

## ПОРІВНЯЛЬНА ТАБЛИЦЯ

із наведенням фрагментів дисертації Волошинович Н. С.  
та відповідних фрагментів опублікованих текстів інших авторів  
без зазначення авторства

Збіги текстів виділені **жовтим** кольором, перефразування та синоніми – **бірюзовим**, перестановки слів місцями – **зеленим**; твердження авторки про те, що це нібито вона щось пропонує, оцінює, розробила чи робить висновки – **фіолетовим**.

**Червоним шрифтом** поданий коментар щодо фрагментів дисертації Волошинович Н. С.

№	Фрагменти тексту дисертації, у якій виявлено факти порушення академічної доброчесності	Фрагменти опублікованих текстів інших авторів (без зазначення в дисертації Волошинович Н. С. посилань на джерело)
Вид виявленого порушення: <b>плагіат</b>		
1	<p style="text-align: center;"><b>Волошинович Н. С.</b></p> <p>Оптимізація тактики допоміжних репродуктивних технологій у пацієнток з поліпом тіла матки. Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2020. (<a href="https://www.nuozu.edu.ua/zagruzka2/DrAr/Dr_Volohsinovih.pdf">https://www.nuozu.edu.ua/zagruzka2/DrAr/Dr_Volohsinovih.pdf</a>)</p> <p><b>Нумерація сторінок наведена за файлом pdf.</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>Герман Д. Г.</b></p> <p>Оптимізація комплексу лікування поліпів ендометрія. Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2017. (<a href="https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0417U000423/">https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0417U000423/</a>)</p>
	С. 19.	С. 14.
	<p style="text-align: center;"><b>РОЗДІЛ 1</b></p> <p><b>СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ І ДІАГНОСТИКУ ПОЛІПІВ ТІЛА МАТКИ</b></p> <p><b>1.1. Поліпи тіла матки в контексті першопричини безпліддя</b></p> <p>У сучасному світі прогресивно зростає цінність кожної вагітності, і надзвичайно гостру проблему становить неплідність, досить часто спровокована внутрішньоматковою патологією [38, 52, 159, 161, 190, 230].</p> <p>Про доцільність проведення гістероскопічного дослідження у жінок, які страждають на безпліддя, сьогодні вже ніхто не дискутує. Результати одного з великих досліджень, присвячених даному питанню, були надзвичайно переконливі. У нього було включено 1000 пацієнток, які готувалися до програм допоміжних репродуктивних технологій і не мали клінічних проявів внутрішньоматкового процесу. Всім жінкам провели одномоментну кольпоцервікогістероскопію. В результаті: більш ніж у третини (38%) жінок було виявлено будь-які внутрішньоматкові утворення, у кожній третій (32%) – <b>ПТМ</b> різних розмірів, у 3% – субмукозні міоми, у 3% жінок – синехії [191].</p> <p><b>Текст із дисертації Д. Герман переписаний разом із номерами джерел, але під цими номерами в списку літератури знаходяться зовсім інші праці.</b></p> <p><b>Тут і далі в чужому тексті абревіатура <b>ПЕ</b> (поліп ендометрія) замінена на <b>ПТМ</b> (поліп тіла матки). Плагіат.</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>РОЗДІЛ 1</b></p> <p><b>СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ І ДІАГНОСТИКУ ПОЛІПІВ ЕНДОМЕТРІЯ</b></p> <p><b>1.1. Поліпи ендометрія в контексті першопричини безпліддя</b></p> <p>У сучасному світі прогресивно зростає цінність кожної вагітності, і надзвичайно гостру проблему становить неплідність, досить часто спровокована внутрішньоматковою патологією [38, 52, 159, 161, 190, 230].</p> <p>Про доцільність проведення гістероскопічного дослідження у жінок, які страждають на безпліддя, сьогодні вже ніхто не дискутує. Результати одного з великих досліджень, присвячених даному питанню, були надзвичайно переконливі. У нього було включено 1000 пацієнток, які готувалися до програм допоміжних репродуктивних технологій і не мали клінічних проявів внутрішньоматкового процесу. Всім жінкам провели одномоментну кольпо-цервікогістероскопію. В результаті: більш ніж у третини (38%) жінок було виявлено будь-які внутрішньоматкові утворення, у кожній третій (32%) – <b>ПЕ</b> різних розмірів, у 3% – субмукозні міоми, у 3% жінок – синехії [191].</p>
	С. 19.	С. 14–15.

<p>Факт збільшення кількості успішних вагітностей, як спонтанних, так і в циклах екстракорпорального запліднення (ЕКЗ), після попередньої поліпектомії – є доведеним [150, 159, 164, 204]. P'erez-Medina T. та ін. рандомізували 215 безплідних жінок з діагностованими при УЗД ПТМ, яким до внутрішньоматкової інсемінації було проведено або гістероскопічне видалення поліпів, або лише біопсія. В результаті у жінок після поліпектомії вагітність наставала в 2 рази частіше, ніж після біопсії [159, 205]. Stamatellos I. та співавт. продемонстрували, що у жінок, у яких єдиною причиною безпліддя були ПТМ, після їх гістероскопічного видалення швидкість спонтанного зачаття поліпшилася незалежно від розміру або кількості поліпів, що могло бути пов'язано з нормалізацією імплантаційних факторів в ендометрії [148, 203].</p> <p>Тут і далі в деяких переписаних з чужої дисертації номерах джерел змінені окремі цифри. Абревіатура ПЕ (поліп ендометрія) замінена на ПТМ (поліп тіла матки). Плагіат.</p>	<p>Факт збільшення кількості успішних вагітностей, як спонтанних, так і в циклах екстракорпорального запліднення (ЕКЗ), після попередньої поліпектомії – є доведеним [150, 159, 164, 204, 231, 248, 284, 286]. P'erez-Medina T. та ін. рандомізували 215 безплідних жінок з діагностованими при УЗД ПЕ, яким до внутрішньоматкової інсемінації було проведено або гістероскопічне видалення поліпів, або лише біопсія. В результаті у жінок після поліпектомії вагітність наставала в 2 рази частіше, ніж після біопсії [159, 245]. Stamatellos I. та співавт. продемонстрували, що у жінок, у яких єдиною причиною безпліддя були ПЕ, після їх гістероскопічного видалення швидкість спонтанного зачаття поліпшилася незалежно від розміру або кількості поліпів, що могло бути пов'язано з нормалізацією імплантаційних факторів в ендометрії [248, 273].</p>
<p>С. 20.</p>	<p>С. 15.</p>
<p>На сьогодні, ПТМ – найбільш поширені структурні аномалії слизової оболонки матки, серед тих, що зустрічаються при нез'ясованому безплідді [261, 263, 268, 283]. Механізм негативного впливу ПТМ на фертильність вивчений погано, проте ряд припущень в публікаціях останніх років все ж таки озвучений. Зокрема вважають, що ПТМ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• надає механічну перешкоду міграції сперматозоїдів, особливо якщо місцем локалізації поліпів є маткові труби [206, 208];</li> <li>• надає анатомічну перешкоду імплантації [143, 148, 173];</li> <li>• збільшує продукцію інгібованих чинників, а саме глікоделіну, здатних пригнічувати функції природних кілерів [174, 184];</li> <li>• зменшує секрецію факторів імплантації, таких як інсуліноподібний фактор росту зв'язуючий протеїн (IGFBP-1), фактор некрозу пухлини <math>\alpha</math> (TNF-<math>\alpha</math>) та остеопонтін [255, 273].</li> </ul> <p>Абревіатура ПЕ (поліп ендометрія) замінена на ПТМ (поліп тіла матки). Плагіат.</p>	<p>На сьогодні, ПЕ – найбільш поширені структурні аномалії слизової оболонки матки, серед тих, що зустрічаються при нез'ясованому безплідді [261, 263, 268, 283]. Механізм негативного впливу ПЕ на фертильність вивчений погано, проте ряд припущень в публікаціях останніх років все ж таки озвучений. Зокрема вважають, що ПЕ:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• надає механічну перешкоду міграції сперматозоїдів, особливо якщо місцем локалізації поліпів є маткові труби [226, 248];</li> <li>• надає анатомічну перешкоду імплантації [243, 248, 273];</li> <li>• збільшує продукцію інгібованих чинників, а саме глікоделіну, здатних пригнічувати функції природних кілерів [174, 184];</li> <li>• зменшує секрецію факторів імплантації, таких як інсуліноподібний фактор росту зв'язуючий протеїн (IGFBP-1), фактор некрозу пухлини <math>\alpha</math> (TNF-<math>\alpha</math>) та остеопонтін [255, 273].</li> </ul>
<p>С. 20.</p>	<p>С. 17–18.</p>
<p><b>1.2. Етіологічні та патогенетичні аспекти формування поліпів тіла матки. Концепція «двох шляхів»</b></p> <p>Етіологія ПЕ до теперішнього часу – суцільна «біла пляма». Очевидно лише одне – багатофакторність. Результати великого огляду 1067 досліджень, проведеного групою вчених на чолі з U. Indrascolo в 2013р., дозволив виділити 58 факторів, що викликають розвиток ПЕ [205]. Серед них, безумовно причинними є: гіперестрогенізм, абсолютний або відносний; дисбаланс ER/прогестеронових (PR) рецепторів; запалення/ендометрит; ендометріоз; ожиріння/надлишкова маса тіла; гіпертензія; вік; тамоксифен; ЗГТ; цукровий діабет/інсулінорезистентність.</p> <p>Патогенез ПЕ зрозумілий дещо краще. Численні клінічні спостереження дозволяють зробити висновок про наявність двох малопов'язаних між собою станів. Єдине, що фактично їх об'єднує, наявність ПЕ. Концепція «двох шляхів утворення ПЕ» свід-</p>	<p><b>1.3. Етіологічні та патогенетичні аспекти формування поліпів ендометрія. Концепція «двох шляхів»</b></p> <p>Етіологія ПЕ до теперішнього часу – суцільна «біла пляма». Очевидно лише одне – багатофакторність. Результати великого огляду 1067 досліджень, проведеного групою вчених на чолі з U. Indrascolo в 2013р., дозволив виділити 58 факторів, що викликають розвиток ПЕ [295]. Серед них, безумовно причинними є: гіперестрогенізм, абсолютний або відносний; дисбаланс ER/прогестеронових (PR) рецепторів; запалення/ендометрит; ендометріоз; ожиріння/надлишкова маса тіла; гіпертензія; вік; тамоксифен; ЗГТ; цукровий діабет/інсулінорезистентність.</p> <p>Патогенез ПЕ зрозумілий дещо краще. Численні клінічні спостереження дозволяють зробити висновок про наявність двох малопов'язаних між собою станів. Єдине, що фактично їх об'єднує, наявність ПЕ. Концепція «двох шляхів утворення ПЕ» свід-</p>

<p>чить, що естроген-пов'язаний і естроген-непов'язаний шлях – незалежні один від одного варіанти розвитку подій.</p> <p><b>Тут Волошинович переписала чужий текст один в один, без заміни поліпів ендометрія на поліпи тіла матки.</b> <b>Суцільний нахабний плагіат.</b></p>	<p>чить, що естроген-пов'язаний і естроген-непов'язаний шлях – незалежні один від одного варіанти розвитку подій.</p>
<p><b>С. 21.</b></p>	<p><b>С. 18.</b></p>
<p>Імовірно, найважливішим є естроген-пов'язаний шлях. Фактори які беруть участь у ньому – гіперестрогенізм, дисбаланс естроген/ПГ, дисбаланс ER/PR, тамоксифен, ендометріоз, ЗГТ, ожиріння. Вік, метаболічний синдром, терапія селективними модуляторами естрогенових рецепторів (SERMs), запалення можуть викликати утворення ПЕ через інші механізми, які ініціюють вже естроген-непов'язаний шлях. Деякі з них можуть сприяти виникненню і зростанню поліпів, будучи одночасно гормональними і негормональними тригерами. При цьому очевидно, що естроген-пов'язаний і естроген-непов'язаний шляхи можуть поєднуватися.</p> <p>Необхідність розгляду формування ПЕ в ракурсі подвійного шляху полягає в тому, що передбачити, як поведе себе поліп, нітрохи не легше, ніж вгадати наявність власне ПЕ у жінки з АМК, безпліддям або зовсім без будь-яких клінічних проявів. ПЕ, що виникли через естроген-непов'язаний шлях, мають такий потенціал росту і малігнізації, який відрізняється від того, що мають ПЕ сформовані за естроген-пов'язаним шляхом. І цілком зрозуміло, що під час вибору методів протирецидивного лікування, трактувати поліпоз як єдиний багатоетапний процес не зовсім правильно. З огляду на клінічний статус пацієнтки важливо уявляти, який шлях є у неї провідним і розуміти, що кожен з факторів, представлених вище, може самостійно запускати розвиток ПЕ.</p>	<p>Імовірно, найважливішим є естроген-пов'язаний шлях. Фактори які беруть участь у ньому – гіперестрогенізм, дисбаланс естроген/ПГ, дисбаланс ER/PR, тамоксифен, ендометріоз, ЗГТ, ожиріння. Вік, метаболічний синдром, терапія селективними модуляторами естрогенових рецепторів (SERMs), запалення можуть викликати утворення ПЕ через інші механізми, які ініціюють вже естроген-непов'язаний шлях. Деякі з них можуть сприяти виникненню і зростанню поліпів, будучи одночасно гормональними і негормональними тригерами. При цьому очевидно, що естроген-пов'язаний і естроген-непов'язаний шляхи можуть поєднуватися.</p> <p>Необхідність розгляду формування ПЕ в ракурсі подвійного шляху полягає в тому, що передбачити, як поведе себе поліп, нітрохи не легше, ніж вгадати наявність власне ПЕ у жінки з АМК, безпліддям або зовсім без будь-яких клінічних проявів. ПЕ, що виникли через естроген-непов'язаний шлях, мають такий потенціал росту і малігнізації, який відрізняється від того, що мають ПЕ сформовані за естроген-пов'язаним шляхом. І цілком зрозуміло, що під час вибору методів протирецидивного лікування, трактувати поліпоз як єдиний багатоетапний процес не зовсім правильно. З огляду на клінічний статус пацієнтки важливо уявляти, який шлях є у неї провідним і розуміти, що кожен з факторів, представлених вище, може самостійно запускати розвиток ПЕ.</p>
<p><b>С. 21.</b></p>	<p><b>С. 18–19.</b></p>
<p>Як вже згадувалося раніше, головним у розвитку ПЕ є естроген-пов'язаний шлях. Напевно, «спусковим гачком» у цій ситуації виявляється саме незбалансований, пролонгований гіперестрогенізм.</p> <p>Ендометрій – гормонально залежна тканина, надзвичайно чутлива не тільки до естрогенів, але й до ПГ. Менструація є клінічним проявом фізіологічних циклічних перетворень слизової оболонки матки, що виникають під збалансованим гормональним впливом.</p>	<p>Як вже згадувалося раніше, головним у розвитку ПЕ є естроген-пов'язаний шлях. Напевно, «спусковим гачком» у цій ситуації виявляється саме незбалансований, пролонгований гіперестрогенізм.</p> <p>Ендометрій – гормонально залежна тканина, надзвичайно чутлива не тільки до естрогенів, але й до ПГ. Менструація є клінічним проявом фізіологічних циклічних перетворень слизової оболонки матки, що виникають під збалансованим гормональним впливом.</p>
<p><b>С. 21–22.</b></p>	<p><b>С. 19–20.</b></p>
<p>Більшість ПЕ утворюється в результаті зростання вогнищевої гіперплазії базального шару ендометрія. Коли формується ПЕ, цілком можливо, що на обмеженій ділянці слизової, за будь-яких причин збільшується концентрація ER<math>\beta</math>. Стимуляція ER<math>\beta</math> зменшує кількість ER<math>\alpha</math> і PR. В умовах прогестеронової нечутливості у базальному шарі ендометрія локально запускаються два процеси: фіброз і ангиогенез. Зі стромі починає формуватися судинна вісь, вкрита епітеліальними клітинами. Такі потовщені, патологічно змінені осередки базального шару витягуються, подовжуються і приймають з часом форму поліпів, з розташованим в основі «клубком» судин з потовщеною стінкою, фіброзною або колагеновою стромою і нерівномірно розподіленими залозами різної форми і величини [20, 44,</p>	<p>Більшість ПЕ утворюється в результаті зростання вогнищевої гіперплазії базального шару ендометрія. Коли формується ПЕ, цілком можливо, що на обмеженій ділянці слизової, за будь-яких причин збільшується концентрація ER<math>\beta</math>. Стимуляція ER<math>\beta</math> зменшує кількість ER<math>\alpha</math> і PR. В умовах прогестеронової нечутливості у базальному шарі ендометрія локально запускаються два процеси: фіброз і ангиогенез. Зі стромі починає формуватися судинна вісь, вкрита епітеліальними клітинами. Такі потовщені, патологічно змінені осередки базального шару витягуються, подовжуються і приймають з часом форму поліпів, з розташованим в основі «клубком» судин з потовщеною стінкою, фіброзною або колагеновою стромою і нерівномірно розподіленими залозами різної форми і величини [20, 44,</p>

<p>83, 166, 171, 208]. Таким чином, за однією з гіпотез, ключовим моментом у розвитку ПЕ є зміщення балансу в системі ER<math>\alpha</math>/ER<math>\beta</math> у бік гіперекспресії ER<math>\beta</math>, як у проліферативну, так і в секреторну фазу МЦ.</p>	<p>83, 166, 171, 238]. Таким чином, за однією з гіпотез, ключовим моментом у розвитку ПЕ є зміщення балансу в системі ER<math>\alpha</math>/ER<math>\beta</math> у бік гіперекспресії ER<math>\beta</math>, як у проліферативну, так і в секреторну фазу МЦ.</p>
<p><b>С. 22.</b></p>	<p><b>С. 21.</b></p>
<p>Дисбаланс в системі проліферація/апоптоз – друга можлива причина формування ПЕ. Ендометріальний цикл закінчується відторгненням ендометрія. Ще 100 років тому було встановлено, що під час менструації відбувається відторгнення тільки поверхневих ділянок функціонального шару. Базальний шар ендометрія від десквамації захищає експресія протоонкогену Bcl-2, яка відбувається в секреторну фазу МЦ як у стромальних, так і у епітеліальних структурах [111, 118, 188]. З початком нового МЦ саме цей механізм дозволяє ендометріальній тканині клонально збільшитися і розвинути новий функціональний шар. Цікаво, що в нормальному ендометрії під час проліферативної фази має місце надлишковий ріст тканини ендометрія, який призводить до формування невеликих епітеліальних виростів. Але процес це тимчасовий і наслідків не має. Рівновагу може порушити локальна гіперекспресія Bcl-2. Ендометрій у цій ділянці не може пройти нормальні циклічні зміни, не відторгається під час менструації, і за кілька менструальних циклів формується в ПЕ [85, 195].</p>	<p>Дисбаланс в системі проліферація/апоптоз – друга можлива причина формування ПЕ. Ендометріальний цикл закінчується відторгненням ендометрія. Ще 100 років тому було встановлено, що під час менструації відбувається відторгнення тільки поверхневих ділянок функціонального шару. Базальний шар ендометрія від десквамації захищає експресія протоонкогену Bcl-2, яка відбувається в секреторну фазу МЦ як у стромальних, так і у епітеліальних структурах [111, 218, 288]. З початком нового МЦ саме цей механізм дозволяє ендометріальній тканині клонально збільшитися і розвинути новий функціональний шар. Цікаво, що в нормальному ендометрії під час проліферативної фази має місце надлишковий ріст тканини ендометрія, який призводить до формування невеликих епітеліальних виростів. Але процес це тимчасовий і наслідків не має. Рівновагу може порушити локальна гіперекспресія Bcl-2. Ендометрій у цій ділянці не може пройти нормальні циклічні зміни, не відторгається під час менструації, і за кілька менструальних циклів формується в ПЕ [85, 295].</p>
<p><b>С. 22–23.</b></p>	<p><b>С. 21–22.</b></p>
<p>Відсутність зв'язку між гормональними рецепторами і вираженістю Bcl-2 можна пояснити тим, що імуногістохімічні дослідження дають напівкількісну оцінку. І хоча шлях регуляції рівня експресії гена Bcl-2 в ендометрії сьогодні не дуже добре розшифрований, можна припустити, що E2 і ПГ хоча і опосередковано, але все ж таки контролюють даний процес [168]. Так Maia H. та ін., стверджують, що експресія генів Bcl-2 пов'язана з естрогеновою стимуляцією протягом проліферативної фази циклу [118].</p>	<p>Відсутність зв'язку між гормональними рецепторами і вираженістю Bcl-2 можна пояснити тим, що імуногістохімічні дослідження дають напівкількісну оцінку. І хоча шлях регуляції рівня експресії гена Bcl-2 в ендометрії сьогодні не дуже добре розшифрований, можна припустити, що E2 і ПГ хоча і опосередковано, але все ж таки контролюють даний процес [288]. Так Maia H. та ін., стверджують, що експресія генів Bcl-2 пов'язана з естрогеновою стимуляцією протягом проліферативної фази циклу [218].</p>
<p><b>С. 23.</b></p>	<p><b>С. 22–23.</b></p>
<p>Що б зрозуміти, як поводить себе ген Bcl-2 при формуванні ПЕ, в умовах незбалансованості ER (відповідно до вищезгаданої гіпотези) необхідно дослідження, у якому стимуляція ендометрія естрогенами відбувалася би у першій половині МЦ, а потім тривала б і у другій. І в цьому відношенні, пацієнти з ендометріозом представляють собою природну модель такого роду. У таких жінок підвищена чутливість до естрогенів пов'язана саме з ER<math>\beta</math> [168, 295]. Крім того, ектопічний ендометрій не має здатності індукувати апоптоз, тому що характеризується надмірною експресією гена Bcl-2, яка безпосередньо пов'язана з ER [191]. Примітно, що навіть еутопічний ендометрій у пацієнтів, які страждають на ендометріоз, має менш інтенсивну потужність апоптозу у порівнянні з таким у здорових суб'єктів [186, 209]. Bulun в своєму дослідженні довів, що причиною цього є надлишкова експресія циклооксигенази-2 (COX-2), як наслідок гіперстимуляції ER<math>\beta</math> [295]. COX-2 – запальний маркер, що індукує окислювальний стрес в клітинах. Рівень COX-2 в ендометрії, так само як і інших запальних медіаторів, збільшується фізіологічно, при зниженні ПГ [128-131]. Цей процес відіграє важливу роль в механізмах регенерації ендометрія після відторгнення його під час менструації. У медичній літературі є</p>	<p>Що б зрозуміти, як поводить себе ген Bcl-2 при формуванні ПЕ, в умовах незбалансованості ER (відповідно до вищезгаданої гіпотези) необхідно дослідження, у якому стимуляція ендометрія естрогенами відбувалася би у першій половині МЦ, а потім тривала б і у другій. І в цьому відношенні, пацієнти з ендометріозом представляють собою природну модель такого роду. У таких жінок підвищена чутливість до естрогенів пов'язана саме з ER<math>\beta</math> [168, 295]. Крім того, ектопічний ендометрій не має здатності індукувати апоптоз, тому що характеризується надмірною експресією гена Bcl-2, яка безпосередньо пов'язана з ER [191]. Примітно, що навіть еутопічний ендометрій у пацієнтів, які страждають на ендометріоз, має менш інтенсивну потужність апоптозу у порівнянні з таким у здорових суб'єктів [186, 209]. Bulun в своєму дослідженні довів, що причиною цього є надлишкова експресія циклооксигенази-2 (COX-2), як наслідок гіперстимуляції ER<math>\beta</math> [295]. COX-2 – запальний маркер, що індукує окислювальний стрес в клітинах. Рівень COX-2 в ендометрії, так само як і інших запальних медіаторів, збільшується фізіологічно, при зниженні ПГ [128-131]. Цей процес відіграє важливу роль в механізмах регенерації ендометрія після відторгнення його під час менструації. У медичній літературі є</p>

<p>висловлені припущення, що окислювальний стрес в ендометрії може пригнічувати апоптоз [157].</p> <p>Аналізуючи поведінку ендометрія у хворих з ендометріозом, можна зробити висновок, що запальний процес, який починається за рахунок надлишку естрогенової стимуляції (через ER<math>\beta</math>) протягом усього МЦ, опосередковано через окислювальний стрес, маркером якого є COX-2 може призвести до передчасної надлишкової експресії гена Bcl-2. Надмірний ріст ендометрія і неоангіогенез, що виникають як кінцевий результат, за відсутності апоптозу призводять до виникнення ПЕ.</p> <p><b>Волошинович скопіювала чужий текст разом із покликанням [295]. Це покликання фальшиве, оскільки в дисертації Волошинович «Список використаних джерел» містить лише 273 найменування. Плагіат.</b></p>	<p>висловлені припущення, що окислювальний стрес в ендометрії може пригнічувати апоптоз [288].</p> <p>Аналізуючи поведінку ендометрія у хворих з ендометріозом, можна зробити висновок, що запальний процес, який починається за рахунок надлишку естрогенової стимуляції (через ER<math>\beta</math>) протягом усього МЦ, опосередковано через окислювальний стрес, маркером якого є COX-2 може призвести до передчасної надлишкової експресії гена Bcl-2. Надмірний ріст ендометрія і неоангіогенез, що виникають як кінцевий результат, за відсутності апоптозу призводять до виникнення ПЕ.</p>
<p><b>С. 24.</b></p>	<p><b>С. 23.</b></p>
<p>Ендометрій є найбільш чутливою тканиною-мішенню статевих гормонів, у тому числі завдяки наявності у ньому рецепторів до специфічних факторів росту. Епідермальний фактор росту (EGF), трансформуючий фактор росту <math>\alpha</math> (TGF-<math>\alpha</math>) і тромбоцитарний фактор росту (PDGF) є факторами найбільш активними і експериментально вивченими. Виникаючи під впливом E2 і володіючи мітогеною активністю щодо клітин базального шару ендометрія, вони контролюють естрогензалежну фазу проліферації МЦ. У секреторну фазу циклу під впливом ПГ виробляються інші цитокіни (трансформуючий фактор росту <math>\beta</math> (TGF-<math>\beta</math>)), які зупиняють експресію металопротеїназ, відповідальних за менструальну кровотечу [188, 195, 208].</p>	<p>Ендометрій є найбільш чутливою тканиною-мішенню статевих гормонів, у тому числі завдяки наявності у ньому рецепторів до специфічних факторів росту. Епідермальний фактор росту (EGF), трансформуючий фактор росту <math>\alpha</math> (TGF-<math>\alpha</math>) і тромбоцитарний фактор росту (PDGF) є факторами найбільш активними і експериментально вивченими. Виникаючи під впливом E2 і володіючи мітогеною активністю щодо клітин базального шару ендометрія, вони контролюють естрогензалежну фазу проліферації МЦ. У секреторну фазу циклу під впливом ПГ виробляються інші цитокіни (трансформуючий фактор росту <math>\beta</math> (TGF-<math>\beta</math>)), які зупиняють експресію металопротеїназ, відповідальних за менструальну кровотечу [288, 295, 308].</p>
<p><b>С. 24.</b></p>	<p><b>С. 23–24.</b></p>
<p>У кожного фактора росту роль в сценарії розвитку ПЕ своя і залежить вона від фази МЦ. Судинний ендотеліальний фактор росту (VEGF) – ініціатор неоангіогенезу в ендометрії. Виробляється він клітинами залозистого епітелію, строми і нейтрофілами, що знаходяться поблизу ендотеліальних клітин. Різні ізоформи VEGF індують реакції, які дозволяють ендотеліальним клітинам проліферувати, мігрувати, збиратися в трубки і формувати мережу, виживати і посилювати свою проникність. VEGF здійснює свої ефекти через рецептори ендотеліальних клітин [3, 156, 176]. І хоча експресія VEGF не є циклічною, Nayak N.R. і Brenner R.M. показали циклічний ріст судин ендометрія [195]. Це призвело до припущення, що естрогени можуть викликати циклічні зміни експресії рецепторів VEGF починаючи з середини проліферативної фази, а сам VEGF може бути одним з первинних медіаторів статевих стероїдів [148, 198, 195].</p>	<p>У кожного фактора росту роль в сценарії розвитку ПЕ своя і залежить вона від фази МЦ. Судинний ендотеліальний фактор росту (VEGF) – ініціатор неоангіогенезу в ендометрії. Виробляється він клітинами залозистого епітелію, строми і нейтрофілами, що знаходяться поблизу ендотеліальних клітин. Різні ізоформи VEGF індують реакції, які дозволяють ендотеліальним клітинам проліферувати, мігрувати, збиратися в трубки і формувати мережу, виживати і посилювати свою проникність. VEGF здійснює свої ефекти через рецептори ендотеліальних клітин [3, 256, 288]. І хоча експресія VEGF не є циклічною, Nayak N.R. і Brenner R.M. показали циклічний ріст судин ендометрія [295]. Це призвело до припущення, що естрогени можуть викликати циклічні зміни експресії рецепторів VEGF починаючи з середини проліферативної фази, а сам VEGF може бути одним з первинних медіаторів статевих стероїдів [148, 288, 295].</p>
<p><b>С. 24–25.</b></p>	<p><b>С. 24.</b></p>
<p>Крім VEGF у процесах ангіогенезу приймає участь TGF-<math>\beta</math>. У той час як VEGF ініціює ангіогенез, TGF-<math>\beta</math> є найбільш імовірним регулятором продукції і депонування компонентів позаклітинного матриксу. Він не тільки стимулює фібробласти і інші клітини на продукцію колагену, фібронектину та інтегринів, але і знижує вироблення ферментів, які руйнують позаклітинний матрикс. Підвищена продукція TGF-<math>\beta</math> призводить до прогресивного депонування позаклітинного матриксу та фіброзу тканини [147, 158, 186]. Недавнє дослідження, проведене Huebig</p>	<p>Крім VEGF у процесах ангіогенезу приймає участь TGF-<math>\beta</math>. У той час як VEGF ініціює ангіогенез, TGF-<math>\beta</math> є найбільш імовірним регулятором продукції і депонування компонентів позаклітинного матриксу. Він не тільки стимулює фібробласти і інші клітини на продукцію колагену, фібронектину та інтегринів, але і знижує вироблення ферментів, які руйнують позаклітинний матрикс. Підвищена продукція TGF-<math>\beta</math> призводить до прогресивного депонування позаклітинного матриксу та фіброзу тканини [147, 288, 186]. Недавнє дослідження, проведене Huebig</p>

<p>Р. та ін., продемонструвало, що у ПЕ поряд з підвищеною експресією ER і зниженою PR, вираженість VEGF і TGF-<math>\beta</math> також була високою [115]. Певно, що E2 підвищує продукцію VEGF і TGF-<math>\beta</math> в ПЕ.</p>	<p>Р. та ін., продемонструвало, що у ПЕ поряд з підвищеною експресією ER і зниженою PR, вираженість VEGF і TGF-<math>\beta</math> також була високою [215]. Певно, що E2 підвищує продукцію VEGF і TGF-<math>\beta</math> в ПЕ.</p>
<p><b>С. 25.</b></p>	<p><b>С. 24.</b></p>
<p>Таким чином, «дуєт» цих двох цитокінів лежить в основі ангиогенезу і фіброзу і визначає основні гістологічні особливості ПЕ: товстостінні кровоносні судини і фіброзну строму. Звідки виникає ще один морфологічна ознака – запальні клітини у стромі ПЕ?</p> <p>Чималу лепту у розвиток ПЕ вносить ХЕ. Цілий ряд досліджень, які вивчали ПЕ у жінок зі скомпрометованою маткою (рубць після кесаревого розтину, перев'язані маткові труби, ВМС, ендометріоз/аденоміоз, ендометрит), виявили запальний компонент патогенезу ПЕ [96, 136, 179].</p> <p>Справа в тому, що персистуюче запалення у залозистих і стромальних клітинах функціонального шару ендометрія неоднаково позначається на щільності різних рецепторів: число PR зменшується набагато швидше, ніж ER. При цьому чим сильніше запалення, тим менше PR. Таким чином, навіть при нормальних рівнях E2 і ПГ відтворюється ситуація відносного гіперестрогенізму, коли вплив естрогенів не врівноважується належною активацією PR [2, 55, 79, 127, 147].</p>	<p>Таким чином, «дуєт» цих двох цитокінів лежить в основі ангиогенезу і фіброзу і визначає основні гістологічні особливості ПЕ: товстостінні кровоносні судини і фіброзну строму. Звідки виникає ще один морфологічна ознака – запальні клітини у стромі ПЕ?</p> <p>Чималу лепту у розвиток ПЕ вносить ХЕ. Цілий ряд досліджень, які вивчали ПЕ у жінок зі скомпрометованою маткою (рубць після кесаревого розтину, перев'язані маткові труби, ВМС, ендометріоз/аденоміоз, ендометрит), виявили запальний компонент патогенезу ПЕ [96, 236, 279].</p> <p>Справа в тому, що персистуюче запалення у залозистих і стромальних клітинах функціонального шару ендометрія неоднаково позначається на щільності різних рецепторів: число PR зменшується набагато швидше, ніж ER. При цьому чим сильніше запалення, тим менше PR. Таким чином, навіть при нормальних рівнях E2 і ПГ відтворюється ситуація відносного гіперестрогенізму, коли вплив естрогенів не врівноважується належною активацією PR [2, 55, 79, 127, 147].</p>
<p><b>С. 25–26.</b></p>	<p><b>С. 24–25.</b></p>
<p>Хронічна мікробна інвазія викликає в ендометрії формування запальних інфільтратів, що складаються з варіабельного числа лімфоцитів, плазмоцитів і макрофагів навколо окремих маткових залоз і кровоносних судин. Лімфоїдні фолікули розташовуються як поблизу базального, так і у поверхневих відділах функціонального шару ендометрія. Клітини запального інфільтрату в ендометрії інтенсивно продукують прозапальні цитокіни (інтерлейкін-1, -6 (IL-1, IL-6), інтерферон-<math>\gamma</math> (IFN-<math>\gamma</math>)) і фактори росту (EGF, TNF-<math>\alpha</math>, інсуліноподібний фактор росту (IGF)) [20, 33, 73, 76, 90]. Більш високий рівень цитокінів, особливо IFN-<math>\gamma</math> в ПЕ жінок з безпліддям, свідчить про їх запальну етіологію. І дозволяє припустити, що локальний надмірний ріст ендометрія це, в першу чергу, результат запальної реакції в ендометрії [161].</p>	<p>Хронічна мікробна інвазія викликає в ендометрії формування запальних інфільтратів, що складаються з варіабельного числа лімфоцитів, плазмоцитів і макрофагів навколо окремих маткових залоз і кровоносних судин. Лімфоїдні фолікули розташовуються як поблизу базального, так і у поверхневих відділах функціонального шару ендометрія. Клітини запального інфільтрату в ендометрії інтенсивно продукують прозапальні цитокіни (інтерлейкін-1, -6 (IL-1, IL-6), інтерферон-<math>\gamma</math> (IFN-<math>\gamma</math>)) і фактори росту (EGF, TNF-<math>\alpha</math>, інсуліноподібний фактор росту (IGF)) [20, 33, 73, 76, 90]. Зміна співвідношення між прозапальними і регуляторними цитокінами реєструється і у ПЕ. Так, було доведено – для ПЕ характерний підвищений рівень IL-1, який свідчить про виражену макрофагальну реакцію і посилення індукції імунної відповіді проти різних агентів інфекційної та неінфекційної природи [20, 120]. Підвищення рівня IL-1 і IL-6, в свою чергу, впливає через синтез стероїдної сульфатази на біологічну активність естрогенів ендометрія, що викликає порушення проліферації і нормальної циклічної трансформації тканини [20, 99, 106, 147, 188].</p> <p>Більш високий рівень цитокінів, особливо IFN-<math>\gamma</math> в ПЕ жінок з безпліддям, свідчить про їх запальну етіологію. І дозволяє припустити, що локальний надмірний ріст ендометрія це, в першу чергу, результат запальної реакції в ендометрії [161].</p>
<p><b>С. 26.</b></p>	<p><b>С. 25–26.</b></p>
<p>Як вже згадувалося раніше фактори росту, як паракринні медіатори, опосередковують дію естрогенів на тканинні рецептори. При цьому деякі з них (EGF) можуть самостійно активувати і посилювати транскрипцію ER навіть за відсутності ліганду, тобто E2. Отже, проліферація залозистого епітелію при ХЕ потенціюється безпосередньо запаленням.</p> <p>Із явищем ХЕ невід'ємно пов'язана підвищена експресія COX-2 і окислювальний стрес, до якого вона призводить. Як було продемонстровано вище</p>	<p>Як вже згадувалося раніше фактори росту, як паракринні медіатори, опосередковують дію естрогенів на тканинні рецептори. При цьому деякі з них (EGF) можуть самостійно активувати і посилювати транскрипцію ER навіть за відсутності ліганду, тобто E2. Отже, проліферація залозистого епітелію при ХЕ потенціюється безпосередньо запаленням.</p> <p>Із явищем ХЕ невід'ємно пов'язана підвищена експресія COX-2 і окислювальний стрес, до якого вона призводить. Як було продемонстровано вище</p>

<p>підвищена експресія COX-2 в ПЕ – факт вже доведений [172, 173]. COX-2 ензими грають критичну роль у розвитку колоректальних і шлункових поліпів. Дійсно, незважаючи на те, що COX-2 майже не визначається у нормальній слизовій кишечника, у колоректальних поліпах і колоректальній карциномі концентрація COX-2 досягає 50 і 80% відповідно [288]. Експресія COX-2 в ендометрії жінок, що менструують циклічна і досягає піку у пізній проліферативній/ранній секреторній фазі та впродовж менструації [130, 288]. Такі зміни можуть бути результатом коливання рівнів E2 і ПГ протягом МЦ. На доказ цього припущення, ЗГТ і комбіновані оральні контрацептиви (КОК), препарати які пригнічують нормальні коливання статевих стероїдних гормонів, викликають зниження експресії COX-2 [131].</p> <p><b>Волошинович скопіювала чужий текст разом із покликанням [288]. Це покликання фальшиве, оскільки в дисертації Волошинович «Список використаних джерел» містить лише 273 найменування. Плагіат.</b></p>	<p>підвищена експресія COX-2 в ПЕ – факт вже доведений [172, 173]. COX-2 ензими грають критичну роль у розвитку колоректальних і шлункових поліпів. Дійсно, незважаючи на те, що COX-2 майже не визначається у нормальній слизовій кишечника, у колоректальних поліпах і колоректальній карциномі концентрація COX-2 досягає 50 і 80% відповідно [288]. Експресія COX-2 в ендометрії жінок, що менструують циклічна і досягає піку у пізній проліферативній/ранній секреторній фазі та впродовж менструації [130, 288]. Такі зміни можуть бути результатом коливання рівнів E2 і ПГ протягом МЦ. На доказ цього припущення, ЗГТ і комбіновані оральні контрацептиви (КОК), препарати які пригнічують нормальні коливання статевих стероїдних гормонів, викликають зниження експресії COX-2 [131].</p>
<p><b>С. 26–27.</b></p>	<p><b>С. 26.</b></p>
<p>Підтверджує важливу роль COX-2 у надмірній проліферації його підвищена експресія при карциномі ендометрія, де ступінь злоякісності та інвазійності пухлини корелює з рівнем експресії COX-2 [129]. Ураження з найбільшою глибиною інвазії у міометрій, за деякими даними мають найвищу експресію COX-2 [288]. Важливість COX-2 у розвитку кишкових поліпів і надалі колоректальної карциноми, а також гіперекспресія COX-2 у карциномі ендометрія, підтверджує, що підвищення COX-2 грає не останню роль у розвитку ПЕ.</p> <p>В аспекті патогенетичного взаємозв'язку ПЕ і ХЕ цікава ще одна точка зору. ХЕ нерозривно ототожнюють з таким явищем як МП [55, 94, 125]. У 2005 році Е. Cicinelli і співавт. при численних гістероскопічних дослідженнях виділили особливий макроскопічний аспект: поліпоподібні вирости слизової (розміром 1-2 мм), які завжди супроводжували гістологічно підтверджений діагноз ХЕ [125, 156]. Новоутворення були описані як МП і віднесені до найважливіших гістероскопічних ознак ХЕ.</p>	<p>Підтверджує важливу роль COX-2 у надмірній проліферації його підвищена експресія при карциномі ендометрія, де ступінь злоякісності та інвазійності пухлини корелює з рівнем експресії COX-2 [129]. Ураження з найбільшою глибиною інвазії у міометрій, за деякими даними мають найвищу експресію COX-2 [288]. Важливість COX-2 у розвитку кишкових поліпів і надалі колоректальної карциноми, а також гіперекспресія COX-2 у карциномі ендометрія, підтверджує, що підвищення COX-2 грає не останню роль у розвитку ПЕ.</p> <p>В аспекті патогенетичного взаємозв'язку ПЕ і ХЕ цікава ще одна точка зору. ХЕ нерозривно ототожнюють з таким явищем як МП [55, 94, 125]. У 2005 році Е. Cicinelli і співавт. при численних гістероскопічних дослідженнях виділили особливий макроскопічний аспект: поліпоподібні вирости слизової (розміром 1-2 мм), які завжди супроводжували гістологічно підтверджений діагноз ХЕ [125, 156]. Новоутворення були описані як МП і віднесені до найважливіших гістероскопічних ознак ХЕ.</p>
<p><b>С. 27.</b></p>	<p><b>С. 26–27.</b></p>
<p>Морфологія товстостінних судин у ПЕ дуже схожа з гіаліновим потовщенням судинних стінок при ендометриті [181]. Такі зміни пов'язані з тромбами і/або фібриноїдною дегенерацією судинної стінки і являють собою запальну васкулопатію. Можливо, основною мішенню запального процесу є судини, а це означає, що судинна вісь ПЕ – це тільки сходи́на у васкулопатії що розвивається. Тоді як МП – результат її початкових проявів. На підтримку цієї гіпотези виступає ендометріоз. У жінок, які страждають цим захворюванням частота виявлення ПЕ більш висока і тісний зв'язок між ХЕ і ПЕ – незаперечний [168].</p> <p>Запальні явища в ендометрії дослідити досить складно. Циклічні запальні процеси в ендометрії – фізіологічне явище. Передуючи кожній менструації і виникаючи у періоді імплантації, вони є наслідком взаємодії ендокринної та імунної систем. Те, що відбувається при формуванні ПЕ, є прикладом розбалансування їх обох.</p> <p>У розвиток естроген-непов'язаного шляху значний внесок вносять дефекти метаболізму. IGF-I, а</p>	<p>Морфологія товстостінних судин у ПЕ дуже схожа з гіаліновим потовщенням судинних стінок при ендометриті [181]. Такі зміни пов'язані з тромбами і/або фібриноїдною дегенерацією судинної стінки і являють собою запальну васкулопатію. Можливо, основною мішенню запального процесу є судини, а це означає, що судинна вісь ПЕ – це тільки сходи́на у васкулопатії що розвивається. Тоді як МП – результат її початкових проявів. На підтримку цієї гіпотези виступає ендометріоз. У жінок, які страждають цим захворюванням частота виявлення ПЕ більш висока і тісний зв'язок між ХЕ і ПЕ – незаперечний [168].</p> <p>Запальні явища в ендометрії дослідити досить складно. Циклічні запальні процеси в ендометрії – фізіологічне явище. Передуючи кожній менструації і виникаючи у періоді імплантації, вони є наслідком взаємодії ендокринної та імунної систем. Те, що відбувається при формуванні ПЕ, є прикладом розбалансування їх обох.</p> <p>У розвиток естроген-непов'язаного шляху значний внесок вносять дефекти метаболізму. IGF-I, а</p>

також IGFБPs помітно збагатили патогенетичні уявлення про ПЕ. У процес включаються одразу кілька механізмів.	також IGFБPs помітно збагатили патогенетичні уявлення про ПЕ. У процес включаються одразу кілька механізмів.
<b>С. 27–28.</b>	<b>С. 27.</b>
<p>По-перше, дефекти метаболізму реалізуються у наростанні об'єму вісцерального жиру. А, як відомо, збільшення кількості адипоцитів призводить до підвищення концентрації естрогену та, як наслідок, до абсолютного гіперестрогенізму [14, 65, 295].</p> <p>По-друге, інсулінорезистентність і гіперінсулінемія самі по собі (цукровий діабет 2-го типу) або в поєднанні з ожирінням погіршують ситуацію формуванням порочного кола. Після активації інсулінових рецепторів в ендометрії падає синтез білків, що зв'язують IGF-I. Рівень IGF-I зростає, що в присутності E2 викликає стрибок проліферативної активності слизової оболонки матки. Збільшення доступності IGF-I викликає гіперекспресію Vcl-2. З огляду на те, що переривання апоптозу вважається основним механізмом у виникненні ПЕ, певна їх кількість може розвинути при інгібуванні IGF-I опосередкованого апоптозу, що повністю пояснює, наявність зв'язку ПЕ з базальним рівнем глюкози, цукровим діабетом, ожирінням і артеріальною гіпертензією [67, 119, 126, 144]. До речі, гіпоінсулінемія (цукровий діабет 1-го типу) не менше небезпечна, оскільки призводить все до того ж зростання концентрації IGF-I (опосередковано через підвищення рівня соматотропного гормону).</p> <p><b>Волошинович скопіювала чужий текст разом із покликанням [295]. Це покликання фальшиве, оскільки в дисертації Волошинович «Список використаних джерел» містить лише 273 найменування. Плагіат.</b></p>	<p>По-перше, дефекти метаболізму реалізуються у наростанні об'єму вісцерального жиру. А, як відомо, збільшення кількості адипоцитів призводить до підвищення концентрації естрогену та, як наслідок, до абсолютного гіперестрогенізму [14, 65, 295].</p> <p>По-друге, інсулінорезистентність і гіперінсулінемія самі по собі (цукровий діабет 2-го типу) або в поєднанні з ожирінням погіршують ситуацію формуванням порочного кола. Після активації інсулінових рецепторів в ендометрії падає синтез білків, що зв'язують IGF-I. Рівень IGF-I зростає, що в присутності E2 викликає стрибок проліферативної активності слизової оболонки матки. Збільшення доступності IGF-I викликає гіперекспресію Vcl-2. З огляду на те, що переривання апоптозу вважається основним механізмом у виникненні ПЕ, певна їх кількість може розвинути при інгібуванні IGF-I опосередкованого апоптозу, що повністю пояснює, наявність зв'язку ПЕ з базальним рівнем глюкози, цукровим діабетом, ожирінням і артеріальною гіпертензією [67, 119, 126, 244]. До речі, гіпоінсулінемія (цукровий діабет 1-го типу) не менше небезпечна, оскільки призводить все до того ж зростання концентрації IGF-I (опосередковано через підвищення рівня соматотропного гормону).</p>
<b>С. 28.</b>	<b>С. 27–28.</b>
<p>По-третє, регуляція системи IGF-I/IGFBP може бути незалежною від естрогенової активності. Доведено, що зростання ПЕ у жінок у менопаузі з високим ІМТ не залежить від експресії ER [195].</p> <p>Статистично значимий зв'язок між гіпертензією, ожирінням, цукровим діабетом і ПЕ продемонструвала ціла група досліджень [30, 66, 77, 105, 119, 144]. Але Nappi L. з колегами довів що всі змінні втрачають свою значимість якщо не розглядаються у зв'язці з віком [107].</p> <p>Під час старіння ендометрія змінюється баланс між ER і PR. З одного боку, у певних ділянках стромі ендометрія ERβ стає більше та їх стимуляція навіть в умовах низьких концентрацій естрогенів веде до формування ПЕ [146]. А з іншого боку, чим старша жінка, тим менше у неї PR в стромі, тим більш незахищеним є її ендометрій і тим менше перешкод зустрічає на своєму шляху естрогенстимульований ріст [195]. Більше того, ПЕ у жінок у постменопаузі характеризуються дисрегуляцією у механізмах апоптозу.</p> <p>Таким чином, у молодих жінок діабет, ожиріння або гіпертензія до виникнення ПЕ призводять досить рідко. Тоді як у жінок у постменопаузі, всі ці фактори реалізуються повною мірою. Будучи не стільки факторами ризику виникнення, скільки факторами ризику малігнізації ПЕ.</p>	<p>По-третє, регуляція системи IGF-I/IGFBP може бути незалежною від естрогенової активності. Доведено, що зростання ПЕ у жінок у менопаузі з високим ІМТ не залежить від експресії ER [295].</p> <p>Статистично значимий зв'язок між гіпертензією, ожирінням, цукровим діабетом і ПЕ продемонструвала ціла група досліджень [30, 66, 77, 105, 119, 244]. Але Nappi L. з колегами довів що всі змінні втрачають свою значимість якщо не розглядаються у зв'язці з віком [107].</p> <p>Під час старіння ендометрія змінюється баланс між ER і PR. З одного боку, у певних ділянках стромі ендометрія ERβ стає більше та їх стимуляція навіть в умовах низьких концентрацій естрогенів веде до формування ПЕ [288]. А з іншого боку, чим старша жінка, тим менше у неї PR в стромі, тим більш незахищеним є її ендометрій і тим менше перешкод зустрічає на своєму шляху естрогенстимульований ріст [295]. Більше того, ПЕ у жінок у постменопаузі характеризуються дисрегуляцією у механізмах апоптозу.</p> <p>Таким чином, у молодих жінок діабет, ожиріння або гіпертензія до виникнення ПЕ призводять досить рідко. Тоді як у жінок у постменопаузі, всі ці фактори реалізуються повною мірою. Будучи не стільки факторами ризику виникнення, скільки факторами ризику малігнізації ПЕ.</p>
<b>С. 29.</b>	<b>С. 28.</b>
SERMS – ще один доведений етіологічний фактор розвитку ПЕ [58, 59, 188, 209]. Тамоксифен –	SERMS – ще один доведений етіологічний фактор розвитку ПЕ [258, 259, 288, 295]. Тамоксифен –



<p>селективний модулятор естрогенових рецепторів, який завдяки своїм антиестрогеновим ефектам у впливі на тканину молочної залози часто використовується для ад'ювантної терапії раку молочної залози. Те, що тамоксифен може призводити до виникнення ПЕ в міжнародній медичній літературі є загально визнаним [97, 105, 112, 117, 176, 194]. Проте, поки невідомо скільки часу необхідно тамоксифену що б викликати розвиток ПЕ. Неясно, що більш небезпечно: прийом тамоксифену протягом кілька місяців або прийом впродовж багатьох років? Незважаючи на численні опубліковані матеріали по тамоксифену у жодному з них не було описано переконливого механізму, який пояснює як SERMs можуть викликати утворення ПЕ [75, 76, 102].</p>	<p>селективний модулятор естрогенових рецепторів, який завдяки своїм антиестрогеновим ефектам у впливі на тканину молочної залози часто використовується для ад'ювантної терапії раку молочної залози. Те, що тамоксифен може призводити до виникнення ПЕ в міжнародній медичній літературі є загально визнаним [97, 105, 112, 117, 176, 194, 295]. Проте, поки невідомо скільки часу необхідно тамоксифену що б викликати розвиток ПЕ. Неясно, що більш небезпечно: прийом тамоксифену протягом кілька місяців або прийом впродовж багатьох років? Незважаючи на численні опубліковані матеріали по тамоксифену у жодному з них не було описано переконливого механізму, який пояснює як SERMs можуть викликати утворення ПЕ [275, 276, 302].</p>
<p><b>С. 29.</b></p>	<p><b>С. 29–30.</b></p>
<p>При більш тривалому лікуванні тамоксифеном гістологічний ефект стимуляції ендометрія – дуже варіабельний і, як припускають, не залежить від вираженості ER [96, 142, 153]. Фактично антиестрогеновий ефект тамоксифену на ендометрій зростає пропорційно тривалості лікування [142, 143, 149], і швидше за все, опосередковується через ER<math>\beta</math> [295, 311]. Отже, більш імовірно, що незбалансований естрогеноподібний ефект, який надає тамоксифен на початковому етапі лікування, реалізується через ER<math>\alpha</math> і ER<math>\beta</math>. Надалі, впродовж лікування, тамоксифен реалізує вже естроген-незалежний шлях розвитку ПЕ. При якому виникнення ПЕ відбувається вже за участю ангіогенеза, естроген-незалежного блока апоптозу, і клітинної проліферації.</p> <p><b>Волошинович скопіювала чужий текст разом із покликанням [295] та [311]. Ці покликання фальшиві, оскільки в дисертації Волошинович «Список використаних джерел» містить лише 273 найменування. Плагіат.</b></p>	<p>При більш тривалому лікуванні тамоксифеном гістологічний ефект стимуляції ендометрія – дуже варіабельний і, як припускають, не залежить від вираженості ER [96, 142, 253]. Фактично антиестрогеновий ефект тамоксифену на ендометрій зростає пропорційно тривалості лікування [142, 143, 249], і швидше за все, опосередковується через ER<math>\beta</math> [295, 311]. Отже, більш імовірно, що незбалансований естрогеноподібний ефект, який надає тамоксифен на початковому етапі лікування, реалізується через ER<math>\alpha</math> і ER<math>\beta</math>. Надалі, впродовж лікування, тамоксифен реалізує вже естроген-незалежний шлях розвитку ПЕ. При якому виникнення ПЕ відбувається вже за участю ангіогенеза, естроген-незалежного блока апоптозу, і клітинної проліферації.</p>
<p><b>С. 29–30.</b></p>	<p><b>С. 30.</b></p>
<p>Незважаючи на те, що за деякими повідомленнями ЗГТ також асоціюється з розвитком ПЕ існують дослідження, які демонструють зменшення ПЕ на її фоні. Ряд досліджень продемонстрували збільшення випадків виявлення ПЕ у жінок, які отримували ЗГТ [195, 196]. В ході інших робіт було доведено, що ЗГТ не є фактором ризику розвитку ПЕ [114], а в деяких навіть доведена протективна роль ЗГТ щодо внутрішньоматкової патології [200]. Безліч контраверсій у існуючих дослідженнях обертається навколо дози естрогенів у складі ЗГТ. Високі дози естрогенів по відношенню до ПГ, з більшою ймовірністю сприяють розвитку ПЕ [204].</p>	<p>Незважаючи на те, що за деякими повідомленнями ЗГТ також асоціюється з розвитком ПЕ існують дослідження, які демонструють зменшення ПЕ на її фоні. Ряд досліджень продемонстрували збільшення випадків виявлення ПЕ у жінок, які отримували ЗГТ [295, 296]. В ході інших робіт було доведено, що ЗГТ не є фактором ризику розвитку ПЕ [114], а в деяких навіть доведена протективна роль ЗГТ щодо внутрішньоматкової патології [200]. Безліч контраверсій у існуючих дослідженнях обертається навколо дози естрогенів у складі ЗГТ. Високі дози естрогенів по відношенню до ПГ, з більшою ймовірністю сприяють розвитку ПЕ [214, 309].</p>
<p><b>С. 30.</b></p>	<p><b>С. 30.</b></p>
<p><b>1.3. Клінічна картина та сучасні методи діагностики ПТМ</b></p> <p>Клінічна картина, незважаючи на різноманіття форм ПТМ, вивчена досить повно. У більшості випадків (12-56%) вони протікають без будь-яких симптомів і є діагностичною знахідкою при скринінговому УЗД органів малого таза [11, 44, 89, 97, 117, 126, 157, 203].</p> <p>Найбільш частими симптомами, що зустрічаються при ПТМ є АМК, безпліддя і викидні (самовільні аборти). АМК (у вигляді міжменструальних або менопаузальних кровотеч) у 13-50% жінок мають причиною ПТМ [105, 113, 160, 166, 170, 203, 207]. У</p>	<p><b>1.4. Клінічна картина та сучасні методи діагностики ПЕ</b></p> <p>Клінічна картина, незважаючи на різноманіття форм ПЕ, вивчена досить повно. У більшості випадків (12-56%) вони протікають без будь-яких симптомів і є діагностичною знахідкою при скринінговому УЗД органів малого таза [11, 44, 89, 97, 117, 126, 157, 235].</p> <p>Найбільш частими симптомами, що зустрічаються при ПЕ є АМК, безпліддя і викидні (самовільні аборти). АМК (у вигляді міжменструальних або менопаузальних кровотеч) у 13-50% жінок мають причиною ПЕ [105, 113, 160, 166, 170, 213, 217]. У жінок</p>

