

Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України

Тернопільський національний медичний університет
імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

БАДЮК ОЛЕКСАНДР ОЛЕКСАНДРОВИЧ

УДК 618.177:[616.11/12-002+616.379-008.64]-06

ДИСЕРТАЦІЯ
ПРЕДИКТОРИ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ЖІНОК З НЕПЛІДНЯМ В УМОВАХ
КОМОРБІДНОСТІ ХРОНІЧНОГО САЛЬПІНГООФОРИТУ
ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

222 «Медицина»

22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття ступеня доктора філософії.

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ О. О. Бадюк

Науковий керівник – **Марущак Марія Іванівна**, доктор медичних наук,
професор

Тернопіль – 2026

АНОТАЦІЯ

Бадюк О. О. Предиктори якості життя жінок з непліддям в умовах коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина» (22 «Охорона здоров'я»). – Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, Тернопіль, 2026.

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, Тернопіль, 2026.

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуального наукового завдання, що стосується оптимізації якості життя жінок з неплідністю на фоні коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу шляхом комплексної оцінки клініко-епідеміологічних і лабораторних показників та прогнозування віддалених наслідків.

У дослідженні було проведено аналіз медичної документації та обстеження 53 неплідних жінок репродуктивного віку (не могли зачати дитину понад 1 рік), хворих на хронічний сальпінгофорит (ХрСО), цукровий діабет 2 типу (ЦД2) та їх поєднання, що знаходились на стаціонарному лікуванні в КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня № 2».

Критеріями включення були: жінки віком 18–45 років (репродуктивний період); підтверджена неплідність (відсутність вагітності протягом ≥ 12 місяців регулярного статевого життя без застосування контрацепції); верифікований ХрСО (клінічно, інструментально та/або лабораторно підтверджений), ЦД2 (відповідно до критеріїв WHO/ADA), коморбідність ХрСО та ЦД2; відсутність гормональної терапії, гіполіпідемічних препаратів

або системних протизапальних засобів протягом ≥ 3 місяців до включення (або можливість їх стандартизації); підписана інформована добровільна згода на участь у дослідженні.

Критерії виключення з дослідження: вік < 18 або > 45 років; вагітність, лактація або планування вагітності на момент включення; інші встановлені причини інфертильності, що можуть впливати на результати (вроджені аномалії матки та придатків; підтверджений ендометріоз III–IV стадії; гіперпролактинемія, синдром Кушинга, неконтрольовані захворювання щитоподібної залози); цукровий діабет 1 типу; тяжкі супутні захворювання (серцево-судинна недостатність III–IV ФК; хронічна ниркова недостатність; тяжкі захворювання печінки; онкологічна патологія); зловживання алкоголем або наркотичними речовинами; прийом препаратів, що впливають на ліпідний або гормональний обмін (статици, глюкокортикоїди, гормональна терапія) протягом останніх 3 місяців; відмова від участі.

Діагноз хронічного сальпінгофориту ставили на основі Стандарту медичної допомоги «Запальні захворювання органів малого таза» (2023). Діагноз ЦД2 типу встановлено згідно з рекомендаціями Американської асоціації діабету. Діагностичним критерієм служив глікозильований гемоглобін $\geq 6,5$ %.

Пацієнтів поділили на три групи: 1-ша ($n=24$) – пацієнти з непліддям та діагностованим ХрСО; 2-га ($n=11$) – пацієнти з непліддям та ЦД2, 3-тя ($n=18$) – пацієнти з непліддям і поєднаним перебігом ХрСО та ЦД2.

Встановлено суттєві відмінності у клініко-анамнестичній характеристиці жінок із непліддям, пов'язаним із ХрСО, ЦД2 та їх коморбідним перебігом, зокрема, у пацієнок із ХрСО відзначався молодший вік, менша тривалість непліддя та паритетний розподіл між первинним і вторинним непліддям стосовно даних інших груп. У групі ХрСО серед причин непліддя переважав трубно-перитонеальний фактор, тоді як у жінок з ЦД2 та ХрСО+ЦД2 – поєднаний синдром (полікістоз яєчників, чоловічий та трубно-

перитонеальний фактори). Пацієнтки з ЦД2 та ХрСО+ЦД2 частіше страждали від захворювань сечостатевої системи (цистит, кольпіт) та мали інший інфекційний профіль піхви (переважно *Ureaplasma urealyticum*) порівняно з групою ХрСО (*Candida albicans*, *Escherichia coli*). Хоча порушення менструального циклу були типовими для всіх, у пацієнток з ЦД2 та ХрСО+ЦД2 частіше спостерігалися хронічні тазові болі, порушення статевої функції та вагінальні виділення.

У жінок з непліддям і коморбідним перебігом ХрСО та ЦД2 спостерігалися найбільш виражені порушення вуглеводного та ліпідного обмінів. Виявлені вірогідні міжгрупові відмінності за критерієм Краскела–Уолліса підтверджують негативний вплив коморбідності ХрСО та ЦД2 на метаболічний профіль пацієнток.

Хронічний сальпінгоофорит та ЦД2 по-різному впливають на менструальну функцію, зокрема, перше захворювання асоціюється з пізнім менархе, короткими циклами, менорагією та частою дисменореєю, тоді як друге пов'язане з раннім менархе, подовженими циклами та олігоменореєю. Коморбідний перебіг ХрСО та ЦД2 типу у жінок з непліддям поєднує в собі риси діабету, зокрема подовжені менструальні цикли та олігоменорею, але при цьому підкреслює загальний негативний вплив обох патологій на регулярність менструальної функції.

У неплідних жінок із ЦД2 та поєднанням ЦД2 із ХрСО спостерігається суттєвий гормональний дисбаланс відносно групи з ізольованим ХрСО, зокрема, значне підвищення рівнів фолікулостимулювального гормону (ФСГ), лютеїнізуючого гормону (ЛГ) і тестостерону, виражене зниження естрадіолу та прогестерону, а також зменшення співвідношення ЛГ/ФСГ, що відображає комбінацію гіпоестрогенії, гіпопрогестеронемії та гіперандрогенії на тлі метаболічних порушень.

Пацієнтки з непліддям за умови коморбідності ХрСО та ЦД2 мають значно нижчі показники фізичного (РС – на 15,21 %, РР – на 48,77 %, ВР –

на 38,14 %, GH – на 19,24 %) та психічного (MCS – на 16,47 %, SF – на 53,07 %, MH – на 48,54 %) компонентів якості життя порівняно з групою лише з діабетом.

Тривалість непліддя та наявність дисменореї мають суттєвий вплив на фізичний і психічний компоненти якості життя залежно від характеру соматичної та гінекологічної патології. Найбільш виражений негативний вплив дисменореї виявлено у пацієток із ЦД2 (зниження рольового функціонування, зумовленого фізичним станом на 87,50 %, інтенсивності болю на 43,23 %, психічного компонента здоров'я на 19,01 %, соціального функціонування на 104,16 %, а також рольового функціонування, зумовленого емоційним станом, на 125,02 %) та за умов коморбідного перебігу ХрСО і ЦД2 (зниження загального стану здоров'я на 13,43 %, зведеного показника психічного компонента здоров'я на 24,47 % та психічного здоров'я на 26,35 %).

Аналіз асоціативних зв'язків між параметрами фізичного і психічного компонентів здоров'я та наявністю порушень статевої функції не показав їх взаємного впливу у неплідних жінок з ХрСО, а також ЦД2. При їх коморбідному перебігу виявляються порушення статевої функції, які супроводжуютьс вірогідно нижчими показниками MCS (на 27,52 %) та RE (на 161,33 %) стосовно даних пацієнтів без порушень статевої функції. Варто відмітити, що більшість показників фізичного і психічного компонента здоров'я у неплідних жінок з порушенням статевої функції перебували нижче нормативного рівня 50 балів, що відображає погану якість життя даної категорії жінок за даними показниками.

Хронічні тазові болі у пацієток із коморбідністю ЦД2 і ХрСО супроводжуютьс вірогідним зниженням показників зведеного балу фізичного компонента (на 23,98 %) та фізичного функціонування (на 48,18 %) стосовно пацієток без больового синдрому.

Результати кореляційного аналізу свідчать про наявність взаємозв'язків між гормональним профілем та показниками якості життя у пацієток з неплідністю і коморбідним перебігом ХрСО та ЦД2. Найбільш виражені асоціації встановлено для рівня тестостерону, естрадіолу та співвідношення ЛГ/ФСГ, які можуть впливати як на фізичний, так і на психологічний компоненти здоров'я.

Встановлено наявність статистично значущих асоціативних зв'язків між показниками ліпідного профілю та параметрами як фізичного, так і психічного компонентів здоров'я у пацієток з неплідністю на тлі ХрСО та його коморбідності з ЦД2. Підвищення рівнів атерогенних фракцій ліпідів (загального холестеролу (ЗХС), холестеролу ліпопротеїнів низької щільності (ХС-ЛПНЦ) та триацилгліцеролів (ТАГ)) асоціюється зі зниженням показників фізичного функціонування, рольової фізичної активності, життєвої активності та соціального функціонування, тоді як вищі рівні холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) пов'язані з кращими показниками загального та психічного здоров'я. Найбільш виражені кореляційні взаємозв'язки виявлено у групі пацієток із коморбідним перебігом ХрСО та ЦД2 (ЗХС та GH ($r = -0,51$, $p = 0,032$), ХС-ЛПВЩ та ВР ($r = 0,51$; $p = 0,030$) ХС-ЛПВЩ та GH ($r = 0,61$; $p = 0,007$), ТАГ та ВР ($r = -0,60$; $p = 0,009$), ЗХС та VT ($r = -0,62$; $p = 0,006$), ХС-ЛПВЩ та МН ($r = 0,56$; $p = 0,016$), ТАГ та SF ($r = -0,63$; $p = 0,005$).

У пацієток із неплідністю і коморбідністю ХрСО та ЦД2 встановлено більш виражені порушення ліпідного профілю стосовно таких даних у групі з ЦД2, що характеризуються вірогідним підвищенням рівнів ЗХС, ХС-ЛПНЦ і ТАГ, незалежно від наявності/відсутності дисменореї та порушень статевої функції, а також при відсутніх хронічних тазових болях. Виявлено, що наявність дисменореї та порушень статевої функції асоціюється з більш несприятливими змінами ліпідного спектра, зокрема вірогідним підвищенням рівнів ЗХС (на 8,18 %) і зниженням ХС-ЛПВЩ (на 14,81 %) за умови

дисменореї та вищою концентрацією ХС-ЛПНЩ (на 20,13 %) за умови порушень статевої функції.

У пацієнтів з ХрСО встановлено вірогідний кореляційний зв'язок ЗХС з рівнем ФСГ ($r = 0,49$; $p = 0,015$), ХС-ЛПВЩ з рівнем ФСГ ($r = 0,49$; $p = 0,015$) і тестостерону ($r = -0,44$; $p = 0,032$), прямий вірогідний кореляційний зв'язок ТАГ з рівнем ФСГ ($r = 0,54$; $p = 0,007$), ЛГ ($r = 0,46$; $p = 0,025$) та зворотний з рівнем тестостерону ($r = -0,44$; $p = 0,031$). Встановлено статистично значущі кореляційні зв'язки між показниками ліпідного обміну та рівнем тестостерону у неплідних жінок з коморбідністю ХрСО та ЦД2, зокрема, значущий кореляційний зв'язок рівня тестостерону із ЗХС ($r = 0,65$; $p = 0,003$) та ХС-ЛПВЩ ($r = -0,55$; $p = 0,019$), що свідчить про тісну взаємодію метаболічних і гормональних порушень у патогенезі досліджуваної патології.

Наукова новизна одержаних результатів. У дисертаційній роботі вперше комплексно досліджено особливості клінічного перебігу, ліпідного обміну, гормонального статусу та показників якості життя у пацієток із неплідністю за умов коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу. Вперше встановлено, що у жінок із неплідністю на тлі поєднання хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу формуються більш виражені порушення ліпідного профілю порівняно з ізольованими формами патології, що проявляється достовірним підвищенням рівнів загального холестеролу, холестеролу ліпопротеїнів низької щільності та триацилгліцеролів на тлі зниження холестеролу ліпопротеїнів високої щільності.

Доповнено наукові дані щодо впливу клінічних проявів (дисменореї, порушень статевої функції, хронічного тазового болю) на формування дисліпідемії у даній категорії пацієток, доведено їх асоціацію з більш несприятливими змінами ліпідного спектра. Вперше обґрунтовано наявність тісних асоціативних зв'язків між показниками ліпідного обміну та гормонального статусу, зокрема встановлено кореляції між рівнями

загального холестеролу, холестеролу ліпопротеїнів високої щільності, триацилгліцеролів та концентраціями фолікулостимулювального, лютеїнізуючого гормонів і тестостерону, що свідчить про взаємопов'язаність метаболічних та ендокринних порушень у патогенезі неплідності при коморбідній патології.

Вперше встановлено, що у пацієток із коморбідною патологією значно погіршуються показники як фізичного, так і психічного компонентів якості життя, а також доведено їх асоціацію з гормональними та метаболічними порушеннями. Доведено, що підвищення рівнів атерогенних фракцій ліпідів асоціюється зі зниженням показників якості життя, тоді як вищі рівні холестеролу ліпопротеїнів високої щільності пов'язані з кращими показниками фізичного та психічного компонентів здоров'я.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані результати дослідження мають важливе значення для удосконалення діагностики, прогнозування та ведення пацієток із неплідністю на тлі коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу.

Обґрунтовано доцільність включення визначення показників ліпідного профілю до стандартного обстеження жінок із неплідністю, особливо за наявності коморбідної патології, що дозволяє своєчасно виявляти дисліпідемію та оцінювати кардіометаболічний ризик.

Встановлені асоціації між клінічними проявами (дисменореєю, порушеннями статевої функції, хронічним тазовим болем) та показниками ліпідного профілю можуть бути використані як додаткові клінічні маркери ризику метаболічних порушень і потребують врахування при плануванні обстеження та лікування пацієток.

Показано, що у пацієток із коморбідністю хронічного сальпінгофориту і цукрового діабету 2 типу значно погіршуються показники якості життя, що обґрунтовує необхідність їх рутинної оцінки для моніторингу ефективності лікування та реабілітаційних заходів. Виявлені взаємозв'язки

між показниками ліпідного обміну, гормонального статусу та якості життя дозволяють розглядати їх як комплекс прогностичних критеріїв перебігу захворювання та ефективності терапії.

Ключові слова: непліддя; запальні захворювання органів малого тазу; цукровий діабет 2 типу; репродуктивний вік; репродуктивне здоров'я; клінічна картина; епідеміологія; дисменорея; статева функція; менструальна функція; статеві гормони; глюкоза; ліпідна панель; ліпопротеїни; якість життя; фізичний компонент здоров'я; психологічний компонент здоров'я; віддалені наслідки.

ANNOTATION

Badiuk O. O. Predictors of quality of life in women with infertility under comorbidity of chronic salpingo-oophoritis and type 2 diabetes mellitus. – Qualification scientific work with the rights of a manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in specialty 222 «Medicine» (22 «Health Care»). – Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2026.

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2026.

The dissertation presents a theoretical generalization and a new solution to a relevant scientific problem aimed at improving the quality of life of women with infertility in the presence of comorbid chronic salpingo-oophoritis and type 2 diabetes mellitus through a comprehensive assessment of clinical, epidemiological, and laboratory parameters, as well as prediction of long-term outcomes

The study included an analysis of medical records and examination of 53 infertile women of reproductive age (inability to conceive for more than 1 year) diagnosed with chronic salpingo-oophoritis (CSO), type 2 diabetes mellitus

(T2DM), and their combination, who were undergoing inpatient treatment at Ternopil Municipal City Hospital No. 2.

Inclusion criteria: women aged 18–45 years (reproductive age); confirmed infertility (absence of pregnancy for ≥ 12 months of regular sexual activity without contraception); verified CSO (clinically, instrumentally, and/or laboratory confirmed), T2DM (according to WHO/ADA criteria), or their comorbidity; absence of hormonal therapy, lipid-lowering drugs, or systemic anti-inflammatory agents for ≥ 3 months prior to inclusion (or possibility of their standardization); signed informed consent.

Exclusion criteria: age < 18 or > 45 years; pregnancy, lactation, or pregnancy planning at inclusion; other established causes of infertility (congenital uterine/adnexal anomalies; confirmed stage III–IV endometriosis; hyperprolactinemia, Cushing’s syndrome, uncontrolled thyroid disease); type 1 diabetes mellitus; severe comorbidities (advanced cardiovascular failure, chronic kidney disease, severe liver disease, malignancy); substance abuse; use of medications affecting lipid or hormonal metabolism within the last 3 months; refusal to participate.

The diagnosis of chronic salpingo-oophoritis was established according to the 2023 standard “Pelvic Inflammatory Diseases”. T2DM was diagnosed based on the American Diabetes Association criteria, with glycated hemoglobin ≥ 6.5 % as a diagnostic threshold.

Patients were divided into three groups: group 1 (n=24) – infertility with CSO; group 2 (n=11) – infertility with T2DM; group 3 (n=18) – infertility with combined CSO and T2DM.

Significant differences in the clinical and anamnestic characteristics of women with infertility associated with CSO, T2DM, and their comorbid course were established. In particular, patients with CSO were younger, had a shorter duration of infertility, and demonstrated a balanced distribution between primary and secondary infertility compared to other groups. In the CSO group, the tubal-peritoneal factor

predominated among the causes of infertility, whereas in women with T2DM and CSO+T2DM, combined infertility was more common (including polycystic ovary syndrome, male and tubal-peritoneal factors). Patients with T2DM and CSO+T2DM more frequently suffered from urogenital diseases (cystitis, colpitis) and had a different vaginal microbiological profile (predominantly *Ureaplasma urealyticum*) compared to the CSO group (*Candida albicans*, *Escherichia coli*). Although menstrual cycle disorders were typical for all groups, patients with T2DM and CSO+T2DM more often experienced chronic pelvic pain, sexual dysfunction, and vaginal discharge.

Women with infertility and comorbid chronic salpingo-oophoritis and type 2 diabetes mellitus demonstrated the most pronounced disturbances in carbohydrate and lipid metabolism. Statistically significant intergroup differences according to the Kruskal–Wallis test confirmed the negative impact of CSO and T2DM comorbidity on the metabolic profile of patients.

Chronic salpingo-oophoritis and type 2 diabetes mellitus exert different effects on menstrual function. Specifically, CSO is associated with later menarche, shorter menstrual cycles, menorrhagia, and frequent dysmenorrhea, whereas T2DM is associated with earlier menarche, prolonged cycles, and oligomenorrhea. The comorbid course of CSO and T2DM in women with infertility combines features of diabetes, particularly prolonged menstrual cycles and oligomenorrhea, while emphasizing the overall negative impact of both pathologies on menstrual regularity.

In infertile women with type 2 diabetes mellitus and in those with its combination with chronic salpingo-oophoritis, a significant hormonal imbalance was observed compared to the group with isolated chronic salpingo-oophoritis. In particular, there was a marked increase in the levels of follicle-stimulating hormone (FSH), luteinizing hormone (LH), and testosterone, a pronounced decrease in estradiol and progesterone levels, as well as a reduced LH/FSH ratio, reflecting a

combination of hypoestrogenism, hypoprogesteronemia, and hyperandrogenism against the background of metabolic disturbances.

Patients with infertility and comorbid chronic salpingo-oophoritis and type 2 diabetes mellitus demonstrated significantly lower indicators of both physical (PCS decreased by 15.21 %, RP by 48.77 %, BP by 38.14 %, GH by 19.24 %) and mental (MCS by 16.47 %, SF by 53.07 %, MH by 48.54 %) components of quality of life compared to patients with type 2 diabetes mellitus alone.

The duration of infertility and the presence of dysmenorrhea had a significant impact on both physical and mental components of quality of life, depending on the nature of somatic and gynecological pathology. The most pronounced negative impact of dysmenorrhea was observed in patients with type 2 diabetes mellitus (decrease in role physical functioning by 87.50 %, pain intensity by 43.23 %, mental health component by 19.01 %, social functioning by 104.16%, and role emotional functioning by 125.02 %), as well as in patients with comorbid chronic salpingo-oophoritis and type 2 diabetes mellitus (decrease in general health by 13.43 %, mental component summary score by 24.47 %, and mental health by 26.35 %).

The analysis of associative relationships between physical and mental health parameters and the presence of sexual dysfunction did not reveal any mutual influence in infertile women with isolated chronic salpingo-oophoritis or type 2 diabetes mellitus. However, in the presence of comorbidity, sexual dysfunction was associated with significantly lower MCS (by 27.52 %) and RE (by 161.33 %) scores compared to patients without sexual dysfunction. It should be noted that most indicators of both physical and mental health components in infertile women with sexual dysfunction were below the normative level of 50 points, indicating poor quality of life in this patient group.

Chronic pelvic pain in patients with comorbid type 2 diabetes mellitus and chronic salpingo-oophoritis was associated with a significant decrease in the physical component summary score (by 23.98 %) and physical functioning (by 48.18 %) compared to patients without pain syndrome.

The results of the correlation analysis indicate the presence of relationships between the hormonal profile and quality of life indicators in patients with infertility and comorbid chronic salpingo-oophoritis and type 2 diabetes mellitus. The most pronounced associations were found for testosterone, estradiol levels, and the LH/FSH ratio, which may affect both physical and psychological components of health.

Statistically significant associations were identified between lipid profile parameters and both physical and mental health components in infertile women with chronic salpingo-oophoritis and its comorbidity with type 2 diabetes mellitus. Increased levels of atherogenic lipid fractions (total cholesterol, LDL cholesterol, and triglycerides) are associated with decreased physical functioning, role physical functioning, vitality, and social functioning, whereas higher HDL cholesterol levels are associated with better general and mental health indicators. The most pronounced correlations were observed in the group of patients with comorbid chronic salpingo-oophoritis and type 2 diabetes mellitus (total cholesterol and GH ($r = -0.51$, $p = 0.032$), HDL cholesterol and BP ($r = 0.51$; $p = 0.030$), HDL cholesterol and GH ($r = 0.61$; $p = 0.007$), triglycerides and BP ($r = -0.60$; $p = 0.009$), total cholesterol and VT ($r = -0.62$; $p = 0.006$), HDL cholesterol and MH ($r = 0.56$; $p = 0.016$), triglycerides and SF ($r = -0.63$; $p = 0.005$)).

In patients with infertility and comorbid chronic salpingo-oophoritis and type 2 diabetes mellitus, more pronounced lipid profile disturbances were observed compared to patients with type 2 diabetes mellitus alone. These changes are characterized by significantly increased levels of total cholesterol, LDL cholesterol, and triglycerides, regardless of the presence or absence of dysmenorrhea, sexual dysfunction, or chronic pelvic pain. It was found that dysmenorrhea and sexual dysfunction are associated with more unfavorable lipid profile changes, including a significant increase in total cholesterol (by 8.18 %) and a decrease in HDL cholesterol (by 14.81 %) in the presence of dysmenorrhea, as well as higher LDL cholesterol levels (by 20.13 %) in patients with sexual dysfunction. In patients with

chronic salpingo-oophoritis, significant correlations were established between total cholesterol and FSH levels ($r = 0.49$; $p = 0.015$), HDL cholesterol and FSH ($r = 0.49$; $p = 0.015$) and testosterone ($r = -0.44$; $p = 0.032$). A direct correlation was observed between triglycerides and FSH ($r = 0.54$; $p = 0.007$) and LH ($r = 0.46$; $p = 0.025$), as well as an inverse correlation with testosterone ($r = -0.44$; $p = 0.031$). In infertile women with comorbid chronic salpingo-oophoritis and type 2 diabetes mellitus, statistically significant correlations between lipid metabolism indicators and testosterone levels were identified, including a strong correlation with total cholesterol ($r = 0.65$; $p = 0.003$) and HDL cholesterol ($r = -0.55$; $p = 0.019$), indicating a close interaction between metabolic and hormonal disorders in the pathogenesis of the studied condition.

Scientific novelty of the obtained results. For the first time, a comprehensive assessment of clinical course, lipid metabolism, hormonal status, and quality of life indicators in infertile women with comorbid chronic salpingo-oophoritis and type 2 diabetes mellitus has been performed. It was established that women with infertility and this comorbidity develop more pronounced lipid profile disturbances compared to isolated forms of pathology, manifested by a significant increase in total cholesterol, LDL cholesterol, and triglycerides against a background of decreased HDL cholesterol.

The scientific evidence was expanded regarding the influence of clinical manifestations (dysmenorrhea, sexual dysfunction, and chronic pelvic pain) on the development of dyslipidemia in this category of patients. Their association with more unfavorable changes in the lipid profile was demonstrated. For the first time, the presence of close associative relationships between lipid metabolism parameters and hormonal status was substantiated. In particular, correlations were identified between total cholesterol, HDL cholesterol, triglycerides, and the concentrations of follicle-stimulating hormone, luteinizing hormone, and testosterone, indicating an interrelationship between metabolic and endocrine disorders in the pathogenesis of infertility in comorbid conditions.

It was also established for the first time that patients with comorbid pathology demonstrate a significant deterioration in both physical and mental components of quality of life, and their association with hormonal and metabolic disturbances was confirmed. It was proven that increased levels of atherogenic lipid fractions are associated with a decrease in quality of life indicators, whereas higher HDL cholesterol levels are associated with better physical and mental health components.

The practical significance of the obtained results. The results of the study are of significant importance for improving the diagnosis, prognosis, and management of patients with infertility in the context of comorbid chronic salpingo-oophoritis and type 2 diabetes mellitus. The feasibility of including lipid profile assessment in the standard examination of infertile women, especially in the presence of comorbid conditions, has been substantiated. This allows for the timely detection of dyslipidemia and evaluation of cardiometabolic risk.

The identified associations between clinical manifestations (dysmenorrhea, sexual dysfunction, and chronic pelvic pain) and lipid profile parameters may be used as additional clinical markers of metabolic risk and should be considered in planning diagnostic and therapeutic strategies. It has been shown that patients with comorbid chronic salpingo-oophoritis and type 2 diabetes mellitus have significantly impaired quality of life indicators, which justifies the need for their routine assessment for monitoring treatment effectiveness and rehabilitation measures.

The identified relationships between lipid metabolism, hormonal status, and quality of life allow these parameters to be considered as a comprehensive set of prognostic criteria for disease progression and therapeutic efficacy.

Key words: infertility; pelvic inflammatory diseases; type 2 diabetes mellitus; reproductive age; clinical picture; epidemiology; reproductive health; dysmenorrhea; sexual function; menstrual function; sex hormones; glucose; lipid

panel; lipoproteins; quality of life; physical health component; psychological health component; long-term outcomes.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, у яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Бадюк, О. О., & Марущак, М. І. (2025). Гормональні порушення у жінок з непліддям та запальними захворюваннями органів малого таза на тлі цукрового діабету 2-го типу. *Медична та клінічна хімія*, (3), 34–38. <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2025.i3.15691>. (Здобувачем

проаналізовано літературу за тематикою дослідження, проведено дослідження, статистичну обробку та аналіз отриманих даних, підготовлено статтю до друку; Марущак М. І. надавала консультативну допомогу)

2. Бадюк, О. О., & Марущак, М. І. (2025). Характеристика менструальної функції у жінок з непліддям на тлі коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу. *Перспективи та інновації науки*, 9(55), 1862-1871. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-9\(55\)-1862-1871](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-9(55)-1862-1871). (Здобувачем

проаналізовано літературу за тематикою дослідження, проведено дослідження, статистичну обробку та аналіз отриманих даних, підготовлено статтю до друку; Марущак М. І. надавала консультативну допомогу)

3. Бадюк, О. О., & Марущак, М. І. (2026). Клініко-епідеміологічна картина коморбідного перебігу хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2-го типу у жінок з непліддям. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*, (4), 48–56. <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2025.v.i4.13906>.

(Здобувачем проаналізовано літературу за тематикою дослідження, проведено дослідження, статистичну обробку та аналіз отриманих даних,

підготовлено статтю до друку; Марущак М. І. надавала консультативну допомогу)

4. Бадюк, О. О., & Марущак, М. І. (2026). Аналіз показників якості життя жінок з непліддям за умови коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу. *Перспективи та інновації науки*, 1(59), 2145–2158. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-1\(59\)-2145-2158](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-1(59)-2145-2158). *(Здобувачем проаналізовано літературу за тематикою дослідження, проведено дослідження, статистичну обробку та аналіз отриманих даних, підготовлено статтю до друку; Марущак М. І. надавала консультативну допомогу)*

5. Бадюк, О. О., & Марущак, М. І. (2026). Асоціативні зв'язки між клініко-епідеміологічними даними та показниками якості життя у жінок з непліддям на тлі коморбідності цукрового діабету 2 типу та хронічного сальпінгофориту. *Перспективи та інновації науки*, 2(60), 1884–1897. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-2\(60\)-1884-1897](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-2(60)-1884-1897). *(Здобувачем проаналізовано літературу за тематикою дослідження, проведено дослідження, статистичну обробку та аналіз отриманих даних, підготовлено статтю до друку; Марущак М. І. надавала консультативну допомогу)*

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

6. Бадюк, О. О., Марущак, М. І. Соціо-демографічна характеристика хворих з коморбідним перебігом запальних захворювань органів малого таза. *New Horizons in Scientific Research: Challenges and Solutions: Collection of Scientific Papers with the Proceedings of the 2nd International Scientific and Practical Conference* (p. 142–143). December 16-18, 2024. Marseille, France: European Open Science Space.

7. Бадюк О. Аналіз соматичної коморбідності при запальних захворюваннях органів малого таза. *Майбутнє за наукою: матеріали ХХVІІІ*

конгресу студентів та молодих учених (присвяченого 170-літтю з дня народження І. Я. Горбачевського) (с. 99–100). 8–10 квітня, 2024. Тернопіль, Україна: Укрмедкнига.

8. Бадюк, О. О. Структура запальних захворювань органів малого тазу у хворих на цукровий діабет 2 типу. *PRO MED 2025: матеріали наукової конференції молодих вчених та студентів* (с. 3). 15 травня, 2025. Рівне, Україна: ДЗ «ЛДМУ».

9. Бадюк, О. О. Гормональний фон жінок з запальними захворюваннями органів малого тазу на тлі цукрового діабету 2 типу. *Харків. Інновації у медицині: сучасні виклики та розвиток науки молодими вченими в умовах військового часу: матеріали науково-практичної конференції молодих вчених за участю міжнародних спеціалістів, присвяченої Дню науки* (с. 5). 15–16 травня, 2025. Харків, Україна.

10. Бадюк, О. О. Діагностична цінність загального аналізу крові пацієнок із запальними захворюваннями органів малого тазу на тлі цукрового діабету 2 типу. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини: матеріали LXVIII підсумкової науково-практичної конференції* (с. 159–160). 12–13 червня, 2025. Тернопіль, Україна: ТНМУ.

11. Бадюк, О. О. Гормональний фон безплідних жінок з хронічним сальпінгофоритом у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу. *Досягнення та перспективи розвитку медицини та фармації. Погляд молодих вчених: збірник матеріалів Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю* (с. 38). 5–6 листопада, 2025. Чернівці, Україна: БДМУ.

Наукові праці, які додатково відображають наукові результати дисертації:

12. Бадюк, О. О., Палапа, В. В., Оксюта, В. М., & Габор, Г. Г. (2023). Поширеність запальних захворювань органів малого тазу у хворих на цукровий діабет. *Медична та клінічна хімія*, 25(4), 118-126.

<https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2023.i4.14383>. (Здобувачем здійснено пошук та аналіз джерел літератури за обраною тематикою дослідження, написано текст статті; Марущак М. І. – редагування тексту статті; Палапа В. В., Оксюта В. М., Габор Г. Г. – участь в аналізі даних літератури)

13. Бадюк, О. О., Адамчук, Н. В., Охабська, І. І., Корнієнко, В. Г., & Марущак, М. І. (2024). Патогенетичні особливості запальних захворювань органів малого таза за умови кардіометаболічних порушень. *Health & Education*, (3), 3–11. <https://doi.org/10.32782/health-2024.3.1>. (Здобувачем здійснено пошук та аналіз джерел літератури за обраною тематикою дослідження, написано текст статті; Марущак М. І. – редагування тексту статті; Адамчук Н. В., Охабська І. І., Корнієнко В. Г. – участь в аналізі даних літератури)

14. Бадюк, О. О., Марущак, М. І., Габор, Г. Г., Невгадовська, П. М., & Мялюк, О. П. (2025). Роль артеріальної гіпертензії в перебігу запальних захворювань органів малого таза. *Health & Education*, (1), 4-9. <https://doi.org/10.32782/health-2025.1.1>. (Здобувачем здійснено пошук та аналіз джерел літератури за обраною тематикою дослідження, написано текст статті; Марущак М. І. – редагування тексту статті; Габор Г. Г., Невгадовська П. М., Мялюк О. П. – участь в аналізі даних літератури)

15. Бадюк, О. О., Марущак, М. І., Палапа, В. В., Оксюта, В. М., & Мялюк, О. П. (2025). Вплив гінекологічної коморбідної патології на перебіг запальних захворювань органів малого тазу. *Health & Education*, (2), 3-11. <https://doi.org/10.32782/health-2025.2.1>. (Здобувачем здійснено пошук та аналіз джерел літератури за обраною тематикою дослідження, написано текст статті; Марущак М. І. – редагування тексту статті; Палапа В. В., Оксюта В. М., Мялюк О. П. – участь в аналізі даних літератури)

16. Бадюк, О. О., Адамчук, Н. В., Охабська, І. І., Скорейко, Р. С., & Марущак, М. І. (2025). Патогенетичне обґрунтування безпліддя за умови запальних захворювань органів малого тазу. *Health & Education*, (3), 3-14. <https://doi.org/10.32782/health-2025.3.1>. *(Здобувачем здійснено пошук та аналіз джерел літератури за обраною тематикою дослідження, написано текст статті; Марущак М. І. – редагування тексту статті; Адамчук Н. В., Охабська І. І., Скорейко Р. С. – участь в аналізі даних літератури)*

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень	23
Вступ	24
Розділ 1 Запальні захворювання органів малого тазу та цукровий діабет: роль у розвитку непліддя та вплив на якість життя пацієнток репродуктивного віку (огляд літератури)	31
1.1 Поширеність запальних захворювань органів малого тазу у хворих на цукровий діабет	31
1.2 Патогенетичне обґрунтування непліддя за умови запальних захворювань органів малого тазу	36
1.3 Вплив запальних захворювань органів малого тазу на якість життя пацієнток репродуктивного віку	48
Розділ 2 Матеріали і методи дослідження	60
2.1 Характеристика пацієнтів, включених у дослідження	60
2.2 Дослідження лабораторних показників	63
2.3 Клініко-епідеміологічна картина коморбідного перебігу хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу у жінок з непліддям	63
2.4 Оцінка якості життя пацієнтів, включених у дослідження	73
2.5 Статистична обробка даних	74
Розділ 3 Аналіз менструальної функції та гормонального фону жінок з непліддям на тлі коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу	76
3.1 Характеристика менструальної функції у жінок з непліддям на тлі коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу	76

3.2	Гормональні порушення у жінок з непліддям та запальними захворюваннями органів малого тазу на тлі цукрового діабету 2 типу	80
Розділ 4	Якість життя жінок з непліддям за умови коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу та фактори, що на неї впливають	83
4.1	Аналіз показників якості життя жінок з непліддям за умови коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу	83
4.2	Асоціації між клініко-епідеміологічними даними та показниками якості життя у хворих на хронічний сальпінгофорит та цукровий діабет 2 типу	91
4.3	Зв'язок між гормональним статусом та показниками якості життя хворих з коморбідним перебігом хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу	106
4.4	Показники ліпідограми як фактор якості життя у пацієнок з неплідністю при коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу	110
4.5	Асоціативні зв'язки показників ліпідного профілю з клініко-лабораторними характеристиками пацієнок з неплідністю при коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу	117
Розділ 5	Аналіз та узагальнення результатів дослідження	128
	Висновки	148
	Список використаних джерел	152
	Додатки	190

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ЗЗОМТ – запальні захворювання органів малого таза

ЗХС – загальний холестерол

ЛГ – лютеїнізуючий гормон

СПКЯ – синдром полікістозних яєчників

СРП – С-реактивний протеїн

ТАГ – триацилгліцероли

ФСГ – фолікулостимулювальний гормон

ХЕ – хронічний ендометрит

ХрСО – хронічний сальпінгоофорит

ХС-ЛПВЩ – холестерол ліпопротеїнів високої щільності

ХС-ЛПНЩ – холестерол ліпопротеїнів низької щільності

ЦД2 – цукровий діабет 2 типу

ВР – інтенсивність болю (Bodily Pain)

ГН – загальний стан здоров'я (General Health)

НbA1c – глікований гемоглобін

MCS – зведений бал психічного компонента здоров'я (Mental Component Summary)

МН – психічне здоров'я (Mental Health)

PCS – зведений бал фізичного компонента здоров'я (Physical Component Summary)

PF – фізичне функціонування (Physical Functioning)

RE – рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (Role Emotional)

RP – рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (Role Physical)

SF – соціальне функціонування (Social Functioning)

VT – життєва активність (Vitality)

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Непліддя залишається однією з найбільш значущих медико-соціальних проблем сучасної охорони здоров'я, що охоплює до 10–15 % пар репродуктивного віку у світі та має тенденцію до зростання [1, 2]. У жінок ключову роль у формуванні непліддя відіграють запальні захворювання органів малого таза (ЗЗОМТ), серед яких хронічний сальпінгофорит посідає провідне місце. Повідомляється, що в 2019 р. стандартизована за віком поширеність ЗЗОМТ становила 53,2 на 100 тис. населення, що підкреслює значний його вплив на жінок репродуктивного віку в усьому світі [3, 4]. ЗЗОМТ безпосередньо загрожують репродуктивному здоров'ю жінок, особливо в дітородному віці. Довгострокове спостереження виявило, що ЗЗОМТ можуть спричинити непліддя, позаматкову вагітність та хронічний тазовий біль навіть після лікування антибіотиками [5, 6]. Більше того, затримка лікування після появи симптомів ЗЗОМТ збільшує ризик непліддя або позаматкової вагітності більш ніж утричі [7, 8]. Загалом, тривалий перебіг запального процесу призводить до структурно-функціональних змін у маткових трубах та яєчниках, порушення овуляції, формування спайкового процесу і, як наслідок, до трубно-перитонеального та комбінованого непліддя [9, 10].

Паралельно зростає поширеність цукрового діабету 2 типу (ЦД2), який уражає жінок усе частіше саме у репродуктивному віці. За даними Міжнародної діабетичної федерації, кількість хворих на ЦД у світі перевищує 530 мільйонів осіб, і значну частку серед них становлять жінки працездатного та фертильного віку [11]. Пацієнтки з ЦД частіше страждають від втрати вагітності, ніж пацієнтки без ЦД, а ризик втрати вагітності у пацієток з ЦД в 1,4 раза вищий [12]. ЦД2 супроводжується хронічним системним запаленням, інсулінорезистентністю, мікро- та макроангіопатіями, що негативно впливають на гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникову вісь, оваріальний резерв та

імплантаційні процеси [13, 14]. Ефективний контроль рівня цукру в крові має вирішальне значення для мінімізації непліддя і поліпшення результатів вагітності у жінок з ЦД.

Коморбідне поєднання хронічного сальпінгофориту та ЦД2 створює складний патологічний фон, за якого інфекційно-запальні та метаболічні механізми взаємно підсилюють одне одного. Доведено, що гіперглікемія погіршує перебіг інфекційних і запальних процесів, знижує ефективність імунної відповіді та сприяє хронізації запалення [15]. У свою чергу, тривалий запальний процес у придатках матки підвищує рівень системних прозапальних цитокінів, що поглиблює інсулінорезистентність і ускладнює контроль глікемії [16]. Така взаємодія може істотно погіршувати репродуктивний прогноз та загальний стан здоров'я жінок з непліддям.

Останніми роками у фокусі клінічних та епідеміологічних досліджень дедалі більше уваги приділяється не лише об'єктивним клінічним показникам, а й якості життя пацієнтів як інтегральному індикатору ефективності лікування і соціального функціонування. Якість життя, пов'язана зі здоров'ям, відображає фізичні, психологічні та соціальні аспекти благополуччя людини і є особливо важливою для хронічних захворювань та станів, що потребують тривалого лікування [17]. Для жінок із непліддям якість життя часто знижена внаслідок психоемоційного напруження, тривоги, депресивних розладів, порушень сімейних та соціальних відносин, а також хронічного больового синдрому і сексуальної дисфункції [18, 19].

