.М. Юзько), в Буковинському центрі репродуктивної медицини м. Чернівці (директор – к.мед.н., доцент Т.А. Юзько), в Клініці репродуктивної медицини «Вікторія» м. Київ (директор – к.мед.н., В.Л. Бутенко), в Прикарпатському центрі репродуктивної медицини (завідуюча - к.мед.н. Ніколин Л.Б.).</p> <p>Перед початком обстеження всі пацієнтки були поінформовані про характер клінічного дослідження, застосовувані препарати й можливі побічні ефекти. Дослідження проводилися після одержання згоди на участь у них і з урахуванням даних тестування за розробленою анкетною. Це дослідження відповідає всім етичним нормам, які висуваються до наукових праць, про що отримане рішення етичного комітету КЕ №2(37) від 04.02.2008.</p>
<p><b>С. 36.</b></p>	<p><b>С. 48.</b></p>
<p>На I етапі проведений ретроспективний аналіз 200 історій хвороб жінок із безплідністю трубного походження. Вивчено анамнез, характер перенесених запальних захворювань геніталій, перенесені</p>	<p>На I етапі проспективним обстеженням були охоплені 130 жінок із безплідням та 50 соматично здорових жінок з нормальною менструальною та репродуктивною функціями. Вивчено анамнез, ха-</p>

<p>оперативні втручання на органах черевної порожнини, тривалість безплідного періоду. Розроблена анкета обстеження пацієнток.</p> <p><b>Цікаво, чим анкета, розроблена Паращишеною, відрізняється від анкети, розробленої Чернегою, при тому що обидві робили дисертації на одній кафедрі під керівництвом О. Юзька.</b></p>	<p>ракетер перенесених запальних захворювань геніталій, перенесені оперативні втручання на органах черевної порожнини, тривалість безплідного періоду. Розроблена анкета обстеження пацієнток.</p>
<p><b>С. 36–37.</b></p>	<p><b>С. 48.</b></p>
<p>Подружні пари були обстежені відповідно до протоколу з надання акушерської та гінекологічної допомоги, затвердженого наказом МОЗ України № 582 від 15.12.2003 р. № 582. З метою діагностики прохідності маткових труб застосовували метросальпінгографію (МСГ). Дослідження проводили на 7 – 8-й день менструального циклу.</p> <p>Усім жінкам до початку лікування й під час проводили ультразвукове сканування органів малого таза із застосуванням трансабдомінального й трансвагінального датчиків, вивчали функціональну активність яєчників і проводили посткоїтальний тест.</p> <p>Обстеження безплідних пар здійснювалося за участю андролога. У чоловіків вивчали клініко-анамнестичні дані, проводили об'єктивне обстеження й оцінювали спеціальний урогенітальний статус. Спермограми виконували двічі з інтервалом не менше 14 днів. Оцінка результатів спермограми проводилася за стандартами, рекомендованими ВОЗ [326].</p> <p><b>В обох дисертантках перелік літератури містить однакову кількість використаних джерел – 261. Покликання №326 є фальшивим в обох дисертаціях.</b></p>	<p>Подружні пари були обстежені відповідно до протоколу з надання акушерської та гінекологічної допомоги, затвердженого наказом МОЗ України № 582 від 15.12.2003 р. З метою діагностики прохідності маткових труб застосовували метросальпінгографію (МСГ). Дослідження проводили на 7 – 8-й день менструального циклу.</p> <p>Усім жінкам до початку лікування й під час проводили ультразвукове сканування органів малого тазу із застосуванням трансабдомінального й трансвагінального датчиків, вивчали функціональну активність яєчників і проводили посткоїтальний тест.</p> <p>Обстеження безплідних пар здійснювалося за участю андролога. У чоловіків вивчали клініко-анамнестичні дані, проводили об'єктивне обстеження й оцінювали спеціальний урогенітальний статус. Спермограми виконували двічі з інтервалом не менше 14 днів. Оцінка результатів спермограми проводилася за стандартами, рекомендованими ВОЗ [326].</p>
<p><b>С. 37.</b></p>	<p><b>С. 49.</b></p>
<p>Основну групу склали 70 хворих, у яких ендокі- рургічні втручання поєднувалися з розробленим нами протиспайковим комплексом реабілітаційних заходів. Групу порівняння склали 80 пацієнток, у яких ендокі- рургічне лікування проводилося за стандартною методикою. У межах обох груп, залежно від ступеня важкості спайкового процесу, пацієнтки були розподілені на 2 підгрупи: пацієнтки з I-II ступенем вираження спайкового процесу в малому тазі (за класифікацією J.T. Hulka) склали підгрупу А, а пацієнтки з III-IV ступенем вираження спайкового процесу в малому тазі були включені до підгрупи Б. До контрольної групи ввійшли 50 соматично здорових жінок.</p>	<p>Основну групу склали 62 хворих, у яких ендокі- рургічні втручання поєднувалися з розробленим нами протиспайковим комплексом реабілітаційних заходів. Групу порівняння склали 68 пацієнток, у яких ендокі- рургічне лікування проводилося за стандартною методикою.</p> <p>У межах обох груп, залежно від ступеня важкості спайкового процесу, пацієнтки були розподілені на 2 підгрупи: пацієнтки з 1-2 ступенем спайкового процесу в малому тазу (за класифікацією J.T. Hulka) склали підгрупу А, а пацієнтки з 3-4 ступенем спайкового процесу в малому тазу були включені до підгрупи Б. До контрольної групи ввійшли 50 соматично здорових жінок (табл. 2.1).</p>
<p><b>С. 38.</b></p>	<p><b>С. 53.</b></p>
<p><b>В анамнезі жінки обох груп перенесли гострі респіраторні вірусні захворювання (дитячі інфекції, грип, ангіна та ін.). В основній групі жінок дані захворювання виявлені в 150 випадках (75,0±3,4%), а в контрольній – тільки у 13 (26,0±0,04%), тобто, в три рази менше (p&lt;0,05).</b></p>	<p><b>В анамнезі жінки трьох груп перенесли гострі респіраторні вірусні захворювання (дитячі інфекції, грип, ангіна та ін.). В основній групі жінок дані захворювання виявлені в 97 випадках (74,6±3,4%), а в контрольній – тільки у 13 (26,0±0,04%), тобто, в три рази менше (p&lt;0,05).</b></p>
<p><b>С. 39–40.</b></p>	<p><b>С. 54.</b></p>
<p>Аналізуючи дані, наведені в таблиці 2.3, слід зазначити, що у жінок основної групи суттєво переважала кількість абортів в цілому, особливо одного абортів. Значно меншою (в 3,2 рази) була кількість пологів у жінок основної групи в порівнянні з контрольною (p&lt;0,05). Це зрозуміло, адже основну</p>	<p>Аналізуючи дані, наведені в таблиці 2.5, слід зазначити, що у жінок основної групи суттєво переважала кількість абортів в цілому, особливо одного абортів. Значно меншою (в 3,2 рази) була кількість пологів у жінок основної групи в порівнянні з контрольною (p&lt;0,05). Це зрозуміло, адже основну</p>

	групу сформовано з жінок із безплідністю, у частини з яких воно було вторинним.	групу сформовано з жінок із безпліддям, у частини з яких воно було вторинним.
	<b>С. 40.</b>	<b>С. 54–55.</b>
	<p>Ознаки мастопатії були виявлені у 39 жінок (19,5%) основної групи і у 10 (20,0%) – контрольної, що не мало вірогідної різниці.</p> <p>Отже, аналізуючи вище наведені дані щодо клінічної характеристики обстежених жінок, слід зробити висновок, що пацієнтки основної групи з безплідністю трубного походження в цілому не відрізнялись від жінок контрольної групи. Тому в подальшому ми обстежували жінок як основної, так і контрольної групи спеціальними лабораторними та інструментальними методами, враховуючи репрезентативність даних груп.</p>	<p>Ознаки мастопатії були виявлені у 39 жінок (19,5%) основної групи і у 10 (20,0%) – контрольної, що не мало вірогідної різниці.</p> <p>Отже, аналізуючи вище наведені дані щодо клінічної характеристики обстежених жінок, слід зробити висновок, що пацієнтки основної групи з безплідністю трубного походження в цілому не відрізнялись від жінок контрольної групи. Тому в подальшому ми обстежували жінок як основної, так і контрольної групи спеціальними лабораторними та інструментальними методами, враховуючи репрезентативність даних груп.</p>
	<b>С. 40–41.</b>	<b>С. 55.</b>
	<p>2.2. Методи дослідження</p> <p>У цій роботі ми використовували такі методи: загальноклінічні, бактеріологічні, імуноферментні, інструментальні, статистичні.</p> <p>Загальноклінічні методи.</p> <p>При обстеженні хворих нами ретельно вивчалися дані соціально-економічного статусу, соматичного, гінекологічного, акушерського, інфектологічного анамнезу.</p>	<p>2.2. Методи дослідження</p> <p>У цій роботі ми використовували такі методи: загальноклінічні, бактеріологічні, імуноферментні, інструментальні, статистичні.</p> <p>Загальноклінічні методи.</p> <p>При обстеженні хворих нами ретельно вивчалися дані соціально-економічного статусу, соматичного, гінекологічного, акушерського, інфектологічного анамнезу.</p>
	<b>С. 41.</b>	<b>С. 55.</b>
	<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 дзеркала і гінекологічному бімануальному дослідженні.</p> <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>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 дзеркала і гінекологічному бімануальному дослідженні.</p> <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>
	<b>С. 41–42.</b>	<b>С. 55–56.</b>
	<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 прово-</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 прово-</p>

<p>дили в баклабораторії із використанням стандартних наборів середовищ. Обстеження на уrogenітальні інфекції (хламідіоз, мікоплазмоз, трихомоніаз, уреapлазмоз, гонорея) проводили з використанням методу полімеразної ланцюгової реакції, в основі якого – ампліфікація (множення) ділянки генома шляхом багаторазового копіювання специфічної для певного організму нуклеотидної послідовності. Імунофлюоресцентне дослідження інфекційних агентів вмісту маткових труб, що набрався інтраопераційно, проводилось шляхом використання діагностичних антитіл:</p>	<p>дили в баклабораторії із використанням стандартних наборів середовищ. Обстеження на уrogenітальні інфекції (хламідіоз, мікоплазмоз, трихомоніаз, уреapлазмоз, гонорея) проводили з використанням методу полімеразної ланцюгової реакції, в основі якого – ампліфікація (множення) ділянки генома шляхом багаторазового копіювання специфічної для певного організму нуклеотидної послідовності. Імунофлюоресцентне дослідження інфекційних агентів вмісту маткових труб, що набрався інтраопераційно, проводилось шляхом використання діагностичних антитіл:</p>
<p><b>С. 42–43.</b></p>	<p><b>С. 56–57.</b></p>
<p>- "Хлами-Скан" – для виявлення антигенів <i>Chlamidia trachomatis</i> методом прямої імунофлюоресценції(Хема – медіка, Росія);          - "Герпес-Скан" для виявлення вірусу простого герпесу (Хема – медіка, Росія);          - "Міко-Скан" – для виявлення антигенів <i>Mycoplasma hominis</i>(Хема – медіка, Росія);          - "Уреа-Скан" – для виявлення антигенів <i>Ureaplasma urealyticum</i>(Хема – медіка, Росія);          Наприклад, метод для виявлення антигенів <i>Chlamidia trachomatis</i> методом прямої імунофлюоресценції заснований на взаємодії хламідійних антитіл, мічених ФІТЦ, з поверхневим антигеном <i>Chlamidia trachomatis</i>. Він проводився наступним чином: приготували мазок-відбиток і фіксували його. Наносили на мазок 30 мкл розчину препарату "Хлами-Скан", поміщали скло у вологу камеру і витримували при кімнатній температурі протягом 20-25 хвилин, або в термостаті при 37°C протягом 15 хвилин. Промивали скло під проточною водою 2 хвилини, сполоскували дистильованою водою і висушували на повітрі. На мазок наносили краплю монтуючої рідини, накривали покривним скельцем і виконували мікроскопію за допомогою люмінесцентного мікроскопу (ЛИОМ-72). Результат вважався позитивним, якщо в мазку реєстрували яскраво-зелене світіння у вигляді крапки або овалу. Результат вважався негативним, якщо в мазку відсутнє специфічне світіння при обов'язковій наявності не менше 50-ти епітеліальних клітин.</p> <p><b>В обох текстах передостанній абзац закінчується крапкою з комою замість крапки. Це доводить, що текст був просто скопійований.</b></p>	<p>- "Хлами-Скан" – для виявлення антигенів <i>Chlamidia trachomatis</i> методом прямої імунофлюоресценції(Хема – медіка, Росія);          - "Герпес-Скан" для виявлення вірусу простого герпесу (Хема – медіка, Росія);          - "Міко-Скан" – для виявлення антигенів <i>Mycoplasma hominis</i>(Хема – медіка, Росія);          - "Уреа-Скан" – для виявлення антигенів <i>Ureaplasma urealyticum</i>(Хема – медіка, Росія);          Наприклад, метод для виявлення антигенів <i>Chlamidia trachomatis</i> методом прямої імунофлюоресценції заснований на взаємодії хламідійних антитіл, мічених ФІТЦ, з поверхневим антигеном <i>Chlamidia trachomatis</i>. Він проводився наступним чином: приготували мазок-відбиток і фіксували його. Наносили на мазок 30 мкл розчину препарату "Хлами-Скан", поміщали скло у вологу камеру і витримували при кімнатній температурі протягом 20-25 хвилин, або в термостаті при 37°C протягом 15 хвилин. Промивали скло під проточною водою 2 хвилини, сполоскували дистильованою водою і висушували на повітрі. На мазок наносили краплю монтуючої рідини, накривали покривним скельцем і виконували мікроскопію за допомогою люмінесцентного мікроскопу (ЛИОМ-72). Результат вважався позитивним, якщо в мазку реєстрували яскраво-зелене світіння у вигляді крапки або овалу. Результат вважався негативним, якщо в мазку відсутнє специфічне світіння при обов'язковій наявності не менше 50-ти епітеліальних клітин.</p>
<p><b>С. 43.</b></p>	<p><b>С. 57.</b></p>
<p>Імуноферментні методи.          З метою оцінки гормонального статусу проводили визначення в сироватці крові концентрації гормонів. Дослідження проводили імуноферментним методом з використанням стандартних наборів фірми ЗАТ «Хема-Медіка» (Росія). У всіх обстежених групах вивчали вміст у сироватці крові гормонів гіпофіза (фолікулостимулюючого – ФСГ, лютеїнізуючого – ЛГ, пролактину – ПРЛ) і стероїдних гормонів (естрадіолу – Е2, прогестерону – П). Забір крові робили на 2-5-й день менструального циклу до операції та через місяць після оперативного втручання. Вміст П оцінювали також на 21-й день менструального циклу з метою підтвердження ановуляції.          Дослідження імунного профілю проводили на 5 – 7-й день менструального циклу до операції та через місяць після оперативного втручання. Вміст лейкоцитів і диференційований підрахунок лейкоцитарної формули здійснювали уніфікованим ме-</p>	<p>Імуноферментні методи.          З метою оцінки гормонального статусу проводили визначення в сироватці крові концентрації гормонів. Дослідження проводили імуноферментним методом з використанням стандартних наборів фірми ЗАТ «Хема-Медіка» (Росія). У всіх обстежених групах вивчали вміст у сироватці крові гормонів гіпофіза (фолікулостимулюючого – ФСГ, лютеїнізуючого – ЛГ, пролактину – ПРЛ) і стероїдних гормонів (естрадіолу – Е2, прогестерону – П). Забір крові робили на 2-5-й день менструального циклу до операції та через місяць після оперативного втручання. Вміст П оцінювали також на 21-й день менструального циклу з метою підтвердження ановуляції.          Дослідження імунного профілю проводили на 5 – 7-й день менструального циклу до операції та через місяць після оперативного втручання. Вміст лейкоцитів і диференційований підрахунок лейкоцитарної формули здійснювали уніфікованим ме-</p>

<p>тодом. 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 імуофлюоресценції відповідно до інструкцій фірм. Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) і гемолітичну активність комплементу за 50 % гемолізу визначали методами Гриневича Ю.А., Алфьорова А.Н. (1981) [227].</p> <p>Вміст Ig A, Ig G, Ig M, Ig E у сироватках крові визначали за допомогою ферментних наборів фірми «Roshe» (Швейцарія).</p>	<p>тодом. 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 імуофлюоресценції відповідно до інструкцій фірм. Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) і гемолітичну активність комплементу за 50 % гемолізу визначали методами Гриневича Ю.А., Алфьорова А.Н. (1981) [227].</p> <p>Вміст Ig A, Ig G, Ig M, Ig E у сироватках крові визначали за допомогою ферментних наборів фірми «Roshe» (Швейцарія).</p>
<p><b>С. 44.</b></p>	<p><b>С. 58.</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 змозаном відносно до вихідного рівня.</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>Інструментальні методи.</p> <p>Для проведення ультразвукового дослідження органів малого таза застосовували апарат «Toshiba» (Японія) 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><b>Покликання [228] – це: Hayashi M. Successful conception following Fallopian tube recanalization in infertile patients with a unilateral proximally occluded tube and a contralateral patent tube / M. Hayashi, K. Hoshimoto, T.Ohkura // Hum. Reprod. – 2003. – Vol. 18, № 1. – P. 96 - 99.</b></p> <p><b>Текст має збіги з дисертацією Чернеги включно з готовими номерами покликань, але самі джерела під цими номерами – інші. Фальсифікація джерел.</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 змозаном відносно до вихідного рівня.</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>Інструментальні методи.</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><b>Покликання [228] – це: Rawal N. Selective salpingography and fallopian tube recanalisation: experience from a district general hospital / N. Rawal, N. Haddad, G.T. Abbott // J. Obstet. Gynaecol. – 2005. – Vol. 25, № 6. – P. 586 - 588.</b></p>
<p><b>С. 45.</b></p>	<p><b>С. 58–59.</b></p>
<p>Лапароскопічні операції виконували після закінчення менструації за допомогою відеоендоскопічного обладнання фірми «Karl Storz» (Німеччина).</p>	<p>Лапароскопічні операції виконували після закінчення менструації за допомогою відеоендоскопічного обладнання фірми «Karl Storz» (Німеччина).</p>

<p>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]. Хромосальпінгоскопія проводилася розчином метиленового синього при тугому наповненні маткових труб, що дозволяло оцінити їхню прохідність і рівень обструкції.</p>	<p>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]. Хромосальпінгоскопія проводилася розчином метиленового синього при тугому наповненні маткових труб, що дозволяло оцінити їхню прохідність і рівень обструкції.</p>
<p><b>С. 45–46.</b></p>	<p><b>С. 59–60.</b></p>
<p>Сальпінгооваріолізис виконували у вигляді самотійної операції або як підготовчий етап для операцій на матковій трубі. 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 сальпінгооваріолізису. За наявності сактосальпінксів відновлення прохідності маткових труб здійснювали шляхом проведення сальпінгостомії. Для цього проводили коагуляцію стінки труби в ділянці зірчастого рубця уздовж радіальних лінійних рубців, підтримуючи туге наповнення маткової труби розчином метиленового синього. 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 виверталося назовні та фіксували вікрілом, що запобігало їхньому склеюванню в післяопераційний період.</p> <p>Після відновлення прохідності маткових труб проводили контрольну хромосальпінгоскопію.</p>	<p>Сальпінгооваріолізис виконували у вигляді самотійної операції або як підготовчий етап для операцій на матковій трубі. 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 сальпінгооваріолізису. За наявності сактосальпінксів відновлення прохідності маткових труб здійснювали шляхом проведення сальпінгостомії. Для цього проводили коагуляцію стінки труби в ділянці зірчастого рубця уздовж радіальних лінійних рубців, 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 виверталося назовні та фіксували вікрілом, що запобігало їхньому склеюванню в післяопераційний період.</p> <p>Після відновлення прохідності маткових труб проводили контрольну хромосальпінгоскопію.</p>
<p><b>С. 52.</b></p>	<p><b>С. 64.</b></p>
<p>Провівши аналіз діагностично-лікувальних заходів на всіх етапах надання допомоги 150 безплідним подружнім парам, які тривалий час попередньо лікувались від безплідності (від 3 до 15 років) згідно з рекомендаціями ВООЗ та нормативними документами МОЗ України (наказ №503). Залежно від тривалості безплідності у подружніх пар, обсяг обстежень, проведених на етапі амбулаторної допомоги, суттєво різнився між собою.</p> <p>У 42 (30,43%) чоловіків були виявлені ознаки астенотератозооспермії та запального процесу. Нормозооспермія була у 96 (69,57%) чоловіків.</p>	<p>Провівши аналіз діагностично-лікувальних заходів на всіх етапах надання допомоги 130 безплідним подружнім парам, які тривалий час попередньо лікувались від безплідності (від 3 до 15 років) згідно з рекомендаціями ВООЗ та нормативними документами МОЗ України наказ №503. Поряд з вище перерахованими дослідженнями, проводились також стандартні клінічні та лабораторні дослідження згідно Наказів МОЗ України №582 від 15.12.2003 р. та №676 від 31.12.2004 р. "Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги", зокрема загальний аналіз крові та сечі, визначення групової та резус-приналежності, дослідження крові на ВІЛ-інфекцію, вірусний гепатит В та сифіліс. Залежно від тривалості безплідності у подружніх пар, обсяг обстежень, проведених на етапі амбулаторної допомоги, суттєво різнився між собою.</p> <p>У 42 (30,43%) чоловіків були виявлені ознаки астенотера-тозооспермії та запального процесу. Нормозооспермія була у 96 (69,57%) чоловіків. &lt;...&gt;</p>
<p><b>С. 53.</b></p>	<p><b>С. 65.</b></p>
<p>Анамнестичні дані сімейного стану обстежених жінок подано у таблиці 3.2.</p> <p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.2</b></p>	<p>Анамнестичні дані сімейного стану обстежених жінок подано у таблиці 3.2.</p> <p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.2</b></p>



Сімейний стан обстежених жінок					Сімейний стан обстежених жінок				
Групи обстежених	Одружені		Неодружені		Групи обстежених	Одружені		Неодружені	
	абс.	%	абс.	%		абс.	%	абс.	%
I група (n=70)	62	88,6	8	11,4	I (n=62)	62	88,6	8	11,4
II група (n=80)	76	95,0	4	5,0	II (n=68)	76	95,0	4	5,0
контрольна група (n=50)	42	84,0	8	16,0	контроль (n=50)	42	84,0	8	16,0

**Повні збіги даних при різній кількості досліджуваних осіб в групах I і II.**

<b>С. 53.</b>	<b>С. 65.</b>
<p>Як видно із даних таблиці 3.2 у більшості випадків шлюб був зареєстрований у жінок основної та контрольної груп у 62 (88,6%) та 42 (84,0%), так як жінки групи порівняння були одружені у 76 (95,0%) випадків. Неодружених в I та контрольній групах було 8 (11,4%) та 8 (16,0%), що переважало показник II групи 4 (5,0%).</p>	<p>Як видно із даних таблиці 3.2 у більшості випадків шлюб був зареєстрований у жінок основної та контрольної груп у 62 (88,6%) та 42 (84,0%), так як жінки групи порівняння були одружені у 76 (95,0%) випадків. Неодружених в I та контрольній групах було 8 (11,4%) та 8 (16,0%), що переважало показник II групи 4 (5,0%).</p>
<b>С. 55.</b>	<b>С. 67.</b>
<p>Менархе у жінок основної групи встановилось, в середньому, у 12,1±0,8 років, що відповідає віковій нормі регіону і достовірно не відрізнялось від часу появи менархе у жінок контрольної групи. Регулярний ритм менструацій у жінок основної групи встановився, в середньому, через 6,2±0,5 місяців (p&lt;0,05 порівняно з основною групою).</p> <p>До ймовірного початку захворювання регулярний менструальний цикл мав місце у всіх хворих основної групи.</p> <p>Дослідження характеру менструацій (виразність больового синдрому, характер менструальної кровотечі) показало, що у жінок із безплідністю трубного походження хворобливі місячні траплялися вірогідно частіше порівняно з контрольною групою (p&lt;0,05). За ступенем виразності менструальної крововтрати статистично значимих розбіжностей у всіх обстежуваних групах не виявлено (p&gt;0,05).</p>	<p>Менархе у жінок основної групи встановилось, в середньому, у 12,1±0,8 років, що відповідає віковій нормі регіону і достовірно не відрізнялось від часу появи менархе у жінок контрольної групи. Регулярний ритм менструацій у жінок основної групи встановився, в середньому, через 6,2±0,5 місяців (p&lt;0,05 порівняно з основною групою).</p> <p>До ймовірного початку захворювання регулярний менструальний цикл мав місце у всіх хворих основної групи.</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 (p&lt;0,05). За ступенем виразності менструальної крововтрати статистично значимих розбіжностей у всіх обстежуваних групах не виявлено (p&gt;0,05).</p>
<b>С. 57.</b>	<b>С. 69.</b>
<p>Наступним етапом нашої роботи стало вивчення інфекційної захворюваності у обстежених жінок. Частина жінок I групи перенесла дитячі інфекції: з них найбільша кількість випадків припадає на вітряну віспу – 39 (55,7%), ендемічний паротит – 16 (22,8%), краснуху – 20 (20,0%), кір – 18 (18,0%) та інші. Більша кількість обстежених жінок з внутрішньоматковою загибеллю плода перенесла ГРВІ – 48 (48,0%), грип – 45 (45,0%), ангіну – 39 (39,0%).</p> <p>Дані про перенесені інфекційні захворювання та наявність TORCH-комплексу представлені у таблиці 3.6.</p> <p><b>Числа стосовно віспи (39), паротиту (16) збігаються з даними табл. 3.6, а стосовно краснухи (20) і кору (18) – ні (у таблиці відповідно 10 та 8). Фальсифікація даних. Фальсифікація дослідження.</b></p>	<p>В нашій роботі ми вивчали інфекційну захворюваність у обстежених жінок. Частина жінок I групи перенесла дитячі інфекції: з них найбільша кількість випадків припадає на вітряну віспу – 39 (55,7%), ендемічний паротит – 16 (22,8%), краснуху – 20 (20,0%), кір – 18 (18,0%) та інші. Більша кількість обстежених жінок з внутрішньоматковою загибеллю плода перенесла ГРВІ – 48 (48,0%), грип – 45 (45,0%), ангіну – 39 (39,0%).</p> <p>Звертає на себе увагу висока частота виявлення алергічних реакцій. Так, алергія була виявлена у 20 (32,2 %) пацієток першої групи, у 16 (23,5 %) пацієток другої групи, і у 12 (24,0 %) пацієток контрольної групи.</p> <p>Дані про перенесені інфекційні захворювання представлені у таблиці 3.6.</p>
<b>С. 57.</b>	<b>С. 69–70.</b>
Таблиця 3.6 Перенесені інфекційні захворювання в обстежених жінок	Таблиця 3.6 Перенесені інфекційні захворювання в обстежених жінок

Захворювання	Група обстежених					
	I група (n=70)		II група (n=80)		контрольна група (n=50)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
вітряна віспа	39	55,7*	22	27,5	7	14,0
ГРВІ	28	40,0*	49	61,2*	9	18,0
грип	25	35,7	37	46,2	19	38,0
ангіна	29	41,4*	35	43,7*	11	22,0
ендемичний паротит	16	22,8*	14	17,5*	2	4,0
кір	8	11,4*	9	11,2*	3	6,0
краснуха	10	14,3*	13	16,2*	1	2,0
вірусний гепатит	7	10,0*	9	11,2*	2	4,0
скарлатина	6	8,6	7	8,7	2	4,0

**Збіг даних по захворюваності з роботою Чернеги при іншій кількості хворих у досліджуваних групах. Один і той самий матеріал двічі захищався дисертантками при одному науковому керівникові.**

Захворювання	Група обстежених					
	I (n=62)		II (n=68)		контрольна (n=50)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
вітряна віспа	39	55,7*	22	27,5	7	14,0
ГРВІ, грип, ангіна	28	40,0*	49	61,2*	9	18,0
ендемичний паротит	16	22,8*	14	17,5*	2	4,0
краснуха	10	14,3*	13	16,2*	1	2,0
вірусний гепатит	7	10,0*	9	11,2*	2	4,0
скарлатина	6	8,6	7	8,7	2	4,0

**С. 58.**

З допомогою ретроспективного аналізу ми оцінили об'єм оперативних втручань, проведених на органах черевної порожнини та малого тазу у обстежених жінок (табл.3.7).

Всього оперативні втручання на органах черевної порожнини і малого тазу були проведені у 43 (43,0%) хворих основної і 8 (8,0%) - контрольної групи. Важливу роль відіграють перенесені оперативні втручання в розвитку спайкового процесу у малому тазі.

**У тексті йде мова про 8 хворих контрольної групи, а в таблиці 3.7 зазначено 15 осіб. Вісім осіб і 8% відповідають 100 особам у контрольній групі, а в дослідженні їх було 50 (у таблиці 15 осіб – це 30%, а не 15%). Фальсифікація даних.**

**С. 59.**

Достовірно вищою у жінок основної групи була частота оперативних втручань на органах черевної порожнини, ніж у жінок контрольної групи (p<0,05). Заслугує той факт, що у кожної п'ятої хворої основної групи була проведена апендектомія при невизначеній клінічній картині, що дозволяє зробити припущення, що у певної частини хворих мали місце вторинні запальні зміни апендикса при наявності запального процесу у придатках матки. Відомо, що в генезі спайкового процесу у малому тазі важливу роль відіграють перенесені оперативні втручання.

**С. 60.**

Діагностовано високу частоту запальних захворювань в обстежених групах: всі жінки страждали на хронічний сальпінгоофорит впродовж 4-8 років, а кількість рецидивів становила 2,03 випадки на рік. <...>

**С. 60.**

Бактеріальний вагіноз спостерігався у 39 (55,71 %) жінок основної групи й у 43 (45,0 %) жінок групи порівняння.

Усі обстежені неодноразово одержували курси протизапальної й антибактеріальної терапії, крім цього 28 (40,0 %) жінок основної групи й 33 (41,25%) жінок у групі порівняння перебували на санаторно-курортному лікуванні. У результаті проведених досліджень майже у половини пацієнток основної групи й групи порівняння була виявлена

**С. 70.**

З допомогою ретроспективного аналізу ми оцінили об'єм оперативних втручань, проведених на органах черевної порожнини та малого тазу у обстежених жінок (табл.3.7).

Всього оперативні втручання на органах черевної порожнини і малого тазу були проведені у 89 (68,5%) хворих основної і 17 (34,0%) - контрольної групи. Важливу роль відіграють перенесені оперативні втручання в розвитку спайкового процесу у малому тазі.

**С. 71.**

Достовірно вищою у жінок основної групи була частота оперативних втручань на органах черевної порожнини, ніж у жінок контрольної групи (p<0,05). Заслугує той факт, що у кожної п'ятої хворої основної групи була проведена апендектомія при невизначеній клінічній картині, що дозволяє зробити припущення, що у певної частини хворих мали місце вторинні запальні зміни апендикса при наявності запального процесу у придатках матки. Відомо, що в генезі спайкового процесу у малому тазі важливу роль відіграють перенесені оперативні втручання.

**С. 71.**

Діагностовано високу частоту запальних захворювань в обстежених групах: всі жінки страждали на хронічний сальпінгоофорит впродовж 4-8 років, а кількість рецидивів становила 2,03 випадки на рік. <...>

**С. 72.**

Бактеріальний вагіноз спостерігався у 39 (55,71 %) жінок основної групи й у 43 (45,0 %) жінок групи порівняння.