<p>жінок репродуктивного віку <b>ПТМ</b> можуть викликати посилення менструальної крововтрати і стати причиною безпліддя [159, 161, 164, 181, 1918]. Іноді <b>ПТМ</b> досягають великих розмірів та починають «народжуватися», що супроводжується болями внизу живота [5, 6, 20, 49, 202].</p> <p><b>Тут знову чужому тексті аббревіатура ПЕ (поліп ендометрія) замінена на ПТМ (поліп тіла матки). Плагіат.</b></p>	<p>репродуктивного віку <b>ПЕ</b> можуть викликати посилення менструальної крововтрати і стати причиною безпліддя [159, 161, 164, 181, 191, 248]. Іноді <b>ПЕ</b> досягають великих розмірів та починають «народжуватися», що супроводжується болями внизу живота [5, 6, 20, 49, 222].</p>
<p><b>С. 30.</b></p>	<p><b>С. 30–31.</b></p>
<p>З метою ранньої діагностики та пошуку більш ефективних методів лікування проліферативних процесів в ендометрії у клінічній практиці все більше уваги приділяється використанню різних методів дослідження порожнини матки (УЗД, колірна доплерометрія, гідросонографія, магнітно-резонансна томографія (МРТ), гістероскопія і гістологічне дослідження ендометрія) [9, 10, 20, 35, 69, 105, 123, 135, 136, 182, 187].</p> <p>Незважаючи на велику кількість досліджень, основним методом діагностики ПЕ вже багато років є УЗД органів малого таза. Чутливість трансвагінального УЗД у діагностиці ПЕ становить 75%, специфічність – 96,5% [63, 132]. При ехографічному дослідженні ПЕ виглядають як дифузно потовщений ендометрій або гіперехогенні маси оточені гіпоехогенним ендометрієм [9, 20, 136].</p>	<p>З метою ранньої діагностики та пошуку більш ефективних методів лікування проліферативних процесів в ендометрії у клінічній практиці все більше уваги приділяється використанню різних методів дослідження порожнини матки (УЗД, колірна доплерометрія, гідросонографія, магнітно-резонансна томографія (МРТ), гістероскопія і гістологічне дослідження ендометрія) [9, 10, 20, 35, 69, 105, 123, 135, 136, 182, 187].</p> <p>Незважаючи на велику кількість досліджень, основним методом діагностики ПЕ вже багато років є УЗД органів малого таза. Чутливість трансвагінального УЗД у діагностиці ПЕ становить 75%, специфічність – 96,5% [63, 132, 216, 299]. При ехографічному дослідженні ПЕ виглядають як дифузно потовщений ендометрій або гіперехогенні маси оточені гіпоехогенним ендометрієм [9, 20, 136].</p>
<p><b>С. 31.</b></p>	<p><b>С. 31.</b></p>
<p>Інформативність трансвагінального УЗД значно підвищує його поєднання з гідросонографією (введенням в порожнину матки контрастної речовини). Чутливість такої методики при діагностиці ПЕ становить від 78 до 99%. Даний метод дозволяє вирішити діагностичні труднощі при наявності синехій в порожнині матки і, таким чином, уникнути необґрунтованого внутрішньоматкового втручання [135, 138]. З метою підвищення діагностичної цінності і специфічності ехографії при ПЕ також застосовують доплерометричне дослідження кровотоку в судинах ендометрія і міометрія [179].</p>	<p>Інформативність трансвагінального УЗД значно підвищує його поєднання з гідросонографією (введенням в порожнину матки контрастної речовини). Чутливість такої методики при діагностиці ПЕ становить від 78 до 99%. Даний метод дозволяє вирішити діагностичні труднощі при наявності синехій в порожнині матки і, таким чином, уникнути необґрунтованого внутрішньоматкового втручання [135, 138, 230, 300, 310]. З метою підвищення діагностичної цінності і специфічності ехографії при ПЕ також застосовують доплерометричне дослідження кровотоку в судинах ендометрія і міометрія [179, 232, 288, 297, 304].</p>
<p><b>С. 31.</b></p>	<p><b>С. 32.</b></p>
<p>На сучасному етапі розвитку гінекології гістероскопія з наступним гістологічним дослідженням отриманого матеріалу залишається «золотим стандартом» діагностики ПЕ [10, 75, 83, 20228]. Цей метод – можливість не тільки візуалізації всієї порожнини матки, але і подальшого видалення уражених ділянок ендометрія. Інформативність гістероскопії у діагностиці ПЕ складає 63-100%. Помилково негативні результати (до 28%) можуть бути пов'язані з тим, що виявлення дрібних ПЕ на фоні потовщеного ендометрія утруднено [142, 150, 167].</p> <p><b>Намагання Волошинович підмінити номери джерел в переписаному чужому тексті призвело до утворення джерела з номером 20228. Плагіат.</b></p>	<p>На сучасному етапі розвитку гінекології гістероскопія з наступним гістологічним дослідженням отриманого матеріалу залишається «золотим стандартом» діагностики ПЕ [10, 75, 83, 202, 228]. Цей метод – можливість не тільки візуалізації всієї порожнини матки, але і подальшого видалення уражених ділянок ендометрія. Інформативність гістероскопії у діагностиці ПЕ складає 63-100%. Помилково негативні результати (до 28%) можуть бути пов'язані з тим, що виявлення дрібних ПЕ на фоні потовщеного ендометрія утруднено [242, 250, 267].</p>
<p><b>С. 31–32.</b></p>	<p><b>С. 32–33.</b></p>
<p><b>1.4. Сучасні методи лікування поліпи тіла матки</b></p> <p>Існують три основні підходи до лікування ПЕ: поліпектомія, медикаментозна лікування і вичікувана тактика [97, 105, 188].</p>	<p><b>1.5. Сучасні методи лікування хворих з поліпами ендометрія</b></p> <p>Існують три основні підходи до лікування ПЕ: поліпектомія, медикаментозна лікування і вичікувана тактика [97, 105, 288].</p>

<p>В умовах сьогодення в якості найбільш ефективного методу лікування ПЕ зарекомендували себе гістероскопічні та гістерорезектоскопічні внутрішньоматкові втручання [10, 75, 83, 102, 128].</p> <p>Проведення гістероскопії у хворих з ПЕ дозволяє точно встановити діагноз, диференціювати ПЕ за типом, кількістю, розмірами, вторинними змінами, оцінити стан навколишнього ендометрія і виробити тактику лікування – кюретаж, поліпектомія за допомогою мікроінструментів, роздільне діагностичне вишкрібання, локальна абляція з використанням електрокоагуляції або резекція ендометрія повністю [118, 161, 162]. Пацієнти, яким була проведена поліпектомія, відзначали зменшення мено- і метрорагій [20, 182]. Причому поліпшення клінічної картини спостерігалось у жінок як пременопаузального, так і постменопаузального віку [123, 202]. Є також досить переконливі повідомлення щодо відсутності рецидивів ПЕ у 88% жінок протягом трьох років після гістероскопічної поліпектомії [128, 101]. Крім того, даний метод лікування дозволяє провести наступне гістологічне дослідження і остаточно оцінити потенціал малігнізації в ПЕ.</p> <p><b>Волошинович замінила заголовок на «поліпи тіла матки», однак залишила в переписаному чужому тексті поліпи ендометрія (ПЕ). Плагіат.</b></p>	<p>В умовах сьогодення в якості найбільш ефективного методу лікування ПЕ зарекомендували себе гістероскопічні та гістерорезектоскопічні внутрішньоматкові втручання [10, 75, 83, 202, 228].</p> <p>Проведення гістероскопії у хворих з ПЕ дозволяє точно встановити діагноз, диференціювати ПЕ за типом, кількістю, розмірами, вторинними змінами, оцінити стан навколишнього ендометрія і виробити тактику лікування – кюретаж, поліпектомія за допомогою мікроінструментів, роздільне діагностичне вишкрібання, локальна абляція з використанням електрокоагуляції або резекція ендометрія повністю [118, 261, 262]. Пацієнти, яким була проведена поліпектомія, відзначали зменшення мено- і метрорагій [20, 182]. Причому поліпшення клінічної картини спостерігалось у жінок як пременопаузального, так і постменопаузального віку [123, 202]. Є також досить переконливі повідомлення щодо відсутності рецидивів ПЕ у 88% жінок протягом трьох років після гістероскопічної поліпектомії [228, 301]. Крім того, даний метод лікування дозволяє провести наступне гістологічне дослідження і остаточно оцінити потенціал малігнізації в ПЕ.</p>
<p><b>С. 32.</b></p>	<p><b>С. 33.</b></p>
<p>У деяких роботах висловлено думку, що після видалення ПЕ необхідно лише динамічне спостереження за пацієнтками [112].</p> <p>Інші автори вважають за доцільне призначати гормональну терапію для попередження рецидивів захворювання. Питання про необхідність і доцільність гормональної терапії після поліпектомії досі залишається суперечливим [49, 59, 66, 84, 123]. Вид гормональної терапії, тривалість лікування залежать від віку пацієнтки, морфологічної будови ПЕ, характеру супутньої патології. При цьому тривала гормональна терапія, враховуючи її побічні ефекти, для багатьох пацієнток практично неможлива. При лікуванні хворих з ПЕ використовують ті самі гормональні препарати, що і при інших видах гіперпластичних процесів ендометрія (КОК, гестагени, агоністи гонадотропін-рилізінг гормонів) [10, 20, 44, 69, 165]. У зв'язку з існуючим уявленням про взаємозв'язок ПЕ із запальними процесами геніталій деякі дослідники після оперативного лікування ПЕ рекомендують використовувати емпіричну антибактеріальну терапію [5, 12, 28, 34, 43, 63, 120, 161]. Однак при всіх видах лікування відсоток рецидивів ПЕ залишається високим і коливається від 26 до 78 [7, 24, 32, 56, 75, 97, 105, 203].</p> <p><b>Намагання Волошинович підмінити номери джерел в переписаному чужому тексті призвело до утворення джерела з номером 1651. Плагіат.</b></p>	<p>У деяких роботах висловлено думку, що після видалення ПЕ необхідно лише динамічне спостереження за пацієнтками [312].</p> <p>Інші автори вважають за доцільне призначати гормональну терапію для попередження рецидивів захворювання. Питання про необхідність і доцільність гормональної терапії після поліпектомії досі залишається суперечливим [49, 59, 66, 84, 223]. Вид гормональної терапії, тривалість лікування залежать від віку пацієнтки, морфологічної будови ПЕ, характеру супутньої патології. При цьому тривала гормональна терапія, враховуючи її побічні ефекти, для багатьох пацієнток практично неможлива. При лікуванні хворих з ПЕ використовують ті самі гормональні препарати, що і при інших видах гіперпластичних процесів ендометрія (КОК, гестагени, агоністи гонадотропін-рилізінг гормонів) [10, 20, 44, 69, 165, 231]. У зв'язку з існуючим уявленням про взаємозв'язок ПЕ із запальними процесами геніталій деякі дослідники після оперативного лікування ПЕ рекомендують використовувати емпіричну антибактеріальну терапію [5, 12, 28, 34, 43, 63, 120, 161]. Однак при всіх видах лікування відсоток рецидивів ПЕ залишається високим і коливається від 26 до 78 [7, 24, 32, 56, 75, 97, 105, 203, 288, 295].</p>
<p><b>С. 32–33.</b></p>	<p><b>С. 33–34.</b></p>
<p>Що стосується вичікувальної тактики, то за повідомленнями DeWaay D. J., вона можлива при ПЕ малого розміру (до 0,7 см в діаметрі), які можуть регресувати без лікування [138]. R. Naimov-Kochman та ін. також повідомили про невелике число випадків, коли ПЕ 5-8 мм за розміром, встановленні під час гістероскопії у жінок, які не мали ніяких клінічних проявів захворювання, регресували</p>	<p>Що стосується вичікувальної тактики, то за повідомленнями DeWaay D. J., вона можлива при ПЕ малого розміру (до 0,7 см в діаметрі), які можуть регресувати без лікування [238]. R. Naimov-Kochman та ін. також повідомили про невелике число випадків, коли ПЕ 5-8 мм за розміром, встановленні під час гістероскопії у жінок, які не мали ніяких клінічних проявів захворювання, регресували</p>

<p>самостійно за декілька місяців без попереднього видалення та лікування [193]. Загалом, вичікувальна тактика при ПЕ збільшує ризики пізньої діагностики передракових і ракових внутрішньоматкових уражень, і тому може бути застосована тільки для тих пацієнтів, ризики гіперплазії і раку ендометрія у яких, мінімальні. Так, наприклад, цей підхід не прийнятний у жінок в постменопаузі з епізодами АМК в анамнезі. А ось у молодих жінок, з випадковим чином виявленими дрібними ПЕ без будь-яких симптомів, рахується можливим очікування протягом трьох або чотирьох МЦ з подальшим проведенням повторного обстеження [188].</p>	<p>самостійно за декілька місяців без попереднього видалення та лікування [293]. Загалом, вичікувальна тактика при ПЕ збільшує ризики пізньої діагностики передракових і ракових внутрішньоматкових уражень, і тому може бути застосована тільки для тих пацієнтів, ризики гіперплазії і раку ендометрія у яких, мінімальні. Так, наприклад, цей підхід не прийнятний у жінок в постменопаузі з епізодами АМК в анамнезі. А ось у молодих жінок, з випадковим чином виявленими дрібними ПЕ без будь-яких симптомів, рахується можливим очікування протягом трьох або чотирьох МЦ з подальшим проведенням повторного обстеження [288].</p>
<p><b>С. 33.</b></p>	<p><b>С. 34.</b></p>
<p>На завершення літературного огляду необхідно відзначити, що незважаючи на стабільність раніше встановлених положень, у проблемі ПЕ протягом останнього десятиліття з'явилися нові патогенетичні твердження, що мають і практичне значення. Визнання ролі метаболічних розладів, локального гормонального дисбалансу та запальних реакцій в процесах неоангіогенезу та фіброзу, а також дослідження молекулярно-генетичних факторів що призводять до появи ПЕ, надає основу для подальшого вивчення механізмів розвитку ПЕ і розробки раціональної терапевтичної тактики в залежності від різних патогенетичних варіантів.</p> <p>Гетерогенність патогенезу ПЕ, своєрідність динаміки захворюваності у віковому аспекті, різноманітність підходів до профілактики та лікування ПЕ, створюють базу для подальших практичних розробок, які будуть сприяти більшій ефективності попередження, діагностики та лікування ПЕ.</p>	<p>На завершення літературного огляду необхідно відзначити, що незважаючи на стабільність раніше встановлених положень, у проблемі ПЕ протягом останнього десятиліття з'явилися нові патогенетичні твердження, що мають і практичне значення. Визнання ролі метаболічних розладів, локального гормонального дисбалансу та запальних реакцій в процесах неоангіогенезу та фіброзу, а також дослідження молекулярно-генетичних факторів що призводять до появи ПЕ, надає основу для подальшого вивчення механізмів розвитку ПЕ і розробки раціональної терапевтичної тактики в залежності від різних патогенетичних варіантів.</p> <p>Гетерогенність патогенезу ПЕ, своєрідність динаміки захворюваності у віковому аспекті, різноманітність підходів до профілактики та лікування ПЕ, створюють базу для подальших практичних розробок, які будуть сприяти більшій ефективності попередження, діагностики та лікування ПЕ.</p>
<p><b>С. 34.</b></p>	<p><b>С. 35.</b></p>
<p><b>2.1. Загальна характеристика та принципи формування груп дослідження</b></p> <p>Дослідження було проведено на клінічних базах кафебри акушерства та гінекології ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет» з 2015 по 2018 рр.</p> <p>У дослідження було включено пацієток віком від 18 до 35 років, які звернулися по консультативну допомогу з метою планування вагітності. Після вивчення анамнезу, проведення УЗД органів малого таза виділено 30 здорових жінок, які склали III (контрольну) групу. Ця категорія жінок не мала гінекологічних захворювань, мимовільних, артіфіціальних абортів і внутрішньоматкових втручань в анамнезі та ніколи раніше не використовувала внутрішньоматкові методи контрацепції.</p> <p>Всім пацієткам із виявленими порушеннями репродуктивної функції (безпліддя, невиношування вагітності, ПТМ, встановленого за даними ехографічного дослідження), було проведено гістероскопію. Після аналізу гістероскопічних ознак і вивчення результатів патогістологічного дослідження обстежених розділили в дві групи.</p> <p>I групу склали 60 жінок, у яких ПТМ були виявлені під час гістероскопії та підтверджені гістологічно.</p> <p>У II групу увійшли 60 жінок з простою поліпозною гіперплазією ендометрію (ППГЕ), у яких поліпозподібні випинання, розміром 1-8 мм, були вперше знайдені при гістероскопії і не зафіксовані при раніше проведеному ехографічному дослідженні.</p> <p><b>Знову Волошинович у чужому тексті замінила</b></p>	<p><b>2.1. Загальна характеристика та принципи формування груп дослідження</b></p> <p>Дослідження було проведено на клінічних базах відділення ендокринної гінекології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України» (м. Київ), а також у гінекологічному відділенні Миського пологового будинку №1 (м. Миколаїв) з 2013 по 2015 рр.</p> <p>У дослідження було включено пацієток віком від 18 до 35 років, які звернулися по консультативну допомогу з метою планування вагітності. Після вивчення анамнезу, проведення УЗД органів малого таза виділено 30 здорових жінок, які склали III (контрольну) групу. Ця категорія жінок не мала гінекологічних захворювань, мимовільних, артіфіціальних абортів і внутрішньоматкових втручань в анамнезі та ніколи раніше не використовувала внутрішньоматкові методи контрацепції.</p> <p>Всім пацієткам із виявленими порушеннями репродуктивної функції (безпліддя, невиношування вагітності, ПЕ, встановленого за даними ехографічного дослідження), було проведено гістероскопію. Після аналізу гістероскопічних ознак і вивчення результатів патогістологічного дослідження обстежених розділили в дві групи.</p> <p>I групу склали 70 жінок, у яких ПЕ були виявлені під час гістероскопії та підтверджені гістологічно.</p> <p>У II групу увійшли 30 жінок з МП, у яких поліпозподібні випинання, розміром 1-2 мм, були вперше знайдені при гістероскопії і не зафіксовані при раніше проведеному ехографічному дослідженні.</p>

<p>абрєвіатуру <b>ПЕ</b> (поліп ендометрія) на <b>ПТМ</b> (поліп тіла матки). Плагіат.</p>	
<p><b>С. 34–35.</b></p>	<p><b>С. 37.</b></p>
<p>Всі пацієнтки дали інформовану письмову згоду на участь в дослідженні. При формуванні груп враховували такі критерії виключення: вади розвитку статевих органів; виражена ендокринна патологія; будь-які екстрагенітальні захворювання в гострій або підгострій стадії; антифосфоліпідний синдром; вагітність і лактація; злаякісні новоутворення будь-якої локалізації; використання системної або локальної антибактеріальної терапії протягом попередніх трьох місяців.</p>	<p>Всі пацієнтки дали інформовану письмову згоду на участь в дослідженні. При формуванні груп враховували такі критерії виключення: пороки розвитку статевих органів; виражена ендокринна патологія; будь-які екстрагенітальні захворювання в гострій або підгострій стадії; антифосфоліпідний синдром; вагітність і лактація; злаякісні новоутворення будь-якої локалізації; використання системної або локальної антибактеріальної терапії протягом попередніх трьох місяців.</p>
<p><b>С. 35.</b></p>	<p><b>С. 38.</b></p>
<p><b>Рис. 2.1. Дизайн дослідження</b></p> <p>Волошинович скопіювала схему з незначними змінами, при цьому джерело не вказала. Плагіат.</p>	<p><b>Рис. 2.1. Дизайн дослідження</b></p>
<p><b>С. 36.</b></p>	<p><b>С. 39.</b></p>
<p><b>2.2. Методи дослідження</b> Клінічну оцінку стану здоров'я обстежених жінок проводили за допомогою розробленої нами індивідуальної статистичної карти. Досліджувані параметри відображали паспортні дані, відомості про наявність професійних шкідливих умов. При зборі анамнезу звертали увагу на спадковість, перенесені інфекційні та соматичні захворювання. Детально оцінювали менструальний цикл (МЦ) (вік менархе, регулярність, тривалість циклу, характер менструації, дисменорею, наявність тривалих мізерних кров'яних виділень до і після менструації). Для об'єктивної оцінки обсягу менструальної крововтрати використовували методику РВАС (Pictorial Blood Assessment Chart), запропонована Higham (1990p). В ході менструації кожна пацієнтка заповнювала таблицю (рис. 2.2), де вказувала кіль-</p>	<p><b>2.2. Методи дослідження</b> Клінічну оцінку стану здоров'я обстежених жінок проводили за допомогою розробленої нами індивідуальної статистичної карти. Досліджувані параметри відображали паспортні дані, відомості про наявність професійних шкідливих умов. При зборі анамнезу звертали увагу на спадковість, перенесені інфекційні та соматичні захворювання. Детально оцінювали менструальний цикл (МЦ) (вік менархе, регулярність, тривалість циклу, характер менструації, дисменорею, наявність тривалих мізерних кров'яних виділень до і після менструації). Для об'єктивної оцінки обсягу менструальної крововтрати використовували методику РВАС (Pictorial Blood Assessment Chart), запропонована Higham (1990p). В ході менструації кожна пацієнтка заповнювала таблицю (рис. 2.2), де вказувала кіль-</p>

<p>кiсть тампонiв або прокладок i ступiнь iх намокання кров'ю. Тампон або прокладка пофарбованi злегка оцiнювалися в 1 бал, змоченi наполовину – в 5 балiв, повнiстю просоченi – в 20 балiв, наявнiсть згусткiв пiсля видалення тампона або прокладки оцiнювалося в додатковi 5 балiв. Отримане число балiв помножували на кiлькiсть санiтарного матерiалу, який пацiєнтка помiняла за добу, i пiдсумовували за весь перiод менструальної кровотечi. Показник бiльше 100 балiв за перiод менструацiї розцiнювали як надмiрну маткову кровотечу.</p> <p><b>Волошинович переписала чужий текст iз згадуванням рис. 2.2, однак сам рисунок не скопiювала!!! Плагiат.</b></p>	<p>кiсть тампонiв або прокладок i ступiнь iх намокання кров'ю. Тампон або прокладка пофарбованi злегка оцiнювалися в 1 бал, змоченi наполовину – в 5 балiв, повнiстю просоченi – в 20 балiв, наявнiсть згусткiв пiсля видалення тампона або прокладки оцiнювалося в додатковi 5 балiв. Отримане число балiв помножували на кiлькiсть санiтарного матерiалу, який пацiєнтка помiняла за добу, i пiдсумовували за весь перiод менструальної кровотечi. Показник бiльше 100 балiв за перiод менструацiї розцiнювали як надмiрну маткову кровотечу.</p>
<p><b>С. 36–37.</b></p> <p>Оцiнювали також особливостi статевого життя: вiк менархе, число статевих партнерiв, метод контрацепцiї що використовувався.</p> <p>Особливу увагу звертали на дiтородну функцiю: паритет, вiдомостi про кожну з попереднiх вагiтностей; кiлькiсть мимовiльних викиднiв i вагiтностей, що не розвивалися, термiни репродуктивних втрат; кiлькiсть медичних абортiв; наявнiсть своєчасних i передчасних пологiв в анамнезi, ускладнень вагiтностей i пологiв. При перериваннi попереднiх вагiтностей звертали увагу на метод, який використовувався для спорожнення порожнини матки.</p> <p><b>Волошинович в переписаному чужому тексті замінила «коітархе» (ранній початок статевого життя) на «менархе» (перша менструація), яке не має стосунку до статевого життя. Плагіат із незрозумінням термінів.</b></p>	<p><b>С. 40.</b></p> <p>Оцiнювали також особливостi статевого життя: вiк коітархе, число статевих партнерiв, метод контрацепцiї що використовувався.</p> <p>Особливу увагу звертали на дiтородну функцiю: паритет, вiдомостi про кожну з попереднiх вагiтностей; кiлькiсть мимовiльних викиднiв i вагiтностей, що не розвивалися, термiни репродуктивних втрат; кiлькiсть медичних абортiв; наявнiсть своєчасних i передчасних пологiв в анамнезi, ускладнень вагiтностей i пологiв. При перериваннi попереднiх вагiтностей звертали увагу на метод, який використовувався для спорожнення порожнини матки.</p>
<p><b>С. 37.</b></p> <p>Аналізували перенесенi гiнекологiчні захворювання та оперативнi втручання в минулому, в тому числi на органах малого таза.</p> <p>Для об'єктивної оцiнки больового феномена нами був використаний Мак-Гіловський опитувальник болю (McGill Pain Questionnaire – MPQ), який мiстить вербальнi характеристики сенсорних, афективних i моторно-мотивацiйних компонентiв болю, ранжированих за п'ятьма категорiями iнтенсивностi [10]. Перший клас MPQ (питання 1-13) дає характеристику болю на сенсорному, другий клас (14-18) – на емоцiйному рiвнi, третiй клас (19-20) допомагає визначити її силу. Кожній обстеженій пацiєнтцi пропонувалося вiдзначити одне слово, яке найбільш точно вiдображало її больовi вiдчуття, в будь-яких (не обов'язково в кожному) з 20 класiв. Вираховувалися два основнi показники: 1-й – ранговий iндекс болю (сума порядкових номерiв, зверху вниз обраних слiв в класах або їх середньоарифметична величина) i 2-й – число вибраних слiв. Результати опитування служили не тiльки для оцiнки болю, але й психоемоцiйного стану пацiєнтки.</p>	<p><b>С. 40–41.</b></p> <p>Аналізували перенесенi гiнекологiчні захворювання та оперативнi втручання в минулому, в тому числi на органах малого таза.</p> <p>Для об'єктивної оцiнки больового феномена нами був використаний Мак-Гіловський опитувальник болю (McGill Pain Questionnaire – MPQ), який мiстить вербальнi характеристики сенсорних, афективних i моторно-мотивацiйних компонентiв болю, ранжированих за п'ятьма категорiями iнтенсивностi [10]. Перший клас MPQ (питання 1-13) дає характеристику болю на сенсорному, другий клас (14-18) – на емоцiйному рiвнi, третiй клас (19-20) допомагає визначити її силу. Кожній обстеженій пацiєнтцi пропонувалося вiдзначити одне слово, яке найбільш точно вiдображало її больовi вiдчуття, в будь-яких (не обов'язково в кожному) з 20 класiв. Вираховувалися два основнi показники: 1-й – ранговий iндекс болю (сума порядкових номерiв, зверху вниз обраних слiв в класах або їх середньоарифметична величина) i 2-й – число вибраних слiв. Результати опитування служили не тiльки для оцiнки болю, але й психоемоцiйного стану пацiєнтки.</p>
<p><b>С. 37.</b></p> <p>Пiсля отримання необхідних анамнестичних даних приступали до зовнiшнього огляду, при якому звертали увагу на тип статури, характер оволосiння, стан шкiрного покриву, молочних залоз, серцево-судинної системи, дихальної, видiльної систем. В ходi загальноклiнiчного обстеження визначали антропометричнi данi – зрiст, масу тiла, обчислювали iндекс маси тiла (ІМТ) – спiввiдношення маси</p>	<p><b>С. 41.</b></p> <p>Пiсля отримання необхідних анамнестичних даних приступали до зовнiшнього огляду, при якому звертали увагу на тип статури, характер оволосiння, стан шкiрного покриву, молочних залоз, серцево-судинної системи, дихальної, видiльної систем. В ходi загальноклiнiчного обстеження визначали антропометричнi данi – зрiст, масу тiла, обчислювали iндекс маси тiла (ІМТ) – спiввiдношення маси</p>

тіла в кілограмах і довжини тіла в метрах, зведеної у квадрат. Відповідно до класифікації ВООЗ, показники ІМТ від 18,5 до 24,9 кг/м <sup>2</sup> характеризували нормальну масу тіла, від 25 до 29,9 кг/м <sup>2</sup> – надлишкову масу тіла, а про ожиріння свідчили показники ІМТ >30 кг/м <sup>2</sup> .	тіла в кілограмах і довжини тіла в метрах, зведеної у квадрат. Відповідно до класифікації ВООЗ, показники ІМТ від 18,5 до 24,9 кг/м <sup>2</sup> характеризували нормальну масу тіла, від 25 до 29,9 кг/м <sup>2</sup> – надлишкову масу тіла, а про ожиріння свідчили показники ІМТ >30 кг/м <sup>2</sup> .
<b>С. 37–38.</b>	<b>С. 41.</b>
<p>Гінекологічний статус обстежених жінок визначався на підставі огляду зовнішніх статевих органів, дослідження піхви і шийки матки за допомогою дзеркал, кольпоскопічного дослідження. Опис кольпоскопічної картини проводився з використанням міжнародної класифікації кольпоскопічних термінів IFCPC (International federation for colposcopy and cervical pathology, Ріо-де-Жанейро, 2011) і оформлявся в протокол. При проведенні бімануального вагінального дослідження оцінювали розмір матки, її консистенцію, форму, рухливість, болючість, зміщення, стан придатків матки, наявність злукового процесу в малому тазу. Брали до уваги характер і якість виділень з піхви.</p> <p>Екстрагенітальні захворювання виявляли в результаті комплексної оцінки клінічних, лабораторних та функціональних досліджень за спеціально розробленою програмою.</p>	<p>Гінекологічний статус обстежених жінок визначався на підставі огляду зовнішніх статевих органів, дослідження піхви і шийки матки за допомогою дзеркал, кольпоскопічного дослідження. Опис кольпоскопічної картини проводився з використанням міжнародної класифікації кольпоскопічних термінів IFCPC (International federation for colposcopy and cervical pathology, Ріо-де-Жанейро, 2011) і оформлявся в протокол. При проведенні бімануального вагінального дослідження оцінювали розмір матки, її консистенцію, форму, рухливість, болючість, зміщення, стан придатків матки, наявність злукового процесу в малому тазу. Брали до уваги характер і якість виділень з піхви.</p> <p>Екстрагенітальні захворювання виявляли в результаті комплексної оцінки клінічних, лабораторних та функціональних досліджень за спеціально розробленою програмою.</p>
<b>С. 38.</b>	<b>С. 42.</b>
<p>Сонографічне дослідження разом з доплерівським картуванням проводили пацієнткам всіх груп за допомогою серії поздовжніх і поперечних перерізів на ультразвукових апаратах Nemio XG («Toshiba», Японія) та Voluson E8 («General Electric», Австрія) з використанням мультичастотного трансвагінального трансдюсера з частотою 4,0 - 7,5 МГц і при необхідності абдомінального, з частотою 3,5 МГц. Дослідження проводили на 5-9-й день МЦ. Визначали стан і розміри матки (довжину, передньо-задній розмір, ширину), оцінювали структуру міометрія, наявність і характер міоматозних вузлів. При доплерометричному дослідженні оцінювались особливості васкуляризації на основі візуалізації кольорових локусів, що відповідали розташуванню судин.</p> <p>Ультразвуковий висновок про наявність <b>ПТМ</b> був результатом виявлення овального або округлого утворення середньої або підвищеної ехогенності з чіткою межею між ним і навколишніми тканинами, як правило, у вигляді ан- або гіпоехогенного обідка і з судинною ніжкою. Остання визначалася при кольоровій доплерографії у вигляді досить вираженого колірною «містка» між міометрієм і поліпом. Для стандартизації дослідження доплерівський спектр знімали з «судинного містка» в області основи поліпа. Аналіз ехокартини <b>ПТМ</b> включав в себе оцінку топографії <b>поліповидного утворення</b> в порожнині матки, його розміри, кількість.</p> <p><b>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру <b>ПЕ</b> (поліп ендометрія) на <b>ПТМ</b> (поліп тіла матки). Плагіат.</b></p>	<p>Сонографічне дослідження разом з доплерівським картуванням проводили пацієнткам всіх груп за допомогою серії поздовжніх і поперечних перерізів на ультразвукових апаратах Nemio XG («Toshiba», Японія) та Voluson E8 («General Electric», Австрія) з використанням мультичастотного трансвагінального трансдюсера з частотою 4,0 - 7,5 МГц і при необхідності абдомінального, з частотою 3,5 МГц. Дослідження проводили на 5-9-й день МЦ. Визначали стан і розміри матки (довжину, передньо-задній розмір, ширину), оцінювали структуру міометрія, наявність і характер міоматозних вузлів. При доплерометричному дослідженні оцінювались особливості васкуляризації на основі візуалізації кольорових локусів, що відповідали розташуванню судин.</p> <p>Ультразвуковий висновок про наявність <b>ПЕ</b> був результатом виявлення овального або округлого утворення середньої або підвищеної ехогенності з чіткою межею між ним і навколишніми тканинами, як правило, у вигляді ан- або гіпоехогенного обідка і з судинною ніжкою. Остання визначалася при кольоровій доплерографії у вигляді досить вираженого колірною «містка» між міометрієм і поліпом. Для стандартизації дослідження доплерівський спектр знімали з «судинного містка» в області основи поліпа. Аналіз ехокартини <b>ПЕ</b> включав в себе оцінку топографії <b>ПЕ</b> в порожнині матки, його розміри, кількість.</p>
<b>С. 39.</b>	<b>С. 42.</b>
<p>Прицільно вивчали структуру М-еха: товщину ендометрія, ехоморфологію, ехогенність. Отримані результати порівнювали з нормативними показниками (Ю. П. Вдовиченко та співавт., 2015). А для ультразвукової діагностики <b>ПТМ</b> використовували бальну систему розроблену М. М. Булановим і спі-</p>	<p>Прицільно вивчали структуру М-еха: товщину ендометрія, ехоморфологію, ехогенність. Отримані результати порівнювали з нормативними показниками В. Н. Демидова і співавт. (1993) [19]. А для ультразвукової діагностики <b>ХЕ</b> використовували бальну систему розроблену М. М. Булановим і спі-</p>

<p>вавт. (2011) [9] (табл. 2.1). Пороговим значенням для висновку про наявність УЗД ознак вважали 4 бали і більше.</p> <p><b>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ХЕ (хронічний ендометрит) на ПТМ (поліп тіла матки) – це підміна захворювання! Стаття Вдовиченка відсутня в списку літератури, тобто це покликання є фальшивим. Покликання [9] – це: Базюта Л. З., Польова С. П. Морфологічна діагностика патології ендометрія у жінок репродуктивного віку. Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2015. 14 (3). С. 68-70. Це покликання фальшиве – воно не має стосунку до праці Буланова. Праця Буланова відсутня в списку літератури Волошинович. Плагіат.</b></p>	<p>вавт. (2011) [9] (табл. 2.1). Пороговим значенням для висновку про наявність УЗД ознак ХЕ вважали 4 бали і більше.</p> <p><b>Покликання [9] – це: Буланов М. Н. Ультразвукова гінекологія: курс лекцій в трьох томах / М. Н. Буланов. – Москва: Издательский дом Видар-М, 2011. – 296 с.</b></p>																																				
<p><b>С. 39.</b></p>	<p><b>С. 43.</b></p>																																				
<p style="text-align: right;">Таблиця 2.1</p> <p><b>Бальна система для ультразвукової діагностики ПТМ (М. Н. Буланов і співавт., 2011)</b></p> <table border="1" data-bbox="284 779 866 1137"> <thead> <tr> <th>Ознака</th> <th>Кількість балів</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Товщина ендометрія &lt;6 мм не раніше 12-го дня МЦ</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Нерівний зовнішній контур ендометрія</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Нерівність лінії змикання переднього і заднього листків ендометрія</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Нерівномірне підвищення ехогенності ендометрія в проліферативну фазу</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Гіперехогенні вклучення в проекції базального шару</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>Нерівномірне розширення порожнини матки в проліферативну фазу</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Синехії в порожнині матки</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>Розширення вен міометрія &gt;3 мм і параметрія &gt;5мм</td> <td>1</td> </tr> </tbody> </table> <p><b>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ХЕ (хронічний ендометрит) на ПТМ (поліп тіла матки). Підміна захворювання. Фальсифікація джерела. Плагіат.</b></p>	Ознака	Кількість балів	Товщина ендометрія <6 мм не раніше 12-го дня МЦ	1	Нерівний зовнішній контур ендометрія	1	Нерівність лінії змикання переднього і заднього листків ендометрія	1	Нерівномірне підвищення ехогенності ендометрія в проліферативну фазу	1	Гіперехогенні вклучення в проекції базального шару	2	Нерівномірне розширення порожнини матки в проліферативну фазу	1	Синехії в порожнині матки	2	Розширення вен міометрія >3 мм і параметрія >5мм	1	<p style="text-align: right;">Таблиця 2.1</p> <p><b>Бальна система для ультразвукової діагностики ХЕ (М. Н. Буланов і співавт., 2011)</b></p> <table border="1" data-bbox="898 779 1473 1137"> <thead> <tr> <th>Ознака</th> <th>Кількість балів</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Товщина ендометрія &lt;6 мм не раніше 12-го дня МЦ</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Нерівний зовнішній контур ендометрія</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Нерівність лінії змикання переднього і заднього листків ендометрія</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Нерівномірне підвищення ехогенності ендометрія в проліферативну фазу</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Гіперехогенні вклучення в проекції базального шару</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>Нерівномірне розширення порожнини матки в проліферативну фазу</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>Синехії в порожнині матки</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>Розширення вен міометрія &gt;3 мм і параметрія &gt;5мм</td> <td>1</td> </tr> </tbody> </table>	Ознака	Кількість балів	Товщина ендометрія <6 мм не раніше 12-го дня МЦ	1	Нерівний зовнішній контур ендометрія	1	Нерівність лінії змикання переднього і заднього листків ендометрія	1	Нерівномірне підвищення ехогенності ендометрія в проліферативну фазу	1	Гіперехогенні вклучення в проекції базального шару	2	Нерівномірне розширення порожнини матки в проліферативну фазу	1	Синехії в порожнині матки	2	Розширення вен міометрія >3 мм і параметрія >5мм	1
Ознака	Кількість балів																																				
Товщина ендометрія <6 мм не раніше 12-го дня МЦ	1																																				
Нерівний зовнішній контур ендометрія	1																																				
Нерівність лінії змикання переднього і заднього листків ендометрія	1																																				
Нерівномірне підвищення ехогенності ендометрія в проліферативну фазу	1																																				
Гіперехогенні вклучення в проекції базального шару	2																																				
Нерівномірне розширення порожнини матки в проліферативну фазу	1																																				
Синехії в порожнині матки	2																																				
Розширення вен міометрія >3 мм і параметрія >5мм	1																																				
Ознака	Кількість балів																																				
Товщина ендометрія <6 мм не раніше 12-го дня МЦ	1																																				
Нерівний зовнішній контур ендометрія	1																																				
Нерівність лінії змикання переднього і заднього листків ендометрія	1																																				
Нерівномірне підвищення ехогенності ендометрія в проліферативну фазу	1																																				
Гіперехогенні вклучення в проекції базального шару	2																																				
Нерівномірне розширення порожнини матки в проліферативну фазу	1																																				
Синехії в порожнині матки	2																																				
Розширення вен міометрія >3 мм і параметрія >5мм	1																																				
<p><b>С. 39.</b></p>	<p><b>С. 43.</b></p>																																				
<p>При дослідженні яєчників вимірювали їх розміри, оцінювали діаметр і число фолікулів.</p> <p>Комплекс мікробіологічного дослідження включав оцінку мікробіоценозу піхви за даними мікроскопії мазка, фарбованого за Грамом, і культурального дослідження вагінальних виділень; вивчення мікрофлори цервікального каналу і біоптату ендометрія в аеробних, мікроаерофільних і анаеробних умовах культивування.</p>	<p>При дослідженні яєчників вимірювали їх розміри, оцінювали діаметр і число фолікулів.</p> <p>Комплекс мікробіологічного дослідження включав оцінку мікробіоценозу піхви за даними мікроскопії мазка, фарбованого за Грамом, і культурального дослідження вагінальних виділень; вивчення мікрофлори цервікального каналу і біоптату ендометрія в аеробних, мікроаерофільних і анаеробних умовах культивування.</p>																																				
<p><b>С. 40.</b></p>	<p><b>С. 43.</b></p>																																				
<p>Для оцінки стану вагінального мікроценозу вагінальні виділення з заднього або бокового склепіння піхви, фарбували за Грамом і метиленовою синню, і досліджували під мікроскопом при збільшенні з імерсією. З метою визначення кислотності вмісту піхви використовували тест-смужки для рН-метрії (pHydrion, USA). Мікроекологічні порушення вагінального біотопу визначали на підставі критеріїв, запропонованих R. Amsel та ін. (1983).</p>	<p>Для оцінки стану вагінального мікроценозу вагінальні виділення з заднього або бокового склепіння піхви, фарбували за Грамом і метиленовою синню, і досліджували під мікроскопом при збільшенні з імерсією. З метою визначення кислотності вмісту піхви використовували тест-смужки для рН-метрії (pHydrion, USA). Мікроекологічні порушення вагінального біотопу визначали на підставі критеріїв, запропонованих R. Amsel та ін. (1983).</p>																																				
<p><b>С. 40.</b></p>	<p><b>С. 44.</b></p>																																				
<p>Бактеріологічний профіль вагінального вмісту включав дослідження нормобіоти (Lactobacillus spp.), аеробної флори (Enterobacteriaceae, Strepto-</p>	<p>Бактеріологічний профіль вагінального вмісту включав дослідження нормобіоти (Lactobacillus spp.), аеробної флори (Enterobacteriaceae, Strepto-</p>																																				

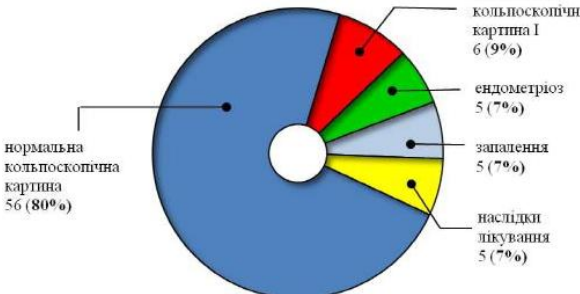
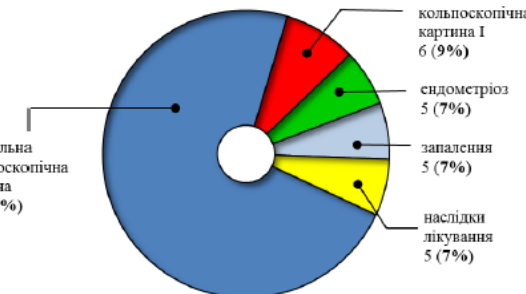
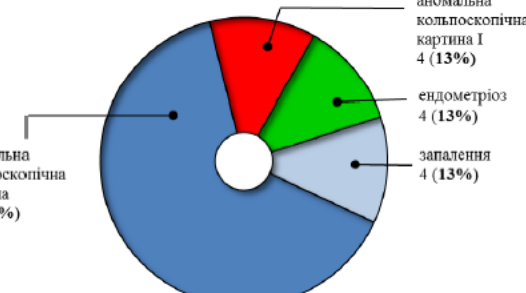


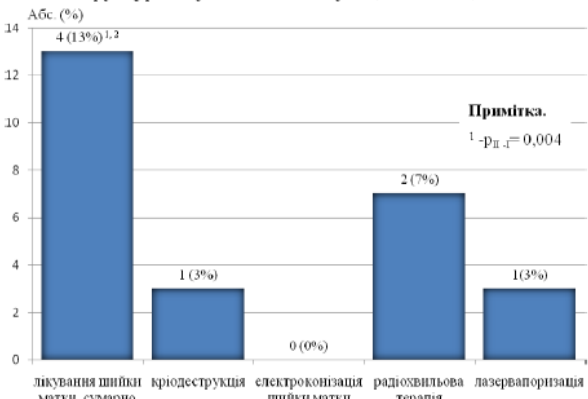
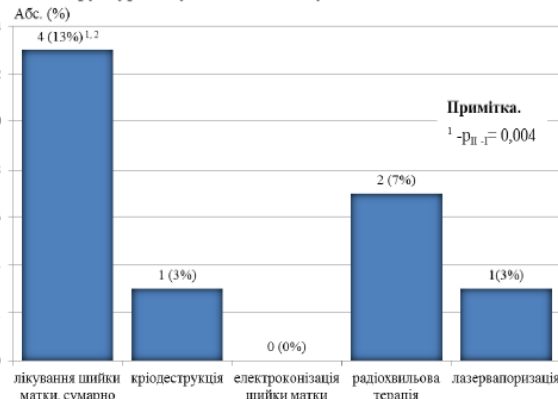
<p>coccus spp., Staphylococcus spp.), анаеробної флори (<i>Gardnerella vaginalis</i>, <i>Prevotella bivia</i>, <i>Porphyromonas</i> spp., <i>Eubacterium</i> spp., <i>Sneathia</i> spp., <i>Leptotrihia</i> spp., <i>Fusobacterium</i> spp., <i>Megasphaera</i> spp., <i>Veillonella</i> spp., <i>Dialister</i> spp., <i>Lachnobacterium</i> spp., <i>Clostridium</i> spp., <i>Mobiluncus</i> spp., <i>Corynebacterium</i> spp., <i>Peptostreptococcus</i> spp., <i>Atopobium vaginae</i>, <i>Mycoplasma hominis</i>, <i>Mycoplasma genitalium</i>, <i>Ureaplasma urealiticum</i>, <i>Ureaplasma parvum</i>) і дріжджоподібних грибів. З метою отримання найбільш повної кількісної характеристики нормальної та умовно-патогенної флори (УПФ) уrogenітального тракту у обстежених жінок використовували тест-систему «Фемофлор». Це унікальне дослідження, яке проводиться методом ПЛР з детекцією результатів в режимі реального часу (RT-PCR), дозволяє вивчати важко- і некультивовані умовно-патогенні мікроорганізми і при цьому має високу чутливість (88,7%) і специфічність (89,6%). Результати численних досліджень показали, що велике значення має не абсолютна кількість мікроорганізмів, а співвідношення чисельності різних груп умовно-патогенних мікроорганізмів і нормальної флори піхви (лактобактерій). В ході аналізу розраховується відносна кількість відповідної групи мікроорганізмів в загальній бактеріальній масі, яка представляється потім у формі десяткового логарифму. При виявленні умовно-патогенних бактерій діагностичним титром вважали показники &gt;10<sup>4</sup>, а для грибів – &gt;10<sup>3</sup> колонієутворювальних одиниць на 1 мл (КУО/мл).</p>	<p>coccus spp., Staphylococcus spp.), анаеробної флори (<i>Gardnerella vaginalis</i>, <i>Prevotella bivia</i>, <i>Porphyromonas</i> spp., <i>Eubacterium</i> spp., <i>Sneathia</i> spp., <i>Leptotrihia</i> spp., <i>Fusobacterium</i> spp., <i>Megasphaera</i> spp., <i>Veillonella</i> spp., <i>Dialister</i> spp., <i>Lachnobacterium</i> spp., <i>Clostridium</i> spp., <i>Mobiluncus</i> spp., <i>Corynebacterium</i> spp., <i>Peptostreptococcus</i> spp., <i>Atopobium vaginae</i>, <i>Mycoplasma hominis</i>, <i>Mycoplasma genitalium</i>, <i>Ureaplasma urealiticum</i>, <i>Ureaplasma parvum</i>) і дріжджоподібних грибів. З метою отримання найбільш повної кількісної характеристики нормальної та умовно-патогенної флори (УПФ) уrogenітального тракту у обстежених жінок використовували тест-систему «Фемофлор». Це унікальне дослідження, яке проводиться методом ПЛР з детекцією результатів в режимі реального часу (RT-PCR), дозволяє вивчати важко- і некультивовані умовно-патогенні мікроорганізми і при цьому має високу чутливість (88,7%) і специфічність (89,6%). Результати численних досліджень показали, що велике значення має не абсолютна кількість мікроорганізмів, а співвідношення чисельності різних груп умовно-патогенних мікроорганізмів і нормальної флори піхви (лактобактерій). В ході аналізу розраховується відносна кількість відповідної групи мікроорганізмів в загальній бактеріальній масі, яка представляється потім у формі десяткового логарифму. При виявленні умовно-патогенних бактерій діагностичним титром вважали показники &gt;10<sup>4</sup>, а для грибів – &gt;10<sup>3</sup> колонієутворювальних одиниць на 1 мл (КУО/мл).</p>
<p><b>С. 41.</b></p>	<p><b>С. 44–45.</b></p>
<p>Бактеріологічне дослідження матеріалу з цервікального каналу проводилося за традиційною схемою. Забір зразків проводили одноразовими стерильними гінекологічними щітками – Цітобраш, яку вводили в цервікальний канал на 1-1,5 см і обертали протягом 3-5 секунд. Після вилучення, з униканням торкання стінок піхви, її поміщали в стерильну одноразову пробірку з транспортним середовищем.</p> <p>Для виключення контамінації біоптата ендометрія мікрофлорою нижніх відділів геніталій послідовно проводили обробку різних локусів антисептиком (<i>Ostenisept</i>): після забору на дослідження вагінальних виділень і вмісту цервікального каналу двічі за допомогою бактеріологічного тампона, змоченого антисептиком, з інтервалом в 5 хвилин, обробляли піхву, шийку матки, а потім цервікальний канал. Матеріал з порожнини матки отримували шляхом пайпель-біопсії ендометрія.</p> <p>Для виявлення можливих бактерій або вірусів застосовувався метод ПЛР. Вміст цервікального каналу і біоптат ендометрія всіх жінок були обстежені на виявлення специфічних ДНК фрагментів <i>Chlamydia trachomatis</i>, <i>Mycoplasma hominis</i>, <i>Mycoplasma genitalium</i>, <i>Ureaplasma urealiticum</i>, <i>Ureaplasma parvum</i>, <i>Neisseria gonorrhoeae</i>, <i>Trichomonas vaginalis</i>, вірусу простого герпесу (ВПГ) 1, 2 і 6-го типу, цитомегаловірусу (ЦМВ), ентеровірусу, вірусу папіломи людини (ВПЛ) з генотипуванням.</p> <p><b>З переписаного тексту Волошинович видалила згадування табл. 2.2 і цю таблицю не копіювала. Плагіат.</b></p>	<p>Бактеріологічне дослідження матеріалу з цервікального каналу проводилося за традиційною схемою. Забір зразків проводили одноразовими стерильними гінекологічними щітками – Цітобраш, яку вводили в цервікальний канал на 1-1,5 см і обертали протягом 3-5 секунд. Після вилучення, з униканням торкання стінок піхви, її поміщали в стерильну одноразову пробірку з транспортним середовищем.</p> <p>Для виключення контамінації біоптата ендометрія мікрофлорою нижніх відділів геніталій послідовно проводили обробку різних локусів антисептиком (<i>Ostenisept</i>): після забору на дослідження вагінальних виділень і вмісту цервікального каналу двічі за допомогою бактеріологічного тампона, змоченого антисептиком, з інтервалом в 5 хвилин, обробляли піхву, шийку матки, а потім цервікальний канал. Матеріал з порожнини матки отримували шляхом пайпель-біопсії ендометрія.</p> <p>Для виявлення можливих бактерій або вірусів застосовувався метод ПЛР. Вміст цервікального каналу і біоптат ендометрія всіх жінок були обстежені на виявлення специфічних ДНК фрагментів <i>Chlamydia trachomatis</i>, <i>Mycoplasma hominis</i>, <i>Mycoplasma genitalium</i>, <i>Ureaplasma urealiticum</i>, <i>Ureaplasma parvum</i>, <i>Neisseria gonorrhoeae</i>, <i>Trichomonas vaginalis</i>, вірусу простого герпесу (ВПГ) 1, 2 і 6-го типу, цитомегаловірусу (ЦМВ), ентеровірусу, вірусу папіломи людини (ВПЛ) з генотипуванням (табл. 2.2).</p>
<p><b>С. 41.</b></p>	<p><b>С. 45.</b></p>
<p>Мікробіологічне дослідження зразків ендометрія проводилося з використанням культуральних методів з метою виявлення факультативно-анаероб-</p>	<p>Мікробіологічне дослідження зразків ендометрія проводилося з використанням культуральних методів з метою виявлення факультативно-анаероб-</p>

<p>них бактерій і грибів. Всі дослідження виконані в медичній лабораторії «Сінево» та «Діла».</p>	<p>них бактерій і грибів. Всі дослідження виконані в медичній лабораторії «Діла».</p>																																																																								
<p><b>С. 41–42.</b></p>	<p><b>С. 47.</b></p>																																																																								
<p>З метою оцінки функціонального стану репродуктивної системи, в першу фазу МЦ (3-5-й день), досліджували гормональний спектр гонадотропних гормонів (ФСГ, ЛГ) і статевих стероїдних гормонів (Е2, ПРЛ). Вміст ПГ визначали на 21-й день МЦ. Забір венозної крові для дослідження здійснювали натщесерце в ранковий час в вакутайнер з транспортним середовищем відповідно до загальноприйнятої інструкції. Після забору крові пробірки-вакутайнери з гелем відстоювалися при кімнатній температурі (15-20°C) протягом 1-1,5 годин до повного утворення згустку. Після закінчення формування згустку пробірки-вакутайнери з гелем центрифугували на медичній центрифугі LMC-3000 протягом 5-10 хвилин зі швидкістю 3000 обертів на хвилину. Правила та умови транспортування отриманих проб були дотримані в усіх випадках. Метод тестування, а також використані аналізатори та тест-системи детально висвітлені в таблиці 2.2. Ендокринологічні дослідження були проведені в медичній лабораторії «Діла».</p>	<p>З метою оцінки функціонального стану репродуктивної системи, в першу фазу МЦ (3-5-й день), досліджували гормональний спектр гонадотропних гормонів (ФСГ, ЛГ) і статевих стероїдних гормонів (Е2, ПРЛ). Вміст ПГ визначали на 21-й день МЦ. Забір венозної крові для дослідження здійснювали натщесерце в ранковий час в вакутайнер з транспортним середовищем відповідно до загальноприйнятої інструкції. Після забору крові пробірки-вакутайнери з гелем відстоювалися при кімнатній температурі (15-20°C) протягом 1-1,5 годин до повного утворення згустку. Після закінчення формування згустку пробірки-вакутайнери з гелем центрифугували на медичній центрифугі LMC-3000 протягом 5-10 хвилин зі швидкістю 3000 обертів на хвилину. Правила та умови транспортування отриманих проб були дотримані в усіх випадках. Метод тестування, а також використані аналізатори та тест-системи детально висвітлені в таблиці 2.3. Ендокринологічні дослідження були проведені в медичній лабораторії «Діла».</p>																																																																								
<p><b>С. 42.</b></p>	<p><b>С. 47.</b></p>																																																																								
<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 2.2</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Методологія гормонального обстеження</b></p> <table border="1" data-bbox="284 1010 868 1339"> <thead> <tr> <th>Показник</th> <th>ЛГ</th> <th>ФСГ</th> <th>ПРЛ</th> <th>Е2</th> <th>ПГ</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Матеріал</td> <td colspan="5">Венозна кров</td> </tr> <tr> <td>Транспортне середовище, пробірка</td> <td colspan="5">Вакутайнер з антикоагулянтом і гелевою фазою</td> </tr> <tr> <td>Правила та умови транспортування, стабільність проб</td> <td colspan="5">Зберігання при температурі + 20-25 ° С до 24-х годин, при температурі + 2-8 ° С – до 7 днів, при температурі -20 ° С – до 6 місяців. Транспортування матеріалу в термоконтейнері з охолоджуючими елементами</td> </tr> <tr> <td>Метод тестування</td> <td colspan="5">Імунохімічний з електрохемілюмінесцентною детекцією (ECLIA)</td> </tr> <tr> <td>Аналізатор и тест-система</td> <td colspan="5">Centaur xpi, («Siemens», США)</td> </tr> </tbody> </table>	Показник	ЛГ	ФСГ	ПРЛ	Е2	ПГ	Матеріал	Венозна кров					Транспортне середовище, пробірка	Вакутайнер з антикоагулянтом і гелевою фазою					Правила та умови транспортування, стабільність проб	Зберігання при температурі + 20-25 ° С до 24-х годин, при температурі + 2-8 ° С – до 7 днів, при температурі -20 ° С – до 6 місяців. Транспортування матеріалу в термоконтейнері з охолоджуючими елементами					Метод тестування	Імунохімічний з електрохемілюмінесцентною детекцією (ECLIA)					Аналізатор и тест-система	Centaur xpi, («Siemens», США)					<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 2.3</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Методологія гормонального обстеження</b></p> <table border="1" data-bbox="900 1010 1481 1339"> <thead> <tr> <th>Показник</th> <th>ЛГ</th> <th>ФСГ</th> <th>ПРЛ</th> <th>Е2</th> <th>ПГ</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Матеріал</td> <td colspan="5">Венозна кров</td> </tr> <tr> <td>Транспортне середовище, пробірка</td> <td colspan="5">Вакутайнер з антикоагулянтом і гелевою фазою</td> </tr> <tr> <td>Правила та умови транспортування, стабільність проб</td> <td colspan="5">Зберігання при температурі + 20-25 ° С до 24-х годин, при температурі + 2-8 ° С – до 7 днів, при температурі -20 ° С – до 6 місяців. Транспортування матеріалу в термоконтейнері з охолоджуючими елементами</td> </tr> <tr> <td>Метод тестування</td> <td colspan="5">Імунохімічний з електрохемілюмінесцентною детекцією (ECLIA)</td> </tr> <tr> <td>Аналізатор и тест-система</td> <td colspan="5">Centaur xpi, («Siemens», США)</td> </tr> </tbody> </table>	Показник	ЛГ	ФСГ	ПРЛ	Е2	ПГ	Матеріал	Венозна кров					Транспортне середовище, пробірка	Вакутайнер з антикоагулянтом і гелевою фазою					Правила та умови транспортування, стабільність проб	Зберігання при температурі + 20-25 ° С до 24-х годин, при температурі + 2-8 ° С – до 7 днів, при температурі -20 ° С – до 6 місяців. Транспортування матеріалу в термоконтейнері з охолоджуючими елементами					Метод тестування	Імунохімічний з електрохемілюмінесцентною детекцією (ECLIA)					Аналізатор и тест-система	Centaur xpi, («Siemens», США)				
Показник	ЛГ	ФСГ	ПРЛ	Е2	ПГ																																																																				
Матеріал	Венозна кров																																																																								
Транспортне середовище, пробірка	Вакутайнер з антикоагулянтом і гелевою фазою																																																																								
Правила та умови транспортування, стабільність проб	Зберігання при температурі + 20-25 ° С до 24-х годин, при температурі + 2-8 ° С – до 7 днів, при температурі -20 ° С – до 6 місяців. Транспортування матеріалу в термоконтейнері з охолоджуючими елементами																																																																								
Метод тестування	Імунохімічний з електрохемілюмінесцентною детекцією (ECLIA)																																																																								
Аналізатор и тест-система	Centaur xpi, («Siemens», США)																																																																								
Показник	ЛГ	ФСГ	ПРЛ	Е2	ПГ																																																																				
Матеріал	Венозна кров																																																																								
Транспортне середовище, пробірка	Вакутайнер з антикоагулянтом і гелевою фазою																																																																								
Правила та умови транспортування, стабільність проб	Зберігання при температурі + 20-25 ° С до 24-х годин, при температурі + 2-8 ° С – до 7 днів, при температурі -20 ° С – до 6 місяців. Транспортування матеріалу в термоконтейнері з охолоджуючими елементами																																																																								
Метод тестування	Імунохімічний з електрохемілюмінесцентною детекцією (ECLIA)																																																																								
Аналізатор и тест-система	Centaur xpi, («Siemens», США)																																																																								
<p><b>С. 42–43.</b></p>	<p><b>С. 48.</b></p>																																																																								
<p>Діагностичну гістероскопію проводили на 7-10-й день МЦ за допомогою обладнання фірми «Karl Storz» (Німеччина) з оптикою 4,0 мм і кутом огляду 30° за загальноприйнятою методикою. В якості оптичного середовища використовували стерильний іригаційний розчин «Турусол», який подавався за допомогою ендомату «Karl Storz» (Німеччина), внутрішньоматковий тиск під час процедури не перевищував 80 мм. рт. ст. Під час гістероскопії оцінювали розміри і форму порожнини матки, наявність деформацій, ендометріюїдних ходів. Оцінювали колір, рівномірність забарвлення, складчастість і неоднорідність товщини ендометрія, наявність крововиливів, поліподібних утворень, внутрішньоматкових синехій, чужорідних тіл в порожнині матки.</p> <p><b>Чужий текст Волошинович переписала разом із орфографічною помилкою: «поліподібних» (треба: «поліподібних»). Плагіат.</b></p>	<p>Діагностичну гістероскопію проводили на 7-10-й день МЦ за допомогою обладнання фірми «Karl Storz» (Німеччина) і «Stryker» (США) з оптикою 7,5 мм і кутом огляду 30° за загальноприйнятою методикою. В якості оптичного середовища використовували стерильний іригаційний розчин «Турусол», який подавався за допомогою гістеропомпи «Wolf» (Німеччина), внутрішньоматковий тиск під час процедури не перевищував 100 мм. рт. ст. Під час гістероскопії оцінювали розміри і форму порожнини матки, наявність деформацій, ендометріюїдних ходів. Оцінювали колір, рівномірність забарвлення, складчастість і неоднорідність товщини ендометрія, наявність крововиливів, поліподібних утворень, внутрішньоматкових синехій, чужорідних тіл в порожнині матки.</p>																																																																								
<p><b>С. 43.</b></p>	<p><b>С. 48.</b></p>																																																																								
<p>Гістерорезектоскопію використовували для видалення великих ПТМ за стандартною методикою</p>	<p>Гістерорезектоскопію використовували для видалення великих ПЕ за стандартною методикою</p>																																																																								