Наявність коморбідного ЦД та хронічного сальпінгофориту може додатково погіршувати показники якості життя через поєднання соматичних симптомів, необхідність постійного медичного контролю та лікування, а також зростання психосоціального тягаря хвороби. Водночас у науковій літературі досі обмежено представлені дослідження, які комплексно аналізують якість життя жінок з непліддям саме за умов такої коморбідності.

У зв'язку з цим поглиблений аналіз фізичних та психологічних компонентів якості життя у жінок з непліддям, що поєднується з хронічним сальпінгофоритом і ЦД2, є важливим для оптимізації міждисциплінарних підходів до ведення цієї складної категорії пацієнток.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційне дослідження є частиною комплексної наукової роботи Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України на тему «Коморбідність в клініці внутрішніх хвороб і в практиці сімейного лікаря: особливості перебігу захворювань, стратегія надання медичної допомоги в час глобальних цивілізаційних викликів» (№ державної реєстрації 0123U100061), співвиконавцем якої був здобувач.

Мета дослідження: оптимізація якості життя жінок з неплідністю на фоні коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу на основі комплексної оцінки клініко-епідеміологічних і лабораторних показників та розробки підходів до прогнозування віддалених наслідків.

Завдання дослідження:

1. Проаналізувати клініко-епідеміологічну картину коморбідного перебігу хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу у жінок з непліддям.

2. Оцінити стан ліпідної панелі крові хворих з непліддям при коморбідному перебігу хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу.

3. Дослідити особливості менструальної функції у жінок із непліддям за умов поєданого перебігу хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу.

4. Провести аналіз гормонального статусу неплідних жінок з хронічним сальпінгофоритом у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу.

5. Проаналізувати якість життя за фізичним і психологічним компонентами за умови коморбідного перебігу хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу у жінок з непліддям.

6. Встановити асоціації між клініко-епідеміологічними даними та показниками якості життя у хворих з непліддям при коморбідному перебігу хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу

7. Дослідити зв'язок між гормональним статусом та показниками якості життя неплідних жінок з хронічним сальпінгофоритом у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу.

8. Встановити особливості ліпідного профілю та його асоціативні зв'язки з показниками якості життя, гормональним статусом і клінічними проявами у пацієток із неплідністю на тлі коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу.

Об'єкт дослідження: непліддя на фоні коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу.

Предмет дослідження: лабораторні показники крові, якість життя з непліддям при коморбідному перебігу хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу.

Методи дослідження: клініко-епідеміологічні, лабораторні (рівень глюкози і глікованого гемоглобіну, статеві гормони, показники ліпідограми); якість життя пацієнтів (опитувальник SF-36), математико-статистичні (обробка отриманих цифрових результатів).

Наукова новизна одержаних результатів. У дисертаційній роботі вперше комплексно досліджено особливості клінічного перебігу, ліпідного обміну, гормонального статусу та показників якості життя у пацієток із неплідністю за умов коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу. Вперше встановлено, що у жінок із неплідністю на тлі поєднання хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу формуються більш виражені порушення ліпідного профілю порівняно з

ізолюваними формами патології, що проявляється достовірним підвищенням рівнів загального холестеролу, холестеролу ліпопротеїнів низької щільності та триацилгліцеролів на тлі зниження холестеролу ліпопротеїнів високої щільності.

Доповнено наукові дані щодо впливу клінічних проявів (дисменореї, порушень статевої функції, хронічного тазового болю) на формування дисліпідемії у даної категорії пацієнток, доведено їх асоціацію з більш несприятливими змінами ліпідного спектра. Вперше обґрунтовано наявність тісних асоціативних зв'язків між показниками ліпідного обміну та гормонального статусу, зокрема встановлено кореляції між рівнями загального холестеролу, ХС-ЛПВЩ, триацилгліцеролів та концентраціями фолікулостимулювального, лютеїнізуючого гормонів і тестостерону, що свідчить про взаємопов'язаність метаболічних та ендокринних порушень у патогенезі неплідності при коморбідній патології.

Вперше встановлено, що у пацієнток з непліддям та коморбідною патологією значно погіршуються показники як фізичного, так і психічного компонентів якості життя, а також доведено їх асоціацію з гормональними та метаболічними порушеннями. Доведено, що підвищення рівнів атерогенних фракцій ліпідів асоціюється зі зниженням показників якості життя, тоді як вищі рівні ХС-ЛПВЩ пов'язані з кращими показниками фізичного та психічного компонентів здоров'я.

Практичне значення одержаних результатів. Отримані результати дослідження мають важливе значення для удосконалення діагностики, прогнозування та ведення пацієнток із неплідністю на тлі коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу.

Обґрунтовано доцільність включення визначення показників ліпідного профілю до стандартного обстеження жінок із неплідністю, особливо за наявності коморбідної патології, що дозволяє своєчасно виявляти дисліпідемію та оцінювати кардіометаболічний ризик.

Встановлені асоціації між клінічними проявами (дисменореєю, порушеннями статевої функції, хронічним тазовим болем) та показниками ліпідного профілю можуть бути використані як додаткові клінічні маркери ризику метаболічних порушень і потребують врахування при плануванні обстеження та лікування пацієнток.

Показано, що у пацієнток із коморбідністю хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу значно погіршуються показники якості життя, що обґрунтовує необхідність їх рутинної оцінки для моніторингу ефективності лікування та реабілітаційних заходів. Виявлені взаємозв'язки між показниками ліпідного обміну, гормонального статусу та якості життя дозволяють розглядати їх як комплекс прогностичних критеріїв перебігу захворювання та ефективності терапії.

Теоретичні положення дисертаційної роботи впроваджено в навчальний процес на кафедрах функціональної і лабораторної діагностики, пропедевтики внутрішньої медицини та фтизіатрії, акушерства та гінекології № 2 Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України.

Особистий внесок здобувача. Здобувач самостійно визначив напрям дисертаційного дослідження, здійснив патентно-інформаційний пошук і провів аналіз сучасних літературних джерел з обраної проблематики. Особисто опрацював медичну документацію пацієнтів, включених у дослідження, клінічне обстеження, та організував і провів їх анкетування. Автором виконано математико-статистичну обробку отриманих результатів, здійснено їх узагальнення та зіставлення з даними наукової літератури.

Дисертант самостійно підготував текст дисертаційної роботи, забезпечив її наукове оформлення. Спільно з науковим керівником визначено мету, завдання, алгоритм дослідження, а також сформульовано основні наукові положення і висновки роботи. У наукових публікаціях, виконаних у

співавторстві, представлено основні результати та фактичний матеріал дисертаційного дослідження.

Апробація результатів дисертації. Результати дисертаційної роботи оприлюднено на 2nd International Scientific and Practical Conference «New Horizons in Scientific Research: Challenges and Solutions» (Marseille, France, December 16-18, 2024), XXVIII конгресі студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою» (присвяченому 170-літтю з дня народження І. Я. Горбачевського) (м. Тернопіль, 8–10 квітня 2024 року), науковій конференції молодих вчених та студентів «PRO MED 2025» (м. Рівне, 15 травня 2025 року), науково-практичній конференції молодих вчених за участю міжнародних спеціалістів «Харків. Інновації у медицині: сучасні виклики та розвиток науки молодими вченими в умовах військового стану», присвяченій Дню науки (м. Харків, 15-16 травня 2025 року), LXVIII підсумковій науково-практичній конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (м. Тернопіль, 12-13 червня 2025 року), Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Досягнення та перспективи розвитку медицини та фармації. Погляд молодих вчених» (м. Чернівці, 5-6 листопада 2025 року).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 16 наукових праць, зокрема 10 статей у фахових виданнях України (з них 5 – оглядові), 6 публікацій у матеріалах наукових конференцій і конгресу.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена на 196 сторінках і складається з 5 розділів, висновків, списку використаних джерел (всього 271 найменування) та додатків. Робота містить 43 таблиці та 18 рисунків. Список використаних джерел і додатки викладено на 44 сторінках.

РОЗДІЛ 1

ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ОРГАНІВ МАЛОГО ТАЗУ ТА

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ: РОЛЬ У РОЗВИТКУ НЕПЛІДДЯ ТА ВПЛИВ НА

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Поширеність запальних захворювань органів малого тазу у хворих на цукровий діабет

Цукровий діабет є серйозним хронічним захворюванням, що характеризується підвищеною концентрацією глюкози в крові, пов'язаною з впливом аномальної біології β -клітин на дію інсуліну [20-23]. Міжнародна федерація діабету підрахувала, що поширеність даного захворювання, яка становила 10,5 % у 2021 році, зростає до 11,3 % до 2030 року та 12,2 % до 2040 року [24]. Пацієнти з ЦД 2 типу мають вищий ризик дисфункції та поліорганного ураження, особливо це стосується нирок, очей і нервів, що спричиняє збільшення витрат на медичне обслуговування та зниження якості життя [25, 26]. Крім того, було виявлено, що пацієнти з ЦД 2 типу мають на 15 % вищий ризик передчасної смерті та приблизно на 20 років коротшу очікувану тривалість життя [27]. Поліпшення профілактики та прогнозу ЦД 2 типу залишається актуальною медичною проблемою, а вивчення епідеміологічних характеристик ЦД 2 типу та його коморбідності сприятиме кращому прогнозу.

З іншого боку, в сьогоденні умовах часто при запальних захворюваннях жіночих репродуктивних органів діагностується рецидивуючий перебіг, що переходить у хронічну стадію. При цьому дослідження Okoth K. та співавт. показали, що жінки з запальними захворювання органів малого тазу в анамнезі мали значно вищий ризик розвитку гіпертензії та ЦД 2 типу [28]. Соціальна значущість даної групи

патологій полягає у зниженні фертильності внаслідок розвитку серйозних ускладнень, що веде до зниження якості життя пацієнток [29].

ЦД 2 типу – це захворювання з великою кількістю ускладнень, таких як гіперглікемія, запалення та імунні розлади. Тому, пацієнти з ЦД 2 типу мають підвищену сприйнятливість до інфекцій, таких як безсимптомні бактеріальні інфекції, інфекції сечовивідних шляхів та інфекції статевих органів, що передаються статевим шляхом, особливо при поганому контролі глікемії [30].

Захворюваність на ЦД 2 типу, яка раніше була пов'язана зі старінням, зростає серед молодих людей із несприятливим способом життя та взаємопов'язаною резистентністю до інсуліну, синдромом полікістозних яєчників та ожирінням. Більш ранній початок ЦД 2 типу у молодих жінок, особливо 20-30-ти річних, збігається з репродуктивною стадією життя, з потенційними наслідками для фертильності та вагітності. Незважаючи на порівняно коротшу тривалість діабету, ніж у жінок з ЦД 1 типу, пацієнтки з ЦД 2 типу однаково схильні до ризику репродуктивної дисфункції, що може бути пов'язано з супутнім ожирінням, синдромом полікістозних яєчників та ендогенною або екзогенною гіперінсулінемією [31]. Частота цукрового діабету також вища у жінок, які перенесли запальні захворювання органів малого таза (ЗЗОМТ), водночас у жінок із цукровим діабетом теж відзначають підвищений ризик розвитку ЗЗОМТ [32]. Результати окремих досліджень свідчать про підвищений ризик серцево-судинних захворювань серед жінок з анамнезом ЗЗОМТ [33, 34, 35]. Дослідження виявило можливий зв'язок між ЗЗОМТ та інсультом [35]. Фактичні механізми цього зв'язку, на думку дослідників, є багатофакторними і не повністю зрозумілими: хронічна інфекція та атеросклероз були пов'язані з цитокінами, ендотеліальною дисфункцією, окиснювальними ліпопротеїнами низької щільності або підвищеним С-реактивним протеїном (СРП) [36, 37]. Відомо, що ЗЗОМТ підвищують рівень СРП разом з іншими маркерами запалення, наприклад, швидкістю осідання еритроцитів (ШОЕ). Дослідження взаємозв'язку між

ЗЗОМТ та СРП показують, що підвищений рівень СРП є чутливим і специфічним для діагностики запальних захворювань репродуктивних органів [38]. Існує великий інтерес до асоціації субклінічного запалення та пошкодження ендотелію при ЗЗОМТ з такими захворюваннями як атеросклероз, діабет та пре еклампсія [38]. Кілька перспективних досліджень показали, що посилення запалення є фактором ризику розвитку діабету [39, 40]. Такі ж висновки були зроблені у дослідженні, яке розглядало асоціацію системного запалення в першому триместрі вагітності (вимірюється за допомогою СРП) та розвитком гестаційного діабету [41]. Це дослідження показало посилення запалення у жінок, в яких згодом розвинувся гестаційний діабет порівняно з еуглікемічними вагітними жінками. Також в іншому перспективному дослідженні підвищений СРП позитивно пов'язаний з ризиком гестаційного діабету [42].

ЗЗОМТ – це запальні розлади та полімікробна інфекція верхнього відділу жіночого репродуктивного тракту, що охоплюють ендометрит, параметрит, сальпінгіт, оофорит, піосальпінкс, тубооваріальний абсцес та/чи перитоніт, а також їх різні комбінації [43]. Як правило, дані патології діагностуються в молодих та сексуально активних жінок. Насправді вважається, що молодий вік, менструація, куріння та активне сексуальне життя є факторами ризику розвитку ЗЗОМТ [44]. Менеджмент ЗЗОМТ починається з встановлення діагнозу через неспецифічну клінічну картину. Лабораторні дослідження, хоча і потрібні, проте не мають діагностичної цінності, тому клініцисти як основні критерії розглядають власне фактори ризику [45]. Так, окрім молодого віку, серед інших факторів виділяють інфекції, що передаються статевим шляхом в анамнезі, два або більше сексуальних партнерів протягом одного року, непостійне використання презервативів та наявність нового сексуального партнера або сексуального партнера з симптомами або відомим діагнозом інфекцій, що передаються статевим шляхом [46, 47]. Довгострокові наслідки ЗЗОМТ можуть включати непліддя,

позаматкову вагітність та хронічний тазовий біль. Науково встановлено, що інфекції, що передаються статевим шляхом та ЗЗОМТ є можливими причинами жіночого непліддя [48, 49]. Інфекція поширюється з піхви до шийки матки і згодом до верхніх репродуктивних трактів, причому найчастіше задіяними збудниками є *Neisseria gonorrhoea* та *Chlamydia trachomatis* [50, 51, 52]. Субклінічний або хронічний ендометрит, зазвичай розвивається у жінок з повторною неефективною імплантацією та рецидивуючим викиднем [53, 54]. Крім того, поширеність інфекцій нижніх репродуктивних трактів, таких як бактеріальний вагіноз, вища у жінок з непліддям [55-58].

Клінічна картина пацієнтів з ЗЗОМТ може сильно відрізнятись від безсимптомної або легкої клінічної картини до важких захворювань. Це створює основну проблему здоров'я жінок репродуктивного віку як у країнах, що розвиваються, так і в розвинутих країнах. За даними Центрів контролю та профілактики захворювань, у більше 1,0 млн жінок щорічно діагностують ЗЗОМТ, і у близько 2,5 млн жінок репродуктивного віку вже встановлений діагноз даної групи патологій [59, 60]. ЗЗОМТ мають значне соціальне значення через високий ризик непліддя у недіагностованих або погано лікованих випадках [61]. Це ускладнення впливає на кожну восьму жінку з анамнезом ЗЗОМТ [62]. Крім того, ЗЗОМТ асоціюється з іншими захворюваннями, такими як хронічний тазовий біль, позаматкова вагітність та рецидиви [63]. Результати дослідження Bourne P. A. свідчать, що у 17 із кожних 100 жінок у репродуктивному віці 15-49 років діагностовано запальні захворювання органів малого тазу, у 112 з кожних 1000 – інфекцію сечовивідних шляхів, 4 з кожних ста мали цукровий діабет [64]. Авторами встановлено помірні, значні статистичні зв'язки між інфекцією сечовивідних шляхів та запальними захворюваннями органів малого тазу, інфекцією сечовивідних шляхів та цукровим діабетом. З тих, хто мав інфекцію сечовивідних шляхів, кожні 6 зі 100 мали ЗЗОМТ і кожні 4 з 100 – цукровий діабет. Науково доведено, що окрім інфекцій статевих шляхів, такі

захворювання як ожиріння, порушення ліпідного метаболізму та анамнез абортів також пов'язані з підвищеним ризиком непліддя [65-68].

Дані щодо епідеміології ЗЗОМТ у всьому світі обмежені. Національне опитування щодо здоров'я та харчування за 2013–2016 рр. та Національне дослідження зростання сім'ї за 2015–2017 рр. повідомили, що в анамнезі в американських жінок віком 18–44 роки ЗЗОМТ виявляли у 4,1 % (95 % ДІ, 3,2 %–5,1 %) і 3,6 % (95 % ДІ, 2,9–4,5 %) відповідно [59, 69]. Ці дослідження також показали загальне зниження поширеності ЗЗОМТ, за винятком невеликого збільшення в 2015 році [69]. Подібним чином в Англії спостерігалось зниження діагностики ЗЗОМТ протягом десятиліття за період з 2009 по 2019 роки, зокрема, ЗЗОМТ хламідійної етіології зменшились на 58 %, гонококової етіології – на 34 %, а «неспецифічні» ЗЗОМТ – на 37 % [70]. ЗЗОМТ у 60 % жінок репродуктивного віку виступають основною причиною звернень до спеціалістів – гінекологів [71, 72, 73]. Приблизно у 60 % випадків з ЗЗОМТ етіологічного збудника не виявляють [74]. Якщо збудник не виявляється, патогени *Neisseria gonorrhoea*, *Chlamydia trachomatis* та *Mycoplasma genitalium* можуть бути залучені [75]. Зважаючи на те, що ЗЗОМТ можуть бути пов'язані з деякими організмами, пов'язаними з бактеріальним вагінозом та розвиватися за відсутності інфекції, що передається статевим шляхом, дисбіотична мікробіота також може бути етіологічним чинником ЗЗОМТ [76]. Інфекційні чинники ЗЗОМТ можуть сприяти розвитку кардіометаболічних розладів шляхом прямого впливу на судинну систему або непрямого системного впливу реакції на інфекцію [77]. Раніше опубліковані тайванські дослідження, що оцінювали ризик серцево-судинних захворювань серед жінок з анамнезом ЗЗОМТ свідчать про більший ризик інфаркту міокарда та ішемічного інсульту в таких пацієнток, але значно менший ризик внутрішньомозкового крововиливу [78]. Встановлено, що хронічне запалення при ЗЗОМТ запускає ендотеліальну дисфункцію та ініціює передчасний атеросклероз [79]. Системний запальний характер ендометриту був

продемонстрований декількома дослідженнями, які виявили підвищений рівень прозапальних маркерів у перитонеальній рідині та сироватці жінок з ендометритом [80]. Більше того, серед людей з ЗЗОМТ, відносний ризик атеросклеротичних серцево-судинних захворювань найвищий у молодих жінок [81]. Крім хронічного запалення, оксидативний стрес при ЗЗОМТ також є тригером серцевої аритмії [82]. Тривалість впливу вільних кисневих радикалів пов'язана з дисфункцією міоцитів судин та серцевих міоцитів, що може призвести до серцевої аритмії через фіброз кардіоміоцитів, порушення провідності та ранньої і пізньої деполяризації [83, 84].

Аналіз наукової літератури свідчить про обмежені дані щодо епідеміології запальних захворювань органів малого тазу та їх асоціацію з цукровим діабетом.

1.2 Патогенетичне обґрунтування непліддя за умови запальних захворювань органів малого тазу

З біологічної точки зору запалення – це процес захисно-приспосувального характеру, спрямований на знищення агента, що спричинив пошкодження, і відновлення ураженої тканини; з клінічної – це хвороба, що характеризується місцевими та загальними проявами. Морфологічні зміни при запальному процесі складаються з трьох взаємопов'язаних фазових компонентів: альтерації, ексудації та проліферації. При запаленні спостерігається пошкодження тканини з викидом біологічно активних речовин – медіаторів запалення. До клітинних медіаторів запалення відносять групу речовин, які утворюють клітини, що беруть участь у розвитку запалення, – поліморфноядерні лейкоцити, переважно нейтрофіли й базофіли, які є джерелом високоактивних лізосомальних гідролаз, клітинних білків, простагландинів, лейкотрієнів, інтерлейкінів, біогенних амінів [5]. Біосинтез простагландинів здійснюється в клітинах різних тканин під дією

циклооксигенази (ЦОГ) і кінцевої простагландинсинтази. Існує два типи ЦОГ: ЦОГ-1 і ЦОГ-2. Вважається, що ЦОГ-1 визначає базальний рівень простагландинів, а ЦОГ-2 запускає синтез простагландинів при стимуляції (наприклад, при запаленні). Виявлено кілька простагландин Е-синтаз. Простагландин Е2 утворюється простагландин Е-синтазою з простагландину Н2. Вважається, що мікросомальна простагландин Е-синтаза-1 є ключовою формою ферменту, який синтезує простагландин Е2. Також виявлено білок – переносник простагландину (PGT, SLCO2A1), який опосередковує клітинне захоплення простагландинів. Простагландини здатні впливати на активність ферменту аденілатциклази, що регулює вміст у клітині циклічного аденозин-3',5'-монофосфату (цАМФ). Оскільки гормональна регуляція здійснюється за участю цАМФ, одним із можливих механізмів дії простагландинів є коригування (підсилення або послаблення) дії гормонів шляхом впливу на біосинтез цАМФ. Простагландини не є медіаторами болю. Проте вони підвищують чутливість ноцицептивних рецепторів (сенсibiliзують їх) до медіаторів болю, якими вважаються гістамін і брадикінін [85]. Також цитокінова активність у вогнищах запалення безпосередньо впливає на гонадотропну функцію гіпофіза, що призводить до порушення продукції гонадотропних гормонів, дисфункції у виробленні стероїдних гормонів яєчниками, порушення овуляції. Відомо, що найчастішим наслідком хронічного сальпінгоофориту є абсолютна або відносна прогестеронова недостатність. Хронічна ановуляція, яка є наслідком ЗЗОМТ, та супутній сальпінгіт створюють серйозний ризик розвитку злоякісних новоутворень яєчників. Нині саме хронічне запалення маткових труб розглядається як основний фактор ризику раку яєчників [86].

Термін ЗЗОМТ об'єднує цілий спектр запальних захворювань верхнього відділу жіночого репродуктивного тракту й зазвичай розглядається як результат висхідної інфекції з ендocerвіксу, яка може призвести до розвитку ендометриту, сальпінгіту, параметриту, оофориту, тубоovarіальних абсцесів і

пельвіоперитоніту [87]. Основною скаргою пацієнок, які звертаються до спеціаліста, найчастіше залишаються больові відчуття різного ступеня інтенсивності в ділянці нижніх відділів живота або попереку, порушення менструального циклу у вигляді рясних тривалих кров'янистих виділень із статевих шляхів, дизуричні явища. Тривале ушкодження тканин репродуктивних органів призводить до дистрофічних змін, через звуження просвіту кровоносних судин порушується мікроциркуляція, унаслідок чого знижується синтез статевих стероїдних гормонів, що проявляється порушеннями менструальної функції, непліддям. Наслідком перенесеного гострого або підгострого запалення придатків матки стає спайковий процес у малому тазу між трубою, яєчником, маткою, стінкою таза, сечовим міхуром, сальником і петлями кишечника. Хвороба набуває затяжного перебігу з періодичними загостреннями. Постійні тупі ниючі болі в нижніх відділах живота різної інтенсивності з іррадіацією у попереку, пряму кишку, стегно, тобто по ходу тазових сплетень, сексуальні розлади – зниження лібідо, диспареунія – супроводжуються психоемоційними (дратівливість, нервозність, безсоння, депресивні стани) та вегетативними порушеннями й значно знижують якість життя [88].

Потрапляння мікробів до верхніх репродуктивних шляхів відбувається в результаті порушення нормальних захисних бар'єрів нижніх репродуктивних шляхів збудниками. Початкова інфекція шийки матки поширюється на ендocerвікальний канал і руйнує слизовий бар'єр. Жінки особливо вразливі в середині циклу, коли міграція патогенів може бути полегшена перистальтикою матки, що сприяє транспортуванню сперматозоїдів. Ситуація може ще більше посилюватися втратою слизової пробки під час менструації та ретроградним виливом менструальної рідини в таз [89, 90]. Цервікальні інфекції порушують нормальний цервікальний бар'єр, включаючи вроджену імунну систему слизової оболонки, між піхвою та верхніми статевими шляхами, що призводить до інфекції цих зазвичай стерильних органів [91].

Мікроорганізми, асоційовані з бактеріальним вагінозом, який часто зустрічається у пацієнок із запальними захворюваннями органів малого таза, також послаблюють захисні механізми хазяїна та сприяють проникненню додаткових патогенних мікроорганізмів у верхні відділи статевих шляхів [92]. Ці мікроорганізми можуть продукувати локальні ферменти, що руйнують антимікробні пептиди в складі шийкового слизу. Інфекція верхніх відділів жіночих статевих шляхів призводить до запального ушкодження, що супроводжується формуванням рубців, спайок та частковою або повною обструкцією маткових труб. Такі ураження можуть спричинити втрату вільчастих епітеліальних клітин у внутрішній вистілці маткових труб, що порушує транспорт яйцеклітини та підвищує ризик розвитку непліддя й позаматкової вагітності [93]. Крім того, наявність спайок може зумовлювати розвиток хронічного тазового болю [94].

Наслідки інфекційних уражень органів малого таза не обмежуються лише гострим перебігом, адже вони суттєво впливають на репродуктивну функцію та загальне самопочуття жінки. Особливої уваги заслуговує вивчення патогенезу інших запальних процесів ендометрія, зокрема хронічного ендометриту (ХЕ). У хворих із звичним невиношуванням і ХЕ у 3 рази частіше порівняно з пацієнтками з інтактним ендометрієм виявляються такі умовно-патогенні мікроорганізми: *E. coli*, *Streptococcus spp.*, *Enterococcus faecalis*, *Ureaplasma spp.* [95]. Клінічна картина ХЕ неспецифічна й характеризується безсимптомним або малосимптомним перебігом. На думку низки авторів, у патогенезі ХЕ не останнє місце займає вторинна автоімунна запальна реакція внаслідок тривалої антигенної стимуляції патогенними та умовно-патогенними агентами слизової оболонки матки [96]. Аналіз літератури показав, що частота виявлення ХЕ залежно від нозології коливається у широких межах – від 2 % до 73 %. Таку варіабельність даних пов'язують із певними труднощами морфологічної діагностики досліджуваного матеріалу через різноманітність застосованих методів дослідження (вибір специфічних

антитіл). Також робляться спроби поділу ХЕ за морфологічною ознакою на атрофічний, гіперпластичний, гіпопластичний. Нині залишаються невивченими питання порушення співвідношення експресії рецепторів стероїдних гормонів при хронічному запаленні та гіперпластичних процесах в ендометрії при ЗЗОМТ. Водночас рецепторний дисбаланс є головним детермінантом порушення молекулярних взаємовідносин в ендометрії [97]. Різноманітність і недостатність даних не дозволяє констатувати, чи має місце універсальний характер ураження ендометрія незалежно від етіологічного чинника, чи зміни експресії рецепторів естрогену й прогестерону є специфічними для різної патології.

Ендометрій людини містить різні імунні клітини, включаючи природні кілери (NK), макрофаги та Т-клітини [98-102]. Склад і щільність цих популяцій змінюються циклічно протягом менструального циклу та вагітності. NK-клітини периферичної крові переважно мають фенотип CD56dimCD16+, тоді як ендометріальні NK-клітини (uNK) характеризуються фенотипом CD56brightCD16-. Клітини CD56dim відзначаються вищою цитотоксичністю, тоді як CD56bright є головним джерелом імунорегуляторних цитокінів [103]. Клітини CD16+ проявляють потужнішу цитолітичну активність, ніж CD16-. У здорових жінок кількість uNK значно зростає у секреторну фазу циклу та на ранніх термінах вагітності. Дослідження показали, що у жінок із повторними самовільними абортами (RSA) спостерігається нижчий відсоток CD56brightCD16- клітин uNK і підвищений відсоток CD56dimCD16+, що може сприяти підвищенню цитотоксичності, порушенню інвазії трофобластів і, відповідно, підвищенню ризику раннього викидня [104, 105]. У нормальному ендометрії В-клітини локалізуються переважно в базальному шарі, складаючи менше 1 % від усіх лейкоцитів. У пацієнок із кератозом ендометрію спостерігається патологічний розподіл імунних клітин: інфільтрація В-лімфоцитів у строму та залозистий епітелій, зростання кількості CD3+ Т-клітин, підвищення рівня CD8+ Т-лімфоцитів та

регуляторних Т-клітин Foxp3⁺ (Tregs), а також зниження кількості CD56⁺CD16⁻ NK-клітин. Подібна імунна перебудова негативно впливає на імплантацію ембріона і є суттєвим чинником повторної невдалої імплантації [106]. Додатково мікробні антигени, зокрема ліпополісахариди (LPS), стимулюють експресію селектину E на ендотеліальних клітинах маткових мікросудин, секрецію CXCL13 і продукцію CXCL1 клітинами ендометрію. Це призводить до вибіркової екстравазації В-клітин у строму з подальшою диференціацією в плазматичні клітини [107]. Останні продукують різні класи імуноглобулінів (IgM, IgA1, IgA2, IgG1 та IgG2), причому IgG2 є найбільш поширеним. Надмірна секреція антитіл у слизовій оболонці може знижувати рецептивність ендометрію (EP), погіршуючи імплантацію ембріона [108]. Якість ембріонів і рецептивність ендометрію (EP) – ключові чинники успішної вагітності. EP визначається здатністю ендометрію прийняти ембріон у чітко визначений період – «вікно імплантації», яке зазвичай припадає на 20–24-й день менструального циклу. Синхронність між EP і розвитком ембріона має вирішальне значення для імплантації. Цей процес базується на складній та впорядкованій експресії багатьох генів. У жінок із карциномою ендометрію (KE) відзначаються зміни у профілі генів, що відповідають за рецептивність. У дослідженні [109] порівняли експресію генів у 16 пацієток із KE та 10 жінок без патології під час «вікна імплантації», аналізуючи гени, що беруть участь у запаленні, проліферації та апоптозі. Було встановлено підвищену експресію білка-1, що зв'язує інсуліноподібний фактор росту (IGFBP-1), BCL-2 і BAX, а також знижену експресію IL-11, CCL-4, IGF-1 та CASP8. Такі молекулярні зміни суттєво впливають на імплантацію ембріона. IGFBP-1, що продукується стромальними клітинами ендометрію, регулює репродуктивні процеси через систему IGF/IGFBP [110, 111]. Підвищений рівень IGFBP-1 знижує концентрацію IGF-1 та IGF-2, впливаючи на процес децидуалізації ендометрію. Антиапоптотичний ген BCL-2 високо експресується під час фолікулярної фази, зменшується у лютеїновій фазі й майже не експресується

під час менструації [112]. Натомість BAX та CASP8 належать до проапоптотичних генів. Дисбаланс між антиапоптотичними та проапоптотичними факторами у пацієток з хронічними ураженнями ендометрію може порушувати тканинне ремоделювання під час імплантації ембріона і розвитку плаценти, що призводить до гіперплазії ендометрію та утворення мікрополіпів [113].

IL-11, який синтезується стромальними та епітеліальними клітинами, має багатфункціональну протизапальну дію і є ключовим для інвазії трофобласта, імплантації ембріона та децидуалізації стромальних клітин [114]. SCL-4, як хемокін, залучає до ендометрію НК-клітини та макрофаги з периферичної крові [115]. Зниження експресії SCL-4 у пацієток з ХЕ може бути одним із чинників невдалих імплантацій.

Недавні дослідження показали, що порожнина матки не є стерильною, а зміни в складі мікробіоти ендометрію, що часто зумовлюють ЗЗОМТ тісно пов'язані з карциномою ендометрію (КЕ). Науковцями [116] досліджено мікробіоту ендометрію неплідних жінок за допомогою секвенування гена 16S рРНК і виявлено, що у нормі вона представлена переважно *Lactobacillus*. Проте у пацієток із КЕ відносна кількість *Lactobacillus* була значно нижчою (1,89 %) порівняно з жінками без патології (80,7 %). Натомість у них переважали *Gardnerella*, *Prevotella* та анаеробні коки. Інше дослідження показало, що у пацієток з непліддям і КЕ спостерігається втрата домінування *Lactobacillus* у матковій порожнині, тоді як *Corynebacterium* та *Mycoplasma hominis* виявлялися значно частіше [117, 118]. Жінки з ендометріальною мікробіотою, де домінують нелактобактеріальні штами, мали нижчі показники імплантації, вагітності, пролонгованої вагітності та живонародження, ніж жінки з лактобактеріально-домінантною мікробіотою [119]. Мікробіота ендометрію може модулювати фенотип і функцію імунних клітин, які через спеціалізовані рецептори розпізнають наявність мікроорганізмів. Це створює специфічну взаємодію між господарем і мікробом, сприяючи формуванню

мікросередовища, сприятливого для імплантації, і толерантності до сперматозоїдів, що проникають у порожнину матки. Водночас точні механізми взаємодії мікробіоти ендометрію з імунними клітинами залишаються недостатньо з'ясованими [120].

Децидуалізація – це процес, у якому ендометрій зазнає значних морфологічних, експресійних та секреторних змін для підтримки імплантації та розвитку ембріона [121]. Вона включає проліферацію та диференціацію стромальних клітин, посилення секреції залоз, агрегацію НК-клітин та ремоделювання спіральних артерій [122, 123]. Цей процес регулюється послідовною дією естрогену та прогестерону через їхні рецептори. Децидуальна оболонка виконує кілька ключових функцій: захищає від оксидативного стресу, сприяє інвазії трофобласта, підтримує вагітність, а також забезпечує обмін газами, поживними речовинами та метаболітами між матір'ю та плодом. Порушення децидуалізації асоційоване з невдалими імплантаціями та ускладненнями перебігу вагітності [124]. Децидуальна оболонка продукує різні гормони, фактори росту та цитокіни, серед яких пролактин (PRL), кортикотропін-релізінг-фактор (CRF), IGFBP-1 та IL-15, що є важливими маркерами децидуалізації [125]. Дані свідчать, що у пацієнок із карциномою ендометрію, що у 72 % індукується ЗЗОМТ децидуалізація є порушеною. ПЛР-аналіз стромальних клітин у культурі показав значно нижчу експресію PRL/IGFBP-1 у жінок з КЕ порівняно з контрольною групою. Крім того, у пацієнок із КЕ виявлено аномальне підвищення регуляції рецепторів естрогену ($ER\alpha/\beta$) та прогестерону (PR A/B) у стромальних клітинах, а також підвищену експресію $ER\alpha$ та $ER\beta$ у залозистих клітинах [126]. У нормі експресія ER у стромальних та залозистих клітинах знижується в середині лютеїнової фази. Водночас у пацієнок із КЕ аномальне збереження високого рівня ER може порушувати гормональну регуляцію децидуалізації строми [127].

У частини пацієнок, що мали довготривалі ЗЗОМТ в анамнезі, що завершилися КЕ спостерігається підвищена регуляція ядерних маркерів, зокрема Ki-67, пов'язаних з естрогеновими та прогестероновими рецепторами, а також із проліферацією клітин у фібробластах ендометріального епітелію та строми. Одночасно антиапоптотичні гени (BCL-2 та BAX) демонструють підвищену експресію, тоді як локальні запальні гени (IL-11 та CCL-4), важливі для рецептивності ендометрію, навпаки – знижені. Такі зміни призводять до затримки диференціації ендометрію під час середньої секреторної фази, зсуву «вікна імплантації» та, як наслідок, порушення імплантації ембріона. Аномальна експресія рецепторів статевих гормонів у пацієнок із КЕ також послаблює дію прогестерону на ендометріальні стромальні клітини (ESC), що знижує їхній диференціальний потенціал і водночас посилює проліферативну активність. Це ускладнює запуск децидуалізації та призводить до її неповноцінного розвитку, що зрештою негативно впливає на імплантацію ембріона та перебіг вагітності [127, 128].

Матка демонструє циклічні зміни скоротливості протягом менструального циклу. Ендометріальні хвилі (ЕХ), що походять із міометрія, є характерною ознакою рухливості матки. Естроген стимулює скорочення міометрія, тоді як прогестерон, навпаки, знижує його скоротливу активність [129]. Відповідно, амплітуда, напрямок і частота ЕХ змінюються циклічно. На ранній фолікулярній фазі переважають антеградні скорочення, що сприяють видаленню залишків менструальної крові. Під час овуляції домінують ретроградні скорочення, які полегшують міграцію сперматозоїдів у напрямку фаллопієвих труб. У лютеїнову фазу активність ЕХ є мінімальною. Хронічне запалення, як спостерігається при хронічному ендометриті (ХЕ), може змінювати скоротливість матки, призводячи до гіперконтрактильності або дискінезії. Це, у свою чергу, може бути причиною порушення міграції сперматозоїдів, проблем із транспортуванням ембріона та появи дисменореї у пацієнок з ХЕ. Дослідження показали, що у пацієнок із ХЕ характер ЕХ

суттєво відрізняється від здорових жінок: зокрема, спостерігається 3,3-кратне зниження ретроградних скорочень під час овуляції та наявність непотрібних скорочень у середині лютеїнової фази, що може негативно впливати на міграцію сперматозоїдів та імплантацію бластоцисти [129]. Таким чином, зміни скорочувальної активності матки при ХЕ можуть сприяти несприятливим репродуктивним наслідкам. Багатофакторний патогенез непліддя при ХЕ включає взаємодію імунної дисфункції, дисбактеріозу мікробіоти та молекулярних дефектів рецептивності ендометрію, що комплексно порушують фізіологічні механізми імплантації.

Щодо сальпінгіту, то він може бути невидимим на ультразвуковому дослідженні, а якщо він є, то може виглядати як набрякла, звивиста маткова труба або гіперемована стінка на кольоровому доплері. Значного розширення маткових труб на цій стадії часто не спостерігається. У кишені Дугласа може бути виявлена вільна рідина. Набряклі труби з посиленням виглядом слизової оболонки можна побачити на КТ та МРТ-зображеннях з внутрішньовенним контрастуванням. В останніх рекомендаціях щодо ЗЗОМТ зазначено, що нещодавно виниклий біль внизу живота та локалізована чутливість при бімануальному дослідженні є достатніми для постановки діагнозу та початку лікування [130, 131]. Проспективне когортне дослідження показало, що 10,8 % жінок з лапароскопічно підтвердженим гострим (нетуберкульозним) сальпінгітом, які намагалися завагітніти, були неплідними через непрохідність маткових труб після ЗЗОМТ [132]. ЗЗОМТ вважається основною причиною спайок маткових труб та набутих аномалій, причому раннє лікування є ключовим фактором, що впливає на результати та прогресування захворювання. Дослідження продемонстрували, що зовнішній мембранний білок *C. trachomatis* та/або високі титри антитіл у сироватці часто виявляються уражених маткових труб у жінок, які раніше мали гістологічні ознаки сальпінгіту, що свідчить про зв'язок між вузлуватим істмічним сальпінгітом і перенесеною хламідійною інфекцією [133]. Згідно з незапальною теорією,

вузлуватий істмічний сальпінгіт виникає внаслідок розростання внутрішнього шару маткової труби, який згодом проникає у слизову стінку. Вроджена теорія пояснює цю патологію наявністю вольфових залишків у вигляді трубчастих залоз. Більшість доказів, однак, свідчать на користь набутого характеру [134, 135]. Поширеність цього стану у здорових, фертильних жінок становить від 0,6 % до 11 %, але значно зростає при позаматковій вагітності та неплідді. Гістеросальпінгографія є методом першої лінії при обстеженні непліддя, а також ефективним діагностичним підходом для виявлення сальпінгіту. Сальпінгектомія рекомендується симптомним пацієнткам, для яких збереження фертильності не є пріоритетом [136]. Деякі дослідження вивчали можливість хірургічного видалення ураженої ділянки як варіант лікування [137].