Усі обстежені неодноразово одержували курси протизапальної й антибактеріальної терапії, крім цього 28 (40,0 %) жінок основної групи й 33 (41,25%) жінок у групі порівняння перебували на санаторно-курортному лікуванні. У результаті проведених досліджень майже у половини жінок основної групи й групи порівняння була виявлена

урогенітальна інфекція (табл. 3.9).	урогенітальна інфекція (табл. 3.9).																																																																																																																																																																																
<b>С. 60.</b>	<b>С. 72–73.</b>																																																																																																																																																																																
<p style="text-align: center;"><b>Таблиця 3.9</b> <b>Частота урогенітальних інфекцій у обстежених жінок</b></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Група обстежених</th> <th colspan="8">Тип збудника</th> </tr> <tr> <th colspan="2">Ch. trachomatis</th> <th colspan="2">U. urealyticum</th> <th colspan="2">Tr. vaginalis</th> <th colspan="2">Can. albicans</th> </tr> <tr> <th>абс.</th> <th>%</th> <th>абс.</th> <th>%</th> <th>абс.</th> <th>%</th> <th>абс.</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>I група, (n=70)</td> <td>36</td> <td>51,42</td> <td>20</td> <td>28,57</td> <td>8</td> <td>11,42</td> <td>28</td> <td>40,0*</td> </tr> <tr> <td>IA, (n=37)</td> <td>10</td> <td>27,02**</td> <td>7</td> <td>18,91</td> <td>3</td> <td>8,1</td> <td>12</td> <td>32,43*</td> </tr> <tr> <td>IB, (n=33)</td> <td>26</td> <td>78,78*</td> <td>13</td> <td>39,39</td> <td>5</td> <td>15,15</td> <td>16</td> <td>48,48*</td> </tr> <tr> <td>II група, (n=80)</td> <td>39</td> <td>48,75</td> <td>23</td> <td>28,75</td> <td>3</td> <td>3,75</td> <td>21</td> <td>26,25*</td> </tr> <tr> <td>IIA, (n=43)</td> <td>8</td> <td>18,6**</td> <td>11</td> <td>25,58</td> <td>2</td> <td>2,5</td> <td>12</td> <td>27,9*</td> </tr> <tr> <td>IIB, n=(37)</td> <td>31</td> <td>83,78</td> <td>12</td> <td>32,43</td> <td>1</td> <td>2,7</td> <td>9</td> <td>24,32*</td> </tr> <tr> <td>контрольна група, (n=50)</td> <td>0</td> <td>-</td> <td>0</td> <td>-</td> <td>0</td> <td>-</td> <td>2</td> <td>4,0</td> </tr> </tbody> </table> <p style="color: red; font-weight: bold;">Повний збір даних із роботою Чернеги при іншій кількості хворих у досліджуваних групах.</p>	Група обстежених	Тип збудника								Ch. trachomatis		U. urealyticum		Tr. vaginalis		Can. albicans		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	I група, (n=70)	36	51,42	20	28,57	8	11,42	28	40,0*	IA, (n=37)	10	27,02**	7	18,91	3	8,1	12	32,43*	IB, (n=33)	26	78,78*	13	39,39	5	15,15	16	48,48*	II група, (n=80)	39	48,75	23	28,75	3	3,75	21	26,25*	IIA, (n=43)	8	18,6**	11	25,58	2	2,5	12	27,9*	IIB, n=(37)	31	83,78	12	32,43	1	2,7	9	24,32*	контрольна група, (n=50)	0	-	0	-	0	-	2	4,0	<p style="text-align: center;"><b>Таблиця 3.9</b> <b>Частота урогенітальних інфекцій у обстежених жінок</b></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Група обстежених</th> <th colspan="8">Тип збудника</th> </tr> <tr> <th colspan="2">Ch. trachomatis</th> <th colspan="2">U. urealyticum</th> <th colspan="2">Tr. vaginalis</th> <th colspan="2">Can. albicans</th> </tr> <tr> <th>абс.</th> <th>%</th> <th>абс.</th> <th>%</th> <th>абс.</th> <th>%</th> <th>абс.</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=62)</td> <td>36</td> <td>51,42</td> <td>20</td> <td>28,57</td> <td>8</td> <td>11,42</td> <td>28</td> <td>40,0*</td> </tr> <tr> <td>IA, (n=32)</td> <td>10</td> <td>27,02**</td> <td>7</td> <td>18,91</td> <td>3</td> <td>8,1</td> <td>12</td> <td>32,43*</td> </tr> <tr> <td>IB, (n=30)</td> <td>26</td> <td>78,78*</td> <td>13</td> <td>39,39</td> <td>5</td> <td>15,15</td> <td>16</td> <td>48,48*</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, (n=68)</td> <td>39</td> <td>48,75</td> <td>23</td> <td>28,75</td> <td>3</td> <td>3,75</td> <td>21</td> <td>26,25*</td> </tr> <tr> <td>IIA, (n=33)</td> <td>8</td> <td>18,6**</td> <td>11</td> <td>25,58</td> <td>2</td> <td>2,5</td> <td>12</td> <td>27,9*</td> </tr> <tr> <td>IIB, n=(35)</td> <td>31</td> <td>83,78</td> <td>12</td> <td>32,43</td> <td>1</td> <td>2,7</td> <td>9</td> <td>24,32*</td> </tr> <tr> <td>Контрольна, (n=50)</td> <td>0</td> <td>-</td> <td>0</td> <td>-</td> <td>0</td> <td>-</td> <td>2</td> <td>4,0</td> </tr> </tbody> </table>	Група обстежених	Тип збудника								Ch. trachomatis		U. urealyticum		Tr. vaginalis		Can. albicans		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	Основна, (n=62)	36	51,42	20	28,57	8	11,42	28	40,0*	IA, (n=32)	10	27,02**	7	18,91	3	8,1	12	32,43*	IB, (n=30)	26	78,78*	13	39,39	5	15,15	16	48,48*	Порівняння, (n=68)	39	48,75	23	28,75	3	3,75	21	26,25*	IIA, (n=33)	8	18,6**	11	25,58	2	2,5	12	27,9*	IIB, n=(35)	31	83,78	12	32,43	1	2,7	9	24,32*	Контрольна, (n=50)	0	-	0	-	0	-	2	4,0
Група обстежених		Тип збудника																																																																																																																																																																															
		Ch. trachomatis		U. urealyticum		Tr. vaginalis		Can. albicans																																																																																																																																																																									
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%																																																																																																																																																																									
I група, (n=70)	36	51,42	20	28,57	8	11,42	28	40,0*																																																																																																																																																																									
IA, (n=37)	10	27,02**	7	18,91	3	8,1	12	32,43*																																																																																																																																																																									
IB, (n=33)	26	78,78*	13	39,39	5	15,15	16	48,48*																																																																																																																																																																									
II група, (n=80)	39	48,75	23	28,75	3	3,75	21	26,25*																																																																																																																																																																									
IIA, (n=43)	8	18,6**	11	25,58	2	2,5	12	27,9*																																																																																																																																																																									
IIB, n=(37)	31	83,78	12	32,43	1	2,7	9	24,32*																																																																																																																																																																									
контрольна група, (n=50)	0	-	0	-	0	-	2	4,0																																																																																																																																																																									
Група обстежених	Тип збудника																																																																																																																																																																																
	Ch. trachomatis		U. urealyticum		Tr. vaginalis		Can. albicans																																																																																																																																																																										
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%																																																																																																																																																																									
Основна, (n=62)	36	51,42	20	28,57	8	11,42	28	40,0*																																																																																																																																																																									
IA, (n=32)	10	27,02**	7	18,91	3	8,1	12	32,43*																																																																																																																																																																									
IB, (n=30)	26	78,78*	13	39,39	5	15,15	16	48,48*																																																																																																																																																																									
Порівняння, (n=68)	39	48,75	23	28,75	3	3,75	21	26,25*																																																																																																																																																																									
IIA, (n=33)	8	18,6**	11	25,58	2	2,5	12	27,9*																																																																																																																																																																									
IIB, n=(35)	31	83,78	12	32,43	1	2,7	9	24,32*																																																																																																																																																																									
Контрольна, (n=50)	0	-	0	-	0	-	2	4,0																																																																																																																																																																									
<b>С. 61.</b>	<b>С. 73.</b>																																																																																																																																																																																
<p>Отримані дані свідчать про те, що в кожній другій пацієнтки виділили Chlamydia trachomatis, при чому частота її була вірогідно вищою в підгрупах Б, ніж у підгрупах А; а в кожній третій – Ureaplasma urealyticum (в порівнянні з контрольною групою, <math>p &lt; 0,05</math>). У кожній четвертій жінки основної групи й групи порівняння виявили Candida albicans. Рідше виявляли Trichomonas vaginalis.</p> <p>Вірогідних розбіжностей у частоті й характері виділених збудників урогенітальної інфекції між основною й групою порівняння, а також підгрупами IA й IIA а також IB і IIB не було виявлено, <math>p &gt; 0,05</math>.</p> <p>Дані акушерського анамнезу у обстежених пацієнток наведені в таблиці 3.10.</p>	<p>Отримані дані свідчать про те, що в кожній другій пацієнтки виділили Chlamydia trachomatis, при чому частота її була вірогідно вищою в підгрупах Б, ніж у підгрупах А; а в кожній третій – Ureaplasma urealyticum (в порівнянні з контрольною групою, <math>p &lt; 0,05</math>). У кожній четвертій жінки основної групи й групи порівняння виявили Candida albicans. Рідше виявляли Trichomonas vaginalis.</p> <p>Вірогідних розбіжностей у частоті й характері виділених збудників урогенітальної інфекції між основною й групою порівняння, а також підгрупами IA й IIA а також IB і IIB не було виявлено, <math>p &gt; 0,05</math>.</p> <p>Дані акушерського анамнезу у обстежених пацієнток наведені в таблиці 3.10.</p>																																																																																																																																																																																
<b>С. 61.</b>	<b>С. 74.</b>																																																																																																																																																																																
<p style="text-align: center;"><b>Таблиця 3.10</b> <b>Акушерський анамнез у обстежених жінок (M±m)</b></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Група обстежених</th> <th colspan="3">аборти</th> <th colspan="2">пологи</th> <th rowspan="3">позаматкова вагітність</th> </tr> <tr> <th>один</th> <th>два</th> <th>більше двох</th> <th>одні</th> <th>двоє</th> </tr> <tr> <th>абс./%</th> <th>абс./%</th> <th>абс./%</th> <th>абс./%</th> <th>абс./%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=150)</td> <td>75</td> <td>45</td> <td>25</td> <td>35</td> <td>15</td> <td>31</td> </tr> <tr> <td></td> <td>50,0</td> <td>30,7</td> <td>16,7</td> <td>23,3</td> <td>10,0</td> <td>20,66*</td> </tr> <tr> <td>Контрольна, (n=50)</td> <td>25</td> <td>15</td> <td>10</td> <td>15</td> <td>4</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td></td> <td>50,0</td> <td>30,0</td> <td>20,0</td> <td>30,0</td> <td>8,0</td> <td>6,0</td> </tr> </tbody> </table> <p style="color: red; font-weight: bold;">Повний збір даних із роботою Чернеги при іншій кількості хворих в основній групі.</p>	Група обстежених	аборти			пологи		позаматкова вагітність	один	два	більше двох	одні	двоє	абс./%	абс./%	абс./%	абс./%	абс./%	Основна, (n=150)	75	45	25	35	15	31		50,0	30,7	16,7	23,3	10,0	20,66*	Контрольна, (n=50)	25	15	10	15	4	3		50,0	30,0	20,0	30,0	8,0	6,0	<p style="text-align: center;"><b>Таблиця 3.10</b> <b>Акушерський анамнез у обстежених жінок (M±m)</b></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Група обстежених</th> <th colspan="3">аборти</th> <th colspan="2">пологи</th> <th rowspan="3">позаматкова вагітність</th> </tr> <tr> <th>один</th> <th>два</th> <th>більше двох</th> <th>одні</th> <th>двоє</th> </tr> <tr> <th>абс./%</th> <th>абс./%</th> <th>абс./%</th> <th>абс./%</th> <th>абс./%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=130)</td> <td>75</td> <td>45</td> <td>25</td> <td>35</td> <td>15</td> <td>31</td> </tr> <tr> <td></td> <td>50,0</td> <td>30,7</td> <td>16,7</td> <td>23,3</td> <td>10,0</td> <td>20,66*</td> </tr> <tr> <td>Контрольна, (n=50)</td> <td>25</td> <td>15</td> <td>10</td> <td>15</td> <td>4</td> <td>3</td> </tr> <tr> <td></td> <td>50,0</td> <td>30,0</td> <td>20,0</td> <td>30,0</td> <td>8,0</td> <td>6,0</td> </tr> </tbody> </table>	Група обстежених	аборти			пологи		позаматкова вагітність	один	два	більше двох	одні	двоє	абс./%	абс./%	абс./%	абс./%	абс./%	Основна, (n=130)	75	45	25	35	15	31		50,0	30,7	16,7	23,3	10,0	20,66*	Контрольна, (n=50)	25	15	10	15	4	3		50,0	30,0	20,0	30,0	8,0	6,0																																																																																						
Група обстежених		аборти			пологи			позаматкова вагітність																																																																																																																																																																									
		один	два	більше двох	одні	двоє																																																																																																																																																																											
	абс./%	абс./%	абс./%	абс./%	абс./%																																																																																																																																																																												
Основна, (n=150)	75	45	25	35	15	31																																																																																																																																																																											
	50,0	30,7	16,7	23,3	10,0	20,66*																																																																																																																																																																											
Контрольна, (n=50)	25	15	10	15	4	3																																																																																																																																																																											
	50,0	30,0	20,0	30,0	8,0	6,0																																																																																																																																																																											
Група обстежених	аборти			пологи		позаматкова вагітність																																																																																																																																																																											
	один	два	більше двох	одні	двоє																																																																																																																																																																												
	абс./%	абс./%	абс./%	абс./%	абс./%																																																																																																																																																																												
Основна, (n=130)	75	45	25	35	15	31																																																																																																																																																																											
	50,0	30,7	16,7	23,3	10,0	20,66*																																																																																																																																																																											
Контрольна, (n=50)	25	15	10	15	4	3																																																																																																																																																																											
	50,0	30,0	20,0	30,0	8,0	6,0																																																																																																																																																																											
<b>С. 61.</b>	<b>С. 73–74.</b>																																																																																																																																																																																
<p>При аналізі репродуктивної функції хворих, залучених до дослідження, відзначено, що у жінок основної групи й групи порівняння пологи в анамнезі були рідше, ніж у контрольній групі, а ектопічні вагітності – вірогідно частіше, <math>p &lt; 0,05</math> (табл. 3.10).</p>	<p>При аналізі репродуктивної функції хворих, залучених до дослідження, відзначено, що у жінок основної групи й групи порівняння пологи в анамнезі були рідше, ніж у контрольній групі, а ектопічні вагітності – вірогідно частіше, <math>p &lt; 0,05</math> (табл. 3.10).</p>																																																																																																																																																																																
<b>С. 62.</b>	<b>С. 74–75.</b>																																																																																																																																																																																
<p>Таким чином, із представленої клінічної характеристики випливає, що основна кількість жінок із безплідністю 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 із безпліддіям трубного походження, як в основній групі так і в групі порівняння, перебували у віці від</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 <b>безплідністю</b> трубного 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 уrogenітальних інфекцій (59,3 %), бактеріального вагінозу (54,7 %) і обтяженого акушерського анамнезу вказують на роль цих факторів у формуванні <b>безплідності</b> трубного походження. Найбільша частота хламідійної інфекції 50,0% у жінок з вираженими спайковими змінами в малому тазі, можливо, <b>відображає</b> роль цього мікробного агента у формуванні злук.</p> <p>У жінок із <b>безплідністю</b> трубного походження, вірогідно частіше, ніж у контролі, 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 спайкових деструкцій 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>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 <b>на безпліддя</b> трубного походження 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 уrogenітальних інфекцій (59,33 %), бактеріального вагінозу (54,66 %) і обтяженого акушерського анамнезу вказують на роль цих факторів у формуванні <b>безпліддя</b> трубного походження. Найбільша частота хламідійної інфекції у жінок з вираженими спайковими змінами в малому тазі, можливо, <b>відбиває</b> роль цього мікробного агента у формуванні злук.</p> <p>У жінок із <b>безплідням</b> трубного походження, вірогідно частіше, ніж у контролі, 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 спайкових деструкцій 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>С. 63.</b></p>	<p><b>С. 89.</b></p>																																																																																																																			
<p style="text-align: center;"><b>РОЗДІЛ 4</b></p> <p style="text-align: center;"><b>ОЦІНКА ГОРМОНАЛЬНОГО ТА ІМУННОГО ГОМЕОСТАЗУ, РІВНЯ ПРО- ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ЖІНОК ІЗ БЕЗПЛІДНІСТЮ ТРУБНОГО ПОХОДЖЕННЯ</b></p> <p><b>4.1. Стан гормонального гомеостазу у жінок із безплідністю трубного походження</b></p> <p>Під час вивчення стану гормонального гомеостазу були проведені дослідження вмісту базальних рівнів гонадотропних і статевих гормонів у сироватці крові на 2-3-й і прогестерону – на 21-й день менструального циклу (табл. 4.1.1).</p>	<p style="text-align: center;"><b>РОЗДІЛ 5</b></p> <p style="text-align: center;"><b>ОЦІНКА ГОРМОНАЛЬНОГО ТА ІМУННОГО ГОМЕОСТАЗУ, РІВНЯ ПРО- ТА ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ЖІНОК ІЗ ПОЄДНАНИМИ ФОРМАМИ БЕЗПЛІДНЯ</b></p> <p><b>5.1. Стан гормонального гомеостазу у жінок із поєднаними формами безпліддя.</b></p> <p>Під час вивчення стану гормонального гомеостазу були проведені дослідження вмісту базальних рівнів гонадотропних і статевих гормонів у сироватці крові на 2-3-й і прогестерону – на 21-й день менструального циклу (табл. 5.1.1).</p>																																																																																																																			
<p><b>С. 63–64.</b></p>	<p><b>С. 89–90.</b></p>																																																																																																																			
<p style="text-align: center;">Таблиця 4.1.1.</p> <p>Показники гонадотропних і статевих гормонів у сироватці крові обстежених жінок до лікування (<math>M \pm m</math>)</p> <table border="1" data-bbox="279 1668 858 2078"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Група обстежених</th> <th colspan="6">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="5">2-3-й день</th> <th>21-й день</th> </tr> <tr> <th>ФСГ, МО/л</th> <th>ЛГ, МО/л</th> <th>ПРЛ, нг/мл</th> <th>Е2, нмоль/л</th> <th>П, нг/мл</th> <th>П, нг/мл</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна група, (n=70) ✓</td> <td>8,47±1,28*</td> <td>9,04±1,20*</td> <td>11,8±0,4</td> <td>229,4±31,2*</td> <td>7,36±0,34</td> <td>0,21±0,2</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=37) ✓</td> <td>8,31±1,12*</td> <td>9,12±1,11*</td> <td>11,9±0,3</td> <td>227,5±32,1*</td> <td>7,37±0,11</td> <td>0,22±0,2</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=33) ✓</td> <td>8,75±1,42*</td> <td>8,85±1,41*</td> <td>11,7±0,2</td> <td>224,8±29,1*</td> <td>7,34±0,2</td> <td>0,2±0,1</td> </tr> <tr> <td>ІІ група, (n=80) ✓</td> <td>9,13±1,56*</td> <td>9,03±1,55*</td> <td>12,0±0,8</td> <td>228,3±24,1*</td> <td>6,32±0,26</td> <td>0,21±0,3</td> </tr> <tr> <td>ІІА, (n=43) ✓</td> <td>8,94±1,45*</td> <td>8,80±1,45*</td> <td>12,3±0,5</td> <td>230,5±23,5*</td> <td>6,34±0,16</td> <td>0,21±0,1</td> </tr> <tr> <td>ІІБ, (n=37) ✓</td> <td>9,33±1,37*</td> <td>9,11±1,35*</td> <td>11,9±0,6</td> <td>221,2±24,2*</td> <td>6,33±0,19</td> <td>0,18±2,3</td> </tr> </tbody> </table>	Група обстежених	Показники						2-3-й день					21-й день	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПРЛ, нг/мл	Е2, нмоль/л	П, нг/мл	П, нг/мл	Основна група, (n=70) ✓	8,47±1,28*	9,04±1,20*	11,8±0,4	229,4±31,2*	7,36±0,34	0,21±0,2	ІА, (n=37) ✓	8,31±1,12*	9,12±1,11*	11,9±0,3	227,5±32,1*	7,37±0,11	0,22±0,2	ІБ, (n=33) ✓	8,75±1,42*	8,85±1,41*	11,7±0,2	224,8±29,1*	7,34±0,2	0,2±0,1	ІІ група, (n=80) ✓	9,13±1,56*	9,03±1,55*	12,0±0,8	228,3±24,1*	6,32±0,26	0,21±0,3	ІІА, (n=43) ✓	8,94±1,45*	8,80±1,45*	12,3±0,5	230,5±23,5*	6,34±0,16	0,21±0,1	ІІБ, (n=37) ✓	9,33±1,37*	9,11±1,35*	11,9±0,6	221,2±24,2*	6,33±0,19	0,18±2,3	<p style="text-align: center;">Таблиця 5.1.1.</p> <p>Показники гонадотропних і статевих гормонів у сироватці крові обстежених жінок до лікування (<math>M \pm m</math>)</p> <table border="1" data-bbox="895 1668 1481 2078"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Група обстежених</th> <th colspan="6">Показники</th> </tr> <tr> <th colspan="5">2-3-й день</th> <th>21-й день</th> </tr> <tr> <th>ФСГ, МО/л</th> <th>ЛГ, МО/л</th> <th>ПРЛ, нг/мл</th> <th>Е2, нмоль/л</th> <th>П, нмоль/л</th> <th>П, нмоль/л</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=62) ✓</td> <td>5,84±1,26*</td> <td>6,32±1,24*</td> <td>11,8±0,4</td> <td>229,4±31,2*</td> <td>36,2±2,3</td> <td>33,6±2,1</td> </tr> <tr> <td>ІА, n=32 ✓</td> <td>6,01±1,12*</td> <td>6,31±1,16*</td> <td>11,9±0,3</td> <td>227,5±32,1*</td> <td>37,1±2,1</td> <td>34,1±2,0</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=30) ✓</td> <td>5,75±1,32*</td> <td>6,91±1,31*</td> <td>11,7±0,2</td> <td>234,8±31,2*</td> <td>34,6±2,1</td> <td>33,9±1,8</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, (n=68) ✓</td> <td>6,03±1,24*</td> <td>6,83±1,25*</td> <td>12,0±0,8</td> <td>228,3±24,1*</td> <td>35,2±2,6</td> <td>34,1±2,4</td> </tr> <tr> <td>ІІА, (n=33) ✓</td> <td>5,94±1,45*</td> <td>6,68±1,32*</td> <td>12,3±0,5</td> <td>224,5±23,5*</td> <td>35,9±1,6</td> <td>35,0±1,9</td> </tr> </tbody> </table>	Група обстежених	Показники						2-3-й день					21-й день	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПРЛ, нг/мл	Е2, нмоль/л	П, нмоль/л	П, нмоль/л	Основна, (n=62) ✓	5,84±1,26*	6,32±1,24*	11,8±0,4	229,4±31,2*	36,2±2,3	33,6±2,1	ІА, n=32 ✓	6,01±1,12*	6,31±1,16*	11,9±0,3	227,5±32,1*	37,1±2,1	34,1±2,0	ІБ, (n=30) ✓	5,75±1,32*	6,91±1,31*	11,7±0,2	234,8±31,2*	34,6±2,1	33,9±1,8	Порівняння, (n=68) ✓	6,03±1,24*	6,83±1,25*	12,0±0,8	228,3±24,1*	35,2±2,6	34,1±2,4	ІІА, (n=33) ✓	5,94±1,45*	6,68±1,32*	12,3±0,5	224,5±23,5*	35,9±1,6	35,0±1,9
Група обстежених		Показники																																																																																																																		
		2-3-й день					21-й день																																																																																																													
	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПРЛ, нг/мл	Е2, нмоль/л	П, нг/мл	П, нг/мл																																																																																																														
Основна група, (n=70) ✓	8,47±1,28*	9,04±1,20*	11,8±0,4	229,4±31,2*	7,36±0,34	0,21±0,2																																																																																																														
ІА, (n=37) ✓	8,31±1,12*	9,12±1,11*	11,9±0,3	227,5±32,1*	7,37±0,11	0,22±0,2																																																																																																														
ІБ, (n=33) ✓	8,75±1,42*	8,85±1,41*	11,7±0,2	224,8±29,1*	7,34±0,2	0,2±0,1																																																																																																														
ІІ група, (n=80) ✓	9,13±1,56*	9,03±1,55*	12,0±0,8	228,3±24,1*	6,32±0,26	0,21±0,3																																																																																																														
ІІА, (n=43) ✓	8,94±1,45*	8,80±1,45*	12,3±0,5	230,5±23,5*	6,34±0,16	0,21±0,1																																																																																																														
ІІБ, (n=37) ✓	9,33±1,37*	9,11±1,35*	11,9±0,6	221,2±24,2*	6,33±0,19	0,18±2,3																																																																																																														
Група обстежених	Показники																																																																																																																			
	2-3-й день					21-й день																																																																																																														
	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПРЛ, нг/мл	Е2, нмоль/л	П, нмоль/л	П, нмоль/л																																																																																																														
Основна, (n=62) ✓	5,84±1,26*	6,32±1,24*	11,8±0,4	229,4±31,2*	36,2±2,3	33,6±2,1																																																																																																														
ІА, n=32 ✓	6,01±1,12*	6,31±1,16*	11,9±0,3	227,5±32,1*	37,1±2,1	34,1±2,0																																																																																																														
ІБ, (n=30) ✓	5,75±1,32*	6,91±1,31*	11,7±0,2	234,8±31,2*	34,6±2,1	33,9±1,8																																																																																																														
Порівняння, (n=68) ✓	6,03±1,24*	6,83±1,25*	12,0±0,8	228,3±24,1*	35,2±2,6	34,1±2,4																																																																																																														
ІІА, (n=33) ✓	5,94±1,45*	6,68±1,32*	12,3±0,5	224,5±23,5*	35,9±1,6	35,0±1,9																																																																																																														

Група обстежених	Показники					
	2-3-й день					21-й день
	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПРЛ, нг/мл	Е2, нмоль/л	П, нмоль/л	П, нмоль/л
контрольна група, (n=50)	9,76± 1,43	9,17± 1,23	11,0± 0,8	320,7± 25,3	13,4± 0,21	0,39± 2,0

*Продовж табл. 5.1.1.*

**Починалася як таблиця 4.4.1., а продовження на наступній сторінці – чомусь табл. 5.1.1., а не 4.4.1, тобто як і у Чернеги. Дивні збіги даних із роботою Чернеги при інших кількостях хворих у групах.**

Група обстежених	Показники					
	2-3-й день					21-й день
	ФСГ, МО/л	ЛГ, МО/л	ПРЛ, нг/мл	Е2, нмоль/л	П, нмоль/л	П, нмоль/л
ПБ. (n=35)	5,83± 1,37*	6,21± 1,23*	11,9± 0,6	231,2± 24,2*		35,3± 1,9
Контрольна група, (n=50)	9,96± 1,43	9,21± 1,24	11,0± 0,8	320,7± 25,3		38,7± 2,1

*Продовж табл. 5.1.1.*

**С. 64.**

Отримано, достовірне зменшення вмісту естрадіолу (основна - 229,4± 31,2 та порівняння - 228,3± 24,1 проти контрольної - 320,7±25,3 нмоль/л; p<0,05) при незміненому рівні прогестерону (p>0,05), але було відмічено зниження цього показника у жінок основної групи й групи порівняння на 21-й день циклу (рис. 4.1.1 та 4.1.2). Аналіз отриманих даних показав, що рівень пролактину у всіх досліджуваних групах не відрізнявся. Значення лютеїнізуючого та фолікулоstimулюючого гормонів у жінок із безплідністю трубного походження були нижчими відносно показників контрольної групи (p>0,05) див. рис. 4.1.

**С. 90.**

Отримано, достовірне зменшення вмісту естрадіолу (основна - 229,4± 31,2 та порівняння - 228,3± 24,1 проти контрольної - 320,4±25,3 нмоль/л; p<0,05) при незміненому рівні прогестерону (p>0,05), але було відмічено зниження цього показника у жінок основної групи й групи порівняння на 21-й день циклу (рис. 5.1.1 та 5.1.2). Аналіз отриманих даних показав, що рівень пролактину у всіх досліджуваних групах не відрізнявся. Значення лютеїнізуючого та фолікулоstimулюючого гормонів у жінок із безплідністю трубного походження були нижчими відносно показників контрольної групи (p>0,05) див. рис. 5.1.1.

**С. 64.**

**Рис. 4.1.1. Показники гормонів у обстежених жінок із безплідністю трубного походження.**

**С. 90–91.**

**Рис. 5.1.1. Показники гормонів у обстежених жінок із поєднаними формами безпліддя.**

**С. 65.**

**Рис. 4.1.2. Концентрація Е<sub>2</sub> в сироватці крові обстежених жінок.**

**С. 91.**

**Рис. 5.1.2. Концентрація Е<sub>2</sub> в сироватці крові обстежених жінок.**

**С. 65.**

Отже, проведені дослідження виявили вірогідні зміни у досліджуваних рівнях гонадотропних і статевих гормонів у жінок із безплідністю трубного походження. Зниження естрадіолу, лютеїнізуючого та фолікулоstimулюючого гормону, прогестерону свідчать про порушення в гормонпродукуючій функції яєчників внаслідок негативного впливу хронічних запальних процесів органів малого тазу.

**С. 91.**

Отже, проведені дослідження виявили вірогідні зміни у досліджуваних рівнях гонадотропних і статевих гормонів у жінок із безплідністю трубного походження. Зниження естрадіолу, лютеїнізуючого та фолікулоstimулюючого гормону, прогестерону свідчать про порушення в гормонпродукуючій функції яєчників внаслідок негативного впливу хронічних запальних процесів органів малого тазу.