<p>через операційний канал діаметром 9,5 мм. Абляція місця прикріплення поліпа здійснювалася за монополярним електродом. В якості активного електрода використовувалась петля (для резекції) або кульковий (для коагуляції) електрод, підключений до електрохірургічного блоку з потужністю струму 60-90 Вт.</p> <p>Контрольну біопсію ендометрія проводили за допомогою аспіраційної кюретки Pipelle de Cornie на 7-10-й день МЦ всім жінкам з ПТМ і ППГЕ, через 3 місяця після лікування, та представницям контрольної групи.</p> <p>Морфологічні дослідження проводили в лабораторії кафедри патологічної анатомії ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет» (керівник д.мед.н., проф. Давиденко І. С.).</p> <p>Для загальногістологічного дослідження використовували серійні парафінові зрізи, пофарбовані гематоксиліном та еозином і пікрофуксином за Ван-Гізоном.</p> <p><b>Абревіатура ПЕ (поліп ендометрія) замінена на ПТМ (поліп тіла матки). Плагіат.</b></p>	<p>через операційний канал діаметром 9,5 мм. Абляція місця прикріплення поліпа здійснювалася за монополярною методикою. В якості активного електрода використовувався петлеподібний (для резекції) або кульковий (для коагуляції) електрод, підключений до електрохірургічного блоку з потужністю струму 60-100 Вт.</p> <p>Контрольну біопсію ендометрія проводили за допомогою аспіраційної кюретки Pipelle de Cornie на 7-10-й день МЦ всім жінкам з ПЕ і МП, через 3 місяця після лікування, та представницям контрольної групи.</p> <p>Морфологічні дослідження проводили в лабораторії ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України» (керівник д.мед.н., проф. Задорожна Т.Д.).</p> <p>Для загальногістологічного дослідження використовували серійні парафінові зрізи, пофарбовані гематоксиліном та еозином і пікрофуксином за Ван-Гізоном.ë</p>
С. 43–44.	С. 48–49.
<p>Методика фарбування гематоксиліном та еозином дає загальне уявлення про структуру органа, виявляє всі клітинні і деякі позаклітинні структури. На предметне скло наливають відфільтрований розчин гематоксиліну Бомера, залишають на 5-10 хв., зливають гематоксилін назад до колби, поміщають зрізи у воду на 1-10 хв. Потім освітлюють 1% розчином солянокислого спирту і знову поміщають у чисту водопровідну воду до посиніння зрізів орієнтовно на 30 хв. Після фарбують 1% розчином еозину протягом 1-2 хв. і поміщають у воду, а потім у 70° і 96° спирти. Підсушують фільтрувальним папером і вміщують в ксилол до просвітління зрізів, а потім укладають в бальзам. Препарат оцінюють як нормально забарвлений коли ядра мають червоно-фіолетове забарвлення з чітко вираженим ядерцем і хроматином, а цитоплазма помірно рожево-жовтого кольору.</p>	<p>Методика фарбування гематоксиліном та еозином дає загальне уявлення про структуру органа, виявляє всі клітинні і деякі позаклітинні структури. На предметне скло наливають відфільтрований розчин гематоксиліну Бомера, залишають на 5-10 хв., зливають гематоксилін назад до колби, поміщають зрізи у воду на 1-10 хв. Потім освітлюють 1% розчином солянокислого спирту і знову поміщають у чисту водопровідну воду до посиніння зрізів орієнтовно на 30 хв. Після фарбують 1% розчином еозину протягом 1-2 хв. і поміщають у воду, а потім у 70° і 96° спирти. Підсушують фільтрувальним папером і вміщують в ксилол до просвітління зрізів, а потім укладають в бальзам. Препарат оцінюють як нормально забарвлений коли ядра мають червоно-фіолетове забарвлення з чітко вираженим ядерцем і хроматином, а цитоплазма помірно рожево-жовтого кольору.</p>
С. 44.	С. 49.
<p>Фарбування пікрофуксином за Ван-Гізоном дозволяє судити про стан сполучної тканини. На предметне скло наливають одну частину офіційного розчину заліза і дві частини залізного гематоксиліну, витримують 5 хв., зливають барвник, промивають водою, освітлюють 1% розчином солянокислого спирту і поміщають у воду до посиніння зрізів на 15-30 хв., а потім забарвлюють пікрофуксином – 3-5 хв. Поміщають зрізи у воду на 1-10 хв., освітлюють 1% розчином солянокислого спирту і знову поміщають у чисту водопровідну воду до посиніння зрізів на 30 хв., потім – у 70° і 96° спирти, підсушують фільтрувальним папером і вміщують в ксилол до просвітління зрізів, укладають в бальзам.</p> <p>Колагенові волокна сполучної тканини при забарвленні пікрофуксином мають червоний колір, м'язові і еластичні – буро-жовтий або жовто-зелений. Ядра пофарбовані в темно-коричневий колір.</p>	<p>Фарбування пікрофуксином за Ван-Гізоном дозволяє судити про стан сполучної тканини. На предметне скло наливають одну частину офіційного розчину заліза і дві частини залізного гематоксиліну, витримують 5 хв., зливають барвник, промивають водою, освітлюють 1% розчином солянокислого спирту і поміщають у воду до посиніння зрізів на 15-30 хв., а потім забарвлюють пікрофуксином – 3-5 хв. Поміщають зрізи у воду на 1-10 хв., освітлюють 1% розчином солянокислого спирту і знову поміщають у чисту водопровідну воду до посиніння зрізів на 30 хв., потім – у 70° і 96° спирти, підсушують фільтрувальним папером і вміщують в ксилол до просвітління зрізів, укладають в бальзам.</p> <p>Колагенові волокна сполучної тканини при забарвленні пікрофуксином мають червоний колір, м'язові і еластичні – буро-жовтий або жовто-зелений. Ядра пофарбовані в темно-коричневий колір.</p>
С. 44.	С. 50.
<p>Діагноз ПТМ встановлювали після виявлення хоча б двох з наступних трьох критеріїв: товсто-</p>	<p>Діагноз ПЕ встановлювали після виявлення хоча б двох з наступних трьох критеріїв: товстостінні</p>

<p>стінні судини в функціональному шарі, фіброзна або колагенова строма, порушена архітектоніка залоз.</p> <p><b>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки). Плагіат.</b></p>	<p>судини в функціональному шарі, фіброзна або колагенова строма, порушена архітектоніка залоз.</p>
<p><b>С. 45.</b></p>	<p><b>С. 51.</b></p>
<p>Дослідження препаратів у прохідному світлі проводили з використанням мікроскопа Olympus AX70 (Японія) з цифровою відеокамерою Olympus DP50 з'єднаною з персональним комп'ютером. Мікрофотографування і морфометричне вивчення препаратів виконано з використанням програми Analysis Pro 3.2 (Soft Imaging, Німеччина) відповідно до рекомендацій виробника програмного забезпечення. Всі мікрофотографії виконано за допомогою фотоцифрової апаратури Olympus DP50 і збережено в базі даних комп'ютера.</p>	<p>Дослідження препаратів у прохідному світлі проводили з використанням мікроскопа Olympus AX70 (Японія) з цифровою відеокамерою Olympus DP50 з'єднаною з персональним комп'ютером. Мікрофотографування і морфометричне вивчення препаратів виконано з використанням програми Analysis Pro 3.2 (Soft Imaging, Німеччина) відповідно до рекомендацій виробника програмного забезпечення. Всі мікрофотографії виконано за допомогою фотоцифрової апаратури Olympus DP50 і збережено в базі даних комп'ютера.</p>
<p><b>С. 58–59.</b></p>	<p><b>С. 67.</b></p>
<p>Огляд піхви і шийки матки в дзеркалах виявив наявність нормальної кольпоскопічної картини (рис. 3.1) у 56 осіб групи ПТМ (80%) і у 21– групи ППГЕ (70%). У 9% пацієток з ПТМ і у 13% – з ППГЕ встановлена аномальна кольпоскопічна картина I ступеня. Частки ендометріозу шийки матки і хронічного цервіциту в когорті з ПТМ склали по 13%, у групі порівняння по 7% відповідно.</p> <p>Оскільки різні лікувальні впливи на шийку матки в минулому можуть помітно позначитися на стану епітелію і судинної стінки та інтерпретації результатів кольпоскопії, ми вважаємо за доцільне представити дані кольпоскопічного дослідження кожної групи спільно із структурованою анамнестичною картиною лікувальних маніпуляцій (рис. 3.2, 3.3). Як видно з представлених даних фізіохірургічні методи застосовувалися для лікування хвороб шийки матки в когорті з ПТМ в 46,0 % випадків, тоді як у жінок з ППГЕ даний показник був схожий зі здоровими і склав лише 13% (<math>p_{I-II}=0,004</math>, <math>p_{I-III}=0,004</math>). З деструктивних методів лікування у представниць I групи найбільш часто використовували криодеструкцію (<math>p_{I-II}=0,001</math>, <math>p_{I-III}=0,024</math>).</p> <p><b>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки), а МП (мікрополіп ендометрія) – на ППГЕ (проста поліпозидна гіперплазія ендометрію). Фальсифікація дослідження. Плагіат.</b></p>	<p>Огляд піхви і шийки матки в дзеркалах виявив наявність нормальної кольпоскопічної картини у 56 осіб групи ПЕ (80%) і у 21– групи МП (70%). У 9% пацієток з ПЕ і у 13% – з МП встановлена аномальна кольпоскопічна картина I ступеня. Частки ендометріозу шийки матки і хронічного цервіциту в когорті з ПЕ склали по 13%, у групі порівняння по 7% відповідно.</p> <p>Оскільки різні лікувальні впливи на шийку матки в минулому можуть помітно позначитися на стану епітелію і судинної стінки та інтерпретації результатів кольпоскопії, ми вважаємо за доцільне представити дані кольпоскопічного дослідження кожної групи спільно із структурованою анамнестичною картиною лікувальних маніпуляцій (рис. 3.3, 3.4). Як видно з представлених даних фізіохірургічні методи застосовувалися для лікування хвороб шийки матки в когорті з ПЕ в 46% випадків, тоді як у жінок з МП даний показник був схожий зі здоровими і склав лише 13% (<math>p_{I-II}=0,004</math>, <math>p_{I-III}=0,004</math>). З деструктивних методів лікування у представниць I групи найбільш часто використовували криодеструкцію (<math>p_{I-II}=0,001</math>, <math>p_{I-III}=0,024</math>).</p>
<p><b>С. 59.</b></p>	<p><b>С. 67.</b></p>
<p>При бімануальному дослідженні у 21 жінок (30%) з ПТМ і у 6 (20%) – з ППГЕ відзначено збільшення розмірів матки за рахунок міоматозних вузлів різної локалізації та аденоміозу.</p> <p>Болючість при тракції за шийку матки відмічена у 3 (4%) жінок з ПЕ і у 2 (7%) – з МП, при пальпації тіла матки – у 3 (4%) з ПТМ і у 3 (10%) з ППГЕ. Незначне збільшення та слабо виражена болючість при пальпації придатків визначалася у 16 хворих з ПТМ (23%) і у 6 (20%) – з ППГЕ.</p> <p>Ознаки хронічного сальпінгоофориту і злукового процесу у малому тазі виявлені при гінекологічному обстеженні у 23% жінок II групи і у 20% – I групи.</p>	<p>При бімануальному дослідженні у 21 жінок (30%) з ПЕ і у 6 (20%) – з МП відзначено збільшення розмірів матки за рахунок міоматозних вузлів різної локалізації та аденоміозу. Болючість при тракції за шийку матки відмічена у 3 (4%) жінок з ПЕ і у 2 (7%) – з МП, при пальпації тіла матки – у 3 (4%) з ПЕ і у 3 (10%) з МП. Незначне збільшення та слабо виражена болючість при пальпації придатків визначалася у 16 хворих з ПЕ (23%) і у 6 (20%) – з МП. Ознаки хронічного сальпінгоофориту і злукового процесу у малому тазі виявлені при гінекологічному обстеженні у 23% жінок II групи і у 20% – I групи.</p>

<p>Точна копія чужого тексту – навіть пробіл перед крапкою наприкінці останнього абзацу. У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру <b>ПЕ</b> (поліп ендометрія) на <b>ПТМ</b> (поліп тіла матки), а МП (мікрополіп ендометрія) – на ППГЕ (проста поліповидна гіперплазія ендометрію), але <u>на початку 2-го абзацу забула це зробити і переписала з чужими аббревіатурами.</u> Фальсифікація дослідження. Нахабний плагіат.</p>	
<p><b>С. 59.</b></p>	<p><b>С. 68.</b></p>
<p style="text-align: center;"><b>Кольпоскопічна картина</b></p>  <p>аномальна кольпоскопічна картина I 6 (9%)</p> <p>ендометріоз 5 (7%)</p> <p>запалення 5 (7%)</p> <p>наслідки лікування 5 (7%)</p> <p>нормальна кольпоскопічна картина 56 (80%)</p> <p>Рис. 3.1. Кольпоскопічна картина жінок з поліпами тіла матки.</p> <p><b>Рисунки ідентичні. Плагіат.</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>Кольпоскопічна картина</b></p>  <p>аномальна кольпоскопічна картина I 6 (9%)</p> <p>ендометріоз 5 (7%)</p> <p>запалення 5 (7%)</p> <p>наслідки лікування 5 (7%)</p> <p>нормальна кольпоскопічна картина 56 (80%)</p>
<p><b>С. 60.</b></p>	<p><b>С. 68.</b></p>
<p style="text-align: center;"><b>Структура лікувальних маніпуляцій на шийці матки</b></p>  <p>Абс. (%)</p> <p>32 (46%)<sup>1,2</sup></p> <p>27 (39%)<sup>3,4</sup></p> <p>5 (7%)</p> <p>3 (4%)</p> <p>1 (1%)</p> <p>лікування шийки матки, сумарно</p> <p>криодеструкція</p> <p>електрокоагуляція шийки матки</p> <p>радіохвильова терапія</p> <p>лазервапоризація</p> <p><b>Примітки:</b></p> <p>1. <sup>1</sup> -<math>P_{1-2}</math>=0,004</p> <p>2. <sup>2</sup> -<math>P_{1-3}</math>=0,004</p> <p>3. <sup>3</sup> -<math>P_{1-4}</math>=0,001</p> <p>4. <sup>4</sup> -<math>P_{1-5}</math>=0,024</p> <p><b>Рисунки ідентичні. Плагіат.</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>Структура лікувальних маніпуляцій на шийці матки</b></p>  <p>Абс. (%)</p> <p>32 (46%)<sup>1,2</sup></p> <p>27 (39%)<sup>3,4</sup></p> <p>5 (7%)</p> <p>3 (4%)</p> <p>1 (1%)</p> <p>лікування шийки матки, сумарно</p> <p>криодеструкція</p> <p>електрокоагуляція шийки матки</p> <p>радіохвильова терапія</p> <p>лазервапоризація</p> <p><b>Примітки:</b></p> <p>1. <sup>1</sup> -<math>P_{1-2}</math>=0,004</p> <p>2. <sup>2</sup> -<math>P_{1-3}</math>=0,004</p> <p>3. <sup>3</sup> -<math>P_{1-4}</math>=0,001</p> <p>4. <sup>4</sup> -<math>P_{1-5}</math>=0,024</p> <p>Рис. 3. 3. Шийка матки (анамнестичні дані і кольпоскопічна картина) у жінок з поліпами ендометрія</p>
<p><b>С. 60.</b></p>	<p><b>С. 69.</b></p>
<p style="text-align: center;"><b>Кольпоскопічна картина</b></p>  <p>аномальна кольпоскопічна картина I 4 (13%)</p> <p>ендометріоз 4 (13%)</p> <p>запалення 4 (13%)</p> <p>нормальна кольпоскопічна картина 21 (70%)</p> <p>Рис. 3.2. Шийка матки (анамнестичні дані і кольпоскопічна картина) у жінок з поліпами тіла матки.</p>	<p style="text-align: center;"><b>Кольпоскопічна картина</b></p>  <p>аномальна кольпоскопічна картина I 4 (13%)</p> <p>ендометріоз 4 (13%)</p> <p>запалення 4 (13%)</p> <p>нормальна кольпоскопічна картина 21 (70%)</p>

<p><b>Рисунки ідентичні. Плагіат.</b></p>	
<p><b>С. 61.</b></p>	<p><b>С. 69.</b></p>
<p style="text-align: center;"><b>Структура лікувальних маніпуляцій на шийці матки</b></p>  <p style="text-align: center;">Рис. 3.3. Шийка матки (анамнестичні дані і кольпоскопічна картина) у жінок з простою поліпвидною гіперплазією ендометрію.</p> <p><b>Рисунки ідентичні. Плагіат.</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>Структура лікувальних маніпуляцій на шийці матки</b></p>  <p style="text-align: center;">Рис. 3. 4. Шийка матки (анамнестичні дані і кольпоскопічна картина) у жінок з мікрополіпами ендометрія</p>
<p><b>С. 61–62.</b></p>	<p><b>С. 70.</b></p>
<p>Отже, виключно анамнестичний і клінічний підхід до контингенту, який має ПТМ і ППГЕ, складно назвати специфічним. Пояснюється це фактом частого розвитку як ПТМ, так і ППГЕ, у жінок без обтяженого соматичного та акушерсько-гінекологічного анамнезу. Однак ряд виявлених особливостей дозволяє оформити нарис до кожного клінічного портрету.</p> <p>Первинне безпліддя – було характерною рисою жінок з ПТМ. Ранній початок статевого життя у них найчастіше поєднувався з нераціональним запобіганням від небажаної вагітності. Приводом звернення до гінекологічних стаціонарів на початку репродуктивного періоду найчастіше були доброякісні захворювання шийки матки і яєчників. Перше завершувалось численними фізіохірургічними методами лікування, друге – в операційній. Вони частіше за інших мали надлишкову вагу і рясні менструації. Частіше мали в анамнезі вишкрібання слизової матки поза гістроскопічною візуалізацією. При цьому, лише половині з них діагноз ПТМ було встановлено до проведення ендоскопічного дослідження.</p> <p>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки), а МП (мікрополіп ендометрія) – на ППГЕ (проста поліпвидна гіперплазія ендометрія).</p> <p><b>Плагіат.</b></p>	<p>Отже, виключно анамнестичний і клінічний підхід до контингенту, який має ПЕ і МП, складно назвати специфічним. Пояснюється це фактом частого розвитку як ПЕ, так і МП, у жінок без обтяженого соматичного та акушерсько-гінекологічного анамнезу. Однак ряд виявлених особливостей дозволяє оформити нарис до кожного клінічного портрету.</p> <p>Первинне безпліддя – було характерною рисою жінок з ПЕ. Ранній початок статевого життя у них найчастіше поєднувався з нераціональним запобіганням від небажаної вагітності. Приводом звернення до гінекологічних стаціонарів на початку репродуктивного періоду найчастіше були доброякісні захворювання шийки матки і яєчників. Перше завершувалось численними фізіохірургічними методами лікування, друге – в операційній. Вони частіше за інших мали надлишкову вагу і рясні менструації. Частіше мали в анамнезі вишкрібання слизової матки поза гістроскопічною візуалізацією. При цьому, лише половині з них діагноз ПЕ було встановлено до проведення ендоскопічного дослідження.</p>
<p><b>С. 62.</b></p>	<p><b>С. 70.</b></p>
<p>Пацієнтки з ППГЕ – це жінки з домінантною вторинного безпліддя. Ранній статевий дебют у них також поєднувався з неефективною контрацепцією. Вагітності, які наступали у них без особливих труднощів, найчастіше мали один негативний сценарій розвитку. Мимовільні аборти, так само як і часті АМК, забезпечували їм сталість у гінекологічних стаціонарах.</p> <p>Суперечливою є думка про можливість достовірної діагностики ПТМ і ППГЕ за клінічними проявами захворювання, але запідозрити цю патологію</p>	<p>Пацієнтки з МП – це жінки з домінантною вторинного безпліддя. Ранній статевий дебют у них також поєднувався з неефективною контрацепцією. Вагітності, які наступали у них без особливих труднощів, найчастіше мали один негативний сценарій розвитку. Мимовільні аборти, так само як і часті АМК, забезпечували їм сталість у гінекологічних стаціонарах.</p> <p>Суперечливою є думка про можливість достовірної діагностики ПЕ і МП за клінічними проявами захворювання, але запідозрити цю патологію за</p>

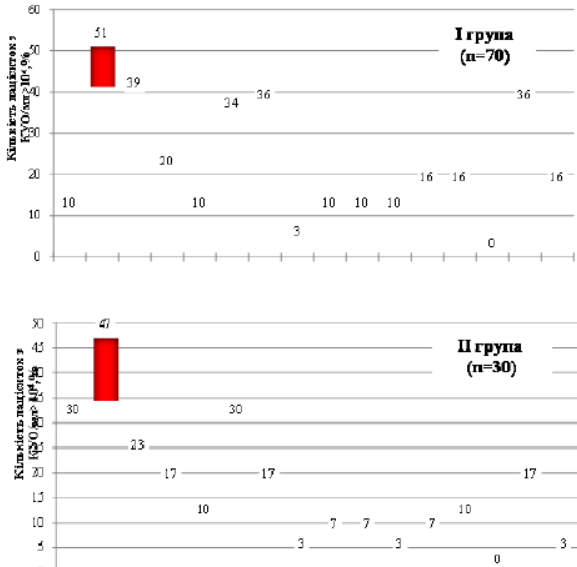
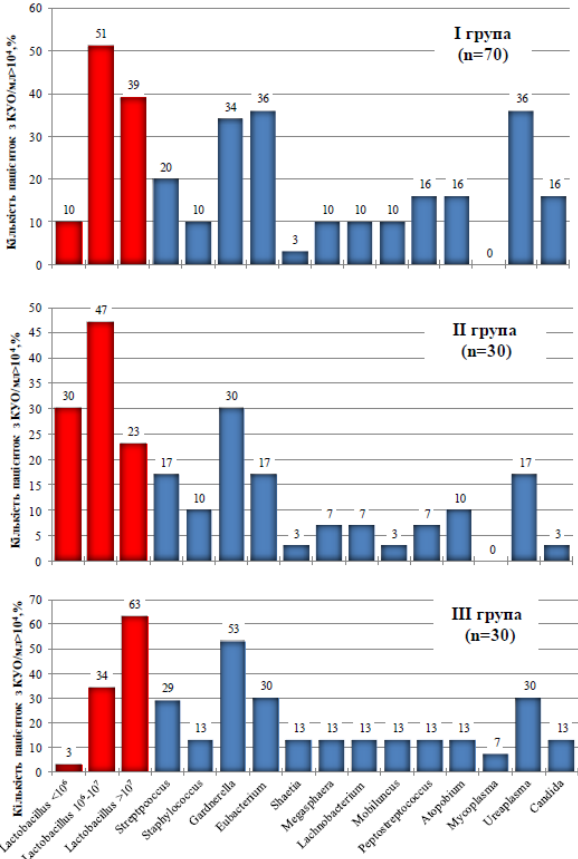
<p>за деякими ознаками все ж таки можливо. У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру <b>ПЕ</b> (поліп ендометрія) на <b>ПТМ</b> (поліп тіла матки), а <b>МП</b> (мікрополіп ендометрія) – на <b>ППГЕ</b> (проста поліповидна гіперплазія ендометрію). Плагіат.</p>	<p>деякими ознаками все ж таки можливо.</p>
<p><b>С. 62.</b></p>	<p><b>С. 199.</b></p>
<p>Висновки: Середня персистенція інфекційних збудників в урогенітальному тракті обстежених жінок з ПТМ склала 3,6±2,4 роки, що сприяло виникненню акушерських ускладнень у вигляді викиднів на різних термінах гестації та вагітності, яка не розвивається. Пацієнткам основної групи характерні зміни мікробіоценозу піхви, які полягали в зменшенні кількості лактобацил (менше 10<sup>7</sup> КУО/мл) та підвищенні титрів умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів (більше 10<sup>4</sup> КУО/мл) і були більш виражені за наявності простої поліповидної гіперплазії, ніж у разі виявлення поліпів тіла матки. Найчастіше виявлено колонізацію ендометрія <i>Chlamydia trachomatis</i> (23,3 %) і грибами роду <i>Candida</i> (21,7 %), вірусу простого герпесу (ВПГ) 1, 2, 6-го типу (17,5 %), <i>Ureaplasma urealiticum</i>, <i>Ureaplasma parvum</i> (15,0 %), і грибами роду <i>Candida</i> (21,7 %), що суттєво перевищувало відповідні показники у жінок контрольної групи.</p>	<p><b>(ВИСНОВКИ)</b></p> <p>&lt;...&gt;</p> <p>5. Пацієнткам обстежених груп порівняно зі здоровими жінками властиві зміни мікробіоценозу піхви, які полягали в зменшенні кількості лактобацил (менше 10<sup>7</sup> КУО/мл) та підвищенні титрів умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів (більше 10<sup>4</sup> КУО/мл) і були більш виражені за наявності мікрополіпів, ніж у разі виявлення поліпів. Мікробіологічна характеристика ендометрія у пацієнток з мікрополіпами достовірно не відрізнялась від такої у здорових жінок. У пацієнток з поліпами, ізольованими чи в поєднанні з мікрополіпами, виявлено колонізацію ендометрія вірусами простого герпесу 1,2,6-го типу (17%) і грибами роду <i>Candida</i> (21%), що суттєво перевищувало відповідні показники у здорових жінок та у пацієнток з мікрополіпами.</p>
<p><b>С. 64.</b></p>	<p><b>С. 84.</b></p>
<p><b>4.1 Стан мікробіоценозу органів репродуктивної системи</b></p> <p>Дизайн дослідження визначався принципом послідовного вивчення мікрофлори по біотопам: піхва, цервікальний канал, порожнина матки (ендометрій).</p> <p>При мікроскопії вагінального мазка стан мікробіоценозу оцінювали за сукупністю ознак: наявність лейкоцитарної реакції, характер епітелію, якісний і кількісний склад мікрофлори. Особливості мікроскопічної оцінки біоценозу піхви у пацієнток досліджених груп представлені в табл. 4.1.</p> <p>Встановлено, що тільки у 15 з 60 жінок з ПТМ (25,0 %) і у 9 з 30 – з ППГЕ (30,0 %) мікроекологічні параметри вагінального біотопу відповідали критеріям норми репродуктивного віку і значимо відрізнялися від групи контролю, де даний показник склав 83,0 % (<math>p_{I-III}=0,000</math>, <math>p_{II-III}=0,000</math>). Мікрофлора у даних пацієнток характеризувалася однорідністю складу (домінували тільки лактобактерії), кількість лейкоцитів не перевищувало 10 в полі зору, епітелій був представлений клітинами поверхневого і проміжного шарів.</p> <p>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру <b>ПЕ</b> (поліп ендометрія) на <b>ПТМ</b> (поліп тіла матки), а <b>МП</b> (мікрополіп ендометрія) – на <b>ППГЕ</b> (проста поліповидна гіперплазія ендометрію). Плагіат.</p>	<p><b>РОЗДІЛ 4</b></p> <p><b>СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ ОРГАНІВ РЕПРОДУКТИВНОЇ СИСТЕМИ У ЖІНОК ДОСЛІДЖЕНИХ ГРУП</b></p> <p>Дизайн дослідження визначався принципом послідовного вивчення мікрофлори по біотопам: піхва, цервікальний канал, порожнина матки (ендометрій).</p> <p>При мікроскопії вагінального мазка стан мікробіоценозу оцінювали за сукупністю ознак: наявність лейкоцитарної реакції, характер епітелію, якісний і кількісний склад мікрофлори. Особливості мікроскопічної оцінки біоценозу піхви у пацієнток досліджених груп представлені в табл. 4.1.</p> <p>Встановлено, що тільки у 18 з 70 жінок з ПЕ (26%) і у 9 з 30 – з МП (30%) мікроекологічні параметри вагінального біотопу відповідали критеріям норми репродуктивного віку і значимо відрізнялися від групи контролю, де даний показник склав 83% (<math>p_{I-III}=0,000</math>, <math>p_{II-III}=0,000</math>). Мікрофлора у даних пацієнток характеризувалася однорідністю складу (домінували тільки лактобактерії), кількість лейкоцитів не перевищувало 10 в полі зору, епітелій був представлений клітинами поверхневого і проміжного шарів.</p>
<p><b>С. 64.</b></p>	<p><b>С. 84.</b></p>
<p>Проміжний тип мазка найчастіше зустрічався в групі ПТМ, де практично у кожній другій жінки (46%; <math>p_{I-III}=0,007</math>) за відсутністю клінічної симптоматики, поряд з помірною або зниженою кількістю лактобактерій виявляли умовно-патогенні бактерії, уреаплазми або гриби.</p>	<p>Проміжний тип мазка найчастіше зустрічався в групі ПЕ, де практично у кожній другій жінки (46%; <math>p_{I-III}=0,007</math>) за відсутністю клінічної симптоматики, поряд з помірною або зниженою кількістю лактобактерій виявляли умовно-патогенні бактерії, уреаплазми або гриби.</p>

<p>У 17 жінок (28,3 %; <math>p_{I-III}=0,001</math>) з ПТМ стан вагінального мікроценозу асоціювався з бактеріальним вагінозом (БВ). Вагінальні інфекції у 7 хворих з МП були представлені як БВ (11,6%; <math>p_{II-III}=0,005</math>), так і неспецифічним вагінітом (8,3 %).</p> <p>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки), а МП (мікрополіп ендометрія) – залишила. Плагіат.</p>	<p>У 20 жінок (28%; <math>p_{I-III}=0,001</math>) з ПЕ стан вагінального мікроценозу асоціювався з бактеріальним вагінозом (БВ). Вагінальні інфекції у 9 хворих з МП були представлені як БВ (23%; <math>p_{II-III}=0,005</math>), так і неспецифічним вагінітом (7%).</p>																																																																																																																				
С. 65.	С. 84–85.																																																																																																																				
<p>Діагноз БВ було верифіковано при мікроскопії вагінального мазка, фарбованого за Грамом: лейкоцити були відсутні або поодинокі у полі зору, серед епітеліальних клітин зустрічалися поверхневі і проміжні клітини, виявлені «ключові клітини». У складі мікрофлори були відсутні лактобацили, домінували морфотипи бактероїдів, мобілунокс, гарднерели.</p> <p>У жінок з неспецифічним вагінітом при мікроскопії відзначена виражена лейкоцитарна реакція, зерниста дистрофія епітеліальних клітин, «стракатисть пейзажу», наявність умовно-патогенної і патогенної мікрофлори.</p>	<p>Діагноз БВ було верифіковано при мікроскопії вагінального мазка, фарбованого за Грамом: лейкоцити були відсутні або поодинокі у полі зору, серед епітеліальних клітин зустрічалися поверхневі і проміжні клітини, виявлені «ключові клітини». У складі мікрофлори були відсутні лактобацили, домінували морфотипи бактероїдів, мобілунокс, гарднерели.</p> <p>У жінок з неспецифічним вагінітом при мікроскопії відзначена виражена лейкоцитарна реакція, зерниста дистрофія епітеліальних клітин, «стракатисть пейзажу», наявність умовно-патогенної і патогенної мікрофлори.</p>																																																																																																																				
С. 65.	С. 85.																																																																																																																				
<p style="text-align: right;">Таблиця 4.1</p> <p style="text-align: center;"><b>Мікроскопічна оцінка біоценозу піхви у жінок досліджених груп</b></p> <table border="1" data-bbox="279 1037 861 1288"> <thead> <tr> <th colspan="2">Група</th> <th>Нормоценоз</th> <th>Проміжний тип мазка</th> <th>Бактеріальний вагіноз</th> <th>Вагініт</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="3">I група (n=60)</td> <td>Абс.</td> <td>18</td> <td>32</td> <td>20</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>26</td> <td>46</td> <td>28</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>95%ДІ</td> <td>16,0-37,6</td> <td>33,7-58,1</td> <td>18,4-40,6</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td rowspan="3">II група (n=30)</td> <td>Абс.</td> <td>9</td> <td>12</td> <td>7</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>30</td> <td>40</td> <td>23</td> <td>7</td> </tr> <tr> <td>95%ДІ</td> <td>14,7-49,4</td> <td>22,7-59,4</td> <td>9,9-42,2</td> <td>0,8-22,1</td> </tr> <tr> <td colspan="2">p-рівень I-II</td> <td>0,842<sup>b</sup></td> <td>0,597<sup>a</sup></td> <td>0,764<sup>b</sup></td> <td>0,088<sup>c</sup></td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>а – критерій <math>\chi^2</math></li> <li>б – критерій <math>\chi^2</math> з поправкою Йетса</li> <li>с – точний двосторонній критерій Фішера</li> </ol> <p>Таблиці щодо I-ї та II-ї груп ідентичні за виключенням кількості осіб у I групі. Плагіат.</p>	Група		Нормоценоз	Проміжний тип мазка	Бактеріальний вагіноз	Вагініт	I група (n=60)	Абс.	18	32	20	0	%	26	46	28	0	95%ДІ	16,0-37,6	33,7-58,1	18,4-40,6	-	II група (n=30)	Абс.	9	12	7	2	%	30	40	23	7	95%ДІ	14,7-49,4	22,7-59,4	9,9-42,2	0,8-22,1	p-рівень I-II		0,842 <sup>b</sup>	0,597 <sup>a</sup>	0,764 <sup>b</sup>	0,088 <sup>c</sup>	<p style="text-align: right;">Таблиця 4.1</p> <p style="text-align: center;"><b>Мікроскопічна оцінка біоценозу піхви у жінок досліджених груп</b></p> <table border="1" data-bbox="909 1037 1476 1462"> <thead> <tr> <th colspan="2">Група</th> <th>Нормоценоз</th> <th>Проміжний тип мазка</th> <th>Бактеріальний вагіноз</th> <th>Вагініт</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="3">I група (n=70)</td> <td>Абс.</td> <td>18</td> <td>32</td> <td>20</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>26</td> <td>46</td> <td>28</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>95%ДІ</td> <td>16,0-37,6</td> <td>33,7-58,1</td> <td>18,4-40,6</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td rowspan="3">II група (n=30)</td> <td>Абс.</td> <td>9</td> <td>12</td> <td>7</td> <td>2</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>30</td> <td>40</td> <td>23</td> <td>7</td> </tr> <tr> <td>95%ДІ</td> <td>14,7-49,4</td> <td>22,7-59,4</td> <td>9,9-42,2</td> <td>0,8-22,1</td> </tr> <tr> <td colspan="2">p-рівень I-II</td> <td>0,842<sup>b</sup></td> <td>0,597<sup>a</sup></td> <td>0,764<sup>b</sup></td> <td>0,088<sup>c</sup></td> </tr> <tr> <td rowspan="3">III група (n=30)</td> <td>Абс.</td> <td>25</td> <td>5</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>83</td> <td>17</td> <td>0</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>95%ДІ</td> <td>65,3-94,4</td> <td>5,6-34,7</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td colspan="2">p-рівень I-III</td> <td>0,000<sup>c</sup></td> <td>0,007<sup>c</sup></td> <td>0,001<sup>c</sup></td> <td>1,000<sup>c</sup></td> </tr> <tr> <td colspan="2">p-рівень II-III</td> <td>0,000<sup>c</sup></td> <td>0,084<sup>c</sup></td> <td>0,005<sup>c</sup></td> <td>0,491<sup>c</sup></td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>а – критерій <math>\chi^2</math></li> <li>б – критерій <math>\chi^2</math> з поправкою Йетса</li> <li>с – точний двосторонній критерій Фішера</li> </ol>	Група		Нормоценоз	Проміжний тип мазка	Бактеріальний вагіноз	Вагініт	I група (n=70)	Абс.	18	32	20	0	%	26	46	28	0	95%ДІ	16,0-37,6	33,7-58,1	18,4-40,6	-	II група (n=30)	Абс.	9	12	7	2	%	30	40	23	7	95%ДІ	14,7-49,4	22,7-59,4	9,9-42,2	0,8-22,1	p-рівень I-II		0,842 <sup>b</sup>	0,597 <sup>a</sup>	0,764 <sup>b</sup>	0,088 <sup>c</sup>	III група (n=30)	Абс.	25	5	0	0	%	83	17	0	0	95%ДІ	65,3-94,4	5,6-34,7	-	-	p-рівень I-III		0,000 <sup>c</sup>	0,007 <sup>c</sup>	0,001 <sup>c</sup>	1,000 <sup>c</sup>	p-рівень II-III		0,000 <sup>c</sup>	0,084 <sup>c</sup>	0,005 <sup>c</sup>	0,491 <sup>c</sup>
Група		Нормоценоз	Проміжний тип мазка	Бактеріальний вагіноз	Вагініт																																																																																																																
I група (n=60)	Абс.	18	32	20	0																																																																																																																
	%	26	46	28	0																																																																																																																
	95%ДІ	16,0-37,6	33,7-58,1	18,4-40,6	-																																																																																																																
II група (n=30)	Абс.	9	12	7	2																																																																																																																
	%	30	40	23	7																																																																																																																
	95%ДІ	14,7-49,4	22,7-59,4	9,9-42,2	0,8-22,1																																																																																																																
p-рівень I-II		0,842 <sup>b</sup>	0,597 <sup>a</sup>	0,764 <sup>b</sup>	0,088 <sup>c</sup>																																																																																																																
Група		Нормоценоз	Проміжний тип мазка	Бактеріальний вагіноз	Вагініт																																																																																																																
I група (n=70)	Абс.	18	32	20	0																																																																																																																
	%	26	46	28	0																																																																																																																
	95%ДІ	16,0-37,6	33,7-58,1	18,4-40,6	-																																																																																																																
II група (n=30)	Абс.	9	12	7	2																																																																																																																
	%	30	40	23	7																																																																																																																
	95%ДІ	14,7-49,4	22,7-59,4	9,9-42,2	0,8-22,1																																																																																																																
p-рівень I-II		0,842 <sup>b</sup>	0,597 <sup>a</sup>	0,764 <sup>b</sup>	0,088 <sup>c</sup>																																																																																																																
III група (n=30)	Абс.	25	5	0	0																																																																																																																
	%	83	17	0	0																																																																																																																
	95%ДІ	65,3-94,4	5,6-34,7	-	-																																																																																																																
p-рівень I-III		0,000 <sup>c</sup>	0,007 <sup>c</sup>	0,001 <sup>c</sup>	1,000 <sup>c</sup>																																																																																																																
p-рівень II-III		0,000 <sup>c</sup>	0,084 <sup>c</sup>	0,005 <sup>c</sup>	0,491 <sup>c</sup>																																																																																																																
С. 65–66.	С. 85–86.																																																																																																																				
<p>Дефіцит лактофлори, при якому титр <i>Lactobacillus</i> spp. був нижче за <math>10^6</math> КУО/мл, фігурував у групі жінок з ППГЕ достовірно частіше, ніж у групі ПТМ і контролю (30,0% проти 10,0 і 3,0 %, відповідно; <math>p_{I-II}=0,018</math>, <math>p_{I-III}=0,012</math>). Цілоком природньо, що достатня кількість лактобацил (<math>&gt;10^7</math> КУО/мл) була характерна для здорових жінок (63,0 %). Тоді як, і в когорті з ПТМ, і з ППГЕ визначалися достовірно більш низькі цифри (39,0 і 23,0 %, відповідно; <math>p_{I-III}=0,023</math>, <math>p_{II-III}=0,004</math>). Цікаво, що практично у половини пацієнток I групи (51,0 %) і II групи (47,0 %) титр <i>Lactobacillus</i> spp. мав пограничні значення – <math>10^6</math>-<math>10^7</math> КУО/мл (табл. 4.2).</p> <p>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки), а МП (мікрополіп ендометрія) – на</p>	<p>Дефіцит лактофлори, при якому титр <i>Lactobacillus</i> spp. був нижче за <math>10^6</math> КУО/мл, фігурував у групі жінок з МП достовірно частіше, ніж у групі ПЕ і контролю (30% проти 10 і 3%, відповідно; <math>p_{I-II}=0,018</math>, <math>p_{I-III}=0,012</math>). Цілоком природньо, що достатня кількість лактобацил (<math>&gt;10^7</math> КУО/мл) була характерна для здорових жінок (63%). Тоді як, і в когорті з ПЕ, і з МП визначалися достовірно більш низькі цифри (39 і 23%, відповідно; <math>p_{I-III}=0,023</math>, <math>p_{II-III}=0,004</math>). Цікаво, що практично у половини пацієнток I групи (51%) і II групи (47%) титр <i>Lactobacillus</i> spp. мав пограничні значення – <math>10^6</math>-<math>10^7</math> КУО/мл (табл. 4.2).</p>																																																																																																																				



<p><b>ППГЕ (проста поліповидна гіперплазія ендометрію). Плагіат.</b></p>																																																																																																						
<p><b>С. 66.</b></p>	<p><b>С. 86.</b></p>																																																																																																					
<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 4.2</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Лактофлора обстежених жінок</b></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th colspan="2" rowspan="2">Група</th> <th colspan="3">Кількість <i>Lactobacillus</i> spp.</th> </tr> <tr> <th>&lt;10<sup>6</sup> КУО/мл</th> <th>10<sup>6</sup>-10<sup>7</sup> КУО/мл</th> <th>&gt;10<sup>7</sup> КУО/мл</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="3">I група (n=60)</td> <td>Абс.</td> <td>7</td> <td>36</td> <td>27</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>10</td> <td>51</td> <td>39</td> </tr> <tr> <td>95% ДІ</td> <td>4,1-19,5</td> <td>39,2-63,6</td> <td>27,2-51,0</td> </tr> <tr> <td rowspan="3">II група (n=30)</td> <td>Абс.</td> <td>9</td> <td>14</td> <td>7</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>30</td> <td>47</td> <td>23</td> </tr> <tr> <td>95% ДІ</td> <td>14,7-49,4</td> <td>28,3-65,7</td> <td>9,9-42,3</td> </tr> <tr> <td colspan="2">p-рівень I-II</td> <td>0,018<sup>c</sup></td> <td>0,663<sup>a</sup></td> <td>0,213<sup>b</sup></td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>а – критерій <math>\chi^2</math></li> <li>б – критерій <math>\chi^2</math> з поправкою Йетса</li> <li>с – точний двосторонній критерій Фішера</li> </ol> <p><b>Таблиці щодо I-ї та II-ї груп ідентичні за виключенням кількості осіб у I групі, внаслідок чого розрахунок процентів неправильний. Плагіат.</b></p>	Група		Кількість <i>Lactobacillus</i> spp.			<10 <sup>6</sup> КУО/мл	10 <sup>6</sup> -10 <sup>7</sup> КУО/мл	>10 <sup>7</sup> КУО/мл	I група (n=60)	Абс.	7	36	27	%	10	51	39	95% ДІ	4,1-19,5	39,2-63,6	27,2-51,0	II група (n=30)	Абс.	9	14	7	%	30	47	23	95% ДІ	14,7-49,4	28,3-65,7	9,9-42,3	p-рівень I-II		0,018 <sup>c</sup>	0,663 <sup>a</sup>	0,213 <sup>b</sup>	<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 4.2</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Лактофлора обстежених жінок</b></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th colspan="2" rowspan="2">Група</th> <th colspan="3">Кількість <i>Lactobacillus</i> spp.</th> </tr> <tr> <th>&lt;10<sup>6</sup> КУО/мл</th> <th>10<sup>6</sup>-10<sup>7</sup> КУО/мл</th> <th>&gt;10<sup>7</sup> КУО/мл</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="3">I група (n=70)</td> <td>Абс.</td> <td>7</td> <td>36</td> <td>27</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>10</td> <td>51</td> <td>39</td> </tr> <tr> <td>95% ДІ</td> <td>4,1-19,5</td> <td>39,2-63,6</td> <td>27,2-51,0</td> </tr> <tr> <td rowspan="3">II група (n=30)</td> <td>Абс.</td> <td>9</td> <td>14</td> <td>7</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>30</td> <td>47</td> <td>23</td> </tr> <tr> <td>95% ДІ</td> <td>14,7-49,4</td> <td>28,3-65,7</td> <td>9,9-42,3</td> </tr> <tr> <td colspan="2">p-рівень I-II</td> <td>0,018<sup>c</sup></td> <td>0,663<sup>a</sup></td> <td>0,213<sup>b</sup></td> </tr> <tr> <td rowspan="3">III група (n=30)</td> <td>Абс.</td> <td>1</td> <td>10</td> <td>19</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>3</td> <td>34</td> <td>63</td> </tr> <tr> <td>95% ДІ</td> <td>0,1-17,2</td> <td>17,3-52,8</td> <td>43,9-80,1</td> </tr> <tr> <td colspan="2">p-рівень I-III</td> <td>0,429<sup>c</sup></td> <td>0,096<sup>a</sup></td> <td>0,023<sup>a</sup></td> </tr> <tr> <td colspan="2">p-рівень II-III</td> <td>0,012<sup>c</sup></td> <td>0,292<sup>a</sup></td> <td>0,004<sup>b</sup></td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>а – критерій <math>\chi^2</math></li> <li>б – критерій <math>\chi^2</math> з поправкою Йетса</li> <li>с – точний двосторонній критерій Фішера</li> </ol>	Група		Кількість <i>Lactobacillus</i> spp.			<10 <sup>6</sup> КУО/мл	10 <sup>6</sup> -10 <sup>7</sup> КУО/мл	>10 <sup>7</sup> КУО/мл	I група (n=70)	Абс.	7	36	27	%	10	51	39	95% ДІ	4,1-19,5	39,2-63,6	27,2-51,0	II група (n=30)	Абс.	9	14	7	%	30	47	23	95% ДІ	14,7-49,4	28,3-65,7	9,9-42,3	p-рівень I-II		0,018 <sup>c</sup>	0,663 <sup>a</sup>	0,213 <sup>b</sup>	III група (n=30)	Абс.	1	10	19	%	3	34	63	95% ДІ	0,1-17,2	17,3-52,8	43,9-80,1	p-рівень I-III		0,429 <sup>c</sup>	0,096 <sup>a</sup>	0,023 <sup>a</sup>	p-рівень II-III		0,012 <sup>c</sup>	0,292 <sup>a</sup>	0,004 <sup>b</sup>
Група			Кількість <i>Lactobacillus</i> spp.																																																																																																			
		<10 <sup>6</sup> КУО/мл	10 <sup>6</sup> -10 <sup>7</sup> КУО/мл	>10 <sup>7</sup> КУО/мл																																																																																																		
I група (n=60)	Абс.	7	36	27																																																																																																		
	%	10	51	39																																																																																																		
	95% ДІ	4,1-19,5	39,2-63,6	27,2-51,0																																																																																																		
II група (n=30)	Абс.	9	14	7																																																																																																		
	%	30	47	23																																																																																																		
	95% ДІ	14,7-49,4	28,3-65,7	9,9-42,3																																																																																																		
p-рівень I-II		0,018 <sup>c</sup>	0,663 <sup>a</sup>	0,213 <sup>b</sup>																																																																																																		
Група		Кількість <i>Lactobacillus</i> spp.																																																																																																				
		<10 <sup>6</sup> КУО/мл	10 <sup>6</sup> -10 <sup>7</sup> КУО/мл	>10 <sup>7</sup> КУО/мл																																																																																																		
I група (n=70)	Абс.	7	36	27																																																																																																		
	%	10	51	39																																																																																																		
	95% ДІ	4,1-19,5	39,2-63,6	27,2-51,0																																																																																																		
II група (n=30)	Абс.	9	14	7																																																																																																		
	%	30	47	23																																																																																																		
	95% ДІ	14,7-49,4	28,3-65,7	9,9-42,3																																																																																																		
p-рівень I-II		0,018 <sup>c</sup>	0,663 <sup>a</sup>	0,213 <sup>b</sup>																																																																																																		
III група (n=30)	Абс.	1	10	19																																																																																																		
	%	3	34	63																																																																																																		
	95% ДІ	0,1-17,2	17,3-52,8	43,9-80,1																																																																																																		
p-рівень I-III		0,429 <sup>c</sup>	0,096 <sup>a</sup>	0,023 <sup>a</sup>																																																																																																		
p-рівень II-III		0,012 <sup>c</sup>	0,292 <sup>a</sup>	0,004 <sup>b</sup>																																																																																																		
<p><b>С. 66.</b></p>	<p><b>С. 87.</b></p>																																																																																																					
<p>Підтвердженням елімінації лактобактерій або різкого зниження їх кількості та захисної функції мікрофлори піхви виступала рН-метрія вагінальних виділень: відхилення значень від нормативних показників (рН 3,5-4,5) фігурувало у кожній другій пацієнтки з ППГЕ (47%) і у кожній сьомій - з ПТМ (11%) (табл. 4.3).</p> <p>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки), а МП (мікрополіп ендометрія) – на ППГЕ (проста поліповидна гіперплазія ендометрію). Плагіат.</p>	<p>Підтвердженням елімінації лактобактерій або різкого зниження їх кількості та захисної функції мікрофлори піхви виступала рН-метрія вагінальних виділень: відхилення значень від нормативних показників (рН 3,5-4,5) фігурувало у кожній другій пацієнтки з МП (47%) і у кожній сьомій - з ПЕ (11%) (табл. 4.3).</p>																																																																																																					
<p><b>С. 67.</b></p>	<p><b>С. 87.</b></p>																																																																																																					
<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 4.3</b></p> <p style="text-align: center;"><b>рН-метрія вагінального середовища у жінок обстежених груп</b></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th colspan="2" rowspan="2">Група</th> <th>рН 3,5-4,5</th> <th>рН 4,5-5,0</th> <th>рН &gt; 5,0</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Абс.</td> <td>62</td> <td>2</td> <td>6</td> </tr> <tr> <td rowspan="3">I група (n=60)</td> <td>%</td> <td>89</td> <td>3</td> <td>8</td> </tr> <tr> <td>95% ДІ</td> <td>78,7-94,9</td> <td>23,4-32,1</td> <td>0,4-9,9</td> </tr> <tr> <td>Абс.</td> <td>16</td> <td>5</td> <td>9</td> </tr> <tr> <td rowspan="3">II група (n=30)</td> <td>%</td> <td>53</td> <td>17</td> <td>30</td> </tr> <tr> <td>95% ДІ</td> <td>17,3-52,8</td> <td>19,9-56,1</td> <td>14,7-49,4</td> </tr> <tr> <td colspan="2">p-рівень I-II</td> <td>0,0003<sup>b</sup></td> <td>0,024<sup>c</sup></td> <td>0,012<sup>c</sup></td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>а – критерій <math>\chi^2</math></li> <li>б – критерій <math>\chi^2</math> з поправкою Йетса</li> <li>с – точний двосторонній критерій Фішера</li> </ol> <p><b>Таблиці щодо I-ї та II-ї груп ідентичні за виключенням кількості осіб у I групі. Плагіат.</b></p>	Група		рН 3,5-4,5	рН 4,5-5,0	рН > 5,0	Абс.	62	2	6	I група (n=60)	%	89	3	8	95% ДІ	78,7-94,9	23,4-32,1	0,4-9,9	Абс.	16	5	9	II група (n=30)	%	53	17	30	95% ДІ	17,3-52,8	19,9-56,1	14,7-49,4	p-рівень I-II		0,0003 <sup>b</sup>	0,024 <sup>c</sup>	0,012 <sup>c</sup>	<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 4.3</b></p> <p style="text-align: center;"><b>рН-метрія вагінального середовища у жінок обстежених груп</b></p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th colspan="2" rowspan="2">Група</th> <th>рН 3,5-4,5</th> <th>рН 4,5-5,0</th> <th>рН &gt; 5,0</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Абс.</td> <td>62</td> <td>2</td> <td>6</td> </tr> <tr> <td rowspan="3">I група (n=70)</td> <td>%</td> <td>89</td> <td>3</td> <td>8</td> </tr> <tr> <td>95% ДІ</td> <td>78,7-94,9</td> <td>23,4-32,1</td> <td>0,4-9,9</td> </tr> <tr> <td>Абс.</td> <td>16</td> <td>5</td> <td>9</td> </tr> <tr> <td rowspan="3">II група (n=30)</td> <td>%</td> <td>53</td> <td>17</td> <td>30</td> </tr> <tr> <td>95% ДІ</td> <td>17,3-52,8</td> <td>19,9-56,1</td> <td>14,7-49,4</td> </tr> <tr> <td colspan="2">p-рівень I-II</td> <td>0,0003<sup>b</sup></td> <td>0,024<sup>c</sup></td> <td>0,012<sup>c</sup></td> </tr> <tr> <td rowspan="3">III група (n=30)</td> <td>Абс.</td> <td>27</td> <td>3</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>90</td> <td>10</td> <td>0</td> </tr> <tr> <td>95% ДІ</td> <td>73,5-97,9</td> <td>2,1-26,5</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td colspan="2">p-рівень I-III</td> <td>1,000<sup>c</sup></td> <td>0,318<sup>c</sup></td> <td>0,174<sup>c</sup></td> </tr> <tr> <td colspan="2">p-рівень II-III</td> <td>0,003<sup>c</sup></td> <td>0,706<sup>c</sup></td> <td>0,002<sup>c</sup></td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>а – критерій <math>\chi^2</math></li> <li>б – критерій <math>\chi^2</math> з поправкою Йетса</li> <li>с – точний двосторонній критерій Фішера</li> </ol>	Група		рН 3,5-4,5	рН 4,5-5,0	рН > 5,0	Абс.	62	2	6	I група (n=70)	%	89	3	8	95% ДІ	78,7-94,9	23,4-32,1	0,4-9,9	Абс.	16	5	9	II група (n=30)	%	53	17	30	95% ДІ	17,3-52,8	19,9-56,1	14,7-49,4	p-рівень I-II		0,0003 <sup>b</sup>	0,024 <sup>c</sup>	0,012 <sup>c</sup>	III група (n=30)	Абс.	27	3	0	%	90	10	0	95% ДІ	73,5-97,9	2,1-26,5	-	p-рівень I-III		1,000 <sup>c</sup>	0,318 <sup>c</sup>	0,174 <sup>c</sup>	p-рівень II-III		0,003 <sup>c</sup>	0,706 <sup>c</sup>	0,002 <sup>c</sup>						
Група			рН 3,5-4,5	рН 4,5-5,0	рН > 5,0																																																																																																	
		Абс.	62	2	6																																																																																																	
I група (n=60)	%	89	3	8																																																																																																		
	95% ДІ	78,7-94,9	23,4-32,1	0,4-9,9																																																																																																		
	Абс.	16	5	9																																																																																																		
II група (n=30)	%	53	17	30																																																																																																		
	95% ДІ	17,3-52,8	19,9-56,1	14,7-49,4																																																																																																		
	p-рівень I-II		0,0003 <sup>b</sup>	0,024 <sup>c</sup>	0,012 <sup>c</sup>																																																																																																	
Група		рН 3,5-4,5	рН 4,5-5,0	рН > 5,0																																																																																																		
		Абс.	62	2	6																																																																																																	
I група (n=70)	%	89	3	8																																																																																																		
	95% ДІ	78,7-94,9	23,4-32,1	0,4-9,9																																																																																																		
	Абс.	16	5	9																																																																																																		
II група (n=30)	%	53	17	30																																																																																																		
	95% ДІ	17,3-52,8	19,9-56,1	14,7-49,4																																																																																																		
	p-рівень I-II		0,0003 <sup>b</sup>	0,024 <sup>c</sup>	0,012 <sup>c</sup>																																																																																																	
III група (n=30)	Абс.	27	3	0																																																																																																		
	%	90	10	0																																																																																																		
	95% ДІ	73,5-97,9	2,1-26,5	-																																																																																																		
p-рівень I-III		1,000 <sup>c</sup>	0,318 <sup>c</sup>	0,174 <sup>c</sup>																																																																																																		
p-рівень II-III		0,003 <sup>c</sup>	0,706 <sup>c</sup>	0,002 <sup>c</sup>																																																																																																		
<p><b>С. 67.</b></p>	<p><b>С. 87.</b></p>																																																																																																					
<p><b>В когорту зі значенням рН більше 5,0 увійшла</b></p>	<p><b>В когорту зі значенням рН більше 5,0 увійшла</b></p>																																																																																																					