Гідросальпінкс – це відносно поширений стан, який може діагностуватися самостійно або як складова більш комплексного патологічного процесу, такого як тазовий ендометріоз чи ЗЗОМТ. Він виникає тоді, коли секрет накопичується в просвіті заблокованої маткової труби, перешкоджаючи його виходу через фімбріальний кінець у черевну порожнину. Найчастішою причиною дистальної тубарної обструкції та гідросальпінксу є ЗЗОМТ, менш поширені причини включають ендометріоз, паратубарні спайки після операцій, пухлини труб і тубарні позаматкові вагітності. Пацієнтки можуть бути безсимптомними або відчувати частий біль у попереку чи тазовій ділянці. При ультразвуковому дослідженні збільшені поздовжні складки маткової труби створюють характерний «зубчастий» вигляд гідросальпінксу на поперечному зрізі. Диференціювати гідросальпінкс від багатокамерної кістозної пухлини яєчника буває складно, коли діаметр труби перевищує 10 см; у таких випадках допомогти може МРТ завдяки високій контрастності та просторовій роздільній здатності [138, 139]. Лікування гідросальпінксу становить клінічний виклик. Хірургічні варіанти для пацієнток із фімбріальною обструкцією включають сальпінгостомію та

фібріопластику, які підходять лише при невеликих, тонкостінних гідросальпінксах із збереженою здоровою слизовою. Докази свідчать, що наявність гідросальпінксу знижує загальну ефективність допоміжних репродуктивних технологій у досягненні вагітності. Його наявність асоціюється зі зниженням загального показника фертильності та підвищеним ризиком позаматкової вагітності й викидня, що може бути зумовлено ембріотоксичними компонентами рідини гідросальпінксу [140, 141]. Лікування гідросальпінксу підвищує ймовірність вагітності незалежно від обраної терапевтичної стратегії. Сальпінгектомія асоціюється з вищими показниками народження живих дітей, клінічних вагітностей і імплантацій при екстракорпоральному заплідненні порівняно з іншими методами лікування гідросальпінксу [142]. При консервативному лікуванні існує реальний шанс на спонтанну вагітність [143, 144]. Природна частота настання вагітності протягом двох років після неосальпінгостомії становила 50 % при легкому, 17,39 % – при середньому та 15,6 % – при тяжкому гідросальпінксі. Насправді, застосування допоміжних репродуктивних технологій у поєднанні з лікуванням гідросальпінксу дає 61 % кумулятивної частоти вагітностей [145].

Отже, ЗЗОМТ є вагомим фактором, що може суттєво сприяти розвитку непліддя у жінок. Якщо раніше вважалося, що наслідки ЗЗОМТ мають обмежений вплив на репродуктивну функцію, то сучасні дослідження довели їхню ключову роль у виникненні проблем із фертильністю. З огляду на те, що все більше пар у промислово розвинених країнах відкладають народження дітей, ризик перенесених запальних уражень органів малого таза до моменту планування вагітності суттєво зростає. Тому надзвичайно важливим є проведення подальших досліджень, спрямованих на глибше розуміння патогенезу непліддя після ЗЗОМТ та на пошук оптимальних медичних підходів, які забезпечать найкращі результати для відновлення фертильності.

Це підкреслює необхідність ранньої діагностики й адекватного лікування ЗЗОМТ для збереження репродуктивного здоров'я жінок.

1.3 Вплив запальних захворювань органів малого тазу на якість життя пацієнток репродуктивного віку

Запальні захворювання органів малого тазу є динамічним клінічним станом, що характеризується інфекцією верхніх статевих шляхів. Довгострокові наслідки ЗЗОМТ включають підвищений ризик непліддя, позаматкової вагітності та хронічного тазового болю [146, 147, 148]. Збереження фертильності та підтримка якості життя є ключовими завданнями при розробці оптимальних стратегій лікування ЗЗОМТ. Близько 10 % жінок репродуктивного віку страждають на непліддя [149, 150]. Дослідження впливу непліддя на якість життя пацієнток залишаються обмеженими. Існуючі дані свідчать, що жінки, які є неплідними, можуть частіше відчувати соціальну ізоляцію, депресію та погіршення продуктивності праці [151–154]. Водночас опублікованої інформації про те, як жінки загалом оцінюють непліддя та його потенційну важливість у своєму житті, обмаль. Більшість досліджень проводилися у клініках та центрах репродуктивної медицини [155, 156], проте думки цих жінок можуть суттєво відрізнятись від оцінок жінок, які не звертаються за допомогою, або від жінок із високим ризиком непліддя, зокрема тих, хто переніс ЗЗОМТ. Нещодавні дані показують, що значна частина жінок із непліддям не користується спеціалізованими медичними послугами [157], часто через обмежену доступність лікування, недостатнє страхове покриття або високу вартість процедур [158].

Отже, непліддя вже тривалий час розглядається як один із найбільш несприятливих віддалених наслідків ЗЗОМТ. Водночас кількість досліджень, присвячених вивченню уявлень і суб'єктивного сприйняття непліддя жінками, які перенесли ЗЗОМТ, залишається обмеженою [159]. Розуміння цих уявлень

є важливим, оскільки воно дозволяє глибше оцінити мотивацію пацієнок до звернення за медичною допомогою з приводу лікування непліддя, а також частково пояснити складні питання дотримання режимів антибактеріальної терапії при ЗЗОМТ [160].

Результати досліджень свідчать, що можливість розвитку непліддя в майбутньому є суттєвою проблемою для більшості жінок із ЗЗОМТ та має значний негативний вплив на їхню якість життя [161]. Особливо високої цінності збереження фертильності надають жінки, які мали тривалі періоди незахищеного статевого життя без настання вагітності. Крім того, білі жінки, жінки без дітей, а також пацієнтки з вираженим бажанням завагітніти в майбутньому оцінюють перспективу непліддя як особливо негативну для свого психоемоційного стану та загального благополуччя [162, 163]. Попередні дослідження, присвячені аналізу репродуктивних уподобань, переважно зосереджувалися на чинниках, що впливають на вибір типу послуг з лікування непліддя, оцінці переваг окремих медичних втручань або готовності пацієнок оплачувати допоміжні репродуктивні технології, зокрема екстракорпоральне запліднення [164, 165]. Водночас ці роботи майже виключно охоплювали жінок, які вже зверталися до спеціалізованих клінік з лікування непліддя, що обмежує узагальнення отриманих результатів на всю популяцію жінок репродуктивного віку. На відміну від них, новіші дослідження зосереджені на фундаментальному питанні значущості фертильності серед жінок із високим ризиком репродуктивних порушень, які не звертаються по спеціалізовану допомогу, причому значна частина цих вибірок представлена жінками з низьким рівнем доходу та етнічними меншинами [166]. У дослідженнях, присвячених оцінці уподобань пацієнтів щодо різних станів здоров'я, зазвичай застосовуються інтегральні показники корисності або якості життя. За такими оцінками, майбутнє непліддя респондентки часто сприймали як стан, порівнюваний за негативним впливом із хронічним безсонням або тривалим головним болем, які займають середні

позиції в спектрі порушень якості життя [167–171]. Водночас усереднені показники можуть приховувати значні індивідуальні відмінності у сприйнятті непліддя. Зокрема, частина жінок оцінювала перспективу непліддя як стан, що перевищує за тяжкістю навіть такі серйозні хронічні захворювання, як ниркова недостатність, що потребує діалізу, або параліч. Натомість близько п'ятої частини опитаних вважали непліддя відносно незначною проблемою порівняно з іншими хронічними станами [172]. Такі результати, а також міжкультурні відмінності у сприйнятті непліддя, описані в інших дослідженнях, свідчать про складність узагальнення оцінок якості життя, пов'язаних із репродуктивними порушеннями, між різними популяціями [173]. На сприйняття майбутнього непліддя впливають численні демографічні та репродуктивні чинники. Жінки, які не належать до чорношкірої раси, мають низький паритет, вже стикалися з труднощами зачаття або надають великого значення майбутній вагітності, зазвичай оцінюють непліддя як більш значущий негативний фактор [174]. Найпотужнішим предиктором негативного сприйняття непліддя є наявність непліддя в анамнезі. Раса, паритет і важливість майбутньої вагітності мають значущий вплив переважно серед жінок, які ще не мають встановленого діагнозу непліддя. Подібний ефект описаний і при інших хронічних захворюваннях, зокрема онкологічних, де сприйняття тяжкості стану суттєво відрізняється між хворими та загальною популяцією [175, 176]. Виявлені расові відмінності у ставленні до майбутнього непліддя свідчать про роль культурних і соціальних факторів у формуванні уявлень про здоров'я. Водночас навіть серед афроамериканських жінок значна частка респонденток розглядала непліддя як серйозну проблему, що істотно впливає на якість життя [177]. Методологічно важливим є використання парних порівнянь між непліддям і різними хронічними станами здоров'я на основі коротких описів їхніх наслідків. Такий підхід дозволяє сформулювати контекст відносної значущості непліддя, хоча й не забезпечує прямого вимірювання його суб'єктивної цінності [178]. Водночас класичні методи є

малоприсадними для оцінки репродуктивних втрат через складність і етичну неоднозначність відповідних порівнянь. З практичної точки зору, результати цих досліджень мають важливі наслідки для системи охорони здоров'я. По-перше, акцент на збереженні фертильності може бути ефективним елементом профілактичних програм, спрямованих на попередження ЗЗОМТ. По-друге, отримані дані вказують на потенційно високий попит на послуги з лікування непліддя серед жінок із соціально вразливих груп, які водночас стикаються з фінансовими та страховими бар'єрами доступу до такої допомоги [179]. У цьому контексті розробка та впровадження заходів, спрямованих на покращення доступності репродуктивної медичної допомоги, є обґрунтованою та необхідною складовою підвищення якості життя жінок репродуктивного віку, які перенесли ЗЗОМТ.

У проведених епідеміологічних дослідженнях продемонстровано значний глобальний тягар запальних захворювань органів малого таза та ектопічної вагітності серед жінок репродуктивного віку протягом останніх трьох десятиліть. У світовому масштабі відзначається зростання абсолютної кількості поширених випадків ЗЗОМТ, що значною мірою пов'язано зі збільшенням чисельності населення, водночас захворюваність на ектопічну вагітність у цій віковій групі з 1990 року по 2019 рік мала тенденцію до зниження [179]. У більшості з 204 країн і територій світу зафіксовано зменшення середніх показників захворюваності на ЗЗОМТ та інтенсивності ектопічної вагітності, при цьому ці показники демонстрували позитивну кореляцію протягом аналізованого періоду [180]. Зниження середніх показників захворюваності на ЗЗОМТ, імовірно, відображає покращення профілактичних заходів, своєчасної діагностики та лікування, а також реалізацію програм громадського здоров'я, спрямованих на контроль інфекцій, що передаються статевим шляхом, зокрема *Chlamydia trachomatis* та *Neisseria gonorrhoeae* [181, 182]. Важливу роль у зменшенні частоти ЗЗОМТ відіграють також комплексна статева освіта та регулярне використання

бар'єрних методів контрацепції, що асоціюється зі зниженням ризику розвитку як запальних процесів органів малого таза, так і подальших репродуктивних ускладнень [183]. Водночас регіональний аналіз виявляє суттєві відмінності. Найвищі показники захворюваності на ЗЗОМТ у 2019 році спостерігалися в країнах Африки на південь від Сахари, що пов'язано з обмеженим доступом до медичної допомоги та статевої освіти, хоча саме ці регіони продемонстрували одні з найвираженіших темпів зниження захворюваності з 1990 року [184]. У країнах Західної Європи відносно низький рівень ЗЗОМТ пояснюється ефективними системами охорони здоров'я, однак у окремих державах відзначаються протилежні тенденції, що частково пов'язують зі зростанням поширеності урогенітальних інфекцій та змінами у контрацептивній поведінці [185]. Таким чином, навіть за наявності загальної тенденції до зниження захворюваності, ЗЗОМТ залишаються важливою медико-соціальною проблемою, яка суттєво впливає на репродуктивне здоров'я та якість життя жінок репродуктивного віку, зумовлюючи хронічний біль, психоемоційні порушення та зниження соціального функціонування [69, 186].

Виявлена у світі з 1990 по 2019 рік позитивна кореляція між поширеністю запальних захворювань органів малого таза та тягарем їх віддалених наслідків свідчить про стійкий взаємозв'язок між частотою ЗЗОМТ і погіршенням репродуктивного та загального здоров'я жінок репродуктивного віку [187]. У низці країн ці кореляції були особливо високими, що вказує на суттєвий вплив ЗЗОМТ на формування хронічних ускладнень, здатних негативно позначатися на фізичному, психоемоційному та соціальному компонентах якості життя пацієнток. Зокрема, у країнах із низьким рівнем соціально-економічного розвитку, таких як Буркіна-Фасо, зафіксовано одні з найвищих показників захворюваності на ЗЗОМТ, що поєднувалося з вираженим тягарем репродуктивних порушень. Такі умови асоціюються з обмеженим доступом до медичної допомоги, недостатнім

рівнем профілактики інфекцій, що передаються статевим шляхом, і, як наслідок, з гіршими показниками якості життя жінок [69]. Соціально-економічна вразливість, низький рівень освіти та відсутність систематичної статевої просвіти поглиблюють негативний вплив ЗЗОМТ на повсякденне функціонування та психоемоційний стан пацієнок. Водночас у країнах із високим та середнім рівнем соціально-демографічного розвитку, зокрема в Італії, також відзначалися високі коефіцієнти кореляції між ЗЗОМТ та їх наслідками. Це пов'язують із зростанням поширеності інфекцій *Chlamydia trachomatis* та *Neisseria gonorrhoeae*, а також із пізніми ускладненнями ЗЗОМТ у жінок, інфікованих у молодому віці [187]. Незважаючи на розвинену систему охорони здоров'я, такі тенденції можуть призводити до підвищення частоти хронічного тазового болю, непліддя та психоемоційних розладів, що істотно знижують якість життя.

Соціально-економічний розвиток регіонів є одним із ключових чинників, що визначають не лише поширеність ЗЗОМТ, а й ступінь їх впливу на якість життя жінок. Країни з нижчим індексом соціально-демографічного розвитку характеризуються вищим тягарем захворювання та більш вираженими негативними наслідками для фізичного та психологічного благополуччя пацієнок. У цих умовах зниження якості життя часто поєднується з обмеженими можливостями для своєчасної діагностики, лікування та реабілітації. Важливо також враховувати обмеження наявних епідеміологічних даних. Значна частина оцінок ґрунтується на змодельованих показниках, оскільки в багатьох країнах відсутня повноцінна національна статистика щодо ЗЗОМТ та їх наслідків. Крім того, безсимптомний перебіг захворювання у частини жінок призводить до недооцінки реальної поширеності патології, а отже й її впливу на якість життя [187]. Це підкреслює необхідність подальших досліджень, спрямованих на комплексну оцінку як фізичних, так і психосоціальних аспектів якості життя жінок репродуктивного віку, які перенесли ЗЗОМТ.

Дані проспективного дослідження PEACH свідчать, що понад третина жінок після перенесеного епізоду ЗЗОМТ повідомляють про наявність хронічного болю в ділянці тазу, причому його поширеність майже вдвічі перевищує відповідні показники в загальній популяції жінок [188]. Більше половини пацієток із хронічним тазовим болем характеризують його як помірний або сильний, що вказує на значний клінічний та соціальний тягар цього ускладнення. Хронічний тазовий біль, пов'язаний із ЗЗОМТ, асоціюється з істотним погіршенням як фізичних, так і психоемоційних компонентів якості життя. Згідно з результатами оцінки за опитувальником SF-36, у жінок з хронічним тазовим болем відзначаються нижчі показники фізичного функціонування, інтенсивності болю в тілі, загального стану здоров'я, життєздатності, соціального функціонування та психічного здоров'я порівняно як із жінками без цього ускладнення, так і з віковими популяційними нормами [188-190]. Важливо, що ступінь зниження показників якості життя прямо корелює з інтенсивністю больового синдрому. Особливо показовим є той факт, що у жінок репродуктивного віку з помірним та сильним хронічним тазовим болем рівень фізичного функціонування через 32 місяці спостереження був порівнянний із показниками жінок віком 55–64 років у загальній популяції. Водночас показники психічного здоров'я, соціального функціонування, життєвої активності та болю в тілі були навіть нижчими, ніж у зазначеній старшій віковій групі. Це підкреслює непропорційно великий негативний вплив хронічного тазового болю на якість життя молодих жінок. Незважаючи на адекватне лікування гострих епізодів ЗЗОМТ, хронічний тазовий біль залишається поширеним віддаленим наслідком захворювання. У дослідженні PEACH показники непліддя, рецидивів ЗЗОМТ, позаматкової вагітності та хронічного тазового болю були подібними незалежно від того, чи отримували жінки стаціонарне або амбулаторне лікування, що свідчить про обмежені можливості сучасної терапії щодо профілактики цього ускладнення. Таким чином, саме хронічний тазовий біль розглядається як один із найбільш

обтяжливих з точки зору якості життя та економічних витрат наслідків ЗЗОМТ. У сукупності наявні дані підтверджують, що ЗЗОМТ мають довготривалий негативний вплив на якість життя жінок репродуктивного віку, головним чином через розвиток хронічного тазового болю. Це обґрунтовує необхідність подальших досліджень факторів ризику його формування та розробки профілактичних і міждисциплінарних підходів, спрямованих на зменшення фізичних і психоемоційних наслідків ЗЗОМТ [189]. Однак негативний вплив ЗЗОМТ не обмежується лише соматичними проявами. Вагому роль у погіршенні якості життя пацієнток відіграють психосоціальні чинники, зокрема емоційний дистрес і стигматизація. Жінки з діагнозом ЗЗОМТ часто стикаються з емоційним дистресом, соціальною стигмою та труднощами доступу до своєчасної й якісної медичної допомоги, що негативно позначається на їх фізичному, психологічному та соціальному благополуччі [188]. Стигматизація, пов'язана з інфекціями, що передаються статевим шляхом, є одним із ключових соціальних чинників, які погіршують якість життя пацієнток із ЗЗОМТ. Оскільки це захворювання часто асоціюється з ІПСШ, жінки можуть відчувати сором, осуд або дискримінацію з боку соціального оточення і навіть медичних працівників. У суспільствах, де обговорення сексуального та репродуктивного здоров'я є табуованим, поширюються хибні уявлення, страх і дезінформація, що посилює психологічний тиск. Стигма нерідко стає причиною відкладання звернення за медичною допомогою, що призводить до прогресування захворювання та підвищує ризик розвитку незворотних ускладнень, зокрема непліддя. У культурах, де материнство розглядається як основна соціальна роль жінки, неможливість мати дітей унаслідок ЗЗОМТ може спричинити додатковий соціальний тиск, сімейні конфлікти, нестабільність шлюбних стосунків або розлучення. Подвійний осуд за наявність ІПСШ та за порушення репродуктивної функції суттєво знижує самооцінку та загальну якість життя жінок [190, 191, 192]. Психологічні наслідки ЗЗОМТ є вагомою складовою

зниження якості життя, особливо у випадках, коли захворювання ускладнюється непліддям. Дослідження свідчать, що жінки з непліддям, зумовленим ЗЗОМТ, частіше страждають від тривожних і депресивних розладів порівняно з пацієнтками, у яких непліддя має іншу етіологію. Невизначеність щодо можливості майбутньої вагітності, хронічний біль і негативне суспільне ставлення формують відчуття самотності, безнадійності та емоційного виснаження. Багато жінок схильні до внутрішньої стигматизації, звинувачуючи себе у виникненні захворювання та сприймаючи його як особисту невдачу або покарання за попередню поведінку. Такі психологічні установки зменшують готовність відкрито говорити про свій стан із партнерами чи родиною та звертатися по психологічну допомогу, що ще більше погіршує якість життя [193, 194]. Страх осуду та психоемоційні бар'єри часто призводять до затримки звернення за медичною допомогою, що негативно впливає на перебіг ЗЗОМТ і підвищує ризик довготривалих ускладнень. Неоднаковий доступ до медичних послуг і фінансові обмеження є додатковими чинниками зниження якості життя, особливо серед жінок із соціально вразливих груп. Висока вартість лікування непліддя, включаючи екстракорпоральне запліднення та інші допоміжні репродуктивні технології, обмежує можливості реалізації репродуктивних планів і посилює психологічний дистрес у пацієнток із ЗЗОМТ [195, 196]. Поліпшення якості життя жінок із запальними захворюваннями органів малого таза потребує комплексного підходу, що поєднує медичне лікування, психосоціальну підтримку та освітні заходи. Підвищення обізнаності щодо ЗЗОМТ, подолання стигми та впровадження емпатичного, неосудливого підходу з боку медичних працівників сприяють своєчасному зверненню пацієнток і підвищенню прихильності до лікування. Інтеграція психологічного консультування та груп підтримки в програми ведення жінок із ЗЗОМТ і непліддям може суттєво покращити їх емоційний стан, соціальне функціонування та загальну якість життя [197, 198].

Окрему увагу в сучасних дослідженнях приділяють методологічним аспектам оцінки якості життя жінок із запальними захворюваннями органів малого таза. Найчастіше застосовуються універсальні опитувальники, зокрема SF-36, EQ-5D та WHOQOL-BREF, які дозволяють порівнювати стан пацієнок із різними хронічними захворюваннями [199, 200]. Водночас ці інструменти мають обмежену чутливість до специфічних репродуктивних і сексуальних проблем, характерних для ЗЗОМТ, таких як диспареунія, страх втрати фертильності або тривожність, пов'язана з інтимними стосунками. У зв'язку з цим дедалі частіше наголошується на необхідності використання комбінованих підходів, що поєднують загальні та спеціалізовані шкали, спрямовані на оцінку сексуального функціонування, репродуктивних установок і психоемоційного стану пацієнок [199]. Сексуальне здоров'я є важливою, але недостатньо вивченою складовою якості життя жінок після перенесених ЗЗОМТ. Хронічний тазовий біль, рецидивні запальні процеси та страх загострення симптомів під час статевого акту часто призводять до зниження лібідо, уникання інтимних контактів і напруженості у партнерських стосунках. У низці досліджень показано, що жінки з анамнезом ЗЗОМТ частіше повідомляють про зниження задоволеності сексуальним життям і погіршення емоційної близькості з партнером, що, своєю чергою, негативно впливає на загальну якість життя та психологічну стабільність. Ці порушення можуть зберігатися навіть після клінічного одужання, свідчаючи про тривалий характер наслідків захворювання [201]. Важливим аспектом є вплив ЗЗОМТ на трудову активність та соціальну участь жінок репродуктивного віку. Хронічний біль, часті звернення за медичною допомогою та періоди тимчасової непрацездатності призводять до зниження продуктивності праці, фінансових втрат і професійної дезадаптації. Для жінок із нестабільним соціально-економічним становищем ці наслідки можуть мати кумулятивний ефект, посилюючи стрес і знижуючи можливості для відновлення фізичного та психоемоційного благополуччя [200]. Таким чином, ЗЗОМТ слід розглядати

не лише як медичну, а й як соціально значущу проблему, що впливає на різні сфери життя пацієнток. Окремого розгляду потребує питання прихильності до лікування при ЗЗОМТ у контексті якості життя. Дослідження показують, що суб'єктивне сприйняття тяжкості захворювання, страх побічних ефектів антибактеріальної терапії та недовіра до медичної системи можуть знижувати дотримання призначених схем лікування. Негативний досвід стигматизації або неемпатичне ставлення з боку медичних працівників додатково зменшують мотивацію пацієнток до завершення повного курсу терапії, що підвищує ризик рецидивів і формування хронічних ускладнень. У цьому контексті оцінка якості життя може слугувати не лише результативним показником, а й інструментом для прогнозування прихильності до лікування та планування індивідуалізованих стратегій ведення пацієнток [201]. Перспективним напрямом є інтеграція підходів, орієнтованих на пацієнтку, у клінічну практику лікування ЗЗОМТ. Такий підхід передбачає активне залучення жінок до процесу прийняття рішень, обговорення репродуктивних планів, очікувань від лікування та можливих довгострокових наслідків захворювання. Врахування індивідуальних цінностей і пріоритетів пацієнток дозволяє не лише підвищити ефективність терапії, а й позитивно вплинути на сприйняття власного здоров'я та якість життя в цілому. З огляду на це, включення оцінки якості життя до стандартів ведення жінок із ЗЗОМТ може стати важливим кроком у напрямі персоналізованої та міждисциплінарної медичної допомоги. Нарешті, наявні дані свідчать про необхідність подальших проспективних досліджень, спрямованих на вивчення динаміки якості життя після перенесених ЗЗОМТ у довготривалій перспективі. Особливий інтерес становлять роботи, які оцінюють ефективність комплексних втручань, що поєднують медикаментозне лікування, психосоціальну підтримку та освітні програми. Такий підхід дозволить глибше зрозуміти механізми формування віддалених наслідків ЗЗОМТ і розробити стратегії, спрямовані не лише на

зниження захворюваності, а й на покращення якості життя жінок репродуктивного віку [201].

Таким чином, ЗЗОМТ мають багатовимірний негативний вплив на якість життя жінок репродуктивного віку, охоплюючи фізичні, психологічні та соціальні аспекти. Стигматизація, психоемоційний дистрес і обмежений доступ до медичної допомоги посилюють тягар захворювання. Міждисциплінарний підхід, орієнтований не лише на клінічне лікування, а й на соціальну підтримку та освіту, є ключовим для покращення якості життя та довгострокових репродуктивних результатів у жінок із ЗЗОМТ.

РЕЗЮМЕ

ЗЗОМТ є вагомим фактором, що може суттєво сприяти розвитку непліддя у жінок. Якщо раніше вважалося, що наслідки ЗЗОМТ мають обмежений вплив на репродуктивну функцію, то сучасні дослідження довели їхню ключову роль у виникненні проблем із фертильністю. Дослідження доводять, що жінки з ЗЗОМТ в анамнезі мають значно вищий ризик розвитку гіпертензії та ЦД 2 типу. Соціальна значущість даної групи патологій полягає у зниженні фертильності внаслідок розвитку серйозних ускладнень, що веде до зниження якості життя пацієнток.

ЗЗОМТ мають багатовимірний негативний вплив на якість життя жінок репродуктивного віку, охоплюючи фізичні, психологічні та соціальні аспекти. Стигматизація, психоемоційний дистрес і обмежений доступ до медичної допомоги посилюють тягар захворювання. Сучасні наукові дослідження повинні орієнтуватися не лише на оптимізацію клінічного лікування, а й на дослідження віддалених наслідків перебігу коморбідних станів і факторів, які на них впливають, що є ключовим для покращення якості життя та довгострокових репродуктивних результатів у жінок із ЗЗОМТ.

Результати розділу опубліковані у наукових працях автора [157, 202–205].

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Характеристика пацієнтів, включених у дослідження

У дослідженні було проведено аналіз медичної документації та обстеження 53 неплідних жінок репродуктивного віку (не могли зачати дитину понад 1 рік), хворих на хронічний сальпінгоофорит (ХрСО), ЦД2 та їх поєднання, що знаходились на стаціонарному лікуванні в КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня 2».

Дослідження проведено з дотриманням основних біоетичних принципів, викладених у Гельсінській декларації Всесвітньої медичної асоціації (з урахуванням сучасних доповнень і змін) щодо проведення медико-біологічних досліджень. До початку роботи вся документація, зокрема уніфіковані карти пацієнтів, була розглянута експертною комісією.

Участь пацієнтів у дослідженні відбувалася лише після надання їм вичерпної інформації щодо цілей, методології та потенційних ризиків і отримання письмової добровільної інформованої згоди. Обробка даних про стан здоров'я учасників здійснювалася із суворим дотриманням принципів конфіденційності відповідно до вимог чинного законодавства України. Персональні дані пацієнтів та інформація про стан їхнього здоров'я оброблялися з дотриманням принципів конфіденційності відповідно до чинного законодавства України. Усі члени дослідницької групи до початку роботи підписали угоду про нерозголошення отриманої інформації.

Комісія з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України (протокол № 85 від 01.04.2026 р.) надала позитивний висновок щодо відсутності порушень морально-етичних норм при проведенні досліджень.

Критеріями включення були: жінки віком 18–45 років (репродуктивний період); підтверджена неплідність (відсутність вагітності протягом ≥ 12 місяців регулярного статевого життя без застосування контрацепції); верифікований ХрСО (клінічно, інструментально та/або лабораторно підтверджений), ЦД2 (відповідно до критеріїв ВООЗ/ADA), коморбідність ХрСО та ЦД2; відсутність гормональної терапії, гіполіпідемічних препаратів або системних протизапальних засобів протягом ≥ 3 місяців до включення (або можливість їх стандартизації); підписана інформована добровільна згода на участь у дослідженні.

Критерії виключення з дослідження: вік < 18 або > 45 років; вагітність, лактація або планування вагітності на момент включення; інші встановлені причини інфертильності, що можуть впливати на результати (вроджені аномалії матки та придатків; підтверджений ендометріоз III–IV стадії; гіперпролактинемія, синдром Кушинга, неконтрольовані захворювання щитоподібної залози); цукровий діабет 1 типу; тяжкі супутні захворювання (серцево-судинна недостатність III–IV ФК; хронічна ниркова недостатність; тяжкі захворювання печінки; онкологічна патологія); зловживання алкоголем або наркотичними речовинами; прийом препаратів, що впливають на ліпідний або гормональний обмін (статици, глюкокортикоїди, гормональна терапія) протягом останніх 3 місяців; відмова від участі.

Діагноз хронічного сальпінгофориту ставили на основі Стандарту медичної допомоги «Запальні захворювання органів малого таза» (2023) [206].

Діагноз ЦД2 типу було встановлено згідно з рекомендаціями Американської асоціації діабету. Діагностичним критерієм служив глікозильований гемоглобін $\geq 6,5$ % [207, 208].

Пацієнтів поділили на три групи: 1-ша (n=24) – пацієнти з непліддям та діагностованим ХрСО; 2-га (n=11) – пацієнти з непліддям та цукровим діабетом 2 типу, 3-тя (n=18) – пацієнти з непліддям та поєднаним перебігом ХрСО та ЦД2.

У жінок, включених до дослідження, здійснювали комплексний аналіз становлення та подальшого функціонування репродуктивної системи. З цією метою вивчали преморбідний фон, що може сприяти розвитку репродуктивних порушень. Оцінювали особливості менструальної та генеративної функцій, а також їх зміни в процесі прогресування захворювання. Визначали наявність у пацієнок факторів ризику, зокрема нервово-психічних стресів, травм, оперативних втручань, інфекційних і соматичних захворювань, включаючи цукровий діабет 2 типу. Проводили ретроспективний аналіз препубертатного та пубертатного періодів: вік появи вторинних статевих ознак і менархе, характер менструальної функції, час виникнення та можливі причини порушень менструального циклу. Досліджували ефективність раніше проведеного лікування непліддя, його тривалість, застосування індукторів овуляції, кількість стимульованих циклів і особливості фолікулогенезу. Також аналізували обсяг і види оперативних втручань, стан менструальної функції після лікування, настання вагітностей, їх перебіг та особливості відновлення менструального циклу після завершення вагітності. Крім того, проводили клінічний огляд пацієнок із оцінкою типу тілобудови та ступеня розвитку вторинних статевих ознак.

Обстеження пацієнок передбачало отримання висновку лікаря-терапевта щодо загального соматичного стану здоров'я, а також проведення лабораторних досліджень, зокрема серологічних тестів на сифіліс, ВІЛ-інфекцію, вірусні гепатити В і С. Додатково визначали рівні антитіл (IgM, IgG) до токсоплазмозу, хламідійної інфекції, цитомегаловірусу та вірусу краснухи.

Виконували бактеріоскопічне дослідження виділень із трьох анатомічних локусів (піхви, уретри та цервікального каналу), цитологічне обстеження мазків із шийки матки, а також стандартне гінекологічне обстеження.

2.2 Дослідження лабораторних показників

Лабораторні методи дослідження проводились у клініко-діагностичній лабораторії КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня № 2». Рівень гормонів репродуктивної системи визначали на імунохімічному електрохемілюмінесцентному аналізаторі Cobas e 411 (виробник Roche Diagnostics, Швейцарія). Для оцінки гормонального статусу пацієнок проводили аналіз сироватки крові на базальний рівень пролактину (мкг/л), лютеїнізуючого (ЛГ, МО/л), фолікулостимулювального (ФСГ, МО/л) гормонів, їх співвідношення, естрадіолу (пг/мл), загального тестостерону (нмоль/мл) та прогестерону (нг/мл) на 21–22-й день менструального циклу. Усі гормони досліджувалися за допомогою стандартних тест-систем, при цьому кожен зразок аналізувався двічі.

Рівень глюкози (ммоль/л) визначали на біохімічному аналізаторі Cobas c 311 (Roche Diagnostics, Швейцарія). Рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c, %) визначали імунохімічним методом на відповідному аналізаторі. Показники ліпідного профілю сироватки крові, зокрема рівні загального холестеролу (ЗХС, ммоль/л), триацилгліцеролів (ТАГ, ммоль/л) та холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВЩ, ммоль/л), визначали із застосуванням стандартних комерційних реагентних наборів на автоматичному біохімічному аналізаторі Cobas c 311 (Roche Diagnostics, Швейцарія). Рівень холестеролу ліпопротеїнів низької щільності (ХС-ЛПНЩ, ммоль/л) розраховували за формулою Фрідвальда.

2.3 Клініко-епідеміологічна картина коморбідного перебігу хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу у жінок з непліддям

Аналіз преморбідного фону, який може сприяти проявам неспроможності репродуктивної системи показав, що вік жінок з ХрСО був вірогідно менший стосовно віку пацієнок 2 і 3 груп, відповідно, на 38,96 % та

35,51 % (табл. 2.1). Варто відмітити, що незалежно від статистичних відмінностей щодо віку жінок різних груп, всі вони відповідали дітородному періоду.

Таблиця 2.1 – Вік пацієнок, включених у дослідження

Група	Вік, роки	p<0,05*
Хронічний сальпінгоофрит	30,75 ± 4,55	p ₁₋₂ , p ₁₋₃
Цукровий діабет 2 тип	42,73 ± 3,07	
Хронічний сальпінгоофорит + ЦД2 типу	41,67 ± 2,33	
Примітка. * – статистично вірогідні результати.		

Аналізуючи тривалість непліддя встановлено, що у жінок з ХрСО тривалість непліддя було вірогідно меншим стосовно тривалості непліддя у пацієнок 2 і 3 груп, відповідно, на 96,76 % та 101,32 % (табл. 2.2).

Таблиця 2.2 – Тривалість непліддя у жінок, включених у дослідження

Група	Тривалість непліддя, роки	p<0,05*
Хронічний сальпінгоофрит	6,79 ± 4,47	p ₁₋₂ , p ₁₋₃
Цукровий діабет 2 тип	13,36 ± 1,86	
Хронічний сальпінгоофорит + ЦД2 типу	13,67 ± 1,53	
Примітка. * – статистично вірогідні результати.		

При поділі жінок за типом непліддя встановлено, що у пацієнок з ЦД2 та при коморбідному перебігу ХрСО та ЦД2 діагностувалося виключно первинне непліддя, тоді як в 1 групі з ХрСО розподіл між первинним і вторинним непліддям був паритетним (табл. 2.3). ЦД2 та пов'язана з ним інсулінорезистентність впливають на репродуктивну систему задовго до того, як жінка починає планувати вагітність. Інсулінорезистентність може

порушувати функцію яєчників, призводячи до ановуляції (відсутності овуляції) або вироблення неякісних яйцеклітин. ХрСО, як наслідок запального процесу, що часто виникає після інфекцій, пов'язаних з репродуктивною системою, є набутим станом.

Таблиця 2.3 – Розподіл пацієнок за типом непліддя

Група		Первинне	Вторинне	χ^2 , p
Хронічний сальпінгоофрит	n	13	11	$\chi^2=16,77$; p<0,001*
	%	54,17	45,83	
Цукровий діабет 2 тип	n	11	0	
	%	100,00	0,00	
Хронічний сальпінгоофрит + ЦД2 типу	n	18	0	
	%	100,00	0,00	
Примітка. * – статистично вірогідні результати.				

Аналізуючи тривалість непліддя встановлено, що у жінок з коморбідністю ХрСО та ЦД2 кількість статевих партнерів була вірогідно меншою стосовно кількості статевих партнерів у пацієнок 2 і 3 груп (табл. 2.4).

Таблиця 2.4 – Кількість статевих партнерів

Група	Кількість статевих партнерів	p<0,05*
Хронічний сальпінгоофрит	4,83 ± 1,81	p ₁₋₂ , p ₁₋₃ , p ₂₋₃
Цукровий діабет 2 тип	3,36 ± 2,29	
Хронічний сальпінгоофрит + ЦД2 типу	1,00 ± 0,00	
Примітка. * – статистично вірогідні результати.		

При розподілі пацієнток, включених у дослідження, встановлено, що пацієнтів з ХрСО основними причинами непліддя були трубно-перитонеальний фактор (70,83 % осіб), тоді як у хворих на ЦД2 та ХрСО+ЦД2 переважав поєднаний синдром полікістозних яєчників + чоловічий + трубно-перитонеальний фактор, відповідно, в 81,82 % та 94,44 % осіб (табл. 2.5). Отже, наявність ЦД2 не просто додає ще одну причину непліддя, а створює «ідеальний шторм» для репродуктивної системи, що призводить до поєданого непліддя (трубний + СПКЯ + чоловічий фактор), включаючи ановуляцію, пов'язану зі СПКЯ, та інші метаболічні порушення [209].

Таблиця 2.5 – Розподіл пацієнток за причиною непліддя

Причина непліддя	Відсутність / наявність	ХрСО	ЦД 2 тип	ХрСО + ЦД 2 тип	χ^2 , p
Трубно-перитонеальний фактор	відсутність	7 (29,17)	9 (81,82)	17 (94,44)	$\chi^2=20,91$; p<0,001*
	наявність	17 (70,83)	2 (18,18)	1 (5,56)	
Чоловічий фактор	відсутність	19 (79,17)	11 (100,00)	18 (100,00)	$\chi^2=6,67$; p=0,036*
	наявність	5 (20,83)	0	0	
СПКЯ + чоловічий та трубно-перитонеальний фактор	відсутність	22 (91,67)	2 (18,18)	1 (5,56)	$\chi^2=35,29$; p<0,001*
	наявність	2 (8,33)	9 (81,82)	17 (94,44)	
Примітка. * – статистично вірогідні результати.					

Встановлено практично однакову кількість стимуляцій овуляції клостилбегітом в анамнезі з тенденцією до меншого числа стимуляцій у пацієнток з ХрСО (табл. 2.6). Отримані результати є цілком обґрунтованими, оскільки основною причиною непліддя при ХрСО є непрохідність маткових труб, тому стимуляція овуляції не є ефективною.

Серед соматичних захворювань у жінок з ЦД2 та коморбідністю ХрСО та ЦД2 переважали хвороби сечовидільної системи, відповідно, у 63,64 % та 77,78 % осіб (табл. 2.7).

Таблиця 2.6 – Кількість стимуляцій овуляції клостилбегітом в анамнезі

Група	Кількість стимуляцій овуляції клостилбегітом в анамнезі	p
Хронічний сальпінгоофрит	1,75 ± 0,73	p ₁₋₂ , p ₁₋₃ , p ₂₋₃ > 0,05
Цукровий діабет 2 тип	2,27 ± 1,10	
Хронічний сальпінгоофрит + ЦД2 типу	2,28 ± 1,07	

Таблиця 2.7 – Частота соматичних захворювань у жінок досліджуваних груп

Тип соматичної патології	ХрСО	ЦД 2 тип	ХрСО + ЦД 2 тип	χ^2 , p
Захворювання шлунково-кишкового тракту	0	0	5 (27,78)	$\chi^2=10,74$; p=0,004*
Захворювання серцево-судинної системи	0	0	6 (33,33)	$\chi^2=13,16$; p=0,001*
Метаболічний синдром	8 (33,33)	0	0	$\chi^2=11,39$; p=0,003*
Цукровий діабет 2 тип	0	11 (100,00)	18 (100,00)	$\chi^2=53,00$; p<0,001*
Захворювання сечовидільної системи	8 (33,33)	7 (63,64)	14 (77,78)	$\chi^2=8,65$; p=0,013*
Примітка. * – статистично вірогідні результати.				