**С. 65–66.**

**4.2. Стан імунного гомеостазу у обстежених жінок**  
Нами було проаналізовано показники відносної та абсолютної кількості основних імунокомпетентних клітин у периферичній крові у жінок із безплід-

**С. 91.**

**5.2. Стан імунного гомеостазу у обстежених жінок**  
Нами було проаналізовано показники відносної та абсолютної кількості основних імунокомпетентних клітин у периферичній крові у жінок із безплід-

<p>ністю трубного походження. Результати наведені у таблиці 4.2.1.</p> <p>Отримані дані свідчать, що у обстежених жінок виявлені імунні порушення. Високий ступінь (III ступінь) імунних порушень стосується різкого зниження відносної кількості моноцитів/макрофагів – основних клітин, які розрізняють генетично чужорідні речовини та клітини, при цьому зростає інтоксикація організму пацієнток.</p> <p>Важливим є те, що знижується відносна кількість лімфоцитів – основної ланки імунної відповіді.</p>	<p>ністю трубного походження. Результати наведені у таблиці 5.2.1.</p> <p>Отримані дані свідчать, що у обстежених жінок виявлені імунні порушення. Високий ступінь (III ступінь) імунних порушень стосується різкого зниження відносної кількості моноцитів/макрофагів – основних клітин, які розрізняють генетично чужорідні речовини та клітини, при цьому зростає інтоксикація організму пацієнток.</p> <p>Важливим є те, що знижується відносна кількість лімфоцитів – основної ланки імунної відповіді.</p>																																																																																																																												
<p><b>С. 66.</b></p>	<p><b>С. 92.</b></p>																																																																																																																												
<p style="text-align: right;">Таблиця 4.2.1</p> <p><b>Абсолютна та відносна кількість основних імуннокомпетентних клітин у обстежених жінок (M±m)</b></p> <table border="1" data-bbox="279 616 868 1019"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники</th> <th colspan="3">Група обстежених</th> <th rowspan="2">Ступінь імунних порушень</th> </tr> <tr> <th>I група, (n=70) ✓</th> <th>II група, (n=80) ✓</th> <th>контрольна група, (n=50)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Лейкоцити, 10<sup>9</sup>/л</td> <td>4,59±0,01*</td> <td>4,62±0,01*</td> <td>6,05±0,09</td> <td>I</td> </tr> <tr> <td>Еозинофіли, %</td> <td>1,2±0,3</td> <td>1,3±0,3</td> <td>1,6±0,4</td> <td>I</td> </tr> <tr> <td>Нейтрофіли паличкоядерні, %</td> <td>4,3±0,3</td> <td>4,2±0,3</td> <td>4,1±0,2</td> <td>I</td> </tr> <tr> <td>Нейтрофіли сегментоядерні, %</td> <td>68,2±0,52</td> <td>67,9±0,52</td> <td>51,6±2,2</td> <td>I</td> </tr> <tr> <td>Моноцити, %</td> <td>4,5±0,16*</td> <td>4,4±0,17*</td> <td>9,6±0,24</td> <td>III</td> </tr> <tr> <td>Лейкоцитарний індекс інтоксикації</td> <td>2,39±0,21*</td> <td>2,43±0,19*</td> <td>1,31±0,11</td> <td>III</td> </tr> <tr> <td>Індекс алергізації</td> <td>0,61±0,04</td> <td>0,58±0,03</td> <td>0,88±0,02</td> <td>II</td> </tr> <tr> <td>Лімфоцити, %</td> <td>23,80±2,4</td> <td>24,13±2,4</td> <td>32,10±2,1</td> <td>II</td> </tr> </tbody> </table> <p><b>Ідентичні дані при різних кількостях осіб у досліджуваних групах.</b></p>	Показники	Група обстежених			Ступінь імунних порушень	I група, (n=70) ✓	II група, (n=80) ✓	контрольна група, (n=50)	Лейкоцити, 10 <sup>9</sup> /л	4,59±0,01*	4,62±0,01*	6,05±0,09	I	Еозинофіли, %	1,2±0,3	1,3±0,3	1,6±0,4	I	Нейтрофіли паличкоядерні, %	4,3±0,3	4,2±0,3	4,1±0,2	I	Нейтрофіли сегментоядерні, %	68,2±0,52	67,9±0,52	51,6±2,2	I	Моноцити, %	4,5±0,16*	4,4±0,17*	9,6±0,24	III	Лейкоцитарний індекс інтоксикації	2,39±0,21*	2,43±0,19*	1,31±0,11	III	Індекс алергізації	0,61±0,04	0,58±0,03	0,88±0,02	II	Лімфоцити, %	23,80±2,4	24,13±2,4	32,10±2,1	II	<p style="text-align: right;">Таблиця 5.2.1</p> <p><b>Абсолютна та відносна кількість основних імуннокомпетентних клітин у обстежених жінок (M±m)</b></p> <table border="1" data-bbox="896 616 1481 985"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Показники</th> <th colspan="3">Група обстежених</th> <th rowspan="2">Ступінь імунних порушень</th> </tr> <tr> <th>Основна, (n=62) ✓</th> <th>Порівняння, (n=68) ✓</th> <th>Контрольна, (n=50)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Лейкоцити, 10<sup>9</sup>/л</td> <td>4,59±0,01*</td> <td>4,62±0,01*</td> <td>6,05±0,09</td> <td>I</td> </tr> <tr> <td>Еозинофіли, %</td> <td>1,2±0,3</td> <td>1,3±0,3</td> <td>1,6±0,4</td> <td>I</td> </tr> <tr> <td>Нейтрофіли паличкоядерні, %</td> <td>4,3±0,3</td> <td>4,2±0,3</td> <td>4,1±0,2</td> <td>I</td> </tr> <tr> <td>Нейтрофіли сегментоядерні, %</td> <td>68,2±0,52</td> <td>67,9±0,52</td> <td>51,6±2,2</td> <td>I</td> </tr> <tr> <td>Моноцити, %</td> <td>4,5±0,16*</td> <td>4,4±0,17*</td> <td>9,6±0,24</td> <td>III</td> </tr> <tr> <td>Лейкоцитарний індекс інтоксикації</td> <td>2,39±0,21*</td> <td>2,43±0,19*</td> <td>1,31±0,11</td> <td>III</td> </tr> <tr> <td>Індекс алергізації</td> <td>0,61±0,04</td> <td>0,58±0,03</td> <td>0,88±0,02</td> <td>II</td> </tr> <tr> <td>Лімфоцити, %</td> <td>23,80±2,4</td> <td>24,13±2,4</td> <td>32,10±2,1</td> <td>II</td> </tr> </tbody> </table>	Показники	Група обстежених			Ступінь імунних порушень	Основна, (n=62) ✓	Порівняння, (n=68) ✓	Контрольна, (n=50)	Лейкоцити, 10 <sup>9</sup> /л	4,59±0,01*	4,62±0,01*	6,05±0,09	I	Еозинофіли, %	1,2±0,3	1,3±0,3	1,6±0,4	I	Нейтрофіли паличкоядерні, %	4,3±0,3	4,2±0,3	4,1±0,2	I	Нейтрофіли сегментоядерні, %	68,2±0,52	67,9±0,52	51,6±2,2	I	Моноцити, %	4,5±0,16*	4,4±0,17*	9,6±0,24	III	Лейкоцитарний індекс інтоксикації	2,39±0,21*	2,43±0,19*	1,31±0,11	III	Індекс алергізації	0,61±0,04	0,58±0,03	0,88±0,02	II	Лімфоцити, %	23,80±2,4	24,13±2,4	32,10±2,1	II																												
Показники		Група обстежених				Ступінь імунних порушень																																																																																																																							
	I група, (n=70) ✓	II група, (n=80) ✓	контрольна група, (n=50)																																																																																																																										
Лейкоцити, 10 <sup>9</sup> /л	4,59±0,01*	4,62±0,01*	6,05±0,09	I																																																																																																																									
Еозинофіли, %	1,2±0,3	1,3±0,3	1,6±0,4	I																																																																																																																									
Нейтрофіли паличкоядерні, %	4,3±0,3	4,2±0,3	4,1±0,2	I																																																																																																																									
Нейтрофіли сегментоядерні, %	68,2±0,52	67,9±0,52	51,6±2,2	I																																																																																																																									
Моноцити, %	4,5±0,16*	4,4±0,17*	9,6±0,24	III																																																																																																																									
Лейкоцитарний індекс інтоксикації	2,39±0,21*	2,43±0,19*	1,31±0,11	III																																																																																																																									
Індекс алергізації	0,61±0,04	0,58±0,03	0,88±0,02	II																																																																																																																									
Лімфоцити, %	23,80±2,4	24,13±2,4	32,10±2,1	II																																																																																																																									
Показники	Група обстежених			Ступінь імунних порушень																																																																																																																									
	Основна, (n=62) ✓	Порівняння, (n=68) ✓	Контрольна, (n=50)																																																																																																																										
Лейкоцити, 10 <sup>9</sup> /л	4,59±0,01*	4,62±0,01*	6,05±0,09	I																																																																																																																									
Еозинофіли, %	1,2±0,3	1,3±0,3	1,6±0,4	I																																																																																																																									
Нейтрофіли паличкоядерні, %	4,3±0,3	4,2±0,3	4,1±0,2	I																																																																																																																									
Нейтрофіли сегментоядерні, %	68,2±0,52	67,9±0,52	51,6±2,2	I																																																																																																																									
Моноцити, %	4,5±0,16*	4,4±0,17*	9,6±0,24	III																																																																																																																									
Лейкоцитарний індекс інтоксикації	2,39±0,21*	2,43±0,19*	1,31±0,11	III																																																																																																																									
Індекс алергізації	0,61±0,04	0,58±0,03	0,88±0,02	II																																																																																																																									
Лімфоцити, %	23,80±2,4	24,13±2,4	32,10±2,1	II																																																																																																																									
<p><b>С. 66–67.</b></p>	<p><b>С. 92.</b></p>																																																																																																																												
<p>Отже, у жінок із безплідністю трубного походження зростає інтоксикація організму (за лейкоцитарним індексом інтоксикації) та відносна кількість сегментоядерних нейтрофілів на фоні зниження відносної кількості моноцитів та загальної кількості лейкоцитів.</p> <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. 4.2.2).</p>	<p>Отже, у жінок із безплідністю трубного походження зростає інтоксикація організму (за лейкоцитарним індексом інтоксикації) та відносна кількість сегментоядерних нейтрофілів на фоні зниження відносної кількості моноцитів та загальної кількості лейкоцитів.</p> <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><b>С. 67.</b></p>	<p><b>С. 93.</b></p>																																																																																																																												
<p style="text-align: right;">Таблиця 4.2.2</p> <p><b>Показники клітинної ланки імунітету у обстежених жінок до лікування (M±m)</b></p> <table border="1" data-bbox="279 1608 868 2033"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Група обстежених</th> <th colspan="6">Показники</th> </tr> <tr> <th>CD3+, %</th> <th>CD4+, %</th> <th>CD8+, %</th> <th>CD4+/CD8+</th> <th>CD16+, %</th> <th>CD22+, %</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=70)</td> <td>54,6±2,4*</td> <td>30,8±2,2*</td> <td>22,7±2,7*</td> <td>1,35±0,3</td> <td>11,6±2,4*</td> <td>16,8±2,1*</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=37)</td> <td>58,3±2,6* **</td> <td>32,2±2,3* **</td> <td>23,8±2,9*</td> <td>1,35±0,3</td> <td>13,8±1,3* **</td> <td>13,9±1,6 **</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=33)</td> <td>51,2±2,3*</td> <td>26,8±1,5*</td> <td>21,4±2,1*</td> <td>1,25±0,2</td> <td>10,8±1,2*</td> <td>20,9±1,4</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, (n=80)</td> <td>53,8±4,1*</td> <td>36,2±3,2*</td> <td>21,2±2,3</td> <td>1,7±0,3</td> <td>11,4±2,1*</td> <td>18,5±2,2*</td> </tr> <tr> <td>Група ІА, n=35</td> <td>57,2±2,4* **</td> <td>35,4±2,1* **</td> <td>22,9±2,2*</td> <td>1,54±0,2</td> <td>13,7±1,5* **</td> <td>15,1±1,2 **</td> </tr> <tr> <td>Група ІБ, n=33</td> <td>48,9±2,6*</td> <td>25,6±1,7*</td> <td>21,8±2,1*</td> <td>1,17±0,26*</td> <td>9,7±2,0*</td> <td>21,3±1,8*</td> </tr> <tr> <td>Контрольна, n=30</td> <td>75,3±3,4</td> <td>52,2±2,5</td> <td>34,8±2,9</td> <td>1,5±0,2</td> <td>15,2±1,2</td> <td>13,1±1,5</td> </tr> </tbody> </table> <p><b>Повністю ідентичні таблиці. У другій групі кількості осіб у досліджуваних групах.</b></p>	Група обстежених	Показники						CD3+, %	CD4+, %	CD8+, %	CD4+/CD8+	CD16+, %	CD22+, %	Основна, (n=70)	54,6±2,4*	30,8±2,2*	22,7±2,7*	1,35±0,3	11,6±2,4*	16,8±2,1*	ІА, (n=37)	58,3±2,6* **	32,2±2,3* **	23,8±2,9*	1,35±0,3	13,8±1,3* **	13,9±1,6 **	ІБ, (n=33)	51,2±2,3*	26,8±1,5*	21,4±2,1*	1,25±0,2	10,8±1,2*	20,9±1,4	Порівняння, (n=80)	53,8±4,1*	36,2±3,2*	21,2±2,3	1,7±0,3	11,4±2,1*	18,5±2,2*	Група ІА, n=35	57,2±2,4* **	35,4±2,1* **	22,9±2,2*	1,54±0,2	13,7±1,5* **	15,1±1,2 **	Група ІБ, n=33	48,9±2,6*	25,6±1,7*	21,8±2,1*	1,17±0,26*	9,7±2,0*	21,3±1,8*	Контрольна, n=30	75,3±3,4	52,2±2,5	34,8±2,9	1,5±0,2	15,2±1,2	13,1±1,5	<p style="text-align: right;">Таблиця 5.2.2</p> <p><b>Показники клітинної ланки імунітету у обстежених жінок до лікування (M±m)</b></p> <table border="1" data-bbox="896 1608 1481 2089"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Група обстежених</th> <th colspan="6">Показники</th> </tr> <tr> <th>CD3+, %</th> <th>CD4+, %</th> <th>CD8+, %</th> <th>CD4+/CD8+</th> <th>CD16+, %</th> <th>CD22+, %</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=70)</td> <td>54,6±2,4*</td> <td>30,8±2,2*</td> <td>22,7±2,7*</td> <td>1,35±0,3</td> <td>11,6±2,4*</td> <td>16,8±2,1*</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=37)</td> <td>58,3±2,6* **</td> <td>32,2±2,3* **</td> <td>23,8±2,9*</td> <td>1,35±0,3</td> <td>13,8±1,3* **</td> <td>13,9±1,6 **</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=33)</td> <td>51,2±2,3*</td> <td>26,8±1,5*</td> <td>21,4±2,1*</td> <td>1,25±0,2</td> <td>10,8±1,2*</td> <td>20,9±1,4</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, (n=80)</td> <td>53,8±4,1*</td> <td>36,2±3,2*</td> <td>21,2±2,3</td> <td>1,7±0,3</td> <td>11,4±2,1*</td> <td>18,5±2,2*</td> </tr> <tr> <td>Група ІА, n=35</td> <td>57,2±2,4* **</td> <td>35,4±2,1* **</td> <td>22,9±2,2*</td> <td>1,54±0,2</td> <td>13,7±1,5* **</td> <td>15,1±1,2 **</td> </tr> <tr> <td>Група ІБ, n=33</td> <td>48,9±2,6*</td> <td>25,6±1,7*</td> <td>21,8±2,1*</td> <td>1,17±0,26*</td> <td>9,7±2,0*</td> <td>21,3±1,8*</td> </tr> <tr> <td>Контрольна, n=30</td> <td>75,3±3,4</td> <td>52,2±2,5</td> <td>34,8±2,9</td> <td>1,5±0,2</td> <td>15,2±1,2</td> <td>13,1±1,5</td> </tr> </tbody> </table>	Група обстежених	Показники						CD3+, %	CD4+, %	CD8+, %	CD4+/CD8+	CD16+, %	CD22+, %	Основна, (n=70)	54,6±2,4*	30,8±2,2*	22,7±2,7*	1,35±0,3	11,6±2,4*	16,8±2,1*	ІА, (n=37)	58,3±2,6* **	32,2±2,3* **	23,8±2,9*	1,35±0,3	13,8±1,3* **	13,9±1,6 **	ІБ, (n=33)	51,2±2,3*	26,8±1,5*	21,4±2,1*	1,25±0,2	10,8±1,2*	20,9±1,4	Порівняння, (n=80)	53,8±4,1*	36,2±3,2*	21,2±2,3	1,7±0,3	11,4±2,1*	18,5±2,2*	Група ІА, n=35	57,2±2,4* **	35,4±2,1* **	22,9±2,2*	1,54±0,2	13,7±1,5* **	15,1±1,2 **	Група ІБ, n=33	48,9±2,6*	25,6±1,7*	21,8±2,1*	1,17±0,26*	9,7±2,0*	21,3±1,8*	Контрольна, n=30	75,3±3,4	52,2±2,5	34,8±2,9	1,5±0,2	15,2±1,2	13,1±1,5
Група обстежених		Показники																																																																																																																											
	CD3+, %	CD4+, %	CD8+, %	CD4+/CD8+	CD16+, %	CD22+, %																																																																																																																							
Основна, (n=70)	54,6±2,4*	30,8±2,2*	22,7±2,7*	1,35±0,3	11,6±2,4*	16,8±2,1*																																																																																																																							
ІА, (n=37)	58,3±2,6* **	32,2±2,3* **	23,8±2,9*	1,35±0,3	13,8±1,3* **	13,9±1,6 **																																																																																																																							
ІБ, (n=33)	51,2±2,3*	26,8±1,5*	21,4±2,1*	1,25±0,2	10,8±1,2*	20,9±1,4																																																																																																																							
Порівняння, (n=80)	53,8±4,1*	36,2±3,2*	21,2±2,3	1,7±0,3	11,4±2,1*	18,5±2,2*																																																																																																																							
Група ІА, n=35	57,2±2,4* **	35,4±2,1* **	22,9±2,2*	1,54±0,2	13,7±1,5* **	15,1±1,2 **																																																																																																																							
Група ІБ, n=33	48,9±2,6*	25,6±1,7*	21,8±2,1*	1,17±0,26*	9,7±2,0*	21,3±1,8*																																																																																																																							
Контрольна, n=30	75,3±3,4	52,2±2,5	34,8±2,9	1,5±0,2	15,2±1,2	13,1±1,5																																																																																																																							
Група обстежених	Показники																																																																																																																												
	CD3+, %	CD4+, %	CD8+, %	CD4+/CD8+	CD16+, %	CD22+, %																																																																																																																							
Основна, (n=70)	54,6±2,4*	30,8±2,2*	22,7±2,7*	1,35±0,3	11,6±2,4*	16,8±2,1*																																																																																																																							
ІА, (n=37)	58,3±2,6* **	32,2±2,3* **	23,8±2,9*	1,35±0,3	13,8±1,3* **	13,9±1,6 **																																																																																																																							
ІБ, (n=33)	51,2±2,3*	26,8±1,5*	21,4±2,1*	1,25±0,2	10,8±1,2*	20,9±1,4																																																																																																																							
Порівняння, (n=80)	53,8±4,1*	36,2±3,2*	21,2±2,3	1,7±0,3	11,4±2,1*	18,5±2,2*																																																																																																																							
Група ІА, n=35	57,2±2,4* **	35,4±2,1* **	22,9±2,2*	1,54±0,2	13,7±1,5* **	15,1±1,2 **																																																																																																																							
Група ІБ, n=33	48,9±2,6*	25,6±1,7*	21,8±2,1*	1,17±0,26*	9,7±2,0*	21,3±1,8*																																																																																																																							
Контрольна, n=30	75,3±3,4	52,2±2,5	34,8±2,9	1,5±0,2	15,2±1,2	13,1±1,5																																																																																																																							

<p>кiсть обстежених жiнок 35+33=68, так само як i у Чернеги, хоча в попереднiй таблицi Парацшише-на вказує iншу кiлькiсть жiнок у другiй групi – 80. <b>Фальсифiкацiя дослiдження.</b></p>																																																																																									
<p><b>С. 68.</b></p>	<p><b>С. 93–94.</b></p>																																																																																								
<p>&lt;...&gt; Рiзницi мiж показниками I групи й II групи не було виявлено, <math>p&gt;0,05</math>. При порiвняннi в пiдгрупах А i Б було виявлено, що у жiнок пiдгруп А вiдсотковий вiмiст CD3+, CD4+ i CD16+ був майже на третину вищим, нiж у жiнок пiдгруп Б (<math>p&lt;0,05</math>), а вiмiст CD8+ – на третину нижчим, нiж у жiнок контрольної групи (<math>p&lt;0,05</math>). У жiнок iз безплiднiстю трубного походження виявлено змiни клiтинної ланки iмунiтету, якi проявлялися у порушеннi автономної iмунної саморегуляцiї, в першу чергу, зниження розпiзнавальної функцiї та пiдсилення супресорних механiзмiв у процесi формування iмунної вiдповiдi. Вiрогiдних вiдмiнностей мiж видiленими пiдгрупами IA й IIA, а також мiж пiдгрупами IB i IIB не виявлено (<math>p&gt;0,05</math>).</p> <p>Для аналізу функцiонального стану гуморальної ланки iмунної системи ми визначили три основнi класи iмуноглобулiнiв IgA, IgM, IgG у сироватцi кровi (табл. 4.2.3).</p>	<p>Вiрогiдну рiзницю мiж показниками основної групи й групи порiвняння не було виявлено, <math>p&gt;0,05</math>. При порiвняннi в пiдгрупах А i Б було виявлено, що у жiнок пiдгруп А процентний вiмiст CD3+, CD4+ i CD16+ був майже на третину вищим, нiж у жiнок пiдгруп Б (<math>p&lt;0,05</math>), а вiмiст CD8+ - на третину нижчим (<math>p&lt;0,05</math>). Негативним є факт рiзкого зниження iмунорегуляторного iндексу (II ступiнь iмунних порушень), що свiдчить про рiзке зниження функцiї розпiзнавання та зниження реципрокної функцiї у межах автономної iмунокорекцiї. Таким чином, у жiнок iз безплiднiстю трубного походження мають мiсце змiни клiтинної ланки iмунiтету, якi проявляються у порушеннi автономної iмунної саморегуляцiї, в першу чергу, зниження розпiзнавальної функцiї, та пiдсилення супресорних механiзмiв у процесi формування iмунної вiдповiдi. Вiрогiдних вiдмiнностей мiж видiленими пiдгрупами IA й IIA, а також мiж пiдгрупами IB i IIB не виявлено (<math>p&gt;0,05</math>).</p> <p>Для аналізу функцiонального стану гуморальної ланки iмунної системи ми визначили три основнi класи iмуноглобулiнiв IgA, IgM, IgG у сироватцi кровi (табл. 5.2.3).</p>																																																																																								
<p><b>С. 68.</b></p>	<p><b>С. 94–95.</b></p>																																																																																								
<p>Таблиця 4.2.3. <b>Показники гуморальної ланки iмунiтету та ЦiК у обстежених жiнок до лiкування (<math>M\pm m</math>)</b></p> <table border="1" data-bbox="279 1149 858 1440"> <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>ЦiК, у.од.</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=70) ✓</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>IA, (n=37) ✓</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>IB, (n=33) ✓</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>Порiвняння, (n=80) ✓</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>IIA, (n=43) ✓</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>IIB, (n=33) ✓</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><b>Идентичнi данi в таблицях, при тому що кiлькiсть осiб у групах вiдрiзняється. Фальсифiкацiя дослiдження.</b></p>	Група обстежених	Показники				IgA, г/л	IgM, г/л	Ig G, г/л	ЦiК, у.од.	Основна, (n=70) ✓	1,18±0,11*	1,29±0,22*	8,9±1,1*	58,1±5,2*	IA, (n=37) ✓	1,31±0,08***	1,18±0,19**	10,1±0,9**	55,9±3,8***	IB, (n=33) ✓	1,05±0,09*	1,35±0,16*	7,7±1,0*	60,2±3,1*	Порiвняння, (n=80) ✓	1,17±0,10*	1,27±0,21*	9,8±1,2*	58,2±4,1*	IIA, (n=43) ✓	1,29±0,08***	1,14±0,17**	10,8±1,0**	55,2±2,1***	IIB, (n=33) ✓	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>Таблиця 5.2.3. <b>Показники гуморальної ланки iмунiтету та ЦiК у обстежених жiнок до лiкування (<math>M\pm m</math>)</b></p> <table border="1" data-bbox="895 1149 1481 1541"> <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>ЦiК, 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>IA, (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>IB, (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>Порiвняння, (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>IIA, (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>IIB, (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>	Група обстежених	Показники				IgA, г/л	IgM, г/л	Ig G, г/л	ЦiК, у.од.	Основна, (n=62) ✓	1,18±0,11*	1,29±0,22*	8,9±1,1*	58,1±5,2*	IA, (n=32) ✓	1,31±0,08***	1,18±0,19**	10,1±0,9**	55,9±3,8***	IB, (n=30) ✓	1,05±0,09*	1,35±0,16*	7,7±1,0*	60,2±3,1*	Порiвняння, (n=68) ✓	1,17±0,10*	1,27±0,21*	9,8±1,2*	58,2±4,1*	IIA, (n=33) ✓	1,29±0,08***	1,14±0,17**	10,8±1,0**	55,2±2,1***	IIB, (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
Група обстежених		Показники																																																																																							
	IgA, г/л	IgM, г/л	Ig G, г/л	ЦiК, у.од.																																																																																					
Основна, (n=70) ✓	1,18±0,11*	1,29±0,22*	8,9±1,1*	58,1±5,2*																																																																																					
IA, (n=37) ✓	1,31±0,08***	1,18±0,19**	10,1±0,9**	55,9±3,8***																																																																																					
IB, (n=33) ✓	1,05±0,09*	1,35±0,16*	7,7±1,0*	60,2±3,1*																																																																																					
Порiвняння, (n=80) ✓	1,17±0,10*	1,27±0,21*	9,8±1,2*	58,2±4,1*																																																																																					
IIA, (n=43) ✓	1,29±0,08***	1,14±0,17**	10,8±1,0**	55,2±2,1***																																																																																					
IIB, (n=33) ✓	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																																																																																					
Група обстежених	Показники																																																																																								
	IgA, г/л	IgM, г/л	Ig G, г/л	ЦiК, у.од.																																																																																					
Основна, (n=62) ✓	1,18±0,11*	1,29±0,22*	8,9±1,1*	58,1±5,2*																																																																																					
IA, (n=32) ✓	1,31±0,08***	1,18±0,19**	10,1±0,9**	55,9±3,8***																																																																																					
IB, (n=30) ✓	1,05±0,09*	1,35±0,16*	7,7±1,0*	60,2±3,1*																																																																																					
Порiвняння, (n=68) ✓	1,17±0,10*	1,27±0,21*	9,8±1,2*	58,2±4,1*																																																																																					
IIA, (n=33) ✓	1,29±0,08***	1,14±0,17**	10,8±1,0**	55,2±2,1***																																																																																					
IIB, (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. 69.</b></p>	<p><b>С. 94.</b></p>																																																																																								
<p>Отриманi данi свiдчать, що середня концентрацiя IgM в основнiй групi та в групi порiвняння майже в 1,5 рази перевищувала показники контрольної групи; рiвень IgA був на 30,0 %, а IgG – на 25,0 % нижчим, нiж у жiнок контрольної групи (<math>p&lt;0,05</math>). Показники основної групи й групи порiвняння не вiдрiзнялися (<math>p&gt;0,05</math>). У жiнок пiдгруп А рiвень IgA й IgG був на чверть вищим, нiж у жiнок пiдгруп Б, а рiвень IgM – вiдповiдно нижчим, (<math>p&lt;0,05</math>). Рiвнi IgM та IgG у жiнок пiдгруп А були рiвнозначними вiдносно показникiв контролю. Мiж видiленими пiдгрупами IA й IIA, а також мiж пiдгрупами IB й IIB вiдмiнностей не виявлено, (<math>p&gt;0,05</math>). Рiвень ЦiК у жiнок основної групи й групи порiвняння майже в 3 рази перевищував показники контрольної групи, (<math>p&lt;0,05</math>).</p>	<p>Отриманi данi свiдчать, що середня концентрацiя IgM в основнiй групi та в групi порiвняння майже в 1,5 рази перевищувала показники контрольної групи значення; рiвень IgA був на 30 %, а IgG – на 25 % нижчим, нiж у жiнок контрольної групи, вiдмiнностi вiрогiднi (<math>p&lt;0,05</math>). Показники основної групи й групи порiвняння не вiдрiзнялися (<math>p&gt;0,05</math>). У жiнок пiдгруп А рiвень IgA й IgG був на чверть вищим, нiж у жiнок пiдгруп Б, а рiвень IgM - вiдповiдно нижчим, <math>p&lt;0,05</math>. Рiвнi IgM та IgG у жiнок пiдгруп А були рiвнозначними вiдносно показникiв контролю. Мiж видiленими пiдгрупами IA й IIA, а також мiж пiдгрупами IB й IIB вiрогiдних вiдмiнностей не виявлено, <math>p&gt;0,05</math>. Рiвень ЦiК у жiнок основної групи й групи порiвняння майже в 3 рази перевищував показники контрольної групи, (<math>p&lt;0,05</math>).</p>																																																																																								

<b>С. 69.</b>	<b>С. 95.</b>																																																																																													
<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 корелювала з рівнем ЦІК (<math>r = -0,39</math>, <math>p &lt; 0,05</math>).</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 корелювала з рівнем ЦІК (<math>r = -0,39</math>, <math>p &lt; 0,05</math>).</p>																																																																																													
<b>С. 69–70.</b>	<b>С. 95–96.</b>																																																																																													
<p style="text-align: center;">Таблиця 4.2.4</p> <p><b>Показники факторів неспецифічної ефекторної системи протиінфекційного захисту у обстежених жінок (M±m)</b></p> <table border="1" data-bbox="280 609 865 860"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Група обстежених</th> <th colspan="4">Показники</th> </tr> <tr> <th>О-лімфоцити, %</th> <th>Резерв бактеріцидної активності, %</th> <th>Титр комплементу, %</th> <th>Фагоцитарний індекс</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=70)</td> <td>49,11±0,86*</td> <td>13,8±1,2*</td> <td>0,09±0,004*</td> <td>3,9±0,3</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=37)</td> <td>44,73±0,91</td> <td>10,9±1,3* **</td> <td>0,04±0,004* **</td> <td>3,6±0,4</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;">Продовж. табл. 4.2.4</p> <table border="1" data-bbox="280 891 865 1146"> <thead> <tr> <th>1</th> <th>2</th> <th>3</th> <th>4</th> <th>5</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ІБ, (n=33)</td> <td>53,12±0,84*</td> <td>15,2±1,1*</td> <td>0,09±0,003*</td> <td>4,1±0,3</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, (n=80)</td> <td>48,96±0,93</td> <td>14,6±1,3*</td> <td>0,11±0,003*</td> <td>4,0±0,2</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=43)</td> <td>43,88±0,78</td> <td>11,1±1,4* **</td> <td>0,07±0,004*</td> <td>3,7±0,3</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=33)</td> <td>54,12±0,96*</td> <td>15,2±1,4*</td> <td>0,10±0,003*</td> <td>3,9±0,2</td> </tr> <tr> <td>Контрольна, (n=50)</td> <td>33,7±1,2</td> <td>22,60±1,8</td> <td>0,02±0,003</td> <td>5,1±0,3</td> </tr> </tbody> </table> <p><b>Повністю ідентичні таблиці.</b></p>	Група обстежених	Показники				О-лімфоцити, %	Резерв бактеріцидної активності, %	Титр комплементу, %	Фагоцитарний індекс	Основна, (n=70)	49,11±0,86*	13,8±1,2*	0,09±0,004*	3,9±0,3	ІА, (n=37)	44,73±0,91	10,9±1,3* **	0,04±0,004* **	3,6±0,4	1	2	3	4	5	ІБ, (n=33)	53,12±0,84*	15,2±1,1*	0,09±0,003*	4,1±0,3	Порівняння, (n=80)	48,96±0,93	14,6±1,3*	0,11±0,003*	4,0±0,2	ІА, (n=43)	43,88±0,78	11,1±1,4* **	0,07±0,004*	3,7±0,3	ІБ, (n=33)	54,12±0,96*	15,2±1,4*	0,10±0,003*	3,9±0,2	Контрольна, (n=50)	33,7±1,2	22,60±1,8	0,02±0,003	5,1±0,3	<p style="text-align: center;">Таблиця 5.2.4</p> <p><b>Показники факторів неспецифічної ефекторної системи протиінфекційного захисту у обстежених жінок (M±m)</b></p> <table border="1" data-bbox="896 609 1471 766"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Група обстежених</th> <th colspan="4">Показники</th> </tr> <tr> <th>О-лімфоцити, %</th> <th>Резерв бактеріцидної активності, %</th> <th>Титр комплементу, %</th> <th>Фагоцитарний індекс</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=70)</td> <td>49,11±0,86*</td> <td>13,8±1,2*</td> <td>0,09±0,004*</td> <td>3,9±0,3</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=37)</td> <td>44,73±0,91</td> <td>10,9±1,3* **</td> <td>0,04±0,004* **</td> <td>3,6±0,4</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=33)</td> <td>53,12±0,84*</td> <td>15,2±1,1*</td> <td>0,09±0,003*</td> <td>4,1±0,3</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, (n=80)</td> <td>48,96±0,93</td> <td>14,6±1,3*</td> <td>0,11±0,003*</td> <td>4,0±0,2</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=43)</td> <td>43,88±0,78</td> <td>11,1±1,4* **</td> <td>0,07±0,004*</td> <td>3,7±0,3</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=33)</td> <td>54,12±0,96*</td> <td>15,2±1,4*</td> <td>0,10±0,003*</td> <td>3,9±0,2</td> </tr> <tr> <td>Контрольна, (n=50)</td> <td>33,7±1,2</td> <td>22,60±1,8</td> <td>0,02±0,003</td> <td>5,1±0,3</td> </tr> </tbody> </table>	Група обстежених	Показники				О-лімфоцити, %	Резерв бактеріцидної активності, %	Титр комплементу, %	Фагоцитарний індекс	Основна, (n=70)	49,11±0,86*	13,8±1,2*	0,09±0,004*	3,9±0,3	ІА, (n=37)	44,73±0,91	10,9±1,3* **	0,04±0,004* **	3,6±0,4	ІБ, (n=33)	53,12±0,84*	15,2±1,1*	0,09±0,003*	4,1±0,3	Порівняння, (n=80)	48,96±0,93	14,6±1,3*	0,11±0,003*	4,0±0,2	ІА, (n=43)	43,88±0,78	11,1±1,4* **	0,07±0,004*	3,7±0,3	ІБ, (n=33)	54,12±0,96*	15,2±1,4*	0,10±0,003*	3,9±0,2	Контрольна, (n=50)	33,7±1,2	22,60±1,8	0,02±0,003	5,1±0,3
Група обстежених		Показники																																																																																												
	О-лімфоцити, %	Резерв бактеріцидної активності, %	Титр комплементу, %	Фагоцитарний індекс																																																																																										
Основна, (n=70)	49,11±0,86*	13,8±1,2*	0,09±0,004*	3,9±0,3																																																																																										
ІА, (n=37)	44,73±0,91	10,9±1,3* **	0,04±0,004* **	3,6±0,4																																																																																										
1	2	3	4	5																																																																																										
ІБ, (n=33)	53,12±0,84*	15,2±1,1*	0,09±0,003*	4,1±0,3																																																																																										
Порівняння, (n=80)	48,96±0,93	14,6±1,3*	0,11±0,003*	4,0±0,2																																																																																										
ІА, (n=43)	43,88±0,78	11,1±1,4* **	0,07±0,004*	3,7±0,3																																																																																										
ІБ, (n=33)	54,12±0,96*	15,2±1,4*	0,10±0,003*	3,9±0,2																																																																																										
Контрольна, (n=50)	33,7±1,2	22,60±1,8	0,02±0,003	5,1±0,3																																																																																										
Група обстежених	Показники																																																																																													
	О-лімфоцити, %	Резерв бактеріцидної активності, %	Титр комплементу, %	Фагоцитарний індекс																																																																																										
Основна, (n=70)	49,11±0,86*	13,8±1,2*	0,09±0,004*	3,9±0,3																																																																																										
ІА, (n=37)	44,73±0,91	10,9±1,3* **	0,04±0,004* **	3,6±0,4																																																																																										
ІБ, (n=33)	53,12±0,84*	15,2±1,1*	0,09±0,003*	4,1±0,3																																																																																										
Порівняння, (n=80)	48,96±0,93	14,6±1,3*	0,11±0,003*	4,0±0,2																																																																																										
ІА, (n=43)	43,88±0,78	11,1±1,4* **	0,07±0,004*	3,7±0,3																																																																																										
ІБ, (n=33)	54,12±0,96*	15,2±1,4*	0,10±0,003*	3,9±0,2																																																																																										
Контрольна, (n=50)	33,7±1,2	22,60±1,8	0,02±0,003	5,1±0,3																																																																																										
<b>С. 70.</b>	<b>С. 95.</b>																																																																																													
<p>Відомо, що запальні процеси розвиваються при зниженні неспецифічного протизапального захисту. Тому нами вивчені основні показники фагоцитозу, комплементу та титр природних нормальних анти-тіл у сироватці крові жінок з безпліддям трубного походження. Результати цих параклінічних показників наведені в таблиці 4.2.4.</p>	<p>Відомо, що запальні процеси розвиваються при зниженні неспецифічного протизапального захисту. Тому нами вивчені основні показники фагоцитозу, комплементу та титр природних нормальних анти-тіл у сироватці крові жінок з безпліддям трубного походження. Результати цих параклінічних показників наведені в таблиці 5.2.4.</p>																																																																																													
<b>С. 70.</b>	<b>С. 96.</b>																																																																																													
<p>Таким чином, у жінок із безплідністю трубного походження порушені показники неспецифічної ефекторної системи протиінфекційного захисту організму. Зниження неспецифічної резистентності організму в обстежених жінок зумовлене порушенням здатності до захоплення поліморфноядерних лейкоцитів, що, в свою чергу, обумовлено зниженням титру комплементу в 4 рази. Крім порушень фагоцитозу на початкових стадіях, встановлені глибокі зміни в фагоцитуючих клітинах бактеріцидної активності – зниження потенційної бактеріцидної активності та її резерву.</p>	<p>Таким чином, у жінок із безплідністю трубного походження порушені показники неспецифічної ефекторної системи протиінфекційного захисту організму. Зниження неспецифічної резистентності організму в обстежених жінок зумовлене порушенням здатності до захоплення поліморфноядерних лейкоцитів, що, в свою чергу, обумовлено зниженням титру комплементу в 4 рази. Крім порушень фагоцитозу на початкових стадіях, встановлені глибокі зміни в фагоцитуючих клітинах бактеріцидної активності – зниження потенційної бактеріцидної активності та її резерву.</p>																																																																																													
<b>С. 70–71.</b>	<b>С. 96–97.</b>																																																																																													
<p><b>4.4 Рівень цитокінів у жінок із безплідністю трубного походження</b></p> <p>Основу патогенезу спайкового процесу складає стійка активація ендотеліальних клітин, фібробластів і імункомпетентних клітин, що супроводжується вивільненням різних прозапальних та протизапальних факторів: протеїназ, лейкотрієнів, простаг-</p>	<p><b>5.4 Рівень цитокінів у жінок із безплідністю трубного походження</b></p> <p>Основу патогенезу спайкового процесу складає стійка активація ендотеліальних клітин, фібробластів і імункомпетентних клітин, що супроводжується вивільненням різних прозапальних та протизапальних факторів: протеїназ, лейкотрієнів, простаг-</p>																																																																																													



