**Гроховська Марта Володимирівна. Особливості перебігу гіперпластичних процесів ендометрію у жінок з екстрагенітальною патологією : Дис... канд. мед. наук: 14.01.01 / Львівський національний медичний ун-т ім. Данила Галицького. — Л., 2006. — 168арк. — Бібліогр.: арк. 140-168.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Гроховська М.В. Особливості перебігу гіперпластичних процесів ендометрію у жінок з екстрагенітальною патологією. – Рукопис**.  *Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01 – акушерство та гінекологія. Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького МОЗ України, Львів, 2006.* | |
| |  | | --- | | У дисертації наведене теоретичне узагальнення і нове вирішення актуальної наукової задачі, що виражається в удосконаленні діагностично-лікувальних заходів у жінок з гіперпластичними процесами ендометрію та екстрагенітальною патологією шляхом ранньої діагностики, контролю вилікованості із застосуванням малоінвазивних методів і профілактики рецидивування ГПЕ для збереження репродуктивного здоров'я і профілактики раку ендометрію.  1. В структурі гіперпластичних процесів ендометрію у хворих з екстрагенітальною патологією переважає проста неатипова гіперплазія ендометрію (47,2%), однак частота комплексної неатипової гіперплазії ендометрію порівняно із соматично здоровими пацієнтами є вищою у 2,2 рази (18,9%), а комплексної атипової гіперплазії – у 2,1 рази (14,2%). Найбільш прогностично несприятливими чинниками перебігу гіперпластичних процесів ендометрію є гіперхолестеринемія і дисліпідемія (45,7%), індекс маси тіла більше 35 (37,5%), порушення менструальної функції з періоду менархе (10,3%), поєднана екстрагенітальна патологія (цукровий діабет, гіпертонічна хвороба).  2. Зміни рівнів Са2+, Mg2+-АТР-азної активності ендоплазматичного ретикулуму ендометрію прямо корелюють із патогістологічними змінами ендометрію (r=+0,67). При простій неатиповій ГПЕ, незалежно від наявності чи відсутності екстрагенітальної патології рівні Са2+, Mg2+-АТР-азної активності вірогідно не різняться (2,43±0,44 мкмольРі/год – 2,26±0,19 мкмольРі/год), достовірно зростають при комплексній неатиповій ГПЕ (2,83±0,12 мкмольРі/год) та комплексній атиповій гіперплазії (3,35±0,32 мкмольРі/год), що свідчить про посилення проліферативних процесів. У той же час наявність фіброзного компоненту пригнічує функцію кальцієвих канальців на субклітинному рівні, що проявляється зниженням рівнів Са2+, Mg2+-АТР-азної активності ендоплазматичного ретикулуму до 1,4 – 1,9 мкМольРі/год.  3. У хворих із атиповою комплексною гіперплазією ендометрію на тлі екстрагенітальної патології спостерігається зниження концентрації оксиду азоту у сироватці крові до 7,9 – 9,2 мкмоль/л при концентрації його у здорових жінок 10,4±2,2 мкмоль/л. Як диференційну ознаку можна розглядати відсутність зростання рівнів оксиду азоту при наявності поліпів ендометрію.  4. Гіперпластичні процеси ендометрію виникають на тлі розбалансування гіпофізарно-яєчникової системи, що проявляється змінами секреції гонадотропних гормонів, відносною (587,8±32,7 пмоль/л) або абсолютною (943,5±32,7 пмоль/л) гіперестрогенемією (Р<0,05), що найбільш характерне для хворих із комплексною неатиповою і комплексною атиповою гіперплазіями ендометрію.  5. Критерієм ефективності диференційованого використання гормонального лікування ГПЕ є дослідження рівнів Са2+,Mg2+- АТР-азної активності ендоплазматичного ретикулуму ендометрію.  6. Диференційована гормональна терапія гіперпластичних процесів ендометрію у жінок з обмінно-метаболічними порушеннями на тлі екстрагенітальної патології, яка проводиться з урахуванням патоморфологічної картини процесу, віку пацієнтки, супутньої генітальної та соматичної патології, дозволяє отримати тривалий позитивний клінічний ефект у 80,9% випадків і знизити кількість рецидивів протягом року спостереження до 19,1%. | |