Серед захворювань сечостатевої системи у жінок з ЦД2 та коморбідністю ЦД2+ХрСО переважали цистит (відповідно у 63,64 % та 83,3 % осіб), а також кольпіт (відповідно у 63,64 % та 55,56 % осіб), табл. 2.8.

Дослідники підтверджують, що ЦД2 підвищує ризик інфекцій сечостатевої системи через комбінацію гіперглікемії, яка створює сприятливе середовище для збудників, та імунологічної дисфункції [210].

Таблиця 2.8 – Частота захворювань сечостатевої системи у жінок досліджуваних груп

Тип соматичної патології	ХрСО	ЦД 2 тип	ХрСО + ЦД 2 тип	χ^2 , p
Гломерулонефрит	0	0	0	–
Пієлонефрит	0	0	0	–
Цистит	0	7 (63,64)	15 (83,33)	$\chi^2=32,22$; p<0,001*
Уретрит	0	4 (36,36)	3 (16,67)	$\chi^2=8,99$; p=0,011*
Бартолініт	1 (4,17)	0	0	$\chi^2=1,23$; p=0,540
Гідросальпінкс	8 (33,33)	0	0	$\chi^2=11,39$; p=0,003*
Хронічний сальпінгоофорит	24 (100,00)	0	18 (100,00)	$\chi^2=53,00$; p<0,001*
Кольпіт (різної етіології)	0	7 (63,64)	10 (55,56)	$\chi^2=20,92$; p<0,001*
Бактеріальний вагіноз	1 (4,17)	4 (36,36)	9 (50,00)	$\chi^2=11,82$; p=0,003*
Примітка. * – статистично вірогідні результати.				

Серед інфекційних агентів піхви у жінок з ЦД2 та коморбідністю ЦД2+ХрСО переважали *Ureaplasma urealyticum*, *parvum* (відповідно у 63,64 % та 50,00 % осіб), тоді як у пацієток з ХрСО найчастіше діагностували *Candida albicans* (58,33 % осіб) та *Escherichia coli* (45,83 % осіб), табл. 2.9.

Таблиця 2.9 – Інфекційні агенти піхви у жінок досліджуваних груп

Вид інфекційного агента	ХрСО	ЦД 2 тип	ХрСО + ЦД 2 тип	χ^2 , p
<i>Ureaplasma urealyticum, parvum</i>	0	7 (63,64)	9 (50,00)	$\chi^2=19,57$; p<0,001*
<i>Mycoplasma hominis, genitalium</i>	4 (16,67)	0	0	$\chi^2=5,28$; p=0,073
<i>Chlamydia trachomatis</i>	0	4 (36,36)	6 (33,33)	$\chi^2=10,24$; p=0,006*
<i>Candida albicans</i>	14 (58,33)	2 (18,18)	5 (27,78)	$\chi^2=6,68$; p=0,035*
<i>Esherichia coli</i>	11 (45,83)	0	7 (38,89)	$\chi^2=7,36$; p=0,025*
<i>Enterococcus faecalis</i>	7 (29,17)	0	0	$\chi^2=9,75$; p=0,008*
<i>Gardnerella vaginalis</i>	2 (8,33)	4 (36,36)	6 (33,33)	$\chi^2=5,16$; p=0,076
<i>Proteus sp, Klebsiella sp, S. aureus, S. agalactiae</i>	0	0	0	$\chi^2=20,92$; p<0,001*

Примітка. * – статистично вірогідні результати.

При аналізі структури гінекологічних захворювань у жінок, включених у дослідження, встановлено найбільшу частоту ектопій шийки матки (58,33 % осіб) та фолікулярних кіст (25,00 % осіб) при ХрСО, гіперплазій ендометрію (36,36 % осіб) та інфекцій, що передаються статевим шляхом (ІПСШ) (72,73 % осіб) при ЦД2, а також ІПСШ (72,22 % осіб) та ектопій шийки матки (50,00 % осіб) при коморбідності ХрСО та ЦД2 (табл. 2.10).

Характеризуючи клінічну картину при ХрСО та ЦД2 виявлено, що типовими для всіх трьох груп, включених у дослідження, були у 33-45 % осіб безсимптомний перебіг, у 88-100 % осіб порушення менструального циклу (табл. 2.11). При цьому, у жінок з ЦД2 та коморбідністю ЦД2 і ХрСО частіше діагностувалися хронічні тазові болі (відповідно у 27,27 % та 44,44 % осіб),

порушення статевої функції (відповідно у 36,36 % та 55,56 % осіб), а також вагінальні виділення (відповідно у 63,64 % та 61,11 % осіб).

Таблиця 2.10 – Структура гінекологічних захворювань у жінок досліджуваних груп

Гінекологічні захворювання	ХрСО	ЦД 2 тип	ХрСО + ЦД 2 тип	χ^2, p
Гіперплазія ендометрію	0	4 (36,36)	4 (22,22)	$\chi^2=8,86$; $p=0,012^*$
Поліпи	0	0	0	–
Міома тіла матки	1 (4,17)	0	0	$\chi^2=1,23$; $p=0,540$
Фолікулярні кісти	6 (25,00)	0	0	$\chi^2=8,18$; $p=0,017^*$
Ектопія шийки маки	14 (58,33)	3 (27,27)	9 (50,00)	$\chi^2=2,92$; $p=0,232$
ПШШ	0	8 (72,73)	13 (72,22)	$\chi^2=28,79$; $p<0,001^*$
Примітка. * – статистично вірогідні результати.				

Отримані дані підтверджують, що у жінок із коморбідністю ЦД2+ХрСО спостерігається значно гірша клінічна картина, ніж у тих, хто має лише ХрСО. Це підкреслює, що ЦД2 є не просто супутнім захворюванням, а системним фактором, який значно погіршує перебіг гінекологічних захворювань. Результати дослідження підтверджують необхідність інтегрованого підходу до ведення таких пацієнток, що включає ретельний контроль глікемії до початку лікування непліддя.

При аналізі рівня глюкози та HbA1c у жінок, включених у дослідження, встановлено вірогідно вищі їх значення при ЦД2 (відповідно на 45,74 % та 53,06 %) та коморбідності ХрСО + ЦД 2 (відповідно на 48,15 % та 67,35 %),

стосовно даних при ХрСО (табл. 2.12). Статистичний аналіз за критерієм Краскела–Уолліса показав достовірні міжгрупові відмінності для показників глюкози та HbA1c ($p < 0,05$).

Таблиця 2.11 – Клінічна картина хронічних запальних захворювань у жінок досліджуваних груп

Клінічна картина	ХрСО	ЦД 2 тип	ХрСО + ЦД 2 тип	χ^2 , p
Безсимптомний перебіг	8 (33,33)	5 (45,45)	8 (44,44)	$\chi^2=0,73$; p=0,695
Хронічні тазові болі	1 (4,17)	3 (27,27)	8 (44,44)	$\chi^2=9,70$; p=0,008*
Порушення менструального циклу	21 (87,50)	11 (100,00)	16 (88,89)	$\chi^2=1,47$; p=0,480
Порушення статевої функції	3 (12,50)	4 (36,36)	10 (55,56)	$\chi^2=8,87$; p=0,012*
Вагінальні виділення	0	7 (63,64)	11 (61,11)	$\chi^2=22,58$; p<0,001*
Примітка. * – статистично вірогідні результати.				

Таблиця 2.12 – Значення глюкози та HbA1c у жінок досліджуваних груп

Показник	ХрСО	ЦД 2 тип	ХрСО + ЦД 2 тип	H, p	p<0,05*
Глюкоза	5,40 (4,95; 5,70)	7,87 (6,67; 9,14)	8,00 (7,26; 9,14)	H=35,57; p<0,001*	p ₁₋₃ , p ₂₋₃
HbA1c	4,90 (4,60; 5,20)	7,50 (6,60; 7,70)	8,20 (7,80; 9,30)	H=40,61; p<0,001*	p ₁₋₃ , p ₂₋₃
Примітка. * – статистично вірогідні результати.					

Встановлено, що рівень ЗХС та ТАГ був найвищим у неплідних жінок із коморбідним ХрСО та ЦД2, вірогідно перевищуючи дані групи з ХрСО (відповідно на 16,2 % та 42,3 %) та групи з ЦД2 (відповідно на 8,4 % та 30,5 %), табл. 2.13. Проведений аналіз із використанням непараметричного критерію Краскела–Уолліса продемонстрував наявність достовірних міжгрупових відмінностей за показниками ЗХС та ТАГ ($p < 0,001$), що свідчить про неоднорідність розподілу зазначених показників у досліджуваних групах.

Таблиця 2.13 – Ліпидограма у жінок досліджуваних груп

Показник	ХрСО	ЦД 2 тип	ХрСО + ЦД 2 тип	Н, р	$p < 0,05^*$
ЗХС	5,38 (4,29; 5,64)	5,88 (5,36; 6,17)	6,42 (6,28; 6,88)	Н=31,27; $p < 0,001^*$	p_{1-3}, p_{2-3}
ХС-ЛПВЩ	1,08 (0,91; 1,29)	0,98 (0,87; 1,08)	0,88 (0,81; 0,95)	Н=11,85; $p = 0,003^*$	p_{1-3}
ХС-ЛПНЩ	3,25 (2,68; 3,82)	3,88 (3,57; 4,19)	4,44 (3,92; 5,19)	Н=19,30; $p < 0,001^*$	p_{1-3}
ТАГ	1,76 (1,70; 1,84)	2,12 (1,98; 2,26)	3,05 (2,44; 3,42)	Н=39,94; $p < 0,001^*$	p_{1-2}, p_{1-3}
Примітка. * – статистично вірогідні результати.					

Аналіз рангових варіацій за критерієм Краскела–Уолліса продемонстрував наявність статистично значущих відмінностей щодо рівня ХС-ЛПНЩ між досліджуваними групами з найвищими значеннями у групі жінок із поєднаним перебігом ХрСО та ЦД2 стосовно даних пацієнток із ХрСО (на 26,8 %, $p < 0,05$) і ЦД2 (на 12,6 %) (див. табл. 2.13). Аналіз рівня ХС-ЛПВЩ продемонстрував протилежну тенденцію з вірогідними міжгруповими відмінностями, зокрема, найнижчі значення спостерігалися у групі

коморбідної патології ХрСО+ЦД 2 стосовно показників при ХрСО (на 22,7 %, $p < 0,05$) та ЦД2 (на 11,4 %).

Аналіз рангових варіацій за критерієм Краскела–Уолліса продемонстрував наявність статистично значущих відмінностей щодо рівня ТАГ між досліджуваними групами з найвищими значеннями у групі жінок із поєднаним перебігом ХрСО та ЦД2 стосовно даних пацієток із ХрСО (на 42,3 %) та ЦД2 (на 30,5 %).

Отримані результати свідчать, що у пацієток із коморбідним перебігом хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу відзначаються найбільш виражені порушення ліпідного обміну, які проявляються підвищенням рівнів загального холестеролу, холестеролу ліпопротеїнів низької щільності та триацилгліцеролів, а також зниженням рівня холестеролу ліпопротеїнів високої щільності.

2.4 Оцінка якості життя пацієнтів, включених у дослідження

Для оцінки якості життя, пов'язаної зі здоров'ям, у жінок з непліддям застосовували стандартизований опитувальник SF-36 (Short Form Medical Outcomes Study, 36-Item Health Survey), розроблений у межах дослідження Medical Outcomes Study та валідований для використання в клінічних і популяційних дослідженнях [211, 212]. Анкета SF-36 складається з 36 запитань, що формують вісім шкал: фізичне функціонування (Physical Functioning, PF), рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (Role Physical, RP), інтенсивність болю (Bodily Pain, BP), загальний стан здоров'я (General Health, GH), життєва активність (Vitality, VT), соціальне функціонування (Social Functioning, SF), рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (Role Emotional, RE) та психічне здоров'я (Mental Health, MH).

На основі зазначених шкал розраховували два інтегральні показники – зведений бал фізичного компонента здоров'я (Physical Component Summary, PCS) та зведений бал психічного компонента здоров'я (Mental Component Summary, MCS), які дозволяють узагальнено оцінити соматичний і психоемоційний стан пацієток. Кожна шкала трансформується у значення від 0 до 100 балів, де вищі показники відповідають кращому рівню якості життя. Обробку первинних даних та формування шкальних і сумарних показників здійснювали за стандартним алгоритмом, рекомендованим авторами методики [211, 212]. Для оцінки внутрішньої узгодженості шкал опитувальника було визначено коефіцієнт альфа Кронбаха, значення якого для опитувальника SF-36 становило 0,76.

Опитування проводили методом самозаповнення анкети пацієтками під час клінічного обстеження. За необхідності надавалися роз'яснення щодо порядку заповнення, не впливаючи на вибір відповідей. Отримані результати використовували для кількісної оцінки фізичних, психологічних та соціальних компонентів якості життя жінок з непліддям за умов коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу.

2.5 Статистична обробка даних

Статистичну обробку результатів здійснювали з використанням комп'ютерної програми STATISTICA 10.0. Абсолютні показники представлено у вигляді середнього значення (Mean) та його стандартного відхилення (SD). Порівняльний аналіз абсолютних показників здійснено з використанням параметричного тесту ANOVA. Порівняння кількісних показників між трьома групами здійснювали з використанням критерію Краскела–Уолліса; відмінності вважали статистично значущими при значенні $p < 0,05$. Частотні характеристики досліджуваних показників описували як абсолютне значення (n) і відсоткову кількість (%). Порівняння відносних

значень, які були представлені у вигляді відсоткового співвідношення, здійснено критерієм Пірсона. Кореляційний аналіз проводили з використанням коефіцієнта Пірсона. Характер зв'язку між показниками інтерпретували як прямий при додатних значеннях коефіцієнта кореляції (r) та як зворотний – при від'ємних значеннях r .

На основі результатів, наведених у розділі 2, можна зробити такі висновки:

1. Встановлено суттєві відмінності у клініко-анамнестичній характеристиці жінок із непліддям, пов'язаним із ХрСО, ЦД2 та їх коморбідним перебігом, зокрема, у пацієток із ХрСО відзначався молодший вік, менша тривалість непліддя та паритетний розподіл між первинним і вторинним непліддям стосовно даних інших груп. У групі ХрСО серед причин непліддя переважав трубно-перитонеальний фактор, тоді як у жінок з ЦД2 та ХрСО+ЦД2 – поєднаний синдром (полікістоз яєчників, чоловічий та трубно-перитонеальний фактори). Пацієнтки з ЦД2 та ХрСО+ЦД2 частіше страждали від захворювань сечостатевої системи (цистит, кольпіт) та мали інший інфекційний профіль піхви (переважно *Ureaplasma urealyticum*) порівняно з групою ХрСО (*Candida albicans*, *Esherichia coli*). Хоча порушення менструального циклу були типовими для всіх, у пацієток з ЦД2 та ХрСО+ЦД2 частіше спостерігалися хронічні тазові болі, порушення статевої функції та вагінальні виділення.

2. У неплідних жінок із коморбідним перебігом ХрСО та ЦД2 спостерігаються найбільш виражені порушення вуглеводного та ліпідного обмінів. Виявлені вірогідні міжгрупові відмінності за критерієм Краскела–Уолліса підтверджують негативний вплив коморбідності ХрСО та ЦД2 на метаболічний профіль пацієток.

Результати розділу опубліковані у наукових працях автора [213–217].

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ МЕНСТРУАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ ТА ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНУ ЖІНОК З НЕПЛІДНЯМ НА ТЛІ КОМОРБІДНОСТІ ХРОНІЧНОГО САЛЬПІНГООФОРИТУ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

3.1 Характеристика менструальної функції у жінок з неплідням на тлі коморбідності хронічного сальпінгоофориту та цукрового діабету 2 типу

За результатами проведеного дослідження, встановлено, що вік менархе (першої менструації) суттєво різнився у досліджуваних групах ($p=0,001$), табл. 3.1. У жінок з ХрСО початок менструальної функції у переважній більшості випадків (91,67 %) припадав на вік після 15 років, що може бути пов'язано з іншими ендокринними порушеннями, спричиненими хронічним запаленням [218]. Натомість, у пацієток із ЦД2 спостерігалася протилежна тенденція: менархе частіше наставало до 15 років (63,64 %). Цей феномен може бути пов'язаний з підвищеною масою тіла та інсулінорезистентністю, які впливають на осі гіпоталамус-гіпофіз-яєчники та можуть прискорювати статеве дозрівання [219]. У групі з коморбідним перебігом ХрСО+ЦД2 розподіл був рівномірним, що може свідчити про взаємодію патогенетичних механізмів обох захворювань на ранніх етапах репродуктивного розвитку.

Аналіз тривалості циклу також виявив статистично значущі відмінності ($p=0,001$). У пацієток з ХрСО домінували короткі цикли (менше 21 дня) у 58,33 % випадків (табл. 3.1). Це, ймовірно, пов'язано з порушенням фолікулогенезу та функціонування жовтого тіла внаслідок запального процесу [220]. Водночас, у групах з ЦД2 та ХрСО+ЦД2 переважали подовжені цикли (понад 35 днів), що було зафіксовано у 72,73 % та 55,56 % випадків відповідно. Цей факт може бути пов'язаний з інсулінорезистентністю, яка призводить до гіперандрогенії та, як наслідок, до ановуляції та олігоменореї [221].

Таблиця 3.1 – Характеристика менструального циклу у жінок досліджуваних груп, n (%)

Характеристика менструального циклу		ХрСО	ЦД 2 тип	ХрСО + ЦД 2 тип	χ^2 , p
Початок менструації	до 15 років	2 (8,33)	7 (63,64)	9 (50,00)	$\chi^2=13,41$; p=0,001*
	після 15 років	22 (91,67)	4 (36,36)	9 (50,00)	
Тривалість циклу	норма – 21-35 днів	6 (25,00)	3 (27,27)	8 (44,44)	$\chi^2=25,24$; p<0,001*
	менше 21 дня	14 (58,33)	0	0	
	понад 35 днів	4 (16,67)	8 (72,73)	10 (55,56)	
К-ть виділень	норма	9 (37,50)	3 (27,27)	9 (50,00)	$\chi^2=18,39$; p=0,001*
	менорагії	10 (41,67)	0	0	
	олігоменорея	5 (20,83)	8 (72,73)	9 (50,00)	
Регулярність циклу	регулярні	4 (16,67)	0	3 (16,67)	$\chi^2=2,11$; p=0,348
	нерегулярні	20 (83,33)	11 (100,00)	15 (83,33)	
Примітка. * – статистично вірогідні результати.					

Статистично значуща різниця (p=0,001) була встановлена і щодо характеру менструальних виділень (див. табл. 3.1). У групі ХрСО найбільш поширеним явищем була менорагія (рясні виділення), діагностована у 41,67 % осіб. Це може бути наслідком запальних змін в ендометрії. Навпаки, у пацієнок із ЦД2 та ХрСО+ЦД2 домінуючою характеристикою була олігоменорея (мізерні виділення), яка зустрічалася у 72,73 % та 50,00 % випадків. Цей результат узгоджується з порушеннями овуляції, що призводять до недостатнього розвитку ендометрію [220].

Незважаючи на відмінності у тривалості та характері виділень, нерегулярний менструальний цикл був поширеним явищем у всіх досліджуваних групах: у 83,33 % жінок з ХрСО, 100,00 % з ЦД2 та 83,33 % з ХрСО+ЦД2 (див. табл. 3.1). У групі ХрСО домінування коротких циклів може

бути зумовлене хронічним запальним процесом, який порушує нормальну циклічність гормонів та функціонування жовтого тіла [220]. Отримані дані свідчать, що відмінності між групами за цим показником є статистично незначущими ($p=0,348$), що підкреслює загальний негативний вплив обох патологій на регулярність менструальної функції.

При співставленні отриманих результатів встановлено, що у жінок з ЦД2 переважав нерегулярний менструальний цикл, тривалістю понад 35 діб з мізерними менструальними кровотечами (рис. 3.1), тоді як для ХрСО характерним був нерегулярний менструальний цикл, тривалістю менше 21 дня з значними менструальними кровотечами. Для коморбідного перебігу ХрСО та ЦД2 характер змін менструального циклу відповідав тенденції змін при ЦД2.

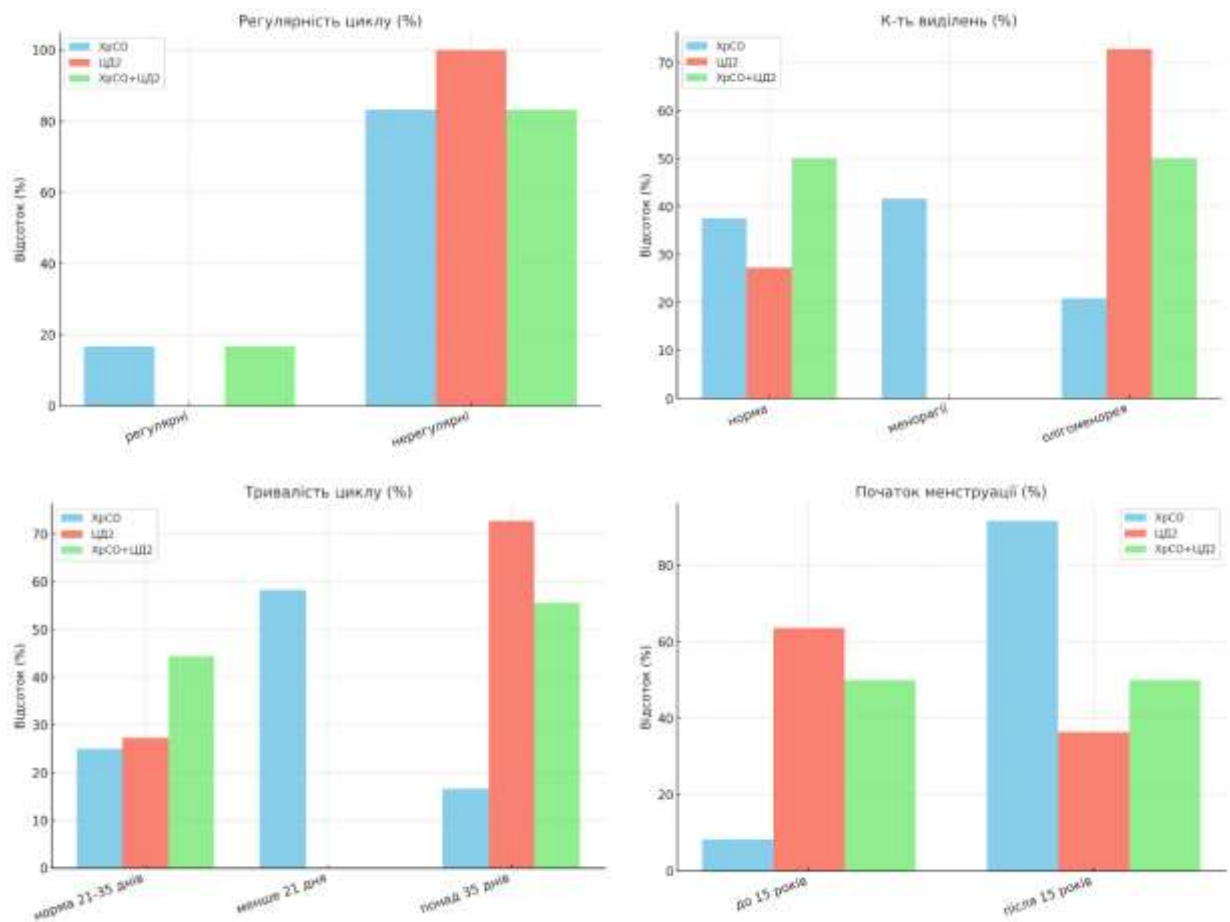


Рисунок 3.1 – Співставлення змін показників менструального циклу при хронічному сальпінгоофориті, цукровому діабеті 2 типу та їх коморбідності

Проведений аналіз виявив статистично значущу різницю у поширеності дисменореї (болісних менструацій) між досліджуваними групами ($p=0,011$), табл. 3.2. Найчастіше дисменорея спостерігалася у групі ХрСО, де 75,00 % жінок повідомляли про її наявність. Натомість, у групі ЦД2 лише 27,27 % пацієнок мали дисменорею. У групі ХрСО+ЦД2 болісні менструації зустрічалися у 38,89 % випадків, що є проміжним показником між іншими двома групами.

Показник поширеності дисменореї (38,89 %) у групі ХрСО+ЦД2 може вказувати на взаємодію обох патогенетичних механізмів. Хоча запальний компонент, характерний для ХрСО, присутній, вплив ЦД2 з його ановуляцією та порушенням гормонального циклу може частково «пом'якшувати» больовий синдром. Це потребує додаткових досліджень для точного визначення ступеня впливу кожного чинника.

Таблиця 3.2 – Дисменорея у жінок досліджуваних груп, n (%)

Дисменорея	ХрСО	ЦД 2 тип	ХрСО + ЦД 2 тип	χ^2 , p
Відсутня	6 (25,00)	8 (72,73)	11 (61,11)	$\chi^2=9,02$; $p=0,011^*$
Наявна	18 (75,00)	3 (27,27)	7 (38,89)	
Примітка. * – статистично вірогідні результати.				

Отже, хронічний сальпінгофорит та цукровий діабет 2 типу по-різному впливають на менструальну функцію, зокрема, перше захворювання асоціюється з пізнім менархе, короткими циклами, менорагією та частою дисменореєю, тоді як друге пов'язане з раннім менархе, подовженими циклами та олігоменореєю. Коморбідний перебіг хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу у жінок з непліддям поєднує в собі риси діабету, зокрема подовжені менструальні цикли та олігоменорею, але при цьому підкреслює загальний негативний вплив обох патологій на регулярність менструальної функції.

3.2 Гормональні порушення у жінок з непліддям та запальними захворюваннями органів малого тазу на тлі цукрового діабету 2 типу

При порівнянні гормонального статусу у жінок із ХрСО, ЦД2 та їх поєднанням виявлено суттєві відмінності (табл. 3.3).

Таблиця 3.3 – Гормональний статус у жінок досліджуваних груп

Гормон	ХрСО	ЦД 2 тип	ХрСО + ЦД 2 тип	Н, р	p<0,05*
ФСГ	6,25 (6,00; 7,40)	11,80 (10,60; 12,10)	11,85 (11,70; 12,10)	H=31,86; p<0,001*	p ₁₋₂ , p ₁₋₃
ЛГ	9,00 (7,75; 9,70)	12,40 (11,10; 12,90)	12,50 (11,60; 12,90)	H=14,08; p<0,001*	p ₁₋₂ , p ₁₋₃
ЛГ/ФСГ	1,29 (1,15; 1,53)	1,09 (1,02; 1,15)	1,07 (1,02; 1,10)	H=15,76; p<0,001*	p ₁₋₂ , p ₁₋₃
Пролак- тин	12,50 (11,50; 13,10)	12,90 (12,80; 13,60)	12,90 (12,80; 13,60)	H=3,04; p=0,219	–
Естрадіол	33,33 (30,32; 38,10)	20,20 (18,70; 21,30)	20,20 (19,40; 21,20)	H=38,81; p<0,001*	p ₁₋₂ , p ₁₋₃
Прогес- терон	2,90 (2,60; 3,05)	1,70 (1,40; 1,90)	1,80 (1,60; 1,90)	H=39,18; p<0,001*	p ₁₋₂ , p ₁₋₃
Тестос- терон	1,85 (1,65; 2,15)	3,40 (3,00; 3,80)	3,40 (3,00; 4,10)	H=37,02; p<0,001*	p ₁₋₂ , p ₁₋₃
Примітка. * – статистично вірогідні результати.					

Рівень фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) у пацієток із ЦД2 та ХрСО + ЦД2 був статистично значно вищим порівняно з жінками з ізольованим ХрСО, відповідно на 88,8 % та 89,6 % (p<0,001), що може вказувати на виснаження оваріального резерву в умовах метаболічних

порушень. Лютеїнізуючий гормон (ЛГ) також демонстрував підвищення у групах із ЦД2 та комбінованою патологією проти даних у групі з ХрСО, відповідно на 37,8 % та 38,9 % ($p < 0,001$). При цьому співвідношення ЛГ/ФСГ було знижене у пацієток із ЦД2 (на 15,5 %) та ХрСО + ЦД2 (на 17,1 %) ($p < 0,001$) стосовно даних у групі з ХрСО, що свідчить про дисбаланс гонадотропної регуляції. Показники пролактину не мали статистично значущих відмінностей між досліджуваними групами ($p = 0,219$), що свідчить про відсутність прямої залежності цього гормону від наявності ЦД2 чи хронічного запального процесу. Концентрація естрадіолу була істотно нижчою у жінок із ЦД2 та поєднаною патологією в середньому на 39,4 % порівняно з ХрСО ($p < 0,001$), що може вказувати на гіпоестрогенемію як наслідок інсулінорезистентності та хронічного запалення. Рівень прогестерону також знижувався в обох групах із ЦД2 (на 41,4 %) та коморбідністю ХрСО + ЦД2 (на 37,9 %) проти значень при ХрСО ($p < 0,001$), що потенційно відображає порушення лютеїнової фази циклу та формування недостатності жовтого тіла. Натомість концентрація тестостерону була суттєво підвищеною у жінок із ЦД2 та ХрСО + ЦД2 в середньому на 83,8 % порівняно з ХрСО ($p < 0,001$), що свідчить про наявність гіперандрогенії, типової для метаболічних порушень.

Загалом, встановлений гормональний дисбаланс у неплідних жінок з коморбідністю ХрСО та ЦД2 свідчить про поєднання зниження оваріальної функції та відносної гіперандрогенії у пацієток з ЦД2, що посилюється на фоні ХрСО. Це обґрунтовує необхідність розширеного ендокринного скринінгу у жінок репродуктивного віку з ЦД2 і/або рецидивуючими ЗЗОМТ; інтегрованого підходу для корекції метаболічних і запальних складових; оцінки впливу на гормональний профіль і репродуктивні кінцеві точки засобів корекції.

Отже, у неплідних жінок із цукровим діабетом 2 типу та поєднанням цукрового діабету 2 типу із хронічним сальпінгофоритом спостерігається

суттєвий гормональний дисбаланс відносно групи з ізольованим хронічним сальпінгофоритом, зокрема, значне підвищення рівнів ФСГ, ЛГ та тестостерону, виражене зниження естрадіолу та прогестерону, а також зменшення співвідношення ЛГ/ФСГ, що відображає комбінацію гіпоестрогенії, гіпопрогестеронемії та гіперандрогенії на тлі метаболічних порушень.

На основі результатів, наведених у розділі 3, можна зробити такі висновки:

1. Хронічний сальпінгофорит та цукровий діабет 2 типу по-різному впливають на менструальну функцію, зокрема, перше захворювання асоціюється з пізнім менархе, короткими циклами, менорагією та частою дисменореєю, тоді як друге пов'язане з раннім менархе, подовженими циклами та олігоменореєю. Коморбідний перебіг хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу у жінок з непліддям поєднує в собі риси діабету, зокрема подовжені менструальні цикли та олігоменорею, але при цьому підкреслює загальний негативний вплив обох патологій на регулярність менструальної функції.

2. У неплідних жінок із цукровим діабетом 2 типу та поєднанням цукрового діабету 2 типу із хронічним сальпінгофоритом спостерігається суттєвий гормональний дисбаланс відносно групи з ізольованим хронічним сальпінгофоритом, зокрема, значне підвищення рівнів ФСГ, ЛГ та тестостерону, виражене зниження естрадіолу та прогестерону, а також зменшення співвідношення ЛГ/ФСГ, що відображає комбінацію гіпоестрогенії, гіпопрогестеронемії та гіперандрогенії на тлі метаболічних порушень

Результати розділу опубліковані у наукових працях автора [222–225].

РОЗДІЛ 4
ЯКІСТЬ ЖИТТЯ ЖІНОК З НЕПЛІДДЯМ ЗА УМОВИ
КОМОРБІДНОСТІ ХРОНІЧНОГО САЛЬПІНГООФОРИТУ
ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ ТА ФАКТОРИ,
ЩО НА НЕЇ ВПЛИВАЮТЬ

4.1 Аналіз показників якості життя жінок з непліддям за умови коморбідності хронічного сальпінгоофориту та цукрового діабету 2 типу

Аналіз показників фізичного компоненту здоров'я пацієнтів з непліддям за умови поєданого перебігу ХрСО та ЦД2 показав найнижчі значення PCS, RP, BP та GH, які вірогідно відрізнялися від таких даних хворих на ЦД2, відповідно, на 15,21 %, 48,77 %, 38,14 % та 19,24 % (табл. 4.1). Такі відмінності відображають суттєві функціональні обмеження, вираженіший больовий синдром і гірше суб'єктивне сприйняття загального стану здоров'я у пацієток з коморбідною патологією. Варто підкреслити достовірно нижчі показники шкал BP та GH у групі з ХрСО порівняно з групою хворих на ЦД2, відповідно, на 28,21 % та 20,63 %, що свідчить про вираженіший больовий компонент і несприятливу оцінку загального здоров'я при наявності хронічного запального процесу органів малого таза. Сукупно ці дані підтверджують, що поєднання ХрСО з ЦД2 має адитивний негативний вплив на фізичний компонент якості життя жінок з непліддям, поглиблюючи функціональні порушення та клінічні прояви захворювання.

Показники якості життя з ХрСО за всіма шкалами не досягають 65-70 балів, що характерно для пацієнтів із хронічними станами. При цьому, найнижчими з найменшим коливанням значень є зведений бал PCS та загальний стан здоров'я (рис. 4.1).

Таблиця 4.1 – Показники фізичного компоненту здоров'я пацієнтів з непліддям за умови коморбідності хронічного сальпінгоофориту та цукрового діабету 2 типу

Показник	ХрСО (1)	ЦД 2 (2)	ХрСО + ЦД2 (3)	p<0,05 *
Зведений бал фізичного компонента здоров'я (Physical Component Summary – PCS)	38,95 ± 6,42	43,11 ± 5,88	37,42 ± 5,07	p ₂₋₃
Фізичне функціонування (Physical Functioning – PF)	51,46 ± 19,81	62,27 ± 19,15	48,33 ± 17,15	–
Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (Role-Physical Functioning – RP)	56,25 ± 27,83	68,18 ± 22,61	45,83 ± 12,86	p ₂₋₃
Інтенсивність болю (Bodily pain – BP)	49,21 ± 16,63	63,09 ± 14,58	45,67 ± 10,02	p ₁₋₂ , p ₂₋₃
Загальний стан здоров'я (General Health – GH)	49,21 ± 7,24	59,36 ± 3,14	49,78 ± 6,06	p ₁₋₂ , p ₂₋₃
Примітка. * – статистично вірогідні результати.				

Аналіз результатів PCS та параметрів, що його характеризують свідчить про суттєве зниження якості життя за всіма показниками фізичного здоров'я при ЦД2 (рис. 4.2). Так, наявність широкого довірчого інтервалу PF вказує на значну неоднорідність групи: частина жінок зберігає відносну мобільність, тоді як інші мають суттєві труднощі навіть із помірними фізичними навантаженнями. Високе стандартне відхилення за показником RP вказує на те, що для багатьох жінок фізичний стан є основним бар'єром у виконанні професійних обов'язків або домашніх справ. BP знаходиться на рівні 49–63 балів та підтверджує, що больовий синдром, характерний для хронічного запалення придатків є фактором, який знижує якість життя. При цьому, пацієнтки оцінюють власне здоров'я досить низько з найменшим розкидом

даних, що свідчить про стабільно песимістичне сприйняття свого стану більшістю опитаних.

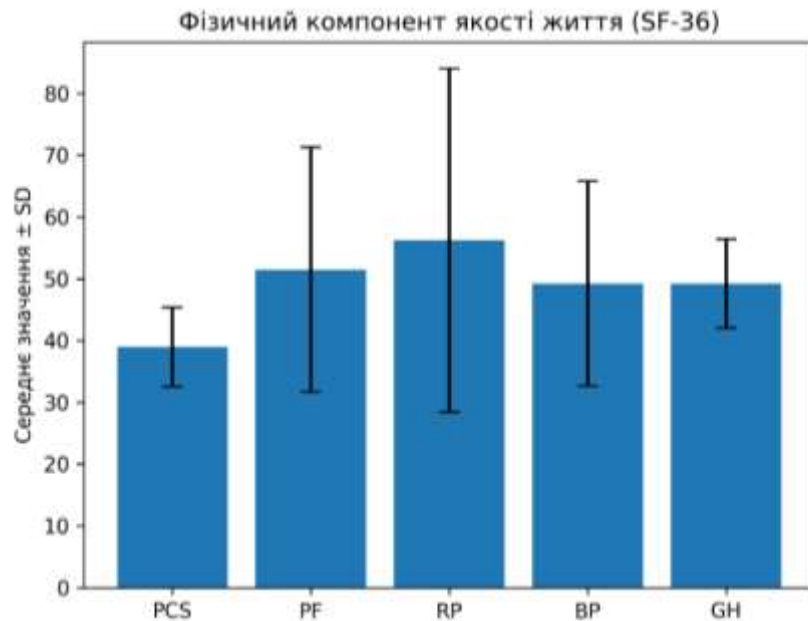


Рисунок 4.1 – Середні значення та стандартні відхилення показників фізичного компонента якості життя (SF-36) у пацієнтів з хронічним сальпінгоофоритом

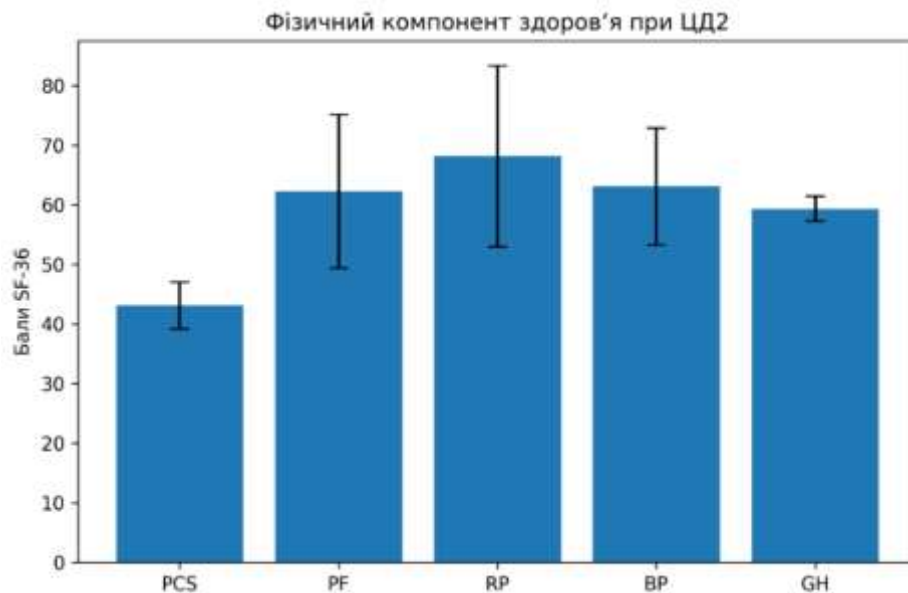


Рисунок. 4.2 – Середні значення та стандартні відхилення показників фізичного компонента якості життя (SF-36) у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу

Показники якості життя з коморбідністю ХрСО та ЦД2 за всіма шкалами не досягають 50-55 балів (рис. 4.3). У хворих жінок з коморбідним перебігом ХрСО та ЦД2 найнижчі значення зафіксовано для зведеного бал фізичного компонента здоров'я, що свідчить про виражене зниження загального фізичного стану пацієнтів. Показники PF, RP та BP перебувають нижче нормативного рівня 50 балів, що відображає суттєві обмеження у повсякденній активності та наявність хронічного больового навантаження. Високе стандартне відхилення, особливо для PF та RP, вказує на значну варіабельність фізичного стану в обстеженій когорті.