<p>ландинів, 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.</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 цитокинів - необхідна умова розвитку запальної реакції, яку жодною мірою не можна сприймати як патологічне явище.</p>	<p>ландинів, 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.</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 цитокинів - необхідна умова розвитку запальної реакції, яку жодною мірою не можна сприймати як патологічне явище.</p>																																																																						
<p><b>С. 71.</b></p>	<p><b>С. 97–98.</b></p>																																																																						
<p>Таблиця 4.3.1. Концентрація інтерлейкіну – 10, фактору некрозу пухлин та судинноендотеліального фактора росту в сироватці крові у обстежених жінок (M±m)</p> <table border="1" data-bbox="279 728 861 1086"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Група обстежених</th> <th colspan="3">Показники</th> </tr> <tr> <th>ІЛ – 10, пг/мл</th> <th>ФНП, пг/мл</th> <th>СЕФР, пг/мл</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=70) ✓</td> <td>3,1±0,6*</td> <td>48,2±3,1*</td> <td>95,1±8,9</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=37) ✓</td> <td>2,3±0,4* **</td> <td>38,2±3,2***</td> <td>94,2±9,1</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=33) ✓</td> <td>3,5±0,7*</td> <td>48,8±3,1*</td> <td>95,6±8,7</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, (n=80) ✓</td> <td>3,2±0,4*</td> <td>48,6±2,8*</td> <td>94,6±4,8</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=43) ✓</td> <td>2,4±0,3* **</td> <td>38,6±2,9***</td> <td>93,1±5,3</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=37) ✓</td> <td>3,7±0,8*</td> <td>48,7±2,8*</td> <td>97,5±4,6</td> </tr> <tr> <td>Контрольна, (n=50)</td> <td>6,9±1,1</td> <td>22,5±3,2</td> <td>87,4±5,7</td> </tr> </tbody> </table> <p><b>Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється. Фальсифікація дослідження.</b></p>	Група обстежених	Показники			ІЛ – 10, пг/мл	ФНП, пг/мл	СЕФР, пг/мл	Основна, (n=70) ✓	3,1±0,6*	48,2±3,1*	95,1±8,9	ІА, (n=37) ✓	2,3±0,4* **	38,2±3,2***	94,2±9,1	ІБ, (n=33) ✓	3,5±0,7*	48,8±3,1*	95,6±8,7	Порівняння, (n=80) ✓	3,2±0,4*	48,6±2,8*	94,6±4,8	ІА, (n=43) ✓	2,4±0,3* **	38,6±2,9***	93,1±5,3	ІБ, (n=37) ✓	3,7±0,8*	48,7±2,8*	97,5±4,6	Контрольна, (n=50)	6,9±1,1	22,5±3,2	87,4±5,7	<p>Таблиця 5.3.1. Концентрація інтерлейкіну – 10, фактору некрозу пухлин та судинноендотеліального фактора росту в сироватці крові у обстежених жінок (M±m)</p> <table border="1" data-bbox="893 728 1476 1108"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Група обстежених</th> <th colspan="3">Показники</th> </tr> <tr> <th>ІЛ – 10, пг/мл</th> <th>ФНП, пг/мл</th> <th>СЕФР, пг/мл</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=62) ✓</td> <td>3,1±0,6*</td> <td>48,2±3,1*</td> <td>95,1±8,9</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=32) ✓</td> <td>2,3±0,4* **</td> <td>38,2±3,2***</td> <td>94,2±9,1</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=30) ✓</td> <td>3,5±0,7*</td> <td>48,8±3,1*</td> <td>95,6±8,7</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, (n=68) ✓</td> <td>3,2±0,4*</td> <td>48,6±2,8*</td> <td>94,6±4,8</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=33) ✓</td> <td>2,4±0,3* **</td> <td>38,6±2,9***</td> <td>93,1±5,3</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=35) ✓</td> <td>3,7±0,8*</td> <td>48,7±2,8*</td> <td>97,5±4,6</td> </tr> <tr> <td>Контрольна, (n=50)</td> <td>6,9±1,1</td> <td>22,5±3,2</td> <td>87,4±5,7</td> </tr> </tbody> </table>	Група обстежених	Показники			ІЛ – 10, пг/мл	ФНП, пг/мл	СЕФР, пг/мл	Основна, (n=62) ✓	3,1±0,6*	48,2±3,1*	95,1±8,9	ІА, (n=32) ✓	2,3±0,4* **	38,2±3,2***	94,2±9,1	ІБ, (n=30) ✓	3,5±0,7*	48,8±3,1*	95,6±8,7	Порівняння, (n=68) ✓	3,2±0,4*	48,6±2,8*	94,6±4,8	ІА, (n=33) ✓	2,4±0,3* **	38,6±2,9***	93,1±5,3	ІБ, (n=35) ✓	3,7±0,8*	48,7±2,8*	97,5±4,6	Контрольна, (n=50)	6,9±1,1	22,5±3,2	87,4±5,7
Група обстежених		Показники																																																																					
	ІЛ – 10, пг/мл	ФНП, пг/мл	СЕФР, пг/мл																																																																				
Основна, (n=70) ✓	3,1±0,6*	48,2±3,1*	95,1±8,9																																																																				
ІА, (n=37) ✓	2,3±0,4* **	38,2±3,2***	94,2±9,1																																																																				
ІБ, (n=33) ✓	3,5±0,7*	48,8±3,1*	95,6±8,7																																																																				
Порівняння, (n=80) ✓	3,2±0,4*	48,6±2,8*	94,6±4,8																																																																				
ІА, (n=43) ✓	2,4±0,3* **	38,6±2,9***	93,1±5,3																																																																				
ІБ, (n=37) ✓	3,7±0,8*	48,7±2,8*	97,5±4,6																																																																				
Контрольна, (n=50)	6,9±1,1	22,5±3,2	87,4±5,7																																																																				
Група обстежених	Показники																																																																						
	ІЛ – 10, пг/мл	ФНП, пг/мл	СЕФР, пг/мл																																																																				
Основна, (n=62) ✓	3,1±0,6*	48,2±3,1*	95,1±8,9																																																																				
ІА, (n=32) ✓	2,3±0,4* **	38,2±3,2***	94,2±9,1																																																																				
ІБ, (n=30) ✓	3,5±0,7*	48,8±3,1*	95,6±8,7																																																																				
Порівняння, (n=68) ✓	3,2±0,4*	48,6±2,8*	94,6±4,8																																																																				
ІА, (n=33) ✓	2,4±0,3* **	38,6±2,9***	93,1±5,3																																																																				
ІБ, (n=35) ✓	3,7±0,8*	48,7±2,8*	97,5±4,6																																																																				
Контрольна, (n=50)	6,9±1,1	22,5±3,2	87,4±5,7																																																																				
<p><b>С. 71–72.</b></p>	<p><b>С. 97.</b></p>																																																																						
<p>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>Для визначення шляхів оптимізації своєчасної діагностики жінок із спайками ми співставили результати обстеження, яке полягало в дослідженні рівня про- та протизапальних цитокинів, відповідно фактору некрозу пухлини, судинно-ендотеліального фактору росту та інтерлейкіну-10. Дані таблиці 4.3.1. свідчать, що у жінок, які мали спайковий процес органів малого тазу, виявлений під час операції, рівень цитокинів був статистично вірогідним відносно показників групи порівняння.</p>	<p>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>Для визначення шляхів оптимізації своєчасної діагностики жінок із спайками ми співставили результати обстеження, яке полягало в дослідженні рівня про- та протизапальних цитокинів, 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 цитокинів був статистично вірогідним відносно показників групи порівняння.</p>																																																																						
<p><b>С. 72.</b></p>	<p><b>С. 98.</b></p>																																																																						
<p>При чому статистично вірогідний результат спостерігався в групах при дослідженні протизапального цитокину ІЛ – 10 та прозапального цитокину ФНП. Це може бути свідченням того, що вказані цитокини є маркерами активації спайкового процесу в малому тазу. Особливо це стосується інтерлейкіну – 10, якого показник в основній групі становить 3,1±0,6 пг/мл, у групі порівняння дорівнює 3,2±0,4 пг/мл, який є маркером активності запального синдрому, що вказує на несприятливий прогноз пато-</p>	<p>При чому статистично вірогідний результат спостерігався в групах при дослідженні протизапального цитокину ІЛ – 10 та прозапального цитокину ФНП. Це може бути свідченням того, що вказані цитокини є маркерами активації спайкового процесу в малому тазу. Особливо це стосується інтерлейкіну – 10, якого показник в основній групі становить 3,1±0,6 пг/мл, у групі порівняння дорівнює 3,2±0,4 пг/мл, який є маркером активності запального синдрому, що вказує на несприятливий прогноз пато-</p>																																																																						

<p>логії, 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 імунopatологічного 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>логії, 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 імунopatологічного 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><b>С. 73.</b></p>	<p><b>С. 98–99.</b></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 ангіогенезу були менш активні. Отже, СЕФР не може бути маркером спайкового процесу, але може бути використаний на початкових стадіях.</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 ангіогенезу були менш активні.</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><b>С. 73.</b></p>	<p><b>С. 99.</b></p>
<p>Найбільш вірогідними маркерами активності спайкового процесу є рівень протизапального цитокіну – інтерлейкіна-10 та прозапального цитокіну – фактора некрозу пухлини, рівень судинноендотеліального фактору росту не має діагностичної цінності на пізніх етапах післяопераційного періоду.</p> <p>Під час кореляційного аналізу виявили, що знижений рівень протизапального цитокіну ІЛ – 10 у обстежених жінок корелював з підвищенням ІgM і ЦІК (відповідно <math>r=0,47</math>, <math>r=0,53</math>, <math>p&lt;0,05</math>). Також був виявлений негативний кореляційний взаємозв'язок між ІgM і ІgG (<math>r= -0,34</math>, <math>p&lt;0,05</math>), ІgM і ІgA (<math>r= -0,49</math>, <math>p&lt;0,05</math>), вмістом CD3+лімфоцитів і ІgM (<math>r= -0,48</math>, <math>p&lt;0,05</math>). Кількість CD3+лімфоцитів негативно корелювала з рівнем ЦІК (<math>r= -0,38</math>, <math>p&lt;0,05</math>).</p> <p><b>В обох дисертація другий абзац закінсується комою замість крапки, що свідчить про користування дисертантками одного й того самого файла.</b></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>Знижений рівень протизапального цитокіну ІЛ – 10 у обстежених жінок корелював з підвищенням ІgM і ЦІК (відповідно <math>r=0,47</math>, <math>r=0,53</math>, <math>p&lt;0,05</math>). Також був виявлений негативний кореляційний взаємозв'язок між ІgM і ІgG (<math>r= -0,34</math>, <math>p&lt;0,05</math>), ІgM і ІgA (<math>r= -0,49</math>, <math>p&lt;0,05</math>), вмістом CD3+лімфоцитів і ІgM (<math>r= -0,48</math>, <math>p&lt;0,05</math>). Кількість CD3+лімфоцитів негативно корелювала з рівнем ЦІК (<math>r= -0,38</math>, <math>p&lt;0,05</math>).</p>
<p><b>С. 73.</b></p>	<p><b>С. 99.</b></p>
<p>Кореляційний аналіз виявив вірогідний зв'язок між рівнем ІЛ – 10 і ступенем спайкового процесу в малому тазі. Виявлений статистично значимий зв'язок між показниками про- та протизапальних цитокінів та клітинного імунітету у жінок із безплідністю трубного походження, а також такими показниками імунного обміну, як ІgA, ІgM і ІgG та ЦІК, що свідчить про полігранність патогенетичних механізмів формування спайок і має значення в прогнозуванні ступеня спайкового процесу геніталій.</p>	<p>Кореляційний аналіз виявив вірогідний зв'язок між рівнем ІЛ – 10 і ступенем спайкового процесу в малому тазі. Виявлений статистично значимий зв'язок між показниками про- та протизапальних цитокінів та клітинного імунітету у жінок із безплідністю трубного походження, а також такими показниками імунного обміну, як ІgA, ІgM і ІgG та ЦІК, що свідчить про полігранність патогенетичних механізмів формування спайок і має значення в прогнозуванні ступеня спайкового процесу геніталій.</p>

<p><b>С. 73–74.</b></p>	<p><b>С. 99–100.</b></p>
<p>Провівши комплексне обстеження не було виявлено вірогідних відмінностей між показниками жінок основної групи й групи порівняння, а також між підгрупами IA й IIA та між підгрупами IB і IIB, <math>p &gt; 0,05</math>. Отже, основна група й група порівняння були порівняні за всіма вивченими показниками і можуть бути використані для оцінки ефективності проведеного лікування.</p> <p>Важливим фактором, що провокує утворення спайок, є механічна чи термічна травма тканин під час операції після чого починається формування фібринозних зрощень для локалізації осередку запалення. Ступінь спайкового процесу, що виникає, зумовлений рівнем про- та протизапальних цитокінів. Порушення механізмів імунологічної реактивності веде до хронізації запального процесу. Внаслідок цих змін розвивається дисфункція яєчників, що веде до зниження рівня репродуктивних гормонів.</p> <p>Враховуючи отримані дані, для профілактики й лікування безплідності трубного походження перспективним є застосування методів, спрямованих на корекцію імунологічної реактивності, на підвищення активності про- та протизапальних цитокінів для відновлення репродуктивної функції.</p>	<p>Провівши комплексне обстеження не було виявлено вірогідних відмінностей між показниками жінок основної групи й групи порівняння, а також між підгрупами IA й IIA та між підгрупами IB і IIB, <math>p &gt; 0,05</math>. Отже, основна група й група порівняння були порівняні за всіма вивченими показниками і можуть бути використані для оцінки ефективності проведеного лікування.</p> <p>Важливим фактором, що провокує утворення спайок, є механічна чи термічна травма тканин під час операції після чого починається формування фібринозних зрощень для локалізації осередку запалення. Ступінь спайкового процесу, що виникає, зумовлений рівнем про- та протизапальних цитокінів. Порушення механізмів імунологічної реактивності веде до хронізації запального процесу. Внаслідок цих змін розвивається дисфункція яєчників, що веде до зниження рівня репродуктивних гормонів.</p> <p>Враховуючи отримані дані, для профілактики й лікування безплідності трубного походження перспективним є застосування методів, спрямованих на корекцію імунологічної реактивності, на підвищення активності про- та протизапальних цитокінів для відновлення репродуктивної функції.</p>
<p><b>С. 75.</b></p>	<p><b>С. 75–76.</b></p>
<p style="text-align: center;"><b>РОЗДІЛ 5</b> <b>МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ОЦІНКА СТАНУ ОРГАНІВ МАЛОГО ТАЗА У ЖІНОК ІЗ БЕЗПЛІДНІСТЮ ТРУБНОГО ПОХОДЖЕННЯ</b></p> <p><b>5.1 Особливості лапароскопічної діагностики органів малого таза у жінок із безплідністю трубного походження.</b></p> <p>Під нашим спостереженням перебувало 150 жінок із безплідністю трубного походження, яким був застосований оперативний метод лікування – лапароскопія.</p> <p>Оклюзія маткових труб до операції підтверджувалась за допомогою метросальпінгографії водорозчинним контрастом, яка виконувалась в першій половині менструального циклу. Всі пацієнтки були соматично здоровими. Спермограма у чоловіків пацієнток була в межах норми, а післякоїтальний тест – позитивним.</p> <p>Обстеження та підготовка до операції проводились на основі загальноприйнятих вимог ( наказ №676 МОЗ України) [3,16].</p> <p>Лапароскопію здійснювали за допомогою устаткування та інструментарію фірми «Karl Storz» (Німеччина) з використанням механічної та електрохірургічної техніки, аквапурації. Застосовувався ендотрахеальний наркоз.</p> <p>Для оптимальної візуалізації матки та її придатків пацієнтку переводили в положення Trendelenburg з кутком нахилу 30-40°. При огляді органів малого таза дотримувались такої послідовності: міхурово-матковий простір, матка, праві придатки, права клубова ділянка та апендикс, прямокишково-маткове заглиблення, ліва клубова ділянка і ліві придатки матки. Інтраопераційно за допомогою тупої лапароскопічної голки проводився забір матеріалу з черевної порожнини для дослідження.</p>	<p style="text-align: center;"><b>РОЗДІЛ 4</b> <b>МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ОЦІНКА СТАНУ ОРГАНІВ МАЛОГО ТАЗА У ЖІНОК ІЗ ПОЄДНАНИМИ ФОРМАМИ БЕЗПЛІДНЯ</b></p> <p><b>4.1 Особливості лапароскопічної діагностики органів малого таза у жінок із поєднаними формами безпліддя.</b></p> <p>Під нашим спостереженням перебувало 150 жінок із безплідням трубного походження, яким був застосований оперативний метод лікування – лапароскопічна операція.</p> <p>Оклюзія маткових труб до операції підтверджувалась за допомогою метросальпінгографії водорозчинним контрастом, яка виконувалась в першій половині менструального циклу. Всі пацієнтки були соматично здоровими. Спермограма у чоловіків пацієнток була в межах норми, а післякоїтальний тест – позитивним.</p> <p>Обстеження та підготовка до операції проводились на основі загальноприйнятих вимог ( наказ №676 МОЗ України) [3,16].</p> <p>Лапароскопію здійснювали за допомогою устаткування та інструментарію фірми «Karl Storz» (Німеччина) з використанням механічної та електрохірургічної техніки, аквапурації. Застосовувався ендотрахеальний наркоз.</p> <p>Для оптимальної візуалізації матки та її придатків пацієнтку переводили в положення Trendelenburg з кутком нахилу 30-40°. При огляді органів малого таза дотримувались такої послідовності: міхурово-матковий простір, матка, праві придатки, права клубова ділянка та апендикс, прямокишково-маткове заглиблення, ліва клубова ділянка і ліві придатки матки. Інтраопераційно за допомогою тупої лапароскопічної голки проводився забір матеріалу з черевної порожнини для дослідження.</p>
<p><b>С. 75–76.</b></p>	<p><b>С. 76.</b></p>
<p>Тривалість операції складала <math>41,7 \pm 0,4</math> хв., крововтрата – <math>83,1 \pm 9,7</math> мл. Післяопераційний період у трьох хворих супроводжувався субфебрильною</p>	<p>Тривалість операції складала <math>41,7 \pm 0,4</math> хв., крововтрата – <math>83,1 \pm 9,7</math> мл. Післяопераційний період у трьох хворих супроводжувався субфебрильною</p>

<p>температурою протягом 2-3-х діб, у двох – кровотечею (3-4 мл) з ділянки проколу троакара біля пупка.</p> <p>Антибіотики застосовувались за показами. Анальгетики наркотичної дії були використані у 5,1% пацієнток. Практикували ранній (через 0,5-2 години) активний режим пацієнток у післяопераційному періоді.</p> <p>Під час лапароскопії звертали увагу на розміри, форму, положення матки, довжину, розташування, загальний вигляд маткових труб, форму й стан їхніх фібріальних відділів, наявність і виразність спайкового процесу в малому тазі, розміри, колір і виразність рельєфу поверхні яєчників.</p>	<p>температурою протягом 2-3-х діб, у двох – кровотечею з ділянки проколу троакара біля пупка.</p> <p>Антибіотики застосовувались за показами. Анальгетики наркотичної дії були використані у 5,1% пацієнток. Практикували ранній (через 0,5-2 години) активний режим пацієнток у післяопераційному періоді.</p> <p>Під час лапароскопії звертали увагу на розміри, форму, положення матки, довжину, розташування, загальний вигляд маткових труб, форму й стан їхніх фібріальних відділів, наявність і виразність спайкового процесу в малому тазі, розміри, колір і виразність рельєфу поверхні яєчників.</p>
<p><b>С. 76.</b></p>	<p><b>С. 76–77.</b></p>
<p>Оперативна техніка лапароскопічної операції базувалась на:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- мінімальному травматизмі;</li> <li>- ретельному гемостазі;</li> <li>- адекватній ірригації операційного поля;</li> <li>- максимальному збереженні здорової тканини;</li> <li>- ретельній анатомічній реконструкції;</li> <li>- зрошенні розчинами операційного поля в кінці операції та промивання маткових труб (ретроградно та за допомогою гідротубацій).</li> </ul> <p>Фібріопластика включала:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- дезаглютинацію фібрії;</li> <li>- фімозо-редукцію (дилатаційну, секційну, контрамезентеріальну – тобто на протилежній мезосальпінксу частині маткової труби);</li> <li>- ретракцію (при необхідності) серозної оболонки шляхом коагуляції – вапоризації (flowering effect).</li> </ul>	<p>Оперативна техніка лапароскопічної операції базувалась на:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- мінімальному травматизмі;</li> <li>- ретельному гемостазі;</li> <li>- адекватній ірригації операційного поля;</li> <li>- максимальному збереженні здорової тканини;</li> <li>- ретельній анатомічній реконструкції;</li> <li>- зрошенні розчинами операційного поля в кінці операції та промивання маткових труб (ретроградно та за допомогою гідротубацій).</li> </ul> <p>Фібріопластика включала:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- дезаглютинацію фібрії;</li> <li>- фімозо-редукцію (дилатаційну, секційну, контрамезентеріальну – тобто на протилежній мезосальпінксу частині маткової труби);</li> <li>- ретракцію (при необхідності) серозної оболонки шляхом коагуляції – вапоризації (flowering effect).</li> </ul>
<p><b>С. 76–77.</b></p>	<p><b>С. 77.</b></p>
<p>Сальпінгонеостомія передбачала:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- розсічення по центру гідросальпінгса в кінцевій ділянці;</li> <li>- аспіраційну евакуацію вмісту маткової труби;</li> <li>- ірригацію операційного поля;</li> <li>- ампулоскопію;</li> <li>- ретракцію серозної оболонки труби та точкову коагуляцію;</li> <li>- контроль гемостазу;</li> <li>- лаваж та залишання в малому тазу 20-40 мл розчину Лонгідази.</li> </ul>	<p>Сальпінгонеостомія передбачала:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- розсічення по центру гідросальпінгса в кінцевій ділянці;</li> <li>- аспіраційну евакуацію вмісту маткової труби;</li> <li>- ірригацію операційного поля;</li> <li>- ампулоскопію;</li> <li>- ретракцію серозної оболонки труби та точкову коагуляцію;</li> <li>- контроль гемостазу;</li> <li>- лаваж та залишання в малому тазу 20-40 мл розчину Лонгідази.</li> </ul>
<p><b>С. 77.</b></p>	<p><b>С. 77–78.</b></p>
<p>Отримані дані свідчать, що у всіх обстежених жінок матка мала нормальні розміри у більшості випадків (в 42 (60,0 %) основної групи й 51 (63,7 %) групи порівняння) і перебувала в антефлексії. Рухливість матки була обмежена у 40 (57,1 %) жінок в основній групі (9 (24,3 %) у підгрупі IA й у 31 (93,93 %) у підгрупі IB. У групі порівняння подібні показники були виявлені у 43 (53,7 %) жінок: у 10 (23,25 %) у підгрупі IIA й у 33 (89,2 %) у підгрупі IIB.</p> <p>Під час візуалізації яєчники у більшості обстежених жінок мали правильну форму й нормальні розміри; на їхній поверхні проглядалися рубці (білі тіла) – сліди попередніх овуляцій. У всіх жінок характерне підсилення судинного малюнка на поверхні яєчників (що, ймовірно, було ознакою хронічних запальних процесів). У 2 (2,8 %) жінок основної групи й у 5 (6,3 %) у групі порівняння візуалізувались «шоколадні» кісти яєчників невеликого розміру (до 0,6 см у діаметрі); у 5 (7,1 %) і 8 (10,0 %) відповідно виявляли фолікулярні кісти. Також діагностували періоваріальні злуки: у 50 (72, 4%) жінок основної групи й у 48 (70,6 %) у групі порівняння.</p>	<p>Отримані дані свідчать, що у всіх обстежених жінок матка мала нормальні розміри у більшості випадків (в 42 (60,0 %) основної групи й 51 (63,7 %) групи порівняння) і перебувала в антефлексії. Рухливість матки була обмежена у 40 (57,1 %) жінок в основній групі (9 (24,3 %) у підгрупі IA й у 31 (93,93 %) у підгрупі IB. У групі порівняння подібні показники були виявлені у 43 (53,7 %) жінок: у 10 (23,25 %) у підгрупі IIA й у 33 (89,2 %) у підгрупі IIB.</p> <p>Під час візуалізації яєчники у більшості обстежених жінок мали правильну форму й нормальні розміри; на їхній поверхні проглядалися рубці (білі тіла) – сліди попередніх овуляцій. У всіх жінок характерне підсилення судинного малюнка на поверхні яєчників (що, ймовірно, було ознакою хронічних запальних процесів). У 2 (2,8 %) жінок основної групи й у 5 (6,3 %) у групі порівняння візуалізувались «шоколадні» кісти яєчників невеликого розміру (до 0,6 см у діаметрі); у 5 (7,1 %) і 8 (10,0 %) відповідно виявляли фолікулярні кісти. Також діагностували періоваріальні злуки: у 50 (72, 4%) жінок основної групи й у 48 (70,6 %) у групі порівняння.</p>

<p><b>С. 77–78.</b></p> <p>Відеоскопічна картина маткових труб відрізнялася більшою різноманітністю: подовження й звистість 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. Провели хромосальпінгоскопію розчином хромогідротубації 0,1% розчином метиленового синього під час якої виявили порушення прохідності маткових труб у всіх жінок, що 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 очеревини малого таза у 7 (10,0 %) і 9 (11,25 %) жінок візуалізувалися одиничні осередки зовнішнього ендометріозу.</p>	<p><b>С. 78.</b></p> <p>Відеоскопічна картина маткових труб відрізнялася більшою різноманітністю: подовження й звистість 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 очеревини малого таза у 7 (10,0 %) і 9 (11,25 %) жінок візуалізувалися одиничні осередки зовнішнього ендометріозу.</p>
<p><b>С. 78.</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 периваріально, 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><b>С. 78.</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 периваріально, 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><b>С. 78–79.</b></p> <p>У 82 (54,66%) жінок під час лапароскопії діагностовано двобічну непрохідність маткових труб, у 54 (36,0%) – однобічна, у 14 (9,33%) – труба видалена раніше з приводу позаматкової вагітності. Дані інтраопераційної хромосальпінгоскопії показали: I ступінь оклюзії спостерігався у 44 (29,33%) пацієнток, II ступінь – у 35 (23,33%), III ступінь – у 31 (20,66%), IV ступінь – у 39 (26,0%) за класифікацією Donnez [165]. У 81 (54,0%) пацієнток трубна непрохідність в дистальних відділах поєднувалась із спайковим процесом придатків матки. При цьому I стадія спайкового процесу малого таза (при прохідності хоча б однієї маткової труби) згідно класифікації J. Hulka [178]. виявлена у 40 (26,66%) жінок, II стадія – у 48 (32,0%), III стадія – у 42 (28,0%), IV стадія – у 16 (10,66%).</p>	<p><b>С. 79.</b></p> <p>У 82 (54,66%) жінок під час лапароскопії діагностовано двобічну непрохідність маткових труб, у 54 (36,0%) – однобічна, у 14 (9,33%) – труба видалена раніше з приводу позаматкової вагітності. Дані інтраопераційної хромосальпінгоскопії показали: I ступінь оклюзії спостерігався у 44 (29,33%) пацієнток, II ступінь – у 35 (23,33%), III ступінь – у 31 (20,66%), IV ступінь – у 39 (26,0%) за класифікацією Donnez [165]. У 81 (54,0%) пацієнток трубна непрохідність в дистальних відділах поєднувалась із спайковим процесом придатків матки. При цьому I стадія спайкового процесу малого таза (при прохідності хоча б однієї маткової труби) згідно класифікації J. Hulka [178]. виявлена у 40 (26,66%) жінок, II стадія – у 48 (32,0%), III стадія – у 42 (28,0%), IV стадія – у 16 (10,66%).</p>
<p><b>С. 79.</b></p>	<p><b>С. 79–80.</b></p>

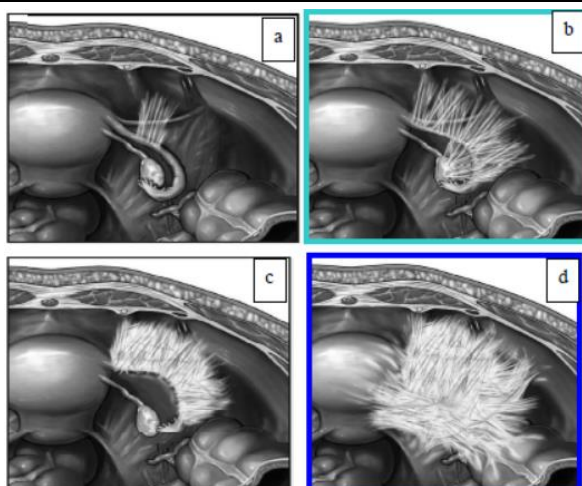


Рис. 5.1 Візуальна класифікація спайкового процесу під час лапароскопії (а- I ст., б – II ст., с – III ст., d – IV ст.)