<p>практично третина жінок з ППГЕ (30,0 %), достовірно менша кількість спостерігалася у представниць групи ПТМ (8,0 %; <math>p_{I-II}=0,012</math>).</p> <p>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки), а МП (мікрополіп ендометрія) – на ППГЕ (проста поліповидна гіперплазія ендометрію). Плагіат.</p>	<p>практично третина жінок з МП (30%), достовірно менша кількість спостерігалася у представниць групи ПЕ (8%; <math>p_{I-II}=0,012</math>) і групи контролю (<math>p_{I-III}=0,002</math>).</p>
<p><b>С. 67–68.</b></p>	<p><b>С. 88.</b></p>
<p>Спектр інших інфектів також був надзвичайно великий і схожий в усіх двох групах. Streptococcus spp. було виявлено у піхві 20,0 % жінок I групи, 17,0 % – II групи. Candida spp. виділена у 16% представниць I групи, у 3% – II. Ретельний аналіз мікробіоценозу піхви представниць кожної з досліджених груп представлений на рис. 4.1. При уявній однаковості видового складу вагінальної мікрофлори у представниць усіх груп, суттєві зміни стосувалися співвідношення лактобактерій і колоній збудника. Так, серед розглянутих груп, тільки у здорових жінок поряд з будь-якими інфектами, виявленими в кількості понад <math>10^4</math> КУО/мл, була присутня достатня кількість лактобацил (<math>&gt;10^7</math> КУО/мл). У пацієток з ПТМ і ППГЕ таке співвідношення змінювалось, і високі титри умовно-патогенних мікроорганізмів вже не врівноважувалися нормальним вмістом лактобактерій.</p> <p>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки), а МП (мікрополіп ендометрія) – на ППГЕ (проста поліповидна гіперплазія ендометрію). Плагіат.</p>	<p>Спектр інших інфектів також був надзвичайно великий і схожий в усіх трьох групах. Streptococcus spp. було виявлено у піхві 20% жінок I групи, 17% – II групи та 29% – III. Candida spp. виділена у 16% представниць I групи, у 3% – II та у 13% здорових жінок. Докладний аналіз мікробіоценозу піхви представниць кожної з досліджених груп представлений на рис. 4.1.</p> <p>При уявній однаковості видового складу вагінальної мікрофлори у представниць усіх груп, суттєві зміни стосувалися співвідношення лактобактерій і колоній збудника. Так, серед розглянутих груп, тільки у здорових жінок поряд з будь-якими інфектами, виявленими в кількості понад <math>10^4</math> КУО/мл, була присутня достатня кількість лактобацил (<math>&gt;10^7</math> КУО/мл). У пацієток з ПЕ і МП таке співвідношення змінювалось, і високі титри умовно-патогенних мікроорганізмів вже не врівноважувалися нормальним вмістом лактобактерій.</p>
<p><b>С. 68.</b></p>	<p><b>С. 90.</b></p>

 <p><b>Рис. 4.1.</b> Кількісний склад мікрофлори піхви у жінок</p> <p><b>Волошинович перемалювала рисунок щодо I-ї та II-ї груп з явним дефектом, але по числах видно, що вони мають бути ідентичними. Плагіат.</b></p>	 <p><b>Рисунок 4.1.</b> Кількісний склад мікрофлори піхви у жінок</p>
С. 68.	С. 91.
<p>З огляду на те, що шийка матки є першим бар'єром на шляху висхідної інфекції, наступним етапом було проведення дослідження обмінення цервікального каналу, результати якого представлені в таблиці 4.5.</p>	<p>З огляду на те, що шийка матки є першим бар'єром на шляху висхідної інфекції, наступним етапом було проведення дослідження обмінення цервікального каналу, результати якого представлені в таблиці 4.5.</p>
С. 68.	С. 92.
<p>Аналіз отриманих даних показав відносно високий відсоток стерильності цервікального каналу в усіх представлених групах. Зростання мікроорганізмів не було виявлено у 20 жінок I групи (29%), у 14 (47%) – II.</p>	<p>Аналіз отриманих даних показав відносно високий відсоток стерильності цервікального каналу в усіх представлених групах. Зростання мікроорганізмів не було виявлено у 20 жінок I групи (29%), у 14 (47%) – II і у 9 представниць III групи (30%).</p>
С. 69.	С. 91.
<p>Таблиця 4.5 Мікробіоценоз цервікального каналу у жінок в групах</p>	<p>Таблиця 4.5 Мікробіоценоз цервікального каналу у жінок в групах</p>

Група дослідження	Кількість	Немає росту	Вірус герпесу I, 2 тип	Вірус герпесу 6 тип	Цитомегаловірус	ВПЛ високонкогенний	Mycoplasma hominis	Ureaplasma (urealyticum-variant)
I група (n=70)	Абс.	20	0	0	0	22	4	20
	%	29	0	0	0	31	6	29
	95% ДІ	18,4-40,6	-	-	-	20,9-43,6	1,6-14,0	18,4-40,6
II група (n=30)	Абс.	14	1	1	2	6	2	6
	%	47	3	3	7	20	7	20
	95% ДІ	28,3-65,7	0,1-17,2	0,1-17,2	0,8-22,1	7,7-38,6	0,8-22,1	7,7-38,6
p-рівень I-II		0,080 <sup>a</sup>	0,300 <sup>c</sup>	0,300 <sup>c</sup>	0,088 <sup>c</sup>	0,357 <sup>b</sup>	1,000 <sup>c</sup>	0,517 <sup>b</sup>
Примітки:								
1. a – критерій $\chi^2$								
2. b – критерій $\chi^2$ з поправкою Йетса								
3. c – точний двосторонній критерій Фішера								
<b>Таблиці щодо I-ї та II-ї груп ідентичні, включно з кількістю досліджуваних осіб. Плагіат.</b>								

Група дослідження	Кількість	Немає росту	Вірус герпесу I, 2 тип	Вірус герпесу 6 тип	Цитомегаловірус	ВПЛ високонкогенний	Mycoplasma hominis	Ureaplasma (urealyticum-variant)
I група (n=70)	Абс.	20	0	0	0	22	4	20
	%	29	0	0	0	31	6	29
	95% ДІ	18,4-40,6	-	-	-	20,9-43,6	1,6-14,0	18,4-40,6
II група (n=30)	Абс.	14	1	1	2	6	2	6
	%	47	3	3	7	20	7	20
	95% ДІ	28,3-65,7	0,1-17,2	0,1-17,2	0,8-22,1	7,7-38,6	0,8-22,1	7,7-38,6
p-рівень I-II		0,080 <sup>a</sup>	0,300 <sup>c</sup>	0,300 <sup>c</sup>	0,088 <sup>c</sup>	0,357 <sup>b</sup>	1,000 <sup>c</sup>	0,517 <sup>b</sup>
III група (n=30)	Абс.	9	0	0	2	4	4	9
	%	30	0	0	7	13	13	30
	95% ДІ	14,7-49,4	-	-	0,8-22,1	3,8-30,7	3,8-30,7	14,7-49,4
p-рівень I-III		0,920 <sup>b</sup>	1,000 <sup>c</sup>	1,000 <sup>c</sup>	0,088 <sup>c</sup>	0,081 <sup>c</sup>	0,236 <sup>c</sup>	0,920 <sup>c</sup>
p-рівень II-III		0,289 <sup>b</sup>	0,500 <sup>c</sup>	0,500 <sup>c</sup>	1,000 <sup>c</sup>	0,731 <sup>c</sup>	0,671 <sup>c</sup>	0,549 <sup>c</sup>
Примітки:								
1. a – критерій $\chi^2$								
2. b – критерій $\chi^2$ з поправкою Йетса								
3. c – точний двосторонній критерій Фішера								

<b>С. 69–70.</b>	<b>С. 92.</b>
<p>Спектр патогенних агентів виділених з цервікального каналу виявився значно вужчим порівняно із таким у піхві. Однаково часто в представлених зразках I, II груп виявляли уреоплазму (29,0 та 20,0 % відповідно) і мікоплазму (6,0 та 7,0 % відповідно).</p> <p>Найбільшу поширеність серед вірусів мали високоонкогенні штами ВПЛ, і хоча виявлені відмінності в частоті не були статистично значущими. Слід також відзначити значно вище інфекційне навантаження у пацієнок I групи порівняно з таким у жінок II групи (31,0 % проти 20,0 % відповідно). Решта представників вірусів (ВПГ, ЦМВ) колонізували цервікальний біотоп жінок II групи в незначній кількості, а в I групі не зустрічались взагалі.</p>	<p>Спектр патогенних агентів виділених з цервікального каналу виявився значно вужчим порівняно із таким у піхві. Однаково часто в представлених зразках I, II та III груп виявляли уреоплазму (29, 20 і 13% відповідно) і мікоплазму (6, 7 і 13% відповідно).</p> <p>Найбільшу поширеність серед вірусів мали високоонкогенні штами ВПЛ, і хоча виявлені відмінності в частоті не були статистично значущими. Слід також відзначити значно вище інфекційне навантаження у пацієнок I групи порівняно з таким у жінок контрольної і II груп (31% проти 13 і 20% відповідно). Решта представників вірусів (ВПГ, ЦМВ) колонізували цервікальний біотоп жінок II групи в незначній кількості, а в I групі не зустрічались взагалі.</p>
<b>С. 70.</b>	<b>С. 92.</b>
<p>Асоціація вірусів з УПФ зустрічалася рідко в усіх трьох групах (6,0 % у I групі та 7,0 % у II).</p> <p>Сумарні відомості про частоту виявлення мікробного фактора з біоптату ендометрія у обстежених пацієнок за даними культурального дослідження і ПЛР-діагностики представлені в таблиці 4.6.</p> <p><b>Волошинович переписала чужий текст із згадуванням таблиці 4.6, однак саму таблицю не скопіювала!!! На с. 72 під номером 4.6 знаходиться зовсім інша таблиця! Плагіат.</b></p>	<p>Асоціація вірусів з УПФ зустрічалася рідко в усіх трьох групах (6% у I групі та 7% у II).</p> <p>Сумарні відомості про частоту виявлення мікробного фактора з біоптату ендометрія у обстежених пацієнок за даними культурального дослідження і ПЛР-діагностики представлені в таблиці 4.6.</p>
<b>С. 70.</b>	<b>С. 92.</b>
<p>В цілому частота інфікування порожнини матки склала 83% у пацієнок з ПТМ, 73,0 % - з ППГЕ і 77,0 % у здорових жінок.</p> <p>Серед патогенних мікробних збудників у I та II групі переважала уреоплазма (29,0 і 27,0 %, відповідно). З ендометрія здорових жінок даний інфект висівали практично з тією ж частотою (30,0 %), проте місце «лідера» належало ентерококу. Цікаво, що резидент мікробіоценозу товстої кишки – Enterococcus faecalis, виявляли в ендометрії представниць контрольної групи достовірно частіше, ніж в I та II групах (43% проти 11 і 17%, відповідно; p<sub>1</sub></p>	<p>В цілому частота інфікування порожнини матки склала 83% у пацієнок з ПЕ, 73% - з МП і 77% у здорових жінок.</p> <p>Серед патогенних мікробних збудників у I та II групі I переважала уреоплазма (29 і 27%, відповідно). З ендометрія здорових жінок даний інфект висівали практично з тією ж частотою (30%), проте місце «лідера» належало ентерококу. Цікаво, що резидент мікробіоценозу товстої кишки – Enterococcus faecalis, виявляли в ендометрії представниць контрольної групи достовірно частіше, ніж в I та II групах (43% проти 11 і 17%, відповідно; p<sub>1</sub></p>

<p><math>p_{II-III}=0,001</math>, <math>p_{II-III}=0,049</math>).</p> <p>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру <b>ПЕ</b> (поліп ендометрія) на <b>ПТМ</b> (поліп тіла матки), а <b>МП</b> (мікрополіп ендометрія) – на <b>ППГЕ</b> (проста поліповидна гіперплазія ендометрію). Плагіат.</p>	<p><math>p_{II-III}=0,001</math>, <math>p_{II-III}=0,049</math>).</p>
<p><b>С. 70.</b></p>	<p><b>С. 94.</b></p>
<p>Особливо слід відзначити достовірно більшу частоту інфікування ендометрія <i>Candida spp.</i> у жінок I групи в порівнянні з II групою (<math>p_{I-II}=0,012</math>). Так з ендометріальних зразків групи контролю <i>Candida spp.</i> не виділялася взагалі, а виявлення її в когорті з <b>ППГЕ</b> – виявилось великою рідкістю (7,0 % проти 21,0 %). Крім того при порівнянні інтенсивності колонізації даними інфектом піхви і слизової оболонки матки, констатовано тенденцію: в ендометрії жінок I і II груп цей мікроорганізм висівався в 1,5-2 рази частіше, ніж у піхві, однак різниця не була статистично значущою (рис. 4.2).</p> <p>Серед інших представників факультативної флори наявних в ендометрії звертала на себе увагу висока частота <i>Streptococcus spp.</i>: у кожній п'ятій з <b>ПТМ</b> (17,0 %), у кожній восьмій контрольної групи (13,0 %) і у кожній десятій з <b>МП</b> (10,0 %). Разом з тим, у піхві обстежених жінок його виявляли більш часто: практично в півтора рази в II групі (17,0 %) і на 3,0 % частіше, ніж у I групі.</p> <p>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру <b>ПЕ</b> (поліп ендометрія) на <b>ПТМ</b> (поліп тіла матки), а <b>МП</b> (мікрополіп ендометрія) – на <b>ППГЕ</b> (проста поліповидна гіперплазія ендометрію), але <u>наприкінці 2-го абзацу забула це зробити і переписала з чужими аббревіатурами.</u> Також Волошинович переписала чужий текст із згадуванням рис. 4.2, однак сам рисунок не скопіювала!!! Фальсифікація дослідження. Нахабний плагіат.</p>	<p>Особливо слід відзначити достовірно більшу частоту інфікування ендометрія <i>Candida spp.</i> у жінок I групи в порівнянні з іншими групами (<math>p_{I-III}=0,012</math>). Так з ендометріальних зразків групи контролю <i>Candida spp.</i> не виділялася взагалі, а виявлення її в когорті з <b>МП</b> – виявилось великою рідкістю (7% проти 21%). Крім того при порівнянні інтенсивності колонізації даними інфектом піхви і слизової оболонки матки, констатовано тенденцію: в ендометрії жінок I і II груп цей мікроорганізм висівався в 1,5-2 рази частіше, ніж у піхві, однак різниця не була статистично значущою (рис. 4.2).</p> <p>Серед інших представників факультативної флори наявних в ендометрії звертала на себе увагу висока частота <i>Streptococcus spp.</i>: у кожній п'ятій з <b>ПЕ</b> (17%), у кожній восьмій контрольної групи (13%) і у кожній десятій з <b>МП</b> (10%). Разом з тим, у піхві обстежених жінок його виявляли більш часто: практично в два рази в III групі (29%), в півтора рази в II групі (17%) і на 3% частіше, ніж у I групі.</p>
<p><b>С. 71.</b></p>	<p><b>С. 94.</b></p>
<p>Решта представників колонізувала ендометріальний біотоп в незначній кількості.</p> <p>Висока питома вага вірусів – відмінна риса пацієнток з <b>ПТМ</b> (26,0 %). Показник обсіменіння ендометрія ВПГ 1,2 і 6-го типу у жінок цієї групи достовірно перевищував такий в групі контролю (17,0 % проти 0; <math>p_{I-III}=0,016</math>). Відмінності ж в частоті виявлення збудника в цервікальному каналі та в порожнині матки були незначні (рис. 4.3). Відносно решти інфектів спостерігалася зворотна тенденція: високоонкогенні штами ВПЛ значно частіше виявлялися в цервікальному каналі, ніж в ендометрії (31,0 % проти 6,0 %; <math>p=0,0002</math>).</p> <p>Волошинович переписала чужий текст із згадуванням рис. 4.3, однак сам рисунок не скопіювала!!! Фальсифікація дослідження. Нахабний плагіат.</p>	<p>Решта представників колонізувала ендометріальний біотоп в незначній кількості.</p> <p>Висока питома вага вірусів – відмінна риса пацієнток з <b>ПЕ</b> (26%). Показник обсіменіння ендометрія ВПГ 1,2 і 6-го типу у жінок цієї групи достовірно перевищував такий в групі контролю (17% проти 0; <math>p_{I-III}=0,016</math>). Відмінності ж в частоті виявлення збудника в цервікальному каналі та в порожнині матки були незначні (рис. 4.3). Відносно решти інфектів спостерігалася зворотна тенденція: високоонкогенні штами ВПЛ значно частіше виявлялися в цервікальному каналі, ніж в ендометрії (31% проти 6%; <math>p=0,0002</math>).</p>
<p><b>С. 71.</b></p>	<p><b>С. 97.</b></p>
<p>Таким чином, у ході проведеного комплексного мікробіологічного дослідження встановлено, що:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>ПТМ</b> і <b>ППГЕ</b> – патологія яка існує на тлі дисбіотичних порушень у піхві;</li> <li>• наявність у тканині ендометрія мікробних аген-</li> </ul>	<p>Таким чином, у ході проведеного комплексного мікробіологічного дослідження встановлено, що:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>ПЕ</b> і <b>МП</b> – патологія яка існує на тлі дисбіотичних порушень у піхві;</li> <li>• наявність у тканині ендометрія мікробних аген-</li> </ul>

<p>тів не завжди свідчить про запальний процес;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• не отримано переконливих доказів етіологічної ролі будь-якого інфекційного агента в розвитку ППГЕ;</li> <li>• ендометрій жінок з ПТМ достовірно частіше був колонізований ВПГ 1, 2, 6-го типу і грибами роду Candida;</li> <li>• виявлення представників кишкової мікробіоти в ендометрії, свідчить про можливу роль дисбіотичних порушень шлунково-кишкового тракту в інфікованості порожнини матки.</li> </ul> <p><b>Ніякого дослідження Волошинович не проводила – усе переписано з чужої дисертації.</b>  <b>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки), а МП (мікрополіп ендометрія) – на ППГЕ (проста поліповидна гіперплазія ендометрію).</b>  <b>Плагіат.</b></p>	<p>тів не завжди свідчить про запальний процес;</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• не отримано переконливих доказів етіологічної ролі будь-якого інфекційного агента в розвитку МП;</li> <li>• ендометрій жінок з ПЕ достовірно частіше був колонізований ВПГ 1, 2, 6-го типу і грибами роду Candida;</li> <li>• виявлення представників кишкової мікробіоти в ендометрії, свідчить про можливу роль дисбіотичних порушень шлунково-кишкового тракту в інфікованості порожнини матки.</li> </ul>
С. 71.	С. 97.
<p>Слід також відзначити, що мікробіологічне дослідження ендометрія важко стандартизувати. Швидкість трансформації мікробного пейзажу не завжди дозволяє простежити його еволюцію навіть у нормальному ендометрії. Саме тому у детекції як ППГЕ, так і ПТМ, мікробіологічна діагностика продовжує залишатися «слабкою ланкою», а питання інфекційного тригера в генезі даних захворювань ще потребує подальших досліджень.</p> <p><b>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ХЕ (хронічний ендометрит) на ППГЕ (проста поліповидна гіперплазія ендометрію) – це підміна захворювання!</b>  <b>Також вона замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки).</b>  <b>Фальсифікація.</b>  <b>Плагіат.</b></p>	<p>Слід також відзначити, що мікробіологічне дослідження ендометрія важко стандартизувати. Швидкість трансформації мікробного пейзажу не завжди дозволяє простежити його еволюцію навіть у нормальному ендометрії. Саме тому у детекції як ХЕ, так і ПЕ, мікробіологічна діагностика продовжує залишатися «слабкою ланкою», а питання інфекційного тригера в генезі даних захворювань ще потребує подальших досліджень.</p>
С. 72.	С. 123.
<p><b>4.2 Стан гормонального гомеостазу</b></p> <p>Традиційно вважають, що в основі розвитку ПТМ лежить гормональний дисбаланс, який виражається у відносній або абсолютній гіперестрогенемії. Результати проведеного нами дослідження показали, що середні показники базального рівня гонадотропних гормонів, а також базального рівня Е2 у жінок усіх обстежених груп перебували в межах нормальних значень (табл. 4.6).</p> <p><b>Вислів Волошинович «Результати проведеного нами дослідження» є неправдивим, оскільки все переписано з чужої дисертації.</b>  <b>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки).</b>  <b>Нахабний плагіат.</b></p>	<p><b>РОЗДІЛ 6</b>  <b>ОСОБЛИВОСТІ ГОРМОНАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗУ ТА РЕЦЕПТИВНОСТІ ЕНДОМЕТРІЯ У ЖІНОК ДОСЛІДЖЕНИХ ГРУП</b></p> <p>Традиційно вважають, що в основі розвитку ПЕ лежить гормональний дисбаланс, який виражається у відносній або абсолютній гіперестрогенемії. Результати проведеного нами дослідження показали, що середні показники базального рівня гонадотропних гормонів, а також базального рівня Е2 у жінок усіх обстежених груп перебували в межах нормальних значень (табл. 6.1).</p>
С. 72.	С. .
<p>Таблиця 4.6  <b>Гормонограма обстежених пацієнтів</b></p>	<p>Таблиця 6.1  <b>Гормонограма обстежених пацієнтів</b></p>

Показник	IA група (n=30)	IB група (n=30)	II група (n=30)	p-рівень
ФСГ, Од/л	6,2 (5,3-7,3)	7,21±3,01	4,93±1,3	0,221 <sup>c,b</sup>
ЛГ, Од/л	4,5 (4,3-7,7)	6,43±2,82	4,44±1,01	0,789 <sup>c,b</sup>
E2, нг/мл	70,4±36,45	61,51±25,81	99,71±17,41	0,076 <sup>a,b</sup>
ПРЛ, нг/мл	14,08±4,59	12,91±8,13	18,64±4,75	0,291 <sup>a,b</sup>
ПГ, нг/мл	5,25±4,43 <sup>1,2</sup>	9,32±5,65 <sup>1</sup>	15,6±2,44	0,0000 <sup>c</sup>

Примітки: Залежно від виду розподілу ознаки дані представлені у вигляді М±SD (тест Шапіро – Уїтка, p>0,05) або Me (IQR) (тест Шапіро – Уїтка, p<0,05);

- а – параметричний, однофакторний дисперсійний аналіз варіацій (ANOVA);
- б – немає відмінностей в групах, проведення парного аналізу груп є недоцільним;
- с – ранговий аналіз варіацій за методом Краскела – Уолліса;
- різниця достовірна відносно такої в II групі (p<0,05).

**Волошинович скопіювала таблицю з дисертації Герман крім III групи; кількість осіб у досліджуваних групах змінила. Фальсифікація дослідження. Суцільний плагіат.**

Показник	Ia група (n=34)	Iб група (n=36)	II група (n=30)	III група (n=30)	p-рівень
ФСГ, Од/л	6,2 (5,3-7,3)	7,21±3,01	4,93±1,3	5,73±1,73	0,221 <sup>c,b</sup>
ЛГ, Од/л	4,5 (4,3-7,7)	6,43±2,82	4,44±1,01	6,12±3,13	0,789 <sup>c,b</sup>
E2, нг/мл	70,4±36,45	61,51±25,81	99,71±17,41	88,99±17,63	0,076 <sup>a,b</sup>
ПРЛ, нг/мл	14,08±4,59	12,91±8,13	18,64±4,75	15,43±5,34	0,291 <sup>a,b</sup>
ПГ, нг/мл	5,25±4,43 <sup>1,2</sup>	9,32±5,65 <sup>1</sup>	15,6±2,44	20,96±1,06	0,0000 <sup>c</sup>

Примітки: Залежно від виду розподілу ознаки дані представлені у вигляді М±SD (тест Шапіро – Уїтка, p>0,05) або Me (IQR) (тест Шапіро – Уїтка, p<0,05);

- а – параметричний, однофакторний дисперсійний аналіз варіацій (ANOVA);
- б – немає відмінностей в групах, проведення парного аналізу груп є недоцільним;
- с – ранговий аналіз варіацій за методом Краскела – Уолліса;
- 1 – різниця достовірна відносно такої в III групі (p<0,05);
- 2 – різниця достовірна відносно такої в II групі (p<0,05).

**С. 72–73.**

Оскільки ФСГ є найбільш значущим гормоном, що впливає на дозрівання яйцеклітини, його базальний рівень і співвідношення ФСГ/ЛГ мали прогностичне значення для визначення рівня фертильності у обстежених пацієнток. Значуще підвищення ФСГ, яке свідчить про виснаження фолікулярного резерву, не було встановлено у жодній із груп. Так, концентрації ФСГ в венозній крові склали 6,2 (5,3-7,3) Од/л у Ia групі, 7,21±3,01 Од/л у Ib, 4,93±1,3 Од/л у II та 5,73±1,73 Од/л у III.

**Волошинович скопіювала дані з чужої дисертації Герман разом із даними щодо III-ї групи, яку насправді не досліджувала і в своїх таблицях не наводить. Фальсифікація дослідження. Плагіат.**

**С. 123–124.**

Оскільки ФСГ є найбільш значущим гормоном, що впливає на дозрівання яйцеклітини, його базальний рівень і співвідношення ФСГ/ЛГ мали прогностичне значення для визначення рівня фертильності у обстежених пацієнток. Значуще підвищення ФСГ, яке свідчить про виснаження фолікулярного резерву, не було встановлено у жодній із груп. Так, концентрації ФСГ в венозній крові склали 6,2 (5,3-7,3) Од/л у Ia групі, 7,21±3,01 Од/л у Ib, 4,93±1,3 Од/л у II та 5,73±1,73 Од/л у III.

**С. 73.**

Істотних відмінностей між вмістом ЛГ у пацієнток з ПЕ, МП і у здорових жінок виявлено не було. Рівень ЛГ в I фазу МЦ у пацієнток Ia групи склав 4,5 (4,3-7,7) Од/л, Ib – 6,43±2,82 Од/л, II – 4,44±1,01 Од/л, III – 6,12±3,13 Од/л.

Однак, якщо у представниць Ib, II і III груп співвідношення ФСГ/ЛГ знаходилося в межах норми і наближалось до 1, то у жінок з ПЕ (група Ia) даний показник збільшувався до 1,4, що свідчило про виснаження стероїдпродукуючої функції яєчників.

Визначення рівня ПРЛ виявило, що у більшості обстежених жінок він знаходився в межах нормальних значень. Концентрація ПРЛ в групі з ПЕ склала 14,08±4,59 нг/мл, в групі де ПЕ поєднувалися з МП – 12,91±8,13 нг/мл, у жінок з МП – 18,64±4,75 нг/мл і у представниць контрольної групи – 15,43 ± 5,34 нг/мл. Статистично значущих відмінностей між показниками встановлено не було.

Аналіз показників статевих стероїдних гормонів дозволив виявити більш суттєві зміни в системі гормонального гомеостазу.

**Волошинович скопіювала дані з чужої дисертації Герман разом із даними щодо III-ї групи, яку насправді не досліджувала і в своїх таблицях не наводить. Також вона переписала аббревіатури ПЕ та МП, які зазвичай замінювала на інші.**

**С. 124.**

Істотних відмінностей між вмістом ЛГ у пацієнток з ПЕ, МП і у здорових жінок виявлено не було. Рівень ЛГ в I фазу МЦ у пацієнток Ia групи склав 4,5 (4,3-7,7) Од/л, Ib – 6,43±2,82 Од/л, II – 4,44±1,01 Од/л, III – 6,12±3,13 Од/л.

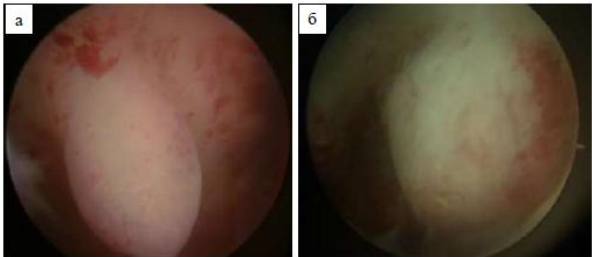
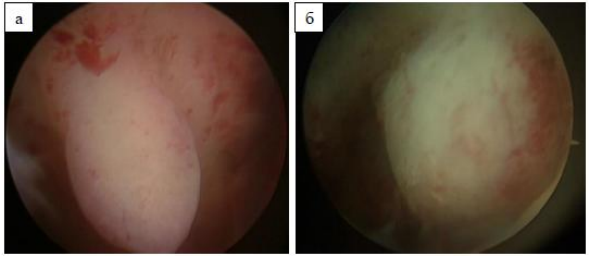
Однак, якщо у представниць Ib, II і III груп співвідношення ФСГ/ЛГ знаходилося в межах норми і наближалось до 1, то у жінок з ПЕ (група Ia) даний показник збільшувався до 1,4, що свідчило про виснаження стероїдпродукуючої функції яєчників.

Визначення рівня ПРЛ виявило, що у більшості обстежених жінок він знаходився в межах нормальних значень. Концентрація ПРЛ в групі з ПЕ склала 14,08±4,59 нг/мл, в групі де ПЕ поєднувалися з МП – 12,91±8,13 нг/мл, у жінок з МП – 18,64±4,75 нг/мл і у представниць контрольної групи – 15,43 ± 5,34 нг/мл. Статистично значущих відмінностей між показниками встановлено не було.

Аналіз показників статевих стероїдних гормонів дозволив виявити більш суттєві зміни в системі гормонального гомеостазу.

<p><b>Фальсифікація дослідження. Нахабний плагіат.</b></p>	
<p><b>С. 73.</b></p> <p>Середні значення концентрації Е2 були найвищими в групі жінок з МП – 99,71±17,41 пг/мл, найнижчими при поєднанні ПЕ з МП – 61,51±25,81 пг/мл. Групи Іа і ІІІ характеризувалися проміжними значеннями – 70,4±36,45 пг/мл і 88,99 ± 17,63 пг / мл відповідно. Однак, в ході статистичного аналізу виявлені відмінності не були розцінені як статистично значущі.</p> <p>Середнє вміст ПГ в сироватці крові у ІІ фазу МЦ у пацієток Іа групи склав 5,25±4,43 нг/мл, що в 4 рази нижче, ніж в осіб контрольної групи (20,96±1,06 нг/мл; p=0,000) і в 3 рази, ніж у жінок ІІ групи (15,6±2,44 нг/мл; p=0,017). Аналогічне явище спостерігали у пацієток Іб групи – середній вміст ПГ у них склав 9,32±5,65 нг/мл (p=0,004) і значимо відрізнявся від показника здорових жінок.</p> <p><b>Волошинович скопіювала дані з чужої дисертації Герман разом із даними щодо ІІІ-ї групи, яку насправді не досліджувала і в своїх таблицях не наводить. Також вона переписала аббревіатури ПЕ та МП, які зазвичай замінювала на інші. Фальсифікація дослідження. Нахабний плагіат.</b></p>	<p><b>С. 124–125.</b></p> <p>Середні значення концентрації Е2 були найвищими в групі жінок з МП – 99,71±17,41 пг/мл, найнижчими при поєднанні ПЕ з МП – 61,51±25,81 пг/мл. Групи Іа і ІІІ характеризувалися проміжними значеннями – 70,4±36,45 пг/мл і 88,99 ± 17,63 пг / мл відповідно (рис. 6.1). Однак, в ході статистичного аналізу виявлені відмінності не були розцінені як статистично значущі.</p> <p>Середнє вміст ПГ в сироватці крові у ІІ фазу МЦ у пацієток Іа групи склав 5,25±4,43 нг/мл, що в 4 рази нижче, ніж в осіб контрольної групи (20,96±1,06 нг/мл; p=0,000) і в 3 рази, ніж у жінок ІІ групи (15,6±2,44 нг/мл; p=0,017). Аналогічне явище спостерігали у пацієток Іб групи – середній вміст ПГ у них склав 9,32±5,65 нг/мл (p=0,004) і значимо відрізнявся від показника здорових жінок (рис. 6.2).</p>
<p><b>С. 74.</b></p> <p>Примітно, що співвідношення Е2/ПГ суттєво змінювалось за рахунок зниженого ПГ лише в Іа групі та дорівнювалось 13,4, що в 2 рази перевищувало однойменний показник в Іб (6,7), ІІ (6,4) і ІІІ (6,8) групах.</p> <p><b>Волошинович скопіювала дані з чужої дисертації Герман разом із даними щодо ІІІ-ї групи, яку насправді не досліджувала і в своїх таблицях не наводить. Фальсифікація дослідження. Плагіат.</b></p>	<p><b>С. 125.</b></p> <p>Примітно, що співвідношення Е2/ПГ суттєво змінювалось за рахунок зниженого ПГ лише в Іа групі та дорівнювалось 13,4, що в 2 рази перевищувало однойменний показник в Іб (6,7), ІІ (6,4) і ІІІ (6,8) групах.</p>
<p><b>С. 74.</b></p>	<p><b>С. 98.</b></p>
<p><b>4.3. Гістероскопічні особливості ендометрія у жінок досліджених груп</b></p> <p>Гістероскопія – інвазивний і остаточний етап верифікації діагнозу, який дозволив в нашому дослідженні в режимі See-and-treat: візуалізувати порожнину матки, провести лікувальні маніпуляції, отримати матеріал для подальшого морфологічного дослідження тканини, а також розділити обстежених жінок за групами, регламентованим дизайном дослідження.</p> <p>В умовах стаціонару гістероскопію було проведено у 100 жінок з різними виявленими порушеннями репродуктивної функції (безпліддя, невиношування вагітності, ПЕ) на 7-9-й день МЦ, що також дозволило морфологічно верифікувати діагноз ХЕ.</p> <p>У представниць І групи гістероскопічна діагностика ПЕ базувалася на виявленні двох характерних особливостей:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• органодність – наявність ніжки (тонкої основи) поліпа;</li> <li>• мінливість – при зміні швидкості подачі рідини в порожнину матки змінюється форма поліпів: при підвищенні тиску вони сплющуються, збільшуються в діаметрі, а при зменшенні – витягуються, здійснюючи коливальні рухи.</li> </ul>	<p><b>5.1. Гістероскопічні особливості ендометрія у жінок досліджених груп</b></p> <p>Гістероскопія – інвазивний і остаточний етап верифікації діагнозу, який дозволив в нашому дослідженні в режимі See-and-treat: візуалізувати порожнину матки, провести лікувальні маніпуляції, отримати матеріал для подальшого морфологічного дослідження тканини, а також розділити обстежених жінок за групами, регламентованим дизайном дослідження.</p> <p>В умовах стаціонару гістероскопію було проведено у 100 жінок з різними виявленими порушеннями репродуктивної функції (безпліддя, невиношування вагітності, ПЕ) на 7-9-й день МЦ, що також дозволило морфологічно верифікувати діагноз ХЕ.</p> <p>У представниць І групи гістероскопічна діагностика ПЕ базувалася на виявленні двох характерних особливостей:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• органодність – наявність ніжки (тонкої основи) поліпа;</li> <li>• мінливість – при зміні швидкості подачі рідини в порожнину матки змінюється форма поліпів: при підвищенні тиску вони сплющуються, збільшуються в діаметрі, а при зменшенні – витягуються, здійснюючи коливальні рухи.</li> </ul>



<p><b>С. 74.</b></p> <p>Результати нашого дослідження показали, що ПЕ у жінок репродуктивного віку в 67% випадків були поодинокими, у 22% – в кількості трьох і більше, у 11% жінок одночасно виявляли два ПЕ. Найчастіше у представниць I групи зустрічалися залозисті і залозисто-фіброзні ПЕ.</p> <p><b>Вислів Волошинович «Результати нашого дослідження» є фальшивим, оскільки ніякого дослідження вона насправді не проводила, а все переписала з чужої дисертації. Плагіат.</b></p>	<p><b>С. 98.</b></p> <p>Результати нашого дослідження показали, що ПЕ у жінок репродуктивного віку в 67% випадків були поодинокими, у 22% – в кількості трьох і більше, у 11% жінок одночасно виявляли два ПЕ. Найчастіше у представниць I групи зустрічалися залозисті і залозисто-фіброзні ПЕ.</p>
<p><b>С. 74–75.</b></p> <p>У 36 (51%) пацієток ПЕ невеликих розмірів, округлої форми, з нерівною поверхнею і забарвленням від блідо-рожевого до яскраво-червоного кольору були розцінені як залозисті. У 33 (47%) жінок великі з досить різноманітною формою (довгастою, конусоподібною, неправильною), гладкою поверхнею з вираженою судинною мережею, блідо-рожевого, блідо-жовтого або сірувато-рожевого забарвлення діагностували як залозисто-фіброзні (рис.4.2).</p>	<p><b>С. 98–99.</b></p> <p>У 36 (51%) пацієток ПЕ невеликих розмірів, округлої форми, з нерівною поверхнею і забарвленням від блідо-рожевого до яскраво-червоного кольору були розцінені як залозисті (рис.5.1). У 33 (47%) жінок великі ПЕ з досить різноманітною формою (довгастою, конусоподібною, неправильною), гладкою поверхнею з вираженою судинною мережею, блідо-рожевого, блідо-жовтого або сірувато-рожевого забарвлення діагностували як залозисто-фіброзні (рис.5.1).</p>
<p><b>С. 75.</b></p>  <p>Рис. 4.2. Гістероскопія. Залозистий поліп ендометрія розташований на передній стінці матки (а), залозисто-фіброзний поліп ендометрія (б), локалізація – ліва бокова стінка.</p> <p><b>Ідентичні рисунки. Плагіат.</b></p>	<p><b>С. 99.</b></p>  <p>Рис. 5.1. Гістероскопія. Залозистий поліп ендометрія розташований на передній стінці матки (а), залозисто-фіброзний поліп ендометрія (б), локалізація – ліва бокова стінка.</p>
<p><b>С. 75.</b></p> <p>В 1 випадку ПТМ гістероскопічного був схожий з підслизовим міоматозним вузлом і морфологічно розцінений як аденоміоматозний поліп. Даний вид ПТМ виділяється деякими авторами через мікроскопічну особливість – наявність на тлі залозистих структур і строми великої кількості гладких волокон. Розбіжностей даних гістероскопії з результатами гістологічно встановленого типу ПТМ практично не відмічалось.</p> <p>У 79% спостережень розмір ПТМ не перевищував 10 мм, у 19% – варіював від 10 до 15 мм, і лише у 2% жінок склав 20 мм.</p> <p><b>У чужому тексті Волошинович знову замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки). Нахабний плагіат.</b></p>	<p><b>С. 99.</b></p> <p>В 1 випадку ПЕ гістероскопічного був схожий з підслизовим міоматозним вузлом і морфологічно розцінений як аденоміоматозний поліп. Даний вид ПЕ виділяється деякими авторами через мікроскопічну особливість – наявність на тлі залозистих структур і строми великої кількості гладких волокон. Розбіжностей даних гістероскопії з результатами гістологічно встановленого типу ПЕ практично не відмічалось.</p> <p>У 79% спостережень розмір ПЕ не перевищував 10 мм, у 19% – варіював від 10 до 15 мм, і лише у 2% жінок склав 20 мм.</p>
<p><b>С. 75–76.</b></p> <p>Місця локалізації ПТМ були розподілені наступним чином: передня стінка – 33%, задня стінка – 28%, лівий матковий кут – 13%, права і ліва бокові</p>	<p><b>С. 99–100.</b></p> <p>Місця локалізації ПЕ були розподілені наступним чином: передня стінка – 33%, задня стінка – 28%, лівий матковий кут – 13%, права і ліва бокові</p>

<p>стінки – по 11%, правий матковий кут – 4%. Схематично розташування ПЕ при гістероскопічному дослідженні представлено на рис. 4.3. У разі, якщо у жінки було виявлено більше одного ПЕ, місце локалізації визначали по найбільш крупному поліпу.</p> <p><b>У чужому тексті Волошинович знову замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки). Нахабний плагіат.</b></p>	<p>стінки – по 11%, правий матковий кут – 4%. Схематично розташування ПЕ при гістероскопічному дослідженні представлено на рис. 5.2. У разі якщо у жінки було виявлено більше одного ПЕ, місце локалізації визначали по найбільш крупному поліпу.</p>
<p><b>С. 76.</b></p>	<p><b>С. 100.</b></p>
<p>Рис. 4.3. Схематичне зображення локалізації поліпів тіла матки при гістероскопічному дослідженні</p> <p><b>Ідентичні рисунки. Плагіат.</b></p>	<p>Рис. 5.2. Схематичне зображення локалізації поліпів ендометрія при гістероскопічному дослідженні</p>
<p><b>С. 76.</b></p>	<p><b>С. 100–101.</b></p>
<p>У пацієнток II групи висновок про наявність ППГЕ ґрунтувався на виявленні (діаметром 4-7 мм) поліпоподібних випинань у порожнині матки при гістероскопічному дослідженні (рис. 4.4).</p>	<p>У пацієнток II групи висновок про наявність МП ґрунтувався на виявленні дуже дрібних (діаметром 1-2 мм) поліпоподібних випинань у порожнині матки при гістероскопічному дослідженні (рис. 5.3). За даними Е. Cicinelli (2005) діагностична чутливість цієї ознаки ХЕ становить 54%, специфічність – 99%.</p>
<p><b>С. 77.</b></p>	<p><b>С. 101.</b></p>
<p>За даними гістероскопії найчастішими ознаками запального процесу в ендометрії у жінок цієї групи були: нерівномірна товщина ендометрія (у 27 жінок – 90%), гіперемія слизової оболонки (у 26 жінок – 87%), набряк строми і крапчасті крововиливи (по 70% відповідно) та нерівномірне забарвлення ендометрія (у 13 жінок – 43%) (див. рис. 4.4).</p>	<p>За даними гістероскопії найчастішими ознаками запального процесу в ендометрії у жінок цієї групи були: нерівномірна товщина ендометрія (у 27 жінок – 90%), гіперемія слизової оболонки (у 26 жінок – 87%), набряк строми і крапчасті крововиливи (по 70% відповідно) та нерівномірне забарвлення ендометрія (у 13 жінок – 43%) (рис. 5.4). Витончення слизової оболонки було виявлено у кожній третій пацієнтки (30%).</p>
<p><b>С. 77.</b></p>	<p><b>С. 103.</b></p>
<p>Необхідно відзначити, що візуалізація порожнини матки під час ендоскопічного дослідження дозволяє виявити великий спектр внутрішньоматкової патології. Ряд таких гістероскопічних «знахідок» представлено в таблиці 4.7.</p>	<p>Необхідно відзначити, що візуалізація порожнини матки під час ендоскопічного дослідження дозволяє виявити великий спектр внутрішньоматкової патології. Ряд таких гістероскопічних «знахідок» представлено в табл. 5.2.</p>
<p><b>С. 77.</b></p>	<p><b>С. 103.</b></p>
<p>Таблиця 4.7 <b>Структура гістероскопічних «знахідок» у когортах з ПТМ і МП</b></p>	<p>Таблиця 5.2 <b>Структура гістероскопічних «знахідок» у когортах з ПЕ і МП</b></p>

Ознака	I група (n=60)			II група (n=30)			p-рівень
	Абс.	%	95% ДІ	Абс.	%	95% ДІ	
Міоматозний вузол	12	17	9,2-28,0	4	13	3,8-30,7	0,771 <sup>c</sup>
Сінехії	5	7	2,4-15,9	0	0	-	0,318 <sup>c</sup>
Ендометріоз (аденоміоз)	12	17	9,2-28,0	0	0	-	0,016 <sup>c</sup>
Двурога матка	5	7	2,4-15,9	4	13	3,8-30,7	0,446 <sup>c</sup>
Деформація порожнини матки	20	29	18,4-40,6	9	30	14,7-49,4	0,920 <sup>b</sup>
Чужорідне тіло (кісткові фрагменти)	1	1	0,1-7,7	0	0	-	1,000 <sup>c</sup>
ХЕ (гістероскопічні ознаки)	47	67	54,9-77,9	30	100	90,5-100	0,001 <sup>b</sup>

Примітки:

- а – критерій  $\chi^2$
- б – критерій  $\chi^2$  з поправкою Йетса
- с – точний двосторонній критерій Фішера

**Волошинович скопіювала таблицю з дисертації Герман; кількість осіб у I групі змінила, унаслідок чого розрахунок процентів виявився неправильним. Фальсифікація дослідження. Суцільний плагіат.**

Ознака	I група (n=70)			II група (n=30)			p-рівень
	Абс.	%	95% ДІ	Абс.	%	95% ДІ	
Міоматозний вузол	12	17	9,2-28,0	4	13	3,8-30,7	0,771 <sup>c</sup>
Сінехії	5	7	2,4-15,9	0	0	-	0,318 <sup>c</sup>
Ендометріоз (аденоміоз)	12	17	9,2-28,0	0	0	-	0,016 <sup>c</sup>
Двурога матка	5	7	2,4-15,9	4	13	3,8-30,7	0,446 <sup>c</sup>
Деформація порожнини матки	20	29	18,4-40,6	9	30	14,7-49,4	0,920 <sup>b</sup>
Чужорідне тіло (кісткові фрагменти)	1	1	0,1-7,7	0	0	-	1,000 <sup>c</sup>
ХЕ (гістероскопічні ознаки)	47	67	54,9-77,9	30	100	90,5-100	0,001 <sup>b</sup>

Примітки:

- а – критерій  $\chi^2$
- б – критерій  $\chi^2$  з поправкою Йетса
- с – точний двосторонній критерій Фішера

С. 78.

У когорті з ПТМ гістероскопічні ознаки аденоміозу мали місце у 12 жінок (17%) і значимо відрізнялися від групи ППГЕ (p=0,016). Цей факт узгоджується з відомостями про роль ендометріозу в формуванні ПЕ.

Цікаво, що гістероскопія дозволила точно ідентифікувати ППГЕ практично в 100% випадків у жінок II групи, і продемонструвала високу діагностичну специфічність ППГЕ, як макроскопічного маркера. У представниць I групи гістероскопічні ознаки ПТМ зустрічалися рідше, лише в 67% випадків (p=0,001).

Деформація порожнини матки, обумовлена наявністю міоматозного вузла, внутрішньоматкових синехій або як наслідок анатомічних особливостей зустрічалася у кожній третій жінки як з ПТМ (29%), так і ППГЕ (30%). І хоча статистично значущих відмінностей між групами отримано не було, це питання вимагає подальшого вивчення.

Таким чином, гістероскопія є інвазивним і остаточним етапом верифікації наявності ПТМ і ППГЕ. Виявлення під час дослідження ППГЕ дозволило ідентифікувати ще на доморфологічному етапі і продемонструвало високу діагностичну специфічність цього макроскопічного маркера.

У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки), а МП (мікрополіп ендометрія) – на ППГЕ (проста поліповидна гіперплазія ендометрія).

Також вона замінила аббревіатуру ХЕ (хронічний ендометрит) на ППГЕ (проста поліповидна гіперплазія ендометрія) та ХЕ (хронічний ендометрит) на ПТМ (поліп тіла матки) – це підміна захворювання!  
Плагіат.

С. 95.

На сьогодні тактика ведення хворих з ПТМ визначається віком жінки, функціональним станом її репродуктивної системи, клініко-морфологічними

С. 103–104.

У когорті з ПЕ гістероскопічні ознаки аденоміозу мали місце у 12 жінок (17%) і значимо відрізнялися від групи МП (p=0,016). Цей факт узгоджується з відомостями про роль ендометріозу в формуванні ПЕ.

Цікаво, що гістероскопія дозволила точно ідентифікувати ХЕ практично в 100% випадків у жінок II групи, і продемонструвала високу діагностичну специфічність МП, як макроскопічного маркера ХЕ. У представниць I групи гістероскопічні ознаки ХЕ зустрічалися рідше, лише в 67% випадків (p=0,001).

Деформація порожнини матки, обумовлена наявністю міоматозного вузла, внутрішньоматкових синехій або як наслідок анатомічних особливостей зустрічалася у кожній третій жінки як з ПЕ (29%), так і МП (30%). І хоча статистично значущих відмінностей між групами отримано не було, це питання вимагає подальшого вивчення.

Таким чином, гістероскопія є інвазивним і остаточним етапом верифікації наявності ПЕ і МП. Виявлення під час дослідження МП дозволило ідентифікувати ХЕ ще на доморфологічному етапі і продемонструвало високу діагностичну специфічність цього макроскопічного маркера.

С. 144.

На сьогодні тактика ведення хворих з ПЕ визначається віком жінки, функціональним станом її репродуктивної системи, клініко-морфологічними

<p>особливостями патологічного процесу, давністю захворювання, соматичним статусом пацієнтки і супутніми гінекологічними захворюваннями.</p> <p>В цілому лікування ПТМ у жінок репродуктивного віку передбачає дотримання трьох основних принципів:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• усунення клінічних симптомів і видалення патологічно зміненого ендометрія;</li> <li>• відновлення правильного МЦ і фертильної функції;</li> <li>• профілактика рецидивів захворювання.</li> </ul> <p>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки). Плагіат.</p>	<p>особливостями патологічного процесу, давністю захворювання, соматичним статусом пацієнтки і супутніми гінекологічними захворюваннями.</p> <p>В цілому лікування ПЕ у жінок репродуктивного віку передбачає дотримання трьох основних принципів:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• усунення клінічних симптомів і видалення патологічно зміненого ендометрія;</li> <li>• відновлення правильного МЦ і фертильної функції;</li> <li>• профілактика рецидивів захворювання.</li> </ul>																																	
С. 95.	С. 144.																																	
<p>У механізмі розвитку ізольованого ПТМ велику роль відіграють дефіцит прогестерону і локальний імунний дисбаланс з вираженою гіпофункцією НК-клітинної ланки, які, існуючи на тлі вірусної і грибкової інвазії, доведено призводять до надлишкової проліферації клітин ендометрія (табл. 6.1).</p> <p>У разі поєднання ПЕ з МП усі перераховані вище механізми потенціують активний запальний процес шляхом додаткової ініціації проліферації залозистого епітелію слизової оболонки матки.</p>	<p>У механізмі розвитку ізольованого ПЕ велику роль відіграють дефіцит прогестерону і локальний імунний дисбаланс з вираженою гіпофункцією НК-клітинної ланки, які, існуючи на тлі вірусної і грибкової інвазії, доведено призводять до надлишкової проліферації клітин ендометрія.</p> <p>У разі поєднання ПЕ з МП усі перераховані вище механізми потенціують активний запальний процес шляхом додаткової ініціації проліферації залозистого епітелію слизової оболонки матки.</p>																																	
С. 95, 97.	С. 144, 146.																																	
<p>МП, як макроскопічний прояв активного запального процесу при ХЕ, характеризуються вогнищевими клітинними інфільтратами, частіше представленими плазматичними клітинами, макрофагами і НК-клітинами, активність яких призводить до надлишкової патологічної проліферації ендометрія навіть за відсутності персистуючого шкідливого впливу на тканину мікробного агента і гормонально-рецепторних порушень.</p>	<p>МП, як макроскопічний прояв активного запального процесу при ХЕ, характеризуються вогнищевими клітинними інфільтратами, частіше представленими плазматичними клітинами, макрофагами і НК-клітинами, активність яких призводить до надлишкової патологічної проліферації ендометрія навіть за відсутності персистуючого шкідливого впливу на тканину мікробного агента і гормонально-рецепторних порушень.</p>																																	
С. 96.	С. 145.																																	
<p style="text-align: right;">Таблиця 6.1</p> <p><b>Основні клініко-патогенетичні варіанти поліпів ендометрія</b></p>	<p style="text-align: right;">Таблиця 7.1</p> <p><b>Основні клініко-патогенетичні варіанти поліпів ендометрія</b></p> <table border="1" data-bbox="890 1400 1487 1841"> <thead> <tr> <th></th> <th>ПЕ ізольований</th> <th>ПЕ в поєднанні з МП</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Клінічні симптоми</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>• первинне безпліддя;</li> <li>• надлишкова маса тіла або ожиріння</li> </ul> </td> <td></td> </tr> <tr> <td>Анамnestичні дані</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>• доброякісні захворювання яєчників і подальше оперативне лікування;</li> <li>• доброякісні захворювання шийки матки і подальше лікування (деструктивні методи)</li> </ul> </td> <td></td> </tr> <tr> <td>Ехографічні особливості</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 59% - типова ехокартина, овальне чи округле утворення середньої або підвищеної ехогенності з гіпоехогенним обідком і судинної ніжкою;</li> <li>• 41% - нетипова ехокартина, тільки деформація гіперехогенної структури М-ека;</li> <li>• мультифокальна структура яєчників</li> </ul> </td> <td></td> </tr> <tr> <td>Інфект: <ul style="list-style-type: none"> <li>• піхва</li> <li>• порожнина матки</li> </ul> </td> <td colspan="2" style="text-align: center;"> <i>Lactobacillus</i> 10<sup>6</sup>-10<sup>7</sup> КОЕ/мл  <i>Candida</i>, ВПГ 1, 2, 6-го типу </td> </tr> <tr> <td>Гормональний гомеостаз</td> <td>ФСГ/ЛГ=1,4 ↓↓ прогестерон</td> <td>ФСГ/ЛГ=1 ↓ прогестерон</td> </tr> <tr> <td>Естрогенові рецептори</td> <td>Норма</td> <td>Норма</td> </tr> <tr> <td>Прогестеронові рецептори</td> <td>Норма</td> <td>Норма</td> </tr> <tr> <td></td> <td>↓ ↑</td> <td>CD56, CD16 CD16 CD138, CD45</td> </tr> <tr> <td>Проліферація (Ki67)</td> <td>↑</td> <td>↑↑</td> </tr> <tr> <td>Кореляційний взаємозв'язок</td> <td>ПРОЛІФЕРАЦІЯ/ ИМУНОДЕФЦИТ</td> <td>ПРОЛІФЕРАЦІЯ/ ИМУНОДЕФЦИТ/ ЗАПАЛЕННЯ</td> </tr> </tbody> </table>		ПЕ ізольований	ПЕ в поєднанні з МП	Клінічні симптоми	<ul style="list-style-type: none"> <li>• первинне безпліддя;</li> <li>• надлишкова маса тіла або ожиріння</li> </ul>		Анамnestичні дані	<ul style="list-style-type: none"> <li>• доброякісні захворювання яєчників і подальше оперативне лікування;</li> <li>• доброякісні захворювання шийки матки і подальше лікування (деструктивні методи)</li> </ul>		Ехографічні особливості	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 59% - типова ехокартина, овальне чи округле утворення середньої або підвищеної ехогенності з гіпоехогенним обідком і судинної ніжкою;</li> <li>• 41% - нетипова ехокартина, тільки деформація гіперехогенної структури М-ека;</li> <li>• мультифокальна структура яєчників</li> </ul>		Інфект: <ul style="list-style-type: none"> <li>• піхва</li> <li>• порожнина матки</li> </ul>	<i>Lactobacillus</i> 10 <sup>6</sup> -10 <sup>7</sup> КОЕ/мл <i>Candida</i> , ВПГ 1, 2, 6-го типу		Гормональний гомеостаз	ФСГ/ЛГ=1,4 ↓↓ прогестерон	ФСГ/ЛГ=1 ↓ прогестерон	Естрогенові рецептори	Норма	Норма	Прогестеронові рецептори	Норма	Норма		↓ ↑	CD56, CD16 CD16 CD138, CD45	Проліферація (Ki67)	↑	↑↑	Кореляційний взаємозв'язок	ПРОЛІФЕРАЦІЯ/ ИМУНОДЕФЦИТ	ПРОЛІФЕРАЦІЯ/ ИМУНОДЕФЦИТ/ ЗАПАЛЕННЯ
	ПЕ ізольований	ПЕ в поєднанні з МП																																
Клінічні симптоми	<ul style="list-style-type: none"> <li>• первинне безпліддя;</li> <li>• надлишкова маса тіла або ожиріння</li> </ul>																																	
Анамnestичні дані	<ul style="list-style-type: none"> <li>• доброякісні захворювання яєчників і подальше оперативне лікування;</li> <li>• доброякісні захворювання шийки матки і подальше лікування (деструктивні методи)</li> </ul>																																	
Ехографічні особливості	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 59% - типова ехокартина, овальне чи округле утворення середньої або підвищеної ехогенності з гіпоехогенним обідком і судинної ніжкою;</li> <li>• 41% - нетипова ехокартина, тільки деформація гіперехогенної структури М-ека;</li> <li>• мультифокальна структура яєчників</li> </ul>																																	
Інфект: <ul style="list-style-type: none"> <li>• піхва</li> <li>• порожнина матки</li> </ul>	<i>Lactobacillus</i> 10 <sup>6</sup> -10 <sup>7</sup> КОЕ/мл <i>Candida</i> , ВПГ 1, 2, 6-го типу																																	
Гормональний гомеостаз	ФСГ/ЛГ=1,4 ↓↓ прогестерон	ФСГ/ЛГ=1 ↓ прогестерон																																
Естрогенові рецептори	Норма	Норма																																
Прогестеронові рецептори	Норма	Норма																																
	↓ ↑	CD56, CD16 CD16 CD138, CD45																																
Проліферація (Ki67)	↑	↑↑																																
Кореляційний взаємозв'язок	ПРОЛІФЕРАЦІЯ/ ИМУНОДЕФЦИТ	ПРОЛІФЕРАЦІЯ/ ИМУНОДЕФЦИТ/ ЗАПАЛЕННЯ																																