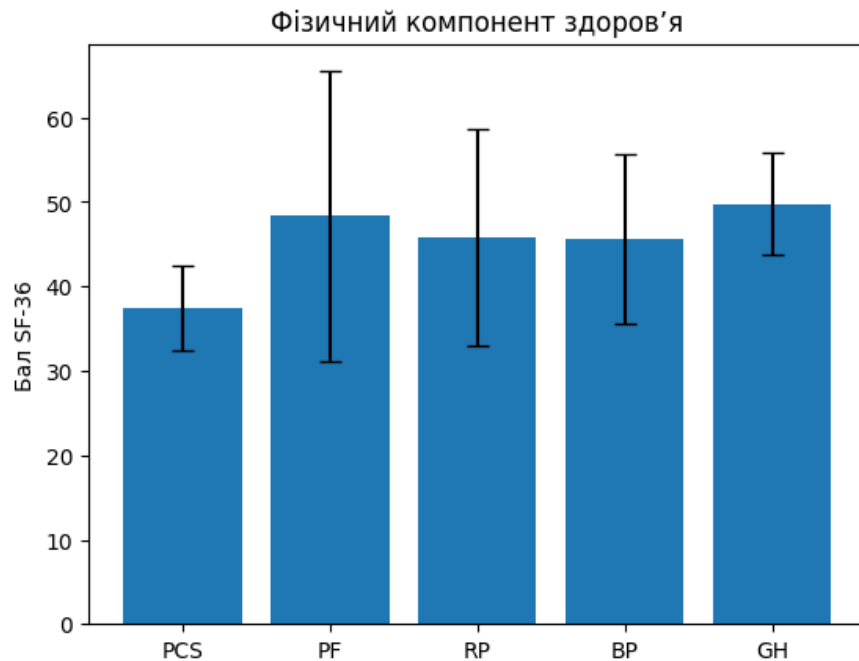


Рисунок 4.3 – Показники фізичного компонента здоров'я (SF-36) у пацієнтів із коморбідністю хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу

Аналіз показників психічного компоненту здоров'я пацієнтів з непліддям за умови ХрСО + ЦД2 показав найнижчі значення MCS, SF та MH, які вірогідно відрізнялися від таких даних хворих на ЦД2, відповідно, на 16,47 %, 53,07 % та 48,54 % (табл. 4.2). Такі зміни відображають суттєве погіршення емоційного стану, соціальної адаптації та психологічної стійкості

у жінок із коморбідною гінекологічно-ендокринною патологією. Варто зазначити достовірно нижчі значення SF та МН у групі ХрСО стосовно групи ЦД2, відповідно, на 33,21 % та 32,04 %. Це свідчить про те, що наявність хронічного запального процесу органів малого таза на тлі метаболічних порушень не лише погіршує фізичний стан, але й істотно підсилює психоемоційне напруження, знижує рівень соціальної активності та погіршує суб'єктивне сприйняття психічного благополуччя, що є важливим патогенетичним чинником формування та підтримання непліддя.

Таблиця 4.2 – Показники психічного компоненту здоров'я пацієнтів з непліддям за умови коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу

Показник	ХрСО (1)	ЦД 2 (2)	ХрСО + ЦД2 (3)	p<0,05*
Зведений бал психічного компонента здоров'я (Mental Component Summary – MCS)	42,54 ± 6,80	46,40 ± 4,87	39,84 ± 8,05	p ₂₋₃
Життєва активність (Vitality – VT)	60,21 ± 9,83	55,45 ± 13,31	48,89 ± 10,92	p ₁₋₃
Соціальне функціонування (Social Functioning – SF)	49,48 ± 18,97	65,91 ± 21,72	43,06 ± 21,10	p ₁₋₂ , p ₂₋₃
Рольове функціонування, зумовлене емоційним станом (Role-Emotional – RE)	62,50 ± 31,57	63,64 ± 31,46	62,96 ± 42,61	–
Психічне здоров'я (Mental Health – МН)	51,50 ± 10,24	68,00 ± 4,73	45,78 ± 9,33	p ₁₋₂ , p ₁₋₃ , p ₂₋₃
Примітка. * – статистично вірогідні результати.				

Аналіз результатів MCS та параметрів, що його характеризують свідчить про суттєве зниження якості життя за всіма показниками психічного компонента здоров'я при ХрСО (рис. 4.4). Так, наявність широкого довірчого інтервалу RE вказує на значну неоднорідність групи: частина жінок зберігає емоційне функціонування, тоді як інші мають значні обмеження у виконанні повсякденних та професійних обов'язків через емоційні порушення.

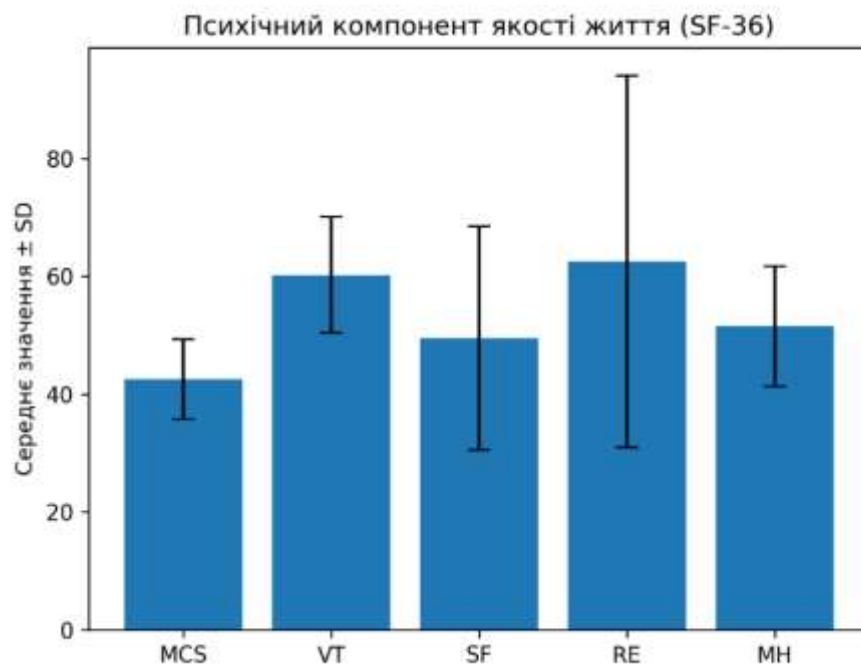


Рисунок 4.4 – Середні значення та стандартні відхилення показників психічного компонента якості життя (SF-36) у пацієнтів з хронічним сальпінгофоритом

Низький показник соціального функціонування при ХрСО вказує на те, що у цих пацієток суттєво порушуються міжособистісні контакти, соціальна активність та здатність до соціальної взаємодії, що може бути зумовлено тривалим больовим синдромом, емоційним навантаженням та хронічним характером захворювання. VP знаходиться на рівні 40-50 балів та підтверджує, що больовий синдром, характерний для хронічного запалення придатків є фактором, який знижує якість життя. При цьому, пацієнтки оцінюють власне

здоров'я досить низько (МН) з найменшим розкидом даних, що свідчить про стабільно песимістичне сприйняття свого стану більшістю опитаних.

У хворих жінок з ЦД2 найнижчі значення зафіксовано для зведеного балу психічного компонента здоров'я, що свідчить про виражене зниження загального психологічного стану пацієнтів (рис. 4.5). Високе стандартне відхилення, особливо для SF та RE, вказує на наявність гетерогенності серед досліджуваної популяції, що може бути зумовлено різним ступенем тяжкості захворювання, коморбідними станами, індивідуальними психологічними особливостями, соціальною підтримкою та ефективністю лікування. Таким чином, попри наявність певних середніх показників, значна розбіжність результатів підкреслює неоднорідність впливу ЦД2 на соціальне та емоційне функціонування пацієнтів.

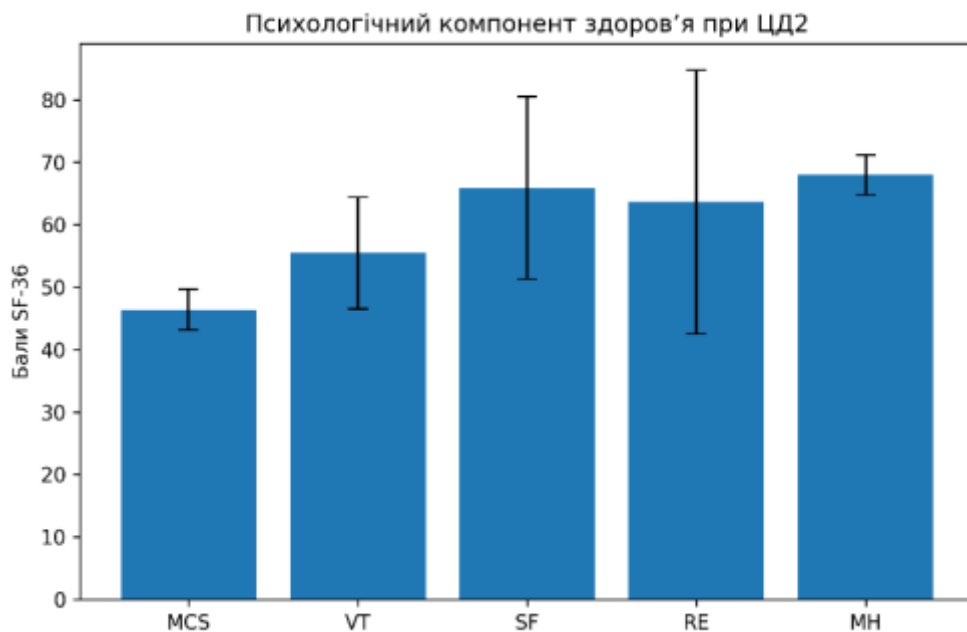


Рисунок 4.5 – Показники психологічного компонента здоров'я (SF-36) у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу

Показники якості життя з коморбідністю ХрСО та ЦД2 за всіма шкалами MCS не досягають 55 балів (табл. 4.3). У хворих жінок з коморбідним

перебігом ХрСО та ЦД2 найнижчі значення зафіксовано для зведеного балу психічного компонента здоров'я. Показники VT, SF та RE перебувають нижче нормативного рівня 50 балів, що відображає обмеження повсякденної активності, зниження життєвої енергії та соціальної взаємодії, а також можливий вплив емоційного дискомфорту на виконання соціальних і професійних ролей. Високе стандартне відхилення, особливо для SF та RE, вказує на значну варіабельність психічного стану в обстеженій когорті.

Таблиця 4.3 – Показники психологічного компоненту здоров'я пацієнтів з хронічним сальпінофоритом та цукровим діабетом 2 типу

Показник	Середнє	95 % довірчий інтервал		Стандартне відхилення
		нижня межа	верхня межа	
Mental Component Summary – MCS	39,84	35,84	43,85	8,05
Vitality – VT	48,89	43,46	54,32	10,92
Social Functioning – SF	43,06	32,56	53,55	21,10
Role-Emotional – RE	62,96	41,77	84,15	42,61
Mental Health – MH	45,78	41,14	50,42	9,33

Отже, пацієнтки з непліддям за умови коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу мають значно нижчі показники фізичного (PCS – на 15,21 %, RP – на 48,77 %, BP – на 38,14 %, GH – на 19,24 %) та психічного (MCS – на 16,47 %, SF – на 53,07 %, MH – на 48,54 %) компонентів якості життя порівняно з групою лише з діабетом. Достовірно нижчі значення BP, GH, SF та MH підкреслюють виражені функціональні обмеження, біль та погіршення емоційного стану й соціальної адаптації у жінок з непліддям за умови коморбідності.

4.2 Асоціації між клініко-епідеміологічними даними та показниками якості життя у хворих на хронічний сальпінгофорит та цукровий діабет 2 типу

Аналіз асоціативних зв'язків між параметрами фізичного компонента здоров'я та тривалістю непліддя показав вірогідний негативний зв'язок між тривалістю непліддя та зведеним балом фізичного компонента здоров'я лише у хворих на ЦД2 (табл. 4.4). Це узгоджується з сучасними уявленнями про те, що якість життя у хворих на ЦД2 суттєво залежить від тяжкості та тривалості соматичного навантаження і наявності супутніх факторів ризику [226].

Таблиця 4.4 – Взаємозв'язок між параметрами фізичного компоненту здоров'я та тривалістю непліддя у пацієнтів з коморбідністю хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу

Тривалість непліддя	ХрСО, n=24	ЦД 2 тип, n=11	ХрСО + ЦД 2 тип, n=18
	Spearman; p-level		
PCS	0,08; p=0,704	-0,64; p=0,034*	0,28; p=0,265
PF	-0,10; p=0,650	-0,53; p=0,091	-0,11; p=0,662
RP	0,08; p=0,700	-0,45; p=0,166	0,21; p=0,406
BP	-0,18; p=0,393	-0,53; p=0,094	-0,17; p=0,507
GH	0,05; p=0,812	-0,09; p=0,801	0,03; p=0,913
Примітка. * – статистично вірогідні результати			

Аналіз асоціативних зв'язків між параметрами психічного компонента здоров'я та тривалістю непліддя засвідчив наявність статистично вірогідного негативного взаємозв'язку між тривалістю непліддя та зведеним балом фізичного компонента здоров'я у всіх обстежених групах, зокрема у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу (ЦД2), хронічним сальпінгофоритом (ХрСО), а

також за умов їх коморбідного перебігу (табл. 4.5). Збільшення тривалості непліддя супроводжувалося поступовим зниженням показників фізичного благополуччя, що може свідчити про кумулятивний негативний вплив як соматичних захворювань, так і тривалого психоемоційного напруження, пов'язаного з репродуктивною дисфункцією. У групі хворих на ЦД2 виявлено достовірні негативні асоціації між тривалістю непліддя та такими складовими якості життя, як життєва активність і соціальне функціонування. Це може відображати зниження рівня енергійності, мотивації до повсякденної діяльності та поступове обмеження соціальних контактів унаслідок тривалого перебігу непліддя на тлі метаболічних порушень. У той же час виявляється негативний зв'язок між тривалістю непліддя та рольовим функціонуванням, обумовленим емоційним станом у пацієнтів з коморбідністю ХрСО та ЦД2.

Таблиця 4.5 – Взаємозв'язок між параметрами психічного компоненту здоров'я та тривалістю непліддя у пацієнтів з коморбідністю хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу

Тривалість непліддя	ХрСО, n=24	ЦД 2 тип, n=11	ХрСО + ЦД 2 тип, n=18
	Spearman; p-level		
MCS	-0,44; p=0,031*	-0,63; p=0,037*	-0,48; p=0,043*
VT	-0,30; p=0,160	-0,67; p=0,026*	-0,28; p=0,262
SF	-0,34; p=0,107	-0,65; p=0,029*	0,13; p=0,595
RE	-0,23; p=0,274	-0,48; p=0,138	-0,65; p=0,004*
MH	-0,35; p=0,090	0,26; p=0,433	-0,19; p=0,456

Примітка. * – статистично вірогідні результати

Встановлено, що наявність дисменореї не впливала на показники фізичного компонента здоров'я у хворих на ХрСО (табл. 4.6). Водночас наявність дисменореї асоціювалась з нижчими рівнями MCS та VT у хворих на ХрСО (табл. 4.7).

Таблиця 4.6 – Показники фізичного компоненту здоров'я пацієнтів з хронічним сальпінгофоритом залежно від наявності дисменореї

Показник	Дисменорея	Середнє	95 % довірчий інтервал		Стандартне відхилення
			нижня межа	верхня межа	
PCS	відсутня	35,47	29,87	41,07	5,34
	наявна	40,11	36,90	43,32	6,46
PF	відсутня	45,83	27,83	63,83	17,15
	наявна	53,33	43,03	63,64	20,72
RP	відсутня	50,00	21,26	78,74	27,39
	наявна	58,33	44,19	72,48	28,44
BP	відсутня	47,00	32,58	61,42	13,74
	наявна	49,94	41,10	58,79	17,79
GH	відсутня	47,50	40,90	54,10	6,28
	наявна	49,78	45,99	53,56	7,61

Таблиця 4.7 – Показники психологічного компоненту здоров'я пацієнтів з хронічним сальпінгофоритом залежно від наявності дисменореї

Показник	Дисменорея	Середнє	95 % довірчий інтервал		Стандартне відхилення
			нижня межа	верхня межа	
1	2	3	4	5	6
MCS	відсутня	48,45	44,68	52,21	3,59
	наявна	40,57*	37,33	43,80	6,51
VT	відсутня	68,33	59,14	77,52	8,76
	наявна	57,50*	53,13	61,87	8,79
SF	відсутня	58,33	42,45	74,22	15,14
	наявна	46,53	36,80	56,25	19,56

Продовження таблиці 4.7

1	2	3	4	5	6
RE	відсутня	72,22	45,89	98,56	25,09
	наявна	59,26	42,63	75,89	33,44
MH	відсутня	58,00	50,15	65,85	7,48
	наявна	49,33	44,23	54,44	10,27
Примітка. * – статистично вірогідні результати.					

У хворих на ЦД2 наявність дисменореї супроводжувалася вірогідно нижчими показниками рольового функціонування, обумовленого фізичним станом (на 87,50 %) та інтенсивності болю (на 43,23 %) стосовно даних пацієнтів без дисменореї (табл. 4.8).

Таблиця 4.8 – Показники фізичного компоненту здоров'я пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу залежно від наявності дисменореї

Показник	Дисменорея	Середнє	95 % довірчий інтервал		Стандартне відхилення
			нижня межа	верхня межа	
PCS	відсутня	44,42	39,59	49,25	5,78
	наявна	39,62	25,79	53,46	5,57
PF	відсутня	62,50	47,18	77,8	18,32
	наявна	61,67	-2,07	125,4	25,66
RP	відсутня	78,13	64,73	91,52	16,02
	наявна	41,67*	5,81	77,52	14,43
BP	відсутня	68,75	58,22	79,28	12,60
	наявна	48,00*	32,89	63,11	6,08
GH	відсутня	59,50	56,60	62,40	3,46
	наявна	59,00	52,43	65,57	2,65

Встановлено, що наявність дисменореї у хворих на ЦД2 супроводжувалася вірогідно нижчими значеннями зведеного балу психічного компонента здоров'я (на 19,01 %), соціального функціонування (на 104,16 %) та рольового функціонування, зумовленого емоційним станом (на 125,02 %) стосовно таких даних без дисменореї (табл. 4.9).

Таблиця 4.9 – Показники психологічного компоненту здоров'я пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу залежно від наявності дисменореї

Показник	Дисменорея	Середнє	95 % довірчий інтервал		Стандартне відхилення
			нижня межа	верхня межа	
MCS	відсутня	48,51	45,81	51,21	3,23
	наявна	40,76*	30,61	50,92	4,09
VT	відсутня	57,50	49,76	65,2	9,26
	наявна	50,00	-6,92	106,9	22,91
SF	відсутня	76,56	66,21	86,92	12,39
	наявна	37,50*	6,45	68,55	12,50
RE	відсутня	75,00	55,3	94,7	23,57
	наявна	33,33*	-49,5	116,1	33,33
MH	відсутня	67,00	63,54	70,46	4,14
	наявна	70,67	55,49	85,84	6,11

Примітка. * – статистично вірогідні результати.

Встановлено, що наявність дисменореї не впливала на показники фізичного компонента здоров'я у хворих на коморбідність ХрСО та ЦД2, окрім загального стану здоров'я, який був вірогідно нижчий на 13,43 % проти відповідного значення у пацієнтів без дисменореї (табл. 4.10). При цьому всі показники фізичного компоненту здоров'я у неплідних жінок з коморбідністю ХрСО та ЦД2 та дисменоресю перебувають нижче нормативного рівня 50 балів, що відображає погану якість життя даної категорії жінок.

Таблиця 4.10 – Показники фізичного компоненту здоров'я пацієнтів з хронічним сальпінофоритом та цукровим діабетом 2 типу залежно від наявності дисменореї

Показник	Дисменорея	Середнє	95 % довірчий інтервал		Стандартне відхилення
			нижня межа	верхня межа	
PCS	відсутня	37,61	34,19	41,03	5,09
	наявна	37,13	32,11	42,14	5,42
PF	відсутня	51,36	42,21	60,51	13,62
	наявна	43,57	23,29	63,85	21,93
RP	відсутня	47,73	38,67	56,79	13,48
	наявна	42,86	31,58	54,14	12,20
BP	відсутня	48,27	41,78	54,77	9,67
	наявна	41,57	32,46	50,68	9,85
GH	відсутня	52,18	48,37	55,99	5,67
	наявна	46,00*	41,53	50,47	4,83

Примітка. * – статистично вірогідні результати.

У той же час, наявність дисменореї асоціювалась з вірогідно нижчими рівнями MCS та MH у хворих на ХрСО+ЦД2, відповідно, на 24,47 % та 26,35 % стосовно таких значень без дисменореї (табл. 4.11). Варто відмітити, що всі показники психічного компоненту здоров'я у неплідних жінок з коморбідністю ХрСО та ЦД2 та дисменореєю перебувають нижче нормативного рівня 50 балів, що відображає погану якість життя даної категорії жінок.

Аналіз асоціативних зв'язків між параметрами фізичного і психічного компонентів здоров'я та наявністю порушень статевої функції не показав їх взаємного впливу у неплідних жінок з ХрСО (рис. 4.6, 4.7).

Таблиця 4.11 – Показники психічного компоненту здоров'я пацієнтів з хронічним сальпінофоритом та цукровим діабетом 2 типу залежно від наявності дисменореї

Показник	Дисменорея	Середнє	95 % довірчий інтервал		Стандартне відхилення
			нижня межа	верхня межа	
MCS	відсутня	43,14	38,02	48,26	7,62
	наявна	34,66*	29,13	40,19	5,98
VT	відсутня	51,82	45,57	58,06	9,29
	наявна	44,29	32,82	55,75	12,39
SF	відсутня	48,86	37,94	59,78	16,25
	наявна	33,93	10,13	57,73	25,73
RE	відсутня	75,76	51,04	100,5	36,79
	наявна	42,86	0,31	85,4	46,00
MH	відсутня	49,82	43,53	56,10	9,36
	наявна	39,43*	34,93	43,92	4,86

Примітка. * – статистично вірогідні результати.

При цьому найнижче середнє значення серед показників фізичного і психічного компонентів здоров'я у жінок з ХрСО з відсутніми, а також наявними порушеннями статевої функції складали зведений бал фізичного компонента здоров'я (відповідно 39,05 (95 % ДІ: 35,98–42,11) та 38,29 (95 % ДІ: 35,98–49,85)) зведений бал психічного компонента здоров'я (відповідно 42,93 (95 % ДІ: 39,66–46,20) та 39,81 (95 % ДІ: 35,03–44,58)). Варто відмітити, що більшість показників у жінок з ХрСО та порушеннями статевої функції (окрім VT) перебувають нижче нормативного рівня 50 балів, що відображає погану якість життя даної категорії жінок за даними показниками.

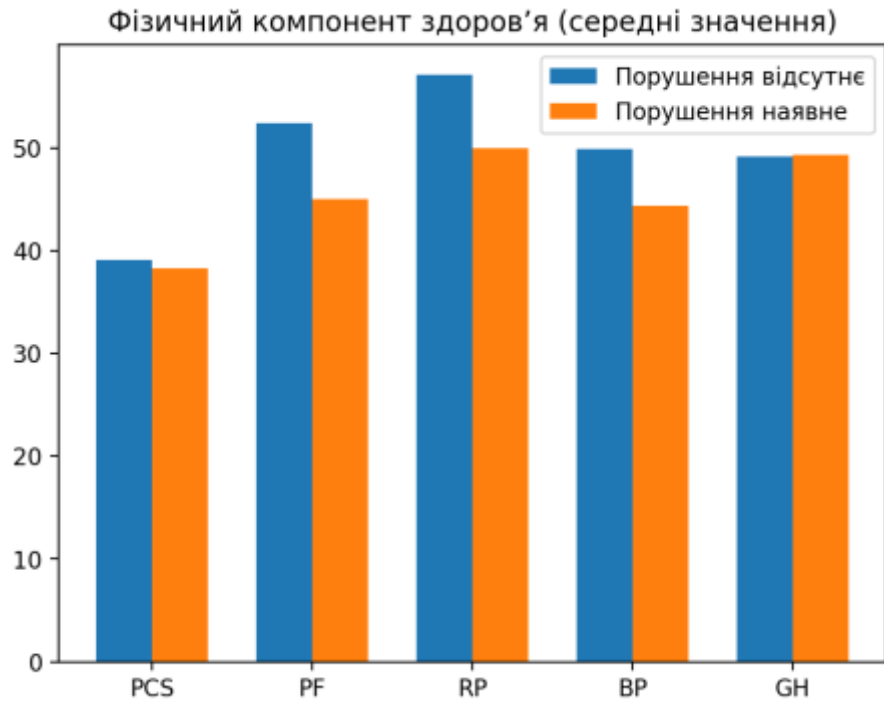


Рисунок 4.6 – Показники фізичного компоненту здоров'я (бали) пацієнтів з хронічним сальпінгофоритом залежно від порушення статевої функції

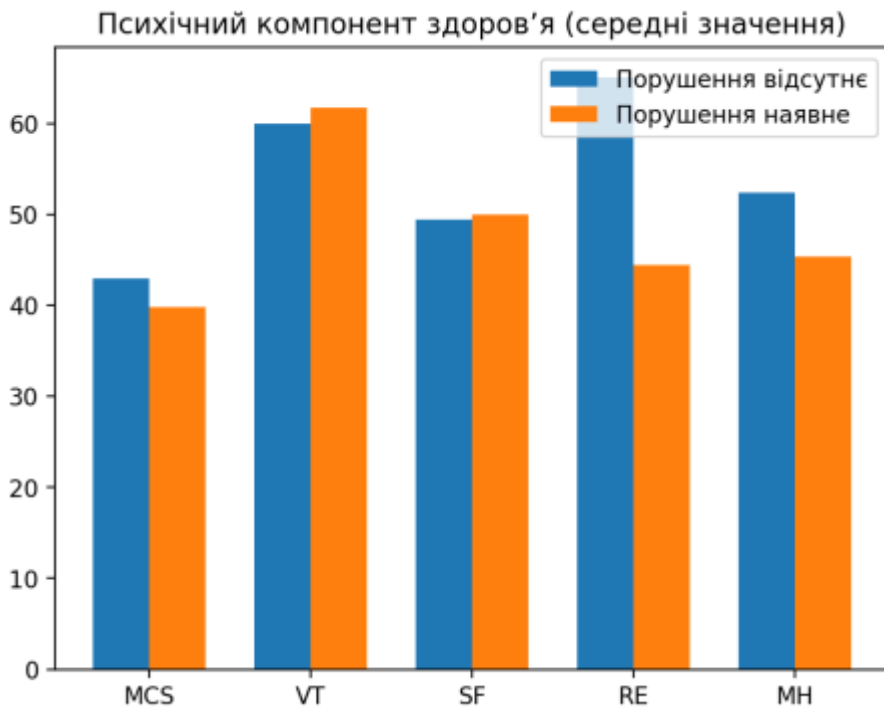


Рисунок 4.7 – Показники психічного компоненту здоров'я пацієнтів з хронічним сальпінгофоритом залежно від порушення статевої функції

Аналіз асоціативних зв'язків між параметрами фізичного і психічного компонентів здоров'я та наявністю порушень статевої функції не показав їх взаємного впливу у неплідних жінок з ЦД2 (рис. 4.8, 4.9). При цьому найнижче середнє значення серед показників фізичного і психічного компонентів здоров'я у жінок з ЦД2 з відсутніми, а також наявними порушеннями статевої функції склали зведений бал фізичного компонента здоров'я (відповідно 41,76 (95 % ДІ: 37,72–45,80) та 45,49 (95 % ДІ: 32,62–58,35)) зведений бал психічного компонента здоров'я (відповідно 46,07 (95 % ДІ: 40,49–51,66) та 46,97 (95 % ДІ: 43,20–50,74)). Варто відмітити, що більшість показників у жінок з ЦД2 незалежно від порушень статевої функції (окрім PCS та MCS) перебувають вище нормативного рівня 50 балів, що відображає добру якість життя даної категорії жінок за даними показниками.

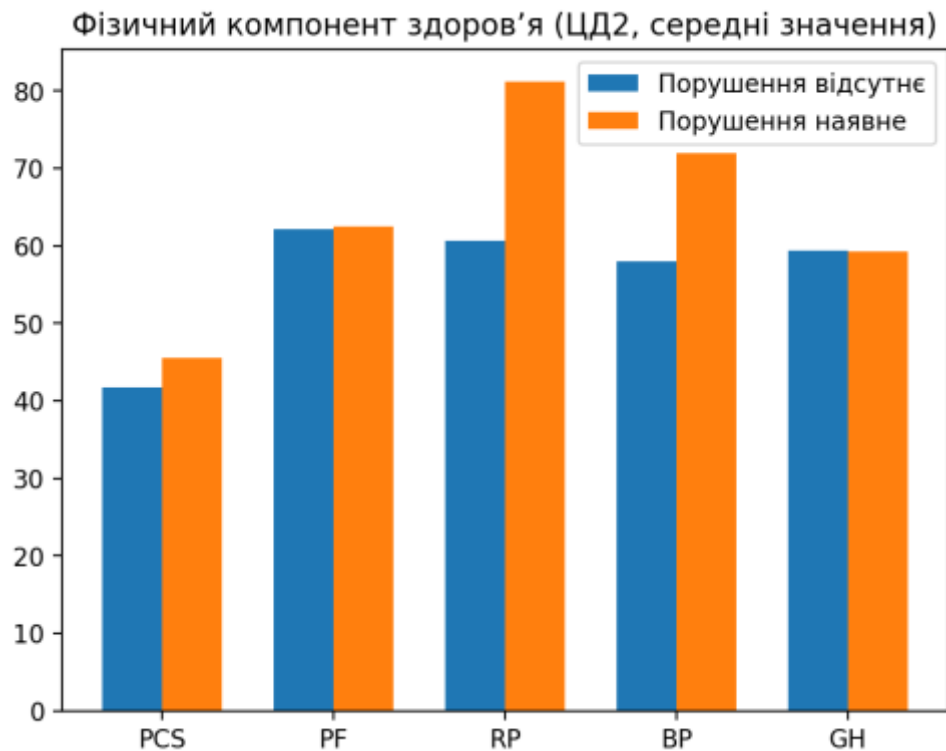


Рисунок 4.8 – Показники фізичного компоненту здоров'я пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу залежно від порушення статевої функції

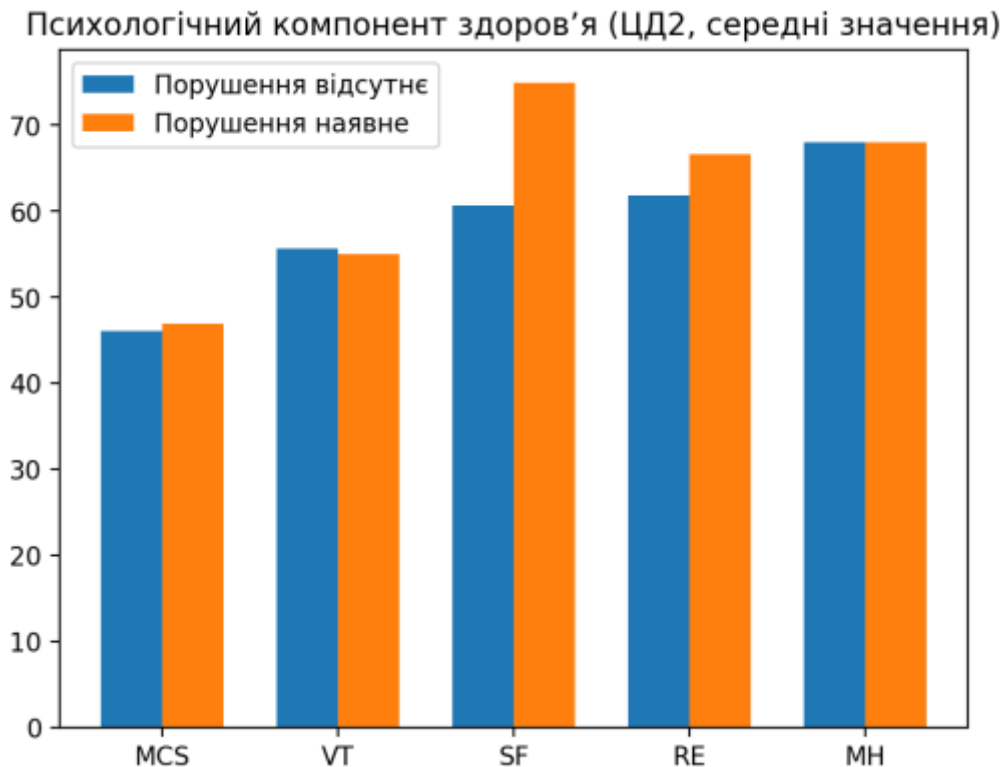


Рисунок 4.9 – Показники психологічного компоненту здоров'я пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу залежно від порушення статевої функції

Аналіз асоціативних зв'язків між параметрами фізичного компонента здоров'я та наявністю порушень статевої функції не показав їх взаємного впливу у неплідних жінок з коморбідністю ХрСО та ЦД2 (табл. 4.12). При цьому найнижче середнє значення серед показників фізичного компонента здоров'я у жінок з ХрСО з відсутніми, а також наявними порушеннями статевої функції складав зведений бал фізичного компонента здоров'я (відповідно 35,75 (95 % ДІ: 32,47–39,03) та 38,76 (95 % ДІ: 34,72–42,81)). Варто відмітити, що всі середні значення показників фізичного компонента здоров'я у жінок з ХрСО+ЦД2 незалежно від порушень статевої функції перебували нижче нормативного рівня 50 балів, що відображає погану якість життя даної категорії жінок за даними показниками.

У неплідних жінок з коморбідністю ХрСО та ЦД2 наявність порушень статевої функції супроводжувалася вірогідно нижчими показниками MCS (на 27,52 %) та RE (на 161,33 %) стосовно даних пацієнтів без порушень статевої

функції (табл. 4.13). Варто відмітити, що всі середні значення показників психічного компонента здоров'я у жінок з ХрСО+ЦД2 з порушенням статевої функції перебували нижче нормативного рівня 50 балів, що відображає погану якість життя даної категорії жінок за даними показниками.

Таблиця 4.12 – Показники фізичного компоненту здоров'я пацієнтів з хронічним сальпінофоритом та цукровим діабетом 2 типу залежно від порушення статевої функції

Показник	Порушення статевої функції	Середнє	95 % довірчий інтервал		Стандартне відхилення
			нижня межа	верхня межа	
PCS	відсутнє	35,75	32,47	39,03	3,92
	наявне	38,76	34,72	42,81	5,66
PF	відсутнє	50,00	37,36	62,64	15,12
	наявне	47,00	33,18	60,82	19,32
RP	відсутнє	46,88	33,48	60,27	16,02
	наявне	45,00	37,46	52,54	10,54
BP	відсутнє	48,38	41,60	55,15	8,11
	наявне	43,50	35,44	51,56	11,27
GH	відсутнє	49,38	46,19	52,56	3,81
	наявне	50,10	44,66	55,54	7,61

Аналіз асоціативних зв'язків між параметрами фізичного і психічного компонентів здоров'я та наявністю хронічних тазових болей не показав їх взаємного у неплідних жінок з ЦД2 (табл. 4.14, 4.15). Отримані результати свідчать про відсутність прямого впливу хронічного тазового болю на показники як фізичного самопочуття, так і психоемоційного стану пацієнток у зазначеній когорті. Це може бути зумовлено комплексним характером перебігу цукрового діабету 2 типу, при якому загальносоматичні порушення,

метаболічні зміни та супутні ускладнення мають більш виражений вплив на якість життя, ніж больовий синдром локального характеру.

Таблиця 4.13 – Показники психічного компоненту здоров'я пацієнтів з хронічним сальпінофоритом та цукровим діабетом 2 типу залежно від порушення статевої функції

Показник	Порушення статевої функції	Середнє	95 % довірчий інтервал		Стандартне відхилення
			нижня межа	верхня межа	
MCS	відсутнє	45,27	40,63	49,90	5,54
	наявне	35,50*	30,36	40,64	7,18
VT	відсутнє	50,63	41,85	59,40	10,50
	наявне	47,50	39,20	55,80	11,61
SF	відсутнє	43,75	22,85	64,65	25,00
	наявне	42,50	29,04	55,96	18,82
RE	відсутнє	95,83	85,98	105,7	11,79
	наявне	36,67*	8,12	65,2	39,91
MH	відсутнє	50,00	43,08	56,92	8,28
	наявне	42,40	35,90	48,90	9,08

Примітка. * – статистично вірогідні результати.

У неплідних жінок з коморбідністю ХрСО та ЦД2 із хронічними тазовими болями зведений бал фізичного компонента здоров'я був вірогідно нижчим на 23,98 %, фізичного функціонування – на 48,18 % порівняно з відповідними значеннями у хворих без діагностованих болей (табл. 4.16). Варто відмітити, що всі середні значення показників фізичного компонента здоров'я у неплідних жінок з ХрСО+ЦД2 з хронічними тазовими болями перебували нижче нормативного рівня 50 балів, що відображає погану якість життя даної категорії жінок за даними показниками.

Таблиця 4.14 – Показники фізичного компоненту здоров'я пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу залежно від наявності хронічних тазових болей

Показник	Хронічні тазові болі	Середнє	95 % довірчий інтервал		Стандартне відхилення
			нижня межа	верхня межа	
PCS	відсутні	43,01	37,22	48,79	6,92
	наявні	43,40	37,64	49,16	2,32
PF	відсутні	58,75	42,07	75,4	19,96
	наявні	71,67	31,74	111,6	16,07
RP	відсутні	71,88	51,16	92,59	24,78
	наявні	58,33	22,48	94,19	14,43
BP	відсутні	63,37	49,61	77,14	16,47
	наявні	62,33	36,00	88,66	10,60
GH	відсутні	58,75	55,79	61,71	3,54
	наявні	61,00	61,00	61,00	0,00

Таблиця 4.15 – Показники психологічного компоненту здоров'я пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу залежно від наявності хронічних тазових болей

Показник	Хронічні тазові болі	Середнє	95 % довірчий інтервал		Стандартне відхилення
			нижня межа	верхня межа	
1	2	3	4	5	6
MCS	відсутні	45,61	41,57	49,65	4,83
	наявні	48,50	35,35	61,65	5,29
VT	відсутні	51,88	40,72	63,03	13,35
	наявні	65,00	43,49	86,51	8,66
SF	відсутні	65,63	47,31	83,9	21,91
	наявні	66,67	2,03	131,3	26,02

Продовження таблиці 4.15

1	2	3	4	5	6
RE	відсутні	58,33	29,49	87,2	34,50
	наявні	77,78	29,97	125,6	19,25
MH	відсутні	68,50	63,96	73,04	5,42
	наявні	66,67	60,93	72,40	2,31

Таблиця 4.16 – Показники фізичного компоненту здоров'я пацієнтів з хронічним сальпінофоритом та цукровим діабетом 2 типу залежно від наявності хронічних тазових болей

Показник	Хронічні тазові болі	Середнє	95 % довірчий інтервал		Стандартне відхилення
			нижня межа	верхня межа	
PCS	відсутні	39,97	36,41	43,53	4,98
	наявні	34,24*	31,64	36,84	3,11
PF	відсутні	56,50	43,76	69,24	17,80
	наявні	38,13*	30,09	46,16	9,61
RP	відсутні	50,00	41,57	58,43	11,79
	наявні	40,63	29,81	51,44	12,94
BP	відсутні	48,90	42,72	55,08	8,63
	наявні	41,63	32,68	50,57	10,70
GH	відсутні	51,60	46,95	56,25	6,50
	наявні	47,50	43,38	51,62	4,93

Примітка. * – статистично вірогідні результати.

Встановлено, що наявність хронічних тазових болей у хворих із коморбідним перебігом ХрСО та ЦД2 не супроводжувалася вірогідними змінами параметрів психічного компонента здоров'я (табл. 4.17). При цьому найнижче середнє значення серед показників психічного компонента здоров'я

у жінок з коморбідністю ХрСО та ЦД2 та хронічними тазовими болями складав зведений бал психічного компонента здоров'я. Варто відмітити, що всі середні значення показників психічного компонента здоров'я у жінок з ХрСО+ЦД2 та хронічними тазовими болями (окрім RE) перебували нижче нормативного рівня 50 балів, що відображає погану якість життя даної категорії жінок за даними показниками.