**Ідентичні рисунки, тільки у Чернеги – кольорові, а у Парацিশеної – черно-білі.**

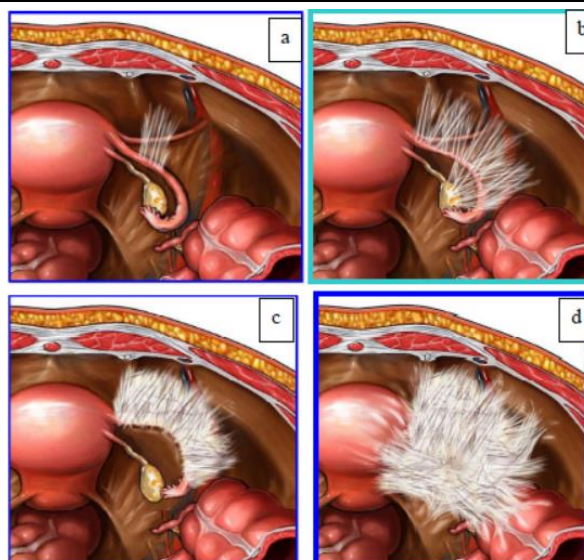


Рис. 4.1 Візуальна класифікація спайкового процесу під час лапароскопії (а- I ст., б – II ст., с – III ст., d – IV ст.)

**У дисертації Чернеги підпис до рисунку з'їхав до низу сторінки 80.**

**С. 79.**

Застосування лапароскопічних операцій (ЛО) у жінок із безплідністю трубного походження передбачали: адгезіолізис – від простого до складного, від середини до периферії і зверху вниз; заповнення маткових труб рідиною для топографічної орієнтації; визначення стадії спайкового процесу і стану маткових труб для визначення подальшої хірургічної тактики.

Характер виконаних оперативних втручань не мав достовірних відмінностей в основній групі й групі порівняння (табл. 5.1).

**С. 80.**

**С. 80.**

Застосування лапароскопічних операцій (ЛО) у жінок із безплідністю трубного походження передбачали: адгезіолізис – від простого до складного, від середини до периферії і зверху вниз; заповнення маткових труб рідиною для топографічної орієнтації; визначення стадії спайкового процесу і стану маткових труб для визначення подальшої хірургічної тактики.

Характер виконаних оперативних втручань не мав достовірних відмінностей в основній групі й групі порівняння (табл. 4.1).

**С. 80.**

Таблиця 5.1

**Оперативні втручання у обстежених жінок**

Група обстежених	Вид операції									
	сальпінго-овариолізис		сальпінго-гоєктомія		адгезіолізис		сальпінго-неостомія		фібріопластика	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основна, (n=70)	44	62,8	33	47,1	50	71,4	25	35,7	39	55,7
ІА, (n=37)	19	51,3*	1	2,7*	19	51,3*	2	5,4*	3	8,1*
ІБ, (n=33)	25	75,7	32	96,9	31	93,9	5	15,1	6	18,18
Порівняння, (n=80)	49	61,2	35	43,7	61	76,2	24	30,0	43	53,7
ІІА, (n=43)	21	51,1*	3	6,9*	26	60,4*	3	6,9*	1	2,3*
ІІБ, (n=37)	28	75,6	32	86,4	35	94,5	6	16,2	6	16,21

**Ідентичні дані в таблицях обведені червоною лінією, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (підкреслено).**

**С. 80.**

**5.2. Ультразвукові дані репродуктивних органів у жінок із безплідністю трубного походження.**

З метою виявлення ехоструктурних змін органів малого таза всім обстеженим жінкам було виконано УЗД. Як показав аналіз одержаних даних, середні розміри матки й М-ехо, а також розміри й обсяг

Таблиця 4.1

**Оперативні втручання у обстежених жінок**

Група обстежених	Вид операції									
	сальпінго-овариолізис		сальпінго-гоєктомія		адгезіолізис		сальпінго-неостомія		фібріопластика	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основна, (n=62)	44	62,85	33	47,1	50	71,42	7	10,0	9	12,85
ІА, (n=32)	19	51,35*	1	2,7*	19	51,35*	2	5,4*	3	8,1*
ІБ, (n=30)	25	75,75	32	96,9	31	93,93	5	15,15	6	18,18

**С. 80–81.**

**4.2. Ультразвукові дані репродуктивних органів у жінок із поєднаними формами безпліддя.**

З метою виявлення ехоструктурних змін органів малого таза всім обстеженим жінкам було виконано УЗД. Як показав аналіз одержаних даних, середні розміри матки й М-ехо, а також розміри й обсяг

яєчників у всїх обстежених жїнок вїрогїдно не вїд- рїзнялися (табл. 5.2.1, 5.2.2).	яєчників у всїх обстежених жїнок вїрогїдно не вїд- рїзнялися (табл. 4.2, 4.3).																																																																																																	
<b>С. 81.</b>	<b>С. 81.</b>																																																																																																	
<p style="text-align: center;">Таблиця 5.2.1</p> <p style="text-align: center;"><b>Середнї розмїри матки й М-ехо в обстежених жїнок на 5-7 день менструального циклу (M±m)</b></p> <table border="1" data-bbox="280 371 868 607"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Група обстежених</th> <th colspan="4">Розмїри матки (у см) і М-ехо (у мм)</th> </tr> <tr> <th>Довжина</th> <th>Передньозаднїй розмїр</th> <th>Ширина</th> <th>М-ехо</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=70)</td> <td>4,81±0,5</td> <td>3,34±0,2</td> <td>4,13±0,4</td> <td>9,22±1,4</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=37)</td> <td>4,75±0,3</td> <td>3,15±0,1</td> <td>4,15±0,2</td> <td>8,97±1,2</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=33)</td> <td>4,92±0,2</td> <td>3,42±0,1</td> <td>4,22±0,3</td> <td>10,11±1,3</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, (n=80)</td> <td>4,76±0,4</td> <td>3,34±0,3</td> <td>4,31±0,4</td> <td>9,33±1,4</td> </tr> <tr> <td>ПА, (n=43)</td> <td>4,68±0,2</td> <td>3,22±0,1</td> <td>4,24±0,2</td> <td>9,92±1,4</td> </tr> <tr> <td>ПБ, (n=37)</td> <td>4,93±0,3</td> <td>3,35±0,1</td> <td>4,41±0,2</td> <td>8,68±1,2</td> </tr> <tr> <td>Контрольна, (n=50)</td> <td>4,85±0,2</td> <td>3,42±0,2</td> <td>4,23±0,4</td> <td>9,51±1,3</td> </tr> </tbody> </table> <p style="color: red;">Ідентичнї данї в таблицях, при тому що кїль- кїсть осіб у групах вїдрїзняється.</p>	Група обстежених	Розмїри матки (у см) і М-ехо (у мм)				Довжина	Передньозаднїй розмїр	Ширина	М-ехо	Основна, (n=70)	4,81±0,5	3,34±0,2	4,13±0,4	9,22±1,4	ІА, (n=37)	4,75±0,3	3,15±0,1	4,15±0,2	8,97±1,2	ІБ, (n=33)	4,92±0,2	3,42±0,1	4,22±0,3	10,11±1,3	Порівняння, (n=80)	4,76±0,4	3,34±0,3	4,31±0,4	9,33±1,4	ПА, (n=43)	4,68±0,2	3,22±0,1	4,24±0,2	9,92±1,4	ПБ, (n=37)	4,93±0,3	3,35±0,1	4,41±0,2	8,68±1,2	Контрольна, (n=50)	4,85±0,2	3,42±0,2	4,23±0,4	9,51±1,3	<p style="text-align: center;">Таблиця 4.2.1</p> <p style="text-align: center;"><b>Середнї розмїри матки й М-ехо в обстежених жїнок на 5-7 день менструального циклу (M±m)</b></p> <table border="1" data-bbox="895 371 1474 678"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Група обстежених</th> <th colspan="4">Розмїри матки (у см) і М-ехо (у мм)</th> </tr> <tr> <th>Довжина</th> <th>Передньозаднїй розмїр</th> <th>Ширина</th> <th>М-ехо</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=62)</td> <td>4,81±0,5</td> <td>3,34±0,2</td> <td>4,13±0,4</td> <td>9,22±1,4</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=32)</td> <td>4,75±0,3</td> <td>3,15±0,1</td> <td>4,15±0,2</td> <td>8,97±1,2</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=30)</td> <td>4,92±0,2</td> <td>3,42±0,1</td> <td>4,22±0,3</td> <td>10,11±1,3</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, (n=68)</td> <td>4,76±0,4</td> <td>3,34±0,3</td> <td>4,31±0,4</td> <td>9,33±1,4</td> </tr> <tr> <td>ПА, (n=33)</td> <td>4,68±0,2</td> <td>3,22±0,1</td> <td>4,24±0,2</td> <td>9,92±1,4</td> </tr> <tr> <td>ПБ, (n=35)</td> <td>4,93±0,3</td> <td>3,35±0,1</td> <td>4,41±0,2</td> <td>8,68±1,2</td> </tr> <tr> <td>Контрольна, (n=50)</td> <td>4,85±0,2</td> <td>3,42±0,2</td> <td>4,23±0,4</td> <td>9,51±1,3</td> </tr> </tbody> </table>	Група обстежених	Розмїри матки (у см) і М-ехо (у мм)				Довжина	Передньозаднїй розмїр	Ширина	М-ехо	Основна, (n=62)	4,81±0,5	3,34±0,2	4,13±0,4	9,22±1,4	ІА, (n=32)	4,75±0,3	3,15±0,1	4,15±0,2	8,97±1,2	ІБ, (n=30)	4,92±0,2	3,42±0,1	4,22±0,3	10,11±1,3	Порівняння, (n=68)	4,76±0,4	3,34±0,3	4,31±0,4	9,33±1,4	ПА, (n=33)	4,68±0,2	3,22±0,1	4,24±0,2	9,92±1,4	ПБ, (n=35)	4,93±0,3	3,35±0,1	4,41±0,2	8,68±1,2	Контрольна, (n=50)	4,85±0,2	3,42±0,2	4,23±0,4	9,51±1,3									
Група обстежених		Розмїри матки (у см) і М-ехо (у мм)																																																																																																
	Довжина	Передньозаднїй розмїр	Ширина	М-ехо																																																																																														
Основна, (n=70)	4,81±0,5	3,34±0,2	4,13±0,4	9,22±1,4																																																																																														
ІА, (n=37)	4,75±0,3	3,15±0,1	4,15±0,2	8,97±1,2																																																																																														
ІБ, (n=33)	4,92±0,2	3,42±0,1	4,22±0,3	10,11±1,3																																																																																														
Порівняння, (n=80)	4,76±0,4	3,34±0,3	4,31±0,4	9,33±1,4																																																																																														
ПА, (n=43)	4,68±0,2	3,22±0,1	4,24±0,2	9,92±1,4																																																																																														
ПБ, (n=37)	4,93±0,3	3,35±0,1	4,41±0,2	8,68±1,2																																																																																														
Контрольна, (n=50)	4,85±0,2	3,42±0,2	4,23±0,4	9,51±1,3																																																																																														
Група обстежених	Розмїри матки (у см) і М-ехо (у мм)																																																																																																	
	Довжина	Передньозаднїй розмїр	Ширина	М-ехо																																																																																														
Основна, (n=62)	4,81±0,5	3,34±0,2	4,13±0,4	9,22±1,4																																																																																														
ІА, (n=32)	4,75±0,3	3,15±0,1	4,15±0,2	8,97±1,2																																																																																														
ІБ, (n=30)	4,92±0,2	3,42±0,1	4,22±0,3	10,11±1,3																																																																																														
Порівняння, (n=68)	4,76±0,4	3,34±0,3	4,31±0,4	9,33±1,4																																																																																														
ПА, (n=33)	4,68±0,2	3,22±0,1	4,24±0,2	9,92±1,4																																																																																														
ПБ, (n=35)	4,93±0,3	3,35±0,1	4,41±0,2	8,68±1,2																																																																																														
Контрольна, (n=50)	4,85±0,2	3,42±0,2	4,23±0,4	9,51±1,3																																																																																														
<b>С. 81.</b>	<b>С. 81–82.</b>																																																																																																	
<p style="text-align: center;">Таблиця 5.2.2</p> <p style="text-align: center;"><b>Середнї розмїри яєчників у обстежених жїнок на 5-7 день менструального циклу (M±m)</b></p> <table border="1" data-bbox="280 837 868 1075"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Група обстежених</th> <th colspan="4">Розмїри яєчників (у см) і об'єм (у см<sup>3</sup>)</th> </tr> <tr> <th>довжина</th> <th>ширина</th> <th>товщина</th> <th>об'єм</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=70)</td> <td>3,06±0,4</td> <td>2,76±0,3</td> <td>1,26±0,3</td> <td>5,42±1,3</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=37)</td> <td>3,12±0,3</td> <td>2,65±0,2</td> <td>1,21±0,2</td> <td>5,18±1,3</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=33)</td> <td>2,98±0,2</td> <td>2,84±0,1</td> <td>1,42±0,1</td> <td>5,92±1,8</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, (n=80)</td> <td>2,99±0,3</td> <td>2,78±0,3</td> <td>1,22±0,3</td> <td>5,64±1,5</td> </tr> <tr> <td>ПА, (n=43)</td> <td>3,01±0,2</td> <td>2,76±0,1</td> <td>1,24±0,2</td> <td>5,81±1,6</td> </tr> <tr> <td>ПБ, (n=37)</td> <td>2,86±0,2</td> <td>2,81±0,2</td> <td>1,18±0,1</td> <td>5,45±1,4</td> </tr> <tr> <td>Конт-на, (n=50)</td> <td>3,12±0,3</td> <td>2,81±0,3</td> <td>1,21±0,2</td> <td>5,42±1,6</td> </tr> </tbody> </table> <p style="color: red;">Ідентичнї данї в таблицях, при тому що кїль- кїсть осіб у групах вїдрїзняється.</p>	Група обстежених	Розмїри яєчників (у см) і об'єм (у см <sup>3</sup> )				довжина	ширина	товщина	об'єм	Основна, (n=70)	3,06±0,4	2,76±0,3	1,26±0,3	5,42±1,3	ІА, (n=37)	3,12±0,3	2,65±0,2	1,21±0,2	5,18±1,3	ІБ, (n=33)	2,98±0,2	2,84±0,1	1,42±0,1	5,92±1,8	Порівняння, (n=80)	2,99±0,3	2,78±0,3	1,22±0,3	5,64±1,5	ПА, (n=43)	3,01±0,2	2,76±0,1	1,24±0,2	5,81±1,6	ПБ, (n=37)	2,86±0,2	2,81±0,2	1,18±0,1	5,45±1,4	Конт-на, (n=50)	3,12±0,3	2,81±0,3	1,21±0,2	5,42±1,6	<p style="text-align: center;">Таблиця 4.2.3</p> <p style="text-align: center;"><b>Середнї розмїри яєчників у обстежених жїнок на 5-7 день менструального циклу (M±m)</b></p> <table border="1" data-bbox="895 837 1474 1075"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Група обстежених</th> <th colspan="4">Розмїри яєчників (у см) і об'єм (у см<sup>3</sup>)</th> </tr> <tr> <th>довжина</th> <th>ширина</th> <th>товщина</th> <th>об'єм</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=62)</td> <td>3,06±0,4</td> <td>2,76±0,3</td> <td>1,26±0,3</td> <td>5,42±1,3</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=32)</td> <td>3,12±0,3</td> <td>2,65±0,2</td> <td>1,21±0,2</td> <td>5,18±1,3</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=30)</td> <td>2,98±0,2</td> <td>2,84±0,1</td> <td>1,42±0,1</td> <td>5,92±1,8</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, (n=68)</td> <td>2,99±0,3</td> <td>2,78±0,3</td> <td>1,22±0,3</td> <td>5,64±1,5</td> </tr> <tr> <td>ПА, (n=33)</td> <td>3,01±0,2</td> <td>2,76±0,1</td> <td>1,24±0,2</td> <td>5,81±1,6</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;"><i>Продовж. табл. 4.2.3</i></p> <table border="1" data-bbox="895 1122 1474 1245"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Група обстежених</th> <th colspan="4">Розмїри яєчників (у см) і об'єм (у см<sup>3</sup>)</th> </tr> <tr> <th>довжина</th> <th>ширина</th> <th>товщина</th> <th>об'єм</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>ПБ, (n=35)</td> <td>2,86±0,2</td> <td>2,81±0,2</td> <td>1,18±0,1</td> <td>5,45±1,4</td> </tr> <tr> <td>Контрольна, (n=50)</td> <td>3,12±0,3</td> <td>2,81±0,3</td> <td>1,21±0,2</td> <td>5,42±1,6</td> </tr> </tbody> </table>	Група обстежених	Розмїри яєчників (у см) і об'єм (у см <sup>3</sup> )				довжина	ширина	товщина	об'єм	Основна, (n=62)	3,06±0,4	2,76±0,3	1,26±0,3	5,42±1,3	ІА, (n=32)	3,12±0,3	2,65±0,2	1,21±0,2	5,18±1,3	ІБ, (n=30)	2,98±0,2	2,84±0,1	1,42±0,1	5,92±1,8	Порівняння, (n=68)	2,99±0,3	2,78±0,3	1,22±0,3	5,64±1,5	ПА, (n=33)	3,01±0,2	2,76±0,1	1,24±0,2	5,81±1,6	Група обстежених	Розмїри яєчників (у см) і об'єм (у см <sup>3</sup> )				довжина	ширина	товщина	об'єм	ПБ, (n=35)	2,86±0,2	2,81±0,2	1,18±0,1	5,45±1,4	Контрольна, (n=50)	3,12±0,3	2,81±0,3	1,21±0,2	5,42±1,6
Група обстежених		Розмїри яєчників (у см) і об'єм (у см <sup>3</sup> )																																																																																																
	довжина	ширина	товщина	об'єм																																																																																														
Основна, (n=70)	3,06±0,4	2,76±0,3	1,26±0,3	5,42±1,3																																																																																														
ІА, (n=37)	3,12±0,3	2,65±0,2	1,21±0,2	5,18±1,3																																																																																														
ІБ, (n=33)	2,98±0,2	2,84±0,1	1,42±0,1	5,92±1,8																																																																																														
Порівняння, (n=80)	2,99±0,3	2,78±0,3	1,22±0,3	5,64±1,5																																																																																														
ПА, (n=43)	3,01±0,2	2,76±0,1	1,24±0,2	5,81±1,6																																																																																														
ПБ, (n=37)	2,86±0,2	2,81±0,2	1,18±0,1	5,45±1,4																																																																																														
Конт-на, (n=50)	3,12±0,3	2,81±0,3	1,21±0,2	5,42±1,6																																																																																														
Група обстежених	Розмїри яєчників (у см) і об'єм (у см <sup>3</sup> )																																																																																																	
	довжина	ширина	товщина	об'єм																																																																																														
Основна, (n=62)	3,06±0,4	2,76±0,3	1,26±0,3	5,42±1,3																																																																																														
ІА, (n=32)	3,12±0,3	2,65±0,2	1,21±0,2	5,18±1,3																																																																																														
ІБ, (n=30)	2,98±0,2	2,84±0,1	1,42±0,1	5,92±1,8																																																																																														
Порівняння, (n=68)	2,99±0,3	2,78±0,3	1,22±0,3	5,64±1,5																																																																																														
ПА, (n=33)	3,01±0,2	2,76±0,1	1,24±0,2	5,81±1,6																																																																																														
Група обстежених	Розмїри яєчників (у см) і об'єм (у см <sup>3</sup> )																																																																																																	
	довжина	ширина	товщина	об'єм																																																																																														
ПБ, (n=35)	2,86±0,2	2,81±0,2	1,18±0,1	5,45±1,4																																																																																														
Контрольна, (n=50)	3,12±0,3	2,81±0,3	1,21±0,2	5,42±1,6																																																																																														
<b>С. 82.</b>	<b>С. 82.</b>																																																																																																	
<p>Однак на пїдставї даних УЗД у жїнок із безплїд- нїстю трубного походження виявили ряд структур- них змїн у репродуктивних органах. Серед виявле- них порушень домінували сактосальпїнки, що спостерїгалися у 11,33 % обстежених жїнок. При- близно з однаковою частотою виявлялися фолїку- лярнї кїсти 18,0%, зовнїшнїй і внутрїшнїй ендомет- ріоз (табл. 5.2.3).</p> <p style="color: red;">Збїг текстів включно з орфографїчною помил- кою: «виявили».</p>	<p>Однак на пїдставї даних УЗД у жїнок із безплїд- ням трубного походження виявили ряд структур- них змїн у репродуктивних органах. Серед виявле- них порушень домінували сактосальпїнки, що спостерїгалися у 11,33 % обстежених жїнок. При- близно з однаковою частотою виявлялися фолїку- лярнї кїсти, зовнїшнїй і внутрїшнїй ендометріоз (табл. 4.4).</p>																																																																																																	
<b>С. 82.</b>	<b>С. 82–83.</b>																																																																																																	
<p style="text-align: center;">Таблиця 5.2.3</p> <p style="text-align: center;"><b>Структурнї порушення, виявленї у обстежених жїнок при УЗД (n, %)</b></p>	<p style="text-align: center;">Таблиця 4.2.4</p> <p style="text-align: center;"><b>Структурнї порушення, виявленї у обстежених жїнок при УЗД, (n, %)</b></p>																																																																																																	

Група обстежених	Виявлені порушення							
	сакто-сальпінкс		фолікулярна кіста		аденоміоз		зовнішній ендометріоз	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основна, (n=70)	8	11,42*	12	17,14	7	10,0*	6	8,5*
ІА, (n=37)	3	8,1*	7	18,91	3	8,1*	3	8,1*
ІБ, (n=33)	5	15,15*	5	15,15	4	12,12*	3	9,09
Порівняння, (n=80)	9	11,25*	15	18,75	7	8,75*	7	7,3*
ІА, (n=43)	5	11,62*	8	18,6	4	9,3*	3	6,97
ІБ, (n=37)	4	10,81*	7	18,93	3	8,1*	4	10,81*
Контрольна, (n=50)	0	-	13	26,0	0	-	0	-

**Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється.**


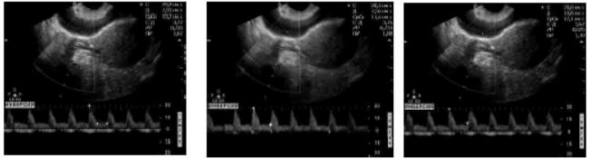
Група обстежених	Виявлені порушення							
	сакто-сальпінкс		фолікулярна кіста		аденоміоз		зовнішній ендометріоз	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основна, (n=62)	8	11,42*	12	17,14	7	10,0*	6	8,5*
ІА, n=32	3	8,1*	7	18,91	3	8,1*	3	8,1*
ІБ, (n=30)	5	15,15*	5	15,15	4	12,12*	3	9,09
Порівняння, (n=68)	9	11,25*	15	18,75	7	8,75*	7	7,3*
ІА, (n=33)	5	11,62*	8	18,6	4	9,3*	3	6,97

Продовж. табл. 4.2.4

Група обстежених	Виявлені порушення							
	Сакто-сальпінкс		Фолікулярна кіста		Аденоміоз		Зовнішній ендометріоз	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
ІБ, (n=35)	4	10,81*	7	18,93	3	8,1*	4	10,81*
Контрольна, (n=50)	0	-	13	26,0	0	-	0	-



<b>С. 82.</b>	<b>С. 84.</b>
<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 спайкового процесу у цієї групи жінок.</p> <p><b>Повний збіг текстів включно з орфографічними помилками: «відображає», «процесу».</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 спайкового процесу у цієї групи жінок.</p>
<b>С. 83.</b>	<b>С. 84.</b>
<p>Для діагностики функціонального стану яєчників та маткових труб ми проводили динамічне сонографічне дослідження жінкам із безплідністю трубного походження впродовж 3 менструальних циклів. Впродовж овуляції та лютеїнізації домінантного фолікулу відбуваються значні біохімічні та морфологічні зміни та супроводжуються фізіологічними змінами гемодинаміки.</p>	<p>Для діагностики функціонального стану яєчників та маткових труб ми проводили динамічне сонографічне дослідження жінкам із безпліддям трубного походження впродовж 3-х менструальних циклів. Впродовж овуляції та лютеїнізації домінантного фолікулу відбуваються значні біохімічні та морфологічні зміни та супроводжуються фізіологічними змінами гемодинаміки.</p>
<b>С. 83.</b>	<b>С. 86–87.</b>
<p>Враховуючи мінімальну інвазивність даного методу, дослідження було проведено всім обстеженим жінкам групи обстеження (n=150) та 50 здоровим жінкам контрольної групи. Дослідження функціонального стану ендометрію та яєчників починаючи з фолікулярної фази менструального циклу проводилося за наступними параметрами: розміри преовуляторного фолікулу та стан кровотоку в його стінці (максимальна систолічна швидкість - МСШ, індекс резистентності – ІР, індекс пульсативності); показники гемодинаміки у всіх гілках маткової артерії. Оцінка кількісних показників проводилась на 2-3 день, в період овуляції та в середину лютеїнової фази циклу.</p> <p>Перше ультразвукове дослідження у жінок обстежуваних груп проводилося на 2-3 день менструального циклу з метою оцінки яєчникового ре-</p>	<p>Враховуючи мінімальну інвазивність даного методу, дослідження було проведено всім обстеженим жінкам групи обстеження (n=150) та 50 здоровим жінкам контрольної групи. Дослідження функціонального стану ендометрію та яєчників починаючи з фолікулярної фази менструального циклу проводилося за наступними параметрами: розміри преовуляторного фолікулу та стан кровотоку в його стінці (максимальна систолічна швидкість - МСШ, індекс резистентності – ІР, індекс пульсативності); показники гемодинаміки у всіх гілках маткової артерії. Оцінка кількісних показників проводилась на 2-3 день, в період овуляції та в середину лютеїнової фази циклу.</p> <p>Перше ультразвукове дослідження у жінок обстежуваних груп проводилося на 2-3 день менструального циклу з метою оцінки яєчникового ре-</p>



зерву, виключення наявності функціональних об'ємних утворень перехідного характеру та визначення показників кровообігу в інтраоваріальних судинах.	зерву, виключення наявності функціональних об'ємних утворень перехідного характеру та визначення показників кровообігу в інтраоваріальних судинах.
<b>С. 83.</b>	<b>С. 86–87.</b>
 <p>Рис. 5.2.1. Допплерівські показники перифолікулярного кровотоку в обстежених жінок.</p> <p><b>Ідентичні рисунки.</b></p>	 <p>Рис. 4.2.1. Допплерівські показники перифолікулярного кровотоку у обстежених жінок.</p>
<b>С. 84.</b>	<b>С. 84.</b>
<p>Для забезпечення синтезу стероїдних гормонів необхідний адекватний ангиогенез. Для визначення змін гемодинаміки в матці та яєчниках впродовж менструального циклу ми використовували трансвагінальне кольорове доплерівське картування (КДК) для кількісної та якісної оцінки швидкості кровотоку у преовуляторному фолікулі.</p>	<p>Для забезпечення синтезу стероїдних гормонів необхідний адекватний ангиогенез. Для визначення змін гемодинаміки в матці та яєчниках впродовж менструального циклу ми використовували трансвагінальне кольорове доплерівське картування (КДК) для кількісної та якісної оцінки швидкості кровотоку у преовуляторному фолікулі.</p>
<b>С. 84.</b>	<b>С. 82.</b>
<p>Під час визначення середніх розмірів матки та придатків вірогідних змін не виявлено. Однак, у жінок із безплідністю трубного походження виявили ряд структурних змін у репродуктивних органах. Серед виявлених порушень домінували сактосальпінкси, що спостерігалися у 11,33 % обстежених жінок. Приблизно з однаковою частотою виявлялися фолікулярні кісти у 18,0% випадків, зовнішній – 8,66% та внутрішній ендометріоз – 9,33%.</p> <p><b>Ці фрагменти текстів мають збіги включно з орфографічною помилкою: «виявлили».</b></p>	<p>Однак на підставі даних УЗД у жінок із безпліддіям трубного походження виявили ряд структурних змін у репродуктивних органах. Серед виявлених порушень домінували сактосальпінкси, що спостерігалися у 11,33 % обстежених жінок. Приблизно з однаковою частотою виявлялися фолікулярні кісти, зовнішній і внутрішній ендометріоз (табл. 4.4).</p>
<b>С. 84.</b>	<b>С. 87.</b>
<p>Під час порівняльного аналізу показників перифолікулярного кровотоку на 2-3 день МЦ у здорових жінок контрольної та групи обстеження виявлено, що середня величина максимальної систолічної швидкості (МСШ) перифолікулярного кровотоку в домінуючому яєчнику жінок обох обстежуваних груп достовірно не відрізнялася і відповідно у групі здорових жінок коливалась у межах <math>12,33 \pm 0,24</math> см/с, а у жінок ІВ та ІІВ становила – <math>13,72 \pm 0,09</math> см/с та <math>14,31 \pm 0,21</math> (мал 5.2.1).</p> <p>Показник індексу резистентності вже на початку фолікулярної фази був підвищеним серед жінок із безплідністю трубного походження при III-IV спайкового процесу. При цьому цей показник був вищим по відношенню до показника контрольної групи (<math>0,73 \pm 0,05</math> та <math>0,73 \pm 0,04</math> проти <math>0,62 \pm 0,02</math>). Цей факт можна пояснити перенесеними запальними захворюваннями додатків, які сприяють розвитку спайкового процесу та безплідності трубного походження (табл. 5.2.4).</p>	<p>Під час порівняльного аналізу показників перифолікулярного кровотоку на 2-3 день МЦ у здорових жінок контрольної та групи обстеження виявлено, що середня величина максимальної систолічної швидкості (МСШ) перифолікулярного кровотоку в домінуючому яєчнику жінок обох обстежуваних груп достовірно не відрізнялася і відповідно у групі здорових жінок коливалась у межах <math>12,3 \pm 0,2</math> см/с, а у жінок ІВ та ІІВ становила – <math>13,5 \pm 0,6</math> см/с та <math>14,3 \pm 0,4</math> (мал 4.2.1).</p> <p>Показник індексу резистентності вже на початку фолікулярної фази був підвищеним серед жінок із безплідністю трубного походження при III-IV спайкового процесу. При цьому цей показник був вищим по відношенню до показника контрольної групи (<math>0,737 \pm 0,05</math> та <math>0,734 \pm 0,04</math> проти <math>0,625 \pm 0,02</math>). Цей факт можна пояснити перенесеними запальними захворюваннями додатків, які сприяють розвитку спайкового процесу та безплідності трубного походження (табл. 4.2.5).</p>
<b>С. 84–85.</b>	<b>С. 88.</b>
<p>Наступне ультразвукове дослідження проводилося жінкам напередодні овуляції для визначення розмірів домінуючого фолікулу та стану кровотоку у його стінці. Отримані дані свідчать, що достовірної</p>	<p>Наступне ультразвукове дослідження проводилося жінкам напередодні овуляції для визначення розмірів домінуючого фолікулу та стану кровотоку у його стінці. Отримані дані свідчать, що достовірної</p>