	<table border="1"> <tr> <td></td> <td><b>ПТМ</b></td> </tr> <tr> <td>Клінічні симптоми</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>• первинне безпліддя;</li> <li>• надлишкова маса тіла або ожиріння</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td>Анамnestичні дані</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>• доброякісні захворювання яєчників і подальше оперативне лікування;</li> <li>• доброякісні захворювання шийки матки і подальше лікування (деструктивні методи)</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td>Ехографічні особливості</td> <td> <ul style="list-style-type: none"> <li>• 59% - типова ехокартина, овальне чи округле утворення середньої або підвищеної ехогенності з гіпоехогенним обідком і судинної ніжкою;</li> <li>• 41% - нетипова ехокартина, тільки деформація гіперехогенної структури М-еха;</li> <li>• мультифолікулярна структура яєчників</li> </ul> </td> </tr> <tr> <td>Інфект:</td> <td></td> </tr> <tr> <td>• піхва</td> <td><i>Lactobacillus</i> 10<sup>6</sup>-10<sup>7</sup> КОЕ/мл</td> </tr> <tr> <td>• порожнина матки</td> <td><i>Candida</i>, ВПГ 1, 2, 6-го типу</td> </tr> <tr> <td>Гормональний гомеостаз</td> <td>ФСГ/ЛГ=1,4 ↓↓ прогестерон</td> </tr> <tr> <td>Естрогенові рецептори</td> <td>Норма</td> </tr> <tr> <td>Прогестеронові рецептори</td> <td>Норма</td> </tr> <tr> <td></td> <td>↓ CD56, CD16</td> </tr> <tr> <td></td> <td>↑ -</td> </tr> <tr> <td>Проліферація (Кі67)</td> <td>↑</td> </tr> <tr> <td>Кореляційний взаємозв'язок</td> <td>ПРОЛІФЕРАЦІЯ/ ІМУНОДЕФІЦИТ</td> </tr> </table> <p><b>Волошинович скопіювала собі фрагмент чужої таблиці, залишивши в її назві слова «поліпів ендометрія», але помінявши аббревіатуру ПЕ на ПТМ у назві 1-го стовпчика. Плагіат.</b></p>		<b>ПТМ</b>	Клінічні симптоми	<ul style="list-style-type: none"> <li>• первинне безпліддя;</li> <li>• надлишкова маса тіла або ожиріння</li> </ul>	Анамnestичні дані	<ul style="list-style-type: none"> <li>• доброякісні захворювання яєчників і подальше оперативне лікування;</li> <li>• доброякісні захворювання шийки матки і подальше лікування (деструктивні методи)</li> </ul>	Ехографічні особливості	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 59% - типова ехокартина, овальне чи округле утворення середньої або підвищеної ехогенності з гіпоехогенним обідком і судинної ніжкою;</li> <li>• 41% - нетипова ехокартина, тільки деформація гіперехогенної структури М-еха;</li> <li>• мультифолікулярна структура яєчників</li> </ul>	Інфект:		• піхва	<i>Lactobacillus</i> 10 <sup>6</sup> -10 <sup>7</sup> КОЕ/мл	• порожнина матки	<i>Candida</i> , ВПГ 1, 2, 6-го типу	Гормональний гомеостаз	ФСГ/ЛГ=1,4 ↓↓ прогестерон	Естрогенові рецептори	Норма	Прогестеронові рецептори	Норма		↓ CD56, CD16		↑ -	Проліферація (Кі67)	↑	Кореляційний взаємозв'язок	ПРОЛІФЕРАЦІЯ/ ІМУНОДЕФІЦИТ	
	<b>ПТМ</b>																													
Клінічні симптоми	<ul style="list-style-type: none"> <li>• первинне безпліддя;</li> <li>• надлишкова маса тіла або ожиріння</li> </ul>																													
Анамnestичні дані	<ul style="list-style-type: none"> <li>• доброякісні захворювання яєчників і подальше оперативне лікування;</li> <li>• доброякісні захворювання шийки матки і подальше лікування (деструктивні методи)</li> </ul>																													
Ехографічні особливості	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 59% - типова ехокартина, овальне чи округле утворення середньої або підвищеної ехогенності з гіпоехогенним обідком і судинної ніжкою;</li> <li>• 41% - нетипова ехокартина, тільки деформація гіперехогенної структури М-еха;</li> <li>• мультифолікулярна структура яєчників</li> </ul>																													
Інфект:																														
• піхва	<i>Lactobacillus</i> 10 <sup>6</sup> -10 <sup>7</sup> КОЕ/мл																													
• порожнина матки	<i>Candida</i> , ВПГ 1, 2, 6-го типу																													
Гормональний гомеостаз	ФСГ/ЛГ=1,4 ↓↓ прогестерон																													
Естрогенові рецептори	Норма																													
Прогестеронові рецептори	Норма																													
	↓ CD56, CD16																													
	↑ -																													
Проліферація (Кі67)	↑																													
Кореляційний взаємозв'язок	ПРОЛІФЕРАЦІЯ/ ІМУНОДЕФІЦИТ																													
<b>С. 97.</b>		<b>С. 146.</b>																												
	<p>Результати досліджень продемонстровані у попередніх розділах показали, що в процесі утворення <b>ПТМ</b> в якості ключового чинника з одного боку виступає вірусна і грибова інфекція, а з іншого – гіпопрогестеронемія, яка навіть за відсутності патологічних змін у рецепторному апараті, ініціює цілий каскад запальних реакцій. Все це призводить до надмірного утворення цілої плеяди цитокінів і факторів росту (VEGF, TGF-β, TNF-α, FGF9, IL-1, IL-6, IL-18), порушення ангіоархітектоніки тканини та інтенсифікації процесів проліферації і фіброзу в тканині ендометрія.</p> <p>Виявлені особливості дозволили обґрунтувати доцільність використання різного об'єму лікувальних заходів при кожному з клініко-патогенетичних варіантів <b>ПТМ</b> окремо (табл. 6.2), а також запропонувати алгоритм ДРТ допомоги при ПТМ та безплідді (рис. ).</p> <p>Для оцінки ефективності розробленого нами повного лікувального комплексу (тут і далі ПЛК) всіх жінок у кожній з груп випадковим методом було розділено в дві підгрупи.</p> <p><b>Волошинович пише про «Результати досліджень продемонстровані у попередніх розділах».</b> <b>У чужому тексті Волошинович замінила аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки). Плагіат.</b></p>	<p>Результати досліджень продемонстровані у попередніх розділах показали, що в процесі утворення <b>ПЕ</b> в якості ключового чинника з одного боку виступає вірусна і грибова інфекція, а з іншого – гіпопрогестеронемія, яка навіть за відсутності патологічних змін у рецепторному апараті, ініціює цілий каскад запальних реакцій. Дефіцит ПГ неминуче призводить до активації і дегрануляції ТК, підвищення рівня COX-2 і простагландинів (PGE<sub>2</sub>, Pgf2α), звуження спіральних артеріол і гіпоксії, підвищення хемотаксичної активності нейтрофілів і моноцитів. Все це призводить до надмірного утворення цілої плеяди цитокінів і факторів росту (VEGF, TGF-β, TNF-α, FGF9, IL-1, IL-6, IL-18), порушення ангіоархітектоніки тканини та інтенсифікації процесів проліферації і фіброзу в тканині ендометрія.</p> <p>Виявлені особливості дозволили обґрунтувати доцільність використання різного об'єму лікувальних заходів при кожному з клініко-патогенетичних варіантів <b>ПЕ</b> окремо (табл. 7.2).</p> <p>Для оцінки ефективності розробленого нами повного лікувального комплексу (тут і далі ПЛК) всіх жінок у кожній з груп випадковим методом було розділено в дві підгрупи.</p>																												
<b>С. 97.</b>		<b>С. 146.</b>																												
	<p>У кожній з груп пацієнтки, які отримали комплекс лікувальних заходів в повному обсязі, склали підгрупи ПЛК: 19 жінок з ізольованими ПЕ (підгрупа ПЛК1), 19 пацієнток з ПЕ в поєднанні з МП (підгру-</p>	<p>У кожній з груп пацієнтки, які отримали комплекс лікувальних заходів в повному обсязі, склали підгрупи ПЛК: 19 жінок з ізольованими ПЕ (підгрупа ПЛК1), 19 пацієнток з ПЕ в поєднанні з МП (підгру-</p>																												

<p>на ПЛК2) і 17 – з МП (підгрупа ПЛК3).</p> <p>Жінки, що отримали базисний обсяг терапії, відповідний загальноприйнятим стандартам (тут і далі частковий лікувальний комплекс – ЧЛК), склали групи порівняння. У підгрупу ЧЛК1 увійшли 15 пацієнток з ізольованими ПЕ, у підгрупу ЧЛК2 – 17 жінок з ПЕ в поєднанні з МП і в підгрупу ЧЛК3 – 13 представниць групи МП.</p> <p><b>Волошинович скопіювала чужий текст повністю, навіть не помінявши аббревіатуру ПЕ на ПТМ, як зазвичай це робила. Плагіат.</b></p>	<p>на ПЛК2) і 17 – з МП (підгрупа ПЛК3).</p> <p>Жінки, що отримали базисний обсяг терапії, відповідний загальноприйнятим стандартам (тут і далі частковий лікувальний комплекс – ЧЛК), склали групи порівняння. У підгрупу ЧЛК1 увійшли 15 пацієнток з ізольованими ПЕ, у підгрупу ЧЛК2 – 17 жінок з ПЕ в поєднанні з МП і в підгрупу ЧЛК3 – 13 представниць групи МП.</p>																																																																																											
<p><b>С. 98.</b></p>	<p><b>С. 147.</b></p>																																																																																											
<p style="text-align: right;">Таблиця 6.2</p> <p style="text-align: center;">Комплекс лікувальних заходів</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th rowspan="2" style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg);">Об'єм лікувальних заходів</th> <th colspan="2">ПЕ</th> </tr> <tr> <th>ЧЛК1 (n=15)</th> <th>ПЛК1 (n=19)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td></td> <td>Поліпектомія</td> <td>Поліпектомія</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Алокін-альфа</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Індометацин</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Епігалін</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Пробіс феміна</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Ітраконазол</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Кетотифен</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Дідрогестерон з 11-го по 25-й день МЦ</td> <td>Дідрогестерон з 5-го по 25-й день МЦ</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Аспірин</td> </tr> </tbody> </table> <p><b>Волошинович скопіювала собі фрагмент чужої таблиці. Плагіат.</b></p>	Об'єм лікувальних заходів	ПЕ		ЧЛК1 (n=15)	ПЛК1 (n=19)		Поліпектомія	Поліпектомія			Алокін-альфа			Індометацин			Епігалін			Пробіс феміна			Ітраконазол			Кетотифен		Дідрогестерон з 11-го по 25-й день МЦ	Дідрогестерон з 5-го по 25-й день МЦ			Аспірин	<p style="text-align: right;">Таблиця 7.2</p> <p style="text-align: center;">Комплекс лікувальних заходів</p> <table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th rowspan="2" style="writing-mode: vertical-rl; transform: rotate(180deg);">Об'єм лікувальних заходів</th> <th colspan="2">ПЕ ізольований</th> <th colspan="2">ПЕ в поєднанні</th> </tr> <tr> <th>ЧЛК1 (n=15)</th> <th>ПЛК1 (n=19)</th> <th>ЧЛК2 (n=17)</th> <th>ПЛК2</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td></td> <td>Поліпектомія</td> <td>Поліпектомія</td> <td>Поліпектомія</td> <td>Поліпектомія</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td></td> <td>Доксициклін</td> <td>Доксициклін</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Алокін-альфа</td> <td></td> <td>Алокін-альфа</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Індометацин</td> <td></td> <td>Індометацин</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Епігалін</td> <td></td> <td>Епігалін</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Пробіс феміна</td> <td></td> <td>Пробіс феміна</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Ітраконазол</td> <td></td> <td>Ітраконазол</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Кетотифен</td> <td></td> <td>Кетотифен</td> </tr> <tr> <td></td> <td>Дідрогестерон з 11-го по 25-й день МЦ</td> <td>Дідрогестерон з 5-го по 25-й день МЦ</td> <td>Дідрогестерон з 11-го по 25-й день МЦ</td> <td>Дідрогестерон з 5-го по 25-й день МЦ</td> </tr> <tr> <td></td> <td></td> <td>Аспірин</td> <td></td> <td>Аспірин</td> </tr> </tbody> </table>	Об'єм лікувальних заходів	ПЕ ізольований		ПЕ в поєднанні		ЧЛК1 (n=15)	ПЛК1 (n=19)	ЧЛК2 (n=17)	ПЛК2		Поліпектомія	Поліпектомія	Поліпектомія	Поліпектомія				Доксициклін	Доксициклін			Алокін-альфа		Алокін-альфа			Індометацин		Індометацин			Епігалін		Епігалін			Пробіс феміна		Пробіс феміна			Ітраконазол		Ітраконазол			Кетотифен		Кетотифен		Дідрогестерон з 11-го по 25-й день МЦ	Дідрогестерон з 5-го по 25-й день МЦ	Дідрогестерон з 11-го по 25-й день МЦ	Дідрогестерон з 5-го по 25-й день МЦ			Аспірин		Аспірин
Об'єм лікувальних заходів		ПЕ																																																																																										
	ЧЛК1 (n=15)	ПЛК1 (n=19)																																																																																										
	Поліпектомія	Поліпектомія																																																																																										
		Алокін-альфа																																																																																										
		Індометацин																																																																																										
		Епігалін																																																																																										
		Пробіс феміна																																																																																										
		Ітраконазол																																																																																										
		Кетотифен																																																																																										
	Дідрогестерон з 11-го по 25-й день МЦ	Дідрогестерон з 5-го по 25-й день МЦ																																																																																										
		Аспірин																																																																																										
Об'єм лікувальних заходів	ПЕ ізольований		ПЕ в поєднанні																																																																																									
	ЧЛК1 (n=15)	ПЛК1 (n=19)	ЧЛК2 (n=17)	ПЛК2																																																																																								
	Поліпектомія	Поліпектомія	Поліпектомія	Поліпектомія																																																																																								
			Доксициклін	Доксициклін																																																																																								
		Алокін-альфа		Алокін-альфа																																																																																								
		Індометацин		Індометацин																																																																																								
		Епігалін		Епігалін																																																																																								
		Пробіс феміна		Пробіс феміна																																																																																								
		Ітраконазол		Ітраконазол																																																																																								
		Кетотифен		Кетотифен																																																																																								
	Дідрогестерон з 11-го по 25-й день МЦ	Дідрогестерон з 5-го по 25-й день МЦ	Дідрогестерон з 11-го по 25-й день МЦ	Дідрогестерон з 5-го по 25-й день МЦ																																																																																								
		Аспірин		Аспірин																																																																																								
<p><b>С. 99.</b></p>	<p><b>С. 148.</b></p>																																																																																											
<p>Розробляючи комплекс патогенетичної терапії (ПЛК) ми керувалися принципом поетапного вирішення цілої низки завдань.</p> <p><b>Завдання №1. Поліпектомія</b></p> <p>Основним методом лікування хворих з ПЕ сьогодні є прицільна поліпектомія з базальним шаром ендометрія в місці його локалізації при використанні гістероскопічного (механічні ендоскопічні інструменти) або гістерорезектоскопічного (електрохірургічні інструменти) обладнання.</p> <p><b>Волошинович заявляє, що вона нібито щось розробляла, а насправді все переписано з чужої дисертації. Плагіат.</b></p>	<p>Розробляючи комплекс патогенетичної терапії (ПЛК) ми керувалися принципом поетапного вирішення цілої низки завдань.</p> <p><b>Завдання №1. Поліпектомія</b></p> <p>Основним методом лікування хворих з ПЕ сьогодні є прицільна поліпектомія з базальним шаром ендометрія в місці його локалізації при використанні гістероскопічного (механічні ендоскопічні інструменти) або гістерорезектоскопічного (електрохірургічні інструменти) обладнання.</p>																																																																																											
<p><b>С. 99–100.</b></p>	<p><b>С. 148–149.</b></p>																																																																																											
<p>З огляду на можливий вплив виду оперативного втручання на експресію маркера Ki67 і, як наслідок, результати лікування, гістероскопічні лікувальні методики в кожній групі проводили за стандартною уніфікованою схемою. При гістероскопічній резекції ПЕ тактика виглядала наступним чином. МП, залозисті ПЕ, а також дрібні ПЕ, які мали фіброзний і/або м'язовий компонент, і ПЕ локалізовані в трубних кутах видаляли гістероскопічними мініінвазивними інструментами (щипцями або ножицями). ПЕ середнього розміру розташований в трубному куті,</p>	<p>З огляду на можливий вплив виду оперативного втручання на експресію маркера Ki67 і, як наслідок, результати лікування, гістероскопічні лікувальні методики в кожній групі проводили за стандартною уніфікованою схемою. При гістероскопічній резекції ПЕ тактика виглядала наступним чином. МП, залозисті ПЕ, а також дрібні ПЕ, які мали фіброзний і/або м'язовий компонент, і ПЕ локалізовані в трубних кутах видаляли гістероскопічними мініінвазивними інструментами (щипцями або ножицями). ПЕ середнього розміру розташований в трубному куті,</p>																																																																																											

<p>в дні матки або на одній із її стінок на тонкій ніжці також видаляли гістероскопічними мікроінструментами з подальшою резекцією ніжки за допомогою ендохірургічних інструментів. Великий ПЕ на ніжці захоплювали щипцями, відкручували, а потім проводили гістерорезекцію його ніжки. Електрохірургічне висічення ПЕ проводили за умовою їх великих розмірів, щільної волокнистої структури, локалізації в важких для поліпектомії місцях, наявності у фіброзно-залозистих ПЕ широкої ніжки, в умовах пристінкових ПЕ на широкій основі. Поліпектомія з електрокоагуляцією його місця прикріплення була здійснена в Ia і Ib групі у 78 та 81% жінок відповідно. Абляцію ендометрія електрохірургічним методом здійснювали для видалення залишкових частин поліпів та їх ніжок з глибиною деструкції 4-5 мм. При великих розмірах ПЕ (близько 1,5 см і більше) у 22% жінок Ia групи та 19 – Ib групи використовували петлеподібний електрод, який розміщували за основою ПЕ і тракцією у напрямку до тубусу резектоскопу обережними рухами «зрізали» його ніжку, в інших випадках використовували кульковий електрод. Тоді, коли при проведенні гістерорезектоскопії зустрічалися МП або дрібні залозисті ПЕ, методика поліпектомії полягала в використанні «холодного» електроду-петлі, коли та сама техніка поліпектомії виконувалася при неактивованому джерелі ВЧ-електрохірургії. Таким чином, тактика проведення самої поліпектомії визначалася величиною ПЕ, локалізацією і товщиною його основи, а також морфологічною структурою (фіброз ніжки).</p>	<p>в дні матки або на одній із її стінок на тонкій ніжці також видаляли гістероскопічними мікроінструментами з подальшою резекцією ніжки за допомогою ендохірургічних інструментів. Великий ПЕ на ніжці захоплювали щипцями, відкручували, а потім проводили гістерорезекцію його ніжки. Електрохірургічне висічення ПЕ проводили за умовою їх великих розмірів, щільної волокнистої структури, локалізації в важких для поліпектомії місцях, наявності у фіброзно-залозистих ПЕ широкої ніжки, в умовах пристінкових ПЕ на широкій основі. Поліпектомія з електрокоагуляцією його місця прикріплення була здійснена в Ia і Ib групі у 78 та 81% жінок відповідно. Абляцію ендометрія електрохірургічним методом здійснювали для видалення залишкових частин поліпів та їх ніжок з глибиною деструкції 4-5 мм. При великих розмірах ПЕ (близько 1,5 см і більше) у 22% жінок Ia групи та 19 – Ib групи використовували петлеподібний електрод, який розміщували за основою ПЕ і тракцією у напрямку до тубусу резектоскопу обережними рухами «зрізали» його ніжку, в інших випадках використовували кульковий електрод. Тоді, коли при проведенні гістерорезектоскопії зустрічалися МП або дрібні залозисті ПЕ, методика поліпектомії полягала в використанні «холодного» електроду-петлі, коли та сама техніка поліпектомії виконувалася при неактивованому джерелі ВЧ-електрохірургії. Таким чином, тактика проведення самої поліпектомії визначалася величиною ПЕ, локалізацією і товщиною його основи, а також морфологічною структурою (фіброз ніжки).</p>
<p><b>С. 100.</b></p>	<p><b>С. 149.</b></p>
<p><b>Завдання №2. Нівелювати запальний процес</b> В аспекті вирішення даного завдання було виділено кілька цільових точок для терапевтичного впливу: ТК, COX-2, гіпоксія, інфламмасоми і симбіонтна флора.</p> <p>Зацікавленість роллю ТК у пухлинному процесі виникла ще на початку минулого століття, коли Р. Erlіh звернув увагу на те, що пухлина молочної залози мишей інтенсивно інфільтрована ними. В подальшому було показано, що інфільтрація ТК характерна для багатьох пухлин. Велика кількість нових даних поглибило розуміння ролі ТК і у перебігу імунозапальних захворювань [4]. Серед цілого ряду основних механізмів, за допомогою яких ТК здатні стимулювати ріст пухлини, центральне місце належить їх здатності підсилювати ангиогенез. Реалізується це в гіперпродукції цитокінів з вираженою ангиогенною дією – VEGF, TNF-<math>\alpha</math>, IL-1, IL-6, IL-8, а також різних протеолітичних ферментів, гепарину, гістаміну, простагландинів і лейкотрієнів. Виділення цих медіаторів відбувається в результаті дегрануляції ТК, проте сигнали, які їх контролюють, багато в чому залишаються невідомими [210].</p> <p>ТК – гетерогенна популяція клітин, яка зараз активно вивчається. Багато деталей їх ролі в різних патологічних процесах ще потребують уточнення. Саме тому арсенал лікарських засобів, здатних будь-яким чином впливати на активацію і дегрануляцію ТК, на сьогодні досить мізерний. У нашому дослідженні вибір припав на стабілізатори мембран тучних клітин і преформовані фізичні фактори.</p>	<p><b>Завдання №2. Нівелювати запальний процес</b> В аспекті вирішення даного завдання було виділено кілька цільових точок для терапевтичного впливу: ТК, COX-2, гіпоксія, інфламмасоми і симбіонтна флора.</p> <p>Зацікавленість роллю ТК у пухлинному процесі виникла ще на початку минулого століття, коли Р. Erlіh звернув увагу на те, що пухлина молочної залози мишей інтенсивно інфільтрована ними. В подальшому було показано, що інфільтрація ТК характерна для багатьох пухлин. Велика кількість нових даних поглибило розуміння ролі ТК і у перебігу імунозапальних захворювань [4]. Серед цілого ряду основних механізмів, за допомогою яких ТК здатні стимулювати ріст пухлини, центральне місце належить їх здатності підсилювати ангиогенез. Реалізується це в гіперпродукції цитокінів з вираженою ангиогенною дією – VEGF, TNF-<math>\alpha</math>, IL-1, IL-6, IL-8, а також різних протеолітичних ферментів, гепарину, гістаміну, простагландинів і лейкотрієнів. Виділення цих медіаторів відбувається в результаті дегрануляції ТК, проте сигнали, які їх контролюють, багато в чому залишаються невідомими [210].</p> <p>ТК – гетерогенна популяція клітин, яка зараз активно вивчається. Багато деталей їх ролі в різних патологічних процесах ще потребують уточнення. Саме тому арсенал лікарських засобів, здатних будь-яким чином впливати на активацію і дегрануляцію ТК, на сьогодні досить мізерний. У нашому дослідженні вибір припав на стабілізатори мембран тучних клітин і преформовані фізичні фактори.</p>
<p><b>С. 101.</b></p>	<p><b>С. 150.</b></p>
<p>Механізм дії стабілізаторів мембран ТК обумовлений гальмуванням вивільнення біологічно активних речовин з гранул. Відбувається це за рахунок блокування прохідності мембранних каналів для</p>	<p>Механізм дії стабілізаторів мембран ТК обумовлений гальмуванням вивільнення біологічно активних речовин з гранул. Відбувається це за рахунок блокування прохідності мембранних каналів для</p>

<p>іонів <math>Ca^{2+}</math>, гальмування надходження в клітину необхідних для дегрануляції іонів <math>Ca^{2+}</math>, а також протидії фосфодіестерази і процесу окисного фосфорилювання. З цієї групи препаратів у ПЛК1 і ПЛК2 було включено Кетотифен вночі по 1 мг під час їжі двічі на добу протягом 2 міс.</p> <p>Подібно до кетотифену стабілізує мембрани ТК і магнітне поле. Змінне магнітне поле низької частоти призначалося курсом 10 процедур з 5-7-го дня МЦ в групах ПЛК1 і ПЛК2. Крім неспецифічної магнітної десенсibilізації даний вид фізіотерапії володіє багатофакторною протизапальною дією. Не в останню чергу вона обумовлена посиленням місцевого кровообігу та мікроциркуляції, ліквідацією тканинного ацидозу і залуженням тканин, гальмуванням синтезу прозапальних фракцій P<sub>g</sub>. Магнітне поле стимулює місцевий імунітет і механізми природної резистентності, що проявляється відносним і абсолютним збільшенням числа диференційованих Т-лімфоцитів, збільшенням синтезу Ig всіх класів, зростанням індексу завершеності фагоцитозу [42].</p>	<p>іонів <math>Ca^{2+}</math>, гальмування надходження в клітину необхідних для дегрануляції іонів <math>Ca^{2+}</math>, а також протидії фосфодіестерази і процесу окисного фосфорилювання. З цієї групи препаратів у ПЛК1 і ПЛК2 було включено Кетотифен вночі по 1 мг під час їжі двічі на добу протягом 2 міс.</p> <p>Подібно до кетотифену стабілізує мембрани ТК і магнітне поле. Змінне магнітне поле низької частоти призначалося курсом 10 процедур з 5-7-го дня МЦ в групах ПЛК1 і ПЛК2. Крім неспецифічної магнітної десенсibilізації даний вид фізіотерапії володіє багатофакторною протизапальною дією. Не в останню чергу вона обумовлена посиленням місцевого кровообігу та мікроциркуляції, ліквідацією тканинного ацидозу і залуженням тканин, гальмуванням синтезу прозапальних фракцій P<sub>g</sub>. Магнітне поле стимулює місцевий імунітет і механізми природної резистентності, що проявляється відносним і абсолютним збільшенням числа диференційованих Т-лімфоцитів, збільшенням синтезу Ig всіх класів, зростанням індексу завершеності фагоцитозу [42].</p>
<p><b>С. 101.</b></p>	<p><b>С. 150.</b></p>
<p>Гальмування активності COX-2, ключового ферменту біосинтезу P<sub>g</sub>, – основний механізм протизапальної дії нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Також точками впливу фармакологічної активності НПЗП є синтез лейкотрієнів, супероксидних радикалів, агрегація і адгезія нейтрофілів, тромбоцитів, функції лімфоцитів і синтез цитокінів. Під час вибору НПЗП для лікування ми керувалися не стільки принципом селективного впливу на COX-1 і COX-2, скільки ступенем вираженості протизапального ефекту. На першому місці за силою антиінфламмаційного впливу в лінійці НПЗП знаходиться індометацин. У комплекс лікування (ПЛК1, ПЛК2, ПЛК3) було включено ректальні супозиторії Індометацин по 100 мг перед сном курсом на 7 діб.</p>	<p>Гальмування активності COX-2, ключового ферменту біосинтезу P<sub>g</sub>, – основний механізм протизапальної дії нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Також точками впливу фармакологічної активності НПЗП є синтез лейкотрієнів, супероксидних радикалів, агрегація і адгезія нейтрофілів, тромбоцитів, функції лімфоцитів і синтез цитокінів. Під час вибору НПЗП для лікування ми керувалися не стільки принципом селективного впливу на COX-1 і COX-2, скільки ступенем вираженості протизапального ефекту. На першому місці за силою антиінфламмаційного впливу в лінійці НПЗП знаходиться індометацин. У комплекс лікування (ПЛК1, ПЛК2, ПЛК3) було включено ректальні супозиторії Індометацин по 100 мг перед сном курсом на 7 діб.</p>
<p><b>С. 102.</b></p>	<p><b>С. 151.</b></p>
<p>Ацетилсаліцилова кислота (АСК) – незворотній інгібітор циклооксигенази, який становить основу сучасної антитромбоцитарної терапії. Механізм дії АСК багатогранний. В першу чергу він незворотньо інгібує COX-2 тромбоцитів і ендотелію судин, пригнічуючи утворення тромбоксану A<sub>2</sub> (потужного індуктора агрегації тромбоцитів і вазоконстрикції). Крім того АСК гальмує вплив на утворення фібрину, через пригнічення утворення тромбіну і функціонального стану фібриногену і активує фібриноліз, через вивільнення активаторів плазміногену і «розпушення» волокон фібрину. Таким чином, введення аспірину в розглядану схему лікування дозволяє усунути локальні розлади мікроциркуляції в ендометрії і наступну за ними гіпоксію. Щоб уникнути ризику розвитку порушень з боку системи згортання крові, що виникають при поєднанні АСК з іншими НПЗП, Аспірин в дозі 75 мг на добу призначали в ПЛК1, ПЛК2 і ПЛК3 після курсу введення супозиторіїв з індометацином тривалістю 3 міс.</p> <p>У публікаціях останніх десятиліть, присвячених проблемам ХЕ і безпліддя, все частіше висловлюється припущення про можливу неадекватну імунну відповідь скомпроментованого ендометрія на наявність бактерій-синантропів у матці. Проявляється він в ініціації аутоімунного (асептичного) запалення, коли на персистенцію цілком легітимних мікробів в імунocyтах слизової оболонки матки відбувається</p>	<p>Ацетилсаліцилова кислота (АСК) – незворотній інгібітор циклооксигенази, який становить основу сучасної антитромбоцитарної терапії. Механізм дії АСК багатогранний. В першу чергу він незворотньо інгібує COX-2 тромбоцитів і ендотелію судин, пригнічуючи утворення тромбоксану A<sub>2</sub> (потужного індуктора агрегації тромбоцитів і вазоконстрикції). Крім того АСК гальмує вплив на утворення фібрину, через пригнічення утворення тромбіну і функціонального стану фібриногену і активує фібриноліз, через вивільнення активаторів плазміногену і «розпушення» волокон фібрину. Таким чином, введення аспірину в розглядану схему лікування дозволяє усунути локальні розлади мікроциркуляції в ендометрії і наступну за ними гіпоксію. Щоб уникнути ризику розвитку порушень з боку системи згортання крові, що виникають при поєднанні АСК з іншими НПЗП, Аспірин в дозі 75 мг на добу призначали в ПЛК1, ПЛК2 і ПЛК3 після курсу введення супозиторіїв з індометацином тривалістю 3 міс.</p> <p>У публікаціях останніх десятиліть, присвячених проблемам ХЕ і безпліддя, все частіше висловлюється припущення про можливу неадекватну імунну відповідь скомпроментованого ендометрія на наявність бактерій-синантропів у матці. Проявляється він в ініціації аутоімунного (асептичного) запалення, коли на персистенцію цілком легітимних мікробів в імунocyтах слизової оболонки матки відбувається</p>



збірка, активація і, що не менш важливо, тривала персистенція інфламмасом. Саме функціонування «нерозібраних» комплексів інфламмасом, які постійно генерують запальну реакцію, і лежить в основі хронізації процесу [60].	збірка, активація і, що не менш важливо, тривала персистенція інфламмасом. Саме функціонування «нерозібраних» комплексів інфламмасом, які постійно генерують запальну реакцію, і лежить в основі хронізації процесу [60].
<b>С. 102–103.</b>	<b>С. 151–152.</b>
У зв'язку з цим, в аспекті патогенетичного лікування ПЕ доцільно використання лікарського засобу Епігалін. Епігаллокатехін-3-галлат, що входить до складу цього препарату, здатен усувати хронічне запалення завдяки гальмуванню активності інфламмасом [87], крім того він має здатність активувати фагоцитоз та пригнічувати активність COX-2, P <sub>g</sub> та ангиогенезу. Індол-3-карбінолу, який є другою складовою Епігаліну, індукує процеси апоптозу в патологічно змінених клітинах, нейтралізує дію факторів росту, справляє потужний протівірусний ефект, блокуючи синтез проонкогенних білків і спричиняючи виборчу загибель заражених клітин, а також тих, що зазнали вірогенної пухлинної трансформації. Жінки підгруп ПЛК1, ПЛК2 і ПЛК3 отримували Епігалін по одній капсулі двічі на день упродовж 3 міс.	У зв'язку з цим, в аспекті патогенетичного лікування ПЕ доцільно використання лікарського засобу Епігалін. Епігаллокатехін-3-галлат, що входить до складу цього препарату, здатен усувати хронічне запалення завдяки гальмуванню активності інфламмасом [87], крім того він має здатність активувати фагоцитоз та пригнічувати активність COX-2, P <sub>g</sub> та ангиогенезу. Індол-3-карбінолу, який є другою складовою Епігаліну, індукує процеси апоптозу в патологічно змінених клітинах, нейтралізує дію факторів росту, справляє потужний протівірусний ефект, блокуючи синтез проонкогенних білків і спричиняючи виборчу загибель заражених клітин, а також тих, що зазнали вірогенної пухлинної трансформації. Жінки підгруп ПЛК1, ПЛК2 і ПЛК3 отримували Епігалін по одній капсулі двічі на день упродовж 3 міс.
<b>С. 103.</b>	<b>С. 152.</b>
Згідно з рекомендаціями IUSTI (2012) і CDC (2015) терапія ЗЗОМТ повинна бути спрямована на ліквідацію запального процесу і припускати агресивну тактику з використанням протягом не менше ніж 14 днів антибіотиків, антианаеробних препаратів, антимікотиків і антисептиків для місцевого застосування [90, 291, 313]. З усього різноманіття запропонованих в посібниках препаратів пріоритетним для нас став Доксидиклін. У рекомендаціях CDC (2015) в якості першої лінії в амбулаторному лікуванні ЗЗОМТ легкої/помірної тяжкості запропонована схема: доксициклін (по 100 мг внутрішньо двічі на день протягом 2 тиж) + цефтріаксон (250 мг внутрішньом'язово одноразово), що надзвичайно зручно як в аспекті необхідної антибіотикопрофілактики під час проведення гістероскопії, так і в аспекті комплаєнса у подальшому амбулаторному лікуванні.	Згідно з рекомендаціями IUSTI (2012) і CDC (2015) терапія ЗЗОМТ повинна бути спрямована на ліквідацію запального процесу і припускати агресивну тактику з використанням протягом не менше ніж 14 днів антибіотиків, антианаеробних препаратів, антимікотиків і антисептиків для місцевого застосування [90, 291, 313]. З усього різноманіття запропонованих в посібниках препаратів пріоритетним для нас став Доксидиклін. У рекомендаціях CDC (2015) в якості першої лінії в амбулаторному лікуванні ЗЗОМТ легкої/помірної тяжкості запропонована схема: доксициклін (по 100 мг внутрішньо двічі на день протягом 2 тиж) + цефтріаксон (250 мг внутрішньом'язово одноразово), що надзвичайно зручно як в аспекті необхідної антибіотикопрофілактики під час проведення гістероскопії, так і в аспекті комплаєнса у подальшому амбулаторному лікуванні.
<b>С. 103–104.</b>	<b>С. 152–153.</b>
Однак, як було вказано вище, якщо дратівливим стимулом для ендометрія є симбіонтна мікрофлора, то антибіотики будуть не тільки недостатньо ефективні, але і в деяких ситуаціях безсилі. Шлях медикаментозної корекції запального процесу із застосуванням доксицикліну в комплексі лікування жінок з ХЕ виявився перспективним завдяки його протизапальним властивостям. На сьогодні є досить вагомі докази, які свідчать про доцільність застосування тетрациклінів, в якості базисних засобів при лікуванні запальних захворювань. Провідними чинниками, що зумовлюють протизапальну активність доксицикліну, є його здатність пригнічувати матриксні металопротеїнази, пригнічувати синтез прозапальних цитокінів (IL-1, IL-2, IL-8, TNF- $\alpha$ ), фосфоліпазу А <sub>2</sub> , гальмувати проліферацію запальних клітин, хемотаксис нейтрофілів і утворення гранульом [212]. Доксидиклін володіє також вираженою антиоксидантною активністю [291], а нещодавно була продемонстрована навіть його протівірусна [314] і протипухлинна активність [144]. До складу комплексної терапії доксициклін увійшов у групах пацієток з ХЕ (ПЛК2 і ПЛК3).	Однак, як було вказано вище, якщо дратівливим стимулом для ендометрія є симбіонтна мікрофлора, то антибіотики будуть не тільки недостатньо ефективні, але і в деяких ситуаціях безсилі. Шлях медикаментозної корекції запального процесу із застосуванням доксицикліну в комплексі лікування жінок з ХЕ виявився перспективним завдяки його протизапальним властивостям. На сьогодні є досить вагомі докази, які свідчать про доцільність застосування тетрациклінів, в якості базисних засобів при лікуванні запальних захворювань. Провідними чинниками, що зумовлюють протизапальну активність доксицикліну, є його здатність пригнічувати матриксні металопротеїнази, пригнічувати синтез прозапальних цитокінів (IL-1, IL-2, IL-8, TNF- $\alpha$ ), фосфоліпазу А <sub>2</sub> , гальмувати проліферацію запальних клітин, хемотаксис нейтрофілів і утворення гранульом [212]. Доксидиклін володіє також вираженою антиоксидантною активністю [291], а нещодавно була продемонстрована навіть його протівірусна [314] і протипухлинна активність [144]. До складу комплексної терапії доксициклін увійшов у групах пацієток з ХЕ (ПЛК2 і ПЛК3).

<p><b>Волошинович скопіювала чужий текст разом із покликаннями [291] та [314]. Ці покликання фальшиві, оскільки в дисертації Волошинович «Список використаних джерел» містить лише 273 найменування. Плагіат.</b></p>	
<p><b>С. 104.</b></p>	<p><b>С. 153.</b></p>
<p>Антибактеріальна терапія, що спричиняє системну дію, сприяє елімінації УПФ та патогенних мікроорганізмів, в тому числі із піхви, проте, для повного відновлення нормоценозу цього безумовно не достатньо. До тих пір поки в статевих шляхах не буде відновлено «здорову» мікробіологічну рівновагу, лікування ледве можна вважати закінченим [6]. Один із ефективних напрямків у відновленні вагінальної мікрофлори – використання мультиштамових пробіотиків. Саме тому до складу ПЛК всіх підгруп був включений препарат Пробізі Феміна. Кожні 500 мг твердої желатинової капсули препарату містять: <i>Lactobacillus acidophilus</i> 2×10<sup>9</sup> КУО, <i>rhamnosus</i> 2×10<sup>9</sup> КУО, <i>casei</i> 1×10<sup>9</sup> КУО, <i>reuteri</i> 2×10<sup>9</sup> КУО, <i>plantarum</i> 1×10<sup>9</sup> КУО, <i>fermentum</i> 1×10<sup>9</sup> КУО і <i>Bifidobacterium bifidum</i> 1×10<sup>9</sup> КУО. Лактобактерії, що входять до складу препарату, заселяють слизову піхви, відновлюючи і зберігаючи біоплівку, і закислюють вміст вагіни, запобігаючи тим самим зростанню і розмноженню УПФ у піхві. До складу препарату також входить пребіотик лактоза, необхідна для росту і розмноження корисної мікрофлори. Концепція позитивної дії пробіотиків при запальному ураженні ендометрія базувалася також на їх відомих імуномодельючих властивостях. Механізм дії пробіотиків при цьому передбачає активацію макрофагів, стимуляцію секреції Ig A і нейтрофілів, гальмування вивільнення запальних цитокінів, підвищення активності природних кілерів. Вони також сприяють зменшенню вираженості запального процесу завдяки врівноваженню утворення про- і протизапальних цитокінів.</p>	<p>Антибактеріальна терапія, що спричиняє системну дію, сприяє елімінації УПФ та патогенних мікроорганізмів, в тому числі із піхви, проте, для повного відновлення нормоценозу цього безумовно не достатньо. До тих пір поки в статевих шляхах не буде відновлено «здорову» мікробіологічну рівновагу, лікування ледве можна вважати закінченим [6]. Один із ефективних напрямків у відновленні вагінальної мікрофлори – використання мультиштамових пробіотиків. Саме тому до складу ПЛК всіх підгруп був включений препарат Пробізі Феміна. Кожні 500 мг твердої желатинової капсули препарату містять: <i>Lactobacillus acidophilus</i> 2×10<sup>9</sup> КУО, <i>rhamnosus</i> 2×10<sup>9</sup> КУО, <i>casei</i> 1×10<sup>9</sup> КУО, <i>reuteri</i> 2×10<sup>9</sup> КУО, <i>plantarum</i> 1×10<sup>9</sup> КУО, <i>fermentum</i> 1×10<sup>9</sup> КУО і <i>Bifidobacterium bifidum</i> 1×10<sup>9</sup> КУО. Лактобактерії, що входять до складу препарату, заселяють слизову піхви, відновлюючи і зберігаючи біоплівку, і закислюють вміст вагіни, запобігаючи тим самим зростанню і розмноженню УПФ у піхві. До складу препарату також входить пребіотик лактоза, необхідна для росту і розмноження корисної мікрофлори. Концепція позитивної дії пробіотиків при запальному ураженні ендометрія базувалася також на їх відомих імуномодельючих властивостях. Механізм дії пробіотиків при цьому передбачає активацію макрофагів, стимуляцію секреції Ig A і нейтрофілів, гальмування вивільнення запальних цитокінів, підвищення активності природних кілерів. Вони також сприяють зменшенню вираженості запального процесу завдяки врівноваженню утворення про- і протизапальних цитокінів.</p>
<p><b>С. 104–105.</b></p>	<p><b>С. 153–154.</b></p>
<p>Всі пацієнтки отримували пробіотик за схемою: по одній капсулі внутрішньо двічі на день після їжі протягом 14 днів. З огляду на те, що у жінок з ПЕ порожнина матки достовірно частіше була інфікована грибами роду <i>Candida</i>, а також наявність тривалої антибіотикотерапії ПЛК раціонально було доповнити протигрибковим лікуванням. Препарат Ітраконазол жінкам підгруп ПЛК1, ПЛК2 і ПЛК3 призначали за такою схемою: по 100 мг двічі на добу протягом 7 днів, потім 200 мг у перший день менструації впродовж трьох МЦ.</p>	<p>Всі пацієнтки отримували пробіотик за схемою: по одній капсулі внутрішньо двічі на день після їжі протягом 14 днів. З огляду на те, що у жінок з ПЕ порожнина матки достовірно частіше була інфікована грибами роду <i>Candida</i>, а також наявність тривалої антибіотикотерапії ПЛК раціонально було доповнити протигрибковим лікуванням. Препарат Ітраконазол жінкам підгруп ПЛК1, ПЛК2 і ПЛК3 призначали за такою схемою: по 100 мг двічі на добу протягом 7 днів, потім 200 мг у перший день менструації впродовж трьох МЦ.</p>
<p><b>С. 105.</b></p>	<p><b>С. 154.</b></p>
<p>Враховуючи високу інфікованість ендометрія ВПГ у жінок з ПЕ, а також встановлений факт зниженої ефективності антибіотиків, протівірусних препаратів і протигрибкових засобів у осіб зі зниженим антиінфекційним імунітетом доцільно включення в комплексну терапію препарату не стільки з протівірусною, скільки з імуномодулюючою дією [22, 92]. Одним із сучасних препаратів, який володіє комбінованим механізмом як прямої антивірусної, так і імуномодельючої дії, для застосування якого не потрібне обов'язкове проведення імунологічних досліджень, є Алоферон. Алокін-Альфа – оригінальний протівірусний препарат нового типу з ло-</p>	<p>Враховуючи високу інфікованість ендометрія ВПГ у жінок з ПЕ, а також встановлений факт зниженої ефективності антибіотиків, протівірусних препаратів і протигрибкових засобів у осіб зі зниженим антиінфекційним імунітетом доцільно включення в комплексну терапію препарату не стільки з протівірусною, скільки з імуномодулюючою дією [22, 92]. Одним із сучасних препаратів, який володіє комбінованим механізмом як прямої антивірусної, так і імуномодельючої дії, для застосування якого не потрібне обов'язкове проведення імунологічних досліджень, є Алоферон. Алокін-Альфа – оригінальний протівірусний препарат нового типу з ло-</p>

<p>кальною імуномодельюючою дією. Дією речовиною препарату є цитокиноподібний 13-амінокислотний олігопептид Алоферон, одержаний методом пептидного синтезу. Молекула Алоферон виділена з гемолімфи так званої "хірургічної личинки" – личинки комахи сімейства Calliphoridae [22].</p> <p>Дія препарату спрямована на посилення розпізнавання вірусних антигенів та інфікованих клітин натуральними кілерами, нейтрофілами та іншими ефекторними системами природного імунітету, відповідальними за елімінацію вірусу. Препарат підсилює антигенпрезентацію вірусу і локалізує імунну відповідь безпосередньо у вогнищі інфекції, не викликаючи надлишкових реакцій за його межами [6, 58].</p> <p><b>Чужий текст Волошинович переписала разом із орфографічною помилкою: «імуномодельючою» (треба: «імуномодулюючою»). Плагіат.</b></p>	<p>кальною імуномодельюючою дією. Дією речовиною препарату є цитокиноподібний 13-амінокислотний олігопептид Алоферон, одержаний методом пептидного синтезу. Молекула Алоферон виділена з гемолімфи так званої "хірургічної личинки" – личинки комахи сімейства Calliphoridae [22].</p> <p>Дія препарату спрямована на посилення розпізнавання вірусних антигенів та інфікованих клітин натуральними кілерами, нейтрофілами та іншими ефекторними системами природного імунітету, відповідальними за елімінацію вірусу. Препарат підсилює антигенпрезентацію вірусу і локалізує імунну відповідь безпосередньо у вогнищі інфекції, не викликаючи надлишкових реакцій за його межами [6, 58].</p>
<p><b>С. 105–106.</b></p>	<p><b>С. 154–155.</b></p>
<p>Пряму антивірусну дію препарат реалізує через блокування стадії трансляції та руйнування інформаційної РНК вірусу [57]. А в системі загального імунітету Алокін-Альфа викликає:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• індукцію інтерлейкіну-18 з каскадною активацією і кількісним збільшенням NK-лімфоцитів з фенотипом CD16;</li> <li>• індукцію INF-<math>\gamma</math> і як наслідок диференціювання імунної відповіді за противірусною схемою (клітинне диференціювання Th1) [185];</li> <li>• стимуляцію і підвищення функціональної активності плазмових нейтрофілів [57];</li> <li>• зниження експресії гена інгібуючого цитокину TGF-<math>\beta</math> на тлі ВПЛ асоційованої патології шийки матки, що є додатковим механізмом активації противірусного відповіді T-регуляторних клітин імунної системи [58].</li> </ul>	<p>Пряму антивірусну дію препарат реалізує через блокування стадії трансляції та руйнування інформаційної РНК вірусу [57]. А в системі загального імунітету Алокін-Альфа викликає:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• індукцію інтерлейкіну-18 з каскадною активацією і кількісним збільшенням NK-лімфоцитів з фенотипом CD16;</li> <li>• індукцію INF-<math>\gamma</math> і як наслідок диференціювання імунної відповіді за противірусною схемою (клітинне диференціювання Th1) [185];</li> <li>• стимуляцію і підвищення функціональної активності плазмових нейтрофілів [57];</li> <li>• зниження експресії гена інгібуючого цитокину TGF-<math>\beta</math> на тлі ВПЛ асоційованої патології шийки матки, що є додатковим механізмом активації противірусного відповіді T-регуляторних клітин імунної системи [58].</li> </ul>
<p><b>С. 106.</b></p>	<p><b>С. 155.</b></p>
<p>Такий механізм дії актуальний при лікуванні герпесвірусної інфекції. Як показали дослідження останніх років, різні представники Herpesviridae захищають інфіковану клітину-господаря від знищення цитотоксичними лімфоцитами, блокуючи активність T-клітин та природних кілерів. Цим пояснюється факт розвитку хронічного інфекційного процесу під час герпетичної інфекції. Застосування Аллокіна-альфа, шляхом впливу на дві основні системи противірусного захисту які відіграють основну роль у стримуванні вірусної агресії (систему інтерферону і NK-клітини), покращує розпізнавання уражених клітин і дозволяє подавити вогнища реплікації вірусу.</p> <p>Жінкам підгруп ПЛК1 і ПЛК2 Алокін-альфа вводили підшкірно в дозі 1 мг через день (6 ін'єкцій на курс). Після 3 тижнів перерви препарат призначали у дозі 1 мг підшкірно один раз на тиждень (усього 3 ін'єкції).</p>	<p>Такий механізм дії актуальний при лікуванні герпесвірусної інфекції. Як показали дослідження останніх років, різні представники Herpesviridae захищають інфіковану клітину-господаря від знищення цитотоксичними лімфоцитами, блокуючи активність T-клітин та природних кілерів. Цим пояснюється факт розвитку хронічного інфекційного процесу під час герпетичної інфекції. Застосування Аллокіна-альфа, шляхом впливу на дві основні системи противірусного захисту які відіграють основну роль у стримуванні вірусної агресії (систему інтерферону і NK-клітини), покращує розпізнавання уражених клітин і дозволяє подавити вогнища реплікації вірусу.</p> <p>Жінкам підгруп ПЛК1 і ПЛК2 Алокін-альфа вводили підшкірно в дозі 1 мг через день (6 ін'єкцій на курс). Після 3 тижнів перерви препарат призначали у дозі 1 мг підшкірно один раз на тиждень (усього 3 ін'єкції).</p>
<p><b>С. 106–107.</b></p>	<p><b>С. 155–156.</b></p>
<p>Труднощі терапії ХЕ загальновідомі. Зрозуміло, що вона повинна бути спрямована на нормалізацію імунного статусу, регресію запально-проліферативних змін і відновлення функціональної активності ендометрія. Для відновлення кровообігу у малому тазі і мікроциркуляції в слизовій оболонці матки у хворих з ХЕ патогенетично обґрунтовано застосування ферментних препаратів, що мають фібрино-</p>	<p>Труднощі терапії ХЕ загальновідомі. Зрозуміло, що вона повинна бути спрямована на нормалізацію імунного статусу, регресію запально-проліферативних змін і відновлення функціональної активності ендометрія. Для відновлення кровообігу у малому тазі і мікроциркуляції в слизовій оболонці матки у хворих з ХЕ патогенетично обґрунтовано застосування ферментних препаратів, що мають фібрино-</p>

літичну активність. З метою гальмування розвитку і для досягнення регресії продуктивного компонента хронічного запалення, а також процесів фіброзу найбільш ефективним є використання у жінок з МП та ПЕ в поєднанні з МП протеолітичних ферментних препаратів.	літичну активність. З метою гальмування розвитку і для досягнення регресії продуктивного компонента хронічного запалення, а також процесів фіброзу найбільш ефективним є використання у жінок з МП та ПЕ в поєднанні з МП протеолітичних ферментних препаратів.
<b>С. 107.</b>	<b>С. 156.</b>
<p>У сучасному арсеналі засобів для ензимотерапії гідне місце займає препарат Дистрептаза, який являє собою унікальний дует протеолітичного (стрептодорназа) і фібринолітичного (стрептокіназа) ферментів. В одному супозиторії міститься 15000 МО стрептокінази і 1250 МО стрептодорнази. Стрептокіназа є найсильнішим серед відомих на даний час активаторів протеолітичної системи крові людини ферментів і повсюдно застосовується як базовий тромболітичний препарат, наприклад, при лікуванні інфаркту міокарда з рекомендованою дозою 1500000 МО. В одному супозиторії Дистрептаза міститься доза стрептокінази в 100 разів менше, що перешкоджає системній тромболітичній дії і виникненню кровотечі при застосуванні препарату <i>per rectum</i>. Стрептокіназа володіє фібринолітичною дією через активацію проензиму плазміногену, який під її впливом переходить в свою активну форму – плазмін. Останній трансформує плівку фібрину в розчинну форму, тим самим розчиняє її та згустки крові.</p> <p>Стрептодорназа – ендонуклеаза (фермент дезоксирибонуклеаза) - призводить до руйнування ДНК, нуклеотидів і нуклеозидів, в результаті чого розчиняються «містки» нуклеопротейнів мертвих і коагульованих клітин, полегшується резорбція пошкоджених клітин і олігопротейнів, активізується фагоцитоз, але при цьому не впливає на структуру і функцію живих здорових клітин. У присутності стрептокінази і стрептодорнази значно зростає концентрація фагоцитів, поліпшується їх рухливість, збільшується відсоток завершеного фагоцитозу [39]. Отже, застосування супозиторіїв Дистрептаза призводить до швидкого лізису лейкоцитарних мас, поліпшення кровообігу і мікроциркуляції у вогнищі запалення, збільшення концентрації антибактеріальних та інших лікарських засобів у вогнищі запалення, швидкої ліквідації інфільтрації, набряку та інших проявів запалення, попередження розвитку склеротичних процесів.</p>	<p>У сучасному арсеналі засобів для ензимотерапії гідне місце займає препарат Дистрептаза, який являє собою унікальний дует протеолітичного (стрептодорназа) і фібринолітичного (стрептокіназа) ферментів. В одному супозиторії міститься 15000 МО стрептокінази і 1250 МО стрептодорнази. Стрептокіназа є найсильнішим серед відомих на даний час активаторів протеолітичної системи крові людини ферментів і повсюдно застосовується як базовий тромболітичний препарат, наприклад, при лікуванні інфаркту міокарда з рекомендованою дозою 1500000 МО. В одному супозиторії Дистрептаза міститься доза стрептокінази в 100 разів менше, що перешкоджає системній тромболітичній дії і виникненню кровотечі при застосуванні препарату <i>per rectum</i>. Стрептокіназа володіє фібринолітичною дією через активацію проензиму плазміногену, який під її впливом переходить в свою активну форму – плазмін. Останній трансформує плівку фібрину в розчинну форму, тим самим розчиняє її та згустки крові.</p> <p>Стрептодорназа – ендонуклеаза (фермент дезоксирибонуклеаза) - призводить до руйнування ДНК, нуклеотидів і нуклеозидів, в результаті чого розчиняються «містки» нуклеопротейнів мертвих і коагульованих клітин, полегшується резорбція пошкоджених клітин і олігопротейнів, активізується фагоцитоз, але при цьому не впливає на структуру і функцію живих здорових клітин. У присутності стрептокінази і стрептодорнази значно зростає концентрація фагоцитів, поліпшується їх рухливість, збільшується відсоток завершеного фагоцитозу [39]. Отже, застосування супозиторіїв Дистрептаза призводить до швидкого лізису лейкоцитарних мас, поліпшення кровообігу і мікроциркуляції у вогнищі запалення, збільшення концентрації антибактеріальних та інших лікарських засобів у вогнищі запалення, швидкої ліквідації інфільтрації, набряку та інших проявів запалення, попередження розвитку склеротичних процесів.</p>
<b>С. 108.</b>	<b>С. 157.</b>
<p>Дистрептаза у формі ректальних супозиторіїв увійшла до складу ПЛК2 і ПЛК3. Враховуючи хронічний перебіг запального процесу схема прийому препарату була досить тривала: по одному супозиторію тричі на добу протягом 3 днів, далі по одному – двічі на добу впродовж 3 днів, потім по одному – один раз на добу протягом 5 днів і далі по одному – через добу впродовж 5 днів.</p> <p>Наявність ехографічних ознак тазової веностазу у жінок з МП, зумовила включення в ПЛК3 венотоніків. Терапевтичних стратегій, які довели свою ефективність в боротьбі з порушеннями венозного відтоку від органів малого таза, на сьогодні не дуже багато. Відповідно до клінічних практичних рекомендацій Товариства судинних хірургів і Американського венозного форуму найбільш дієвими з числа флебопротекторів є напівсинтетичні аналоги природних флавоноїдів, <math>\gamma</math>-бензопірони (ступінь рекомендації і рівень доказовості 2B) [183].</p>	<p>Дистрептаза у формі ректальних супозиторіїв увійшла до складу ПЛК2 і ПЛК3. Враховуючи хронічний перебіг запального процесу схема прийому препарату була досить тривала: по одному супозиторію тричі на добу протягом 3 днів, далі по одному – двічі на добу впродовж 3 днів, потім по одному – один раз на добу протягом 5 днів і далі по одному – через добу впродовж 5 днів.</p> <p>Наявність ехографічних ознак тазової веностазу у жінок з МП, зумовила включення в ПЛК3 венотоніків. Терапевтичних стратегій, які довели свою ефективність в боротьбі з порушеннями венозного відтоку від органів малого таза, на сьогодні не дуже багато. Відповідно до клінічних практичних рекомендацій Товариства судинних хірургів і Американського венозного форуму найбільш дієвими з числа флебопротекторів є напівсинтетичні аналоги природних флавоноїдів, <math>\gamma</math>-бензопірони (ступінь рекомендації і рівень доказовості 2B) [183].</p>

<p><b>С. 108.</b></p>	<p><b>С. 157.</b></p>
<p>З усього різноманіття лікарських засобів був обраний препарат на основі діосміну – Детралекс, який має найбільшу доказову базу лікувальних ефектів і володіє найкращою переносимістю. У численних подвійних сліпих плацебо-контрольованих дослідженнях цей засіб продемонстрував багатонаправлену дію:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• підвищення венозного тону за рахунок збільшення тривалості дії ендogenous норадреналіну;</li> <li>• збільшення резистентності капілярів і зниження їх проникності, в тому числі за рахунок негативного впливу на здатність лейкоцитів до адгезії;</li> <li>• полегшення дренажу лімфи і збільшення кількості лімфатичних капілярів;</li> <li>• поліпшення реологічних властивостей крові, переважно за рахунок зниження в'язкості;</li> <li>• протизапальну дію за рахунок зниження концентрації медіаторів запалення.</li> </ul>	<p>З усього різноманіття лікарських засобів був обраний препарат на основі діосміну – Детралекс, який має найбільшу доказову базу лікувальних ефектів і володіє найкращою переносимістю. У численних подвійних сліпих плацебо-контрольованих дослідженнях цей засіб продемонстрував багатонаправлену дію:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• підвищення венозного тону за рахунок збільшення тривалості дії ендogenous норадреналіну;</li> <li>• збільшення резистентності капілярів і зниження їх проникності, в тому числі за рахунок негативного впливу на здатність лейкоцитів до адгезії;</li> <li>• полегшення дренажу лімфи і збільшення кількості лімфатичних капілярів;</li> <li>• поліпшення реологічних властивостей крові, переважно за рахунок зниження в'язкості;</li> <li>• протизапальну дію за рахунок зниження концентрації медіаторів запалення.</li> </ul>
<p><b>С. 109.</b></p>	<p><b>С. 158.</b></p>
<p>Крім того, з'ясувалося, що діосмін має вражаючу антипроліферативну, антиінвазивну і проапоптотичну активність щодо перероджених пухлинних клітин, що особливо актуально в лікуванні гіперпроліферативних процесів в ендометрії [101, 140, 277].</p> <p>Таким чином, ПЛКЗ у жінок з МП було доповнено препаратом Детралекс, курсом 2 таблетки на добу протягом 3 міс.</p> <p><b>Завдання №3. Відновлення фертильності і корекція прогестеронового дефіциту</b></p> <p>Очевидно, що якщо відразу кілька патогенетичних механізмів надлишкової проліферації при ПЕ сходяться саме на дефіциті ПГ, то його дотація у вигляді лікарських засобів критично необхідна. Саме тому лікування жінок з ПЕ і ХЕ передбачає обов'язковий прийом препаратів ПГ, які забезпечать нормалізацію II фази МЦ, протизапальний і імунomodельючий ефект.</p> <p><b>Волошинович скопіювала чужий текст разом із покликанням [277]. Це покликання фальшиве, оскільки в дисертації Волошинович «Список використаних джерел» містить лише 273 найменування.</b></p> <p><b>Чужий текст Волошинович переписала разом із орфографічними помилками: «дефіциту», «імуномодельючий» (треба: «дефіциту», «імуномодельючий»).</b></p> <p><b>Плагіат.</b></p>	<p>Крім того, з'ясувалося, що діосмін має вражаючу антипроліферативну, антиінвазивну і проапоптотичну активність щодо перероджених пухлинних клітин, що особливо актуально в лікуванні гіперпроліферативних процесів в ендометрії [101, 140, 277].</p> <p>Таким чином, ПЛКЗ у жінок з МП було доповнено препаратом Детралекс, курсом 2 таблетки на добу протягом 3 міс.</p> <p><b>Завдання №3. Відновлення фертильності і корекція прогестеронового дефіциту</b></p> <p>Очевидно, що якщо відразу кілька патогенетичних механізмів надлишкової проліферації при ПЕ сходяться саме на дефіциті ПГ, то його дотація у вигляді лікарських засобів критично необхідна. Саме тому лікування жінок з ПЕ і ХЕ передбачає обов'язковий прийом препаратів ПГ, які забезпечать нормалізацію II фази МЦ, протизапальний і імунomodельючий ефект.</p>
<p><b>С. 109.</b></p>	<p><b>С. 158.</b></p>
<p>Серед препаратів ПГ, зареєстрованих на сьогоднішній день в Україні, найбільш відповідає поставленому завданню дидрогестерон (Дуфастон) – стереоізомер ПГ (ретропрогестерон). Його характерна особливість – висока селективність щодо прогестеронових рецепторів і відсутність зв'язку з андрогеновими, глюкокортикоїдними і мінералокортикоїдними рецепторами. У звичайних терапевтичних дозах дидрогестерон не пригнічує овуляцію і зберігає двофазний цикл. Він має потужну протизапальну та імунomodельючу дію: подібно до ендogenous ПГ, цей препарат мотивує лімфоцити до синтезу PIBF, зміщуючи таким чином співвідношення Th1/ Th2-типів імунної відповіді із надлишку прозапальних цитокінів на переважання протизапаль-</p>	<p>Серед препаратів ПГ, зареєстрованих на сьогоднішній день в Україні, найбільш відповідає поставленому завданню дидрогестерон (Дуфастон) – стереоізомер ПГ (ретропрогестерон). Його характерна особливість – висока селективність щодо прогестеронових рецепторів і відсутність зв'язку з андрогеновими, глюкокортикоїдними і мінералокортикоїдними рецепторами. У звичайних терапевтичних дозах дидрогестерон не пригнічує овуляцію і зберігає двофазний цикл. Він має потужну протизапальну та імунomodельючу дію: подібно до ендogenous ПГ, цей препарат мотивує лімфоцити до синтезу PIBF, зміщуючи таким чином співвідношення Th1/ Th2-типів імунної відповіді із надлишку прозапальних цитокінів на переважання протизапаль-</p>