Таблиця 4.17 – Показники психічного компонента здоров'я пацієнтів з хронічним сальпіноофоритом та цукровим діабетом 2 типу залежно від наявності хронічних тазових болей

Показник	Хронічні тазові болі	Середнє	95 % довірчий інтервал		Стандартне відхилення
			нижня межа	верхня межа	
MCS	відсутні	40,08	34,79	45,37	7,39
	наявні	39,55	31,74	47,35	9,33
VT	відсутні	53,00	46,87	59,13	8,56
	наявні	43,75	33,82	53,68	11,88
SF	відсутні	48,75	34,49	63,01	19,94
	наявні	35,94	17,89	53,98	21,59
RE	відсутні	60,00	30,69	89,3	40,98
	наявні	66,67	27,26	106,1	47,14
MH	відсутні	48,00	41,67	54,33	8,84
	наявні	43,00	34,86	51,14	9,74

Отже, тривалість непліддя та наявність дисменореї мають суттєвий вплив на фізичний та психічний компоненти якості життя залежно від характеру соматичної та гінекологічної патології. Найбільш виражений негативний вплив дисменореї виявлено у пацієток із ЦД 2 типу (зниження рольового функціонування, зумовленого фізичним станом на 87,50 %,

інтенсивності болю на 43,23 %, психічного компонента здоров'я на 19,01 %, соціального функціонування на 104,16 %, а також рольового функціонування, зумовленого емоційним станом, на 125,02 %) та за умов коморбідного перебігу хронічного сальпінгофориту і цукрового діабету 2 типу (зниження загального стану здоров'я на 13,43 %, зведеного показника психічного компонента здоров'я на 24,47 % та психічного здоров'я на 26,35 %).

Аналіз асоціативних зв'язків між параметрами фізичного і психічного компонентів здоров'я та наявністю порушень статевої функції не показав їх взаємного впливу у неплідних жінок з ХрСО, а також ЦД2. При їх коморбідному перебігу виявляються порушення статевої функції, які супроводжуютьс вірогідно нижчими показниками MCS (на 27,52 %) та RE (на 161,33 %) стосовно даних пацієнтів без порушень статевої функції. Варто відмітити, що більшість показників фізичного і психічного компонента здоров'я у неплідних жінок з порушенням статевої функції перебували нижче нормативного рівня 50 балів, що відображає погану якість життя даної категорії жінок за даними показниками.

Хронічні тазові болі у пацієток із коморбідністю ЦД2 і ХрСО супроводжуються вірогідним зниженням показників зведеного балу фізичного компонента (на 23,98 %) та фізичного функціонування (на 48,18 %) стосовно пацієток без больового синдрому.

4.3 Зв'язок між гормональним статусом та показниками якості життя хворих з коморбідним перебігом хронічного сальпінофориту та цукрового діабету 2 типу

Поєднання хронічного запального процесу в органах репродуктивної системи при ХрСО з метаболічними порушеннями при ЦД2 формує складний патофізіологічний комплекс змін, що супроводжується порушенням гормонального гомеостазу, змінами менструальної функції, зниженням

репродуктивного потенціалу та погіршенням загального стану здоров'я. Такі зміни можуть суттєво впливати не лише на клінічний перебіг захворювання, але й на суб'єктивне сприйняття власного здоров'я, фізичну активність, психоемоційний стан і соціальне функціонування пацієнок.

Дослідження взаємозв'язку між рівнем статевих гормонів та показниками якості життя у пацієнок із коморбідною патологією дозволяє глибше зрозуміти механізми формування клінічних проявів захворювання, визначити фактори, що впливають на фізичний і психоемоційний стан жінок, а також сприяє удосконаленню підходів до комплексної діагностики, лікування та медико-соціальної реабілітації цієї категорії пацієнтів.

Аналіз взаємозв'язку між фізичним компонентом здоров'я та рівнем гормонів (табл. 4.18) показав наявність окремих статистично значущих кореляцій у неплідних жінок з коморбідністю ХрСО та ЦД2. Зокрема, встановлено помірний позитивний зв'язок між показником зведеного балу фізичного компонента здоров'я (PCS) та рівнем ФСГ, що може свідчити про покращення суб'єктивної оцінки фізичного стану зі зростанням рівня ФСГ. Також виявлено позитивну кореляцію між PCS та рівнем естрадіолу ($r = 0,59$; $p = 0,010$). Для показника фізичного функціонування (PF) встановлено статистично значущий негативний зв'язок із рівнем тестостерону ($p = 0,020$), що свідчить про зниження рівня фізичної активності при підвищенні концентрації цього гормону. Показник рольового функціонування, зумовленого фізичним станом (RP) мав позитивний кореляційний зв'язок із рівнем естрадіолу ($p = 0,010$). У той же час, інтенсивність болю (BP) помірно негативно асоціювалась із рівнем тестостерону ($p = 0,034$), що може вказувати на підвищення больових відчуттів при зміні гормонального профілю. Для показника загального стану здоров'я (GH) встановлено виражений негативний кореляційний зв'язок із рівнем тестостерону ($p = 0,006$), що свідчить про погіршення суб'єктивної оцінки загального здоров'я при підвищенні цього гормону.

Таблиця 4.18 – Взаємозв'язок між фізичним компонентом здоров'я пацієнтів з хронічним сальпіноофоритом та цукровим діабетом 2 типу та рівнем гормонів (n=18)

Показ- ник	ФСГ	ЛГ	ЛГ/ ФСГ	Пролак тин	Естра- діол	Прогес- терон	Тестос- терон
	Spearman; p-level						
PCS	0,50; 0,035*	0,03; 0,892	-0,24; 0,336	-0,13; 0,596	0,59; 0,010*	-0,10; 0,691	-0,23; 0,353
PF	0,18; 0,463	0,11; 0,660	-0,02; 0,952	-0,24; 0,334	0,15; 0,547	-0,03; 0,910	-0,54; 0,020*
RP	0,42; 0,080	0,28; 0,263	0,15; 0,552	-0,04; 0,865	0,59; 0,010*	0,29; 0,244	-0,15; 0,553
BP	0,19; 0,439	0,24; 0,346	0,19; 0,458	-0,17; 0,497	0,28; 0,259	-0,06; 0,828	-0,50; 0,034*
GH	0,19; 0,443	0,03; 0,916	0,14; 0,588	0,21; 0,393	0,45; 0,063	0,44; 0,065	-0,62; 0,006*

Примітка. * – статистично вірогідні результати.

Аналіз взаємозв'язку між психологічним компонентом здоров'я та рівнем гормонів (табл. 4.19) продемонстрував наявність кількох статистично значущих кореляційних залежностей. Зокрема, показник зведеного балу психічного компоненту здоров'я (MCS) мав позитивний зв'язок із співвідношенням ЛГ/ФСГ ($p = 0,004$) та рівнем прогестерону ($p = 0,022$). Водночас встановлено негативний кореляційний зв'язок між MCS та рівнем тестостерону ($r = -0,54$; $p = 0,020$). Для показника життєвої активності (VT) виявлено виражену негативну асоціацію з рівнем тестостерону ($p = 0,002$), що може свідчити про зниження енергетичного потенціалу та підвищення втомлюваності при його зростанні. Показник рольового функціонування, зумовленого емоційним станом (RE) мав позитивний зв'язок середньої сили із

співвідношенням ЛГ/ФСГ ($p = 0,024$). Крім того, показник психічного здоров'я (МН) продемонстрував позитивну асоціацію з співвідношенням ЛГ/ФСГ ($p = 0,049$) та негативний зв'язок із рівнем тестостерону ($p = 0,002$).

Таблиця 4.19 – Взаємозв'язок між психологічним компонентом здоров'я пацієнтів з хронічним сальпіноофоритом та цукровим діабетом 2 типу та рівнем гормонів, (n=18)

Показ- ник	ФСГ	ЛГ	ЛГ/ ФСГ	Пролак тин	Естра- діол	Прогес- терон	Тестос- терон
Spearman; p-level							
MCS	-0,27; 0,276	0,31; 0,207	0,65; 0,004*	0,08; 0,748	-0,26; 0,294	0,54; 0,022*	-0,54; 0,020*
VT	-0,08; 0,767	-0,05; 0,849	0,12; 0,628	0,03; 0,915	0,18; 0,479	0,43; 0,074	-0,68; 0,002*
SF	-0,11; 0,653	-0,01; 0,975	0,25; 0,311	0,15; 0,565	0,20; 0,417	0,18; 0,483	-0,22; 0,385
RE	-0,19; 0,439	0,35; 0,154	0,53; 0,024*	-0,09; 0,723	-0,38; 0,122	0,29; 0,246	-0,42; 0,086
МН	-0,13; 0,604	0,23; 0,363	0,47; 0,049*	0,11; 0,650	-0,08; 0,767	0,46; 0,056	-0,68; 0,002*
Примітка. * – статистично вірогідні результати.							

Таким чином, результати кореляційного аналізу свідчать про наявність взаємозв'язків між гормональним профілем та показниками якості життя у пацієток з неплідністю і коморбідним перебігом хронічного сальпінгоофору та цукрового діабету 2 типу. Найбільш виражені асоціації встановлено для рівня тестостерону, естрадіолу та співвідношення ЛГ/ФСГ, які можуть впливати як на фізичний, так і на психологічний компоненти здоров'я.

4.4 Показники ліпідограми як фактор якості життя у пацієток з неплідністю при коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу

Аналіз кореляційних взаємозв'язків між показниками фізичного компоненту здоров'я (PCS, PF, RP, BP, GH) та показниками ліпідного профілю продемонстрував наявність окремих статистично значущих асоціацій у різних групах пацієнтів. Так, при дослідженні взаємозв'язку між показниками фізичного компоненту здоров'я та концентрацією ЗХС встановлено, що у пацієнтів із ХрСО спостерігався статистично значущий зворотний кореляційний зв'язок між показником фізичного функціонування (PF) та рівнем ЗХС ($r = -0,54$; $p = 0,006$), а також між сумарним показником фізичного компоненту здоров'я (PCS) і ЗХС ($r = -0,42$; $p = 0,041$), рис. 4.10.

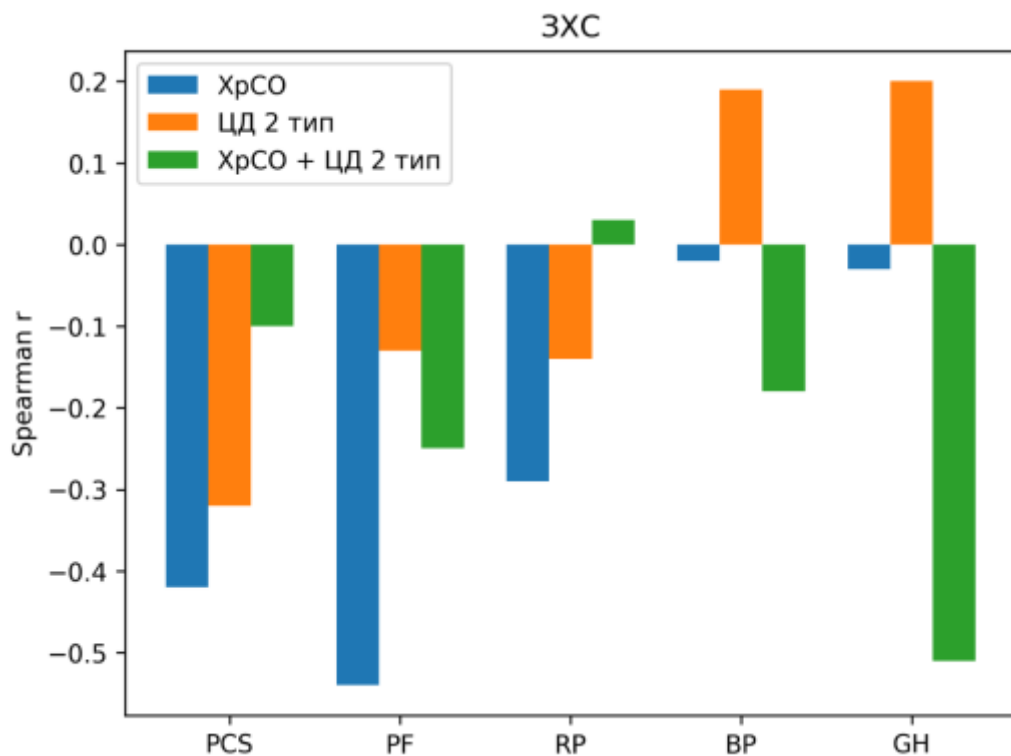


Рисунок 4.10 – Взаємозв'язок між фізичним компонентом здоров'я пацієнтів різних груп та ЗХС

Це свідчить про тенденцію до зниження показників фізичного здоров'я зі зростанням рівня загального холестеролу. У групі пацієнтів із коморбідним перебігом ХрСО та ЦД2 встановлено статистично значущий зворотний зв'язок між загальним станом здоров'я (GH) та рівнем ЗХС ($r = -0,51$; $p = 0,032$).

Аналіз кореляції між показниками фізичного компоненту здоров'я та рівнем ХС-ЛПВЩ показав відсутність статистично значущих взаємозв'язків у групах ХрСО та ЦД2 (рис. 4.11). Водночас у групі з коморбідною патологією ХрСО+ЦД2 виявлено статистично значущі прямі кореляційні зв'язки між рівнем ХС-ЛПВЩ та показниками болю (BP) ($r = 0,51$; $p = 0,030$) і загального стану здоров'я (GH) ($r = 0,61$; $p = 0,007$), що може свідчити про позитивний вплив підвищеного рівня ХС-ЛПВЩ на суб'єктивну оцінку фізичного здоров'я.

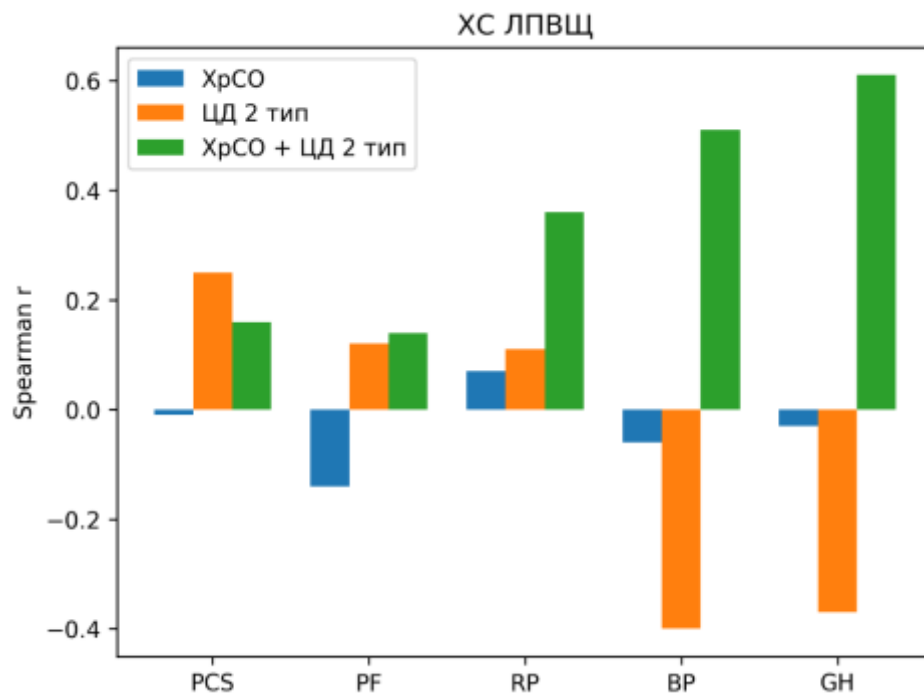


Рисунок 4.11 – Взаємозв'язок між фізичним компонентом здоров'я пацієнтів різних груп та ХС-ЛПВЩ

Дослідження взаємозв'язку між фізичним компонентом здоров'я та рівнем ХС-ЛПВЩ показало, що статистично значущий зворотний

кореляційний зв'язок спостерігався лише у групі пацієнтів із ХрСО між показником фізичного функціонування (PF) та рівнем ХС-ЛПНЩ ($r = -0,45$; $p = 0,027$), рис. 4.12. Це може свідчити про погіршення фізичного функціонування при підвищенні рівня атерогенних ліпопротеїнів.

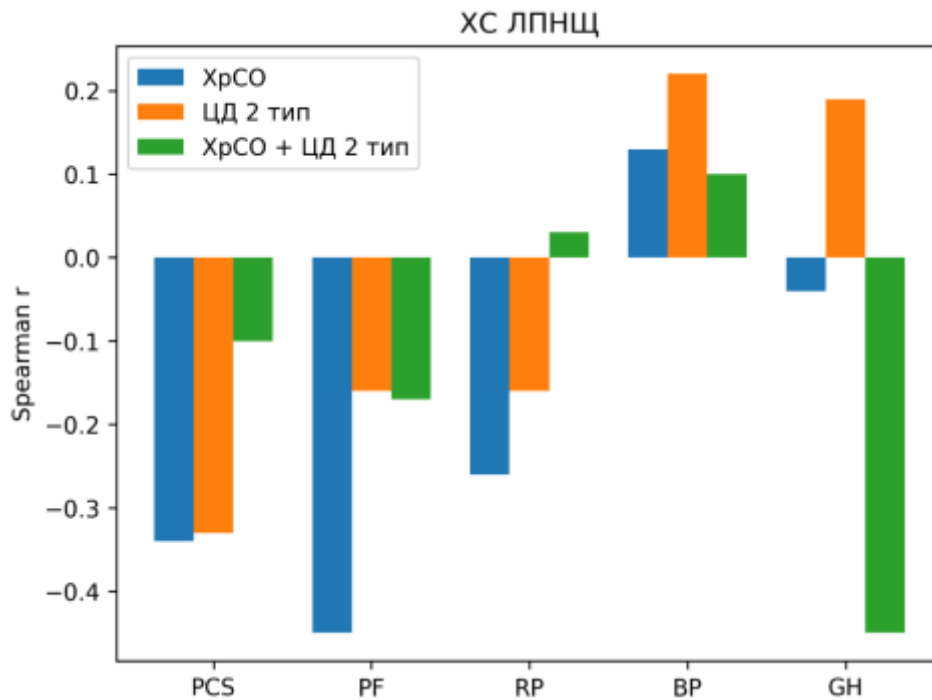


Рисунок 4.12 – Взаємозв'язок між фізичним компонентом здоров'я пацієнтів різних груп та ХС ЛПНЩ

При аналізі взаємозв'язку показників фізичного компоненту здоров'я з рівнем триацилгліцеролів (ТАГ) встановлено статистично значущі зворотні кореляційні зв'язки у групі ХрСО між PCS та рівнем ТАГ ($r = -0,48$; $p = 0,017$), а також між рольовим фізичним функціонуванням (RP) і ТАГ ($r = -0,60$; $p = 0,002$), рис. 4.13. У групі пацієнтів із коморбідним перебігом ХрСО та ЦД2 виявлено статистично значущий зворотний зв'язок між ВР та рівнем ТАГ ($r = -0,60$; $p = 0,009$).

Загалом результати дослідження свідчать про наявність окремих кореляційних зв'язків між показниками фізичного компонента якості життя та параметрами ліпідного профілю, які є більш вираженими у пацієнтів із

хронічним сальпінофоритом та при коморбідному поєднанні ХрСО з цукровим діабетом 2 типу.

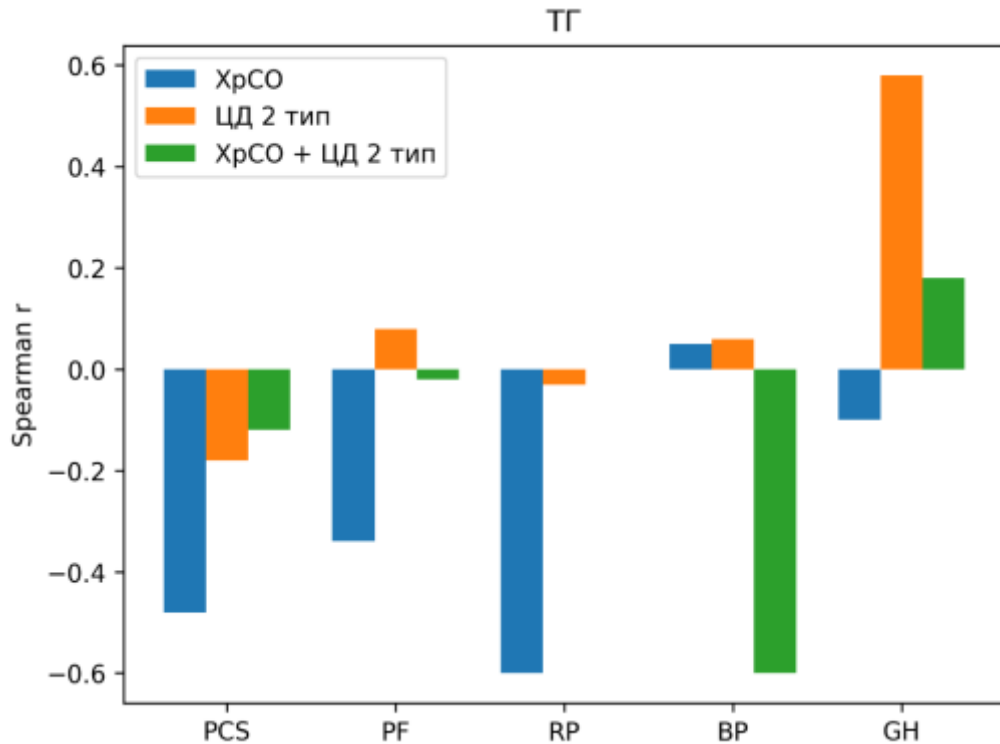


Рисунок 4.13 – Взаємозв'язок між фізичним компонентом здоров'я пацієнтів різних груп та ТАГ

Аналіз кореляційних взаємозв'язків між показниками психічного компонента здоров'я (MCS, VT, SF, RE, MH) та параметрами ліпідного профілю продемонстрував неоднорідний характер асоціацій у різних групах пацієнтів. Так, при дослідженні взаємозв'язку між показниками психічного компонента здоров'я та рівнем ЗХС встановлено, що у групі пацієнтів із коморбідним перебігом ХрСО та ЦД2 спостерігався статистично значущий зворотний кореляційний зв'язок між показником життєвої активності (VT) та рівнем ЗХС ($r = -0,62$; $p = 0,006$), рис. 4.14. Це свідчить про зниження життєвого тонуусу зі зростанням рівня загального холестеролу. В інших групах достовірних кореляційних зв'язків не виявлено.

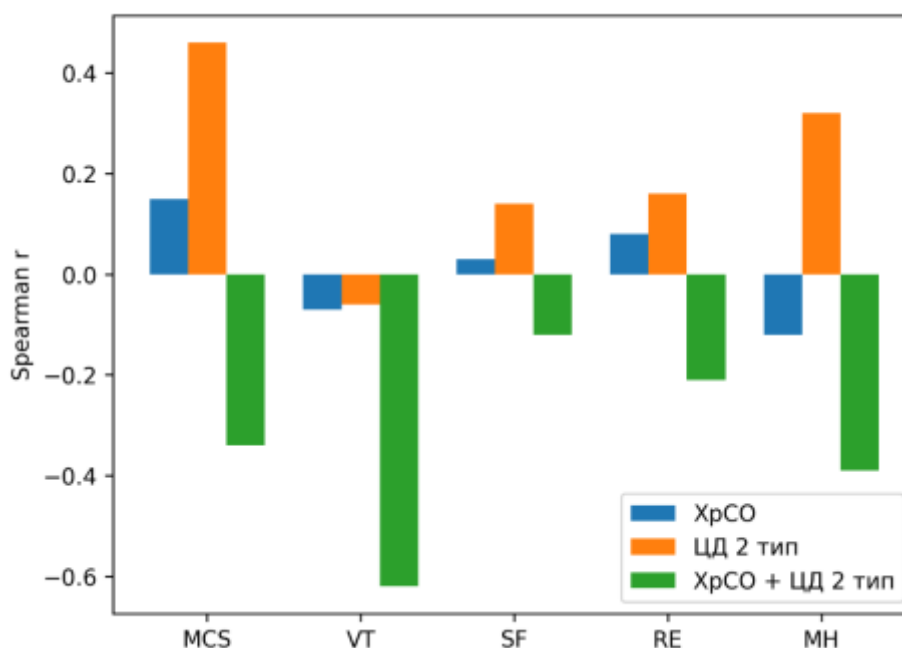


Рисунок 4.14 – Взаємозв’язок між психічним компонентом здоров’я пацієнтів різних груп та ЗХС

Аналіз взаємозв’язку між показниками психічного компоненту здоров’я та рівнем ХС-ЛПВЩ показав, що у пацієнтів із поєднаним перебігом ХрСО та ЦД2 встановлено статистично значущий прямий кореляційний зв’язок між показником психічного здоров’я (MH) та рівнем ХС-ЛПВЩ ($r = 0,56$; $p = 0,016$), рис. 4.15. Отримані дані можуть свідчити про позитивний вплив підвищеного рівня антиатерогенного холестеролу на психоемоційний стан пацієнтів.

При дослідженні взаємозв’язку між психічним компонентом здоров’я та рівнем ХС-ЛПНЩ статистично значущих кореляційних залежностей у жодній із досліджуваних груп не встановлено (рис. 4.16). Водночас у групі з коморбідною патологією спостерігалася тенденція до зворотного зв’язку між життєвою активністю (VT) та рівнем ХС-ЛПНЩ ($r = -0,47$; $p = 0,050$).

Аналіз кореляцій між показниками психічного компоненту здоров’я та рівнем ТАГ продемонстрував статистично значущий зворотний зв’язок у групі пацієнтів із коморбідним перебігом ХрСО та ЦД2 між соціальним

функціонуванням (SF) та рівнем ТАГ ($r = -0,63$; $p = 0,005$), рис. 4.17. Це може свідчити про негативний вплив підвищеного рівня триацилгліцеролів на соціальну активність та взаємодію пацієнтів.

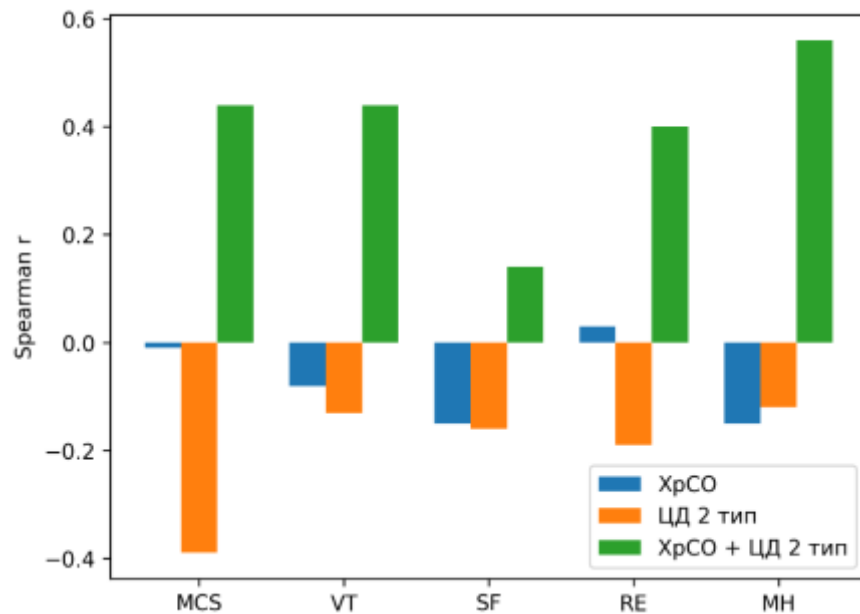


Рисунок 4.15 – Взаємозв'язок між психічним компонентом здоров'я пацієнтів різних груп та ХС-ЛПВЦ

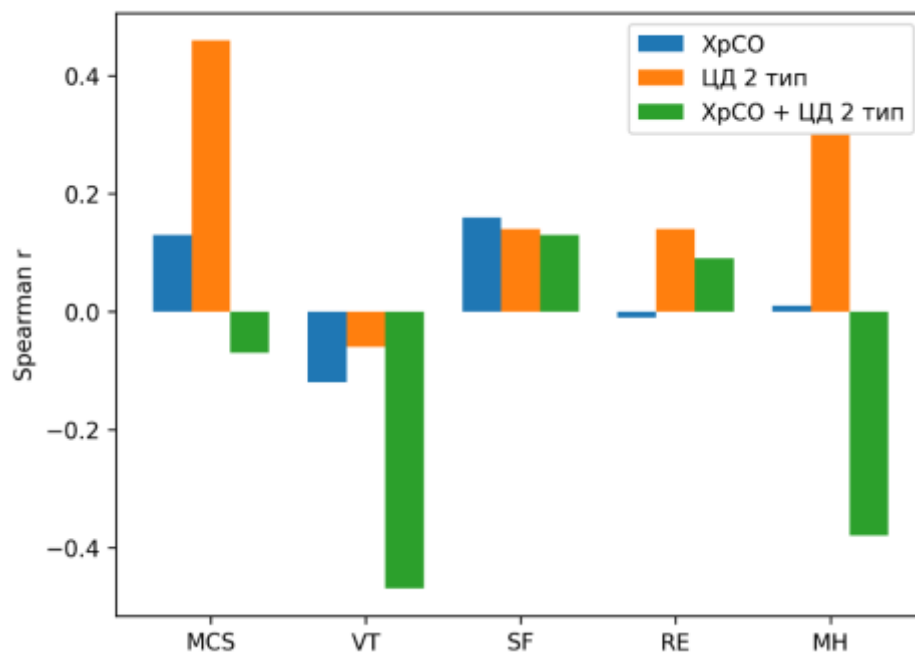


Рисунок 4.16 – Взаємозв'язок між психічним компонентом здоров'я пацієнтів різних груп та ХС-ЛПНЦ

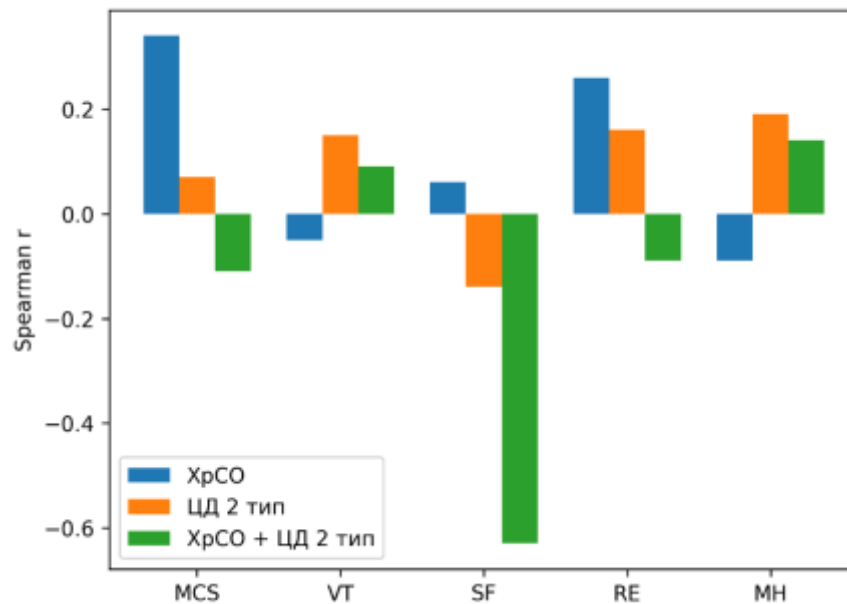


Рисунок 4.17 – Взаємозв’язок між показниками психічного компонента здоров’я пацієнтів різних груп та рівнем ТАГ

Загалом результати дослідження свідчать, що найбільш виражені взаємозв’язки між показниками психічного компоненту якості життя та параметрами ліпідного профілю спостерігаються у пацієнтів із коморбідним перебігом хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу.

Отже, встановлено наявність статистично значущих асоціативних зв’язків між показниками ліпідного профілю та параметрами як фізичного, так і психічного компонентів здоров’я у пацієнок з неплідністю на тлі хронічного сальпінгофориту та його коморбідності з цукровим діабетом 2 типу. Підвищення рівнів атерогенних фракцій ліпідів (загального холестеролу, ХС-ЛПНЩ та триацилгліцеролів) асоціюється зі зниженням показників фізичного функціонування, рольової фізичної активності, життєвої активності та соціального функціонування, тоді як вищі рівні ХС-ЛПВЩ пов’язані з кращими показниками загального та психічного здоров’я. Найбільш виражені кореляційні взаємозв’язки виявлено у групі пацієнок із коморбідним перебігом хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу (ЗХС та ГН ($r = -0,51$, $p = 0,032$), ХС-ЛПВЩ та ВР ($r = 0,51$; $p = 0,030$) ХС-ЛПВЩ та

ГН ($r = 0,61$; $p = 0,007$), ТАГ та ВР ($r = -0,60$; $p = 0,009$), ЗХС та VT ($r = -0,62$; $p = 0,006$), ХС-ЛПВЩ та МН ($r = 0,56$; $p = 0,016$), ТАГ та SF ($r = -0,63$; $p = 0,005$).

4.5 Асоціативні зв'язки показників ліпідного профілю з клініко-лабораторними характеристиками пацієток з неплідністю при коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу

Проведений аналіз не виявив статистично значущих кореляційних зв'язків між тривалістю непліддя та показниками ліпідного профілю у пацієток досліджуваних груп (табл. 4.20). Відсутність вірогідної асоціації може свідчити про те, що дисліпідемічні порушення не мають прямого впливу на тривалість непліддя, а їх роль, імовірно, реалізується через інші патогенетичні механізми, зокрема гормональні зміни, інсулінорезистентність або хронічний запальний процес.

Таблиця 4.20 – Взаємозв'язок між тривалістю непліддя пацієнтів різних груп та показниками ліпідограми

Кореляція	ХрСО		ЦД2		ХрСО + ЦД2	
	Spearman	p	Spearman	p	Spearman	p
ЗХС	0,36	0,086	-0,31	0,355	0,20	0,417
ХС ЛПВЩ	-0,14	0,504	-0,02	0,961	-0,16	0,539
ХС ЛПНЩ	-0,06	0,784	-0,30	0,369	-0,16	0,529
ТГ	0,30	0,154	0,21	0,532	0,03	0,911

Встановлено наявність статистично значущих відмінностей між всіма досліджуваними показниками ліпідограми у неплідних жінок з ХрСО, ЦД2 та їх коморбідністю незалежно від наявності дисменореї (табл. 4.21). При цьому, найвищі значення ЗХС, ХС-ЛПНЩ та ТАГ встановлено у пацієток з

коморбідністю ХрСО та ЦД2 з відсутньою (відповідно на 18,21 %, 41,31 % та 66,48 %) та наявною (відповідно на 27,88 %, 40,69 % та 82,46 %) дисменореєю стосовно даних з ЦД2. Варто відмітити, що у пацієток з коморбідністю ХрСО та ЦД2, а також дисменореєю концентрація ЗХС була вірогідно вищою на 8,18 % та рівень ХС-ЛПВЩ вірогідно нижчим на 14,81 % стосовно пацієток цієї ж групи без дисменореї.

Таблиця 4.21 – Ліпидограма у жінок досліджуваних груп залежно від наявності дисменореї

Показ- ник	Дисме- норея	ХрСО	ЦД2	ХрСО + ЦД2	Н, р	р < 0,05*
ЗХС	Відсутня	5,38 (4,94; 5,64)	5,85 (5,59; 6,23)	6,36 (6,28; 6,65)	H=14,77; p<0,001*	p ₁₋₃ , P ₂₋₃
	Наявна	5,38 (4,29; 5,64)	5,88 (5,28; 6,17)	6,88* (6,82; 7,88)	H=13,59; p=0,001*	p ₁₋₃
ХС - ЛПВЩ	Відсутня	1,12 (0,91; 1,29)	0,97 (0,91; 1,07)	0,93 (0,88; 0,96)	H=6,17; p=0,046*	p ₁₋₃
	Наявна	1,05 (0,87; 1,26)	1,05 (0,87; 1,10)	0,81* (0,74; 0,89)	H=5,;6; p=0,056	—
ХС - ЛПНЩ	Відсутня	3,05 (2,68; 3,28)	3,87 (3,70; 4,23)	4,31 (3,92; 4,56)	H=8,29; p=0,016*	p ₁₋₃
	Наявна	3,49 (2,68; 3,82)	3,88 (3,27; 4,19)	4,91 (4,04; 6,08)	H=8,29; p=0,016*	p ₁₋₃
ТАГ	Відсутня	1,79 (1,76; 1,84)	2,12 (1,89; 2,26)	2,98 (2,44; 3,26)	H=18,40; p<0,001*	p ₁₋₂ , P ₂₋₃
	Наявна	1,71 (1,69; 1,83)	2,12 (1,98; 2,44)	3,12 (2,35; 3,44)	H=19,07; p=0,001*	p ₁₋₃

Примітка. * – статистично вірогідні результати.

Встановлено наявність статистично значущих відмінностей між досліджуваними показниками ліпідограми у неплідних жінок з ХрСО, ЦД2 та їх коморбідністю незалежно від порушень статевої функції (табл. 4.22).

Таблиця 4.22 – Ліпідограма у жінок досліджуваних груп залежно від порушення статевої функції

Показник	Порушення статевої функції	ХрСО	ЦД2	ХрСО + ЦД2	Н, р	р < 0,05*
ЗХС	Відсутнє	5,20 (4,29; 5,64)	6,17 (5,88; 6,28)	6,74 (6,37; 6,88)	H=21,66; p<0,001*	p ₁₋₃
	Наявне	5,64 (5,51; 5,87)	5,59 (5,36; 5,81)	6,47 (6,36; 7,81)	H=10,49; p=0,005*	p ₁₋₂ , p ₂₋₃
ХС - ЛПВЩ	Відсутнє	1,10 (0,87; 1,32)	1,05 (0,87; 1,10)	0,90 (0,85; 0,95)	H=5,79; p=0,056	–
	Наявне	1,05 (0,95; 1,12)	0,97 (0,95; 1,03)	0,83 (0,75; 0,95)	H=7,12; p=0,028*	p ₂₋₃
ХС - ЛПНЩ	Відсутнє	3,18 (2,68; 3,54)	4,19 (3,88; 4,27)	4,57 (4,29; 4,86)	H=16,33; p<0,001*	p ₁₋₃
	Наявне	3,82* (3,72; 3,97)	3,70 (3,52; 3,83)	4,26 (3,93; 5,58)	H=3,09; p=0,213	–
ТАГ	Відсутнє	1,76 (1,71; 1,83)	2,12 (1,98; 2,44)	2,82 (2,54; 3,26)	H=26,54; p<0,001*	p ₁₋₂ , p ₁₋₃
	Наявне	1,71 (1,69; 1,84)	2,03 (1,79; 2,26)	3,19 (2,41; 3,44)	H=12,03; p=0,002*	p ₁₋₃

Примітка. * – статистично вірогідні результати.

При цьому, найвищі значення ЗХС, ХС-ЛПНЩ та ТАГ встановлено у пацієнок з коморбідністю ХрСО та ЦД2 з відсутніми (відповідно на 29,62 %, 43,71 % та 60,23 %) та наявними (відповідно на 14,72 %, – та 86,55 %)

порушеннями статевої функції стосовно даних з ЦД2. Варто відмітити, що у пацієнок з ХрСО та порушеннями статевої функції концентрація ХС-ЛПНЩ була вірогідно вищою на 20,13 % стосовно пацієнок цієї ж групи без порушень статевої функції.

Встановлено наявність статистично значущих відмінностей між всіма досліджуваними показниками ліпідограми у неплідних жінок з ХрСО, ЦД2 та їх коморбідністю з відсутніми хронічними тазовими болями (табл. 4.23).

Таблиця 4.23 – Ліпідограма у жінок досліджуваних груп залежно від наявності хронічних тазових болей

Показ- ник	Хронічні тазові болі	ХрСО	ЦД 2 тип	ХрСО + ЦД 2 тип	H, p	p < 0,05*
ЗХС	Відсутні	5,38 (4,29; 5,64)	5,85 (5,59; 6,03)	6,52 (6,36; 6,88)	H=22,36; p<0,001*	p ₁₋₃
	Наявні	3,94	6,28 (5,28; 6,28)	6,77 (6,32; 7,13)	H=5,55; p=0,063	–
ХС - ЛПВЩ	Відсутні	1,10 (0,87; 1,32)	0,97 (0,91; 1,09)	0,92 (0,78; 0,95)	H=8,67; p=0,013*	p ₁₋₃
	Наявні	0,98	1,05 (0,77; 1,05)	0,87 (0,79; 0,91)	H=3,12; p=0,210	–
ХС - ЛПНЩ	Відсутні	3,28 (2,68; 3,82)	3,86 (3,70; 4,04)	4,37 (3,93; 4,58)	H=12,42; p=0,002*	p ₁₋₃
	Наявні	2,18	4,27 (3,27; 4,55)	4,56 (4,09; 5,06)	H=2,19; p=0,335	–
ТАГ	Відсутні	1,76 (1,69; 1,84)	2,12 (1,89; 2,35)	3,05 (2,41; 3,26)	H=27,67; p<0,001*	p ₁₋₂ , p ₁₋₃
	Наявні	1,71	2,12 (2,11; 2,13)	2,96 (2,54; 3,42)	H=6,66; p=0,055	–

Примітка. * – статистично вірогідні результати.