різниці між розмірами преовуляторних фолікулів у обстежених жінок не було виявлено.	різниці між розмірами преовуляторних фолікулів у обстежених жінок не було виявлено.																																																																						
<b>С. 85.</b>	<b>С. 87–88.</b>																																																																						
<p style="text-align: right;">Таблиця 5.2.4</p> <p><b>Стан перифолікулярного кровотоку на 2-3 день МЦ у обстежених жінок (M±m)</b></p> <table border="1" data-bbox="280 371 866 584"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Група обстежених</th> <th colspan="3">Показник</th> </tr> <tr> <th>ІР</th> <th>ІІ</th> <th>МСШ (см/с)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=70)</td> <td>0,72±0,02</td> <td>1,65±0,19</td> <td>12,83±0,09</td> </tr> <tr> <td>ІА, n=37</td> <td>0,71±0,03</td> <td>1,59±0,18</td> <td>12,34±0,07</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=33)</td> <td>0,73±0,05</td> <td>1,67±0,21</td> <td>13,72±0,09</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, (n=80)</td> <td>0,72±0,02</td> <td>1,73±0,18</td> <td>13,76±0,13</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=43)</td> <td>0,71±0,02</td> <td>1,62±0,14</td> <td>12,51±0,12</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=37)</td> <td>0,73±0,04</td> <td>1,8±0,21*</td> <td>14,31±0,21</td> </tr> <tr> <td>Контрольна, (n=50)</td> <td>0,62± 0,02</td> <td>1,49±0,24</td> <td>12,33±0,24</td> </tr> </tbody> </table> <p><b>Другі стовпчики схожі крім третього знака після коми, треті стовпчики ідентичні, а четверті стовпчики чомусь дещо відрізняються значеннями МСШ, але ідентичні по значенням ±m.</b></p>	Група обстежених	Показник			ІР	ІІ	МСШ (см/с)	Основна, (n=70)	0,72±0,02	1,65±0,19	12,83±0,09	ІА, n=37	0,71±0,03	1,59±0,18	12,34±0,07	ІБ, (n=33)	0,73±0,05	1,67±0,21	13,72±0,09	Порівняння, (n=80)	0,72±0,02	1,73±0,18	13,76±0,13	ІА, (n=43)	0,71±0,02	1,62±0,14	12,51±0,12	ІБ, (n=37)	0,73±0,04	1,8±0,21*	14,31±0,21	Контрольна, (n=50)	0,62± 0,02	1,49±0,24	12,33±0,24	<p style="text-align: right;">Таблиця 4.2.5</p> <p><b>Стан перифолікулярного кровотоку на 2-3 день МЦ у обстежених жінок (M±m)</b></p> <table border="1" data-bbox="895 371 1474 669"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Група обстежених</th> <th colspan="3">Показник</th> </tr> <tr> <th>ІР</th> <th>ІІ</th> <th>МСШ (см/с)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Основна, (n=62)</td> <td>0,728±0,02</td> <td>1,65±0,19</td> <td>12,8±0,09</td> </tr> <tr> <td>ІА, n=32</td> <td>0,717±0,03</td> <td>1,59±0,18</td> <td>12,6±0,07</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=30)</td> <td>0,737±0,05</td> <td>1,67±0,21</td> <td>13,2±0,09</td> </tr> <tr> <td>Порівняння, (n=68)</td> <td>0,727±0,02</td> <td>1,73±0,18</td> <td>13,8±0,13</td> </tr> <tr> <td>ІА, (n=33)</td> <td>0,719±0,02</td> <td>1,62±0,14</td> <td>13,2±0,12</td> </tr> <tr> <td>ІБ, (n=35)</td> <td>0,734±0,04</td> <td>1,8±0,21*</td> <td>14,6±0,21</td> </tr> <tr> <td>Контрольна, (n=50)</td> <td>0,625± 0,02</td> <td>1,49±0,24</td> <td>12,1±0,24</td> </tr> </tbody> </table>	Група обстежених	Показник			ІР	ІІ	МСШ (см/с)	Основна, (n=62)	0,728±0,02	1,65±0,19	12,8±0,09	ІА, n=32	0,717±0,03	1,59±0,18	12,6±0,07	ІБ, (n=30)	0,737±0,05	1,67±0,21	13,2±0,09	Порівняння, (n=68)	0,727±0,02	1,73±0,18	13,8±0,13	ІА, (n=33)	0,719±0,02	1,62±0,14	13,2±0,12	ІБ, (n=35)	0,734±0,04	1,8±0,21*	14,6±0,21	Контрольна, (n=50)	0,625± 0,02	1,49±0,24	12,1±0,24
Група обстежених		Показник																																																																					
	ІР	ІІ	МСШ (см/с)																																																																				
Основна, (n=70)	0,72±0,02	1,65±0,19	12,83±0,09																																																																				
ІА, n=37	0,71±0,03	1,59±0,18	12,34±0,07																																																																				
ІБ, (n=33)	0,73±0,05	1,67±0,21	13,72±0,09																																																																				
Порівняння, (n=80)	0,72±0,02	1,73±0,18	13,76±0,13																																																																				
ІА, (n=43)	0,71±0,02	1,62±0,14	12,51±0,12																																																																				
ІБ, (n=37)	0,73±0,04	1,8±0,21*	14,31±0,21																																																																				
Контрольна, (n=50)	0,62± 0,02	1,49±0,24	12,33±0,24																																																																				
Група обстежених	Показник																																																																						
	ІР	ІІ	МСШ (см/с)																																																																				
Основна, (n=62)	0,728±0,02	1,65±0,19	12,8±0,09																																																																				
ІА, n=32	0,717±0,03	1,59±0,18	12,6±0,07																																																																				
ІБ, (n=30)	0,737±0,05	1,67±0,21	13,2±0,09																																																																				
Порівняння, (n=68)	0,727±0,02	1,73±0,18	13,8±0,13																																																																				
ІА, (n=33)	0,719±0,02	1,62±0,14	13,2±0,12																																																																				
ІБ, (n=35)	0,734±0,04	1,8±0,21*	14,6±0,21																																																																				
Контрольна, (n=50)	0,625± 0,02	1,49±0,24	12,1±0,24																																																																				
<b>С. 85.</b>	<b>С. 88.</b>																																																																						
<p>Розміри домінуючого фолікулу у жінок всіх вікових груп коливалися в межах від 18 до 24 мм, середній діаметр преовуляторного фолікулу складав 18,4 мм.</p> <p>Оцінюючи стан перифолікулярного кровотоку стінки домінуючого фолікула напередодні овуляції у жінок із безплідністю трубного походження, було зазначено, що кровозабезпечення стінки фолікулу становило лише 50,0%-70,0% його окружності на відміну від жінок контрольної групи, в яких даний показник був більше ніж 75,0% окружності домінуючого фолікулу.</p> <p>Необхідний рівень кровотоку (&gt;75,0%) сприяє повноцінній овуляції та розвитку ооциту, який здатний до запліднення.</p> <p>Під час проведених досліджень ми не отримали достовірних кореляційних зв'язків між розмірами жовтих тіл та їх функціональною спроможністю. Отже, більш вагоме значення має адекватність ангиогенезу в судинах преовуляторного фолікулу.</p>	<p>Розміри домінуючого фолікулу у жінок всіх вікових груп коливалися в межах від 18 до 24 мм, середній діаметр преовуляторного фолікулу складав 18,4 мм.</p> <p>Оцінюючи стан перифолікулярного кровотоку стінки домінуючого фолікула напередодні овуляції у жінок із безплідністю трубного походження, було зазначено, що кровозабезпечення стінки фолікулу становило лише 50%-70% його окружності на відміну від жінок контрольної групи, в яких даний показник був більше ніж 75% окружності домінуючого фолікулу.</p> <p>Необхідний рівень кровотоку (&gt;75%) сприяє повноцінній овуляції та розвитку ооциту, який здатний до запліднення.</p> <p>Під час проведених досліджень ми не отримали достовірних кореляційних зв'язків між розмірами жовтих тіл та їх функціональною спроможністю. Отже, більш вагоме значення має адекватність ангиогенезу в судинах преовуляторного фолікулу.</p>																																																																						
<b>С. 86.</b>	<b>С. 89.</b>																																																																						
<p>При безплідності трубного походження достовірно високі значення індексів резистентності залишаються стабільними протягом ранньої, середньої та пізньої лютеїнової фази, що веде до формування неповноцінного жовтого тіла в умовах підвищеного судинного опору. За рахунок неповноцінного кровозабезпечення, розміри жовтого тіла зменшені у порівнянні із здоровими жінками. У жінок із безплідністю трубного походження в 2 рази частіше, ніж у здорових жінок, спостерігається стан лютеїнізації фолікулу, пов'язаний, на нашу думку з гіпоестрогенією та відсутністю прискорення МСШ.</p>	<p>При безплідді трубного походження достовірно високі значення індексів резистентності залишаються стабільними протягом ранньої, середньої та пізньої лютеїнової фази, що веде до формування неповноцінного жовтого тіла в умовах підвищеного судинного опору. За рахунок неповноцінного кровозабезпечення, розміри жовтого тіла зменшені у порівнянні із здоровими жінками. У жінок із безплідністю трубного походження в два рази частіше, ніж у здорових жінок, спостерігається стан лютеїнізації фолікулу, пов'язаний, на нашу думку з гіпоестрогенією та відсутністю прискорення МСШ.</p>																																																																						
<b>С. 87.</b>	<b>С. 100.</b>																																																																						
<p style="text-align: center;"><b>РОЗДІЛ 6</b></p> <p><b>ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАПРОПОНОВАНОГО ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ПІДХОДУ ДО ЛАПАРОСКОПІЧНИХ ОПЕРАЦІЙ У ЖІНОК ІЗ БЕЗПЛІДНОСТЮ ТРУБНОГО ПОХОДЖЕННЯ</b></p> <p>З метою оцінки ефективності застосовуваного комплексу лікувальних заходів використовували клінічні, імунологічні, біохімічні, гормональні методи.</p>	<p style="text-align: center;"><b>РОЗДІЛ 6</b></p> <p><b>ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЗАПРОПОНОВАНОГО ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОГО ПІДХОДУ ДО ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧИХ ЛАПАРОСКОПІЧНИХ ГІНЕКОЛОГІЧНИХ ОПЕРАЦІЙ У ЖІНОК ІЗ БЕЗПЛІДНОСТЮ</b></p> <p>З метою оцінки ефективності застосовуваного комплексу лікувальних заходів використовували клінічні, імунологічні, біохімічні, гормональні методи.</p>																																																																						
<b>С. 87.</b>	<b>С. 100–101.</b>																																																																						

<p>Нами проведено контроль клініко-лабораторних показників: на 7 день першого менструального циклу, що настає за операцією, проведено вивчення гормонального фону (додатково рівень прогестерону на 21-й день). Дослідження показників клітинного, гуморального гомеостазу, активності про- та протизапальних цитокінів здійснювалося через місяць після оперативного втручання на 7-й день менструального циклу. Активне динамічне спостереження за прооперованими жінками здійснювали протягом 6-12 міс. після операції. Тим, у яких вагітність не настала впродовж 6-12 місяців після операції, рекомендували допоміжні репродуктивні технології. Жінки, у яких настала вагітність перебували під спостереженням у жіночій консультації по місцю проживання.</p> <p>У пацієнок із безплідністю трубного походження за рахунок пошкодження прохідності маткових труб, які підлягають лікуванню за допомогою програм допоміжних репродуктивних програм проводили операцію тубектомію, у жінок ІБ групи нами була проведена тубектомія із збереженням кровообігу в матковій артерії. Пластику маткових труб можна запропонувати тим пацієнткам, у яких стан маткових труб у вигляді гідросальпінгсу I-II ст., діагностовано незначну кількість перитубарних спайок, збережена слизова оболонка з вираженою складковою структурою.</p>	<p>Нами проведено контроль клініко-лабораторних показників: на 7 день першого менструального циклу, що настає за операцією, проведено вивчення гормонального фону (додатково рівень прогестерону на 21-й день). Дослідження показників клітинного, гуморального гомеостазу, активності про- та протизапальних цитокінів здійснювалося через місяць після оперативного втручання на 7-й день менструального циклу. Активне динамічне спостереження за прооперованими жінками здійснювали протягом 6-12 міс. після операції. Тим, у яких вагітність не настала впродовж 6-12 місяців після операції, рекомендували допоміжні репродуктивні технології. Жінки, у яких настала вагітність перебували під спостереженням у жіночій консультації по місцю проживання.</p> <p>У пацієнок із безплідністю трубного походження за рахунок пошкодження прохідності маткових труб, які підлягають лікуванню за допомогою програм допоміжних репродуктивних програм проводили операцію тубектомію, у жінок ІБ групи нами була проведена тубектомія із збереженням кровообігу в матковій артерії. Пластику маткових труб можна запропонувати тим пацієнткам, у яких стан маткових труб у вигляді гідросальпінгсу I-II ст., діагностовано незначну кількість перитубарних спайок, збережена слизова оболонка з вираженою складковою структурою.</p>
<p><b>С. 87–88.</b></p>	<p><b>С. 101.</b></p>
<p>Фімбріопластику виконують при наявності зрощень між фімбріями. При повній оклюзії дистального відділу труби виконують неосальпінгостомію. Ножниці використовують в механічному режимі із застосування мікрокоагулятора (рис. 6.1с).</p>	<p>Фімбріопластику виконують при наявності зрощень між фімбріями. При повній оклюзії дистального відділу труби виконують неосальпінгостомію. Ножниці використовують в механічному режимі із застосування мікрокоагулятора.</p>
<p><b>С. 88.</b></p>	<p><b>С. 101–102.</b></p>
<p>Техніка неосальпінгостомії полягає в наступному: розділяють спайки, використовуючи принцип натягу та контрнатягу для ідентифікації площин, які підлягають роз'єднанню. Для розширення дистального відділу труби виконують хромогідротубацію. В дистальний відділ труби вводять розчин вазопресину, що скорочує необхідність коагуляції. Ножницями виконують хрестоподібний розріз (рис. 1а,в). Краї сформованих фімбрій вивертають та фіксують до серози розсмоктуючими нитками 4-0 чи 5-0 (рис 6.1.d,e). Шви завязують інтракорпорально.</p> <p>Техніка оперативного втручання базувалась на:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- мінімальному травматизмі; ретельному гемостазі; адекватній ірригації операційного поля; максимальному збереженні здорової тканини; ретельній анатомічній реконструкції; контроль гемостазу; лаваж та залишання в малому тазу 20-40 мл лонгідази.</li> </ul>	<p>Техніка неосальпінгостомії полягає в наступному: розділяють спайки, використовуючи принцип натягу та контрнатягу для ідентифікації площин, які підлягають роз'єднанню. Для розширення дистального відділу труби виконують хромогідротубацію. В дистальний відділ труби вводять розчин вазопресину, що скорочує необхідність коагуляції. Ножницями виконують хрестоподібний розріз (рис. 1а,в). Краї сформованих фімбрій вивертають та фіксують до серози розсмоктуючими нитками 4-0 чи 5-0 (рис 6.1.d,e). Шви завязують інтракорпорально.</p> <p>Техніка оперативного втручання базувалась на:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- мінімальному травматизмі; ретельному гемостазі; адекватній ірригації операційного поля; максимальному збереженні здорової тканини; ретельній анатомічній реконструкції; контроль гемостазу; лаваж та залишання в малому тазу 20-40 мл лонгідази.</li> </ul>
<p><b>С. 88–89.</b></p>	<p><b>С. 102.</b></p>
<p>Застосовували операцію «Тубектомія із збереженням кровообігу в матковій артерії», котра полягала в наступному: розсікали серозну оболонку маткової труби, видаляли із неї м'язовий шар та слизову оболонку і проводили коагуляцію капілярної кровотечі (рис.6.2 b). Крім того комплекс реабілітаційних заходів включав застосування ферментного препарату Лонгідази 3000 МЕ для попередження спайкового процесу органів малого тазу та імуностимулятора Імунофлазид. Маткова труба кровопостачається трубними гілками маткової та яєчничкової артеріями, які аностомозують між собою. Традиційно операція тубектомія полягає у</p>	<p>Застосовували операцію «Тубектомія із збереженням кровообігу в матковій артерії», котра полягала в наступному: розсікали серозну оболонку маткової труби, видаляли із неї м'язовий шар та слизову оболонку і проводили коагуляцію капілярної кровотечі (рис.6.2 b). Крім того комплекс реабілітаційних заходів включав застосування ферментного препарату Лонгідази 3000 МЕ для попередження спайкового процесу органів малого тазу та імуностимулятора Імунофлазид. Маткова труба кровопостачається трубними гілками маткової та яєчничкової артеріями, які аностомозують між собою. Традиційно операція тубектомія полягає у</p>

<p>видаленні трубної гілки маткової артерії з трубою (рис. 6.2а). Нами запропоновано: після розсічення серозної оболонки маткової труби видалити м'язевий шар та слизову оболонку, відділили гілку маткової артерії та прокоагулювати капілярну кровотечу, таким чином залишити додаткову гілку маткової артерії (рис.6.2b) для настання овуляції в яєчнику в наступний МЦ.</p>	<p>видаленні трубної гілки маткової артерії з трубою (рис. 6.2а). Нами запропоновано: після розсічення серозної оболонки маткової труби видалити м'язевий шар та слизову оболонку, відділили гілку маткової артерії та прокоагулювати капілярну кровотечу, таким чином залишити додаткову гілку маткової артерії (рис.6.2b) для настання овуляції в яєчнику в наступний МЦ.</p>
<p><b>С. 89.</b></p>	<p><b>С. 102.</b></p>
 <p><b>Рис. 6.2. Хід операції «Тубектомія із збереженням кровообігу в матковій артерії».</b></p> <p><b>Повністю ідентичні рисунки.</b></p>	 <p><b>Рис. 6.2. Хід операції «Тубектомія із збереженням кровообігу в матковій артерії».</b></p>
<p><b>С. 89.</b></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>Отримані дані після проведеного лікування при застосуванні традиційної терапії та запропонованого профілактично-реабілітаційного хірургічного комплексу дозволили виявити наступні зміни в обстежених жінок (табл. 6.1).</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>Отримані дані після проведеного лікування при застосуванні традиційної терапії та запропонованого профілактично-реабілітаційного хірургічного комплексу дозволили виявити наступні зміни в обстежених жінок.</p>
<p><b>С. 91.</b></p>	<p><b>С. 103.</b></p>
<p>Дослідження показників клітинного, гуморального гомеостазу, активності антиоксидантної системи здійснювалося через місяць після оперативного втручання також на 7-й день менструального циклу. Активне динамічне спостереження за прооперованими жінками здійснювали протягом 6-12 міс. після операції. Тим пацієнткам, у яких вагітність не настала впродовж 6-ти місяців після операції, рекомендували допоміжні репродуктивні технології. Жінки, у яких настала вагітність перебували під спостереженням у жіночих консультацій по місцю проживання до її завершення.</p>	<p>Дослідження показників клітинного, гуморального гомеостазу, активності антиоксидантної системи здійснювалося через місяць після оперативного втручання також на 7-й день менструального циклу. Активне динамічне спостереження за прооперованими жінками здійснювали протягом 6-12 міс. після операції. Тим пацієнткам, у яких вагітність не настала впродовж 6-ти місяців після операції, рекомендували допоміжні репродуктивні технології. Жінки, у яких настала вагітність перебували під спостереженням у жіночих консультацій по місцю проживання до її завершення.</p>
<p><b>С. 91.</b></p>	<p><b>С. 93.</b></p>
<p style="text-align: right;">Таблиця 6.2</p> <p><b>Показники клітинної ланки імунітету у обстежених жінок після лікування (<math>M \pm m</math>)</b></p>	<p style="text-align: right;">Таблиця 5.2.2</p> <p><b>Показники клітинної ланки імунітету у обстежених жінок до лікування (<math>M \pm m</math>)</b></p>

Група обстежених	Показники					
	CD3+, %	CD4+, %	CD8+, %	CD4+/CD8+	CD16+, %	CD22+, %
Основна, (n=70)	72,4±3,1	30,8±2,2*	22,7±2,7*	1,35±0,3	15,4±2,5*	16,8±2,1*
ІА, (n=37)	58,3±2,6**	32,2±2,3**	23,8±2,9*	1,35±0,3	1,8±1,3**	13,9±1,6**
ІБ, (n=33)	51,2±2,3*	26,8±1,5*	21,4±2,1*	1,25±0,2	10,8±1,2*	20,9±1,4
Порівняння, (n=80)	53,8±4,1*	36,2±3,2*	21,2±2,3	1,7±0,3	11,4±2,1*	18,5±2,2*
Група ІА, n=35	57,2±2,4**	35,4±2,1**	22,9±2,2*	1,54±0,2	13,7±1,5**	15,1±1,2**
Група ІБ, n=33	48,9±2,6*	25,6±1,7*	21,8±2,1*	1,17±0,26*	9,7±2,0*	21,3±1,8*
Контрольна, n=30	75,3±3,4	52,2±2,5	34,8±2,9	1,5±0,2	15,2±1,2	13,1±1,5

**Ідентичні дані в обох таблицях крім трьох значень; однакові кількості осіб у досліджуваних групах обох дисертанток.**  
**Кількості осіб в групах ІА і ІБ (35 та 33) обстежених жінок у цій таблиці дисертації Парасишеної відрізняються від кількостей таких осіб у табл. 5.2.4 (с. 85) та інших в її ж дисертації (43 та 37), що свідчить про фальсифікацію нею досліджень.**

Група обстежених	Показники					
	CD3+, %	CD4+, %	CD8+, %	CD4+/CD8+	CD16+, %	CD22+, %
Основна, (n=70)	54,6±2,4*	30,8±2,2*	22,7±2,7*	1,35±0,3	11,6±2,4*	16,8±2,1*
ІА, (n=37)	58,3±2,6**	32,2±2,3**	23,8±2,9*	1,35±0,3	13,8±1,3**	13,9±1,6**
ІБ, (n=33)	51,2±2,3*	26,8±1,5*	21,4±2,1*	1,25±0,2	10,8±1,2*	20,9±1,4
Порівняння, (n=80)	53,8±4,1*	36,2±3,2*	21,2±2,3	1,7±0,3	11,4±2,1*	18,5±2,2*
Група ІА, n=35	57,2±2,4**	35,4±2,1**	22,9±2,2*	1,54±0,2	13,7±1,5**	15,1±1,2**
Група ІБ, n=33	48,9±2,6*	25,6±1,7*	21,8±2,1*	1,17±0,26*	9,7±2,0*	21,3±1,8*
Контрольна, n=30	75,3±3,4	52,2±2,5	34,8±2,9	1,5±0,2	15,2±1,2	13,1±1,5

**С. 91–92.**

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%),  $p < 0,05$ . Після лікування більше ніж у 1,5 рази знизився вміст CD22+,  $p < 0,05$ . У результаті цього процентний вміст CD3+, CD16+ і CD22+ в основній групі після лікування вірогідно не відрізнявся від показників контрольної групи,  $p < 0,05$ . Також визначилася тенденція до підвищення CD4+ (на 15 %) і CD8+ (на 20%), однак ці зміни, а також зміни імунорегуляторного індексу були недостовірні,  $p > 0,05$ . У жінок підгрупи ІА 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 ІБ 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 ІА і ІБ не відзначено,  $p > 0,05$ .

**С. 92.**

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 ( $p < 0,05$ ), а CD22+ – вірогідно вищим ( $p < 0,05$ ). Достовірні розбіжності між підгрупами ІА і ІБ зберігалися.

В результаті проведеного лікування показники гуморальної ланки імунної системи були наступними:

Для аналізу функціонального стану гуморальної ланки імунної системи ми визначили три основні класи імуноглобулінів IgA, IgM, IgG у сироватці крові (табл. 6.3).

**С. 92–93.**

Отримані дані свідчать, що середня концентрація IgM в основній групі та в групі порівняння знизилась майже до показників контрольної групи; рівень

**С. 103.**

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%),  $p < 0,05$ . Після лікування більше ніж у 1,5 рази знизився вміст CD22+,  $p < 0,05$ . У результаті цього процентний вміст CD3+, CD16+ і CD22+ в основній групі після лікування вірогідно не відрізнявся від показників контрольної групи,  $p < 0,05$ . Також визначилася тенденція до підвищення CD4+ (на 15 %) і CD8+ (на 20%), однак ці зміни, а також зміни імунорегуляторного індексу були недостовірні,  $p > 0,05$ . У жінок підгрупи ІА 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 ІБ 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 ІА і ІБ не відзначено,  $p > 0,05$ .

**С. 104.**

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 ( $p < 0,05$ ), а CD22+ – вірогідно вищим ( $p < 0,05$ ). Достовірні розбіжності між підгрупами ІА і ІБ зберігалися.

В результаті проведеного лікування показники гуморальної ланки імунної системи були наступними:

Для аналізу функціонального стану гуморальної ланки імунної системи ми визначили три основні класи імуноглобулінів IgA, IgM, IgG у сироватці крові.

**С. 104.**

Отримані дані свідчать, що середня концентрація IgM в основній групі та в групі порівняння знизилась майже до показників контрольної групи; рівень

<p>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 ІА й ІІА, а також між підгрупами ІБ й ІІБ вірогідних відмінностей не виявлено, <math>p &gt; 0,05</math>. Рівень ЦІК у жінок основної групи й групи порівняння на 0,8 перевищував показники контрольної групи, (<math>p &lt; 0,05</math>).</p>	<p>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 ІА й ІІА, а також між підгрупами ІБ й ІІБ вірогідних відмінностей не виявлено, <math>p &gt; 0,05</math>. Рівень ЦІК у жінок основної групи й групи порівняння на 0,8 перевищував показники контрольної групи, (<math>p &lt; 0,05</math>).</p>
<p><b>С. 93.</b></p>	<p><b>С. 104.</b></p>
<p>Критеріями ефективності проведеного профілактичного лікування були: клінічна стабілізація післяопераційного періоду (зменшення болю, ефективне покращення перистальтики кишечника). У процесі лікування ми оцінювали динаміку наступних суб'єктивних та об'єктивних клінічних симптомів: ниючий біль внизу живота, біль в епігастральній ділянці, наявність болю в біляпупковій ділянці, постпрадіальний біль та дискомфорт в епігастрії; перистальтичні шуми та початок відходження газів.</p>	<p>Критеріями ефективності проведеного профілактичного лікування були: клінічна стабілізація післяопераційного періоду (зменшення болю, ефективне покращення перистальтики кишечника). У процесі лікування ми оцінювали динаміку наступних суб'єктивних та об'єктивних клінічних симптомів: ниючий біль внизу живота, біль в епігастральній ділянці, наявність болю в біляпупковій ділянці, постпрадіальний біль та дискомфорт в епігастрії; перистальтичні шуми та початок відходження газів.</p>
<p><b>С. 94–95.</b></p>	<p><b>С. 104–105.</b></p>
<p>При поєднаній терапії вже з 2 доби спостерігалась відносно позитивна динаміка зниження болювого симптому, порівняно з групою порівняння, які не отримували специфічного лікування. Особливо хотілося б відзначити, що найбільший за поширеністю болювий симптом, в обох досліджуваних групах, був – біль внизу живота та фланковий біль, які діагностували на 2 добу лікування, відповідно в основній та порівняння групах 33,3% та 75,0%. Жінки основної групи також скаржились на біль в епігастральній ділянці – 16,7%, дискомфорт в епігастрії – 20,0%. Проте у групі порівняння 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% жінок скаржились на біль в біляпупковій ділянці, однак жодна з жінок основної групи таких скарг не пред'являла.</p>	<p>При поєднаній терапії вже з 2 доби спостерігалась відносно позитивна динаміка зниження болювого симптому, порівняно з групою порівняння, які не отримували специфічного лікування. Особливо хотілося б відзначити, що найбільший за поширеністю болювий симптом, в обох досліджуваних групах, був – біль внизу живота та фланковий біль, які діагностували на 2 добу лікування, відповідно в основній та порівняння групах 33,3% та 75,0%. Жінки основної групи також скаржились на біль в епігастральній ділянці – 16,7%, дискомфорт в епігастрії – 20,0%. Проте у групі порівняння 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% жінок скаржились на біль в біляпупковій ділянці, однак жодна з жінок основної групи таких скарг не пред'являла.</p>
<p><b>С. 95.</b></p>	<p><b>С. 105–106.</b></p>
<p>На 7 добу від початку лікування жінки, які отримували запропоновану терапію, скаржились на болі внизу живота 6,7%. У жінок групи порівняння найбільш суттєві скарги були на дискомфорт в епігастрії 60,0%, болі внизу живота 40%, постпрадіальні та фланкові болі відповідно по 30,0%. На 21 добу дослідження жінки, які склали основну групу скарг на болі не було взагалі. У жінок 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%. 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 вісцеро-парієтальних зрощень. Крім прямих УЗ-симптомів спайкового процесу нерідко, виявляються супутні їм реактивні зміни, а саме; скупчення запального ексудату в позадматково-позадушиеч-</p>	<p>На 7 добу від початку лікування жінки, які отримували запропоновану терапію, скаржились на болі внизу живота 6,7%. У жінок групи порівняння найбільш суттєві скарги були на дискомфорт в епігастрії 60,0%, болі внизу живота 40%, постпрадіальні та фланкові болі відповідно по 30,0%. На 21 добу дослідження жінки, які склали основну групу скарг на болі не було взагалі. У жінок 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%. 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 вісцеро-парієтальних зрощень. Крім прямих УЗ-симптомів спайкового процесу нерідко, виявляються супутні їм реактивні зміни, а саме; скупчення запального ексудату в позадматково-позадушиеч-</p>

<p>ному просторі (як наслідок збільшення секреції перитонеальної рідини) і розширення параметральних венозних сплетень (гіперемія) [101]. Ретроспективна оцінка результатів практичної роботи показує, що у значній кількості жінок 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 відсутності прямих УЗ-симптомів спайкового процесу малого тазу і, отже, розцінюються як непрямі ознаки захворювання (табл. 6.5).</p>	<p>ному просторі (як наслідок збільшення секреції перитонеальної рідини) і розширення параметральних венозних сплетень (гіперемія) [101]. Ретроспективна оцінка результатів практичної роботи показує, що у значній кількості жінок 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 відсутності прямих УЗ-симптомів спайкового процесу малого тазу і, отже, розцінюються як непрямі ознаки захворювання (табл. 6.5).</p>
<p><b>С. 97.</b></p>	<p><b>С. 106.</b></p>
<p>Результати проведених нами попередніх клінічних досліджень підтвердили наявність змін в імунній системі хворих з постоперативним 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>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 (табл. 6.6).</p>	<p>Результати проведених нами попередніх клінічних досліджень підтвердили наявність змін в імунній системі хворих з постоперативним 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>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><b>С. 98.</b></p>	<p><b>С. 106–107.</b></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>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><b>С. 98–99.</b></p>	<p><b>С. 107.</b></p>
<p>На 7-му добу дослідження показники ФНП в групі порівняння зменшуються до 39,4±4,2 пг/мл, але ще залишаються високими відносно початкових показників - 22,6±3,4 пг/мл. Подібний показник в основній групі досягає початкової величини - 22,4±3,6 пг/мл, що може свідчити про протизапальні властивості вищенаведених препаратів, внаслідок</p>	<p>На 7-му добу дослідження показники ФНП в групі порівняння зменшуються до 39,4±4,2 пг/мл, але ще залишаються високими відносно початкових показників - 22,6±3,4 пг/мл. Подібний показник в основній групі досягає початкової величини - 22,4±3,6 пг/мл, що може свідчити про протизапальні властивості вищенаведених препаратів, внаслідок</p>

<p>док чого значно зменшується вірогідність виникнення спайкового процесу в малому тазу. На це також вказують зміни рівня в сироватці крові ІЛ-10, який є протизапальним цитокином. 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 цитокинів (ФНП, ІЛ-1, ІЛ-6) та хемокінів (ІЛ-8, макрофагальний протеїн запалення -1 і -2).</p>	<p>док чого значно зменшується вірогідність виникнення спайкового процесу в малому тазу. На це також вказують зміни рівня в сироватці крові ІЛ-10, який є протизапальним цитокином. 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 цитокинів (ФНП, ІЛ-1, ІЛ-6) та хемокінів (ІЛ-8, макрофагальний протеїн запалення -1 і -2).</p>
<p><b>С. 99.</b></p>	<p><b>С. 107–108.</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>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>С. 99–100.</b></p>	<p><b>С. 108.</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 ендотеліоцитах судин, що забезпечують спайки, але і в мезотеліальних клітинах, 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 проти-гіпоксичну 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>Гіпоксична індукція веде до підвищення регуляції СЕФР і згодом до збільшення числа кровоносних судин, причому експресія даного ФР була виражена не тільки в ендотеліоцитах судин, що забезпечують спайки, але і в мезотеліальних клітинах, 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 проти-гіпоксичну 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>С. 107.</b></p>	<p><b>С. 67.</b></p>
<p>Менархе у жінок основної групи встановилось, в</p>	<p>Менархе у жінок основної групи встановилось, в</p>