<p>них сполук [41, 48, 82, 146].</p> <p>В рамках базисної терапії всім пацієнткам з підгруп ЧЛК1, ЧЛК2 і ЧЛК3 Дуфастон було призначено згідно з офіційною інструкцією по схемі, що застосовується для лікування АМК, порушень МЦ і безпліддя: по 10 мг двічі на добу з 11-го по 25-й день МЦ.</p> <p><b>Чужий текст Волошинович переписала разом із орфографічною помилкою: «імуномоделюючий» (треба: «імуномодулюючий»). Плагіат.</b></p>	<p>них сполук [41, 48, 82, 146].</p> <p>В рамках базисної терапії всім пацієнткам з підгруп ЧЛК1, ЧЛК2 і ЧЛК3 Дуфастон було призначено згідно з офіційною інструкцією по схемі, що застосовується для лікування АМК, порушень МЦ і безпліддя: по 10 мг двічі на добу з 11-го по 25-й день МЦ.</p>
<p><b>С. 110.</b></p>	<p><b>С. 159.</b></p>
<p>Жінкам з ПЕ, які отримували ПЛК, було рекомендовано розпочати прийом Дуфастону відразу ж після проведення гістероскопії та поліпектомії. Мета такого підходу полягала у паралельному впливі на відразу декілька взаємнообтяжливих чинників. І перший з них – механічне травмування слизової оболонки матки. Травми ендометрія при будь-яких внутрішньо-маткових втручаннях порушують гістологічний бар'єр між базальним шаром ендометрія і міометрієм. Механічне пошкодження під час проведення гістероскопії може супроводжуватися одночасним «заселенням» ендометріоцитами товщі м'язової стінки матки, створюючи передумови для розвитку ендометріюїдних ектопічних вогнищ. Для реалізації цього механізму не менш важливий другий фактор – стійкий стан прогестеронового дефіциту наслідком якого може виступати відносний гіперестрогенізм, особливо небезпечний в плані проліферативних можливостей ендометрія, який закріпився не на тому місці [3, 168, 186]. Третій фактор – місцеві імунні порушення, на тлі яких проводиться поліпектомія і які не ліквідовані відразу після неї, неминуче будуть збільшуватися і сприяти більш вираженому запаленню не тільки в самому ендометрії, але і в області ендометріюїдних гетеротопій. Саме таке мляве і фізіологічно невиправдане запалення стає причиною і рецидиву проліферативних захворювань, зокрема ендометріоз та безпліддя [189]. Крім того, четвертий фактор – збережений ризик повторних АМК після гістероскопії у даного контингенту хворих, також вимагає негайного початку протирецидивної гормональної терапії.</p>	<p>Жінкам з ПЕ, які отримували ПЛК, було рекомендовано розпочати прийом Дуфастону відразу ж після проведення гістероскопії та поліпектомії. Мета такого підходу полягала у паралельному впливі на відразу декілька взаємнообтяжливих чинників. І перший з них – механічне травмування слизової оболонки матки. Травми ендометрія при будь-яких внутрішньоматкових втручаннях порушують гістологічний бар'єр між базальним шаром ендометрія і міометрієм. Механічне пошкодження під час проведення гістероскопії може супроводжуватися одночасним «заселенням» ендометріоцитами товщі м'язової стінки матки, створюючи передумови для розвитку ендометріюїдних ектопічних вогнищ. Для реалізації цього механізму не менш важливий другий фактор – стійкий стан прогестеронового дефіциту наслідком якого може виступати відносний гіперестрогенізм, особливо небезпечний в плані проліферативних можливостей ендометрія, який закріпився не на тому місці [3, 168, 186]. Третій фактор – місцеві імунні порушення, на тлі яких проводиться поліпектомія і які не ліквідовані відразу після неї, неминуче будуть збільшуватися і сприяти більш вираженому запаленню не тільки в самому ендометрії, але і в області ендометріюїдних гетеротопій. Саме таке мляве і фізіологічно невиправдане запалення стає причиною і рецидиву проліферативних захворювань, зокрема ендометріоз та безпліддя [189]. Крім того, четвертий фактор – збережений ризик повторних АМК після гістероскопії у даного контингенту хворих, також вимагає негайного початку протирецидивної гормональної терапії.</p>
<p><b>С. 110–111.</b></p>	<p><b>С. 159–160.</b></p>
<p>Схема прийому дидрогестерону у підгрупах ПЛК1 і ПЛК2 передбачала прийом препарату у дозі 10 мг двічі на добу з 5-го по 25-й день МЦ протягом 6 міс.</p> <p>Пацієнткам з МП (підгрупа ПЛК3) дидрогестерон було призначено за аналогічною схемою в групі порівняння з 11-го по 25-й день МЦ. Таке рішення було зумовлено відсутністю необхідності корекції дефіциту прогестерону. Основне завдання, покладене на дидрогестерон у даного контингенту хворих полягало в посиленні біосинтетичних реакцій, активації гормональної чутливості та у відновленні рецептивності ендометрія. Фактично Дуфастон у цього контингенту хворих був препаратом спрямованим на відновлення структурно-функціонального стану ендометрія в рамках прегравідарної підготовки.</p>	<p>Схема прийому дидрогестерону у підгрупах ПЛК1 і ПЛК2 передбачала прийом препарату у дозі 10 мг двічі на добу з 5-го по 25-й день МЦ протягом 6 міс.</p> <p>Пацієнткам з МП (підгрупа ПЛК3) дидрогестерон було призначено за аналогічною схемою в групі порівняння з 11-го по 25-й день МЦ. Таке рішення було зумовлено відсутністю необхідності корекції дефіциту прогестерону. Основне завдання, покладене на дидрогестерон у даного контингенту хворих полягало в посиленні біосинтетичних реакцій, активації гормональної чутливості та у відновленні рецептивності ендометрія. Фактично Дуфастон у цього контингенту хворих був препаратом спрямованим на відновлення структурно-функціонального стану ендометрія в рамках прегравідарної підготовки.</p>
<p><b>С. 111.</b></p>	<p><b>С. 160.</b></p>
<p><b>Завдання №4. Запобігти можливному рецидиву</b></p> <p>Кожен препарат, який було включено до складу</p>	<p><b>Завдання №4. Запобігти можливному рецидиву</b></p> <p>Кожен препарат, який було включено до складу</p>

<p>ПЛК, шляхом впливу на різні патогенетичні ланки, приступав до вирішення цього завдання буквально з перших днів його використання. Тривалість курсу прийому кожного лікарського засобу, що займала досить великий часовий проміжок, також передбачала реалізацію протирецидивних ефектів. Фактично одна і та сама розроблена терапевтична стратегія допомагала не тільки ліквідувати вже наявні патологічні процеси, але і запобігти їх повторній появі.</p> <p>Проте, з метою поліпшення трофіки ендометрія, мінімізації запальних процесів і профілактики їх можливого відновлення, ПЛК пацієток з ХЕ (ПЛК2, ПЛК3) було доповнено вітчизняним препаратом Апі-Норм. Ректальні супозиторії Апі-Норм – збалансована композиція на основі натуральних апіфітопрепаратів. До складу препарату входять:</p>	<p>ПЛК, шляхом впливу на різні патогенетичні ланки, приступав до вирішення цього завдання буквально з перших днів його використання. Тривалість курсу прийому кожного лікарського засобу, що займала досить великий часовий проміжок, також передбачала реалізацію протирецидивних ефектів. Фактично одна і та сама розроблена терапевтична стратегія допомагала не тільки ліквідувати вже наявні патологічні процеси, але і запобігти їх повторній появі.</p> <p>Проте, з метою поліпшення трофіки ендометрія, мінімізації запальних процесів і профілактики їх можливого відновлення, ПЛК пацієток з ХЕ (ПЛК2, ПЛК3) було доповнено вітчизняним препаратом Апі-Норм. Ректальні супозиторії Апі-Норм – збалансована композиція на основі натуральних апіфітопрепаратів. До складу препарату входять:</p>
<p><b>С. 111.</b></p>	<p><b>С. 160.</b></p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• активований екстракт прополісу, який чинить противірусну, антибактеріальну, антисептичну і активуючу специфічний імунітет дію;</li> <li>• бджолиний віск, що володіє протизапальним, антисептичним і регенеруючим ефектом;</li> <li>• екстракт звіробою, відомий своїми антибактеріальними, антисептичними, болезаспокійливими і відновлюючими властивостями;</li> <li>• екстракт чорної тополі, який поєднує антиінфламаторні, регенеративні і антисептичні властивості з антимітотичною і антипроліферативною дією;</li> <li>• екстракт живокосту, здатний крім знеболюючого, регенеруючого і протизапального ефекту надавати ще й кровоспинний.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• активований екстракт прополісу, який чинить противірусну, антибактеріальну, антисептичну і активуючу специфічний імунітет дію;</li> <li>• бджолиний віск, що володіє протизапальним, антисептичним і регенеруючим ефектом;</li> <li>• екстракт звіробою, відомий своїми антибактеріальними, антисептичними, болезаспокійливими і відновлюючими властивостями;</li> <li>• екстракт чорної тополі, який поєднує антиінфламаторні, регенеративні і антисептичні властивості з антимітотичною і антипроліферативною дією;</li> <li>• екстракт живокосту, здатний крім знеболюючого, регенеруючого і протизапального ефекту надавати ще й кровоспинний.</li> </ul>
<p><b>С. 112.</b></p>	<p><b>С. 161.</b></p>
<p>У ПЛК2 і ПЛК3 супозиторії Апі-Норм застосовували щодня по одному на ніч протягом 10 днів, потім двічі на тиждень упродовж 5 тиж.</p> <p>Контроль ефективності терапевтичних заходів здійснювали через 3 міс по закінченні лікування. При цьому оцінювалася динаміка клінічних симптомів, проводилося УЗД органів малого таза, гормональне дослідження і аспіраційна біопсія ендометрія (на 7-9-й день МЦ) з наступним морфологічним та імуногістохімічним дослідженням.</p> <p>Критеріями ефективності проведеної терапії були:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• зменшення або зникнення клінічних симптомів захворювання;</li> <li>• відновлення репродуктивної функції;</li> <li>• відновлення ехографічної картини ендометрія;</li> <li>• відновлення еубіозу піхви;</li> <li>• відновлення морфологічної структури ендометрія;</li> <li>• нормалізація в ендометрії рівнів імунокомпетентних клітин, процесів проліферації.</li> </ul>	<p>У ПЛК2 і ПЛК3 супозиторії Апі-Норм застосовували щодня по одному на ніч протягом 10 днів, потім двічі на тиждень упродовж 5 тиж.</p> <p>Контроль ефективності терапевтичних заходів здійснювали через 3 міс по закінченні лікування. При цьому оцінювалася динаміка клінічних симптомів, проводилося УЗД органів малого таза, гормональне дослідження і аспіраційна біопсія ендометрія (на 7-9-й день МЦ) з наступним морфологічним та імуногістохімічним дослідженням.</p> <p>Критеріями ефективності проведеної терапії були:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• зменшення або зникнення клінічних симптомів захворювання;</li> <li>• відновлення репродуктивної функції;</li> <li>• відновлення ехографічної картини ендометрія;</li> <li>• відновлення еубіозу піхви;</li> <li>• відновлення морфологічної структури ендометрія;</li> <li>• нормалізація в ендометрії рівнів імунокомпетентних клітин, процесів проліферації.</li> </ul>
<p><b>С. 126.</b></p>	<p><b>С. 175.</b></p>
<p style="text-align: center;"><b>ВИСНОВКИ</b></p> <p>&lt;...&gt;</p> <p>1. Частка ПТМ в структурі гінекологічної захворюваності, за різними літературними даними, коливається від 25,0 до 70,0 % на тлі відсутності будь-якої тенденції до зниження.</p> <p><b>Як і всюди перед цим, Волошинович скопіювала чужий текст, замінивши аббревіатуру ПЕ (поліп ендометрія) на ПТМ (поліп тіла матки). Плагіат.</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ</b></p> <p>&lt;...&gt; В цілому частка ПЕ в структурі гінекологічної захворюваності, за різними даними, коливається від 25 до 70% при відсутності будь-якої тенденції до зниження [7, 12, 32, 69, 223, 229].</p>

	<p><b>С. 126.</b></p> <p style="text-align: center;"><b>(ВИСНОВКИ)</b></p> <p>2. Пацієнткам основної групи характерні зміни мікробіоценозу піхви, які полягали в зменшенні кількості лактобацил (менше <math>10^7</math> КУО/мл) та підвищенні титрів умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів (більше <math>10^4</math> КУО/мл) і були більш виражені за наявності простої поліповидної гіперплазії, ніж у разі виявлення поліпів тіла матки. Найчастіше виявлено колонізацію ендометрія Chlamydia trachomatis (23,3 %) і грибами роду Candida (21,7 %), вірусу простого герпесу (ВПГ) 1, 2, 6-го типу (17,5 %), Ureaplasma urealiticum, Ureaplasma parvum (15,0), що суттєво перевищувало відповідні показники у жінок контрольної групи.</p>	<p><b>С. 199.</b></p> <p style="text-align: center;"><b>(ВИСНОВКИ)</b></p> <p>5. Пацієнткам обстежених груп порівняно зі здоровими жінками властиві зміни мікробіоценозу піхви, які полягали в зменшенні кількості лактобацил (менше <math>10^7</math> КУО/мл) та підвищенні титрів умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів (більше <math>10^4</math> КУО/мл) і були більш виражені за наявності мікрополіпів, ніж у разі виявлення поліпів. Мікробіологічна характеристика ендометрія у пацієнток з мікрополіпами достовірно не відрізнялась від такої у здорових жінок. У пацієнток з поліпами, ізольованими чи в поєднанні з мікрополіпами, виявлено колонізацію ендометрія вірусами простого герпесу 1,2,6-го типу (17%) і грибами роду Candida (21%), що суттєво перевищувало відповідні показники у здорових жінок та у пацієнток з мікрополіпами.</p>
	<p><b>С. 127.</b></p> <p style="text-align: center;"><b>(ВИСНОВКИ)</b></p> <p>4. Типову ультразвукову картину поліпів ендометрія, що характеризувалася наявністю овального утворення підвищеної ехогенності з ан- або гіпоехогенним обідком, спостерігали лише у 59% жінок з поліпами. У решті реєстрували тільки гіперехогенні включення, нерівний контур ендометрія, неоднорідну, із зонами різної ехогенності ехоструктуру ендометрія, а поліпи вважали лише гістероскопічною та морфологічною знахідкою.</p>	<p><b>С. 198–199.</b></p> <p style="text-align: center;"><b>(ВИСНОВКИ)</b></p> <p>4. Типову ультразвукову картину поліпів ендометрія, що характеризувалася наявністю овального утворення підвищеної ехогенності з ан- або гіпоехогенним обідком, спостерігали лише у 59% жінок з поліпами. У решті реєстрували тільки ехографічні ознаки хронічного ендометриту: гіперехогенні включення, нерівний контур ендометрія, неоднорідну, із зонами різної ехогенності ехоструктуру ендометрія, а поліпи вважали лише гістероскопічною та морфологічною знахідкою.</p>
	<p><b>С. 127.</b></p> <p style="text-align: center;"><b>(ВИСНОВКИ)</b></p> <p>5. Пацієнткам з ізольованими поліпами ендометрія властиві виражена гіпогестагенія в лютеїнову фазу менструального циклу (<math>5,25 \pm 4,43</math> нг/мл) і знижений індекс фертильності (ФСГ/ЛГ=1,4). У жінок з поліпами ендометрія у поєднанні з мікрополіпами також реєстрували достовірне зниження вмісту прогестерону (<math>9,32 \pm 5,65</math> нг/мл).</p> <p>6. Дослідження стану рецепторного апарату не виявило будь-яких характерних порушень в експресії стероїдних рецепторів до естрогенів і прогестерону в ендометріальних залозах і стромі для жодного з клінічних варіантів поліпів ендометрія, що свідчить про відсутність істотного значення порушеної тканинної рецепції в генезі даної патології.</p>	<p><b>С. 199.</b></p> <p style="text-align: center;"><b>(ВИСНОВКИ)</b></p> <p>6. Пацієнткам з ізольованими поліпами ендометрія властиві виражена гіпогестагенія в лютеїнову фазу менструального циклу (<math>5,25 \pm 4,43</math> нг/мл) і знижений індекс фертильності (ФСГ/ЛГ=1,4). У жінок з поліпами ендометрія у поєднанні з мікрополіпами також реєстрували достовірне зниження вмісту прогестерону (<math>9,32 \pm 5,65</math> нг/мл). У той же час за наявності мікрополіпів будь-які гормональні порушення були відсутні.</p> <p>7. Дослідження стану рецепторного апарату не виявило будь-яких характерних порушень в експресії стероїдних рецепторів до естрогенів і прогестерону в ендометріальних залозах і стромі для жодного з клінічних варіантів поліпів ендометрія, що свідчить про відсутність істотного значення порушеної тканинної рецепції в генезі даної патології.</p>
2	<p style="text-align: center;"><b>Волошинович Н. С.</b></p> <p><b>Оптимізація тактики допоміжних репродуктивних технологій у пацієнток з поліпом тіла матки.</b> Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2020. (<a href="https://www.nuozu.edu.ua/zagruzka2/DrAr/Dr_Volohsinovich.pdf">https://www.nuozu.edu.ua/zagruzka2/DrAr/Dr_Volohsinovich.pdf</a>)</p> <p><b>Нумерація сторінок наведена за файлом pdf.</b></p>	<p style="text-align: center;"><b>Черкасова В. С.</b></p> <p><b>Оптимізація лікування рецидивуючого генітального герпесу у жінок репродуктивного віку.</b> Дис. ... канд. медичних наук. – Луганськ, 2009. (<a href="https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0409U001163/">https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0409U001163/</a>)</p>
	<p><b>С. 46–47.</b></p>	<p><b>С. 32.</b></p>
	<p>Вік обстежених пацієнток коливався від 18 до 39 років і в середньому склав в основній групі <math>26,6 \pm 5,1</math> років, в групі порівняння – <math>25,8 \pm 5,1</math> років і в контрольній – <math>27,3 \pm 5,6</math> років (<math>P &gt; 0,05</math>). Характерним було те, що частка хворих жінок до 25 років становила 49,6 %, тобто половина пацієнток знаходилася в періоді встановлення або «розквіту» функції</p>	<p>Вік обстежених пацієнток коливався від 18 до 39 років і в середньому склав в основній групі <math>26,6 \pm 5,1</math> років, в групі порівняння – <math>25,8 \pm 5,1</math> років і в контрольній – <math>27,3 \pm 5,6</math> років (<math>P &gt; 0,05</math>). Характерним було те, що частка хворих жінок до 25 років становила 49,6 %, тобто половина пацієнток знаходилася в періоді встановлення або «розквіту» функції</p>



<p>репродуктивної системи, коли наявність <b>інфекційного</b> ураження генітального тракту може вплинути не тільки на стан репродуктивного здоров'я загалом, але й на наступну реалізацію генеративної функції. Розподіл жінок за віком в групах достовірно не різнився та був подібним (табл. 3.1).</p> <p>За соціальним складом хворі жінки розподілилися наступним чином: домогосподарки – 40 (34,8 %), службовці – 34 (29,6 %), робітниці – 33 (28,7 %), студентки різних навчальних закладів – 8 (6,9 %). Аналогічна тенденція спостерігалась також серед жінок контрольної групи. За соціальним станом жінок групи не розрізнялися (<math>p&gt;0,05</math>). Всі обстежені (100,0 %) були мешканки міста.</p> <p><b>Тут і далі всі дані щодо обстежених жінок із дисертації В. Черкасової (2009) переписані в дисертацію Н. Волошинович (2020). Плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>	<p>репродуктивної системи, коли наявність <b>вірусного</b> ураження генітального тракту може вплинути не тільки на стан репродуктивного здоров'я загалом, але й на наступну реалізацію генеративної функції. Розподіл жінок за віком в групах достовірно не різнився та був подібним (табл. 3.1).</p> <p>За соціальним складом хворі жінки розподілилися наступним чином: домогосподарки – 40 (34,8 %), службовці – 34 (29,6 %), робітниці – 33 (28,7 %), студентки різних навчальних закладів – 8 (6,9 %). Аналогічна тенденція спостерігалась також серед жінок контрольної групи. За соціальним станом жінок групи не розрізнялися (<math>P&gt;0,05</math>). Всі обстежені (100 %) були мешканки міста.</p>																																																																																																												
<p><b>С. 47.</b></p>	<p><b>С. 32.</b></p>																																																																																																												
<p style="text-align: center;"><b>Таблиця 3.1</b> <b>Розподіл обстежених жінок за віком</b></p> <table border="1" data-bbox="280 842 868 1077"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Вік (роки)</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=60)</th> <th colspan="2">порівняння (n=60)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>до 20</td> <td>2</td> <td>3,5</td> <td>4</td> <td>7,0**</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>20–25</td> <td>26</td> <td>44,8</td> <td>25</td> <td>43,9</td> <td>12</td> <td>40,0</td> </tr> <tr> <td>26–30</td> <td>18</td> <td>31,0</td> <td>16</td> <td>28,1</td> <td>9</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>31–35</td> <td>7</td> <td>12,1*</td> <td>8</td> <td>14,0</td> <td>5</td> <td>16,7</td> </tr> <tr> <td>36–39</td> <td>5</td> <td>8,6</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>3</td> <td>10,0</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: * – достовірність різниці з контрольною групою <math>P&lt;0,05</math>; # – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння <math>p&lt;0,05</math>.</p> <p><b>Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (обведено). Проценти підраховані неправильно, наприклад: <math>26/60=43,3\%</math>, а не <math>44,8\%</math> і т. п. Плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>	Вік (роки)	Група						основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)		n	%	n	%	n	%	до 20	2	3,5	4	7,0**	1	3,3	20–25	26	44,8	25	43,9	12	40,0	26–30	18	31,0	16	28,1	9	30,0	31–35	7	12,1*	8	14,0	5	16,7	36–39	5	8,6	4	7,0*	3	10,0	<p style="text-align: center;"><b>Таблиця 3.1</b> <b>Розподіл обстежених жінок за віком</b></p> <table border="1" data-bbox="895 842 1485 1077"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Вік (роки)</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=58)</th> <th colspan="2">порівняння (n=57)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>до 20</td> <td>2</td> <td>3,5</td> <td>4</td> <td>7,0**</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>20–25</td> <td>26</td> <td>44,8</td> <td>25</td> <td>43,9</td> <td>12</td> <td>40,0</td> </tr> <tr> <td>26–30</td> <td>18</td> <td>31,0</td> <td>16</td> <td>28,1</td> <td>9</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>31–35</td> <td>7</td> <td>12,1*</td> <td>8</td> <td>14,0</td> <td>5</td> <td>16,7</td> </tr> <tr> <td>36–39</td> <td>5</td> <td>8,6</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>3</td> <td>10,0</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: * – достовірність різниці з контрольною групою <math>P&lt;0,05</math>; # – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння <math>P&lt;0,05</math>.</p>	Вік (роки)	Група						основна (n=58)		порівняння (n=57)		контрольна (n=30)		n	%	n	%	n	%	до 20	2	3,5	4	7,0**	1	3,3	20–25	26	44,8	25	43,9	12	40,0	26–30	18	31,0	16	28,1	9	30,0	31–35	7	12,1*	8	14,0	5	16,7	36–39	5	8,6	4	7,0*	3	10,0
Вік (роки)		Група																																																																																																											
		основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)																																																																																																							
	n	%	n	%	n	%																																																																																																							
до 20	2	3,5	4	7,0**	1	3,3																																																																																																							
20–25	26	44,8	25	43,9	12	40,0																																																																																																							
26–30	18	31,0	16	28,1	9	30,0																																																																																																							
31–35	7	12,1*	8	14,0	5	16,7																																																																																																							
36–39	5	8,6	4	7,0*	3	10,0																																																																																																							
Вік (роки)	Група																																																																																																												
	основна (n=58)		порівняння (n=57)		контрольна (n=30)																																																																																																								
	n	%	n	%	n	%																																																																																																							
до 20	2	3,5	4	7,0**	1	3,3																																																																																																							
20–25	26	44,8	25	43,9	12	40,0																																																																																																							
26–30	18	31,0	16	28,1	9	30,0																																																																																																							
31–35	7	12,1*	8	14,0	5	16,7																																																																																																							
36–39	5	8,6	4	7,0*	3	10,0																																																																																																							
<p><b>С. 47–48.</b></p>	<p><b>С. 33.</b></p>																																																																																																												
<p>Більшість обстежених жінок, хворих на рецидив ПТМ (79 – 68,7 %), в офіційному шлюбі не перебували, що, ймовірно, визначало спосіб ведення статевого життя. Про регулярне статеве життя повідомили 49 (81,7 %) пацієток основної клінічної групи. Серед жінок контрольної групи в офіційному шлюбі перебували 24 (80,0 %) жінки, та у 100 % було відмічено регулярні статеві стосунки.</p> <p>Ранній початок статевого життя, часта зміна статевих партнерів розглядаються у сучасній літературі як головні чинники ризику ЗПСШ, в тому числі і причини розвитку ПТМ чи ППГЕ. Аналіз сексуальної функції та статевого життя обстежених жінок (за даними опитування) показав, що жінки основної групи та групи порівняння мали двох та більше статевих партнерів протягом останнього року – 38 (65,5 %) та 37 (64,9 %) пацієток відповідно (<math>p&gt;0,05</math>), у групі контролю лише 6 (20,0 %) жінок мали двох та більше статевих партнерів за аналогічний період (<math>P&lt;0,05</math>) (табл. 3.2). Ранній початок статевих стосунків відмічено в основній групі у 25 (43,1 %) та в групі порівняння у 24 (42,1 %) (<math>p&gt;0,05</math>) випадках, де цей показник був значно вищим, ніж у жінок групи контролю – 4 (13,3 %)</p>	<p>Більшість обстежених жінок, хворих на РГГ (79 – 68,7 %), в офіційному шлюбі не перебували, що, ймовірно, визначало спосіб ведення статевого життя. Про регулярне статеве життя повідомили 98 (85,2 %) пацієток основної клінічної групи. Серед жінок контрольної групи в офіційному шлюбі перебували 24 (80,0 %) жінки, та у 100 % було відмічено регулярні статеві стосунки.</p> <p>Ранній початок статевого життя, часта зміна статевих партнерів розглядаються у сучасній літературі як головні чинники ризику ЗПСШ, в тому числі ВПГ-інфікування. Аналіз сексуальної функції та статевого життя обстежених жінок (за даними опитування) показав, що жінки основної групи та групи порівняння мали двох та більше статевих партнерів протягом останнього року – 38 (65,5 %) та 37 (64,9 %) пацієток відповідно (<math>P&gt;0,05</math>), у групі контролю лише 6 (20,0 %) жінок мали двох та більше статевих партнерів за аналогічний період (<math>P&lt;0,05</math>) (табл. 3.2). Ранній початок статевих стосунків відмічено в основній групі у 25 (43,1 %) та в групі порівняння у 24 (42,1 %) (<math>P&gt;0,05</math>) випадках, де цей показник був значно вищим, ніж у жінок групи контролю – 4 (13,3 %) (<math>P&lt;0,05</math>).</p>																																																																																																												

<p>(<math>p &lt; 0,05</math>).</p> <p><b>Рецидивуючий генітальний герпес (РГГ) з дисертації Черкасової перетворився на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб.</b>  <b>Нахабний плагіат.</b>  <b>Фальсифікація дослідження.</b></p>																																																																																																																																			
<p><b>С. 48.</b></p>	<p><b>С. 33.</b></p>																																																																																																																																		
<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.2</b></p> <p><b>Кількість статевих партнерів та початок статевих стосунків у обстежених жінок</b></p> <table border="1" data-bbox="280 533 874 943"> <thead> <tr> <th colspan="3" rowspan="2">Показник</th> <th colspan="3">Група</th> </tr> <tr> <th>основна (n=60)</th> <th>порівняння (n=60)</th> <th>контрольна (n=30)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="6">Кількість статевих партнерів протягом останнього року</td> <td rowspan="2">один</td> <td>N</td> <td>20</td> <td>20</td> <td>24</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>34,5*</td> <td>35,1*</td> <td>80,0</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">два</td> <td>N</td> <td>30</td> <td>28</td> <td>5</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>51,7*</td> <td>49,1*</td> <td>16,7</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">більше двох</td> <td>N</td> <td>8</td> <td>9</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>13,8*</td> <td>15,8*</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td rowspan="6">Початок статевих стосунків</td> <td rowspan="2">до 18 років</td> <td>N</td> <td>25</td> <td>24</td> <td>4</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>43,1*</td> <td>42,1*</td> <td>13,3</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">18-20 років</td> <td>N</td> <td>28</td> <td>29</td> <td>16</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>48,3</td> <td>50,9</td> <td>53,4</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">після 20 років</td> <td>N</td> <td>5</td> <td>4</td> <td>10</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>8,6*</td> <td>7,0*</td> <td>33,3</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка: * – достовірність різниці з контрольною групою <math>p &lt; 0,05</math>.</p> <p><b>Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (обведено).</b>  <b>Проценти підраховані неправильно.</b>  <b>Плагіат.</b>  <b>Фальсифікація дослідження.</b></p>	Показник			Група			основна (n=60)	порівняння (n=60)	контрольна (n=30)	Кількість статевих партнерів протягом останнього року	один	N	20	20	24	%	34,5*	35,1*	80,0	два	N	30	28	5	%	51,7*	49,1*	16,7	більше двох	N	8	9	1	%	13,8*	15,8*	3,3	Початок статевих стосунків	до 18 років	N	25	24	4	%	43,1*	42,1*	13,3	18-20 років	N	28	29	16	%	48,3	50,9	53,4	після 20 років	N	5	4	10	%	8,6*	7,0*	33,3	<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.2</b></p> <p><b>Кількість статевих партнерів та початок статевих стосунків у обстежених жінок</b></p> <table border="1" data-bbox="895 533 1482 936"> <thead> <tr> <th colspan="3" rowspan="2">Показник</th> <th colspan="3">Група</th> </tr> <tr> <th>основна (n=58)</th> <th>порівняння (n=57)</th> <th>контрольна (n=30)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td rowspan="6">Кількість статевих партнерів протягом останнього року</td> <td rowspan="2">один</td> <td>n</td> <td>20</td> <td>20</td> <td>24</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>34,5*</td> <td>35,1*</td> <td>80,0</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">два</td> <td>n</td> <td>30</td> <td>28</td> <td>5</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>51,7*</td> <td>49,1*</td> <td>16,7</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">більше двох</td> <td>n</td> <td>8</td> <td>9</td> <td>1</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>13,8*</td> <td>15,8*</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td rowspan="6">Початок статевих стосунків</td> <td rowspan="2">до 18 років</td> <td>n</td> <td>25</td> <td>24</td> <td>4</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>43,1*</td> <td>42,1*</td> <td>13,3</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">18-20 років</td> <td>n</td> <td>28</td> <td>29</td> <td>16</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>48,3</td> <td>50,9</td> <td>53,4</td> </tr> <tr> <td rowspan="2">після 20 років</td> <td>n</td> <td>5</td> <td>4</td> <td>10</td> </tr> <tr> <td>%</td> <td>8,6*</td> <td>7,0*</td> <td>33,3</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка: * – достовірність різниці з контрольною групою <math>P &lt; 0,05</math>.</p>	Показник			Група			основна (n=58)	порівняння (n=57)	контрольна (n=30)	Кількість статевих партнерів протягом останнього року	один	n	20	20	24	%	34,5*	35,1*	80,0	два	n	30	28	5	%	51,7*	49,1*	16,7	більше двох	n	8	9	1	%	13,8*	15,8*	3,3	Початок статевих стосунків	до 18 років	n	25	24	4	%	43,1*	42,1*	13,3	18-20 років	n	28	29	16	%	48,3	50,9	53,4	після 20 років	n	5	4	10	%	8,6*	7,0*	33,3
Показник				Група																																																																																																																															
			основна (n=60)	порівняння (n=60)	контрольна (n=30)																																																																																																																														
Кількість статевих партнерів протягом останнього року	один	N	20	20	24																																																																																																																														
		%	34,5*	35,1*	80,0																																																																																																																														
	два	N	30	28	5																																																																																																																														
		%	51,7*	49,1*	16,7																																																																																																																														
	більше двох	N	8	9	1																																																																																																																														
		%	13,8*	15,8*	3,3																																																																																																																														
Початок статевих стосунків	до 18 років	N	25	24	4																																																																																																																														
		%	43,1*	42,1*	13,3																																																																																																																														
	18-20 років	N	28	29	16																																																																																																																														
		%	48,3	50,9	53,4																																																																																																																														
	після 20 років	N	5	4	10																																																																																																																														
		%	8,6*	7,0*	33,3																																																																																																																														
Показник			Група																																																																																																																																
			основна (n=58)	порівняння (n=57)	контрольна (n=30)																																																																																																																														
Кількість статевих партнерів протягом останнього року	один	n	20	20	24																																																																																																																														
		%	34,5*	35,1*	80,0																																																																																																																														
	два	n	30	28	5																																																																																																																														
		%	51,7*	49,1*	16,7																																																																																																																														
	більше двох	n	8	9	1																																																																																																																														
		%	13,8*	15,8*	3,3																																																																																																																														
Початок статевих стосунків	до 18 років	n	25	24	4																																																																																																																														
		%	43,1*	42,1*	13,3																																																																																																																														
	18-20 років	n	28	29	16																																																																																																																														
		%	48,3	50,9	53,4																																																																																																																														
	після 20 років	n	5	4	10																																																																																																																														
		%	8,6*	7,0*	33,3																																																																																																																														
<p><b>С. 48–49.</b></p>	<p><b>С. 34.</b></p>																																																																																																																																		
<p>Значний вплив на ймовірність інфікування ЗПСШ справляють методи запобігання вагітності або безпечного сексу, які використовують жінки. Вивчення цього аспекту статевого життя жінок, показало, що з 49 жінок, які живуть регулярним статевим життям, 21 (42,8 %) не застосовували жодних методів захисту або вдавались до перерваного статевого акту чи періодично використовували презервативи; перевагу природним методам запобігання вагітності надавали 15 (15,3 %) жінок. Гормональну контрацепцію (новінет, регулон, джаз-плюс) застосовували 28 (28,6 %) хворих, внутрішньоматкову спіраль – 4 (4,1 %) жінки. Сперміциди (еротекс, фарматекс) використовували 9 (9,2 %) жінок. Пацієнтки, які мали періодичні статеві стосунки та не жили регулярним статевим життям, у 11 (64,7 %) випадках використовували перерваний статевий акт, до захищеного сексу (з використанням презервативу) вдавалося 6 (35,3 %) обстежених жінок. Таким чином, «безпечна», з огляду на можливість інфікування ЗПСШ, статеве поведінка притаманна була лише четвертій частині обстежених жінок.</p> <p><b>Ідентичні дані при тому, що кількість жінок стала 49 замість 98, призвела до неправильних процентів.</b>  <b>Плагіат.</b>  <b>Фальсифікація дослідження.</b></p>	<p>Значний вплив на ймовірність інфікування ЗПСШ справляють методи запобігання вагітності або безпечного сексу, які використовують жінки. Вивчення цього аспекту статевого життя жінок, хворих на РГГ, показало, що з 98 жінок, які живуть регулярним статевим життям, 42 (42,8 %) не застосовували жодних методів захисту або вдавались до перерваного статевого акту чи періодично використовували презервативи; перевагу природним методам запобігання вагітності надавали 15 (15,3 %) жінок. Гормональну контрацепцію (ригевідон, регулон, марвелон) застосовували 28 (28,6 %) хворих, внутрішньоматкову спіраль – 4 (4,1 %) жінки. Сперміциди (еротекс, фарматекс) використовували 9 (9,2 %) жінок. Пацієнтки, які мали періодичні статеві стосунки та не жили регулярним статевим життям, у 11 (64,7 %) випадках використовували перерваний статевий акт, до захищеного сексу (з використанням презервативу) вдавалося 6 (35,3 %) обстежених жінок. Таким чином, «безпечна», з огляду на можливість інфікування ЗПСШ, статеве поведінка притаманна була лише четвертій частині обстежених жінок, хворих на РГГ.</p>																																																																																																																																		
<p><b>С. 49–50.</b></p>	<p><b>С. 34–35.</b></p>																																																																																																																																		
<p>Вивчення анамнезу життя обстежених жінок щодо перенесених захворювань не виявило сутте-</p>	<p>Вивчення анамнезу життя обстежених жінок щодо перенесених захворювань не виявило сутте-</p>																																																																																																																																		

вих відмінностей між клінічними групами (табл. 3.3).  
Таблиця 3.3  
Соматичний анамнез обстежених жінок

Показник	Група					
	основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)	
	N	%	n	%	n	%
Ангіна	9	15,5*	9	15,8*	3	10,0
Апендектомія	4	6,9	5	8,8	2	6,7
Вірусні гепатити (А, В)	5	8,6*	6	10,5*	1	3,3
Гіперплазія шитоподібної залози	5	8,6	5	8,8	2	6,7
Гіпертонічна хвороба I-II ст.	2	3,5*	3	5,3*	-	-
Гострі респіраторні вірусні інфекції	17	29,3*	14	24,6**	5	16,7
Дитячі інфекції	36	62,1*	37	64,9*	17	56,7

Продовж. табл. 3.3

1	2	3	4	5	6	7
Міопія	3	5,2	1	1,8*	1	3,3
Пневмонія	2	3,5*	1	1,8**	-	-
Тонзилектомія	6	10,4	4	7,0**	3	10,0
Хронічний бронхіт	4	6,9	4	7,0	2	6,7
Хронічний гастрит	3	5,2	5	8,8**	1	3,3
Хронічний пієлонефрит	6	10,4*	7	12,3*	-	-
Хронічний тонзиліт	4	6,9*	4	7,0*	3	10,0
Хронічний фарингіт	4	6,9	5	8,8	2	6,7
Хронічний холецистит	4	6,9*	2	3,5*	1	3,3

Примітки: \* – достовірність різниці з контрольною групою  $P < 0,05$ ;

# – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння  $p < 0,05$ .

**Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (обведено).  
Проценти підраховані неправильно.  
Плагіат.  
Фальсифікація дослідження.**

**С. 50.**

Переважали перенесені дитячі інфекційні захворювання (вітряна віспа, епідемічний паротит, корева краснуха та кір), респіраторні вірусні інфекції й ангіна в різні вікові періоди. Екстрагенітальні захворювання мали місце у пацієнок всіх груп, проте випадків тяжкої соматичної патології серед обстежених пацієнок не зареєстровано, рівень захворюваності не перевищував такий у загальній популяції жінок. Переважна більшість обстежених жінок мали правильну конституцію тіла. Загальноклінічні обстеження у пацієнок всіх груп не виявили помітних відхилень від показників вікової норми.

Вивчення менструальної функції показало, що менархе у межах вікової фізіологічної норми (11-13 років) мало місце у 81 (70,4 %) хворої на РГГ жінки та у всіх жінок контрольної групи, в 14-15 років – у 29 (25,2 %) пацієнок з РГГ і тільки у 5 (4,4 %) жінок основної клінічної групи менархе спостерігалось у віці 15-16 років, при цьому всі жінки рівномірно були представлені у всіх групах спостереження (табл. 3.4).

**С. 51.**

Нормальний менструальний цикл у пацієнок з РГГ спостерігався лише в 47 (40,9 %) випадках, серед порушень менструальної функції у жінок основної та групи порівняння переважала альгодис-

вих відмінностей між клінічними групами (табл. 3.3).  
Таблиця 3.3  
Соматичний анамнез обстежених жінок

Показник	Група					
	основна (n=58)		порівняння (n=57)		контрольна (n=30)	
	n	%	n	%	n	%
Ангіна	9	15,5*	9	15,8*	3	10,0
Апендектомія	4	6,9	5	8,8	2	6,7
Вірусні гепатити (А, В)	5	8,6*	6	10,5*	1	3,3
Гіперплазія щитоподібної залози	5	8,6	5	8,8	2	6,7
Гіпертонічна хвороба I-II ст.	2	3,5*	3	5,3*	-	-
Гострі респіраторні вірусні інфекції	17	29,3*	14	24,6**	5	16,7
Дитячі інфекції	36	62,1*	37	64,9*	17	56,7
Міопія	3	5,2	1	1,8*	1	3,3
Пневмонія	2	3,5*	1	1,8**	-	-
Тонзилектомія	6	10,4	4	7,0**	3	10,0
Хронічний бронхіт	4	6,9	4	7,0	2	6,7
Хронічний гастрит	3	5,2	5	8,8**	1	3,3
Хронічний пієлонефрит	6	10,4*	7	12,3*	-	-
Хронічний тонзиліт	4	6,9*	4	7,0*	3	10,0
Хронічний фарингіт	4	6,9	5	8,8	2	6,7
Хронічний холецистит	4	6,9*	2	3,5*	1	3,3

Примітки: \* – достовірність різниці з контрольною групою  $P < 0,05$ ;

# – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння  $P < 0,05$ .

**С. 35.**

Переважали перенесені дитячі інфекційні захворювання (вітряна віспа, епідемічний паротит, корева краснуха та кір), респіраторні вірусні інфекції й ангіна в різні вікові періоди. Екстрагенітальні захворювання мали місце у пацієнок всіх груп, проте випадків тяжкої соматичної патології серед обстежених пацієнок не зареєстровано, рівень захворюваності не перевищував такий у загальній популяції жінок. Переважна більшість обстежених жінок мали правильну конституцію тіла. Загальноклінічні обстеження у пацієнок всіх груп не виявили помітних відхилень від показників вікової норми.

Вивчення менструальної функції показало, що менархе у межах вікової фізіологічної норми (11-13 років) мало місце у 81 (70,4 %) хворої на РГГ жінки та у всіх жінок контрольної групи, в 14-15 років – у 29 (25,2 %) пацієнок з РГГ і тільки у 5 (4,4 %) жінок основної клінічної групи менархе спостерігалось у віці 15-16 років, при цьому всі жінки рівномірно були представлені у всіх групах спостереження (табл. 3.4).

**С. 35–36.**

Нормальний менструальний цикл у пацієнок з РГГ спостерігався лише в 47 (40,9 %) випадках, серед порушень менструальної функції у жінок основної та групи порівняння переважала альгодис-

менорея, частота якої була в основній групі – 51,7 % та у групі порівняння – 50,9 % ( $P>0,05$ ).	менорея, частота якої була в основній групі – 51,7 % та у групі порівняння – 50,9 % ( $P>0,05$ ).																																																																																																																																																						
<b>С. 51.</b>	<b>С. 35.</b>																																																																																																																																																						
<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.4</b></p> <p><b>Початок менархе та характеристика менструальної функції у обстежених жінок</b></p> <table border="1" data-bbox="280 371 868 694"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=60)</th> <th colspan="2">порівняння (n=60)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="7">Початок менархе:</td> </tr> <tr> <td>11-13 років</td> <td>41</td> <td>70,7*</td> <td>40</td> <td>70,2*</td> <td>30</td> <td>100</td> </tr> <tr> <td>14-15 років</td> <td>14</td> <td>24,1*</td> <td>15</td> <td>26,3*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>15-16 років</td> <td>3</td> <td>5,2*</td> <td>2</td> <td>3,5*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td colspan="7">Характер менструальної функції:</td> </tr> <tr> <td>нормальний менструальний цикл</td> <td>24</td> <td>41,4*</td> <td>23</td> <td>40,35*</td> <td>30</td> <td>100</td> </tr> <tr> <td>альгодисменорея</td> <td>30</td> <td>51,7*</td> <td>29</td> <td>50,9*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>гіперменорея</td> <td>4</td> <td>6,9*</td> <td>5</td> <td>8,8*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка: * – достовірність різниці з контрольною групою <math>p&lt;0,05</math>.</p> <p><b>Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (обведено). Проценти підраховані неправильно. Плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>	Показник	Група						основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)		n	%	n	%	n	%	Початок менархе:							11-13 років	41	70,7*	40	70,2*	30	100	14-15 років	14	24,1*	15	26,3*	-	-	15-16 років	3	5,2*	2	3,5*	-	-	Характер менструальної функції:							нормальний менструальний цикл	24	41,4*	23	40,35*	30	100	альгодисменорея	30	51,7*	29	50,9*	-	-	гіперменорея	4	6,9*	5	8,8*	-	-	<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.4</b></p> <p><b>Початок менархе та характеристика менструальної функції у обстежених жінок</b></p> <table border="1" data-bbox="895 371 1482 694"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=58)</th> <th colspan="2">порівняння (n=57)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="7">Початок менархе:</td> </tr> <tr> <td>11-13 років</td> <td>41</td> <td>70,7*</td> <td>40</td> <td>70,2*</td> <td>30</td> <td>100</td> </tr> <tr> <td>14-15 років</td> <td>14</td> <td>24,1*</td> <td>15</td> <td>26,3*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>15-16 років</td> <td>3</td> <td>5,2*</td> <td>2</td> <td>3,5*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td colspan="7">Характер менструальної функції:</td> </tr> <tr> <td>нормальний менструальний цикл</td> <td>24</td> <td>41,4*</td> <td>23</td> <td>40,35*</td> <td>30</td> <td>100</td> </tr> <tr> <td>альгодисменорея</td> <td>30</td> <td>51,7*</td> <td>29</td> <td>50,9*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>гіперменорея</td> <td>4</td> <td>6,9*</td> <td>5</td> <td>8,8*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка: * – достовірність різниці з контрольною групою <math>P&lt;0,05</math>.</p>	Показник	Група						основна (n=58)		порівняння (n=57)		контрольна (n=30)		n	%	n	%	n	%	Початок менархе:							11-13 років	41	70,7*	40	70,2*	30	100	14-15 років	14	24,1*	15	26,3*	-	-	15-16 років	3	5,2*	2	3,5*	-	-	Характер менструальної функції:							нормальний менструальний цикл	24	41,4*	23	40,35*	30	100	альгодисменорея	30	51,7*	29	50,9*	-	-	гіперменорея	4	6,9*	5	8,8*	-	-
Показник		Група																																																																																																																																																					
		основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)																																																																																																																																																	
	n	%	n	%	n	%																																																																																																																																																	
Початок менархе:																																																																																																																																																							
11-13 років	41	70,7*	40	70,2*	30	100																																																																																																																																																	
14-15 років	14	24,1*	15	26,3*	-	-																																																																																																																																																	
15-16 років	3	5,2*	2	3,5*	-	-																																																																																																																																																	
Характер менструальної функції:																																																																																																																																																							
нормальний менструальний цикл	24	41,4*	23	40,35*	30	100																																																																																																																																																	
альгодисменорея	30	51,7*	29	50,9*	-	-																																																																																																																																																	
гіперменорея	4	6,9*	5	8,8*	-	-																																																																																																																																																	
Показник	Група																																																																																																																																																						
	основна (n=58)		порівняння (n=57)		контрольна (n=30)																																																																																																																																																		
	n	%	n	%	n	%																																																																																																																																																	
Початок менархе:																																																																																																																																																							
11-13 років	41	70,7*	40	70,2*	30	100																																																																																																																																																	
14-15 років	14	24,1*	15	26,3*	-	-																																																																																																																																																	
15-16 років	3	5,2*	2	3,5*	-	-																																																																																																																																																	
Характер менструальної функції:																																																																																																																																																							
нормальний менструальний цикл	24	41,4*	23	40,35*	30	100																																																																																																																																																	
альгодисменорея	30	51,7*	29	50,9*	-	-																																																																																																																																																	
гіперменорея	4	6,9*	5	8,8*	-	-																																																																																																																																																	
<b>С. 51.</b>	<b>С. 36.</b>																																																																																																																																																						
<p>Аналіз гінекологічної захворюваності, яка мала місце у обстежених жінок в анамнезі, показав, що практично у 100 % у пацієток із ПТМ в анамнезі була значна кількість перенесених гінекологічних захворювань, як правило, запального генезу (табл. 3.5), причому у 13,9 % мали місце ЗПСШ. Звертає також на себе увагу значна частота перенесених запальних захворювань саме нижніх відділів статевого тракту у обстежених жінок з ПТМ. Важливим є також факт, що 37 (32,2 %) пацієток неодноразово отримували терапію з приводу цервіциту (як екзотак і ендocerвіцити) без тривалого клінічного ефекту, та 16 (13,9 %) жінок наполегливо лікували кольпіти або бактеріальні вагінози також без помітного поліпшення свого стану.</p> <p><b>Рецидивуючий генітальний герпес (РГГ) з дисертації Черкасової перетворився на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб. Нахабний плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>	<p>Аналіз гінекологічної захворюваності, яка мала місце у обстежених жінок в анамнезі, показав, що практично у 100 % у пацієток із РГГ в анамнезі була значна кількість перенесених гінекологічних захворювань, як правило, запального генезу (табл. 3.5), причому у 13,9 % мали місце ЗПСШ. Звертає також на себе увагу значна частота перенесених запальних захворювань саме нижніх відділів статевого тракту у обстежених жінок з РГГ. Важливим є також факт, що 37 (32,2 %) пацієток неодноразово отримували терапію з приводу цервіциту (як екзотак і ендocerвіцити) без тривалого клінічного ефекту, та 16 (13,9 %) жінок наполегливо лікували кольпіти або бактеріальні вагінози також без помітного поліпшення свого стану.</p>																																																																																																																																																						
<b>С. 52.</b>	<b>С. 36.</b>																																																																																																																																																						
<p>При вивченні репродуктивної функції обстежених жінок звертало на себе увагу те, що 44 (38,3 %) жінки мали в анамнезі артифіційні аборти, причому у 21 (18,3 %) пацієтки в анамнезі було 2 та більше медичних абортів (табл. 3.6). В групі контролю кількість медичних абортів в анамнезі була значно нижчою – 3 (10,0 %) випадки (<math>p&lt;0,05</math>), ніж серед жінок, хворих на ПТМ, причому всі ці жінки перенесли лише по 1 артифіційному аборті. Обтяжений акушерський анамнез, до якого ми не відносили медичні аборти, був у 71 (61,7 %) жінки, хворої на ПТМ, що було значно вищим, ніж у жінок контрольної групи – 2 (6,7 %) (<math>P&lt;0,05</math>).</p> <p><b>Рецидивуючий генітальний герпес (РГГ) з дисертації Черкасової перетворився на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна</b></p>	<p>При вивченні репродуктивної функції обстежених жінок звертало на себе увагу те, що 44 (38,3 %) жінки мали в анамнезі артифіційні аборти, причому у 21 (18,3 %) пацієтки в анамнезі було 2 та більше медичних абортів (табл. 3.6). В групі контролю кількість медичних абортів в анамнезі була значно нижчою – 3 (10,0 %) випадки (<math>P&lt;0,05</math>), ніж серед жінок, хворих на РГГ, причому всі ці жінки перенесли лише по 1 артифіційному аборті. Обтяжений акушерський анамнез, до якого ми не відносили медичні аборти, був у 71 (61,7 %) жінки, хворої на РГГ, що було значно вищим, ніж у жінок контрольної групи – 2 (6,7 %) (<math>P&lt;0,05</math>).</p>																																																																																																																																																						