Найвищі значення ЗХС, ХС-ЛПНЦ та ТАГ встановлено у пацієток з коморбідністю ХрСО та ЦД2 з відсутніми хронічними тазовими болями (відповідно на 21,19 %, 33,23 % та 73,30 %) стосовно даних з ЦД2.

Аналіз взаємозв'язку між показниками статевих гормонів та рівнем ЗХС показав, що у пацієнтів з ХрСО встановлено вірогідний прямий кореляційний зв'язок з рівнем ФСГ ($r = 0,49$; $p = 0,015$) та в хворих із поєднаним перебігом ХрСО та ЦД2 статистично значущий прямий кореляційний зв'язок з рівнем тестостерону ($r = 0,65$; $p = 0,003$), рис. 4.24.

Таблиця 4.24 – Взаємозв'язок між рівнем статевих гормонів пацієнтів різних груп та рівнем ЗХС

Кореляція	ХрСО		ЦД 2 тип		ХрСО + ЦД 2 тип	
	Spearman	p	Spearman	p	Spearman	p
ФСГ	0,49	0,015*	-0,48	0,136	-0,01	0,992
ЛГ	0,19	0,374	-0,21	0,534	0,12	0,637
ЛГ/ФСГ	0,15	0,488	0,38	0,248	0,04	0,876
Пролактин	0,27	0,200	-0,31	0,355	0,16	0,527
Естрадіол	0,16	0,443	-0,06	0,871	-0,07	0,780
Прогестерон	0,01	0,962	-0,36	0,271	-0,41	0,093
Тестостерон	-0,17	0,434	-0,19	0,578	0,65	0,003*

Примітка. * – статистично вірогідні результати.

Аналіз взаємозв'язку між показниками статевих гормонів та рівнем ХС-ЛПВЦ показав, що у пацієнтів з ХрСО встановлено вірогідний кореляційний зв'язок з рівнем ФСГ ($r = 0,49$; $p = 0,015$) і тестостерону ($r = -0,44$; $p = 0,032$) та в хворих із поєднаним перебігом ХрСО та ЦД2 статистично значущий негативний кореляційний зв'язок з рівнем тестостерону ($r = -0,55$; $p = 0,019$), рис. 4.25.

Таблиця 4.25 – Взаємозв'язок між рівнем статевих гормонів пацієнтів різних груп та рівнем ХС-ЛПВЩ

Кореляція	ХрСО		ЦД 2 тип		ХрСО + ЦД 2 тип	
	Spearman	p	Spearman	p	Spearman	p
ФСГ	0,21	0,328	0,41	0,212	0,01	0,980
ЛГ	0,58	0,003*	-0,06	0,861	-0,11	0,676
ЛГ/ФСГ	0,38	0,068	-0,21	0,531	0,08	0,752
Пролактин	-0,06	0,783	-0,20	0,563	0,11	0,658
Естрадіол	0,34	0,101	0,09	0,788	0,13	0,594
Прогестерон	0,35	0,099	-0,03	0,930	0,30	0,219
Тестостерон	-0,44	0,032*	0,29	0,388	-0,55	0,019*

Примітка. * – статистично вірогідні результати.

Проведений аналіз не виявив статистично значущих кореляційних зв'язків між рівнем статевих гормонів та показниками ліпідного профілю у пацієнок з неплідністю досліджуваних груп (табл. 4.26).

Таблиця 4.26 – Взаємозв'язок між рівнем статевих гормонів пацієнтів різних груп та рівнем ХС-ЛПНЩ

Кореляція	ХрСО		ЦД2		ХрСО + ЦД2	
	Spearman	p	Spearman	p	Spearman	p
ФСГ	0,36	0,086	-0,51	0,110	0,05	0,833
ЛГ	-0,14	0,504	-0,23	0,504	0,09	0,728
ЛГ/ФСГ	-0,06	0,784	0,40	0,217	-0,03	0,896
Пролактин	0,30	0,154	-0,31	0,357	0,05	0,845
Естрадіол	-0,06	0,767	-0,02	0,947	-0,01	0,990
Прогестерон	-0,16	0,464	-0,29	0,385	-0,36	0,142
Тестостерон	0,13	0,552	-0,19	0,580	0,37	0,127

Примітка. * – статистично вірогідні результати.

Аналіз взаємозв'язку між показниками статевих гормонів та рівнем ТАГ показав, що у пацієнтів з ХрСО встановлено прямий вірогідний кореляційний зв'язок з рівнем ФСГ ($r = 0,54$; $p = 0,007$), ЛГ ($r = 0,46$; $p = 0,025$) та зворотній з рівнем тестостерону ($r = -0,44$; $p = 0,031$), рис. 4.27.

Таблиця 4.27 – Взаємозв'язок між рівнем статевих гормонів пацієнтів різних груп та рівнем ТАГ

Кореляція	ХрСО		ЦД2		ХрСО + ЦД2	
	Spearman	p	Spearman	p	Spearman	p
ФСГ	0,54	0,007*	-0,45	0,170	-0,01	0,962
ЛГ	0,46	0,025*	-0,22	0,517	0,06	0,809
ЛГ/ФСГ	0,14	0,505	-0,06	0,860	0,04	0,865
Пролактин	0,18	0,396	0,18	0,598	-0,03	0,894
Естрадіол	0,21	0,335	-0,34	0,307	-0,24	0,336
Прогестерон	-0,20	0,350	-0,42	0,198	0,31	0,207
Тестостерон	-0,44	0,031*	0,24	0,473	0,01	0,993

Примітка. * – статистично вірогідні результати.

Отже, у пацієток із неплідністю і коморбідністю хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу встановлено більш виражені порушення ліпідного профілю стосовно таких даних у групі з цукровим діабетом 2 типу, що характеризуються вірогідним підвищенням рівнів загального холестеролу, ХС-ЛПНЩ і триацилгліцеролів, незалежно від наявності/відсутності дисменореї та порушень статевої функції, а також при відсутніх хронічних тазових болях.

Виявлено, що наявність дисменореї та порушень статевої функції асоціюється з більш несприятливими змінами ліпідного спектра, зокрема вірогідним підвищенням рівнів ЗХС (на 8,18 %) і зниженням ХС-ЛПВЩ (на

14,81 %) за умови дисменореї та вища концентрація ХС-ЛПНЩ (на 20,13 %) за умови порушень статевої функції.

У пацієнтів з ХрСО встановлено вірогідний кореляційний зв'язок ЗХС з рівнем ФСГ ($r = 0,49$; $p = 0,015$), ХС-ЛПВЩ з рівнем ФСГ ($r = 0,49$; $p = 0,015$) і тестостерону ($r = -0,44$; $p = 0,032$), прямий вірогідний кореляційний зв'язок ТАГ з рівнем ФСГ ($r = 0,54$; $p = 0,007$), ЛГ ($r = 0,46$; $p = 0,025$) та зворотній з рівнем тестостерону ($r = -0,44$; $p = 0,031$). Встановлено статистично значущі кореляційні зв'язки між показниками ліпідного обміну та рівнем тестостерону у неплідних жінок з коморбідністю хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу, зокрема, значущий кореляційний зв'язок рівня тестостерону з ЗХС ($r = 0,65$; $p = 0,003$) та ХС-ЛПВЩ ($r = -0,55$; $p = 0,019$), що свідчить про тісну взаємодію метаболічних і гормональних порушень у патогенезі досліджуваної патології.

На основі результатів, наведених у розділі 4, можна зробити такі висновки:

1. Пацієнтки з непліддям за умови коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу мають значно нижчі показники фізичного (PCS – на 15,21 %, RP – на 48,77 %, BP – на 38,14 %, GH – на 19,24 %) та психічного (MCS – на 16,47 %, SF – на 53,07 %, MH – на 48,54 %) компонентів якості життя порівняно з групою лише з діабетом.

2. Тривалість непліддя та наявність дисменореї мають суттєвий вплив на фізичний та психічний компоненти якості життя залежно від характеру соматичної та гінекологічної патології. Найбільш виражений негативний вплив дисменореї виявлено у пацієток із цукровим діабетом 2 типу (зниження рольового функціонування, зумовленого фізичним станом на 87,50 %, інтенсивності болю на 43,23 %, психічного компонента здоров'я на 19,01 %, соціального функціонування на 104,16 %, а також рольового функціонування, зумовленого емоційним станом, на 125,02 %) та за умов коморбідного перебігу хронічного сальпінгофориту і цукрового діабету 2

типу (зниження загального стану здоров'я на 13,43 %, зведеного показника психічного компонента здоров'я на 24,47 % та психічного здоров'я на 26,35 %).

3. Аналіз асоціативних зв'язків між параметрами фізичного і психічного компонентів здоров'я та наявністю порушень статевої функції не показав їх взаємного впливу у неплідних жінок з ХрСО, а також ЦД2. При їх коморбідному перебігу виявляються порушення статевої функції, які супроводжуютьс вірогідно нижчими показниками MCS (на 27,52 %) та RE (на 161,33 %) стосовно даних пацієнтів без порушень статевої функції. Варто відмітити, що більшість показників фізичного і психічного компонента здоров'я у неплідних жінок з порушенням статевої функції перебували нижче нормативного рівня 50 балів, що відображає погану якість життя даної категорії жінок за даними показниками.

4. Хронічні тазові болі у пацієток із коморбідністю ЦД2 і ХрСО супроводжуютьс вірогідним зниженням показників зведеного балу фізичного компонента (на 23,98 %) та фізичного функціонування (на 48,18 %) стосовно пацієток без больового синдрому.

5. Результати кореляційного аналізу свідчать про наявність взаємозв'язків між гормональним профілем та показниками якості життя у пацієток з неплідністю і коморбідним перебігом хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу. Найбільш виражені асоціації встановлено для рівня тестостерону, естрадіолу та співвідношення ЛГ/ФСГ, які можуть впливати як на фізичний, так і на психологічний компоненти здоров'я.

6. Встановлено наявність статистично значущих асоціативних зв'язків між показниками ліпідного профілю та параметрами як фізичного, так і психічного компонентів здоров'я у пацієток з неплідністю на тлі хронічного сальпінгофориту та його коморбідності з цукровим діабетом 2 типу. Підвищення рівнів атерогенних фракцій ліпідів (загального холестеролу, ХС-

ЛПНЩ та триацилгліцеролів) асоціюється зі зниженням показників фізичного функціонування, рольової фізичної активності, життєвої активності та соціального функціонування, тоді як вищі рівні ХС-ЛПВЩ пов'язані з кращими показниками загального та психічного здоров'я. Найбільш виражені кореляційні взаємозв'язки виявлено у групі пацієток із коморбідним перебігом хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу (ЗХС та ГН ($r = -0,51$, $p = 0,032$), ХС-ЛПВЩ та ВР ($r = 0,51$; $p = 0,030$) ХС-ЛПВЩ та ГН ($r = 0,61$; $p = 0,007$), ТАГ та ВР ($r = -0,60$; $p = 0,009$), ЗХС та VT ($r = -0,62$; $p = 0,006$), ХС-ЛПВЩ та МН ($r = 0,56$; $p = 0,016$), ТАГ та SF ($r = -0,63$; $p = 0,005$).

7. У пацієток із неплідністю і коморбідністю хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу встановлено більш виражені порушення ліпідного профілю стосовно таких даних у групі з цукровим діабетом 2 типу, що характеризуються вірогідним підвищенням рівнів загального холестеролу, ХС-ЛПНЩ і триацилгліцеролів, незалежно від наявності/відсутності дисменореї та порушень статевої функції, а також при відсутніх хронічних тазових болях.

8. Виявлено, що наявність дисменореї та порушень статевої функції асоціюється з більш несприятливими змінами ліпідного спектра, зокрема вірогідним підвищенням рівнів ЗХС (на 8,18 %) і зниженням ХС-ЛПВЩ (на 14,81 %) за умови дисменореї та вища концентрація ХС-ЛПНЩ (на 20,13 %) за умови порушень статевої функції.

9. У пацієнтів з ХрСО встановлено вірогідний кореляційний зв'язок ЗХС з рівнем ФСГ ($r = 0,49$; $p = 0,015$), ХС-ЛПВЩ з рівнем ФСГ ($r = 0,49$; $p = 0,015$) і тестостерону ($r = -0,44$; $p = 0,032$), прямий вірогідний кореляційний зв'язок ТАГ з рівнем ФСГ ($r = 0,54$; $p = 0,007$), ЛГ ($r = 0,46$; $p = 0,025$) та зворотній з рівнем тестостерону ($r = -0,44$; $p = 0,031$). Встановлено статистично значущі кореляційні зв'язки між показниками ліпідного обміну та рівнем тестостерону у неплідних жінок з коморбідністю хронічного

сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу, зокрема, значущий кореляційний зв'язок рівня тестостерону з ЗХС ($r = 0,65$; $p = 0,003$) та ХС-ЛПВЩ ($r = -0,55$; $p = 0,019$), що свідчить про тісну взаємодію метаболічних і гормональних порушень у патогенезі досліджуваної патології.

Результати розділу опубліковані у наукових працях автора [227, 228].

РОЗДІЛ 5

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬГНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Аналіз наукових досліджень свідчить, що ЗЗОМТ є вагомим фактором, що може суттєво сприяти розвитку непліддя у жінок. Якщо раніше вважалося, що наслідки ЗЗОМТ мають обмежений вплив на репродуктивну функцію, то сучасні дослідження довели їхню ключову роль у виникненні проблем із фертильністю. Дослідження показують, що жінки з ЗЗОМТ в анамнезі мають значно вищий ризик розвитку гіпертензії та ЦД 2 типу. Соціальна значущість даної групи патологій полягає у зниженні фертильності внаслідок розвитку серйозних ускладнень, що веде до зниження якості життя пацієнок. Коморбідне поєднання хронічного сальпінгофориту та ЦД2 створює складний патологічний фон, за якого інфекційно-запальні та метаболічні механізми взаємно підсилюють одне одного. Доведено, що гіперглікемія погіршує перебіг інфекційних і запальних процесів, знижує ефективність імунної відповіді та сприяє хронізації запалення [15]. У свою чергу, тривалий запальний процес у придатках матки підвищує рівень системних прозапальних цитокінів, що поглиблює інсулінорезистентність і ускладнює контроль глікемії [16]. Така взаємодія може істотно погіршувати репродуктивний прогноз та загальний стан здоров'я жінок з непліддям.

Останніми роками у фокусі клінічних та епідеміологічних досліджень дедалі більше уваги приділяється не лише об'єктивним клінічним показникам, а й якості життя пацієнтів як інтегральному індикатору ефективності лікування і соціального функціонування. Якість життя, пов'язана зі здоров'ям, відображає фізичні, психологічні та соціальні аспекти благополуччя людини і є особливо важливою для хронічних захворювань та станів, що потребують тривалого лікування [17]. Для жінок із непліддям якість життя часто знижена внаслідок психоемоційного напруження, тривоги, депресивних розладів, порушень сімейних та соціальних відносин, а також хронічного больового

синдрому і сексуальної дисфункції [18, 19]. ЗЗОМТ мають багатовимірний негативний вплив на якість життя жінок репродуктивного віку, охоплюючи фізичні, психологічні та соціальні аспекти. Стигматизація, психоемоційний дистрес і обмежений доступ до медичної допомоги посилюють тягар захворювання. Сучасні наукові дослідження повинні орієнтуватися не лише на оптимізацію клінічного лікування, а й на дослідження віддалених наслідків перебігу коморбідних станів і факторів, які на них впливають, що є ключовим для покращення якості життя та довгострокових репродуктивних результатів у жінок із ЗЗОМТ. У зв'язку з цим поглиблений аналіз фізичних та психологічних компонентів якості життя у жінок з непліддям, що поєднується з хронічним сальпінгофоритом і ЦД2, є важливим для оптимізації міждисциплінарних підходів до ведення цієї складної категорії пацієнток.

Тому, метою даного дослідження було підвищення якості життя жінок з неплідністю на фоні коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу на основі комплексної оцінки клініко-епідеміологічних і лабораторних показників та розробки підходів до прогнозування віддалених наслідків.

Для реалізації поставленої мети було проведено аналіз медичної документації та обстеження 53 неплідних жінок репродуктивного віку (не могли зачати дитину понад 1 рік), хворих на хронічний сальпінгофорит (ХрСО), ЦД2 та їх поєднання, що знаходились на стаціонарному лікуванні в КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня 2».

Дослідження проведено з дотриманням основних біоетичних принципів, викладених у Гельсінській декларації Всесвітньої медичної асоціації (з урахуванням сучасних доповнень і змін) щодо проведення медико-біологічних досліджень. До початку роботи вся документація, зокрема уніфіковані карти пацієнтів, була розглянута експертною комісією.

Критеріями включення були: жінки віком 18–45 років (репродуктивний період); підтверджена неплідність (відсутність вагітності протягом

≥ 12 місяців регулярного статевого життя без застосування контрацепції); верифікований ХрСО (клінічно, інструментально та/або лабораторно підтверджений), ЦД2 (відповідно до критеріїв BOO3/ADA), коморбідність ХрСО та ЦД2; відсутність гормональної терапії, гіполіпідемічних препаратів або системних протизапальних засобів протягом ≥ 3 місяців до включення (або можливість їх стандартизації); підписана інформована добровільна згода на участь у дослідженні.

Критерії виключення з дослідження: вік < 18 або > 45 років; вагітність, лактація або планування вагітності на момент включення; інші встановлені причини інфертильності, що можуть впливати на результати (вроджені аномалії матки та придатків; підтверджений ендометріоз III–IV стадії; гіперпролактинемія, синдром Кушинга, неконтрольовані захворювання щитоподібної залози); цукровий діабет 1 типу; тяжкі супутні захворювання (серцево-судинна недостатність III–IV ФК; хронічна ниркова недостатність (ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м²); тяжкі захворювання печінки; онкологічна патологія); зловживання алкоголем або наркотичними речовинами; прийом препаратів, що впливають на ліпідний або гормональний обмін (статици, глюкокортикоїди, гормональна терапія) протягом останніх 3 місяців; відмова від участі.

Діагноз хронічного сальпінгофориту ставили на основі Стандарту медичної допомоги «Запальні захворювання органів малого таза» (2023) [206].

Діагноз ЦД2 типу було встановлено згідно з рекомендаціями Американської асоціації діабету. Діагностичним критерієм служив глікозильований гемоглобін ≥ 6,5 % [207, 208].

Пацієнтів поділили на три групи: 1-ша (n=24) – пацієнти з непліддям та діагностованим ХрСО; 2-га (n=11) – пацієнти з непліддям та цукровим діабетом 2 типу, 3-тя (n=18) – пацієнти з непліддям та поєднаним перебігом ХрСО та ЦД2.

У жінок, включених до дослідження, здійснювали комплексний аналіз становлення та подальшого функціонування репродуктивної системи. Аналізуючи тривалість непліддя встановлено, що у жінок з ХрСО тривалість непліддя було вірогідно меншим стосовно тривалості непліддя у пацієток 2 і 3 груп. Оскільки ХрСО, як наслідок запального процесу в маткових трубах, є основною причиною трубного непліддя, його швидше отримують чіткий діагноз та починають лікування, тому тривалість непліддя найменша [229].

При ЦД2 дане захворювання не розглядається як першочергова причина непліддя на початкових етапах. Часто пацієнтки з ЦД2 мають інші коморбідні стани, які маскують вплив діабету на репродуктивну функцію. Жінки з ЦД2 мають підвищений ризик ановуляції, гіршу якість ооцитів та знижений відсоток успішних вагітностей, що призводить до тривалого періоду спроб завагітніти [31]. Крім того, Д2 впливає на всі етапи репродуктивного циклу, включаючи менструальний цикл, овуляцію та якість ембріонів [230].

При поділі жінок за типом непліддя встановлено, що у пацієток з ЦД2 та при коморбідному перебігу ХрСО та ЦД2 діагностувалося виключно первинне непліддя, тоді як в 1 групі з ХрСО розподіл між первинним і вторинним непліддям був паритетним. ЦД2 та пов'язана з ним інсулінорезистентність впливають на репродуктивну систему задовго до того, як жінка починає планувати вагітність. Інсулінорезистентність може порушувати функцію яєчників, призводячи до ановуляції (відсутності овуляції) або вироблення неякісних яйцеклітин. Ці механізми є хронічними і системними, тому вони унеможливають зачаття від самого початку, що проявляється як первинне непліддя [231]. ЦД2 впливає на всі етапи репродуктивного циклу, ускладнюючи зачаття з першої спроби [232]. ХрСО, як наслідок запального процесу, що часто виникає після інфекцій, пов'язаних з репродуктивною системою, є набутим станом. Встановлено, що інфекції, які призводять до сальпінгіту, часто асоціюються з післяпологовими чи післяабортними ускладненнями, що є класичними причинами вторинного непліддя [131].

Аналізуючи тривалість непліддя встановлено, що у жінок з коморбідністю ХрСО та ЦД2 кількість статевих партнерів була вірогідно меншою стосовно кількості статевих партнерів у пацієнок 2 і 3 груп. Показано, що ЦД2 може обмежувати сексуальне життя, що опосередковано впливає на кількість партнерів [233]. Yusuf H. та співавт. підкреслюють прямий зв'язок між кількістю статевих партнерів, інфекційними агентами (зокрема, хламідіозом) та розвитком хронічного сальпінгоофориту та трубного непліддя [154].

При розподілі пацієнок, включених у дослідження, встановлено, що пацієнтів з ХрСО основними причинами непліддя були трубно-перитонеальний фактор, тоді як у хворих на ЦД2 та ХрСО+ЦД2 переважав переважав поєднаний синдром полікістозних яєчників + чоловічий + трубно-перитонеальний фактор. Отже, наявність ЦД2 не просто додає ще одну причину непліддя, а створює «ідеальний шторм» для репродуктивної системи, що призводить до поєданого непліддя (трубний + СПКЯ + чоловічий фактор), включаючи ановуляцію, пов'язану зі СПКЯ, та інші метаболічні порушення [209].

Встановлено практично однакову кількість стимуляцій овуляції клостилбегітом в анамнезі з тенденцією до меншого числа стимуляцій у пацієнок з ХрСО. Отримані результати є цілком обґрунтованими, оскільки основною причиною непліддя при ХрСО є непрохідність маткових труб, тому стимуляція овуляції не є ефективною. Серед соматичних захворювань у жінок з ЦД2 та коморбідністю ХрСО та ЦД2 переважали хвороби сечовидільної системи. Geerlings S. E. та співавт. підтверджують, що інфекції сечостатевої системи у пацієнтів з ЦД2 частіше зустрічаються, протікають важче і мають вищий ризик рецидивів [234].

Серед захворювань сечостатевої системи у жінок з ЦД2 та коморбідністю ЦД2+ХрСО переважали цистит, а також кольпіт. Дослідники підтверджують, що ЦД2 підвищує ризик інфекцій сечостатевої системи через

комбінацію гіперглікемії, яка створює сприятливе середовище для збудників, та імунологічної дисфункції [210]. Вища частота циститу у хворих з поєднанням ЦД2 та ХрСО свідчить про синергічний ефект двох хронічних запальних процесів, які взаємно обтяжують перебіг один одного. Brieditis та співавт. показали зв'язок між ЦД2 та кандидозним кольпітом [235].

Серед інфекційних агентів піхви у жінок з ЦД2 та коморбідністю ЦД2+ХрСО переважали *Ureaplasma urealyticum*, *parvum*, у той час як у пацієнок з ХрСО найчастіше діагностували *Candida albicans* та *Escherichia coli*. Хронічна гіперглікемія при ЦД2 порушує функцію імунної системи, що робить організм більш вразливим до умовно-патогенної флори, такої як уреаплазма, яка в умовах ослабленого імунітету активізується і спричиняє запальний процес [236]. Автори зазначають, що у таких пацієнтів інфекції сечостатевої системи протікають важче, спричиняються стійкішими збудниками та асоціюються з гіршими наслідками, ніж у пацієнтів без діабету. У жінок з поєднанням ЦД2 та ХСО, ослаблений імунітет та вже наявне запалення органів малого таза створюють оптимальні умови для росту уреаплазми. Кандидозний вульвовагініт є дуже поширеним і часто рецидивуючим станом, особливо при наявності дисбалансу мікрофлори, що може бути спричинено антибіотикотерапією або іншими чинниками [75]. *Escherichia coli* є частиною нормальної мікрофлори кишечника, але може легко потрапляти в сечостатеву систему і спричиняти запалення, включно із запаленням придатків [3].

При аналізі структури гінекологічних захворювань у жінок, включених у дослідження, встановлено найбільшу частоту ектопій шийки матки та фолікулярних кіст при ХрСО, гіперплазій ендометрію та інфекцій, що передаються статевим шляхом (ІПСШ) при ЦД2, а також ІПСШ та ектопій шийки матки при коморбідності ХрСО та ЦД2. ХрСО може спричиняти гормональні та місцеві імунні зміни, що призводять до вивертання циліндричного епітелію назовні, що робить шийку матки більш вразливою до

інфекцій [237]. Хронічна гіперглікемія та ослаблений імунітет роблять жінок з ЦД2 надзвичайно вразливими до інфекцій. Глюкоза в сечі та вагінальних виділеннях створює сприятливе середовище для розмноження патогенів, що і призводить до високої частоти ІПСШ [238].

Характеризуючи клінічну картину при ХрСО та ЦД2 виявлено, що типовими для всіх трьох груп, включених у дослідження, були у 33-45 % осіб безсимптомний перебіг, у 88-100 % осіб порушення менструального циклу. При цьому, у жінок з ЦД2 та коморбідністю ЦД2 і ХрСО частіше діагностувалися хронічні тазові болі, порушення статевої функції, а також вагінальні виділення. Гіперглікемія сприяє розвитку діабетичної нейропатії, що може уражати нерви тазового дна, роблячи больові відчуття інтенсивнішими та хронічними [239]. Крім того, ЦД2 посилює системне запалення, яке, своєю чергою, обтяжує локальний запальний процес при ХСО. Діабетична нейропатія та судинні порушення при ЦД2 призводять до зниження лібідо, порушення збудження та болю під час статевого акту [240].

Отримані дані підтверджують, що у жінок із коморбідністю ЦД2+ХрСО спостерігається значно гірша клінічна картина, ніж у тих, хто має лише ХрСО. Це підкреслює, що ЦД2 є не просто супутнім захворюванням, а системним фактором, який значно погіршує перебіг гінекологічних захворювань. Результати дослідження підтверджують необхідність інтегрованого підходу до ведення таких пацієток, що включає ретельний контроль глікемії до початку лікування непліддя.

За результатами проведеного дослідження, встановлено, що вік менархе (першої менструації) суттєво різнився у досліджуваних групах ($p=0,001$). У жінок з ХрСО початок менструальної функції у переважній більшості випадків припадав на вік після 15 років, що може бути пов'язано з іншими ендокринними порушеннями, спричиненими хронічним запаленням [218]. Натомість, у пацієток із ЦД2 спостерігалася протилежна тенденція: менархе частіше наставало до 15 років. Цей феномен може бути пов'язаний з

підвищеною масою тіла та інсулінорезистентністю, які впливають на осі гіпоталамус-гіпофіз-яєчники та можуть прискорювати статеве дозрівання [219]. У групі з коморбідним перебігом ХрСО+ЦД2 розподіл був рівномірним, що може свідчити про взаємодію патогенетичних механізмів обох захворювань на ранніх етапах репродуктивного розвитку.

Аналіз тривалості циклу також виявив статистично значущі відмінності ($p=0,001$). У пацієток з ХрСО домінували короткі цикли (менше 21 дня). Це, ймовірно, пов'язано з порушенням фолікулогенезу та функціонування жовтого тіла внаслідок запального процесу [220]. Водночас, у групах з ЦД2 та ХрСО+ЦД2 переважали подовжені цикли (понад 35 днів). Цей факт може бути пов'язаний з інсулінорезистентністю, яка призводить до гіперандрогенії та, як наслідок, до ановуляції та олігоменореї [221].

Статистично значуща різниця ($p=0,001$) була встановлена і щодо характеру менструальних виділень. У групі ХрСО найбільш поширеним явищем була менорагія (рясні виділення), діагностована у 41,67 % осіб. Це може бути наслідком запальних змін в ендометрії. Навпаки, у пацієток із ЦД2 та ХрСО+ЦД2 домінуючою характеристикою була олігоменорея (мізерні виділення), яка зустрічалася у 72,73 % та 50,00 % випадків. Цей результат узгоджується з порушеннями овуляції, що призводять до недостатнього розвитку ендометрію [220].

Незважаючи на відмінності у тривалості та характері виділень, нерегулярний менструальний цикл був поширеним явищем у всіх досліджуваних групах. У групі ХрСО домінування коротких циклів може бути зумовлене хронічним запальним процесом, який порушує нормальну циклічність гормонів та функціонування жовтого тіла [220]. Отримані дані свідчать, що відмінності між групами за цим показником є статистично незначущими ($p=0,348$), що підкреслює загальний негативний вплив обох патологій на регулярність менструальної функції.

При співставленні отриманих результатів встановлено, що у жінок з ЦД2 переважав нерегулярний менструальний цикл, тривалістю понад 35 діб з мізерними менструальними кровотечами, тоді як для ХрСО характерним був нерегулярний менструальний цикл, тривалістю менше 21 дня з значними менструальними кровотечами. Для коморбідного перебігу ХрСО та ЦД2 характер змін менструального циклу відповідав тенденції змін при ЦД2.

Проведений аналіз виявив статистично значущу різницю у поширеності дисменореї (болісних менструацій) між досліджуваними групами ($p=0,011$). Найчастіше дисменорея спостерігалася у групі ХрСО, де 75,00 % жінок повідомляли про її наявність. Натомість, у групі ЦД2 лише 27,27 % пацієнток мали дисменорею. У групі ХрСО+ЦД2 болісні менструації зустрічалися у 38,89 % випадків, що є проміжним показником між іншими двома групами.

Показник поширеності дисменореї (38,89 %) у групі ХрСО+ЦД2 може вказувати на взаємодію обох патогенетичних механізмів. Хоча запальний компонент, характерний для ХрСО, присутній, вплив ЦД2 з його ановуляцією та порушенням гормонального циклу може частково «пом'якшувати» больовий синдром. Це потребує додаткових досліджень для точного визначення ступеня впливу кожного чинника.

Отже, хронічний сальпінгофорит та цукровий діабет 2 типу по-різному впливають на менструальну функцію, зокрема, перше захворювання асоціюється з пізнім менархе, короткими циклами, менорагією та частою дисменореєю, тоді як друге пов'язане з раннім менархе, подовженими циклами та олігоменореєю. Коморбідний перебіг хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу у жінок з непліддям поєднує в собі риси діабету, зокрема подовжені менструальні цикли та олігоменорею, але при цьому підкреслює загальний негативний вплив обох патологій на регулярність менструальної функції.

Поєднання цукрового діабету 2 типу (ЦД2) і запальних захворювань органів малого таза (ЗЗОМТ) створює складний клінічний контекст, у якому

перехресні взаємодії метаболічних (інсулінорезистентність, гіперглікемія), імунних (хронічне системне запалення) та ендокринних (строку регуляції гонадотропної та стероїдної осі) процесів можуть призводити до стійких гормональних порушень у жінок репродуктивного віку. Ці порушення мають значення для оваріальної функції, менструальної регуляції, фертильності та перебігу супутніх гінекологічних патологій [241].

Встановлено, що ЗЗОМТ асоціюються зі зниженням оваріального резерву та порушенням трубної функції, що опосередковано впливає на гормональні показники і фертильність. Отримані результати, де при коморбідності ХрСО та з ЦД2 посилюються гормональні зрушення, співпадають з науковими даними, що ЗЗОМТ може обтяжувати репродуктивну функцію і, у поєднанні з метаболічними розладами, призводити до більш вираженого гормонального дисбалансу [242]. Отримане підвищення гонадотропінів (особливо ФСГ) при ЦД2 та комбінованій патології узгоджується з уявленням про порушення функції оваріального резерву та дисрегуляцію гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової (ГГЯ) осі в умовах метаболічного стресу. Хронічна гіперглікемія, інсулінорезистентність і системне запалення можуть пошкоджувати оваріальний пул і знижувати ендокринну функцію яєчників, що супроводжується компенсаторним підвищенням гонадотропінів (особливо ФСГ) [12, 243]. Зниження естрадіолу і прогестерону в групах з ЦД2 відповідає даним про те, що інсулінорезистентність і хронічне запалення впливають на стероїдогенез в гранульозних клітинах та на функцію жовтого тіла [13]. Менший продукційний потенціал яєчників при метаболічних станах, а також можливі ушкодження оваріальної тканини при поєднанні з локальним тазовим запаленням пояснюють гіпоестрогенію та гіпопрогестеронемію в отриманих даних [244]. Суттєве підвищення тестостерону у пацієток із ЦД2 та ХрСО+ЦД2 узгоджується з широко описаною асоціацією між інсулінорезистентністю і гіперандрогенемією. Гіперінсулінемія прямо стимулює оваріальні клітини до підвищеної андрогенопродукції і знижує рівні глобуліну, що зв'язує

статеві гормони - все це призводить до підвищення доступного тестостерону. Крім того, емпіричні дослідження показують, що підвищені ендогенні рівні тестостерону пов'язані зі збільшеним ризиком розвитку ЦД2 у жінок, що посилює двосторонній зв'язок між метаболізмом і андрогенами [245].

Отже, встановлений гормональний дисбаланс у неплідних жінок з коморбідністю ХрСО та ЦД2 свідчить про поєднання зниження оваріальної функції та відносної гіперандрогенії у пацієток з ЦД2, що посилюється на фоні ХрСО. Це обґрунтовує необхідність розширеного ендокринного скринінгу у жінок репродуктивного віку з ЦД2 і/або рецидивуючими ЗЗОМТ; інтегрованого підходу для корекції метаболічних і запальних складових; оцінки впливу на гормональний профіль і репродуктивні кінцеві точки засобів корекції.

Аналіз показників фізичного компоненту здоров'я пацієнтів з непліддям за умови поєданого перебігу ХрСО та ЦД2 показав найнижчі значення PCS, RP, BP та GH, які вірогідно відрізнялися від таких даних хворих на ЦД2. Такі відмінності відображають суттєві функціональні обмеження, вираженіший больовий синдром і гірше суб'єктивне сприйняття загального стану здоров'я у пацієток з коморбідною патологією. Варто підкреслити достовірно нижчі показники шкал BP та GH у групі з ХрСО порівняно з групою хворих на ЦД2, що свідчить про вираженіший больовий компонент і несприятливу оцінку загального здоров'я при наявності хронічного запального процесу органів малого таза. Сукупно ці дані підтверджують, що поєднання ХрСО з ЦД2 має адитивний негативний вплив на фізичний компонент якості життя жінок з непліддям, поглиблюючи функціональні порушення та клінічні прояви захворювання. У великому когортному дослідженні виявлено, що мультикоморбідність у пацієнтів із ЦД2 корелює зі зниженням усіх субшкал SF-36, включно з фізичним функціонуванням і роллю фізичного стану [246].

Показники якості життя з ХрСО за всіма шкалами не досягають 65-70 балів, що характерно для пацієнтів із хронічними станами. При цьому,

найнижчими з найменшим коливанням значень є зведений бал PCS та загальний стан здоров'я.

Аналіз результатів PCS та параметрів, що його характеризують свідчить про суттєве зниження якості життя за всіма показниками фізичного здоров'я при ЦД2. Так, наявність широкого довірчого інтервалу RF вказує на значну неоднорідність групи: частина жінок зберігає відносну мобільність, тоді як інші мають суттєві труднощі навіть із помірними фізичними навантаженнями. Високе стандартне відхилення за показником RP вказує на те, що для багатьох жінок фізичний стан є основним бар'єром у виконанні професійних обов'язків або домашніх справ. ВР знаходиться на рівні 49–63 балів та підтверджує, що больовий синдром, характерний для хронічного запалення придатків є фактором, який знижує якість життя. При цьому, пацієнтки оцінюють власне здоров'я досить низько з найменшим розкидом даних, що свідчить про стабільно песимістичне сприйняття свого стану більшістю опитаних.

Показники якості життя з коморбідністю ХрСО та ЦД2 за всіма шкалами не досягають 50-55 балів. У хворих жінок з коморбідним перебігом ХрСО та ЦД2 найнижчі значення зафіксовано для зведеного бал фізичного компонента здоров'я, що свідчить про виражене зниження загального фізичного стану пацієнтів. Показники RF, RP та ВР перебувають нижче нормативного рівня 50 балів, що відображає суттєві обмеження у повсякденній активності та наявність хронічного больового навантаження. Високе стандартне відхилення, особливо для RF та RP, вказує на значну варіабельність фізичного стану в обстеженій когорті.

Аналіз показників психічного компоненту здоров'я пацієнтів з непліддям за умови ХрСО + ЦД2 показав найнижчі значення MCS, SF та МН, які вірогідно відрізнялися від таких даних хворих на ЦД2. Такі зміни відображають суттєве погіршення емоційного стану, соціальної адаптації та психологічної стійкості у жінок із коморбідною гінекологічно-ендокринною патологією. Варто зазначити достовірно нижчі значення SF та МН у групі

ХрСО стосовно групи ЦД2. Це свідчить про те, що наявність хронічного запального процесу органів малого таза на тлі метаболічних порушень не лише погіршує фізичний стан, але й істотно підсилює психоемоційне напруження, знижує рівень соціальної активності та погіршує суб'єктивне сприйняття психічного благополуччя, що є важливим патогенетичним чинником формування та підтримання непліддя.

Отримані результати узгоджуються з численними літературними даними, які показують, що неплідність асоціюється зі значним психоемоційним стресом, зниженням психологічної якості життя та підвищеною частотою депресивних і тривожних симптомів [247, 248]. Систематичні огляди вказують на те, що стигматизація та соціальний тиск у контексті непліддя можуть суттєво впливати на психічну сферу якості життя у жінок [249, 250].

Аналіз результатів MCS та параметрів, що його характеризують свідчить про суттєве зниження якості життя за всіма показниками психічного компонента здоров'я при ХрСО. Так, наявність широкого довірчого інтервалу RE вказує на значну неоднорідність групи: частина жінок зберігає емоційне функціонування, тоді як інші мають значні обмеження у виконанні повсякденних та професійних обов'язків через емоційні порушення. Низький показник соціального функціонування при ХрСО вказує на те, що у цих пацієток суттєво порушуються міжособистісні контакти, соціальна активність та здатність до соціальної взаємодії, що може бути зумовлено тривалим больовим синдромом, емоційним навантаженням та хронічним характером захворювання. Такі зміни соціального функціонування суттєво впливають на загальну якість життя і є типовими для хронічних соматичних станів, де знижені показники соціального функціонування були асоційовані з підвищеною інтенсивністю симптомів і обмеженнями у повсякденній діяльності пацієнтів з хронічним больовим синдромом та іншими хронічними станами якості життя [251]. ВР знаходиться на рівні 40-50 балів та підтверджує, що больовий синдром, характерний для хронічного запалення

придатків є фактором, який знижує якість життя. При цьому, пацієнтки оцінюють власне здоров'я досить низько (МН) з найменшим розкидом даних, що свідчить про стабільно песимістичне сприйняття свого стану більшістю опитаних.

У хворих жінок з ЦД2 найнижчі значення зафіксовано для зведеного балу психічного компонента здоров'я, що свідчить про виражене зниження загального психологічного стану пацієнтів. Високе стандартне відхилення, особливо для SF та RE, вказує на наявність гетерогенності серед досліджуваної популяції, що може бути зумовлено різним ступенем тяжкості захворювання, коморбідними станами, індивідуальними психологічними особливостями, соціальною підтримкою та ефективністю лікування. Таким чином, попри наявність певних середніх показників, значна розбіжність результатів підкреслює неоднорідність впливу ЦД2 на соціальне та емоційне функціонування пацієнтів.