<p>середньому, у 12,1±0,8 років, що відповідає віковій нормі регіону і достовірно не відрізнялось від часу появи менархе у жінок контрольної групи. Регулярний ритм менструацій у жінок основної групи встановився, в середньому, через 6,2±0,5 місяців (<math>p &lt; 0,05</math> порівняно з основною групою).</p> <p>До ймовірного початку захворювання регулярний менструальний цикл мав місце у всіх хворих основної групи.</p> <p>Дослідження характеру менструацій (виразність больового синдрому, характер менструальної кровотечі) показало, що у жінок із безплідністю трубного походження хворобливі місячні траплялися вірогідно частіше порівняно з контрольною групою (<math>p &lt; 0,05</math>). За ступенем виразності менструальної кровотрати статистично значимих розбіжностей у всіх обстежуваних групах не виявлено (<math>p &gt; 0,05</math>).</p>	<p>середньому, у 12,1±0,8 років, що відповідає віковій нормі регіону і достовірно не відрізнялось від часу появи менархе у жінок контрольної групи. Регулярний ритм менструацій у жінок основної групи встановився, в середньому, через 6,2±0,5 місяців (<math>p &lt; 0,05</math> порівняно з основною групою).</p> <p>До ймовірного початку захворювання регулярний менструальний цикл мав місце у всіх хворих основної групи.</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 кровотрати статистично значимих розбіжностей у всіх обстежуваних групах не виявлено (<math>p &gt; 0,05</math>).</p>
<b>С. 107.</b>	<b>С. 69.</b>
<p>За даними графіків базальної температури за останні 3 цикли у обстежуваних пацієнок усіх клінічних груп менструальні цикли були овуляторними.</p>	<p>За даними графіків базальної температури за останні 3 цикли у обстежуваних пацієнок усіх клінічних груп менструальні цикли були овуляторними.</p>
<b>С. 108.</b>	<b>С. 69.</b>
<p>Наступним етапом нашої роботи стало вивчення інфекційної захворюваності у обстежених жінок. Частина жінок I групи перенесла дитячі інфекції: з них найбільша кількість випадків припадає на вітряну віспу – 39 (55,7%), ендемічний паротит – 16 (22,8%), краснуху – 20 (20,0%), кір – 18 (18,0%) та інші. Більша кількість обстежених жінок з внутрішньоматковою загибелю плода перенесла ГРВІ – 48 (48,0%), грип – 45 (45,0%), ангіну – 39 (39,0%).</p>	<p>В нашій роботі ми вивчали інфекційну захворюваність у обстежених жінок. Частина жінок I групи перенесла дитячі інфекції: з них найбільша кількість випадків припадає на вітряну віспу – 39 (55,7%), ендемічний паротит – 16 (22,8%), краснуху – 20 (20,0%), кір – 18 (18,0%) та інші. Більша кількість обстежених жінок з внутрішньоматковою загибелю плода перенесла ГРВІ – 48 (48,0%), грип – 45 (45,0%), ангіну – 39 (39,0%).</p>
<b>С. 108–109.</b>	<b>С. 71.</b>
<p>Достовірно вищою у жінок основної групи була частота оперативних втручань на органах черевної порожнини, ніж у жінок контрольної групи (<math>p &lt; 0,05</math>). Заслугує той факт, що у кожної п'ятої хворої основної групи була проведена апендектомія при невизначеній клінічній картині, що дозволяє зробити припущення, що у певної частини хворих мали місце вторинні запальні зміни апендикса при наявності запального процесу у придатках матки. Відомо, що в генезі спайкового процесу у малому тазі важливу роль відіграють перенесені оперативні втручання.</p>	<p>Достовірно вищою у жінок основної групи була частота оперативних втручань на органах черевної порожнини, ніж у жінок контрольної групи (<math>p &lt; 0,05</math>). Заслугує той факт, що у кожної п'ятої хворої основної групи була проведена апендектомія при невизначеній клінічній картині, що дозволяє зробити припущення, що у певної частини хворих мали місце вторинні запальні зміни апендикса при наявності запального процесу у придатках матки. Відомо, що в генезі спайкового процесу у малому тазі важливу роль відіграють перенесені оперативні втручання.</p>
<b>С. 109.</b>	<b>С. 71.</b>
<p>Діагностовано високу частоту запальних захворювань в обстежених групах: всі жінки страждали на хронічний сальпінгоофорит впродовж 4-8 років, а кількість рецидивів становила 2,03 випадки на рік.</p>	<p>Діагностовано високу частоту запальних захворювань в обстежених групах: всі жінки страждали на хронічний сальпінгоофорит впродовж 4-8 років, а кількість рецидивів становила 2,03 випадки на рік.</p>
<b>С. 109.</b>	<b>С. 72–73.</b>
<p>Бактеріальний вагіноз спостерігався у 39 (55,71 %) жінок основної групи й у 43 (45,0 %) жінок групи порівняння.</p> <p>Усі обстежені неодноразово одержували курси протизапальної й антибактеріальної терапії, крім цього 28 (40,0 %) жінок основної групи й 33 (41,25%) жінок у групі порівняння перебували на санаторно-курортному лікуванні. У результаті проведених досліджень майже у половини пацієнок основної групи й групи порівняння була виявлена уrogenітальна інфекція, а також в кожній другій пацієнтки виділили <i>Chlamydia trachomatis</i>, при чому частота її була вірогідно вищою в підгрупах Б, ніж у</p>	<p>Бактеріальний вагіноз спостерігався у 39 (55,71 %) жінок основної групи й у 43 (45,0 %) жінок групи порівняння.</p> <p>Усі обстежені неодноразово одержували курси протизапальної й антибактеріальної терапії, крім цього 28 (40,0 %) жінок основної групи й 33 (41,25%) жінок у групі порівняння перебували на санаторно-курортному лікуванні. У результаті проведених досліджень майже у половини жінок основної групи й групи порівняння була виявлена уrogenітальна інфекція (табл. 3.9).</p> <p>Отримані дані свідчать про те, що в кожній другій пацієнтки виділили <i>Chlamydia trachomatis</i>, при</p>

<p>підгрупах А; а в кожній третій – <i>Ureaplasma urealyticum</i> (в порівнянні з контрольною групою, <math>p &lt; 0,05</math>). У кожній четвертій жінки основної групи й групи порівняння виявили <i>Candida albicans</i>. Рідше виявляли <i>Trichomonas vaginalis</i>.</p> <p>Вірогідних розбіжностей у частоті й характері виділених збудників уrogenітальної інфекції між основною й групою порівняння, а також підгрупами ІА й ІІА а також ІБ і ІІБ не було виявлено, <math>p &gt; 0,05</math>.</p>	<p>чому частота її була вірогідно вищою в підгрупах Б, ніж у підгрупах А; а в кожній третій – <i>Ureaplasma urealyticum</i> (в порівнянні з контрольною групою, <math>p &lt; 0,05</math>). У кожній четвертій жінки основної групи й групи порівняння виявили <i>Candida albicans</i>. Рідше виявляли <i>Trichomonas vaginalis</i>.</p> <p>Вірогідних розбіжностей у частоті й характері виділених збудників уrogenітальної інфекції між основною й групою порівняння, а також підгрупами ІА й ІІА а також ІБ і ІІБ не було виявлено, <math>p &gt; 0,05</math>.</p>
<p><b>С. 109–110.</b></p>	<p><b>С. 73–74.</b></p>
<p>При аналізі репродуктивної функції хворих, залучених до дослідження, відзначено, що у жінок основної групи й групи порівняння пологи в анамнезі були рідше, ніж у контрольній групі, а ектопічні вагітності – вірогідно частіше, <math>p &lt; 0,05</math> (табл. 3.10).</p>	<p>При аналізі репродуктивної функції хворих, залучених до дослідження, відзначено, що у жінок основної групи й групи порівняння пологи в анамнезі були рідше, ніж у контрольній групі, а ектопічні вагітності – вірогідно частіше, <math>p &lt; 0,05</math> (табл. 3.10).</p>
<p><b>С. 110.</b></p>	<p><b>С. 74–75.</b></p>
<p>Таким чином, із представленої клінічної характеристики випливає, що основна кількість жінок із безплідністю трубного походження, як в основній групі так і в групі порівняння, перебували у віці від 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 трубно-перитонеальне безпліддя 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 уrogenітальних інфекцій (59,33 %), бактеріального вагінозу (54,66 %) і обтяженого акушерського анамнезу вказують на роль цих факторів у формуванні безплідності трубного походження. Найбільша частота хламідійної інфекції у жінок з вираженими спайковими змінами в малому тазі, можливо, відображає роль цього мікробного агента у формуванні злук.</p> <p>У жінок із безплідністю трубного походження, вірогідно частіше, ніж у контролі, спостерігалися оперативні втручання на органах малого таза, виконані лапаротомічним доступом (34,3%), апендектомією (22,8%), внутрішньоматковій втручання, які мала кожна друга жінка, (<math>p &lt; 0,05</math>). Однак одержані дані не дозволяють висвітлити механізми формування спайкових деструкцій 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>Таким чином, із представленої клінічної характеристики випливає, що основна кількість жінок із безплідням трубного походження, як в основній групі так і в групі порівняння, перебували у віці від 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 трубного походження 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 уrogenітальних інфекцій (59,33 %), бактеріального вагінозу (54,66 %) і обтяженого акушерського анамнезу вказують на роль цих факторів у формуванні безплідності трубного походження. Найбільша частота хламідійної інфекції у жінок з вираженими спайковими змінами в малому тазі, можливо, відбиває роль цього мікробного агента у формуванні злук.</p> <p>У жінок із безплідням трубного походження, вірогідно частіше, ніж у контролі, спостерігалися оперативні втручання на органах малого таза, виконані лапаротомічним доступом (34,3%), апендектомією (22,8%), внутрішньоматковій втручання, які мала кожна друга жінка, (<math>p &lt; 0,05</math>). Однак одержані дані не дозволяють висвітлити механізми формування спайкових деструкцій 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><b>С. 111.</b></p>	<p><b>С. 75–76.</b></p>
<p>Під нашим спостереженням перебувало 150 жінок із безплідністю трубного походження, яким був застосований оперативний метод лікування – лапароскопія.</p> <p>Оклюзія маткових труб до операції підтверджувалась за допомогою метросальпінгографії водорозчинним контрастом, яка виконувалась в першій половині менструального циклу. Всі пацієнтки були соматично здоровими. Спермограма у чоловіків пацієнток була в межах норми, а післякоітальний тест – позитивним.</p> <p>Обстеження та підготовка до операції проводились на основі загальноприйнятих вимог ( наказ №676 МОЗ України) [3,16].</p>	<p>Під нашим спостереженням перебувало 150 жінок із безплідням трубного походження, яким був застосований оперативний метод лікування – лапароскопічні операції.</p> <p>Оклюзія маткових труб до операції підтверджувалась за допомогою метросальпінгографії водорозчинним контрастом, яка виконувалась в першій половині менструального циклу. Всі пацієнтки були соматично здоровими. Спермограма у чоловіків пацієнток була в межах норми, а післякоітальний тест – позитивним.</p> <p>Обстеження та підготовка до операції проводились на основі загальноприйнятих вимог ( наказ №676 МОЗ України) [3,16].</p>

<p>Лапароскопію здійснювали за допомогою устаткування та інструментарію фірми «Karl Storz» (Німеччина) з використанням механічної та електрохірургічної техніки, аквапурації. Застосовувався ендотрахеальний наркоз.</p> <p><b>Покликання [3] – це:</b> Альтернативные методы преодоления трубно-перитонеального бесплодия / Г.М. Савельева, К.В. Краснопольская, С.В. Штыров и др. // <i>Акушерство и гинекология.</i> – 2002. – № 2. – С. 10 - 13.</p> <p><b>Покликання [16] – це:</b> Будаев А.И. Реабилитация репродуктивной функции женщин с использованием эндоскопических операций и методов эффективной хирургии при бесплодии трубно-перитонеального генеза: Автореф. дис. канд. мед. наук / Иван. науч.-исслед. ин-т материнства и детства им. В.Н. Городкова МЗ РФ. – Иваново, 2005. – 22 с.</p> <p><b>Тексти двох дисертацій мають повні збіги включно з номерами джерел, але самі джерела під цими номерами – різні.</b></p> <p><b>На сам наказ МОЗ №676 покликання немає в обох дисертаціях.</b></p>	<p>Лапароскопію здійснювали за допомогою устаткування та інструментарію фірми «Karl Storz» (Німеччина) з використанням механічної та електрохірургічної техніки, аквапурації. Застосовувався ендотрахеальний наркоз.</p> <p><b>Покликання [3] – це:</b> Алиев М.А., Ахметов К.К., Доскалиев Г.А. Прецизионная хирургия трубно-перитонеального бесплодия. – Алма-Ата, 1997. – 235 с.</p> <p><b>Покликання [16] – це:</b> Вдовиченко В.П., Соболева С.И., Форостяная Е.В. Современные аспекты лечения воспалительных заболеваний гениталий, обусловленных микст-инфекцией // <i>Репродуктивное здоровье женщины.</i> – 2005. – №1 (21). – С.99-100.</p>
<b>С. 111.</b>	<b>С. 76.</b>
<p>Тривалість операції складала 41,7±0,4 хв., крововтрата – 83,1±9,7 мл. Післяопераційний період у трьох хворих супроводжувався субфебрильною температурою протягом 2-3-х діб, у двох – кровотечею (3-4 мл) з ділянки проколу троакара біля пупка.</p> <p>Антибіотики застосовувались за показами. Анальгетики наркотичної дії були використані у 5,1% пацієнток. Практикували ранній (через 0,5-2 години) активний режим пацієнток у післяопераційному періоді.</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 спайкового процесу в малому тазі, розміри, колір і виразність рельєфу поверхні яєчників.</p>	<p>Тривалість операції складала 41,7±0,4 хв., крововтрата – 83,1±9,7 мл. Післяопераційний період у трьох хворих супроводжувався субфебрильною температурою протягом 2-3-х діб, у двох – кровотечею з ділянки проколу троакара біля пупка.</p> <p>Антибіотики застосовувались за показами. Анальгетики наркотичної дії були використані у 5,1% пацієнток. Практикували ранній (через 0,5-2 години) активний режим пацієнток у післяопераційному періоді.</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 спайкового процесу в малому тазі, розміри, колір і виразність рельєфу поверхні яєчників.</p>
<b>С. 111–112.</b>	<b>С. 77.</b>
<p>Отримані дані свідчать, що у всіх обстежених жінок матка мала нормальні розміри у більшості випадків (в 42 (60,0 %) основної групи й 51 (63,7 %) групи порівняння) і перебувала в антефлексії. Рухливість матки була обмежена у 40 (57,1 %) жінок в основній групі (9 (24,3 %) у підгрупі IA й у 31 (93,93 %) у підгрупі IB. У групі порівняння подібні показники були виявлені у 43 (53,7 %) жінок: у 10 (23,25 %) у підгрупі IIA й у 33 (89,2 %) у підгрупі IIB.</p>	<p>Отримані дані свідчать, що у всіх обстежених жінок матка мала нормальні розміри у більшості випадків (в 42 (60,0 %) основної групи й 51 (63,7 %) групи порівняння) і перебувала в антефлексії. Рухливість матки була обмежена у 40 (57,1 %) жінок в основній групі (9 (24,3 %) у підгрупі IA й у 31 (93,93 %) у підгрупі IB. У групі порівняння подібні показники були виявлені у 43 (53,7 %) жінок: у 10 (23,25 %) у підгрупі IIA й у 33 (89,2 %) у підгрупі IIB.</p>
<b>С. 112.</b>	<b>С. 77–78.</b>
<p>Під час візуалізації яєчники у більшості обстежених жінок мали правильну форму й нормальні розміри; на їхній поверхні проглядалися рубці (білі тіла) – сліди попередніх овуляцій. У всіх жінок характерне підсилення судинного малюнка на поверхні яєчників (що, ймовірно, було ознакою хронічних запальних процесів). У 2 (2,8 %) жінок основної групи й у 5 (6,3 %) у групі порівняння візуалізувались «шоколадні» кісти яєчників невеликого розміру (до 0,6 см у діаметрі); у 5 (7,1 %) і 8 (10,0 %) відповідно виявляли фолікулярні кісти. Також діагностували періоваріальні злуки: у 50 (72, 4%) жінок основної групи й у 48 (70,6 %) у групі порівняння.</p>	<p>Під час візуалізації яєчники у більшості обстежених жінок мали правильну форму й нормальні розміри; на їхній поверхні проглядалися рубці (білі тіла) – сліди попередніх овуляцій. У всіх жінок характерне підсилення судинного малюнка на поверхні яєчників (що, ймовірно, було ознакою хронічних запальних процесів). У 2 (2,8 %) жінок основної групи й у 5 (6,3 %) у групі порівняння візуалізувались «шоколадні» кісти яєчників невеликого розміру (до 0,6 см у діаметрі); у 5 (7,1 %) і 8 (10,0 %) відповідно виявляли фолікулярні кісти. Також діагностували періоваріальні злуки: у 50 (72, 4%) жінок основної групи й у 48 (70,6 %) у групі порівняння.</p>

<b>С. 112–113.</b>	<b>С. 78.</b>
<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 %) пацієток. У 12 (17,1 %) пацієток 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 очеревини малого таза у 7 (10,0 %) і 9 (11,25 %) жінок візуалізувалися одиничні осередки зовнішнього ендометріозу.</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 %) пацієток. У 12 (17,1 %) пацієток 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 очеревини малого таза у 7 (10,0 %) і 9 (11,25 %) жінок візуалізувалися одиничні осередки зовнішнього ендометріозу.</p>
<b>С. 113.</b>	<b>С. 78–79.</b>
<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 периоваріально, 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 82 (54,66%) жінок під час лапароскопії діагностовано двобічну непрохідність маткових труб, у 54 (36,0%) – однобічна, у 14 (9,33%) – труба видалена раніше з приводу позаматкової вагітності. Дані інтраопераційної хромосальпінгоскопії показали: I ступінь оклюзії спостерігався у 44 (29,33%) пацієток, II ступінь – у 35 (23,33%), III ступінь – у 31 (20,66%), IV ступінь – у 39 (26,0%) за класифікацією Donnez [165]. У 81 (54,0%) пацієток трубна непрохідність в дистальних відділах поєднувалась із спайковим процесом придатків матки. При цьому I стадія спайкового процесу малого таза (при прохідності хоча б однієї маткової труби) згідно класифікації J. Hulka [178]. виявлена у 40 (26,7%) жінок, II стадія – у 48 (32,0%), III стадія – у 42 (28,0%), IV стадія – у 16 (10,7%).</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 периоваріально, 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 82 (54,66%) жінок під час лапароскопії діагностовано двобічну непрохідність маткових труб, у 54 (36,0%) – однобічна, у 14 (9,33%) – труба видалена раніше з приводу позаматкової вагітності. Дані інтраопераційної хромосальпінгоскопії показали: I ступінь оклюзії спостерігався у 44 (29,33%) пацієток, II ступінь – у 35 (23,33%), III ступінь – у 31 (20,66%), IV ступінь – у 39 (26,0%) за класифікацією Donnez [165]. У 81 (54,0%) пацієток трубна непрохідність в дистальних відділах поєднувалась із спайковим процесом придатків матки. При цьому I стадія спайкового процесу малого таза (при прохідності хоча б однієї маткової труби) згідно класифікації J. Hulka [178]. виявлена у 40 (26,66%) жінок, II стадія – у 48 (32,0%), III стадія – у 42 (28,0%), IV стадія – у 16 (10,66%).</p>
<b>С. 113.</b>	<b>С. 80.</b>
<p>Застосування лапароскопічних операцій (ЛО) у жінок із безплідністю трубного походження передбачали: адгезіолізис – від простого до складного, від середини до периферії і зверху вниз; заповнення маткових труб рідиною для топографічної орієнтації; визначення стадії спайкового процесу і стану маткових труб для визначення подальшої хірургічної тактики.</p>	<p>Застосування лапароскопічних операцій (ЛО) у жінок із безплідням трубного походження передбачали: адгезіолізис – від простого до складного, від середини до периферії і зверху вниз; заповнення маткових труб рідиною для топографічної орієнтації; визначення стадії спайкового процесу і стану маткових труб для визначення подальшої хірургічної тактики.</p>
<b>С. 114.</b>	<b>С. 80.</b>
<p>Характер виконаних оперативних втручань не мав достовірних відмінностей в основній групі й</p>	<p>Характер виконаних оперативних втручань не мав достовірних відмінностей в основній групі й</p>

	групі порівняння.	групі порівняння (табл. 4.1).
	<b>С. 114.</b>	<b>С. 80–81.</b>
	З метою виявлення ехоструктурних змін органів малого таза всім обстеженим жінкам було виконано УЗД. Як показав аналіз одержаних даних, середні розміри матки й М-ехо, а також розміри й обсяг яєчників у всіх обстежених жінок вірогідно не відрізнялися.	З метою виявлення ехоструктурних змін органів малого таза всім обстеженим жінкам було виконано УЗД. Як показав аналіз одержаних даних, середні розміри матки й М-ехо, а також розміри й обсяг яєчників у всіх обстежених жінок вірогідно не відрізнялися (табл. 4.2, 4.3).
	<b>С. 114.</b>	<b>С. 82.</b>
	Однак на підставі даних УЗД у жінок із безплідністю трубного походження виявили ряд структурних змін у репродуктивних органах. Серед виявлених порушень домінували сактосальпінкси, що спостерігалися у 11,33 % обстежених жінок. Приблизно з однаковою частотою виявлялися фолікулярні кісти, зовнішній і внутрішній ендометріоз.	Однак на підставі даних УЗД у жінок із безплідням трубного походження виявили ряд структурних змін у репродуктивних органах. Серед виявлених порушень домінували сактосальпінкси, що спостерігалися у 11,33 % обстежених жінок. Приблизно з однаковою частотою виявлялися фолікулярні кісти, зовнішній і внутрішній ендометріоз (табл. 4.4).
	<b>С. 114.</b>	<b>С. 84.</b>
	Виявлення різноманітних структурних змін у репродуктивній системі, ймовірно, віддображає роль цих порушень у формуванні спайкового процесу.	Виявлення різноманітних структурних змін у репродуктивній системі, ймовірно, віддображає роль цих порушень у формуванні спайкового процесу.
	<b>С. 114.</b>	<b>С. 84.</b>
	Для діагностики функціонального стану яєчників та маткових труб ми проводили динамічне сонографічне дослідження жінкам із безплідністю трубного походження впродовж 3 менструальних циклів. Впродовж овуляції та лютеїнізації домінантного фолікулу відбуваються значні біохімічні та морфологічні зміни та супроводжуються фізіологічними змінами гемодинаміки. Для забезпечення синтезу стероїдних гормонів необхідний адекватний ангіогенез. Для визначення змін гемодинаміки в матці та яєчниках впродовж менструального циклу ми використовували трансвагінальне кольорове доплерівське картування (КДК) для кількісної та якісної оцінки швидкості кровотоку у преовуляторному фолікулі.	Для діагностики функціонального стану яєчників та маткових труб ми проводили динамічне сонографічне дослідження жінкам із безплідням трубного походження впродовж 3-х менструальних циклів. Впродовж овуляції та лютеїнізації домінантного фолікулу відбуваються значні біохімічні та морфологічні зміни та супроводжуються фізіологічними змінами гемодинаміки. Для забезпечення синтезу стероїдних гормонів необхідний адекватний ангіогенез. Для визначення змін гемодинаміки в матці та яєчниках впродовж менструального циклу ми використовували трансвагінальне кольорове доплерівське картування (КДК) для кількісної та якісної оцінки швидкості кровотоку у преовуляторному фолікулі.
	<b>С. 114–115.</b>	<b>С. 86.</b>
	Враховуючи мінімальну інвазивність даного методу, дослідження було проведено всім обстеженим жінкам групи обстеження (n=150) та 50 здоровим жінкам контрольної групи. Дослідження функціонального стану ендометрію та яєчників починаючи з фолікулярної фази менструального циклу проводилося за наступними параметрами: розміри преовуляторного фолікулу та стан кровотоку в його стінці (максимальна систолічна швидкість - МСШ, індекс резистентності – ІР, індекс пульсативності); показники гемодинаміки у всіх гілках маткової артерії. Оцінка кількісних показників проводилась на 2-3 день, в період овуляції та в середину лютеїнової фази циклу.	Враховуючи мінімальну інвазивність даного методу, дослідження було проведено всім обстеженим жінкам групи обстеження (n=150) та 50 здоровим жінкам контрольної групи. Дослідження функціонального стану ендометрію та яєчників починаючи з фолікулярної фази менструального циклу проводилося за наступними параметрами: розміри преовуляторного фолікулу та стан кровотоку в його стінці (максимальна систолічна швидкість - МСШ, індекс резистентності – ІР, індекс пульсативності); показники гемодинаміки у всіх гілках маткової артерії. Оцінка кількісних показників проводилась на 2-3 день, в період овуляції та в середину лютеїнової фази циклу.
	<b>С. 115.</b>	<b>С. 86–87.</b>
	Перше ультразвукове дослідження у жінок обстежуваних груп проводилося на 2-3 день менструального циклу з метою оцінки яєчникового резерву, виключення наявності функціональних об'ємних утворень перехідного характеру та визначення показників кровообігу в інтраоваріальних судинах. Під час порівняльного аналізу показників перифолікулярного кровотоку на 2-3 день МЦ у здорових жінок контрольної та групи обстеження виявля-	Перше ультразвукове дослідження у жінок обстежуваних груп проводилося на 2-3 день менструального циклу з метою оцінки яєчникового резерву, виключення наявності функціональних об'ємних утворень перехідного характеру та визначення показників кровообігу в інтраоваріальних судинах. Під час порівняльного аналізу показників перифолікулярного кровотоку на 2-3 день МЦ у здорових жінок контрольної та групи обстеження виявля-

<p>но, що середня величина максимальної систолічної швидкості (МСШ) перифолікулярного кровотоку в домінуючому яєчнику жінок обох обстежу-ваних груп достовірно не відрізнялася і відповідно у групі здорових жінок коливалась у межах <math>12,3 \pm 0,2</math> см/с, а у жінок ІВ та ІІВ становила – <math>13,5 \pm 0,6</math> см/с та <math>14,3 \pm 0,4</math> (мал 4.2.1).</p> <p>Показник індексу резистентності вже на початку фолікулярної фази був підвищеним серед жінок із безплідністю трубного походження при III-IV спайкового процесу. При цьому цей показник був вищим по відношенню до показника контрольної групи (<math>0,737 \pm 0,05</math> та <math>0,734 \pm 0,04</math> проти <math>0,625 \pm 0,02</math>). Цей факт можна пояснити перенесеними запальними захворюваннями додатків, які сприяють розвитку спайкового процесу та безплідності трубного походження.</p>	<p>но, що середня величина максимальної систолічної швидкості (МСШ) перифолікулярного кровотоку в домінуючому яєчнику жінок обох обстежу-ваних груп достовірно не відрізнялася і відповідно у групі здорових жінок коливалась у межах <math>12,3 \pm 0,2</math> см/с, а у жінок ІВ та ІІВ становила – <math>13,5 \pm 0,6</math> см/с та <math>14,3 \pm 0,4</math> (мал 4.2.1).</p> <p>Показник індексу резистентності вже на початку фолікулярної фази був підвищеним серед жінок із безплідністю трубного походження при III-IV спайкового процесу. При цьому цей показник був вищим по відношенню до показника контрольної групи (<math>0,737 \pm 0,05</math> та <math>0,734 \pm 0,04</math> проти <math>0,625 \pm 0,02</math>). Цей факт можна пояснити перенесеними запальними захворюваннями додатків, які сприяють розвитку спайкового процесу та безплідності трубного походження (табл. 4.2.5).</p>
<b>С. 115.</b>	<b>С. 88.</b>
<p>Наступне ультразвукове дослідження проводилося жінкам напередодні овуляції для визначення розмірів домінуючого фолікулу та стану кровотоку у його стінці. Отримані дані свідчать, що достовірної різниці між розмірами преовуляторних фолікулів у обстежених жінок не було виявлено.</p>	<p>Наступне ультразвукове дослідження проводилося жінкам напередодні овуляції для визначення розмірів домінуючого фолікулу та стану кровотоку у його стінці. Отримані дані свідчать, що достовірної різниці між розмірами преовуляторних фолікулів у обстежених жінок не було виявлено.</p>
<b>С. 116.</b>	<b>С. 88.</b>
<p>Розміри домінуючого фолікулу у жінок всіх вікових груп коливалися в межах від 18 до 24 мм, середній діаметр преовуляторного фолікулу складав 18,4 мм.</p> <p>Оцінюючи стан перифолікулярного кровотоку стінки домінуючого фолікула напередодні овуляції у жінок із безплідністю трубного походження, було зазначено, що кровозабезпечення стінки фолікулу становило лише 50%-70% його окружності на відміну від жінок контрольної групи, в яких даний показник був більше ніж 75% окружності домінуючого фолікулу.</p> <p>Необхідний рівень кровотоку (&gt;75%) сприяє повноцінній овуляції та розвитку ооциту, який здатний до запліднення.</p> <p>Під час проведених досліджень ми не отримали достовірних кореляційних зв'язків між розмірами жовтих тіл та їх функціональною спроможністю. Отже, більш вагоме значення має адекватність ангиогенезу в судинах преовуляторного фолікулу.</p>	<p>Розміри домінуючого фолікулу у жінок всіх вікових груп коливалися в межах від 18 до 24 мм, середній діаметр преовуляторного фолікулу складав 18,4 мм.</p> <p>Оцінюючи стан перифолікулярного кровотоку стінки домінуючого фолікула напередодні овуляції у жінок із безплідністю трубного походження, було зазначено, що кровозабезпечення стінки фолікулу становило лише 50%-70% його окружності на відміну від жінок контрольної групи, в яких даний показник був більше ніж 75% окружності домінуючого фолікулу.</p> <p>Необхідний рівень кровотоку (&gt;75%) сприяє повноцінній овуляції та розвитку ооциту, який здатний до запліднення.</p> <p>Під час проведених досліджень ми не отримали достовірних кореляційних зв'язків між розмірами жовтих тіл та їх функціональною спроможністю. Отже, більш вагоме значення має адекватність ангиогенезу в судинах преовуляторного фолікулу.</p>
<b>С. 116.</b>	<b>С. 89.</b>
<p>При безплідності трубного походження достовірно високі значення індексів резистентності залишаються стабільними протягом ранньої, середньої та пізньої лютеїнової фази, що веде до формування неповноцінного жовтого тіла в умовах підвищеного судинного опору. За рахунок неповноцінного кровозабезпечення, розміри жовтого тіла зменшені у порівнянні із здоровими жінками. У жінок із безплідністю трубного походження в два рази частіше, ніж у здорових жінок, спостерігається стан лютеїнізації фолікулу, пов'язаний, на нашу думку з гіпоестрогенією та відсутністю прискорення МСШ.</p>	<p>При безплідді трубного походження достовірно високі значення індексів резистентності залишаються стабільними протягом ранньої, середньої та пізньої лютеїнової фази, що веде до формування неповноцінного жовтого тіла в умовах підвищеного судинного опору. За рахунок неповноцінного кровозабезпечення, розміри жовтого тіла зменшені у порівнянні із здоровими жінками. У жінок із безплідністю трубного походження в два рази частіше, ніж у здорових жінок, спостерігається стан лютеїнізації фолікулу, пов'язаний, на нашу думку з гіпоестрогенією та відсутністю прискорення МСШ.</p>
<b>С. 116.</b>	<b>С. 89.</b>
<p>Під час вивчення стану гормонального гомеостазу були проведені дослідження вмісту базальних рівнів гонадотропних і статевих гормонів у сироватці крові на 2-3-й і прогестерону – на 21-й день менструального циклу.</p>	<p>Під час вивчення стану гормонального гомеостазу були проведені дослідження вмісту базальних рівнів гонадотропних і статевих гормонів у сироватці крові на 2-3-й і прогестерону – на 21-й день менструального циклу (табл. 5.1.1).</p>
<b>С. 116–117.</b>	<b>С. 90.</b>