<b>хвороб. Нахабний плагіат. Фальсифікація дослідження.</b>																																																																																																																																																																																																																																																																														
<b>С. 52–53.</b>	<b>С. 36–37.</b>																																																																																																																																																																																																																																																																													
<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.5</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Гінекологічні захворювання, перенесені обстеженими жінками</b></p> <table border="1" data-bbox="280 371 863 920"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=60)</th> <th colspan="2">порівняння (n=60)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Вульвовагініти</td> <td>30</td> <td>51,7*</td> <td>29</td> <td>50,9*</td> <td>2</td> <td>6,7</td> </tr> <tr> <td>Ендоцервіцити, що не піддавалися лікуванню</td> <td>8</td> <td>13,8*</td> <td>5</td> <td>8,8**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Ерозії шийки матки, з них повторні екзоцервіцити</td> <td>32</td> <td>55,2*</td> <td>31</td> <td>54,4**</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>ЗПСШ, з них гостра гонорея</td> <td>7</td> <td>12,1*</td> <td>9</td> <td>15,8**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>трихомоніаз</td> <td>1</td> <td>14,3**</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>хламідіоз</td> <td>4</td> <td>57,1*</td> <td>3</td> <td>33,3*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>сифіліс</td> <td>2</td> <td>28,6*</td> <td>4</td> <td>44,5**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Кісти яєчників</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>2</td> <td>22,2**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Лейоміома, аденоміоз</td> <td>8</td> <td>13,8*</td> <td>3</td> <td>5,3**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Безпліддя</td> <td>4</td> <td>6,9*</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Оперативні втручання на придатках матки</td> <td>4</td> <td>6,9*</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Післяпологовий (післяабортний) Ендометрит</td> <td>4</td> <td>6,9*</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Позаматкова вагітність</td> <td>5</td> <td>8,6*</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Позаматкова вагітність</td> <td>3</td> <td>5,2*</td> <td>2</td> <td>3,5*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;"><i>Продовж. табл. 3.5</i></p> <table border="1" data-bbox="280 958 863 1059"> <thead> <tr> <th>1</th> <th>2</th> <th>3</th> <th>4</th> <th>5</th> <th>6</th> <th>7</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Рецидивуючі кольпіти та бактеріальні вагінози</td> <td>10</td> <td>17,2*</td> <td>6</td> <td>10,5**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Хронічні сальпінгофорити</td> <td>21</td> <td>36,2*</td> <td>22</td> <td>38,6*</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;">Примітки: * – достовірність різниці з контрольною групою P&lt;0,05; # – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння p&lt;0,05.</p> <p><b>Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (обведено). Проценти підраховані неправильно (наприклад, 30/60=50%, а у Волошинович написано 51,7%). Плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>	Показник	Група						основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)		n	%	n	%	n	%	Вульвовагініти	30	51,7*	29	50,9*	2	6,7	Ендоцервіцити, що не піддавалися лікуванню	8	13,8*	5	8,8**	-	-	Ерозії шийки матки, з них повторні екзоцервіцити	32	55,2*	31	54,4**	1	3,3	ЗПСШ, з них гостра гонорея	7	12,1*	9	15,8**	-	-	трихомоніаз	1	14,3**	-	-	-	-	хламідіоз	4	57,1*	3	33,3*	-	-	сифіліс	2	28,6*	4	44,5**	-	-	Кісти яєчників	-	-	2	22,2**	-	-	Лейоміома, аденоміоз	8	13,8*	3	5,3**	-	-	Безпліддя	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Оперативні втручання на придатках матки	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Післяпологовий (післяабортний) Ендометрит	4	6,9*	4	7,0*	1	3,3	Позаматкова вагітність	5	8,6*	4	7,0*	1	3,3	Позаматкова вагітність	3	5,2*	2	3,5*	-	-	1	2	3	4	5	6	7	Рецидивуючі кольпіти та бактеріальні вагінози	10	17,2*	6	10,5**	-	-	Хронічні сальпінгофорити	21	36,2*	22	38,6*	1	3,3	<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.5</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Гінекологічні захворювання, перенесені обстеженими жінками</b></p> <table border="1" data-bbox="895 371 1477 987"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=58)</th> <th colspan="2">порівняння (n=57)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Вульвовагініти</td> <td>30</td> <td>51,7*</td> <td>29</td> <td>50,9*</td> <td>2</td> <td>6,7</td> </tr> <tr> <td>Ендоцервіцити, що не піддавалися лікуванню</td> <td>8</td> <td>13,8*</td> <td>5</td> <td>8,8**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Ерозії шийки матки, з них повторні екзоцервіцити</td> <td>32</td> <td>55,2*</td> <td>31</td> <td>54,4**</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>ЗПСШ, з них гостра гонорея</td> <td>7</td> <td>12,1*</td> <td>9</td> <td>15,8**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>трихомоніаз</td> <td>1</td> <td>14,3**</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>хламідіоз</td> <td>4</td> <td>57,1*</td> <td>3</td> <td>33,3*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>сифіліс</td> <td>2</td> <td>28,6*</td> <td>4</td> <td>44,5**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Кісти яєчників</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>2</td> <td>22,2**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Лейоміома, аденоміоз</td> <td>8</td> <td>13,8*</td> <td>3</td> <td>5,3**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Безпліддя</td> <td>4</td> <td>6,9*</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Оперативні втручання на придатках матки</td> <td>4</td> <td>6,9*</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Післяпологовий (післяабортний) ендометрит</td> <td>4</td> <td>6,9*</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Позаматкова вагітність</td> <td>5</td> <td>8,6*</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Позаматкова вагітність</td> <td>3</td> <td>5,2*</td> <td>2</td> <td>3,5*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Рецидивуючі кольпіти та бактеріальні вагінози</td> <td>10</td> <td>17,2*</td> <td>6</td> <td>10,5**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Хронічні сальпінгофорити</td> <td>21</td> <td>36,2*</td> <td>22</td> <td>38,6*</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;">Примітки: * – достовірність різниці з контрольною групою P&lt;0,05; # – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння P&lt;0,05.</p>	Показник	Група						основна (n=58)		порівняння (n=57)		контрольна (n=30)		n	%	n	%	n	%	Вульвовагініти	30	51,7*	29	50,9*	2	6,7	Ендоцервіцити, що не піддавалися лікуванню	8	13,8*	5	8,8**	-	-	Ерозії шийки матки, з них повторні екзоцервіцити	32	55,2*	31	54,4**	1	3,3	ЗПСШ, з них гостра гонорея	7	12,1*	9	15,8**	-	-	трихомоніаз	1	14,3**	-	-	-	-	хламідіоз	4	57,1*	3	33,3*	-	-	сифіліс	2	28,6*	4	44,5**	-	-	Кісти яєчників	-	-	2	22,2**	-	-	Лейоміома, аденоміоз	8	13,8*	3	5,3**	-	-	Безпліддя	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Оперативні втручання на придатках матки	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Післяпологовий (післяабортний) ендометрит	4	6,9*	4	7,0*	1	3,3	Позаматкова вагітність	5	8,6*	4	7,0*	1	3,3	Позаматкова вагітність	3	5,2*	2	3,5*	-	-	Рецидивуючі кольпіти та бактеріальні вагінози	10	17,2*	6	10,5**	-	-	Хронічні сальпінгофорити	21	36,2*	22	38,6*	1	3,3
Показник		Група																																																																																																																																																																																																																																																																												
		основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)																																																																																																																																																																																																																																																																								
	n	%	n	%	n	%																																																																																																																																																																																																																																																																								
Вульвовагініти	30	51,7*	29	50,9*	2	6,7																																																																																																																																																																																																																																																																								
Ендоцервіцити, що не піддавалися лікуванню	8	13,8*	5	8,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
Ерозії шийки матки, з них повторні екзоцервіцити	32	55,2*	31	54,4**	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																								
ЗПСШ, з них гостра гонорея	7	12,1*	9	15,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
трихомоніаз	1	14,3**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
хламідіоз	4	57,1*	3	33,3*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
сифіліс	2	28,6*	4	44,5**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
Кісти яєчників	-	-	2	22,2**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
Лейоміома, аденоміоз	8	13,8*	3	5,3**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
Безпліддя	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
Оперативні втручання на придатках матки	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
Післяпологовий (післяабортний) Ендометрит	4	6,9*	4	7,0*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																								
Позаматкова вагітність	5	8,6*	4	7,0*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																								
Позаматкова вагітність	3	5,2*	2	3,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
1	2	3	4	5	6	7																																																																																																																																																																																																																																																																								
Рецидивуючі кольпіти та бактеріальні вагінози	10	17,2*	6	10,5**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
Хронічні сальпінгофорити	21	36,2*	22	38,6*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																								
Показник	Група																																																																																																																																																																																																																																																																													
	основна (n=58)		порівняння (n=57)		контрольна (n=30)																																																																																																																																																																																																																																																																									
	n	%	n	%	n	%																																																																																																																																																																																																																																																																								
Вульвовагініти	30	51,7*	29	50,9*	2	6,7																																																																																																																																																																																																																																																																								
Ендоцервіцити, що не піддавалися лікуванню	8	13,8*	5	8,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
Ерозії шийки матки, з них повторні екзоцервіцити	32	55,2*	31	54,4**	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																								
ЗПСШ, з них гостра гонорея	7	12,1*	9	15,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
трихомоніаз	1	14,3**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
хламідіоз	4	57,1*	3	33,3*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
сифіліс	2	28,6*	4	44,5**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
Кісти яєчників	-	-	2	22,2**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
Лейоміома, аденоміоз	8	13,8*	3	5,3**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
Безпліддя	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
Оперативні втручання на придатках матки	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
Післяпологовий (післяабортний) ендометрит	4	6,9*	4	7,0*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																								
Позаматкова вагітність	5	8,6*	4	7,0*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																								
Позаматкова вагітність	3	5,2*	2	3,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
Рецидивуючі кольпіти та бактеріальні вагінози	10	17,2*	6	10,5**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																								
Хронічні сальпінгофорити	21	36,2*	22	38,6*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																								
<b>С. 53.</b>	<b>С. 36.</b>																																																																																																																																																																																																																																																																													
<p>Звертає на себе увагу значна перевага мимовільних викиднів, особливо до 14 тижнів гестації – у 20 (17,4 %) пацієнток, та вагітності, які не розвивалися – у 9 (7,8 %) жінок з РГГ, що може свідчити про перенесені генітальні, в тому числі й вірусні інфекції, тоді як у жінок групи контролю лише в 1 (3,3 %) випадку був викидень до 14 тижнів гестації (табл. 3.6).</p>	<p>Звертає на себе увагу значна перевага мимовільних викиднів, особливо до 14 тижнів гестації – у 20 (17,4 %) пацієнток, та вагітності, які не розвивалися – у 9 (7,8 %) жінок з РГГ, що може свідчити про перенесені генітальні, в тому числі й вірусні інфекції, тоді як у жінок групи контролю лише в 1 (3,3 %) випадку був викидень до 14 тижнів гестації (табл. 3.6).</p>																																																																																																																																																																																																																																																																													
<b>С. 53–54.</b>	<b>С. 37–38.</b>																																																																																																																																																																																																																																																																													
<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.6</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Акушерський анамнез обстежених жінок</b></p>	<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.6</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Акушерський анамнез обстежених жінок</b></p>																																																																																																																																																																																																																																																																													

Показник	Група					
	основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)	
	n	%	n	%	n	%
Не вагітніли	19	32,8*	9	15,8**	7	23,3
Одні пологи	14	24,1*	20	35,1**	18	60,0
Двоє половів	4	6,9*	5	8,8*	5	16,7
Троє половів та більше	2	3,5**	-	-	-	-
Артифіційні аборти	22	37,9*	22	38,6*	3	10,0
Два та більше артифіційних абортів	9	15,5*	12	21,1**	-	-
Викидні до 14 тижнів	8	13,8*	12	21,1**	1	3,3
Викидні в 14-21 тижнів	4	6,9*	7	12,3**	-	-
Вагітність, що не розвивається (до 14 тижнів)	5	8,6*	4	7,0*	-	-
Анембріонія	1	1,7*	3	5,3**	-	-

Продовж. табл. 3.6

1	2	3	4	5	6	7
Передчасні пологи, з них перинатальні втрати	8	13,8*	12	21,1**	1	3,3
Анте- або інтранатальна загибель плода	-	-	2	3,5**	-	-
Разом перинатальні втрати	7	12,1*	9	15,8**	-	-
Переривання за медичними показаннями до 22 тижнів (вади розвитку плода)	3	5,2*	2	3,5*	-	-

Примітки: \* – достовірність різниці з контрольною групою  $P < 0,05$ ; # – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння  $p < 0,05$

**Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (обведено).  
Проценти підраховані неправильно.  
Плагіат.  
Фальсифікація дослідження.**

Показник	Група					
	основна (n=58)		порівняння (n=57)		контрольна (n=30)	
	n	%	n	%	n	%
Не вагітніли	19	32,8*	9	15,8*	7	23,3
Одні пологи	14	24,1*	20	35,1*	18	60,0
Двоє половів	4	6,9*	5	8,8*	5	16,7
Троє половів та більше	2	3,5**	-	-	-	-
Артифіційні аборти	22	37,9*	22	38,6*	3	10,0
Два та більше артифіційних абортів	9	15,5*	12	21,1*	-	-
Викидні до 14 тижнів	8	13,8*	12	21,1*	1	3,3
Викидні в 14-21 тижнів	4	6,9*	7	12,3*	-	-
Вагітність, що не розвивається (до 14 тижнів)	5	8,6*	4	7,0*	-	-
Анембріонія	1	1,7*	3	5,3**	-	-
Передчасні пологи, з них перинатальні втрати	8	13,8*	12	21,1*	1	3,3
Анте- або інтранатальна загибель плода	-	-	2	3,5**	-	-
Разом перинатальні втрати	7	12,1*	9	15,8*	-	-
Переривання за медичними показаннями до 22 тижнів (вади розвитку плода)	3	5,2*	2	3,5*	-	-

Примітки: \* – достовірність різниці з контрольною групою  $P < 0,05$ ;  
# – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння  $P < 0,05$ .

**С. 54.**

Відсоток передчасних пологів у жінок, хворих на ПТМ, склав 17,4 %, на відміну від контрольної групи, де спостерігався лише 1 (3,3 %) випадок передчасних пологів в анамнезі ( $p < 0,05$ ). Перинатальні втрати при цьому в 6 (5,2 %) випадках були обумовлені передчасними пологами в терміні гестації 22-27 тижнів та ще в 6 (5,2 %) випадках – передчасними пологами в 28-33 тижні гестації; в 1 (0,9 %) випадку при пологах в 35 тижнів дитина померла від вродженої вади серця та ще в 1 (0,9 %) випадку відбулася загибель дитини в гестаційному терміні 34 тижні.

Серед вад розвитку плода, через які в 5 (4,4 %) випадках попередня вагітність переривалась за медичними показаннями до 22 тижнів гестації, були наявні: аненцефалія у поєднанні з spina bifida – 1 (0,9 %) випадок, розщеплення верхньої губи та піднебіння – 2 (1,7 %) випадки, хондродистрофія – 1 (0,9 %) випадок та множинні вади розвитку – 1 (0,9 %) випадок.

**Рецидивуючий генітальний герпес (РГГ) з дисертації Черкасової перетворився на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб.  
Нахабний плагіат.  
Фальсифікація дослідження.**

**С. 54–55.**

Епітелій шийки матки є межовим бар'єром між верхнім відділом генітального тракту та зовнішнім середовищем, який постійно піддається дії шкідливих факторів. Серед останніх найбільш агресивна

**С. 38.**

Відсоток передчасних пологів у жінок, хворих на РГГ, склав 17,4 %, на відміну від контрольної групи, де спостерігався лише 1 (3,3 %) випадок передчасних пологів в анамнезі ( $P < 0,05$ ). Перинатальні втрати при цьому в 6 (5,2 %) випадках були обумовлені передчасними пологами в терміні гестації 22-27 тижнів та ще в 6 (5,2 %) випадках – передчасними пологами в 28-33 тижні гестації; в 1 (0,9 %) випадку при пологах в 35 тижнів дитина померла від вродженої вади серця та ще в 1 (0,9 %) випадку відбулася загибель дитини в гестаційному терміні 34 тижні.

Серед вад розвитку плода, через які в 5 (4,4 %) випадках попередня вагітність переривалась за медичними показаннями до 22 тижнів гестації, були наявні: аненцефалія у поєднанні з spina bifida – 1 (0,9 %) випадок, розщеплення верхньої губи та піднебіння – 2 (1,7 %) випадки, хондродистрофія – 1 (0,9 %) випадок та множинні вади розвитку – 1 (0,9 %) випадок.

**С. 38.**

Епітелій шийки матки є межовим бар'єром між верхнім відділом генітального тракту та зовнішнім середовищем, який постійно піддається дії шкідливих факторів. Серед останніх найбільш агресивна

<p>антигенна дія на цервікальний слизовий шар при-таманна патогенним та умовно-патогенним збудникам, які порушують нормальний мікробіоценоз урогенітального тракту. Тому, у порядку стандартного обстеження, всім жінкам проводилося мікроскопічне та бактеріологічне дослідження піхвових виділень, а жінкам з явищами цервіциту – ще й дослідження цервікального слизу. Видовий склад мікрофлори піхви у жінок з ПТМ був представлений різноманітною анаеробною та аеробною флорою в різних поєднаннях, з вираженою перевагою першої (табл. 3.7).</p> <p><b>Рецидивуючий генітальний герпес (РГГ) з дисертації Черкасової перетворився на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб. Нахабний плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>	<p>антигенна дія на цервікальний слизовий шар при-таманна патогенним та умовно-патогенним збудникам, які порушують нормальний мікробіоценоз урогенітального тракту. Тому, у порядку стандартного обстеження, всім жінкам проводилося мікроскопічне та бактеріологічне дослідження піхвових виділень, а жінкам з явищами цервіциту – ще й дослідження цервікального слизу. Видовий склад мікрофлори піхви у жінок з РГГ був представлений різноманітною анаеробною та аеробною флорою в різних поєднаннях, з вираженою перевагою першої (табл. 3.7).</p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																				
<p><b>С. 55–56.</b></p>	<p><b>С. 39–40.</b></p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																				
<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.7</b></p> <p><b>Видовий склад мікрофлори піхви обстежених жінок</b></p> <table border="1" data-bbox="280 813 866 1391"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=60)</th> <th colspan="2">порівняння (n=60)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>п</th> <th>%</th> <th>п</th> <th>%</th> <th>п</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Грамозитивні палички:</td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Corynebacterium pseudodiphtheriae</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>1</td><td>1,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Corynebacterium xerosis</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>1</td><td>1,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Lactobacillus acidophilus</td> <td>10</td><td>17,2*</td> <td>9</td><td>15,8*</td> <td>19</td><td>63,3</td> </tr> <tr> <td>Lactobacillus bifidus</td> <td>5</td><td>8,6*</td> <td>6</td><td>10,5*</td> <td>11</td><td>36,7</td> </tr> <tr> <td>Грамозитивні коки:</td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Staphylococcus aureus</td> <td>7</td><td>12,1*</td> <td>6</td><td>10,5*</td> <td>1</td><td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Staphylococcus epidermidis</td> <td>5</td><td>8,6*</td> <td>6</td><td>10,5*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Staphylococcus saprophyticus</td> <td>1</td><td>1,7**</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Streptococcus faecalis</td> <td>4</td><td>6,9*</td> <td>4</td><td>7,0*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Streptococcus viridans</td> <td>4</td><td>6,9*</td> <td>4</td><td>7,0*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Грамнегативні палички:</td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Acinetobacter</td> <td>-</td><td>-</td> <td>1</td><td>1,8**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Citrobacter diversus</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>1</td><td>1,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Citrobacter freundii</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Citrobacter koseri</td> <td>1</td><td>1,7**</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Gardnerella vaginalis</td> <td>11</td><td>19,0*</td> <td>10</td><td>17,5*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Enterobacter aerogenes</td> <td>3</td><td>5,2*</td> <td>1</td><td>1,8**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;"><i>Продовж. табл. 3.7</i></p> <table border="1" data-bbox="280 1417 866 1597"> <tbody> <tr> <td>Escherichia coli</td> <td>10</td><td>17,2*</td> <td>13</td><td>22,8**</td> <td>1</td><td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Moraxella</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>3</td><td>5,3**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Proteus mirabilis</td> <td>2</td><td>3,5**</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Proteus vulgaris</td> <td>3</td><td>5,2*</td> <td>2</td><td>3,5*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Нерозпізнані дріжджові клітини</td> <td>4</td><td>6,9*</td> <td>1</td><td>1,8**</td> <td>1</td><td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Candida albicans</td> <td>5</td><td>8,6*</td> <td>5</td><td>8,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Candida krusei</td> <td>3</td><td>5,2*</td> <td>1</td><td>1,8**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: * – достовірність різниці з контрольною групою P&lt;0,05; # – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння p&lt;0,05.</p> <p><b>Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (обведено). Проценти підраховані неправильно. Плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>	Показник	Група						основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)		п	%	п	%	п	%	Грамозитивні палички:							Corynebacterium pseudodiphtheriae	1	1,7*	1	1,8*	-	-	Corynebacterium xerosis	1	1,7*	1	1,8*	-	-	Lactobacillus acidophilus	10	17,2*	9	15,8*	19	63,3	Lactobacillus bifidus	5	8,6*	6	10,5*	11	36,7	Грамозитивні коки:							Staphylococcus aureus	7	12,1*	6	10,5*	1	3,3	Staphylococcus epidermidis	5	8,6*	6	10,5*	-	-	Staphylococcus saprophyticus	1	1,7**	-	-	-	-	Streptococcus faecalis	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Streptococcus viridans	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Грамнегативні палички:							Acinetobacter	-	-	1	1,8**	-	-	Citrobacter diversus	1	1,7*	1	1,8*	-	-	Citrobacter freundii	1	1,7*	-	-	-	-	Citrobacter koseri	1	1,7**	-	-	-	-	Gardnerella vaginalis	11	19,0*	10	17,5*	-	-	Enterobacter aerogenes	3	5,2*	1	1,8**	-	-	Escherichia coli	10	17,2*	13	22,8**	1	3,3	Moraxella	1	1,7*	3	5,3**	-	-	Proteus mirabilis	2	3,5**	-	-	-	-	Proteus vulgaris	3	5,2*	2	3,5*	-	-	Нерозпізнані дріжджові клітини	4	6,9*	1	1,8**	1	3,3	Candida albicans	5	8,6*	5	8,8*	-	-	Candida krusei	3	5,2*	1	1,8**	-	-	<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.7</b></p> <p><b>Видовий склад мікрофлори піхви обстежених жінок</b></p> <table border="1" data-bbox="895 813 1485 1552"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=58)</th> <th colspan="2">порівняння (n=57)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>п</th> <th>%</th> <th>п</th> <th>%</th> <th>п</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Грамозитивні палички:</td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Corynebacterium pseudodiphtheriae</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>1</td><td>1,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Corynebacterium xerosis</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>1</td><td>1,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Lactobacillus acidophilus</td> <td>10</td><td>17,2*</td> <td>9</td><td>15,8*</td> <td>19</td><td>63,3</td> </tr> <tr> <td>Lactobacillus bifidus</td> <td>5</td><td>8,6*</td> <td>6</td><td>10,5*</td> <td>11</td><td>36,7</td> </tr> <tr> <td>Грамозитивні коки:</td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Staphylococcus aureus</td> <td>7</td><td>12,1*</td> <td>6</td><td>10,5*</td> <td>1</td><td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Staphylococcus epidermidis</td> <td>5</td><td>8,6*</td> <td>6</td><td>10,5*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Staphylococcus saprophyticus</td> <td>1</td><td>1,7**</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Streptococcus faecalis</td> <td>4</td><td>6,9*</td> <td>4</td><td>7,0*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Streptococcus viridans</td> <td>4</td><td>6,9*</td> <td>4</td><td>7,0*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Грамнегативні палички:</td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Acinetobacter</td> <td>-</td><td>-</td> <td>1</td><td>1,8**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Citrobacter diversus</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>1</td><td>1,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Citrobacter freundii</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Citrobacter koseri</td> <td>1</td><td>1,7**</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Gardnerella vaginalis</td> <td>11</td><td>19,0*</td> <td>10</td><td>17,5*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Enterobacter aerogenes</td> <td>3</td><td>5,2*</td> <td>1</td><td>1,8**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Escherichia coli</td> <td>10</td><td>17,2*</td> <td>13</td><td>22,8**</td> <td>1</td><td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Moraxella</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>3</td><td>5,3**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Proteus mirabilis</td> <td>2</td><td>3,5**</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Proteus vulgaris</td> <td>3</td><td>5,2*</td> <td>2</td><td>3,5*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Нерозпізнані дріжджові клітини</td> <td>4</td><td>6,9*</td> <td>1</td><td>1,8**</td> <td>1</td><td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Candida albicans</td> <td>5</td><td>8,6*</td> <td>5</td><td>8,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Candida krusei</td> <td>3</td><td>5,2*</td> <td>1</td><td>1,8**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: * – достовірність різниці з контрольною групою P&lt;0,05; # – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння P&lt;0,05.</p>	Показник	Група						основна (n=58)		порівняння (n=57)		контрольна (n=30)		п	%	п	%	п	%	Грамозитивні палички:							Corynebacterium pseudodiphtheriae	1	1,7*	1	1,8*	-	-	Corynebacterium xerosis	1	1,7*	1	1,8*	-	-	Lactobacillus acidophilus	10	17,2*	9	15,8*	19	63,3	Lactobacillus bifidus	5	8,6*	6	10,5*	11	36,7	Грамозитивні коки:							Staphylococcus aureus	7	12,1*	6	10,5*	1	3,3	Staphylococcus epidermidis	5	8,6*	6	10,5*	-	-	Staphylococcus saprophyticus	1	1,7**	-	-	-	-	Streptococcus faecalis	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Streptococcus viridans	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Грамнегативні палички:							Acinetobacter	-	-	1	1,8**	-	-	Citrobacter diversus	1	1,7*	1	1,8*	-	-	Citrobacter freundii	1	1,7*	-	-	-	-	Citrobacter koseri	1	1,7**	-	-	-	-	Gardnerella vaginalis	11	19,0*	10	17,5*	-	-	Enterobacter aerogenes	3	5,2*	1	1,8**	-	-	Escherichia coli	10	17,2*	13	22,8**	1	3,3	Moraxella	1	1,7*	3	5,3**	-	-	Proteus mirabilis	2	3,5**	-	-	-	-	Proteus vulgaris	3	5,2*	2	3,5*	-	-	Нерозпізнані дріжджові клітини	4	6,9*	1	1,8**	1	3,3	Candida albicans	5	8,6*	5	8,8*	-	-	Candida krusei	3	5,2*	1	1,8**	-	-
Показник		Група																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																			
		основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
	п	%	п	%	п	%																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Грамозитивні палички:																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
Corynebacterium pseudodiphtheriae	1	1,7*	1	1,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Corynebacterium xerosis	1	1,7*	1	1,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Lactobacillus acidophilus	10	17,2*	9	15,8*	19	63,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Lactobacillus bifidus	5	8,6*	6	10,5*	11	36,7																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Грамозитивні коки:																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
Staphylococcus aureus	7	12,1*	6	10,5*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Staphylococcus epidermidis	5	8,6*	6	10,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Staphylococcus saprophyticus	1	1,7**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Streptococcus faecalis	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Streptococcus viridans	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Грамнегативні палички:																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
Acinetobacter	-	-	1	1,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Citrobacter diversus	1	1,7*	1	1,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Citrobacter freundii	1	1,7*	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Citrobacter koseri	1	1,7**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Gardnerella vaginalis	11	19,0*	10	17,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Enterobacter aerogenes	3	5,2*	1	1,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Escherichia coli	10	17,2*	13	22,8**	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Moraxella	1	1,7*	3	5,3**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Proteus mirabilis	2	3,5**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Proteus vulgaris	3	5,2*	2	3,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Нерозпізнані дріжджові клітини	4	6,9*	1	1,8**	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Candida albicans	5	8,6*	5	8,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Candida krusei	3	5,2*	1	1,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Показник	Група																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																				
	основна (n=58)		порівняння (n=57)		контрольна (n=30)																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																
	п	%	п	%	п	%																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Грамозитивні палички:																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
Corynebacterium pseudodiphtheriae	1	1,7*	1	1,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Corynebacterium xerosis	1	1,7*	1	1,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Lactobacillus acidophilus	10	17,2*	9	15,8*	19	63,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Lactobacillus bifidus	5	8,6*	6	10,5*	11	36,7																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Грамозитивні коки:																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
Staphylococcus aureus	7	12,1*	6	10,5*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Staphylococcus epidermidis	5	8,6*	6	10,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Staphylococcus saprophyticus	1	1,7**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Streptococcus faecalis	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Streptococcus viridans	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Грамнегативні палички:																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
Acinetobacter	-	-	1	1,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Citrobacter diversus	1	1,7*	1	1,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Citrobacter freundii	1	1,7*	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Citrobacter koseri	1	1,7**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Gardnerella vaginalis	11	19,0*	10	17,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Enterobacter aerogenes	3	5,2*	1	1,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Escherichia coli	10	17,2*	13	22,8**	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Moraxella	1	1,7*	3	5,3**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Proteus mirabilis	2	3,5**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Proteus vulgaris	3	5,2*	2	3,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Нерозпізнані дріжджові клітини	4	6,9*	1	1,8**	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Candida albicans	5	8,6*	5	8,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Candida krusei	3	5,2*	1	1,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
<p><b>С. 56.</b></p>	<p><b>С. 38–39.</b></p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																				
<p>Як видно з <b>таблиці 3.7</b>, під час рецидиву ПТМ практично у всіх жінок встановлено порушення мікробіоценозу піхви: у 19 (16,5 %) жінок виявлені дріжджоподібні грибки, у 21 (18,3 %) – гарднерели, у 41 (35,7 %) – кокова флора, у 47 (40,9 %) пацієнток – бациллярна флора, у 13 (11,3 %) жінок діагно-</p>	<p>Як видно з <b>табл. 3.7</b>, під час рецидиву ГГ практично у всіх жінок встановлено порушення мікробіоценозу піхви: у 19 (16,5 %) жінок виявлені дріжджоподібні грибки, у 21 (18,3 %) – гарднерели, у 41 (35,7 %) – кокова флора, у 47 (40,9 %) пацієнток – бациллярна флора, у 13 (11,3 %) жінок діагно-</p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																				

<p>стовано змішану флору, яка виявлялася у двохкомпонентних асоціаціях, серед яких превалювало поєднання <i>E. coli</i> та <i>Staph. epidermidis</i>, <i>E. coli</i> та дріжджоподібних грибків. З 32 жінок, яким проводили бактеріологічне дослідження слизу цервікального каналу, виявлені наступні умовно-патогенні мікроорганізми: у 6 (18,8 %) жінок – дріжджоподібні грибки, у 9 (28,1 %) – кокова флора, у 7 (21,9 %) – бацилярна флора, у 1 жінки (3,1 %) діагностовано змішану флору – поєднання <i>Pr. vulgaris</i> та <i>Staph. aureus</i>. Бактерії Döderlein в різних кількостях у цих жінок були виявлені в 100 % випадках.</p> <p><b>Текст скопійовано з чужої дисертації, до того ж у слові «табл.» замість крапки дописано великими буквами: «табЛІЦІ».</b>  <b>Генітальний герпес (ГГ) з дисертації Черкасової перетворився на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб.</b>  <b>Нахабний плагіат.</b>  <b>Фальсифікація дослідження.</b></p>	<p>но змішану флору, яка виявлялася у двохкомпонентних асоціаціях, серед яких превалювало поєднання <i>E. coli</i> та <i>Staph. epidermidis</i>, <i>E. coli</i> та дріжджоподібних грибків. З 32 жінок, яким проводили бактеріологічне дослідження слизу цервікального каналу, виявлені наступні умовно-патогенні мікроорганізми: у 6 (18,8 %) жінок – дріжджоподібні грибки, у 9 (28,1 %) – кокова флора, у 7 (21,9 %) – бацилярна флора, у 1 жінки (3,1 %) діагностовано змішану флору – поєднання <i>Pr. vulgaris</i> та <i>Staph. aureus</i>. Бактерії Döderlein в різних кількостях у цих жінок були виявлені в 100 % випадках.</p>
С. 56.	С. 40.
<p>При проведенні бактеріологічного дослідження високе мікробне число (більше ніж 102 КУО/мл) не було виявлено в жодному випадку, що свідчило лише про мікробну забрудненість, та доводило саме вірусну етіологію виявлених патологічних станів, хоча й свідчило про значні зміни колонізаційної резистентності СО нижніх відділів генітального тракту, та, відповідно, зміни місцевого імунітету.</p>	<p>При проведенні бактеріологічного дослідження високе мікробне число (більше ніж 102 КУО/мл) не було виявлено в жодному випадку, що свідчило лише про мікробну забрудненість, та доводило саме вірусну етіологію виявлених патологічних станів, хоча й свідчило про значні зміни колонізаційної резистентності СО нижніх відділів генітального тракту, та, відповідно, зміни місцевого імунітету.</p>
С. 57.	С. 40.
<p>На основі мікроскопічної характеристики біоценозу піхви ми встановлювали нозологічні форми за класифікацією Є.Ф. Кіра [235] (табл. 3.8).</p> <p>У переважної більшості обстежених жінок контрольної групи – 27 (90,0 %) мав місце нормоценоз і лише у 3 (10,0 %) – тип біоценозу піхви був проміжним. У жінок з ПТМ нормальний біотип піхви виявлявся достовірно (<math>p &lt; 0,05</math>) рідше. Крім того, у 62 (53,9 %) пацієнток з ПТМ був виявлений дисбіоз піхви у вигляді бактеріального вагінозу, який розглядається як одна з передумов, що сприяють поширенню ЗПСШ і особливо – розвитку ПТМ.</p> <p><b>Волошинович пише «ми встановлювали», хоча насправді весь текст переписаний з чужої дисертації.</b>  <b>Текст переписаний разом із готовим покликанням, але під цим самим номером зазначено інше джерело:</b>  <b>[235] – це: Onalan R., Onalan G., Tongus E., Ozdenler T., Dogan M., Mollamahmutoglu L. Body mass index is an independent risk factor for the development of endometrial polyps in patients undergoing in vitro fertilization. Fert Steril. 2009. 91 (4). P. 60-1056. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2008.01.002</b>  <b>Це джерело фальшиве, бо це не стаття Є. Кіра.</b>  <b>Рецидивуючий генітальний герпес (РГГ) з дисертації Черкасової перетворився на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб.</b>  <b>Нахабний плагіат.</b>  <b>Фальсифікація дослідження.</b></p>	<p>На основі мікроскопічної характеристики біоценозу піхви ми встановлювали нозологічні форми за класифікацією Є.Ф. Кіра [235] (табл. 3.8).</p> <p>У переважної більшості обстежених жінок контрольної групи – 27 (90,0 %) мав місце нормоценоз і лише у 3 (10,0 %) – тип біоценозу піхви був проміжним. У жінок з РГГ нормальний біотип піхви виявлявся достовірно (<math>P &lt; 0,05</math>) рідше. Крім того, у 62 (53,9 %) пацієнток з РГГ був виявлений дисбіоз піхви у вигляді бактеріального вагінозу, який розглядається як одна з передумов, що сприяють поширенню ЗПСШ і особливо – генералізації ГІ.</p> <p><b>Джерело [235] – це: Кіра Е. Ф. Инфекции и репродуктивное здоровье // Журнал акушерства и женских болезней. – 1999. – Т. XLVIII, Вып. 2. – С. 71 – 78.</b></p>
С. 57.	С. 40.
<p>Таблиця 3.8 Мікроскопічна характеристика біоценозу піхви об-</p>	<p>Таблиця 3.8 Мікроскопічна характеристика біоценозу піхви об-</p>



		СТЕЖЕНИХ ЖІНОК								СТЕЖЕНИХ ЖІНОК					
Тип біоценозу (нозологічна форма)	Група						Тип біоценозу (нозологічна форма)	Група							
	основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)			основна (n=58)		порівняння (n=57)		контрольна (n=30)			
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%		
Нормоценоз (нормальний біотип піхви)	8	13,8*	7	12,3*	27	90,0	Нормоценоз (нормальний біотип піхви)	8	13,8*	7	12,3*	27	90,0		
Проміжний тип (перехідний стан)	6	10,4*	6	10,5*	3	10,0	Проміжний тип (перехідний стан)	6	10,4*	6	10,5*	3	10,0		
Дисбіоз піхви (бактеріальний вагіноз)	30	51,7	32	56,1	-	-	Дисбіоз піхви (бактеріальний вагіноз)	30	51,7	32	56,1	-	-		
Вагініт неспецифічний	14	24,1*	12	21,1*	-	-	Вагініт неспецифічний	14	24,1*	12	21,1*	-	-		

Примітка: \* – достовірність різниці з контрольною групою P<0,05.

**Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (обведено).  
Проценти підраховані неправильно.  
Плагіат.  
Фальсифікація дослідження.**

С. 57.

Всі обстежені жінки обох груп мали інфектологічний анамнез щодо ГІ. Характерним було те, що у кожної 3-ї пацієнтки клінічні прояви інфекційного процесу були з дитячого віку, а після 18-20 років з'явилися надмірні виділення та свербіж. Найбільша кількість жінок відзначала давність захворювання до 2-3-х років, кожна 3-я жінка хворіла на протязі 5-6 років, у 13 (11,3 %) – перші прояви вагініту виникли близько року тому, та 7 (6,1 %) пацієнток відмітили початок захворювання більше 10 років тому.

«10 років тому» в дисертації Черкасової – це 1999-й рік, а в дисертації Волошинович – це 2010-й рік. Усі дані скопійовані з чужої дисертації.

**Рейтинг. Плагіат.  
Фальсифікація дослідження.**

С. 57–58.

Основними провокуючими чинниками виникнення рецидивів ПТМ були (табл. 3.9): перехідні погодні умови в осінньо-весняний період – у 56 (48,7 %) жінок, стресові ситуації (в т.ч. післяабортні та післяпологові стани) – у 32 (27,8 %), менструації – у 16 (13,9 %), активне статеве життя – у 5 (4,3 %), в 6 (5,3 %) випадках причину рецидивів встановити не вдалося.

**З чужої дисертації був переписаний текст зі згадуванням таблиці 3.9, однак сама таблиця скопійована не була (!).**

**Генітальний герпес (ГГ) з дисертації Черкасової перетворився на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб.**

**Нахабний плагіат.  
Фальсифікація дослідження.**

С. 58.

Наявність хронічних кольпітів в анамнезі у статевих партнерів підтвердила лише кожна 10-а жінка з ПТМ – 11 (9,6 %). До проведення цього дослідження хоча б один курс специфічної терапії отримали лише 12 (20,7 %) жінок основної групи та 13 (22,8 %) групи порівняння, решта пацієнток, 46 (79,3 %) і 44 (77,2 %) відповідно, лікувалися спорадично (самостійно або за призначенням лікаря) при появі висипань із свербіжем, як правило – мазями, часто – із вмістом кортикостероїдів.

**Герпетичні висипання і рецидивуючий гені-**

С. 40.

Всі обстежені жінки обох груп з РГГ мали інфектологічний анамнез щодо ГІ (табл. 3.9). Характерним було те, що у кожної 3-ї пацієнтки клінічні прояви лабіального герпесу були з дитячого віку, а після 18-20 років з'явилися висипання на статевих органах і прилеглих ділянках. Найбільша кількість жінок відзначала давність захворювання до 23-х років, кожна 3-я жінка хворіла на протязі 5-6 років, у 13 (11,3 %) – перші прояви ГГ виникли близько року тому, та 7 (6,1 %) пацієнток відмітили початок захворювання більше 10 років тому.

С. 41.

Основними провокуючими чинниками виникнення рецидивів ГГ були (табл. 3.9): перехідні погодні умови в осінньо-весняний період – у 56 (48,7 %) жінок, стресові ситуації (в т.ч. післяабортні та післяпологові стани) – у 32 (27,8 %), менструації – у 16 (13,9 %), активне статеве життя – у 5 (4,3 %), в 6 (5,3 %) випадках причину рецидивів встановити не вдалося.

С. 41.

Наявність герпетичних висипань в анамнезі у статевих партнерів підтвердила лише кожна 10-а жінка з РГГ – 11 (9,6 %). До проведення цього дослідження хоча б один курс специфічної протівірусної терапії отримали лише 12 (20,7 %) жінок основної групи та 13 (22,8 %) групи порівняння, решта пацієнток, 46 (79,3 %) і 44 (77,2 %) відповідно, лікувалися спорадично (самостійно або за призначенням лікаря) при появі висипань із свербіжем, як правило – мазями, часто – із вмістом кортикостероїдів.

	<p>тальний герпес (РГГ) з дисертації Черкасової перетворилися на хронічні кольпіти та поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб. Нахабний плагіат. Фальсифікація дослідження.</p>	
	С. 58.	С. 44.
	<p>Узагальнюючи дані загальної характеристики жінок основних груп, необхідно відмітити однорідність груп за анамнестичними даними, віковими характеристиками, наявною гінекологічною та екстрагенітальною патологією, виявленими чинниками ризику ЗПСШ, в тому числі й інфікування.</p>	<p>Узагальнюючи дані загальної характеристики жінок основних груп, необхідно відмітити однорідність груп за анамнестичними даними, віковими характеристиками, наявною гінекологічною та екстрагенітальною патологією, виявленими чинниками ризику ЗПСШ, в тому числі й генітального вірусного інфікування з розвитком РГГ.</p>
3	<p><b>Волошинович Н. С.</b> Оптимізація тактики допоміжних репродуктивних технологій у пацієнок з поліпом тіла матки. Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2020. (<a href="https://www.nuozu.edu.ua/zagruzka2/DrAr/Dr_Volohsinovich.pdf">https://www.nuozu.edu.ua/zagruzka2/DrAr/Dr_Volohsinovich.pdf</a>) Нумерація сторінок наведена за файлом pdf.</p>	<p><b>Івахова Л. П.</b> Лікування безпліддя у жінок з герпесвірусною інфекцією в програмах допоміжних репродуктивних технологій. Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2011. (<a href="https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0412U001192/">https://nrat.ukrintei.ua/searchdoc/0412U001192/</a>)</p>
	С. 46.	С. 46.
	<p><b>РОЗДІЛ 3</b> <b>КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОБСТЕЖЕНИХ ЖІНОК</b></p> <p>Провівши аналіз діагностично-лікувальних заходів на всіх етапах надання допомоги 120 безплідним подружнім парам, які тривалий час попередньо лікувались від безпліддя (від 2 до 7 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>Групи були рандомізовані за віком і переважна більшість жінок із безплідністю основної групи у віці від 26 до 35 років становила 51 (72,8%), що майже рівнозначно як і у жінок групи порівняння – 56 (70,0%) та контролю – 33 (66,0%).</p> <p>Розподіл обстежених жінок за віком подано в таблиці 3.1.</p> <p>Тут і далі всі дані щодо обстежених жінок і чоловіків із дисертації Л. Івахової (2011) перепісані в дисертацію Н. Волошинович (2020). Плагіат. Фальсифікація дослідження.</p>	<p><b>РОЗДІЛ 3</b> <b>КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЖІНОК ІЗ БЕЗПЛІДДЯМ НА ТЛІ ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ</b></p> <p>Провівши аналіз діагностично-лікувальних заходів на всіх етапах надання допомоги 120 безплідним подружнім парам, які тривалий час попередньо лікувались від безпліддя (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>Групи були рандомізовані за віком і переважна більшість жінок із безплідністю основної групи у віці від 26 до 35 років становила 51 (72,8%), що майже рівнозначно як і у жінок групи порівняння – 56 (70,0%) та контролю – 33 (66,0%).</p> <p>Розподіл обстежених жінок за віком подано в таблиці 3.1.</p>
	С. 46–47.	С. 46–47.
	<p>Вік обстежених пацієнок коливався від 18 до 39 років і в середньому склав в основній групі 26,6±5,1 років, в групі порівняння – 25,8±5,1 років і в контрольній – 27,3±5,6 років (P&gt;0,05). Характерним було те, що частка хворих жінок до 25 років становила 49,6 %, тобто половина пацієнок знаходилася в періоді встановлення або «розквіту» функції репродуктивної системи, коли наявність інфекційного ураження генітального тракту може вплинути не тільки на стан репродуктивного здоров'я загалом, але й на наступну реалізацію генеративної функції. Розподіл жінок за віком в групах достовірно не різнився та був подібним (табл. 3.1). За соціальним складом хворі жінки розподіли-</p>	<p>Вік обстежених пацієнок коливався від 18 до 39 років і в середньому склав в основній групі 26,6±5,1 років, в групі порівняння –25,8±5,1 років і в контрольній – 27,3±5,6 років (P&gt;0,05). Характерним було те, що частка хворих жінок до 25 років становила 49,6 %, тобто половина пацієнок знаходилася в періоді встановлення або «розквіту» функції репродуктивної системи, коли наявність вірусного ураження генітального тракту може вплинути не тільки на стан репродуктивного здоров'я загалом, але й на наступну реалізацію генеративної функції. Розподіл жінок за віком в групах достовірно не різнився та був подібним (табл. 3.1). За соціальним складом хворі жінки розподіли-</p>

<p>лися наступним чином: домогосподарки – 40 (34,8 %), службовці – 34 (29,6 %), робітниці – 33 (28,7 %), студентки різних навчальних закладів – 8 (6,9 %). Аналогічна тенденція спостерігалась також серед жінок контрольної групи. За соціальним станом жінок групи не розрізнялися (<math>p&gt;0,05</math>). Всі обстежені (100,0 %) були мешканки міста.</p>	<p>лися наступним чином: домогосподарки – 40 (34,8 %), службовці – 34 (29,6 %), робітниці – 33 (28,7 %), студентки різних навчальних закладів – 8 (6,9 %). Аналогічна тенденція спостерігалась також серед жінок контрольної групи. За соціальним станом 47 жінок групи не розрізнялися (<math>P&gt;0,05</math>). Всі обстежені (100 %) були мешканки міста.</p>																																																																																																												
<p><b>С. 47.</b></p>	<p><b>С. 47.</b></p>																																																																																																												
<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.1</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Розподіл обстежених жінок за віком</b></p> <table border="1" data-bbox="284 483 866 723"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Вік (роки)</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=60)</th> <th colspan="2">порівняння (n=60)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>до 20</td> <td>2</td> <td>3,5</td> <td>4</td> <td>7,0**</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>20–25</td> <td>26</td> <td>44,8</td> <td>25</td> <td>43,9</td> <td>12</td> <td>40,0</td> </tr> <tr> <td>26–30</td> <td>18</td> <td>31,0</td> <td>16</td> <td>28,1</td> <td>9</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>31–35</td> <td>7</td> <td>12,1*</td> <td>8</td> <td>14,0</td> <td>5</td> <td>16,7</td> </tr> <tr> <td>36–39</td> <td>5</td> <td>8,6</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>3</td> <td>10,0</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: * – достовірність різниці з контрольною групою <math>P&lt;0,05</math>; # – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння <math>p&lt;0,05</math>.</p> <p><b>Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (обведено). Проценти підраховані неправильно, наприклад: <math>26/60=43,3\%</math>, а не <math>44,8\%</math> і т. п. Плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>	Вік (роки)	Група						основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)		n	%	n	%	n	%	до 20	2	3,5	4	7,0**	1	3,3	20–25	26	44,8	25	43,9	12	40,0	26–30	18	31,0	16	28,1	9	30,0	31–35	7	12,1*	8	14,0	5	16,7	36–39	5	8,6	4	7,0*	3	10,0	<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.1</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Розподіл обстежених жінок за віком</b></p> <table border="1" data-bbox="890 483 1481 752"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Вік (роки)</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=52)</th> <th colspan="2">порівняння (n=68)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>до 20</td> <td>2</td> <td>3,5</td> <td>4</td> <td>7,0**</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>20–25</td> <td>26</td> <td>44,8</td> <td>25</td> <td>43,9</td> <td>12</td> <td>40,0</td> </tr> <tr> <td>26–30</td> <td>18</td> <td>31,0</td> <td>16</td> <td>28,1</td> <td>9</td> <td>30,0</td> </tr> <tr> <td>31–35</td> <td>7</td> <td>12,1*</td> <td>8</td> <td>14,0</td> <td>5</td> <td>16,7</td> </tr> <tr> <td>36–39</td> <td>5</td> <td>8,6</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>3</td> <td>10,0</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: * – достовірність різниці з контрольною групою <math>P&lt;0,05</math>; # – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння <math>P&lt;0,05</math>.</p> <p><b>Тут теж проценти підраховані неправильно, тому що Івахова в свою чергу скопіювала текст із дисертації Черкасової, замінивши кількість осіб у досліджуваних групах. У Івахової теж плагіат і фальсифікація дослідження.</b></p>	Вік (роки)	Група						основна (n=52)		порівняння (n=68)		контрольна (n=30)		n	%	n	%	n	%	до 20	2	3,5	4	7,0**	1	3,3	20–25	26	44,8	25	43,9	12	40,0	26–30	18	31,0	16	28,1	9	30,0	31–35	7	12,1*	8	14,0	5	16,7	36–39	5	8,6	4	7,0*	3	10,0
Вік (роки)		Група																																																																																																											
		основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)																																																																																																							
	n	%	n	%	n	%																																																																																																							
до 20	2	3,5	4	7,0**	1	3,3																																																																																																							
20–25	26	44,8	25	43,9	12	40,0																																																																																																							
26–30	18	31,0	16	28,1	9	30,0																																																																																																							
31–35	7	12,1*	8	14,0	5	16,7																																																																																																							
36–39	5	8,6	4	7,0*	3	10,0																																																																																																							
Вік (роки)	Група																																																																																																												
	основна (n=52)		порівняння (n=68)		контрольна (n=30)																																																																																																								
	n	%	n	%	n	%																																																																																																							
до 20	2	3,5	4	7,0**	1	3,3																																																																																																							
20–25	26	44,8	25	43,9	12	40,0																																																																																																							
26–30	18	31,0	16	28,1	9	30,0																																																																																																							
31–35	7	12,1*	8	14,0	5	16,7																																																																																																							
36–39	5	8,6	4	7,0*	3	10,0																																																																																																							
<p><b>С. 47–48.</b></p>	<p><b>С. 47–48.</b></p>																																																																																																												
<p>Більшість обстежених жінок, хворих на рецидив ПТМ (79 – 68,7 %), в офіційному шлюбі не перебували, що, ймовірно, визначало спосіб ведення статевого життя. Про регулярне статеве життя повідомили 49 (81,7 %) пацієнок основної клінічної групи. Серед жінок контрольної групи в офіційному шлюбі перебували 24 (80,0 %) жінки, та у 100 % було відмічено регулярні статеві стосунки.</p> <p>Ранній початок статевого життя, часта зміна статевих партнерів розглядаються у сучасній літературі як головні чинники ризику ЗПСШ, в тому числі і причини розвитку ПТМ чи ППГЕ. Аналіз сексуальної функції та статевого життя обстежених жінок (за даними опитування) показав, що жінки основної групи та групи порівняння мали двох та більше статевих партнерів протягом останнього року – 38 (65,5 %) та 37 (64,9 %) пацієнок відповідно (<math>p&gt;0,05</math>), у групі контролю лише 6 (20,0 %) жінок мали двох та більше статевих партнерів за аналогічний період (<math>P&lt;0,05</math>) (табл. 3.2). Ранній початок статевих стосунків відмічено в основній групі у 25 (43,1 %) та в групі порівняння у 24 (42,1 %) (<math>p&gt;0,05</math>) випадках, де цей показник був значно вищим, ніж у жінок групи контролю – 4 (13,3 %) (<math>p&lt;0,05</math>).</p> <p><b>Герпесвірусна інфекція (ГВІ) з дисертації Івахової перетворилася на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб. Нахабний плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>	<p>Більшість обстежених жінок, хворих на рецидив ГВІ (79 – 68,7 %), в офіційному шлюбі не перебували, що, ймовірно, визначало спосіб ведення статевого життя. Про регулярне статеве життя повідомили 98 (81,7 %) пацієнок основної клінічної групи. Серед жінок контрольної групи в офіційному шлюбі перебували 24 (80,0 %) жінки, та у 100 % було відмічено регулярні статеві стосунки.</p> <p>Ранній початок статевого життя, часта зміна статевих партнерів розглядаються у сучасній літературі як головні чинники ризику ЗПСШ, в тому числі ВПГ-інфікування. Аналіз сексуальної функції та статевого життя обстежених жінок (за даними опитування) показав, що жінки основної групи та групи порівняння мали двох та більше статевих партнерів протягом останнього року – 38 (65,5 %) та 37 (64,9 %) пацієнок відповідно (<math>P&gt;0,05</math>), у групі контролю лише 6 (20,0 %) жінок мали двох та більше статевих партнерів за аналогічний період (<math>P&lt;0,05</math>) (табл. 3.2). Ранній початок статевих стосунків відмічено в основній групі у 25 (43,1 %) та в групі порівняння у 24 (42,1 %) (<math>P&gt;0,05</math>) випадках, де цей показник був значно вищим, ніж у жінок групи контролю – 4 (13,3 %) (<math>P&lt;0,05</math>).</p>																																																																																																												
<p><b>С. 48.</b></p>	<p><b>С. 48.</b></p>																																																																																																												
<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.2</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Кількість статевих партнерів та початок статевих стосунків у обстежених жінок</b></p>	<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.2</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Кількість статевих партнерів та початок статевих стосунків у обстежених жінок</b></p>																																																																																																												

Показник		Група			
		основна (n=60)	порівняння (n=60)	контрольна (n=30)	
Кількість статевих партнерів протягом останнього року	один	N	20	20	24
		%	34,5*	35,1*	80,0
	два	N	30	28	5
		%	51,7*	49,1*	16,7
	більше двох	N	8	9	1
		%	13,8*	15,8*	3,3
Початок статевих стосунків	до 18 років	N	25	24	4
		%	43,1*	42,1*	13,3
	18-20 років	N	28	29	16
		%	48,3	50,9	53,4
	після 20 років	N	5	4	10
		%	8,6*	7,0*	33,3

Примітка: \* – достовірність різниці з контрольною групою  $p < 0,05$ .

**Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (обведено).  
Проценти підраховані неправильно.  
Плагіат.  
Фальсифікація дослідження.**

Показник		Група			
		основна (n=52)	порівняння (n=68)	контрольна (n=30)	
Кількість статевих партнерів протягом останнього року	один	n	20	20	24
		%	34,5*	35,1*	80,0
	два	n	30	28	5
		%	51,7*	49,1*	16,7
	більше двох	n	8	9	1
		%	13,8*	15,8*	3,3
Початок статевих стосунків	до 18 років	n	25	24	4
		%	43,1*	42,1*	13,3
	18-20 років	n	28	29	16
		%	48,3	50,9	53,4
	після 20 років	n	5	4	10
		%	8,6*	7,0*	33,3

Примітка: \* – достовірність різниці з контрольною групою  $P < 0,05$ .

С. 48–49.		С. 48–49.	
<p>Значний вплив на ймовірність інфікування ЗПСШ справляють методи запобігання вагітності або безпечного сексу, які використовують жінки. Вивчення цього аспекту статевого життя жінок, показало, що з 49 жінок, які живуть регулярним статевим життям, 21 (42,8 %) не застосовували жодних методів захисту або вдавались до перерваного статевого акту чи періодично використовували презервативи; перевагу природним методам запобігання вагітності надавали 15 (15,3 %) жінок. Гормональну контрацепцію (новінет, регулон, джаз-плюс) застосовували 28 (28,6 %) хворих, внутрішньоматкову спіраль – 4 (4,1 %) жінки. Сперміциди (еротекс, фарматекс) використовували 9 (9,2 %) жінок. Пацієнтки, які мали періодичні статеві стосунки та не жили регулярним статевим життям, у 11 (64,7 %) випадках використовували перерваний статевий акт, до захищеного сексу (з використанням презервативу) вдавалося 6 (35,3 %) обстежених жінок. Таким чином, «безпечна», з огляду на можливість інфікування ЗПСШ, статева поведінка притаманна була лише четвертій частині обстежених жінок.</p> <p><b>Ідентичні дані при тому, що кількість жінок стала 49 замість 98, призвела до неправильних процентів. Плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>		<p>Значний вплив на ймовірність інфікування ЗПСШ справляють методи запобігання вагітності або безпечного сексу, які використовують жінки. Вивчення цього аспекту статевого життя жінок, хворих на РГГ, показало, що з 98 жінок, які живуть регулярним статевим життям, 42 (42,8 %) не застосовували жодних методів захисту або вдавались до перерваного статевого акту чи періодично використовували презервативи; перевагу природним методам запобігання вагітності надавали 15 (15,3 %) жінок. Гормональну контрацепцію (ригевідон, регулон, марвелон) застосовували 28 (28,6 %) хворих, внутрішньоматкову спіраль – 4 (4,1 %) жінки. Сперміциди (еротекс, фарматекс) використовували 9 (9,2 %) жінок. Пацієнтки, які мали періодичні статеві стосунки та не жили регулярним статевим життям, у 11 (64,7 %) випадках використовували перерваний статевий акт, до захищеного сексу (з використанням презервативу) вдавалося 6 (35,3 %) обстежених жінок. Таким чином, «безпечна», з огляду на можливість інфікування ЗПСШ, статева поведінка притаманна була лише четвертій частині обстежених жінок, хворих на РГГ.</p>	
С. 49–50.		С. 49–50.	
<p>Вивчення анамнезу життя обстежених жінок щодо перенесених захворювань не виявило суттєвих відмінностей між клінічними групами (табл. 3.3). Таблиця 3.3 Соматичний анамнез обстежених жінок</p>		<p>Вивчення анамнезу життя обстежених жінок щодо перенесених захворювань не виявило суттєвих відмінностей між клінічними групами (табл. 3.3). Таблиця 3.3 Соматичний анамнез обстежених жінок</p>	

Показник	Група					
	основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)	
	N	%	n	%	n	%
Ангіна	9	15,5*	9	15,8*	3	10,0
Апендектомія	4	6,9	5	8,8	2	6,7
Вірусні гепатити (А, В)	5	8,6*	6	10,5*	1	3,3
Гіперплазія щитоподібної залози	5	8,6	5	8,8	2	6,7
Гіпертонічна хвороба I-II ст.	2	3,5*	3	5,3*	-	-
Гострі респіраторні вірусні інфекції	17	29,3*	14	24,6**	5	16,7
Дитячі інфекції	36	62,1*	37	64,9*	17	56,7

Продовж. табл. 3.3

Продовж. табл. 3.3.						
1	2	3	4	5	6	7
Тонзилектомія	6	10,4	4	7,0**	3	10,0
Хронічний бронхіт	4	6,9	4	7,0	2	6,7
Хронічний гастрит	3	5,2	5	8,8**	1	3,3
Хронічний пієлонефрит	6	10,4*	7	12,3*	-	-
Хронічний тонзиліт	4	6,9*	4	7,0*	3	10,0
Хронічний фарингіт	4	6,9	5	8,8	2	6,7
Хронічний холецистит	4	6,9*	2	3,5*	1	3,3

Примітки: \* – достовірність різниці з контрольною групою  $P < 0,05$ ;  
# – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння  $P < 0,05$ .

**Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (обведено).  
Проценти підраховані неправильно.  
Плагіат.  
Фальсифікація дослідження.**

Показник	Група					
	основна (n=58)		порівняння (n=57)		контрольна (n=30)	
	n	%	n	%	n	%
Ангіна	9	15,5*	9	15,8*	3	10,0
Апендектомія	4	6,9	5	8,8	2	6,7
Вірусні гепатити (А, В)	5	8,6*	6	10,5*	1	3,3
Гіперплазія щитоподібної залози	5	8,6	5	8,8	2	6,7
Гіпертонічна хвороба I-II ст.	2	3,5*	3	5,3*	-	-
Гострі респіраторні вірусні інфекції	17	29,3*	14	24,6**	5	16,7
Дитячі інфекції	36	62,1*	37	64,9*	17	56,7
Міопія	3	5,2	1	1,8#	1	3,3
Пневмонія	2	3,5*	1	1,8**	-	-

Продовж. табл. 3.3.						
1	2	3	4	5	6	7
Тонзилектомія	6	10,4	4	7,0**	3	10,0
Хронічний бронхіт	4	6,9	4	7,0	2	6,7
Хронічний гастрит	3	5,2	5	8,8**	1	3,3
Хронічний пієлонефрит	6	10,4*	7	12,3*	-	-
Хронічний тонзиліт	4	6,9*	4	7,0*	3	10,0
Хронічний фарингіт	4	6,9	5	8,8	2	6,7
Хронічний холецистит	4	6,9*	2	3,5*	1	3,3

Примітки: \* – достовірність різниці з контрольною групою  $P < 0,05$ ;

# – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння  $P < 0,05$ .

### С. 50.

Переважали перенесені дитячі інфекційні захворювання (вітряна віспа, епідемічний паротит, корева краснуха та кір), респіраторні вірусні інфекції й ангіна в різні вікові періоди. Екстрагенітальні захворювання мали місце у пацієток всіх груп, проте випадків тяжкої соматичної патології серед обстежених пацієток не зареєстровано, рівень захворюваності не перевищував такий у загальній популяції жінок. Переважна більшість обстежених жінок мали правильну конституцію тіла. Загальноклінічні обстеження у пацієток всіх груп не виявили помітних відхилень від показників вікової норми.

Вивчення менструальної функції показало, що менархе у межах вікової фізіологічної норми (11-13 років) мало місце у 81 (70,4 %) хворої на РГГ жінки та у всіх жінок контрольної групи, в 14-15 років – у 29 (25,2 %) пацієток з РГГ і тільки у 5 (4,4 %) жінок основної клінічної групи менархе спостерігалось у віці 15-16 років, при цьому всі жінки рівномірно були представлені у всіх групах спостереження (табл. 3.4).

**Тут і далі чужий текст переписаний повністю, разом із аббревіатурою РГГ (рецидивуючий генітальний герпес), уже без заміни на поліп тіла матки (ПТМ).  
Плагіат.  
Фальсифікація дослідження.**

### С. 51.

### С. 50.

Переважали перенесені дитячі інфекційні захворювання (вітряна віспа, епідемічний паротит, корева краснуха та кір), респіраторні вірусні інфекції й ангіна в різні вікові періоди. Екстрагенітальні захворювання мали місце у пацієток всіх груп, проте випадків тяжкої соматичної патології серед обстежених пацієток не зареєстровано, рівень захворюваності не перевищував такий у загальній популяції жінок. Переважна більшість обстежених жінок мали правильну конституцію тіла. Загальноклінічні обстеження у пацієток всіх груп не виявили помітних відхилень від показників вікової норми.

Вивчення менструальної функції показало, що менархе у межах вікової фізіологічної норми (11-13 років) мало місце у 81 (70,4 %) хворої на РГГ жінки та у всіх жінок контрольної групи, в 14-15 років – у 29 (25,2 %) пацієток з РГГ і тільки у 5 (4,4 %) жінок основної клінічної групи менархе спостерігалось у віці 15-16 років, при цьому всі жінки рівномірно були представлені у всіх групах спостереження (табл. 3.4).

