

Міністерство охорони здоров'я України  
Державний заклад „Запорізька медична академія післядипломної освіти  
Міністерства охорони здоров'я України”



# ТЕЗИ ЗА МАТЕРІАЛАМИ

XV ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ  
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ

„АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ”

19 листопада 2021 року

# АНАЛІЗ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У ЖІНОК З НЕАТИПОВОЮ ГІПЕРПЛАЗІЄЮ ТА ПОЛІПАМИ ЕНДОМЕТРІЯ

*Н.Є. Горбань<sup>1</sup>, К.В. Микитин<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології ім. академіка О.М. Лук'янової*

*НАМН України»*

*<sup>2</sup>Медичний інститут Сумського Державного університету,*

*Науковий керівник: д.мед.н., доцент І.М. Нікітіна*

**Вступ.** За даними літератури, гіперпроліферативна патологія ендометрія (неатипова гіперплазія та поліпи ендометрія) (ГПЕ) становить значну частку в структурі гінекологічних захворювань (від 25 до 50 %). У даний час спостерігаються несприятливі тенденції зростання захворюваності на ГПЕ серед жінок репродуктивного віку (понад 25 % від загальної кількості пацієнток), що відповідно знижує репродуктивний потенціал та показники народжуваності. Ряд авторів стверджує, що ГПЕ виявляється у 17,5 % пацієнток зі зниженою фертильністю, зростаючи до 50 % у жінок пізнього репродуктивного віку, а поліпи ендометрія (ПЕ) є причиною, внаслідок якої від 10 до 47 % жінок з безплідністю роками безуспішно намагаються реалізувати своє бажання материнства.

**Мета дослідження.** Аналіз особливостей генеративного анамнезу у жінок з неатиповою гіперпроліферативною патологією ендометрія.

**Матеріали та методи.** Обстежено 184 жінки репродуктивного віку з неатиповою ГПЕ, які перебували на хірургічному лікуванні у гінекологічних відділеннях ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» (3 основні групи): I – з неатиповою гіперплазією ендометрія (НГЕ) (n = 60); II – з ПЕ (n = 62); III – з поєднанням НГЕ та ПЕ (n = 62). Контроль – 25 жінок без гінекологічної патології. Середній вік склав  $34,90 \pm 0,90$ ,  $33,00 \pm 0,72$ ,  $33,98 \pm 0,78$  та  $33,84 \pm 1,48$  років відповідно ( $p=0,52$ ). Розраховували частку, середнє значення для кожного варіаційного ряду, середню помилку. Різниця визначалась при  $p<0,05$ .

**Результати.** Частота вагітностей:  $60,0 \pm 6,32$  % в I групі,  $59,68 \pm 6,23$  % в II групі,  $46,77 \pm 6,34$  % в III групі,  $72,0 \pm 8,98$  % в контролі. Частота пологів: в III групі менша ніж в контролі ( $38,71 \pm 6,19$  проти  $72,0 \pm 8,98$  %,  $p=0,01$ ); аналогічна тенденція у I ( $46,67 \pm 6,44$  %,  $p=0,06$ ) та II групах ( $48,39 \pm 6,35$  %,  $p=0,08$ ).

Частота жінок з абортom: I група –  $38,33 \pm 6,28$  %,  $p=0,01$ ; II група –  $35,48 \pm 6,08$  %,  $p=0,02$ ; III група –  $29,03 \pm 5,76$  %,  $p=0,07$ . Жінки I групи мали по  $2,09 \pm 0,25$  ( $p<0,001$ ) аборти; жінки II та III груп - по 1,4 аборти ( $1,41 \pm 0,13$ ,  $p<0,01$  та  $1,44 \pm 0,25$ ,  $p=0,09$ ).

Штучні аборти: більша частка у жінок основних груп (тенденція), різниця у II групі ( $27,42 \pm 5,67$  % проти  $8,0 \pm 5,43$  %,  $p=0,09$ ). Самовільні аборти:

I група -  $20,0 \pm 5,16$  %,  $p=0,04$ ; II група -  $12,90 \pm 4,26$  %,  $p=0,14$ ; III група -  $11,29 \pm 4,02$  %,  $p=0,19$ ; без різниці.

**Висновки.** За результатами клінічного аналізу встановлено характерну рису генеративного анамнезу у жінок з неатиповою гіперпроліферативною патологією ендометрія: майже кожна третя така жінка мала аборт -  $38,33 \pm 6,28$  % у групі з НГЕ ( $p=0,01$ ),  $35,48 \pm 6,08$  % – у групі з ПЕ ( $p=0,02$ ) та  $29,03 \pm 5,76$  % у групі з поєднанням НГЕ з ПЕ ( $p=0,07$ )) на противагу  $8,00 \pm 5,43$  % у здорових жінок. Цей факт підтверджує можливу роль місцевого травмуючого фактора у генезі локальної гіперпроліферативної патології ендометрія.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ЕНДОТЕЛІЇНУ ТА ОКСИДУ АЗОТУ ЯК МАРКЕРІВ ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІЮ МІКРОСУДИН ПАРОДОНТУ У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

**І.І. Горбань, М.А. Пасічник, Н.В. Яричківська**

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

*Кафедра терапевтичної стоматології*

**Вступ.** Кровоносні судини відіграють одну із ключових ролей у виникненні та перебігу генералізованого пародонтиту. Ендотелій судин є своєрідним розпорошеним ендокринним органом, що формує гомеостаз, впливає на стан усіх органів і систем організму. Клітини ендотелію здатні сприймати сигнали із плинної крові і виділяти понад 20 біологічно активних речовин протилежно направленої дії, серед яких ендотеліїни, зокрема ендотеліїн-1 і оксид азоту. Саме відсутність збалансованої взаємодії між вазодилататорами і вазопресорами мікросудин з тенденцією до їх конструкції є одним із основних ендотеліальних дисфункцій. Маркером вазодилатації є оксид азоту, який виявляє також вазопротекторну дію. Натомість, загальновизнаним вазоконстриктором судин є ендотеліїн-1, який, окрім цього здатний потенціювати експресію молекул адгезії, стимулювати усі фази гемостазу.

**Мета дослідження.** Оцінити дисфункцію ендотелію за співвідношенням маркерів вазодилатації та вазопресії у різних біосередовищах і їх діагностичне значення.

**Матеріали та методи дослідження.** Імунологічні дослідження проводили на пацієнтах з клінічно інтактним пародонтом (група порівняння) і хворих на ГП у віці 20-45 років. Критеріями для відбору були пацієнти без супутньої патології, які впродовж останніх 6 місяців не приймали антибіотики та імунодепресанти, попередньо не було втручань на пародонті, мали більше 20 природних зубів.

Забір регіональної пародонтальної крові у хворих основної групи проводили за