<p>Отримано, достовірне зменшення вмісту естрадіолу (основна - 229,4± 31,2 та порівняння - 228,3± 24,1 проти контрольної - 320,4±25,3 нмоль/л; <math>p &lt; 0,05</math>) при незміненому рівні прогестерону (<math>p &gt; 0,05</math>), але було відмічено зниження цього показника у жінок основної групи й групи порівняння на 21-й день циклу. Аналіз отриманих даних показав, що рівень пролактину у всіх досліджуваних групах не відрізнявся. Значення лютеїнізуючого та фолікулоstimулюючого гормонів у жінок із безплідністю трубного походження були нижчими відносно показників контрольної групи (<math>p &gt; 0,05</math>).</p>	<p>Отримано, достовірне зменшення вмісту естрадіолу (основна - 229,4± 31,2 та порівняння - 228,3± 24,1 проти контрольної - 320,4±25,3 нмоль/л; <math>p &lt; 0,05</math>) при незміненому рівні прогестерону (<math>p &gt; 0,05</math>), але було відмічено зниження цього показника у жінок основної групи й групи порівняння на 21-й день циклу (рис. 5.1.1 та 5.1.2). Аналіз отриманих даних показав, що рівень пролактину у всіх досліджуваних групах не відрізнявся. Значення лютеїнізуючого та фолікулоstimулюючого гормонів у жінок із безплідністю трубного походження були нижчими відносно показників контрольної групи (<math>p &gt; 0,05</math>) див. рис. 5.1.1.</p>
<p><b>С. 117.</b></p>	<p><b>С. 91.</b></p>
<p>Отже, проведені дослідження виявили вірогідні зміни у досліджуваних рівнях гонадотропних і статевих гормонів у жінок із безплідністю трубного походження. Зниження естрадіолу, лютеїнізуючого та фолікулоstimулюючого гормону, прогестерону свідчать про порушення в гормонпродукуючій функції яєчників внаслідок негативного впливу хронічних запальних процесів органів малого таза.</p>	<p>Отже, проведені дослідження виявили вірогідні зміни у досліджуваних рівнях гонадотропних і статевих гормонів у жінок із безплідністю трубного походження. Зниження естрадіолу, лютеїнізуючого та фолікулоstimулюючого гормону, прогестерону свідчать про порушення в гормонпродукуючій функції яєчників внаслідок негативного впливу хронічних запальних процесів органів малого таза.</p>
<p><b>С. 117.</b></p>	<p><b>С. 91.</b></p>
<p>Нами було проаналізовано показники відносної та абсолютної кількості основних імунокомпетентних клітин у периферичній крові у жінок із безплідністю трубного походження. Отримані дані свідчать, що у обстежених жінок виявлені імунні порушення. Високий ступінь (III ступінь) імунних порушень стосується різкого зниження відносної кількості моноцитів/макрофагів – основних клітин, які розрізняють генетично чужорідні речовини та клітини, при цьому зростає інтоксикація організму пацієнток.</p> <p>Важливим є те, що знижується відносна кількість лімфоцитів – основної ланки імунної відповіді.</p>	<p><b>5.2. Стан імунного гомеостазу у обстежених жінок</b></p> <p>Нами було проаналізовано показники відносної та абсолютної кількості основних імунокомпетентних клітин у периферичній крові у жінок із безплідністю трубного походження. Результати наведені у таблиці 5.2.1.</p> <p>Отримані дані свідчать, що у обстежених жінок виявлені імунні порушення. Високий ступінь (III ступінь) імунних порушень стосується різкого зниження відносної кількості моноцитів/макрофагів – основних клітин, які розрізняють генетично чужорідні речовини та клітини, при цьому зростає інтоксикація організму пацієнток.</p> <p>Важливим є те, що знижується відносна кількість лімфоцитів – основної ланки імунної відповіді.</p>
<p><b>С. 117–118.</b></p>	<p><b>С. 92.</b></p>
<p>Отже, у жінок із безплідністю трубного походження зростає інтоксикація організму (за лейкоцитарним індексом інтоксикації) та відносна кількість сегментоядерних нейтрофілів на фоні зниження відносної кількості моноцитів та загальної кількості лейкоцитів.</p> <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.</p>	<p>Отже, у жінок із безплідністю трубного походження зростає інтоксикація організму (за лейкоцитарним індексом інтоксикації) та відносна кількість сегментоядерних нейтрофілів на фоні зниження відносної кількості моноцитів та загальної кількості лейкоцитів.</p> <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><b>С. 118.</b></p>	<p><b>С. 92–94.</b></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>). Вірогідну різницю між показниками основної групи й групи</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>&lt;...&gt;</p>

<p>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>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><b>С. 118–119.</b></p>	<p><b>С. 94.</b></p>
<p>Для аналізу функціонального стану гуморальної ланки імунної системи ми визначили три основні класи імуноглобулінів IgA, IgM, IgG у сироватці крові.</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>. Рівень ЦІК у жінок основної групи й групи порівняння майже в 3 рази перевищував показники контрольної групи, (<math>p &lt; 0,05</math>).</p> <p><b>Тексти ідентичні включно з орфографічною помилкою «контрольної».</b></p>	<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>. Рівень ЦІК у жінок основної групи й групи порівняння майже в 3 рази перевищував показники контрольної групи, (<math>p &lt; 0,05</math>).</p>
<p><b>С. 119.</b></p>	<p><b>С. 95–96.</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 корелювала з рівнем ЦІК (<math>r = -0,39</math>, <math>p &lt; 0,05</math>).</p> <p>Відомо, що запальні процеси розвиваються при зниженні неспецифічного протизапального захисту. Тому нами вивчені основні показники фагоцитозу, комплекменту та титр природних нормальних анти-тіл у сироватці крові жінок з безпліддям трубного походження. У жінок із безплідністю трубного походження порушені показники неспецифічної ефекторної системи протиінфекційного захисту організму. Зниження неспецифічної резистентності організму в обстежених жінок зумовлене порушенням здатності до захоплення поліморфноядерних лейкоцитів, що, в свою чергу, обумовлено зниженням титру комплекменту в 4 рази. Крім порушень фагоцитозу на початкових стадіях, встановлені глибокі зміни в фагоцитуючих клітинах бактерицидної ак-</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 корелювала з рівнем ЦІК (<math>r = -0,39</math>, <math>p &lt; 0,05</math>).</p> <p>Відомо, що запальні процеси розвиваються при зниженні неспецифічного протизапального захисту. Тому нами вивчені основні показники фагоцитозу, комплекменту та титр природних нормальних анти-тіл у сироватці крові жінок з безпліддям трубного походження. Результати цих параклінічних показників наведені в таблиці 5.2.4.</p> <p>&lt;...&gt;</p> <p>Таким чином, у жінок із безплідністю трубного походження порушені показники неспецифічної ефекторної системи протиінфекційного захисту організму. Зниження неспецифічної резистентності організму в обстежених жінок зумовлене порушенням здатності до захоплення поліморфноядерних лейкоцитів, що, в свою чергу, обумовлено знижен-</p>



	тивності – зниження потенційної бактерицидної активності та її резерву.	ням титру комплементу в 4 рази. Крім порушень фагоцитозу на початкових стадіях, встановлені глибокі зміни в фагоцитуючих клітинах бактерицидної активності – зниження потенційної бактерицидної активності та її резерву.
	<b>С. 119.</b>	<b>С. 20.</b>
	Провідна роль в регуляції активності і синхронізації дії імункомпетентних клітин належить розчинним чинникам міжклітинної взаємодії – цитокінам.	Провідна роль в регуляції активності і синхронізації дії імункомпетентних клітин належить розчинним чинникам міжклітинної взаємодії - цитокінам.
	<b>С. 120.</b>	<b>С. 97.</b>
	<p>Підвищення продукції прозапальних цитокінів - необхідна умова розвитку запальної реакції, яку жодною мірою не можна сприймати як патологічне явище.</p> <p>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>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 відносно показників групи порівняння.</p>	<p>При цьому підвищення продукції прозапальних цитокінів - необхідна умова розвитку запальної реакції, яку жодною мірою не можна сприймати як патологічне явище.</p> <p>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>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 відносно показників групи порівняння.</p>
	<b>С. 120–121.</b>	<b>С. 98.</b>
	<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 імунопатологічного 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>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 імунопатологічного 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>
	<b>С. 121.</b>	<b>С. 98–99.</b>
	<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 –</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 контроль-</p>

<p>87,4±5,7пг/мл, однак ці зміни не були статистично вірогідними. Це можна пояснити тим, що процес формування спайок на момент дослідження вже був закінченим, тобто процеси ангіогенезу були менш активні.</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 проти запального цитокіну – інтерлейкіна-10 та прозапального цитокіну – фактора некрозу пухлини, рівень судинноендотеліального фактора росту не має суттєвої діагностичної цінності на пізніх етапах післяопераційного періоду.</p>	<p>ною групою – 87,4±5,7пг/мл, однак ці зміни не були статистично вірогідними. Це можна пояснити тим, що процес формування спайок на момент дослідження вже був закінченим, тобто процеси ангіогенезу були менш активні.</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 проти запального цитокіну – інтерлейкіна-10 та прозапального цитокіну – фактора некрозу пухлини, рівень судинноендотеліального фактора росту не має суттєвої діагностичної цінності на пізніх етапах післяопераційного періоду.</p>
<p><b>С. 121.</b></p>	<p><b>С. 99.</b></p>
<p>Знижений рівень протизапального цитокіну ІЛ – 10 у обстежених жінок корелював з підвищенням ІgM і ЦІК (відповідно <math>r=0,47</math>, <math>r=0,53</math>, <math>p&lt;0,05</math>). Також був виявлений негативний кореляційний взаємозв'язок між ІgM і ІgG (<math>r= -0,34</math>, <math>p&lt;0,05</math>), ІgM і ІgA (<math>r= -0,49</math>, <math>p&lt;0,05</math>), вмістом CD3+лімфоцитів і ІgM (<math>r= -0,48</math>, <math>p&lt;0,05</math>). Кількість CD3+лімфоцитів негативно корелювала з рівнем ЦІК (<math>r= -0,38</math>, <math>p&lt;0,05</math>),</p>	<p>Знижений рівень протизапального цитокіну ІЛ – 10 у обстежених жінок корелював з підвищенням ІgM і ЦІК (відповідно <math>r=0,47</math>, <math>r=0,53</math>, <math>p&lt;0,05</math>). Також був виявлений негативний кореляційний взаємозв'язок між ІgM і ІgG (<math>r= -0,34</math>, <math>p&lt;0,05</math>), ІgM і ІgA (<math>r= -0,49</math>, <math>p&lt;0,05</math>), вмістом CD3+лімфоцитів і ІgM (<math>r= -0,48</math>, <math>p&lt;0,05</math>). Кількість CD3+лімфоцитів негативно корелювала з рівнем ЦІК (<math>r= -0,38</math>, <math>p&lt;0,05</math>),</p>
<p><b>С. 121–122.</b></p>	<p><b>С. 99.</b></p>
<p>Кореляційний аналіз виявив вірогідний зв'язок між рівнем ІЛ – 10 і ступенем спайкового процесу в малому тазі. Виявлений статистично значимий зв'язок між показниками про- та протизапальних цитокінів та клітинного імунітету у жінок із безплідністю трубного походження, а також такими показниками імунного обміну, як ІgA, ІgM і ІgG та ЦІК, що свідчить про полігранність патогенетичних механізмів формування спайок і має значення в прогнозуванні ступеня спайкового процесу геніталій.</p>	<p>Кореляційний аналіз виявив вірогідний зв'язок між рівнем ІЛ – 10 і ступенем спайкового процесу в малому тазі. Виявлений статистично значимий зв'язок між показниками про- та протизапальних цитокінів та клітинного імунітету у жінок із безплідністю трубного походження, а також такими показниками імунного обміну, як ІgA, ІgM і ІgG та ЦІК, що свідчить про полігранність патогенетичних механізмів формування спайок і має значення в прогнозуванні ступеня спайкового процесу геніталій.</p>
<p><b>С. 122.</b></p>	<p><b>С. 99–100.</b></p>
<p>Провівши комплексне обстеження не було виявлено вірогідних відмінностей між показниками жінок основної групи й групи порівняння, а також між підгрупами ІА й ІІА та між підгрупами ІБ і ІІБ, <math>p&gt;0,05</math>. Отже, основна група й група порівняння були порівняні за всіма вивченими показниками і можуть бути використані для оцінки ефективності проведеного лікування.</p> <p>Важливим фактором, що провокує утворення спайок, є механічна чи термічна травма тканин під час операції після чого починається формування фібринозних зрощень для локалізації осередку запалення. Ступінь спайкового процесу, що виникає, зумовлений рівнем про- та протизапальних цитокінів. Порушення механізмів імунологічної реактивності веде до хронізації запального процесу. Внаслідок цих змін розвивається дисфункція яєчників, що веде до зниження рівня репродуктивних гормонів.</p> <p>Враховуючи отримані дані, для профілактики й лікування безплідності трубного походження перспективним є застосування методів, спрямованих на корекцію імунологічної реактивності, на підвищення активності про- та протизапальних цитокінів для відновлення репродуктивної функції.</p>	<p>Провівши комплексне обстеження не було виявлено вірогідних відмінностей між показниками жінок основної групи й групи порівняння, а також між підгрупами ІА й ІІА та між підгрупами ІБ і ІІБ, <math>p&gt;0,05</math>. Отже, основна група й група порівняння були порівняні за всіма вивченими показниками і можуть бути використані для оцінки ефективності проведеного лікування.</p> <p>Важливим фактором, що провокує утворення спайок, є механічна чи термічна травма тканин під час операції після чого починається формування фібринозних зрощень для локалізації осередку запалення. Ступінь спайкового процесу, що виникає, зумовлений рівнем про- та протизапальних цитокінів. Порушення механізмів імунологічної реактивності веде до хронізації запального процесу. Внаслідок цих змін розвивається дисфункція яєчників, що веде до зниження рівня репродуктивних гормонів.</p> <p>Враховуючи отримані дані, для профілактики й лікування безплідності трубного походження перспективним є застосування методів, спрямованих на корекцію імунологічної реактивності, на підвищення активності про- та протизапальних цитокінів для відновлення репродуктивної функції.</p>
<p><b>С. 122–123.</b></p>	<p><b>С. 100–101.</b></p>

<p>З метою оцінки ефективності застосовуваного комплексу лікувальних заходів використовували клінічні, імунологічні, біохімічні, гормональні методи.</p> <p>Нами проведено контроль клініко-лабораторних показників: на 7 день першого менструального циклу, що настає за операцією, проведено вивчення гормонального фону (додатково рівень прогестерону на 21-й день). Дослідження показників клітинного, гуморального гомеостазу, активності про- та протизапальних цитокінів здійснювалося через місяць після оперативного втручання на 7-й день менструального циклу. Активне динамічне спостереження за прооперованими жінками здійснювали протягом 6-12 міс. після операції. Тим, у яких вагітність не настала впродовж 6-12 місяців після операції, рекомендували допоміжні репродуктивні технології. Жінки, у яких настала вагітність перебували під спостереженням у жіночій консультації по місцю проживання.</p>	<p>З метою оцінки ефективності застосовуваного комплексу лікувальних заходів використовували клінічні, імунологічні, біохімічні, гормональні методи.</p> <p>Нами проведено контроль клініко-лабораторних показників: на 7 день першого менструального циклу, що настає за операцією, проведено вивчення гормонального фону (додатково рівень прогестерону на 21-й день). Дослідження показників клітинного, гуморального гомеостазу, активності про- та протизапальних цитокінів здійснювалося через місяць після оперативного втручання на 7-й день менструального циклу. Активне динамічне спостереження за прооперованими жінками здійснювали протягом 6-12 міс. після операції. Тим, у яких вагітність не настала впродовж 6-12 місяців після операції, рекомендували допоміжні репродуктивні технології. Жінки, у яких настала вагітність перебували під спостереженням у жіночій консультації по місцю проживання.</p>
<b>С. 123.</b>	<b>С. 101.</b>
<p>У пацієнок із безплідністю трубного походження за рахунок пошкодження прохідності маткових труб, які підлягають лікуванню за допомогою програм допоміжних репродуктивних програм проводили операцію тубектомію, у жінок ІБ групи нами була проведена тубектомія із збереженням кровообігу в матковій артерії. Пластику маткових труб можна запропонувати тим пацієнткам, у яких стан маткових труб у вигляді гідросальпінгсу I-II ст., діагностовано незначну кількість перитубарних спайок, збережена слизова оболонка з вираженою складковою структурою.</p>	<p>У пацієнок із безплідністю трубного походження за рахунок пошкодження прохідності маткових труб, які підлягають лікуванню за допомогою програм допоміжних репродуктивних програм проводили операцію тубектомію, у жінок ІБ групи нами була проведена тубектомія із збереженням кровообігу в матковій артерії. Пластику маткових труб можна запропонувати тим пацієнткам, у яких стан маткових труб у вигляді гідросальпінгсу I-II ст., діагностовано незначну кількість перитубарних спайок, збережена слизова оболонка з вираженою складковою структурою.</p>
<b>С. 123.</b>	<b>С. 102–103.</b>
<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>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>
<b>С. 123–124.</b>	<b>С. 103.</b>
<p>Дослідження показників клітинного, гуморального гомеостазу, активності антиоксидантної системи здійснювалося через місяць після оперативного втручання також на 7-й день менструального циклу. Активне динамічне спостереження за прооперованими жінками здійснювали протягом 6-12 міс. після операції. Тим пацієнткам, у яких вагітність не настала впродовж 6-ти місяців після операції, рекомендували допоміжні репродуктивні технології. Жінки, у яких настала вагітність перебували під спостереженням у жіночій консультації по місцю проживання до її завершення.</p>	<p>Дослідження показників клітинного, гуморального гомеостазу, активності антиоксидантної системи здійснювалося через місяць після оперативного втручання також на 7-й день менструального циклу. Активне динамічне спостереження за прооперованими жінками здійснювали протягом 6-12 міс. після операції. Тим пацієнткам, у яких вагітність не настала впродовж 6-ти місяців після операції, рекомендували допоміжні репродуктивні технології. Жінки, у яких настала вагітність перебували під спостереженням у жіночій консультації по місцю проживання до її завершення.</p>
<b>С. 124.</b>	<b>С. 103.</b>
<p>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</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</p>

<p>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 тенденція 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>клітерних 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 тенденція 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>C. 124–125.</b></p>	<p><b>C. 104.</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>В результаті проведеного лікування показники гуморальної ланки імунної системи були наступними:</p> <p>Під час аналізу функціонального стану гуморальної ланки імунної системи ми визначили три основні класи імуноглобулінів IgA, IgM, IgG у сироватці крові, отримано, 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>. Рівень ЦІК у жінок основної групи й групи порівняння на 0,8 перевищував показники контрольної групи, (<math>p &lt; 0,05</math>).</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>В результаті проведеного лікування показники гуморальної ланки імунної системи були наступними:</p> <p>Для аналізу функціонального стану гуморальної ланки імунної системи ми визначили три основні класи імуноглобулінів IgA, IgM, IgG у сироватці крові.</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>. Рівень ЦІК у жінок основної групи й групи порівняння на 0,8 перевищував показники контрольної групи, (<math>p &lt; 0,05</math>).</p>
<p><b>C. 125.</b></p>	<p><b>C. 104.</b></p>
<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 симптомів: ниючий біль внизу живота, біль в епігастральній ділянці, наявність болю в біляпупковій ділянці, постпрадіальний біль та дискомфорт в епігастрії; перистальтичні шуми та початок відходження газів.</p>	<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 симптомів: ниючий біль внизу живота, біль в епігастральній ділянці, наявність болю в біляпупковій ділянці, постпрадіальний біль та дискомфорт в епігастрії; перистальтичні шуми та початок відходження газів.</p>
<p><b>C. 125–126.</b></p>	<p><b>C. 104–105.</b></p>
<p>При поєднаній терапії вже з 2 доби спостерігалась відносно позитивна динаміка зниження болювого симптому, порівняно з групою порівняння, які не отримували специфічного лікування. Окремо хотілося б відзначити, що найбільший за поширеністю болювий симптом, в обох досліджуваних гру-</p>	<p>При поєднаній терапії вже з 2 доби спостерігалась відносно позитивна динаміка зниження болювого симптому, порівняно з групою порівняння, які не отримували специфічного лікування. Окремо хотілося б відзначити, що найбільший за поширеністю болювий симптом, в обох досліджуваних гру-</p>

<p>пах, був – біль внизу живота та фланковий біль, які діагностували на 2 добу лікування, відповідно в основній та порівняння групах 33,3% та 75,0%. Жінки основної групи також скаржились на біль в епігастральній ділянці – 16,7%, дискомфорт в епігастрії – 20,0%. Проте у групі порівняння 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% жінок скаржились на біль в біляпупкової ділянці, однак жодна з жінок основної групи таких скарг не пред'являла.</p>	<p>пах, був – біль внизу живота та фланковий біль, які діагностували на 2 добу лікування, відповідно в основній та порівняння групах 33,3% та 75,0%. Жінки основної групи також скаржились на біль в епігастральній ділянці – 16,7%, дискомфорт в епігастрії – 20,0%. Проте у групі порівняння 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% жінок скаржились на біль в біляпупкової ділянці, однак жодна з жінок основної групи таких скарг не пред'являла.</p>
<p><b>С. 126.</b></p>	<p><b>С. 105.</b></p>
<p>На 7 добу від початку лікування жінки, які отримували запропоновану терапію, скаржились на болі внизу живота 6,7%. У жінок групи порівняння найбільш суттєві скарги були на дискомфорт в епігастрії 60,0%, болі внизу живота 40%, постпрадіальні та фланкові болі відповідно по 30,0%.</p> <p>На 21 добу дослідження жінки, які складали основну групу скарг на болі не було взагалі. У жінок 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>На 7 добу від початку лікування жінки, які отримували запропоновану терапію, скаржились на болі внизу живота 6,7%. У жінок групи порівняння найбільш суттєві скарги були на дискомфорт в епігастрії 60,0%, болі внизу живота 40%, постпрадіальні та фланкові болі відповідно по 30,0%.</p> <p>На 21 добу дослідження жінки, які складали основну групу скарг на болі не було взагалі. У жінок 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>С. 126–127.</b></p>	<p><b>С. 105–106.</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 приведенного патологічного стану, як: відхилення матки в малому тазу від осі, фіксація додатків 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 позадматково-позадушиечному просторі (як наслідок збільшення секреції перитонеальної рідини) і розширення параметральних венозних сплетень (гіперемія) [101]. Ретроспективна оцінка результатів практичної роботи показує, що у значній кількості жінок 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 відсутності прямих УЗ-симптомів спайкового процесу малого тазу і, отже, розцінюються як непрямі ознаки захворювання.</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 приведенного патологічного стану, як: відхилення матки в малому тазу від осі, фіксація додатків 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 позадматково-позадушиечному просторі (як наслідок збільшення секреції перитонеальної рідини) і розширення параметральних венозних сплетень (гіперемія) [101]. Ретроспективна оцінка результатів практичної роботи показує, що у значній кількості жінок 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 відсутності прямих УЗ-симптомів спайкового процесу малого тазу і, отже, розцінюються як непрямі ознаки захворювання (табл. 6.5).</p>
<p><b>С. 128.</b></p>	<p><b>С. 106.</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</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</p>

<p>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.</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>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>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><b>С. 128–129.</b></p>	<p><b>С. 106–107.</b></p>
<p>Підвищення концентрації ФНП (<math>53,7 \pm 4,6</math> пг/мл) та зниження ІЛ-10 (<math>2,2 \pm 0,4</math> пг/мл), відносно аналогічних показників до лікування відповідно <math>22,6 \pm 3,4</math> пг/мл та <math>7,1 \pm 1,2</math> 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 цитокином 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 <math>30,4 \pm 3,8</math> пг/мл, може розцінюватись, як захисний протизапальний механізм.</p>	<p>Підвищення концентрації ФНП (<math>53,7 \pm 4,6</math> пг/мл) та зниження ІЛ-10 (<math>2,2 \pm 0,4</math> пг/мл), відносно аналогічних показників до лікування відповідно <math>22,6 \pm 3,4</math> пг/мл та <math>7,1 \pm 1,2</math> 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 цитокином 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 <math>30,4 \pm 3,8</math> пг/мл, може розцінюватись, як захисний протизапальний механізм.</p>
<p><b>С. 129.</b></p>	<p><b>С. 107.</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 цитокином. 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 цитокинів (ФНП, ІЛ-1, ІЛ-6) та хемокінів (ІЛ-8, макрофагальний протеїн запалення -1 і -2).</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 цитокином. 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 цитокинів (ФНП, ІЛ-1, ІЛ-6) та хемокінів (ІЛ-8, макрофагальний протеїн запалення -1 і -2).</p>
<p><b>С. 129–130.</b></p>	<p><b>С. 107–108.</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>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><b>С. 130.</b></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>Гіпоксична індукція веде до підвищення регуляції СЕФР і згодом до збільшення числа кровоносних судин, причому експресія даного ФР була виражена не тільки в ендотеліоцитах судин, що забезпечують спайки, але і в мезотеліальних клітинах, 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 проти-гіпоксичну 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), досягши 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>С. 108.</b></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>Гіпоксична індукція веде до підвищення регуляції СЕФР і згодом до збільшення числа кровоносних судин, причому експресія даного ФР була виражена не тільки в ендотеліоцитах судин, що забезпечують спайки, але і в мезотеліальних клітинах, 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 проти-гіпоксичну 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), досягши 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>С. 130–131.</b></p>	<p><b>С. 104.</b></p>
	<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 симптомів: ниючий біль внизу живота, біль в епігастральній ділянці, наявність болю в біляпупковій ділянці, постпрадіальний біль та дискомфорт в епігастрії; перистальтичні шуми та початок відходження газів.</p>	<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 симптомів: ниючий біль внизу живота, біль в епігастральній ділянці, наявність болю в біляпупковій ділянці, постпрадіальний біль та дискомфорт в епігастрії; перистальтичні шуми та початок відходження газів.</p>
	<p><b>С. 131–132.</b></p>	<p><b>С. 104–105.</b></p>
	<p>При поєднаній терапії вже з 2 доби спостерігалась відносно позитивна динаміка зниження больового симптому, порівняно з групою порівняння, які не отримували специфічного лікування. Особливо хотілося б відзначити, що найбільший за поширеністю больовий симптом, в обох досліджуваних групах, був – біль внизу живота та фланковий біль, які діагностували на 2 добу лікування, відповідно в основній та порівняння групах 22 (31,4 %) та 54 (67,5 %). Жінки основної групи також скаржились на біль в епігастральній ділянці – 10 (14,73 %), дискомфорт в епігастрії – 16 (22,8 %). Проте у групі порівняння відносна кількість жінок із скаргами була набагато вище. Так, на біль в епігастральній ділянці скаржились 26 (32,5 %) опитуваних, дискомфорт в епігастрії спостерігався в 59 (73,7 %), крім того 27 (33,7 %) жінок скаржились на біль в біляпупковій ділянці, однак жодна з жінок основної групи таких скарг не пред'являла.</p>	<p>При поєднаній терапії вже з 2 доби спостерігалась відносно позитивна динаміка зниження больового симптому, порівняно з групою порівняння, які не отримували специфічного лікування. Особливо хотілося б відзначити, що найбільший за поширеністю больовий симптом, в обох досліджуваних групах, був – біль внизу живота та фланковий біль, які діагностували на 2 добу лікування, відповідно в основній та порівняння групах 33,3% та 75,0%. Жінки основної групи також скаржились на біль в епігастральній ділянці – 16,7%, дискомфорт в епігастрії – 20,0%. Проте у групі порівняння 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% жінок скаржились на біль в біляпупковій ділянці, однак жодна з жінок основної групи таких скарг не пред'являла.</p> <p>На 7 добу від початку лікування жінки, які отри-</p>

<p>На 7 добу від початку лікування жінки, які отримували запропоновану терапію, скаржились на болі внизу живота 5 (7,1 %). У жінок групи порівняння найбільш суттєві скарги були на дискомфорт в епігастрії 28 (35,0 %), болі внизу живота 17 (21,2 %).</p> <p>На 21 добу дослідження жінки, які складали основну групу скарг на болі не було взагалі. У жінок групи порівняння, які не отримували запропонованої терапії, відмічались скарги на болі внизу живота 7 (8,7 %) та дискомфорт в епігастрії 19 (23,7 %) відповідно, а також на фланковий біль в 9 (11,20 %) обстежених жінок.</p> <p><b>Однаковий текст с заміною чисел.</b></p>	<p>мували запропоновану терапію, скаржились на болі внизу живота 6,7%. У жінок групи порівняння найбільш суттєві скарги були на дискомфорт в епігастрії 60,0%, болі внизу живота 40%, постпрадіальні та фланкові болі відповідно по 30,0%.</p> <p>На 21 добу дослідження жінки, які складали основну групу скарг на болі не було взагалі. У жінок 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>С. 132–133.</b></p>	<p><b>С. 110.</b></p>
<p>Запропонований комплекс лікувальних профілактично-реабілітаційних заходів сприяв швидкому відновленню функції яєчників, рівня естрадіолу та прогестерону, захисних функцій імунної системи за рахунок збільшення захоплюючої здатності фагоцитуючих клітин, підвищенню бактерицидної активності та активності системи комплементу. Зміною маркерів спайкоутворення збільшенням рівня ІЛ-10 при знижених рівнях ФНП та СЕФР вказувало на регрес спайкоутворення. Швидке відновлення овуляторної функції яєчників сприяло підвищенню частоти настання вагітності в природному циклі. Запропонований профілактично-реабілітаційний лікувальний комплекс підвищував ефективність наступних циклів індукції овуляції та знижував вартість лікування в програмах допоміжних репродуктивних технологій.</p> <p><b>Рерайтинг чужого тексту призвів до малограмотної стилістично неправильної недолугої фрази: «Зміною маркерів спайкоутворення збільшенням рівня ІЛ-10 при знижених рівнях ФНП та СЕФР вказувало на регрес спайкоутворення».</b></p>	<p>Запропонований комплекс лікувально-профілактичних заходів сприяв швидкому відновленню функції яєчників, нормалізації рівня естрадіолу та прогестерону, захисних функцій імунної системи за рахунок збільшення захоплюючої здатності фагоцитуючих клітин, підвищенню бактерицидної активності та активності системи комплементу. На регрес спайкоутворення вказували позитивні зміни можливих маркерів цих процесів: збільшення рівня ІЛ-6, ІЛ-10 при зниженні рівнів ФНП та СЕФР. Відновлення овуляторної функції яєчників сприяло підвищенню частоти настання вагітності в природному циклі. Запропонований лікувально-профілактичний комплекс підвищував ефективність наступних циклів контрольованої індукції овуляції щодо настання вагітності та знижував вартість лікування в програмах допоміжних репродуктивних технологій.</p>
<p><b>С. 134.</b></p>	<p><b>С. 125.</b></p>
<p style="text-align: center;"><b>ВИСНОВКИ</b></p> <p>&lt;...&gt;</p> <p>1. Безплідність трубного походження становить 36,7 % випадків в структурі виявленої безплідності за матеріалами Буковинського центру репродуктивної медицини. Причинами, які частіше ведуть до безплідності трубного походження являється ранній статевий дебют (15,43±2,31 років), наявність двох та більше статевих партнерів (92,0 %), перенесені урогенітальні інфекції (59,33 %), бактеріальний вагіноз (54,66 %). У обстежених жінок частіше, ніж у контролі, спостерігаються оперативні втручання на органах малого тазу (55,33 %), проти 30,0 % випадків. Всі перелічені фактори сприяють розвитку запальних захворювань органів малого тазу, ведуть до процесів спайкоутворення та сприяють розвитку безплідності трубного походження.</p>	<p style="text-align: center;"><b>ВИСНОВКИ</b></p> <p>&lt;...&gt;</p> <p>1. Причинами, які частіше ведуть до поєднаних форм безпліддя є ранній статевий дебют (15,3±2,4 років), наявність двох та більше статевих партнерів (83,8 %), бактеріальний вагіноз (54,7 %) та супутня екстрагенітальна інфекція (68,5 %). У обстежених жінок частіше, ніж у контролі, спостерігаються оперативні втручання на органах малого тазу (55,3 %).</p>
<p><b>С. 134.</b></p>	<p><b>С. 125–126.</b></p>
<p style="text-align: center;"><b>(ВИСНОВКИ)</b></p> <p>2. У жінок із безплідністю трубного походження</p>	<p style="text-align: center;"><b>(ВИСНОВКИ)</b></p> <p>3. Поєднані форми жіночого безпліддя розвиваються у 67 (51,5 %) пацієнток при зниженому більше ніж у 1,2 рази рівню ФСГ в сироватці крові та достовірного підвищення рівня ЛГ у сироватці крові впродовж всього МЦ (9,32± 1,20МО/л у I фазу і 10,08±0,96 МО/л у II фазу МЦ), при цьому співвідношення ЛГ/ФСГ коливається від 2,0 до 2,8. В імунній системі діагностується зниження потенційної</p>



<p>в крові знижена потенційна здатність бактерицидної активності фагоцитарних клітин та коефіцієнт активності фагоцитарних клітин на 49,0 % за рахунок глибоких порушень потенційної бактерицидної активності поліморфноядерних нейтрофілів та їх резерву, а також збільшення імунологічного коефіцієнту та відносної кількості 0-лімфоцитів; зменшена на 55,0 % відносна кількість Т-лімфоцитів, лейко-Т-клітинний індекс та імунорегуляторний індекс на фоні збільшення на 58,0 % відносної кількості CD8+ цитолітичних лімфоцитів, що свідчить про активацію імунної системи організму.</p>	<p>здатності бактерицидної активності фагоцитарних клітин та коефіцієнту активності фагоцитарних клітин на 49,0 % за рахунок глибоких порушень потенційної бактерицидної активності поліморфноядерних нейтрофілів та їх резерву, а також збільшення імунологічного коефіцієнту та відносної кількості 0-лімфоцитів; зменшення на 55,0 % відносної кількості Т-лімфоцитів, лейко-Т-клітинного індексу та імунорегуляторного індексу на фоні збільшення на 58,0 % відносної кількості CD8+ цитолітичних лімфоцитів, що свідчить про активацію імунної системи організму.</p>
--	--