### С. 50.

<p>Нормальний менструальний цикл у пацієток з РГГ спостерігався лише в 47 (40,9 %) випадках, серед порушень менструальної функції у жінок основної та групи порівняння переважала альгодисменорея, частота якої була в основній групі – 51,7 % та у групі порівняння – 50,9 % (<math>P&gt;0,05</math>).</p>	<p>Нормальний менструальний цикл у пацієток з РГГ спостерігався лише в 47 (40,9 %) випадках, серед порушень менструальної функції у жінок основної та групи порівняння переважала альгодисменорея, частота якої була в основній групі – 51,7 % та у групі порівняння – 50,9 % (<math>P&gt;0,05</math>).</p>																																																																																																																																																						
<p><b>С. 51.</b></p>	<p><b>С. 51.</b></p>																																																																																																																																																						
<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.4</b></p> <p><b>Початок менархе та характеристика менструальної функції у обстежених жінок</b></p> <table border="1" data-bbox="282 483 868 801"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=60)</th> <th colspan="2">порівняння (n=60)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="7">Початок менархе:</td> </tr> <tr> <td>11-13 років</td> <td>41</td> <td>70,7*</td> <td>40</td> <td>70,2*</td> <td>30</td> <td>100</td> </tr> <tr> <td>14-15 років</td> <td>14</td> <td>24,1*</td> <td>15</td> <td>26,3*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>15-16 років</td> <td>3</td> <td>5,2*</td> <td>2</td> <td>3,5*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td colspan="7">Характер менструальної функції:</td> </tr> <tr> <td>нормальний менструальний цикл</td> <td>24</td> <td>41,4*</td> <td>23</td> <td>40,35*</td> <td>30</td> <td>100</td> </tr> <tr> <td>альгодисменорея</td> <td>30</td> <td>51,7*</td> <td>29</td> <td>50,9*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>гіперменорея</td> <td>4</td> <td>6,9*</td> <td>5</td> <td>8,8*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка: * – достовірність різниці з контрольною групою <math>p&lt;0,05</math>.</p> <p><b>Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (обведено). Проценти підрховані неправильно. Плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>	Показник	Група						основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)		n	%	n	%	n	%	Початок менархе:							11-13 років	41	70,7*	40	70,2*	30	100	14-15 років	14	24,1*	15	26,3*	-	-	15-16 років	3	5,2*	2	3,5*	-	-	Характер менструальної функції:							нормальний менструальний цикл	24	41,4*	23	40,35*	30	100	альгодисменорея	30	51,7*	29	50,9*	-	-	гіперменорея	4	6,9*	5	8,8*	-	-	<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.4</b></p> <p><b>Початок менархе та характеристика менструальної функції у обстежених жінок</b></p> <table border="1" data-bbox="895 483 1481 837"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=52)</th> <th colspan="2">порівняння (n=68)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="7">Початок менархе:</td> </tr> <tr> <td>11-13 років</td> <td>41</td> <td>70,7*</td> <td>40</td> <td>70,2*</td> <td>30</td> <td>100</td> </tr> <tr> <td>14-15 років</td> <td>14</td> <td>24,1*</td> <td>15</td> <td>26,3*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>15-16 років</td> <td>3</td> <td>5,2*</td> <td>2</td> <td>3,5*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td colspan="7">Характер менструальної функції:</td> </tr> <tr> <td>нормальний менструальний цикл</td> <td>24</td> <td>41,4*</td> <td>23</td> <td>40,35*</td> <td>30</td> <td>100</td> </tr> <tr> <td>альгодисменорея</td> <td>30</td> <td>51,7*</td> <td>29</td> <td>50,9*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>гіперменорея</td> <td>4</td> <td>6,9*</td> <td>5</td> <td>8,8*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітка: * – достовірність різниці з контрольною групою <math>P&lt;0,05</math>.</p>	Показник	Група						основна (n=52)		порівняння (n=68)		контрольна (n=30)		n	%	n	%	n	%	Початок менархе:							11-13 років	41	70,7*	40	70,2*	30	100	14-15 років	14	24,1*	15	26,3*	-	-	15-16 років	3	5,2*	2	3,5*	-	-	Характер менструальної функції:							нормальний менструальний цикл	24	41,4*	23	40,35*	30	100	альгодисменорея	30	51,7*	29	50,9*	-	-	гіперменорея	4	6,9*	5	8,8*	-	-
Показник		Група																																																																																																																																																					
		основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)																																																																																																																																																	
	n	%	n	%	n	%																																																																																																																																																	
Початок менархе:																																																																																																																																																							
11-13 років	41	70,7*	40	70,2*	30	100																																																																																																																																																	
14-15 років	14	24,1*	15	26,3*	-	-																																																																																																																																																	
15-16 років	3	5,2*	2	3,5*	-	-																																																																																																																																																	
Характер менструальної функції:																																																																																																																																																							
нормальний менструальний цикл	24	41,4*	23	40,35*	30	100																																																																																																																																																	
альгодисменорея	30	51,7*	29	50,9*	-	-																																																																																																																																																	
гіперменорея	4	6,9*	5	8,8*	-	-																																																																																																																																																	
Показник	Група																																																																																																																																																						
	основна (n=52)		порівняння (n=68)		контрольна (n=30)																																																																																																																																																		
	n	%	n	%	n	%																																																																																																																																																	
Початок менархе:																																																																																																																																																							
11-13 років	41	70,7*	40	70,2*	30	100																																																																																																																																																	
14-15 років	14	24,1*	15	26,3*	-	-																																																																																																																																																	
15-16 років	3	5,2*	2	3,5*	-	-																																																																																																																																																	
Характер менструальної функції:																																																																																																																																																							
нормальний менструальний цикл	24	41,4*	23	40,35*	30	100																																																																																																																																																	
альгодисменорея	30	51,7*	29	50,9*	-	-																																																																																																																																																	
гіперменорея	4	6,9*	5	8,8*	-	-																																																																																																																																																	
<p><b>С. 51.</b></p>	<p><b>С. 51.</b></p>																																																																																																																																																						
<p>Аналіз гінекологічної захворюваності, яка мала місце у обстежених жінок в анамнезі, показав, що практично у 100 % у пацієток із ПТМ в анамнезі була значна кількість перенесених гінекологічних захворювань, як правило, запального генезу (табл. 3.5), причому у 13,9 % мали місце ЗПСШ. Звертає також на себе увагу значна частота перенесених запальних захворювань саме нижніх відділів статевого тракту у обстежених жінок з ПТМ. Важливим є також факт, що 37 (32,2 %) пацієток неодноразово отримували терапію з приводу цервіциту (як екзотак і ендocerвіцити) без тривалого клінічного ефекту, та 16 (13,9 %) жінок наполегливо лікували кольпіти або бактеріальні вагінози також без помітного поліпшення свого стану.</p> <p><b>Рецидивуючий генітальний герпес (РГГ) з дисертації Івахової перетворився на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб. Нахабний плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>	<p>Аналіз гінекологічної захворюваності, яка мала місце у обстежених жінок в анамнезі, показав, що практично у 100 % у пацієток із РГГ в анамнезі була значна кількість перенесених гінекологічних захворювань, як правило, запального генезу (табл. 3.5), причому у 13,9 % мали місце ЗПСШ. Звертає також на себе увагу значна частота перенесених запальних захворювань саме нижніх відділів статевого тракту у обстежених жінок з РГГ. Важливим є також факт, що 37 (32,2 %) пацієток неодноразово отримували терапію з приводу цервіциту (як екзотак і ендocerвіцити) без тривалого клінічного ефекту, та 16 (13,9 %) жінок наполегливо лікували кольпіти або бактеріальні вагінози також без помітного поліпшення свого стану.</p>																																																																																																																																																						
<p><b>С. 52.</b></p>	<p><b>С. 51–52.</b></p>																																																																																																																																																						
<p>При вивченні репродуктивної функції обстежених жінок звертало на себе увагу те, що 44 (38,3 %) жінки мали в анамнезі артифіційні аборти, причому у 21 (18,3 %) пацієнтки в анамнезі було 2 та більше медичних абортів (табл. 3.6). В групі контролю кількість медичних абортів в анамнезі була значно нижчою – 3 (10,0 %) випадки (<math>p&lt;0,05</math>), ніж серед жінок, хворих на ПТМ, причому всі ці жінки перенесли лише по 1 артифіційному аборті. Обтяжений акушерський анамнез, до якого ми не відносили медичні аборти, був у 71 (61,7 %) жінки, хворої на ПТМ, що було значно вищим, ніж у жінок контрольної групи – 2 (6,7 %) (<math>P&lt;0,05</math>).</p>	<p>При вивченні репродуктивної функції обстежених жінок звертало на себе увагу те, що 44 (38,3 %) жінки мали в анамнезі артифіційні аборти, причому у 21 (18,3 %) пацієнтки в анамнезі було 2 та більше медичних абортів (табл. 3.6). В групі контролю кількість медичних абортів в анамнезі була значно нижчою – 3 (10,0 %) випадки (<math>P&lt;0,05</math>), ніж серед жінок, хворих на РГГ, причому всі ці жінки перенесли лише по 1 артифіційному аборті. Обтяжений акушерський анамнез, до якого ми не відносили медичні аборти, був у 71 (61,7 %) жінки, хворої на РГГ, що було значно вищим, ніж у жінок контрольної групи – 2 (6,7 %) (<math>P&lt;0,05</math>).</p>																																																																																																																																																						

<p><b>Рецидивуючий генітальний герпес (РГГ) з дисертації Івахової перетворився на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб. Нахабний плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																			
<p><b>С. 52–53.</b></p>	<p><b>С. 52–53.</b></p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.5</b></p> <p><b>Гінекологічні захворювання, перенесені обстеженими жінками</b></p> <table border="1" data-bbox="280 510 863 1061"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=60)</th> <th colspan="2">порівняння (n=60)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Вульвовагініти</td> <td>30</td> <td>51,7*</td> <td>29</td> <td>50,9*</td> <td>2</td> <td>6,7</td> </tr> <tr> <td>Ендоцервіцити, що не піддавалися лікуванню</td> <td>8</td> <td>13,8*</td> <td>5</td> <td>8,8**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Ерозії шийки матки, з них повторні екзоцервіцити</td> <td>32</td> <td>55,2*</td> <td>31</td> <td>54,4**</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>ЗПСШ, з них</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>  гостра</td> <td>7</td> <td>12,1*</td> <td>9</td> <td>15,8**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>  гонорея</td> <td>1</td> <td>14,3**</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>  трихомоніаз</td> <td>4</td> <td>57,1*</td> <td>3</td> <td>33,3*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>  хламідіоз</td> <td>2</td> <td>28,6*</td> <td>4</td> <td>44,5**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>  сифіліс</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>2</td> <td>22,2**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Кісти яєчників</td> <td>8</td> <td>13,8*</td> <td>3</td> <td>5,3**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Лейоміома, аденоміоз</td> <td>4</td> <td>6,9*</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Безпліддя</td> <td>4</td> <td>6,9**</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Оперативні втручання на придатках матки</td> <td>4</td> <td>6,9*</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Післяпологовий (післяабортний) Ендометрит</td> <td>5</td> <td>8,6*</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Позаматкова вагітність</td> <td>3</td> <td>5,2*</td> <td>2</td> <td>3,5*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;"><i>Продовж. табл. 3.5</i></p> <table border="1" data-bbox="280 1099 863 1196"> <thead> <tr> <th>1</th> <th>2</th> <th>3</th> <th>4</th> <th>5</th> <th>6</th> <th>7</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Рецидивуючі кольпіти та бактеріальні вагінози</td> <td>10</td> <td>17,2*</td> <td>6</td> <td>10,5**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Хронічні сальпінгофорити</td> <td>21</td> <td>36,2*</td> <td>22</td> <td>38,6*</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: * – достовірність різниці з контрольною групою P&lt;0,05; # – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння p&lt;0,05.</p> <p><b>Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (обведено). Проценти підраховані неправильно (наприклад, 30/60=50%, а у Волошинович написано 51,7%). Плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>	Показник	Група						основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)		n	%	n	%	n	%	Вульвовагініти	30	51,7*	29	50,9*	2	6,7	Ендоцервіцити, що не піддавалися лікуванню	8	13,8*	5	8,8**	-	-	Ерозії шийки матки, з них повторні екзоцервіцити	32	55,2*	31	54,4**	1	3,3	ЗПСШ, з них							гостра	7	12,1*	9	15,8**	-	-	гонорея	1	14,3**	-	-	-	-	трихомоніаз	4	57,1*	3	33,3*	-	-	хламідіоз	2	28,6*	4	44,5**	-	-	сифіліс	-	-	2	22,2**	-	-	Кісти яєчників	8	13,8*	3	5,3**	-	-	Лейоміома, аденоміоз	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Безпліддя	4	6,9**	-	-	-	-	Оперативні втручання на придатках матки	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Післяпологовий (післяабортний) Ендометрит	5	8,6*	4	7,0*	1	3,3	Позаматкова вагітність	3	5,2*	2	3,5*	-	-	1	2	3	4	5	6	7	Рецидивуючі кольпіти та бактеріальні вагінози	10	17,2*	6	10,5**	-	-	Хронічні сальпінгофорити	21	36,2*	22	38,6*	1	3,3	<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.5</b></p> <p><b>Гінекологічні захворювання, перенесені обстеженими жінками</b></p> <table border="1" data-bbox="895 539 1477 1182"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=52)</th> <th colspan="2">порівняння (n=68)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> <th>n</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Вульвовагініти</td> <td>30</td> <td>51,7*</td> <td>29</td> <td>50,9*</td> <td>2</td> <td>6,7</td> </tr> <tr> <td>Ендоцервіцити, що не піддавалися лікуванню</td> <td>8</td> <td>13,8*</td> <td>5</td> <td>8,8**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Ерозії шийки матки, з них повторні екзоцервіцити</td> <td>32</td> <td>55,2*</td> <td>31</td> <td>54,4**</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>ЗПСШ, з них</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>  гостра</td> <td>7</td> <td>12,1*</td> <td>9</td> <td>15,8**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>  гонорея</td> <td>1</td> <td>14,3**</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>  трихомоніаз</td> <td>4</td> <td>57,1*</td> <td>3</td> <td>33,3*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>  хламідіоз</td> <td>2</td> <td>28,6*</td> <td>4</td> <td>44,5**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>  сифіліс</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>2</td> <td>22,2**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Кісти яєчників</td> <td>8</td> <td>13,8*</td> <td>3</td> <td>5,3**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Лейоміома, аденоміоз</td> <td>4</td> <td>6,9*</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Безпліддя</td> <td>4</td> <td>6,9**</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Оперативні втручання на придатках матки</td> <td>4</td> <td>6,9*</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Післяпологовий (післяабортний) ендометрит</td> <td>5</td> <td>8,6*</td> <td>4</td> <td>7,0*</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Позаматкова вагітність</td> <td>3</td> <td>5,2*</td> <td>2</td> <td>3,5*</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;"><i>Продовж. табл. 3.5.</i></p> <table border="1" data-bbox="895 1220 1477 1339"> <thead> <tr> <th>1</th> <th>2</th> <th>3</th> <th>4</th> <th>5</th> <th>6</th> <th>7</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Рецидивуючі кольпіти та бактеріальні вагінози</td> <td>10</td> <td>17,2*</td> <td>6</td> <td>10,5**</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>Хронічні сальпінгофорити</td> <td>21</td> <td>36,2*</td> <td>22</td> <td>38,6*</td> <td>1</td> <td>3,3</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: * – достовірність різниці з контрольною групою P&lt;0,05; # – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння P&lt;0,05.</p>	Показник	Група						основна (n=52)		порівняння (n=68)		контрольна (n=30)		n	%	n	%	n	%	Вульвовагініти	30	51,7*	29	50,9*	2	6,7	Ендоцервіцити, що не піддавалися лікуванню	8	13,8*	5	8,8**	-	-	Ерозії шийки матки, з них повторні екзоцервіцити	32	55,2*	31	54,4**	1	3,3	ЗПСШ, з них							гостра	7	12,1*	9	15,8**	-	-	гонорея	1	14,3**	-	-	-	-	трихомоніаз	4	57,1*	3	33,3*	-	-	хламідіоз	2	28,6*	4	44,5**	-	-	сифіліс	-	-	2	22,2**	-	-	Кісти яєчників	8	13,8*	3	5,3**	-	-	Лейоміома, аденоміоз	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Безпліддя	4	6,9**	-	-	-	-	Оперативні втручання на придатках матки	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Післяпологовий (післяабортний) ендометрит	5	8,6*	4	7,0*	1	3,3	Позаматкова вагітність	3	5,2*	2	3,5*	-	-	1	2	3	4	5	6	7	Рецидивуючі кольпіти та бактеріальні вагінози	10	17,2*	6	10,5**	-	-	Хронічні сальпінгофорити	21	36,2*	22	38,6*	1	3,3
Показник		Група																																																																																																																																																																																																																																																																																																	
		основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)																																																																																																																																																																																																																																																																																													
	n	%	n	%	n	%																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Вульвовагініти	30	51,7*	29	50,9*	2	6,7																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Ендоцервіцити, що не піддавалися лікуванню	8	13,8*	5	8,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Ерозії шийки матки, з них повторні екзоцервіцити	32	55,2*	31	54,4**	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																													
ЗПСШ, з них																																																																																																																																																																																																																																																																																																			
гостра	7	12,1*	9	15,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
гонорея	1	14,3**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
трихомоніаз	4	57,1*	3	33,3*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
хламідіоз	2	28,6*	4	44,5**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
сифіліс	-	-	2	22,2**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Кісти яєчників	8	13,8*	3	5,3**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Лейоміома, аденоміоз	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Безпліддя	4	6,9**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Оперативні втручання на придатках матки	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Післяпологовий (післяабортний) Ендометрит	5	8,6*	4	7,0*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Позаматкова вагітність	3	5,2*	2	3,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
1	2	3	4	5	6	7																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Рецидивуючі кольпіти та бактеріальні вагінози	10	17,2*	6	10,5**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Хронічні сальпінгофорити	21	36,2*	22	38,6*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Показник	Група																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
	основна (n=52)		порівняння (n=68)		контрольна (n=30)																																																																																																																																																																																																																																																																																														
	n	%	n	%	n	%																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Вульвовагініти	30	51,7*	29	50,9*	2	6,7																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Ендоцервіцити, що не піддавалися лікуванню	8	13,8*	5	8,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Ерозії шийки матки, з них повторні екзоцервіцити	32	55,2*	31	54,4**	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																													
ЗПСШ, з них																																																																																																																																																																																																																																																																																																			
гостра	7	12,1*	9	15,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
гонорея	1	14,3**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
трихомоніаз	4	57,1*	3	33,3*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
хламідіоз	2	28,6*	4	44,5**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
сифіліс	-	-	2	22,2**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Кісти яєчників	8	13,8*	3	5,3**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Лейоміома, аденоміоз	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Безпліддя	4	6,9**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Оперативні втручання на придатках матки	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Післяпологовий (післяабортний) ендометрит	5	8,6*	4	7,0*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Позаматкова вагітність	3	5,2*	2	3,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
1	2	3	4	5	6	7																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Рецидивуючі кольпіти та бактеріальні вагінози	10	17,2*	6	10,5**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																													
Хронічні сальпінгофорити	21	36,2*	22	38,6*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																													
<p><b>С. 53.</b></p>	<p><b>С. 53.</b></p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
<p><b>Звертає на себе увагу значна перевага мимовільних викиднів, особливо до 14 тижнів гестації – у 20 (17,4 %) пацієнток, та вагітності, які не розвивалися – у 9 (7,8 %) жінок з РГГ, що може свідчити про перенесені генітальні, в тому числі й вірусні інфекції, тоді як у жінок групи контролю лише в 1 (3,3 %) випадку був викидень до 14 тижнів гестації (табл. 3.6).</b></p>	<p><b>Звертає на себе увагу значна перевага мимовільних викиднів, особливо до 14 тижнів гестації – у 20 (17,4 %) пацієнток, та вагітності, які не розвивалися – у 9 (7,8 %) жінок з РГГ, що може свідчити про перенесені генітальні, в тому числі й вірусні інфекції, тоді як у жінок групи контролю лише в 1 (3,3 %) випадку був викидень до 14 тижнів гестації (табл. 3.6).</b></p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
<p><b>С. 53–54.</b></p>	<p><b>С. 53–54.</b></p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.6</b></p> <p><b>Акушерський анамнез обстежених жінок</b></p>	<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.6</b></p> <p><b>Акушерський анамнез обстежених жінок</b></p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																		

Показник	Група					
	основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)	
	n	%	n	%	n	%
Не вагітніли	19	32,8*	9	15,8**	7	23,3
Одні пологи	14	24,1*	20	35,1**	18	60,0
Двоє половів	4	6,9*	5	8,8*	5	16,7
Троє половів та більше	2	3,5**	-	-	-	-
Артифіційні аборти	22	37,9*	22	38,6*	3	10,0
Два та більше артифіційних абортів	9	15,5*	12	21,1**	-	-
Викидні до 14 тижнів	8	13,8*	12	21,1**	1	3,3
Викидні в 14-21 тижнів	4	6,9*	7	12,3**	-	-
Вагітність, що не розвивається (до 14 тижнів)	5	8,6*	4	7,0*	-	-
Анембріонія	1	1,7*	3	5,3**	-	-

Продовж. табл. 3.6

1	2	3	4	5	6	7
Передчасні пологи, з них	8	13,8*	12	21,1**	1	3,3
перинатальні втрати	7	87,5*	7	63,6*	-	-
Анте- або інтранатальна загибель плода	-	-	2	3,5**	-	-
Разом перинатальні втрати	7	12,1*	9	15,8**	-	-
Переривання за медичними показаннями до 22 тижнів (вади розвитку плода)	3	5,2*	2	3,5*	-	-

Примітки: \* – достовірність різниці з контрольною групою  $P < 0,05$ ; # – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння  $p < 0,05$

**Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (обведено).  
Проценти підраховані неправильно.  
Плагіат.  
Фальсифікація дослідження.**

Показник	Група					
	основна (n=52)		порівняння (n=68)		контрольна (n=30)	
	n	%	n	%	n	%
Не вагітніли	19	32,8*	9	15,8**	7	23,3
Одні пологи	14	24,1*	20	35,1**	18	60,0
Двоє половів	4	6,9*	5	8,8*	5	16,7
Троє половів та більше	2	3,5**	-	-	-	-
Артифіційні аборти	22	37,9*	22	38,6*	3	10,0
Два та більше артифіційних абортів	9	15,5*	12	21,1**	-	-
Викидні до 14 тижнів	8	13,8*	12	21,1**	1	3,3
Викидні в 14-21 тижнів	4	6,9*	7	12,3**	-	-
Вагітність, що не розвивається (до 14 тижнів)	5	8,6*	4	7,0*	-	-
Анембріонія	1	1,7*	3	5,3**	-	-

Продовж. табл. 3.6

1	2	3	4	5	6	7
Передчасні пологи, з них	8	13,8*	12	21,1**	1	3,3
перинатальні втрати	7	87,5*	7	63,6*	-	-
Анте- або інтранатальна загибель плода	-	-	2	3,5**	-	-
Разом перинатальні втрати	7	12,1*	9	15,8**	-	-
Переривання за медичними показаннями до 22 тижнів (вади розвитку плода)	3	5,2*	2	3,5*	-	-

Примітки: \* – достовірність різниці з контрольною групою  $P < 0,05$ ;# – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння  $P < 0,05$ .**С. 54.**

Відсоток передчасних пологів у жінок, хворих на ПТМ, склав 17,4 %, на відміну від контрольної групи, де спостерігався лише 1 (3,3 %) випадок передчасних пологів в анамнезі ( $p < 0,05$ ). Перинатальні втрати при цьому в 6 (5,2 %) випадках були обумовлені передчасними пологами в терміні гестації 22-27 тижнів та ще в 6 (5,2 %) випадках – передчасними пологами в 28-33 тижні гестації; в 1 (0,9 %) випадку при пологах в 35 тижнів дитина померла від вродженої вади серця та ще в 1 (0,9 %) випадку відбулася загибель дитини в гестаційному терміні 34 тижні.

Серед вад розвитку плода, через які в 5 (4,4 %) випадках попередня вагітність переривалась за медичними показаннями до 22 тижнів гестації, були наявні: аненцефалія у поєднанні з spina bifida – 1 (0,9 %) випадок, розщеплення верхньої губи та піднебіння – 2 (1,7 %) випадки, хондродистрофія – 1 (0,9 %) випадок та множинні вади розвитку – 1 (0,9 %) випадок.

**Рецидивуючий генітальний герпес (РГГ) з дисертації Івахової перетворився на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб.  
Нахабний плагіат.  
Фальсифікація дослідження.**

**С. 54–55.**

Епітелій шийки матки є межовим бар'єром між верхнім відділом генітального тракту та зовнішнім середовищем, який постійно піддається дії шкідливих факторів. Серед останніх найбільш агресивна

**С. 54.**

Відсоток передчасних пологів у жінок, хворих на РГГ, склав 17,4 %, на відміну від контрольної групи, де спостерігався лише 1 (3,3 %) випадок передчасних пологів в анамнезі ( $P < 0,05$ ). Перинатальні втрати при цьому в 6 (5,2 %) випадках були обумовлені передчасними пологами в терміні гестації 22-27 тижнів та ще в 6 (5,2 %) випадках – передчасними пологами в 28-33 тижні гестації; в 1 (0,9 %) випадку при пологах в 35 тижнів дитина померла від вродженої вади серця та ще в 1 (0,9 %) випадку відбулася загибель дитини в гестаційному терміні 34 тижні.

Серед вад розвитку плода, через які в 5 (4,4 %) випадках попередня вагітність переривалась за медичними показаннями до 22 тижнів гестації, були наявні: аненцефалія у поєднанні з spina bifida – 1 (0,9 %) випадок, розщеплення верхньої губи та піднебіння – 2 (1,7 %) випадки, хондродистрофія – 1 (0,9 %) випадок та множинні вади розвитку – 1 (0,9 %) випадок.

**С. 54–55.**

Епітелій шийки матки є межовим бар'єром між верхнім відділом генітального тракту та зовнішнім середовищем, який постійно піддається дії шкідливих факторів. Серед останніх найбільш агресивна



<p>антигенна дія на цервікальний слизовий шар при- таманна патогенним та умовно-патогенним збудни- кам, які порушують нормальний мікробіоценоз уро- генітального тракту. Тому, у порядку стандартного обстеження, всім жінкам проводилося мікроскопічне та бактеріологічне дослідження піхвових виді- лень, а жінкам з явищами цервіциту – ще й дослі- дження цервікального слизу. Видовий склад мікро- флори піхви у жінок з ПТМ був представлений різ- номанітною анаеробною та аеробною флорою в різних поєднаннях, з вираженою перевагою першої (табл. 3.7).</p> <p><b>Рецидивуючий генітальний герпес (РГГ) з ди- сертації Івахової перетворився на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб. Нахабний плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>	<p>антигенна дія на цервікальний слизовий шар при- таманна патогенним та умовно-патогенним збудни- кам, які порушують нормальний мікробіоценоз уро- генітального тракту. Тому, у порядку стандартного обстеження, всім жінкам проводилося мікроскопічне та бактеріологічне дослідження піхвових виді- лень, а жінкам з явищами цервіциту –ще й до- слідження цервікального слизу. Видовий склад мікро- флори піхви у жінок з РГГ був представлений різноманітною анаеробною та аеробною флорою в різних поєднаннях, з вираженою перевагою першої (табл.3.7).</p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																				
<p><b>С. 55–56.</b></p>	<p><b>С. 55–56.</b></p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																				
<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.7</b></p> <p><b>Видовий склад мікрофлори піхви обстежених жінок</b></p> <table border="1" data-bbox="280 813 866 1391"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=60)</th> <th colspan="2">порівняння (n=60)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>п</th> <th>%</th> <th>п</th> <th>%</th> <th>п</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Грамозитивні палички:</td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Corynebacterium pseudodiphtheriae</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>1</td><td>1,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Corynebacterium xerosis</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>1</td><td>1,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Lactobacillus acidophilus</td> <td>10</td><td>17,2*</td> <td>9</td><td>15,8*</td> <td>19</td><td>63,3</td> </tr> <tr> <td>Lactobacillus bifidus</td> <td>5</td><td>8,6*</td> <td>6</td><td>10,5*</td> <td>11</td><td>36,7</td> </tr> <tr> <td>Грамозитивні коки:</td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Staphylococcus aureus</td> <td>7</td><td>12,1*</td> <td>6</td><td>10,5*</td> <td>1</td><td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Staphylococcus epidermidis</td> <td>5</td><td>8,6*</td> <td>6</td><td>10,5*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Staphylococcus saprophyticus</td> <td>1</td><td>1,7**</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Streptococcus faecalis</td> <td>4</td><td>6,9*</td> <td>4</td><td>7,0*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Streptococcus viridans</td> <td>4</td><td>6,9*</td> <td>4</td><td>7,0*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Грамнегативні палички:</td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Acinetobacter</td> <td>-</td><td>-</td> <td>1</td><td>1,8**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Citrobacter diversus</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>1</td><td>1,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Citrobacter freundii</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Citrobacter koseri</td> <td>1</td><td>1,7**</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Gardnerella vaginalis</td> <td>11</td><td>19,0*</td> <td>10</td><td>17,5*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Enterobacter aerogenes</td> <td>3</td><td>5,2*</td> <td>1</td><td>1,8**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: center;"><i>Продовж. табл. 3.7</i></p> <table border="1" data-bbox="280 1417 866 1597"> <tbody> <tr> <td>Escherichia coli</td> <td>10</td><td>17,2*</td> <td>13</td><td>22,8**</td> <td>1</td><td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Moraxella</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>3</td><td>5,3**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Proteus mirabilis</td> <td>2</td><td>3,5**</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Proteus vulgaris</td> <td>3</td><td>5,2*</td> <td>2</td><td>3,5*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Нерозпізнані дріжджові клітини</td> <td>4</td><td>6,9*</td> <td>1</td><td>1,8*</td> <td>1</td><td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Candida albicans</td> <td>5</td><td>8,6*</td> <td>5</td><td>8,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Candida krusei</td> <td>3</td><td>5,2*</td> <td>1</td><td>1,8**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: * – достовірність різниці з контрольною групою P&lt;0,05; # – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння p&lt;0,05.</p> <p><b>Ідентичні дані в таблицях, при тому що кіль- кість осіб у групах відрізняється (обведено). Проценти підраховані неправильно. Плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>	Показник	Група						основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)		п	%	п	%	п	%	Грамозитивні палички:							Corynebacterium pseudodiphtheriae	1	1,7*	1	1,8*	-	-	Corynebacterium xerosis	1	1,7*	1	1,8*	-	-	Lactobacillus acidophilus	10	17,2*	9	15,8*	19	63,3	Lactobacillus bifidus	5	8,6*	6	10,5*	11	36,7	Грамозитивні коки:							Staphylococcus aureus	7	12,1*	6	10,5*	1	3,3	Staphylococcus epidermidis	5	8,6*	6	10,5*	-	-	Staphylococcus saprophyticus	1	1,7**	-	-	-	-	Streptococcus faecalis	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Streptococcus viridans	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Грамнегативні палички:							Acinetobacter	-	-	1	1,8**	-	-	Citrobacter diversus	1	1,7*	1	1,8*	-	-	Citrobacter freundii	1	1,7*	-	-	-	-	Citrobacter koseri	1	1,7**	-	-	-	-	Gardnerella vaginalis	11	19,0*	10	17,5*	-	-	Enterobacter aerogenes	3	5,2*	1	1,8**	-	-	Escherichia coli	10	17,2*	13	22,8**	1	3,3	Moraxella	1	1,7*	3	5,3**	-	-	Proteus mirabilis	2	3,5**	-	-	-	-	Proteus vulgaris	3	5,2*	2	3,5*	-	-	Нерозпізнані дріжджові клітини	4	6,9*	1	1,8*	1	3,3	Candida albicans	5	8,6*	5	8,8*	-	-	Candida krusei	3	5,2*	1	1,8**	-	-	<p style="text-align: right;"><b>Таблиця 3.7</b></p> <p><b>Видовий склад мікрофлори піхви обстежених жінок</b></p> <table border="1" data-bbox="898 813 1477 1574"> <thead> <tr> <th rowspan="3">Показник</th> <th colspan="6">Група</th> </tr> <tr> <th colspan="2">основна (n=52)</th> <th colspan="2">порівняння (n=68)</th> <th colspan="2">контрольна (n=30)</th> </tr> <tr> <th>п</th> <th>%</th> <th>п</th> <th>%</th> <th>п</th> <th>%</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Грамозитивні палички:</td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Corynebacterium pseudodiphtheriae</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>1</td><td>1,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Corynebacterium xerosis</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>1</td><td>1,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Lactobacillus acidophilus</td> <td>10</td><td>17,2*</td> <td>9</td><td>15,8*</td> <td>19</td><td>63,3</td> </tr> <tr> <td>Lactobacillus bifidus</td> <td>5</td><td>8,6*</td> <td>6</td><td>10,5*</td> <td>11</td><td>36,7</td> </tr> <tr> <td>Грамозитивні коки:</td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Staphylococcus aureus</td> <td>7</td><td>12,1*</td> <td>6</td><td>10,5*</td> <td>1</td><td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Staphylococcus epidermidis</td> <td>5</td><td>8,6*</td> <td>6</td><td>10,5*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Staphylococcus saprophyticus</td> <td>1</td><td>1,7**</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Streptococcus faecalis</td> <td>4</td><td>6,9*</td> <td>4</td><td>7,0*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Streptococcus viridans</td> <td>4</td><td>6,9*</td> <td>4</td><td>7,0*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Грамнегативні палички:</td> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <td>Acinetobacter</td> <td>-</td><td>-</td> <td>1</td><td>1,8**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Citrobacter diversus</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>1</td><td>1,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Citrobacter freundii</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Citrobacter koseri</td> <td>1</td><td>1,7**</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Gardnerella vaginalis</td> <td>11</td><td>19,0*</td> <td>10</td><td>17,5*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Enterobacter aerogenes</td> <td>3</td><td>5,2*</td> <td>1</td><td>1,8**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Escherichia coli</td> <td>10</td><td>17,2*</td> <td>13</td><td>22,8**</td> <td>1</td><td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Moraxella</td> <td>1</td><td>1,7*</td> <td>3</td><td>5,3**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Proteus mirabilis</td> <td>2</td><td>3,5**</td> <td>-</td><td>-</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Proteus vulgaris</td> <td>3</td><td>5,2*</td> <td>2</td><td>3,5*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Нерозпізнані дріжджові клітини</td> <td>4</td><td>6,9*</td> <td>1</td><td>1,8*</td> <td>1</td><td>3,3</td> </tr> <tr> <td>Candida albicans</td> <td>5</td><td>8,6*</td> <td>5</td><td>8,8*</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> <tr> <td>Candida krusei</td> <td>3</td><td>5,2*</td> <td>1</td><td>1,8**</td> <td>-</td><td>-</td> </tr> </tbody> </table> <p>Примітки: * – достовірність різниці з контрольною групою P&lt;0,05; # – достовірність різниці між показником в основній групі та групі порівняння P&lt;0,05.</p>	Показник	Група						основна (n=52)		порівняння (n=68)		контрольна (n=30)		п	%	п	%	п	%	Грамозитивні палички:							Corynebacterium pseudodiphtheriae	1	1,7*	1	1,8*	-	-	Corynebacterium xerosis	1	1,7*	1	1,8*	-	-	Lactobacillus acidophilus	10	17,2*	9	15,8*	19	63,3	Lactobacillus bifidus	5	8,6*	6	10,5*	11	36,7	Грамозитивні коки:							Staphylococcus aureus	7	12,1*	6	10,5*	1	3,3	Staphylococcus epidermidis	5	8,6*	6	10,5*	-	-	Staphylococcus saprophyticus	1	1,7**	-	-	-	-	Streptococcus faecalis	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Streptococcus viridans	4	6,9*	4	7,0*	-	-	Грамнегативні палички:							Acinetobacter	-	-	1	1,8**	-	-	Citrobacter diversus	1	1,7*	1	1,8*	-	-	Citrobacter freundii	1	1,7*	-	-	-	-	Citrobacter koseri	1	1,7**	-	-	-	-	Gardnerella vaginalis	11	19,0*	10	17,5*	-	-	Enterobacter aerogenes	3	5,2*	1	1,8**	-	-	Escherichia coli	10	17,2*	13	22,8**	1	3,3	Moraxella	1	1,7*	3	5,3**	-	-	Proteus mirabilis	2	3,5**	-	-	-	-	Proteus vulgaris	3	5,2*	2	3,5*	-	-	Нерозпізнані дріжджові клітини	4	6,9*	1	1,8*	1	3,3	Candida albicans	5	8,6*	5	8,8*	-	-	Candida krusei	3	5,2*	1	1,8**	-	-
Показник		Група																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																			
		основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
	п	%	п	%	п	%																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Грамозитивні палички:																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
Corynebacterium pseudodiphtheriae	1	1,7*	1	1,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Corynebacterium xerosis	1	1,7*	1	1,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Lactobacillus acidophilus	10	17,2*	9	15,8*	19	63,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Lactobacillus bifidus	5	8,6*	6	10,5*	11	36,7																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Грамозитивні коки:																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
Staphylococcus aureus	7	12,1*	6	10,5*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Staphylococcus epidermidis	5	8,6*	6	10,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Staphylococcus saprophyticus	1	1,7**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Streptococcus faecalis	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Streptococcus viridans	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Грамнегативні палички:																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
Acinetobacter	-	-	1	1,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Citrobacter diversus	1	1,7*	1	1,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Citrobacter freundii	1	1,7*	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Citrobacter koseri	1	1,7**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Gardnerella vaginalis	11	19,0*	10	17,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Enterobacter aerogenes	3	5,2*	1	1,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Escherichia coli	10	17,2*	13	22,8**	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Moraxella	1	1,7*	3	5,3**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Proteus mirabilis	2	3,5**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Proteus vulgaris	3	5,2*	2	3,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Нерозпізнані дріжджові клітини	4	6,9*	1	1,8*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Candida albicans	5	8,6*	5	8,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Candida krusei	3	5,2*	1	1,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Показник	Група																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																				
	основна (n=52)		порівняння (n=68)		контрольна (n=30)																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																
	п	%	п	%	п	%																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Грамозитивні палички:																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
Corynebacterium pseudodiphtheriae	1	1,7*	1	1,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Corynebacterium xerosis	1	1,7*	1	1,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Lactobacillus acidophilus	10	17,2*	9	15,8*	19	63,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Lactobacillus bifidus	5	8,6*	6	10,5*	11	36,7																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Грамозитивні коки:																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
Staphylococcus aureus	7	12,1*	6	10,5*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Staphylococcus epidermidis	5	8,6*	6	10,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Staphylococcus saprophyticus	1	1,7**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Streptococcus faecalis	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Streptococcus viridans	4	6,9*	4	7,0*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Грамнегативні палички:																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																					
Acinetobacter	-	-	1	1,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Citrobacter diversus	1	1,7*	1	1,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Citrobacter freundii	1	1,7*	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Citrobacter koseri	1	1,7**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Gardnerella vaginalis	11	19,0*	10	17,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Enterobacter aerogenes	3	5,2*	1	1,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Escherichia coli	10	17,2*	13	22,8**	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Moraxella	1	1,7*	3	5,3**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Proteus mirabilis	2	3,5**	-	-	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Proteus vulgaris	3	5,2*	2	3,5*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Нерозпізнані дріжджові клітини	4	6,9*	1	1,8*	1	3,3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Candida albicans	5	8,6*	5	8,8*	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
Candida krusei	3	5,2*	1	1,8**	-	-																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																															
<p><b>С. 56.</b></p>	<p><b>С. 56.</b></p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																				
<p>Як видно з <b>таблиці 3.7</b>, під час рецидиву ПТМ практично у всіх жінок встановлено порушення мікробіоценозу піхви: у 19 (16,5 %) жінок виявлені дріжджоподібні грибки, у 21 (18,3 %) – гарднерели, у 41 (35,7 %) – кокова флора, у 47 (40,9 %) пацієнток – бацилярна флора, у 13 (11,3 %) жінок діагно-</p>	<p>Як видно з <b>табл. 3.7</b>, під час рецидиву ГГ практично у всіх жінок встановлено порушення мікробіоценозу піхви: у 19 (16,5 %) жінок виявлені дріжджоподібні грибки, у 21 (18,3 %) – гарднерели, у 41 (35,7 %) – кокова флора, у 47 (40,9 %) пацієнток – бацилярна флора, у 13 (11,3 %) жінок діагно-</p>																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																				

<p>стовано змішану флору, яка виявлялася у двохкомпонентних асоціаціях, серед яких превалювало поєднання <i>E. coli</i> та <i>Staph. epidermidis</i>, <i>E. coli</i> та дріжджоподібних грибків. З 32 жінок, яким проводили бактеріологічне дослідження слизу цервікального каналу, виявлені наступні умовно-патогенні мікроорганізми: у 6 (18,8 %) жінок – дріжджоподібні грибки, у 9 (28,1 %) – кокова флора, у 7 (21,9 %) – бацилярна флора, у 1 жінки (3,1 %) діагностовано змішану флору – поєднання <i>Pr. vulgaris</i> та <i>Staph. aureus</i>. Бактерії Döderlein в різних кількостях у цих жінок були виявлені в 100 % випадках.</p> <p><b>Текст скопійовано з чужої дисертації, до того ж у слові «табл.» замість крапки дописано великими буквами: «табЛІЦІ».</b>  <b>Генітальний герпес (ГГ) з дисертації Івахової перетворився на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб.</b>  <b>Нахабний плагіат.</b>  <b>Фальсифікація дослідження.</b></p>	<p>но змішану флору, яка виявлялася у двохкомпонентних асоціаціях, серед яких превалювало поєднання <i>E. coli</i> та <i>Staph. epidermidis</i>, <i>E. coli</i> та дріжджоподібних грибків. З 32 жінок, яким проводили бактеріологічне дослідження слизу цервікального каналу, виявлені наступні умовно-патогенні мікроорганізми: у 6 (18,8 %) жінок – дріжджоподібні грибки, у 9 (28,1 %) – кокова флора, у 7 (21,9 %) – бацилярна флора, у 1 жінки (3,1 %) діагностовано змішану флору – поєднання <i>Pr. vulgarista</i> <i>Staph. aureus</i>. Бактерії Döderlein в різних кількостях у цих жінок були виявлені в 100 % випадках.</p>
<p><b>С. 56.</b></p>	<p><b>С. 56.</b></p>
<p>При проведенні бактеріологічного дослідження високе мікробне число (більше ніж 102 КУО/мл) не було виявлено в жодному випадку, що свідчило лише про мікробну забрудненість, та доводило саме вірусну етіологію виявлених патологічних станів, хоча й свідчило про значні зміни колонізаційної резистентності СО нижніх відділів генітального тракту, та, відповідно, зміни місцевого імунітету.</p>	<p>При проведенні бактеріологічного дослідження високе мікробне число (більше ніж 102 КУО/мл) не було виявлено в жодному випадку, що свідчило лише про мікробну забрудненість, та доводило саме вірусну етіологію виявлених патологічних станів, хоча й свідчило про значні зміни колонізаційної резистентності СО нижніх відділів генітального тракту, та, відповідно, зміни місцевого імунітету.</p>
<p><b>С. 57.</b></p>	<p><b>С. 56–57.</b></p>
<p>На основі мікроскопічної характеристики біоценозу піхви ми встановлювали нозологічні форми за класифікацією Є.Ф. Кіра [235] (табл. 3.8).</p> <p>У переважної більшості обстежених жінок контрольної групи – 27 (90,0 %) мав місце нормоценоз і лише у 3 (10,0 %) – тип біоценозу піхви був проміжним. У жінок з ПТМ нормальний біотип піхви виявлявся достовірно (<math>p &lt; 0,05</math>) рідше. Крім того, у 62 (53,9 %) пацієнок з ПТМ був виявлений дисбіоз піхви у вигляді бактеріального вагінозу, який розглядається як одна з передумов, що сприяють поширенню ЗПСШ і особливо – розвитку ПТМ.</p> <p><b>Волошинович пише «ми встановлювали», хоча насправді весь текст переписаний з чужої дисертації.</b>  <b>Текст переписаний разом із готовим покликанням, але під цим самим номером зазначено інше джерело:</b>  <b>[235] – це: Onalan R., Onalan G., Tongus E., Ozdenler T., Dogan M., Mollamahmutoglu L. Body mass index is an independent risk factor for the development of endometrial polyps in patients undergoing in vitro fertilization. Fert Steril. 2009. 91 (4). P. 60-1056. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2008.01.002</b>  <b>Це джерело фальшиве, бо це не стаття Є. Кіра.</b>  <b>Рецидивуючий генітальний герпес (РГГ) з дисертації Івахової перетворився на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб.</b>  <b>Плагіат.</b>  <b>Фальсифікація дослідження.</b></p>	<p>На основі мікроскопічної характеристики біоценозу піхви ми встановлювали нозологічні форми за класифікацією Є.Ф.Кіра [235] (табл. 3.8).</p> <p>У переважної більшості обстежених жінок контрольної групи –27 (90,0%) мав місце нормоценоз і лише у 3 (10,0%) –тип біоценозу піхви був проміжним. У жінок з РГГ нормальний біотип піхви виявлявся достовірно (<math>P &lt; 0,05</math>) рідше. Крім того, у 62 (53,9%) пацієнок з РГГ був виявлений дисбіоз піхви у вигляді бактеріального вагінозу, який розглядається як одна з передумов, що сприяють поширенню ЗПСШ і особливо – генералізації ГІ.</p> <p><b>У дисертації Івахової джерело [235] відсутнє. Цей текст вона переписала з дисертації Волошинович, тобто він теж є плагіатом.</b></p>
<p><b>С. 57.</b></p>	<p><b>С. 57.</b></p>
<p>Таблиця 3.8 Мікроскопічна характеристика біоценозу піхви об-</p>	<p>Таблиця 3.8 Мікроскопічна характеристика біоценозу піхви об-</p>

СТЕЖЕНИХ ЖІНОК							СТЕЖЕНИХ ЖІНОК						
Тип біоценозу (нозологічна форма)	Група						Тип біоценозу (нозологічна форма)	Група					
	основна (n=60)		порівняння (n=60)		контрольна (n=30)			основна (n=52)		порівняння (n=68)		контрольна (n=30)	
	n	%	n	%	n	%		n	%	n	%	n	%
Нормоценоз (нормальний біотип піхви)	8	13,8*	7	12,3*	27	90,0	Нормоценоз (нормальний біотип піхви)	8	13,8*	7	12,3*	27	90,0
Проміжний тип (перехідний стан)	6	10,4*	6	10,5*	3	10,0	Проміжний тип (перехідний стан)	6	10,4*	6	10,5*	3	10,0
Дисбіоз піхви (бактеріальний вагіноз)	30	51,7	32	56,1	-	-	Дисбіоз піхви (бактеріальний вагіноз)	30	51,7	32	56,1	-	-
Вагініт неспецифічний	14	24,1*	12	21,1*	-	-	Вагініт неспецифічний	14	24,1*	12	21,1*	-	-
Примітка: * – достовірність різниці з контрольною групою P<0,05.							Примітка: * – достовірність різниці з контрольною групою P<0,05.						
<b>Ідентичні дані в таблицях, при тому що кількість осіб у групах відрізняється (обведено). Проценти підраховані неправильно. Плагіат. Фальсифікація дослідження.</b>													
<b>С. 57.</b>							<b>С. 57.</b>						
<p>Всі обстежені жінки обох груп мали інфектологічний анамнез щодо ГГ. Характерним було те, що у кожної 3-ї пацієнтки клінічні прояви інфекційного процесу були з дитячого віку, а після 18-20 років з'явилися надмірні виділення та свербіж. Найбільша кількість жінок відзначала давність захворювання до 2-3-х років, кожна 3-я жінка хворіла на протязі 5-6 років, у 13 (11,3 %) – перші прояви вагініту виникли близько року тому, та 7 (6,1 %) пацієнток відмітили початок захворювання більше 10 років тому.</p> <p><b>«10 років тому» в дисертації Івахової – це 2001-й рік, а в дисертації Волошинович – це 2010-й рік. Усі дані скопійовані з чужої дисертації. Рейтинг. Генітальний герпес (ГГ) замінено на вагініт. Плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>							<p>Всі обстежені жінки обох груп з РГГ мали інфектологічний анамнез щодо ГГ (табл. 3.9). Характерним було те, що у кожної 3-ї пацієнтки клінічні прояви лабіального герпесу були з дитячого віку, а після 18-20 років з'явилися висипання на статевих органах і прилеглих ділянках. Найбільша кількість жінок відзначала давність захворювання до 2-3-х років, кожна 3-я жінка хворіла на протязі 5-6 років, у 13 (11,3 %) – перші прояви ГГ виникли близько року тому, та 7 (6,1%) пацієнток відмітили початок захворювання більше 10 років тому.</p>						
<b>С. 57–58.</b>							<b>С. 57.</b>						
<p>Основними провокуючими чинниками виникнення рецидивів ПТМ були (табл. 3.9): перехідні погодні умови в осінньо-весняний період – у 56 (48,7 %) жінок, стресові ситуації (в т.ч. післяабортні та післяпологові стани) – у 32 (27,8 %), менструації – у 16 (13,9 %), активне статеве життя – у 5 (4,3 %), в 6 (5,3 %) випадках причину рецидивів встановити не вдалося.</p> <p><b>З чужої дисертації був переписаний текст зі згадуванням таблиці 3.9, однак сама таблиця скопійована не була (!). Генітальний герпес (ГГ) з дисертації Івахової перетворився на поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб. Нахабний плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>							<p>Основними провокуючими чинниками виникнення рецидивів ГГ були (табл. 3.9): перехідні погодні умови в осінньо-весняний період – у 56 (48,7 %) жінок, стресові ситуації (в т.ч. післяабортні та післяпологові стани) – у 32 (27,8 %), менструації – у 16 (13,9 %), активне статеве життя – у 5 (4,3 %), в 6 (5,3 %) випадках причину рецидивів встановити не вдалося.</p>						
<b>С. 58.</b>							<b>С. 57–58.</b>						
<p>Наявність хронічних кольпітів в анамнезі у статевих партнерів підтвердила лише кожна 10-а жінка з ПТМ – 11 (9,6 %). До проведення цього дослідження хоча б один курс специфічної терапії отримали лише 12 (20,7 %) жінок основної групи та 13 (22,8 %) групи порівняння, решта пацієнток, 46 (79,3 %) і 44 (77,2 %) відповідно, лікувалися спорадично (самостійно або за призначенням лікаря) при появі висипань із свербіжем, як правило – мазями, часто – із вмістом кортикостероїдів.</p>							<p>Наявність герпетичних висипань в анамнезі у статевих партнерів підтвердила лише кожна 10-а жінка з РГГ – 11 (9,6 %). До проведення цього дослідження хоча б один курс специфічної протівірусної терапії отримали лише 12 (20,7 %) жінок основної групи та 13 (22,8 %) групи порівняння, решта пацієнток, 46 (79,3 %) і 44 (77,2 %) відповідно, лікувалися спорадично (самостійно або за призначенням лікаря) при появі висипань із свербіжем, як правило – мазями, часто – із вмістом кортикостероїдів.</p>						

	<p><b>Герпетичні висипання і рецидивуючий генітальний герпес (РГГ) з дисертації Івахової перетворилися на хронічні кольпіти та поліп тіла матки (ПТМ) в дисертації Волошинович. Підміна хвороб. Нахабний плагіат. Фальсифікація дослідження.</b></p>	
	<b>С. 58.</b>	<b>С. 62.</b>
	<p>Узагальнюючи дані загальної характеристики жінок основних груп, необхідно відмітити однорідність груп за анамнестичними даними, віковими характеристиками, наявною гінекологічною та екстрагенітальною патологією, виявленими чинниками ризику ЗПСШ, в тому числі й інфікування.</p>	<p>Узагальнюючи дані загальної характеристики жінок основних груп, необхідно відмітити однорідність груп за анамнестичними даними, віковими характеристиками, наявною гінекологічною та екстрагенітальною патологією, виявленими чинниками ризику ЗПСШ, в тому числі й генітального вірусного інфікування з розвитком РГГ.</p>
	<b>С. 62.</b>	<b>С. 62.</b>
	<p><b>Висновки:</b> Середня персистенція інфекційних збудників в урогенітальному тракті обстежених жінок з ПТМ склала <math>3,6 \pm 2,4</math> роки, що сприяло виникненню акушерських ускладнень у вигляді викиднів на різних термінах гестації та вагітності, яка не розвивається.</p>	<p><b>Висновки.</b> &lt;...&gt; 3. Середня персистенція інфекційних збудників в урогенітальному тракті обстежених жінок з РГГ склала <math>3,7 \pm 2,3</math> роки, що сприяло виникненню акушерських ускладнень у вигляді викиднів на різних термінах гестації та вагітності, яка не розвивається.</p>
	<b>С. 126.</b>	<b>С. 62.</b>
	<p><b>ВИСНОВКИ</b></p> <p>2. Середня персистенція інфекційних збудників в урогенітальному тракті обстежених жінок з ПТМ склала <math>3,6 \pm 2,4</math> роки, що сприяло виникненню акушерських ускладнень у вигляді викиднів на різних термінах гестації та вагітності, яка не розвивається.</p>	<p><b>Висновки.</b> &lt;...&gt; 3. Середня персистенція інфекційних збудників в урогенітальному тракті обстежених жінок з РГГ склала <math>3,7 \pm 2,3</math> роки, що сприяло виникненню акушерських ускладнень у вигляді викиднів на різних термінах гестації та вагітності, яка не розвивається.</p>
<b>4</b>	<p><b>Волошинович Н. С.</b> <b>Оптимізація тактики допоміжних репродуктивних технологій у пацієнток з поліпом тіла матки.</b> Дис. ... канд. медичних наук. – Київ, 2020. (<a href="https://www.nuozu.edu.ua/zagruzka2/DrAr/Dr_Volohsinovich.pdf">https://www.nuozu.edu.ua/zagruzka2/DrAr/Dr_Volohsinovich.pdf</a>) <b>Нумерація сторінок наведена за файлом pdf.</b></p>	<p><b>Лещова О. Д.</b> <b>Порівняльний кореляційний аналіз невдалих спроб допоміжних репродуктивних технологій</b> // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. Вип. 35. – Київ, 2019. – С. 147–153. (<a href="https://www.nuozu.edu.ua/zagruzka2/zbirnyk_nmapo_2019(35).pdf">https://www.nuozu.edu.ua/zagruzka2/zbirnyk_nmapo_2019(35).pdf</a>)</p>
	<b>С. 124.</b>	<b>С. 151.</b>
	<p>Наявність зворотних зв'язків помірної сили виявлена між негативним ефектом ДРТ і наявністю в анамнезі апендектомії (<math>r=-0,41</math>), тубектомії (<math>r=-0,37</math>), СПКЯ (<math>r=-0,32</math>), міомектомії (<math>r=-0,35</math>) і лапаротомії. Навпаки, були виявлені позитивні зв'язки чинника настання вагітності після ДРТ з наявністю в анамнезі таких пацієнток відомостей про лапароскопії (<math>r=0,38</math>) і РДВ (<math>r=0,30</math>).</p> <p>Оцінка взаємозв'язку позитивного ефекту ДРТ з гормональним чинником показала наявність негативних зв'язків помірної сили з концентрацією ФСГ (<math>r=-0,42</math>) і з вмістом гормонів <b>Прл</b> (<math>r=-0,39</math>) і ТЗ вільний (<math>r=-0,31</math>) в периферичній крові. Зв'язок настання вагітності з рівнем <b>E2</b> був достовірним, проте слабким (<math>r=0,28</math>).</p> <p><b>Очевидні збіги тексту і чисел, за виключенням доданих дисертанткою Волошинович мінусів.</b></p>	<p>Наявність зворотних зв'язків помірної сили виявлена між позитивним ефектом ДРТ і наявністю в анамнезі апендектомії (<math>r=0,41</math>), тубектомії (<math>r=0,37</math>), СПКЯ (<math>r=0,32</math>), міомектомії (<math>r=0,35</math>) і лапаротомії (<math>r=0,32</math>) (таблиця). І навпаки, були виявлені позитивні зв'язки чинника настання вагітності після ЕКЗ з наявністю в анамнезі таких пацієнток відомостей про лапароскопії (<math>r=0,38</math>) і РДВ (<math>r=0,30</math>).</p> <p>Аналізуючи результати ДРТ з проведеним лікуванням, частота коагуляції вогнищ ендометрія у пацієнток з негативним результатом ЕКЗ становила 28,2%, більш ніж в 2 рази перевищуючи відповідне значення у підгрупі пацієнток з позитивним результатом ДРТ.</p> <p>Оцінка взаємозв'язку позитивного ефекту ДРТ з гормональним чинником показала наявність позитивних зв'язків помірної сили з концентраціями гормонів <b>ФСГ</b> (<math>r=0,42</math>), <b>пролактину</b> (<math>r=0,39</math>) і <b>ТЗ</b> (<math>r=0,31</math>) (див. таблицю). Зв'язок настання вагітності з рівнем <b>естрадіолу</b> був достовірним, проте слабким (<math>r=0,28</math>).</p>
	<b>С. 125.</b>	<b>С. 151.</b>
	Також слабким був зв'язок позитивного ефекту	Також слабким був зв'язок позитивного ефекту

<p>ДРТ з рівнем ЕРП в стромі ендометрію (<math>r=0,23</math>), проте кореляції з усіма іншими показниками ЕР ендометрію до стероїдних гормонів були прямими і помірної сили: з ЕРП в епітелії - <math>r=0,42</math>, ЕРЕ в стромі - <math>r=0,32</math>, ЕРЕ в епітелії ендометрію <math>r=0,40</math>.</p>	<p>ДРТ з рівнем ЕРП у стромі ендометрія (<math>r=0,23</math>), проте кореляції зі всіма іншими показниками ЕР ендометрія до стероїдних гормонів були прямими і помірної сили:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>з ЕРП в епітелії – <math>r=0,42</math>,</li> <li>ЕРЕ у стромі – <math>r=0,32</math>,</li> <li>ЕРЕ в епітелії ендометрія <math>r=0,40</math>.</li> </ul>
---	--