**Цинтар Сергій Аврелович. Диференційні маркери гіперплазій ендометрія в залежності від онкологічної обтяженості спадкового анамнезу : Дис... канд. наук: 14.01.01 - 2008.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Цинтар С.А. Диференційні маркери гіперплазій ендометрія в залежності від онкологічної обтяженості спадкового анамнезу. – Рукопис.*Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.01. – акушерство та гінекологія – Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського» МОЗ України Тернопіль, 2008.*Наукова робота присвячена вивченню особливостей клінічного перебігу, клініко-генеалогічного анамнезу, вмісту гормонів в крові та показників апоптозу у жінок з гіперплазіями ендометрія в залежності від онкологічної обтяженості їх родоводів. Визначені в тканині ендометрія чинники апоптозу І та ІІ типів – APO1/Fas (CD95), sFasL, білок р53, фактор некрозу пухлин a (TNF-a), апоптоз індукувальний ліганд (sTRAIL) та активність каспаз -1, -3, -8, які реалізують механізм апоптозу, показали достовірні відмінності у практично здорових жінок, при гіперплазіях і раку ендометрія, в залежності від онкологічної обтяженості спадкового анамнезу.Науково-обгрунтовані клініко-генеалогічні та лабораторні (апоптичні) критерії диференційного підходу до хворих на гіперплазії ендометрія в залежності від онкологічної обтяженості спадкового анамнезу за рахунок виділення груп генетичного ризику та динамічного (1 раз на рік) контролю стану факторів апоптозу. Основні результати роботи впроваджено в клінічну практику лікарів гінекологів щодо використання консервативного (гормонального) та оперативного лікування (абляція ендометрія, пангістеректомія) гіперплазій ендометрія. |

 |
|

|  |
| --- |
| У дисертаційній роботі, крім науково-практичного узагальнення проблеми, пропонується нове вирішення актуального завдання – визначення маркерів диференційної діагностики гіперплазій ендометрія в залежності від онкологічної обтяженості спадкового анамнезу хворих, проведення клініко-генеалогічних досліджень та визначення в тканинах слизової матки про- та антиапоптичних показників.1. Морфологічним субстратом менометроррагій в 77% випадків є гіперплазія єндометрію.2. Встановлено, що у крові хворих на гіперплазії ендометрія рівень естріолу (204±29 нкг/мл) достовірно вищий, а рівень прогестерону (2,0±0,9 нмоль/л) достовірно нижчий, ніж у жінок контрольної групи (р<0,05), що патогенетично перешкоджає розвитку повноцінних перетворень в ендометрії.3. На основі проведення клініко-генеалогічного дослідження хворих на гіперплазії та рак ендометрія виділені сім'ї з спадково-обтяженим та необтяженим онкологічним анамнезом. У сім'ях хворих на спадково-обтяжені гіперплазії та рак ендометрія характерною є асоціація у родичів пробанда раку жіночих репродуктивних органів та шлунково-кишкового тракту, що є характерною ознакою сімейного ракового синдрому в родоводах хворих на гіперплазію ендометрія в 5 разів частіше, ніж у здорових жінок, спостерігаються онкологічні захворювання, в тому числі рак ендометрія (у 5,5 рази), гормонально-метаболічні порушення (в 1,7 разів), що свідчить про спільні фактори патогенезу гіперплазій та раку ендометрія.4. Доведено, що диференційними маркерами гіперплазій ендометрія в залежності від онкологічної обтяженості спадкового анамнезу є визначені в тканині ендометрія чинники апоптозу І та ІІ типів – APO1/Fas (CD95), sFasL, білок р53, фактор некрозу пухлин a (TNF-a), апоптоз індикувальний ліганд (sTRAIL) та активність каспаз -1, -3, -8, які показали достовірні відмінності між практично здоровими жінками та хворими на гіперплазії та рак ендометрія.5. Запропонований диференційний підхід до лікування хворих на гіперплазії ендометрія враховує залежність вибраної тактики від онкологічної обтяженості спадкового анамнезу за рахунок виділення груп генетичного ризику та динамічного (1 раз на рік) контролю стану факторів апоптозу І та ІІ порядку та активності каспаз -1, -3, та 8 в тканині ендометрія, видаленій під час гістероскопії (діагностичного вишкрібання). |

 |