Показники якості життя з коморбідністю ХрСО та ЦД2 за всіма шкалами MCS не досягають 55 балів. У хворих жінок з коморбідним перебігом ХрСО та ЦД2 найнижчі значення зафіксовано для зведеного балу психічного компонента здоров'я. Показники VT, SF та RE перебувають нижче нормативного рівня 50 балів, що відображає обмеження повсякденної активності, зниження життєвої енергії та соціальної взаємодії, а також можливий вплив емоційного дискомфорту на виконання соціальних і професійних ролей. Високе стандартне відхилення, особливо для SF та RE, вказує на значну варіабельність психічного стану в обстеженій когорті.

Тривалість непліддя та наявність дисменореї мають суттєвий вплив на фізичний та психічний компоненти якості життя залежно від характеру соматичної та гінекологічної патології. Найбільш виражений негативний вплив дисменореї виявлено у пацієток із ЦД 2 типу (зниження рольового функціонування, зумовленого фізичним станом на 87,50 %, інтенсивності болю на 43,23 %, психічного компонента здоров'я на 19,01 %, соціального

функціонування на 104,16 %, а також рольового функціонування, зумовленого емоційним станом, на 125,02 %) та за умов коморбідного перебігу хронічного сальпінгофориту і цукрового діабету 2 типу (зниження загального стану здоров'я на 13,43 %, зведеного показника психічного компонента здоров'я на 24,47 % та психічного здоров'я на 26,35 %).

Утримання від спілкування через сильний менструальний біль у поєднанні з психологічними симптомами може сприяти зниженню якості життя під час менструації. З огляду на те, що, як було доведено, сприйняття соціальної підтримки пом'якшує зв'язок між психологічними симптомами та менструальним болем, зниження рівня спілкування та, можливо, порушення соціальних відносин під час менструації також можуть мати протилежний ефект на настрій і біль під час цієї фази менструального циклу у жінок із сильною дисменореєю [252]. Науково доведено, що наявність дисменореї може впливати на соціальне життя та стосунки з членами сім'ї та друзями [253]. Інтенсивні менструальні болі негативно впливають на спілкування, заняття фізичними вправами та особисте навчання [252]. Hashim R. T. та співавт. за допомогою шкали SF-36 підтвердили, що дисменорея має значний негативний вплив на сфери, пов'язані з емоційним і фізичним здоров'ям, включаючи зміни стану здоров'я і біль [254]. Результати іншого дослідження, в якому використовувалася шкала SF-36, показали нижчі бали за сферами загального здоров'я, фізичного болю та соціальної функції при наявності дисменореї [255].

Отже, тривалість непліддя та наявність дисменореї є значущими чинниками зниження якості життя жінок із непліддям, вплив яких визначається характером супутньої соматичної та гінекологічної патології.

Аналіз асоціативних зв'язків між параметрами фізичного і психічного компонентів здоров'я та наявністю порушень статевої функції не показав їх взаємного впливу у неплідних жінок з ХрСО, а також ЦД2. При їх коморбідному перебігу виявляються порушення статевої функції, які

супроводжуютьс вірогідно нижчими показниками MCS (на 27,52 %) та RE (на 161,33 %) стосовно даних пацієнтів без порушень статевої функції. Варто відмітити, що більшість показників фізичного і психічного компонента здоров'я у неплідних жінок з порушенням статевої функції перебували нижче нормативного рівня 50 балів, що відображає погану якість життя даної категорії жінок за даними показниками. Науковці стверджують, що статевая дисфункція частіше зустрічається у жінок з діабетом; що пов'язано із високим ІМТ [256]. У жінок у постменопаузі з цукровим діабетом 2 типу зниження показників статевої функції, а також гіпертензія, гіпотиреоз і підвищений кардіометаболічний ризик були пов'язані з гіршою якістю життя [257]. Вік збільшував ймовірність розвитку функціональних розладів сексуальної сфери, тоді як життєва енергія знижувала її. Ці результати підкреслюють багатofакторну взаємодію цукрового діабету 2 типу, супутніх захворювань та менопаузи на сексуальне здоров'я та самопочуття жінок. Отримані результати узгоджуються з сучасними уявленнями про мультифакторний характер сексуальної дисфункції, що включає судинні, нейропатичні, гормональні та психогенні механізми [258]

Хронічні тазові болі у пацієток із коморбідністю ЦД2 і ХрСО супроводжуються вірогідним зниженням показників зведеного балу фізичного компонента (на 23,98 %) та фізичного функціонування (на 48,18 %) стосовно пацієток без больового синдрому. Аналогічні результати отримані в дослідженнях, присвячених ендометріозу та хронічному тазовому болю, де показано значне погіршення фізичного функціонування та якості життя у жінок із диспареунією [259].

Таким чином, отримані результати підтверджують, що саме коморбідний перебіг ХрСО та ЦД2 формує більш виражене зниження якості життя, особливо за рахунок психічного компоненту, та асоціюється з більшою частотою сексуальної дисфункції. Це узгоджується з сучасною концепцією біопсихосоціальної моделі захворювання, відповідно до якої поєднання

соматичних, психоемоційних і больових факторів має синергічний негативний вплив на стан здоров'я жінки.

Результати наукових досліджень підтверджують значущу роль статевих гормонів у формуванні якості життя, зокрема показано, що зміни рівня тестостерону у жінок достовірно впливають на показники настрою, самооцінки та загального самопочуття, що відображає тісний зв'язок андрогенного профілю з психологічним компонентом здоров'я [260]. Отримані у дослідженні дані щодо ролі естрадіолу також узгоджуються з сучасними уявленнями про його нейропротекторний та психотропний ефекти. Відомо, що естрадіол бере участь у регуляції настрою, когнітивних функцій та загального психоемоційного стану, а його дефіцит асоціюється зі зниженням показників психічного здоров'я [261]. Щодо гонадотропної функції, встановлені асоціації із співвідношенням ЛГ/ФСГ мають важливе патогенетичне значення, оскільки дисбаланс гонадотропнів відображає порушення гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової осі та може впливати не лише на фертильність, але й на загальний соматичний стан жінки [262].

Важливо відзначити, що в контексті непліддя загалом доведено значне зниження якості життя у жінок порівняно з популяційними показниками, що підтверджено великими крос-секційними дослідженнями [263]. Це створює додаткове підґрунтя для посилення впливу гормональних дисбалансів на психофізичний стан пацієнок.

Таким чином, результати даного дослідження повністю узгоджуються з сучасними даними та підтверджують, що гормональний профіль, зокрема рівні тестостерону, естрадіолу та співвідношення ЛГ/ФСГ, є важливими детермінантами як фізичного, так і психічного компонентів здоров'я у жінок із неплідністю. Особливої значущості ці взаємозв'язки набувають в умовах коморбідної патології, де поєднання метаболічних та хронічних запальних процесів може потенціювати ендокринні порушення та їх негативний вплив на якість життя.

У пацієнок із неплідністю і коморбідністю хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу встановлено більш виражені порушення ліпідного профілю стосовно таких даних у групі з цукровим діабетом 2 типу, що характеризуються вірогідним підвищенням рівнів загального холестеролу, ХС-ЛПНЩ і триацилгліцеролів, незалежно від наявності/відсутності дисменореї та порушень статевої функції, а також при відсутніх хронічних тазових болях.

Згідно з сучасними даними, дисліпідемія у жінок значною мірою залежить від гормонального статусу, інсулінорезистентності та системного запалення [264]. Зокрема, показано, що статеві гормони прямо впливають на метаболізм ліпопротеїнів і визначають рівні ХС-ЛПНЩ, ХС-ЛПВЩ та ТАГ. У контексті ЦД2 інсулінорезистентність сприяє формуванню атерогенного профілю, що узгоджується з отриманими результатами.

Виявлено, що наявність дисменореї та порушень статевої функції асоціюється з більш несприятливими змінами ліпідного спектра, зокрема вірогідним підвищенням рівнів ЗХС (на 8,18 %) і зниженням ХС-ЛПВЩ (на 14,81 %) за умови дисменореї та вища концентрація ХС-ЛПНЩ (на 20,13 %) за умови порушень статевої функції. Сучасні дослідження також підтверджують, що дисліпідемія є важливим фактором порушення репродуктивної функції. У великому популяційному аналізі встановлено, що підвищені рівні ТАГ і знижений ХС-ЛПВЩ асоціюються зі зниженням фертильності та гіршими репродуктивними результатами [265]. Крім того, Zhang Y. та співавт. підкреслюють, що дисліпідемія впливає на ендометріальну рецептивність, імунні механізми та гормональний баланс, що може призводити до репродуктивних невдач [266]. Отримані дані щодо більш несприятливого ліпідного профілю при наявності дисменореї та сексуальної дисфункції також знаходять підтвердження у дослідженні Nichols та співавт., де показано, що менструальні розлади, гормональний дисбаланс та

метаболічні порушення є взаємопов'язаними компонентами єдиного патофізіологічного континууму [267].

У пацієнтів з ХрСО встановлено вірогідний кореляційний зв'язок ЗХС з рівнем ФСГ ($r = 0,49$; $p = 0,015$), ХС-ЛПВЩ з рівнем ФСГ ($r = 0,49$; $p = 0,015$) і тестостерону ($r = -0,44$; $p = 0,032$), прямий вірогідний кореляційний зв'язок ТАГ з рівнем ФСГ ($r = 0,54$; $p = 0,007$), ЛГ ($r = 0,46$; $p = 0,025$) та зворотній з рівнем тестостерону ($r = -0,44$; $p = 0,031$). Встановлено статистично значущі кореляційні зв'язки між показниками ліпідного обміну та рівнем тестостерону у неплідних жінок з коморбідністю хронічного сальпінгоофориту та цукрового діабету 2 типу, зокрема, значущий кореляційний зв'язок рівня тестостерону з ЗХС ($r = 0,65$; $p = 0,003$) та ХС-ЛПВЩ ($r = -0,55$; $p = 0,019$), що свідчить про тісну взаємодію метаболических і гормональних порушень у патогенезі досліджуваної патології.

Отримані дані узгоджуються із сучасними уявленнями про тісну інтеграцію ендокринної та метаболическої регуляції. Відомо, що гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникова вісь тісно пов'язана з процесами ліпідного обміну, а гонадотропні гормони можуть опосередковано впливати на метаболізм ліпідів через регуляцію стероїдогенезу. У сучасних дослідженнях показано, що підвищені рівні ФСГ асоціюються зі змінами ліпідного профілю, зокрема підвищенням ЗХС та ТАГ, що частково пояснюється віковими та функціональними змінами яєчників [268].

Встановлені у дослідженні прямі кореляції ТАГ із ФСГ та ЛГ узгоджуються з даними, які свідчать про участь гонадотропнів у формуванні метаболического фенотипу. Зокрема, в експериментальних і клінічних роботах останніх років показано, що ФСГ може безпосередньо впливати на ліпідний обмін через рецептори у гепатоцитах і адипоцитах, сприяючи накопиченню ліпідів [269].

Особливої уваги заслуговують встановлені зворотні кореляційні зв'язки між рівнем тестостерону та показниками ліпідного обміну (зокрема ТАГ і ХС-

ЛПВЩ), а також тісні асоціації тестостерону із ЗХС і ХС-ЛПВЩ у групі коморбідності. Ці результати добре узгоджуються з сучасними дослідженнями, які підтверджують, що андрогени відіграють важливу роль у регуляції ліпідного профілю у жінок. Зокрема, показано, що підвищення рівня андрогенів асоціюється зі зниженням ХС-ЛПВЩ та формуванням атерогенного профілю [270]. У той же час деякі дослідження демонструють складні, інколи двонаправлені взаємозв'язки між тестостероном і ліпідами, що залежать від метаболічного статусу, наявності інсулінорезистентності та супутньої патології [271].

Важливо підкреслити, що при коморбідному перебігу ХрСО та ЦД2 виявлені більш тісні кореляції між тестостероном і показниками ліпідного профілю, що свідчить про посилення взаємодії між ендокринними та метаболічними порушеннями. Це може бути зумовлено впливом хронічного запалення, інсулінорезистентності та оксидативного стресу, які виступають спільними патогенетичними ланками для обох станів.

Отже, результати дослідження підтверджують сучасну наукову концепцію інтеграції ендокринних і метаболічних процесів та підкреслюють важливість комплексного підходу до оцінки стану пацієток із неплідністю та коморбідною патологією. Отримані дані щодо зниження показників якості життя у пацієток із поєднанням хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу підкреслюють доцільність їх регулярної оцінки для контролю ефективності лікування й реабілітації. Виявлені кореляції між параметрами ліпідного обміну, гормональним статусом і якістю життя дають підстави розглядати їх як комплексні прогностичні маркери перебігу хвороби та результативності терапії.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуального наукового завдання, що стосується оптимізації якості життя жінок з неплідністю на фоні коморбідності хронічного сальпінгоофориту та цукрового діабету 2 типу шляхом комплексної оцінки клініко-епідеміологічних і лабораторних показників та прогнозування віддалених наслідків.

1. У клініко-анамнестичній характеристиці жінок із непліддям із ХрСО відзначається молодший вік, менша тривалість непліддя та паритетний розподіл між первинним і вторинним непліддям стосовно даних інших груп; серед причин непліддя переважає трубно-перитонеальний фактор, тоді як у жінок з ЦД2 та ХрСО+ЦД2 – поєднання полікістозу яєчників, чоловічого та трубно-перитонеального факторів. Пацієнтки з ЦД2 та ХрСО+ЦД2 частіше страждають від захворювань сечостатевої системи (цистит, кольпіт) та мають інший інфекційний профіль піхви (переважно *Ureaplasma urealyticum*) порівняно з групою ХрСО (*Candida albicans*, *Escherichia coli*). Хоча порушення менструального циклу є типовим для всіх, у пацієнток з ЦД2 та ХрСО+ЦД2 частіше спостерігаються хронічні тазові болі, порушення статевої функції та вагінальні виділення.

2. Концентрація загального холестеролу, холестеролу ліпопротеїнів низької щільності та триацилгліцеролів у жінок з непліддям та коморбідним ХрСО та ЦД2 вірогідно перевищує дані групи з ХрСО (відповідно на 16,2 %, 26,8 % та 42,3 %, $p < 0,01$) та групи з ЦД2 (відповідно на 8,4 %, 12,6 % та 30,5 %, $p < 0,05$). Аналіз рівня холестеролу ліпопротеїнів високої щільності вказує на протилежну тенденцію з вірогідними міжгруповими відмінностями, зокрема, найнижчі значення спостерігаються у групі коморбідної патології ХрСО та ЦД2 стосовно показників при ХрСО (на 22,7 %, $p < 0,05$) та ЦД2 (на 11,4 %).

3. Хронічний сальпінгофорит асоціюється з пізнім менархе, короткими циклами, менорагією та частою дисменореєю, у той час як ЦД2 пов'язаний з раннім менархе, подовженими циклами та олігоменореєю. Коморбідний перебіг ХрСО та ЦД2 у жінок з непліддям поєднує в собі риси діабету, зокрема подовжені менструальні цикли та олігоменорею, але при цьому підкреслює загальний негативний вплив обох патологій на регулярність менструальної функції.

4. У жінок з непліддям і ЦД2, а також поєднанням ХрСО та ЦД2 спостерігається суттєвий гормональний дисбаланс відносно групи з ізольованим хронічним сальпінгофоритом, зокрема, значне підвищення рівнів фолікулостимулювального і лютеїнізуючого гормонів, а також тестостерону, виражене зниження естрадіолу та прогестерону, а також зменшення співвідношення ЛГ/ФСГ, що відображає комбінацію гіпоестрогенії, гіпопрогестеронемії та гіперандрогенії на тлі метаболічних порушень.

5. Пацієнтки з непліддям за умови коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу мають значно нижчі показники фізичного (PCS – на 15,21 %, RP – на 48,77 %, BP – на 38,14 %, GH – на 19,24 %) та психічного (MCS – на 16,47 %, SF – на 53,07 %, MH – на 48,54 %) компонентів якості життя порівняно з групою лише з діабетом. Достовірно нижчі значення BP, GH, SF та MH підкреслюють виражені функціональні обмеження, біль та погіршення емоційного стану й соціальної адаптації у жінок з непліддям за умови коморбідності.

6. Негативний вплив дисменореї на показники якості життя виявляється у пацієток з непліддям та ЦД2: зниження рольового функціонування, зумовленого фізичним станом на 87,50 %, інтенсивності болю на 43,23 %, психічного компонента здоров'я на 19,01 %, соціального функціонування на 104,16 %, а також рольового функціонування, зумовленого емоційним станом, на 125,02 %; а також у жінок за умов ХрСО та ЦД2:

зниження загального стану здоров'я на 13,43 %, зведеного показника психічного компонента здоров'я на 24,47 % та психічного здоров'я на 26,35 %. При коморбідному перебігу порушення статевої функції супроводжуються вірогідно нижчими показниками MCS (на 27,52 %) та RE (на 161,33 %) стосовно даних пацієнтів без порушень статевої функції, водночас хронічні тазові болі – вірогідним зниженням показників зведеного балу фізичного компонента (на 23,98 %) та фізичного функціонування (на 48,18 %) стосовно пацієток без больового синдрому.

7. Аналіз взаємозв'язку між показниками якості життя та рівнем гормонів у пацієток з непліддям за умови коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу свідчить про виражені асоціації між PCS та рівнями ФСГ ($r = 0,50$; $p = 0,035$) й естрадіолу ($r = 0,59$; $p = 0,010$), між рівнем тестостерону та PF ($r = -0,54$; $p = 0,020$), BP ($r = -0,50$; $p = 0,034$), GH ($r = -0,62$; $p = 0,006$), MCS ($r = -0,54$; $p = 0,020$), VT ($r = -0,68$; $p = 0,002$) і MH ($r = -0,68$; $p = 0,002$), між рівнем прогестерону і MCS ($r = 0,54$; $p = 0,022$), а також між співвідношенням ЛГ/ФСГ та MCS ($r = 0,65$; $p = 0,004$), RE ($r = 0,53$; $p = 0,024$) і MH ($r = 0,47$; $p = 0,049$).

8. У групі пацієток із ХрСО та ЦД2 підвищення рівнів атерогенних фракцій ліпідів (загального холестеролу, ХС-ЛПНЩ та триацилгліцеролів) асоціюється зі зниженням показників фізичного функціонування, рольової фізичної активності, життєвої активності та соціального функціонування, тоді як вищі рівні ХС-ЛПВЩ пов'язані з кращими показниками загального та психічного здоров'я; найбільш виражені кореляційні виявляються між ЗХС та GH ($r = -0,51$, $p = 0,032$), ХС-ЛПВЩ та BP ($r = 0,51$; $p = 0,030$) ХС-ЛПВЩ та GH ($r = 0,61$; $p = 0,007$), ТАГ та BP ($r = -0,60$; $p = 0,009$), ЗХС та VT ($r = -0,62$; $p = 0,006$), ХС-ЛПВЩ та MH ($r = 0,56$; $p = 0,016$), ТАГ та SF ($r = -0,63$; $p = 0,005$). Наявність дисменореї та порушень статевої функції асоціюється з вірогідним підвищенням рівнів ЗХС (на 8,18 %) і зниженням ХС-ЛПВЩ (на

14,81 %) (за умови дисменореї) та вищою концентрацією ХС-ЛПНЩ (на 20,13 %) за умови порушень статевої функції.

9. У пацієток з непліддям та хронічним сальпінгофоритом встановлено вірогідний кореляційний зв'язок ЗХС з рівнем ФСГ ($r = 0,49$; $p = 0,015$), ХС-ЛПВЩ з рівнем ФСГ ($r = 0,49$; $p = 0,015$) і тестостерону ($r = -0,44$; $p = 0,032$), прямий вірогідний зв'язок ТАГ з рівнем ФСГ ($r = 0,54$; $p = 0,007$), ЛГ ($r = 0,46$; $p = 0,025$) та зворотній з рівнем тестостерону ($r = -0,44$; $p = 0,031$), тоді як при коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу – значущий кореляційний зв'язок рівня тестостерону з ЗХС ($r = 0,65$; $p = 0,003$) та ХС-ЛПВЩ ($r = -0,55$; $p = 0,019$).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Vander Borgh, M., & Wyns, C. (2018). Fertility and infertility: Definition and epidemiology. *Clinical biochemistry*, 62, 2–10. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2018.03.012>.
2. Mascarenhas, M. N., Flaxman, S. R., Boerma, T., Vanderpoel, S., & Stevens, G. A. (2012). National, regional, and global trends in infertility prevalence since 1990: a systematic analysis of 277 health surveys. *PLoS medicine*, 9(12), e1001356. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1001356>.
3. He, D., Wang, T., & Ren, W. (2023). Global burden of pelvic inflammatory disease and ectopic pregnancy from 1990 to 2019. *BMC public health*, 23(1), 1894. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-16663-y>.
4. Papy, P., Emmanuel, N., Agwu, E., & Extension, K. P. (2022). Prevalence of Pelvic Inflammatory Disease among Women Attending the Gynecology Clinic at Kampala International University Teaching Hospital, Uganda. *IAA Journal of Biological Sciences*, 9, 1-9.
5. Hunt, S, & Vollenhoven, B. (2023). Pelvic inflammatory disease and infertility. *Australian Journal of General Practice*, 52, 215–218. <https://doi.org/10.31128/AJGP-09-22-6576>.
6. Marcinkowski, K. A., Mehta, V., Mercier, R., & Berghella, V. (2022). Pelvic inflammatory disease in pregnancy: a systematic review focusing on perinatal outcomes. *American journal of obstetrics & gynecology MFM*, 4(4), 100643. <https://doi.org/10.1016/j.ajogmf.2022.100643>.
7. Price, M. J., Ades, A. E., Welton, N. J., Simms, I., & Horner, P. J. (2017). Pelvic inflammatory disease and salpingitis: incidence of primary and repeat episodes in England. *Epidemiology and infection*, 145(1), 208–215. <https://doi.org/10.1017/S0950268816002065>.
8. Chayachinda, C., & Rekhawasin, T. (2017). Reproductive outcomes of patients being hospitalised with pelvic inflammatory disease. *Journal of obstetrics*

and gynaecology : the journal of the Institute of Obstetrics and Gynaecology, 37(2), 228–232. <https://doi.org/10.1080/01443615.2016.1234439>.

9. Haggerty, C. L., Ness, R. B. (2008). Diagnosis and treatment of pelvic inflammatory disease. *Women's health (London, England)*, 4(4), 383–397. <https://doi.org/10.2217/17455057.4.4.383>.

10. Safrai, M., Rottenstreich, A., Shushan, A., Gilad, R., Benshushan, A., & Levin, G. (2020). Risk factors for recurrent Pelvic Inflammatory Disease. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*, 244, 40–44. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2019.11.004>.

11. Sun, H., Saeedi, P., Karuranga, S., Pinkepank, M., Ogurtsova, K., Duncan, B. B., Stein, C., Basit, A., ..., & Magliano, D. J. (2022). IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes research and clinical practice*, 183, 109119. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2021.109119>.

12. Cheng, C. G., Su, S. H., Chien, W. C., Chen, R., Chung, C. H., & Cheng, C. A. (2024). Diabetes Mellitus and Gynecological and Inflammation Disorders Increased the Risk of Pregnancy Loss in a Population Study. *Life (Basel, Switzerland)*, 14(7), 903. <https://doi.org/10.3390/life14070903>.

13. Diamanti-Kandarakis, E., & Dunaif, A. (2012). Insulin resistance and the polycystic ovary syndrome revisited: an update on mechanisms and implications. *Endocrine reviews*, 33(6), 981–1030. <https://doi.org/10.1210/er.2011-1034>.

14. Andlib, N., Sajad, M., & Thakur, S. C. (2024). Association of diabetes mellitus with risk of reproductive impairment in females: A comprehensive review. *Acta histochemica*, 126(5-7), 152173. <https://doi.org/10.1016/j.acthis.2024.152173>.

15. Casqueiro, J., Casqueiro, J., & Alves, C. (2012). Infections in patients with diabetes mellitus: A review of pathogenesis. *Indian journal of endocrinology and*

metabolism, 16 Suppl 1(Suppl1), S27–S36. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.94253>.

16. Hotamisligil G. S. (2006). Inflammation and metabolic disorders. *Nature*, 444(7121), 860–867. <https://doi.org/10.1038/nature05485>.

17. Barile, J. P., Horner-Johnson, W., Krahn, G., Zack, M., Miranda, D., DeMichele, K., Ford, D., & Thompson, W. W. (2016). Measurement characteristics for two health-related quality of life measures in older adults: The SF-36 and the CDC Healthy Days items. *Disability and health journal*, 9(4), 567–574. <https://doi.org/10.1016/j.dhjo.2016.04.008>.

18. Nik Hazlina, N. H., Norhayati, M. N., Shaiful Bahari, I., & Nik Muhammad Arif, N. A. (2022). Worldwide prevalence, risk factors and psychological impact of infertility among women: a systematic review and meta-analysis. *BMJ open*, 12(3), e057132. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-057132>.

19. Bahadur, A., Kumari, S., Mundhra, R., Khoiwal, K., Das, A., Heda, A., Pathak, A., & Heda, S. (2024). Anxiety, Depression, and Quality of Life Among Infertile Women: A Case-Control Study. *Cureus*, 16(3), e55837. <https://doi.org/10.7759/cureus.55837>.

20. World Health Organization. (2019). Classification of diabetes mellitus. 2019. Retrieved from: <https://iris.who.int/handle/10665/325182> (accessed May 15, 2023).

21. Chan, J. C. N., Lim, L. L., Wareham, N. J., Shaw, J. E., Orchard, T. J., Zhang, P., Lau, E. S. H., Eliasson, B., ..., & Gregg, E. W. (2021). The Lancet Commission on diabetes: using data to transform diabetes care and patient lives. *Lancet (London, England)*, 396(10267), 2019–2082. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)32374-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)32374-6).

22. Cowie, C. C., Casagrande, S. S., Menke, A., Cissell, M. A., Eberhardt, M. S., Meigs, J. B., Gregg, E. W., Knowler, W. C., ..., & Fradkin, J. E. (Eds.). (2018). *Diabetes in America*. (3rd ed.). National Institute of Diabetes and Digestive

and Kidney Diseases (US). Retrieved from: <https://www.niddk.nih.gov/about-niddk/strategic-plans-reports/diabetes-in-america-3rd-edition>.

23. Chatterjee, S., Khunti, K., & Davies, M. J. (2017). Type 2 diabetes. *Lancet (London, England)*, 389(10085), 2239–2251. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)30058-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)30058-2)

24. Magliano, D. J., & Boyko, E. J.; IDF Diabetes Atlas 10th edition scientific committee. (2021). *IDF Diabetes Atlas*. 10th ed. Brussels; IDF. Retrieved from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK581934/>.

25. Kahn, S. E., Cooper, M. E., & Del Prato, S. (2014). Pathophysiology and treatment of type 2 diabetes: perspectives on the past, present, and future. *Lancet (London, England)*, 383(9922), 1068–1083. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)62154-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62154-6).

26. Baena-Díez, J. M., Peñafiel, J., Subirana, I., Ramos, R., Elosua, R., Marín-Ibañez, A., Guembe, M. J., Rigo, F., ... & FRESCO Investigators (2016). Risk of Cause-Specific Death in Individuals With Diabetes: A Competing Risks Analysis. *Diabetes care*, 39(11), 1987–1995. <https://doi.org/10.2337/dc16-0614>.

27. Tancredi, M., Rosengren, A., Svensson, A. M., Kosiborod, M., Pivodic, A., Gudbjörnsdottir, S., Wedel, H., Clements, M., Dahlqvist, S., & Lind, M. (2015). Excess Mortality among Persons with Type 2 Diabetes. *The New England journal of medicine*, 373(18), 1720–1732. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1504347>

28. Okoth, K., Thomas, G. N., Nirantharakumar, K., & Adderley, N. J. (2023). Risk of cardiometabolic outcomes among women with a history of pelvic inflammatory disease: a retrospective matched cohort study from the UK. *BMC women's health*, 23(1), 80. <https://doi.org/10.1186/s12905-023-02214-5>

29. Корнацька, А. Г., Вовк, І. Б., & Чубей Г. В. (2012). Запальні захворювання органів малого таза, спричинені інфекціями, що передаються статевим шляхом. *Здоров'я України*, 4, 38–39.

30. Lin, S., Lai, D., & He, W. (2023). Association between hyperglycemia and adverse clinical outcomes of sepsis patients with diabetes. *Frontiers in endocrinology*, *13*, 1046736. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.1046736>.
31. Thong, E. P., Codner, E., Laven, J. S. E., & Teede, H. (2020). Diabetes: a metabolic and reproductive disorder in women. *The lancet. Diabetes & endocrinology*, *8*(2), 134–149. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(19\)30345-6](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(19)30345-6).
32. Chiou, W. Y., Chen, C. A., Lee, M. S., Lin, H. Y., Li, C. Y., Su, Y. C., Tsai, S. J., & Hung, S. K. (2016). Pelvic inflammatory disease increases the risk of a second primary malignancy in patients with cervical cancer treated by surgery alone. *Medicine*, *95*(47), e5409. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000005409>.
33. Poeta do Couto, C., Policiano, C., Pinto, F. J., Brito, D., & Caldeira, D. (2023). Endometriosis and cardiovascular disease: A systematic review and meta-analysis. *Maturitas*, *171*, 45–52. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2023.04.001>.
34. Liou, T. H., Wu, C. W., Hao, W. R., Hsu, M. I., Liu, J. C., & Lin, H. W. (2013). Risk of myocardial infarction in women with pelvic inflammatory disease. *International journal of cardiology*, *167*(2), 416–420. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.01.006>.
35. Chen, P. C., Tseng, T. C., Hsieh, J. Y., & Lin, H. W. (2011). Association between stroke and patients with pelvic inflammatory disease: a nationwide population-based study in Taiwan. *Stroke*, *42*(7), 2074–2076. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.612655>.
36. Libby, P., & Ridker, P. M. (2004). Inflammation and atherosclerosis: role of C-reactive protein in risk assessment. *The American journal of medicine*, *116 Suppl 6A*, 9S–16S. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2004.02.006>.
37. Prasad, A., Zhu, J., Halcox, J. P., Waclawiw, M. A., Epstein, S. E., & Quyyumi, A. A. (2002). Predisposition to atherosclerosis by infections: role of endothelial dysfunction. *Circulation*, *106*(2), 184–190. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000021125.83697.21>.

38. Azizia, M. M., Irvine, L. M., Coker, M., & Sanusi, F. A. (2006). The role of C-reactive protein in modern obstetric and gynecological practice. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica*, 85(4), 394–401. <https://doi.org/10.1080/00016340500432614>.
39. Chase, H. P., Cooper, S., Osberg, I., Stene, L. C., Barriga, K., Norris, J., Eisenbarth, G. S., & Rewers, M. (2004). Elevated C-reactive protein levels in the development of type 1 diabetes. *Diabetes*, 53(10), 2569–2573. <https://doi.org/10.2337/diabetes.53.10.2569>.
40. Hu, F. B., Meigs, J. B., Li, T. Y., Rifai, N., & Manson, J. E. (2004). Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women. *Diabetes*, 53(3), 693–700. <https://doi.org/10.2337/diabetes.53.3.693>.
41. Wolf, M., Sandler, L., Hsu, K., Vossen-Smirnakis, K., Ecker, J. L., & Thadhani, R. (2003). First-trimester C-reactive protein and subsequent gestational diabetes. *Diabetes care*, 26(3), 819–824. <https://doi.org/10.2337/diacare.26.3.819>.
42. Qiu, C., Sorensen, T. K., Luthy, D. A., & Williams, M. A. (2004). A prospective study of maternal serum C-reactive protein (CRP) concentrations and risk of gestational diabetes mellitus. *Paediatric and perinatal epidemiology*, 18(5), 377–384. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3016.2004.00578.x>.
43. Sultana, A., Mehdi, S., Rahman, K., Fazmiya, M. J. A., Heyat, Md B. B., Akhtar, F., & Baig, A. A. (2022). Chapter 7 – Recent advancements of pelvic inflammatory disease: A review on evidence-based medicine. *Computational Intelligence in Healthcare Applications*, 7, 101–120. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-99031-8.00016-8>.
44. Hida, M., Anno, T., Kawasaki, F., Kaneto, H., Kaku, K., & Okimoto, N. (2018). A rare case of large pyosalpinx in an elderly patient with well-controlled type 2 diabetes mellitus: a case report. *Journal of medical case reports*, 12(1), 286. <https://doi.org/10.1186/s13256-018-1841-6>.

45. Mitchell, C., & Prabhu, M. (2013). Pelvic inflammatory disease: current concepts in pathogenesis, diagnosis and treatment. *Infectious disease clinics of North America*, 27(4), 793–809. <https://doi.org/10.1016/j.idc.2013.08.004>.
46. Yagur, Y., Weitzner, O., Barchilon Tiosano, L., Paitan, Y., Katzir, M., Schonman, R., Klein, Z., & Miller, N. (2021). Characteristics of pelvic inflammatory disease caused by sexually transmitted disease – An epidemiologic study. *Journal of gynecology obstetrics and human reproduction*, 50(9), 102176. <https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2021.102176>.
47. Brun, J. L., Castan, B., de Barbeyrac, B., Cazanave, C., Charvériat, A., Faure, K., Mignot, S., Verdon, R., Fritel, X., Graesslin, O., CNGOF, & SPILF (2020). Pelvic inflammatory diseases: Updated French guidelines. *Journal of gynecology obstetrics and human reproduction*, 49(5), 101714. <https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2020.101714>.
48. Brunham, R. C., Gottlieb, S. L., & Paavonen, J. (2015). Pelvic inflammatory disease. *The New England journal of medicine*, 372(21), 2039–2048. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1411426>.
49. Ruggeri, M., Cannas, S., Cubeddu, M., Molicotti, P., Piras, G. L., Dessole, S., & Zanetti, S. (2016). Bacterial agents as a cause of infertility in humans. *The new microbiologica*, 39(3), 206–209.
50. Tao, X., Ge, S. Q., Chen, L., Cai, L. S., Hwang, M. F., & Wang, C. L. (2018). Relationships between female infertility and female genital infections and pelvic inflammatory disease: a population-based nested controlled study. *Clinics (Sao Paulo, Brazil)*, 73, e364. <https://doi.org/10.6061/clinics/2018/e364>.
51. Sleha, R., Boštíková, V., Salavec, M., Mosio, P., Kusáková, E., Kukla, R., Mazurová, J., & Spleňo, M. (2013). Bakteriální infekce jako příčina neplodnosti u lidí [Bacterial infection as a cause of infertility in humans]. *Epidemiologie, mikrobiologie, imunologie : casopis Společnosti pro epidemiologii a mikrobiologii Ceske lekarske spolecnosti J.E. Purkyne*, 62(1), 26–32.

52. Tsevat, D. G., Wiesenfeld, H. C., Parks, C., & Peipert, J. F. (2017). Sexually transmitted diseases and infertility. *American journal of obstetrics and gynecology*, *216*(1), 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.08.008>.
53. Park, S. T., Lee, S. W., Kim, M. J., Kang, Y. M., Moon, H. M., & Rhim, C. C. (2017). Clinical characteristics of genital chlamydia infection in pelvic inflammatory disease. *BMC women's health*, *17*(1), 5. <https://doi.org/10.1186/s12905-016-0356-9>.
54. Park, H. J., Kim, Y. S., Yoon, T. K., & Lee, W. S. (2016). Chronic endometritis and infertility. *Clinical and experimental reproductive medicine*, *43*(4), 185–192. <https://doi.org/10.5653/cerm.2016.43.4.185>.
55. Taylor, B. D., Darville, T., & Haggerty, C. L. (2013). Does bacterial vaginosis cause pelvic inflammatory disease?. *Sexually transmitted diseases*, *40*(2), 117–122. <https://doi.org/10.1097/OLQ.0b013e31827c5a5b>.
56. Salah, R. M., Allam, A. M., Magdy, A. M., & Mohamed, A. S.h (2013). Bacterial vaginosis and infertility: cause or association?. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*, *167*(1), 59–63. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2012.10.031>.
57. van Oostrum, N., De Sutter, P., Meys, J., & Verstraelen, H. (2013). Risks associated with bacterial vaginosis in infertility patients: a systematic review and meta-analysis. *Human reproduction (Oxford, England)*, *28*(7), 1809–1815. <https://doi.org/10.1093/humrep/det096>.
58. Darwish, A. M., AbdelAleem, M. A., Agban, M. N., Mohamed, M. A. (2015). Laparoscopic and bacteriologic evidence of bacterial vaginosis in unexplained infertility. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology*, *4*, 173–178. Retrieved from <https://www.ijrcog.org/index.php/ijrcog/article/view/1834>.
59. Kreisel, K., Torrone, E., Bernstein, K., Hong, J., & Gorwitz, R. (2017). Prevalence of Pelvic Inflammatory Disease in Sexually Experienced Women of

Reproductive Age – United States, 2013-2014. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*, 66(3), 80–83. <https://doi.org/10.15585/mmwr.mm6603a3>.

60. Yusuf, H., & Trent, M. (2023). Pelvic inflammatory disease in adolescents. In *Encyclopedia of Child and Adolescent Health, First Edition* (Vol. 1, pp. 942-952). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-818872-9.00005-4>.

61. CDC. (2022). Pelvic Inflammatory Disease (PID) – STI treatment guidelines. Retrieved from: <https://www.cdc.gov/std/treatment-guidelines/pid.htm>.

62. Anyalechi, G. E., Hong, J., Kreisel, K., Torrone, E., Boulet, S., Gorwitz, R., Kirkcaldy, R. D., & Bernstein, K. (2019). Self-Reported Infertility and Associated Pelvic Inflammatory Disease Among Women of Reproductive Age—National Health and Nutrition Examination Survey, United States, 2013-2016. *Sexually transmitted diseases*, 46(7), 446–451. <https://doi.org/10.1097/OLQ.0000000000000996>.

63. Smith, J., Daley, F. C., Shakur, A., Addley, H. C., Moyle, P. L., & Freeman, S.; Cambridge/UK. (2018). Causes and complications of female pelvic inflammatory disease: a multimodal imaging review. *ECR 2018*. <https://dx.doi.org/10.1594/ecr2018/C-1945>.

64. Bourne, P. A. (2011). Urinary tract infections, pelvic inflammatory disease, hepatitis b, and diabetes mellitus among women of the reproductive ages in a developing nation. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 5(2), 331–339. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2011/1164>.

65. Talmor, A., & Dunphy, B. (2015). Female obesity and infertility. *Best practice & research. Clinical obstetrics & gynaecology*, 29(4), 498–506. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2014.10.014>.

66. Klenov, V. E., & Jungheim, E. S. (2014). Obesity and reproductive function: a review of the evidence. *Current opinion in obstetrics & gynecology*, 26(6), 455–460. <https://doi.org/10.1097/GCO.0000000000000113>.

67. Verit, F. F., Yildiz Zeyrek, F., Zebitay, A. G., & Akyol, H. (2017). Cardiovascular risk may be increased in women with unexplained infertility.

Clinical and experimental reproductive medicine, 44(1), 28–32.
<https://doi.org/10.5653/cerm.2017.44.1.28>.

68. Agenor, A., & Bhattacharya, S. (2015). Infertility and miscarriage: common pathways in manifestation and management. *Women's health (London, England)*, 11(4), 527–541. <https://doi.org/10.2217/whe.15.19>.

69. Kreisel, K. M., Llata, E., Haderxhanaj, L., Pearson, W. S., Tao, G., Wiesenfeld, H. C., & Torrone, E. A. (2021). The Burden of and Trends in Pelvic Inflammatory Disease in the United States, 2006-2016. *The Journal of infectious diseases*, 224(12 Suppl 2), S103–S112. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiaa771>.

70. Davis, G. S., Horner, P. J., Price, M. J., Mitchell, H. D., & Soldan, K. (2021). What Do Diagnoses of Pelvic Inflammatory Disease in Specialist Sexual Health Services in England Tell Us About Chlamydia Control?. *The Journal of infectious diseases*, 224(12 Suppl 2), S113–S120. <https://doi.org/10.1093/infdis/jiab175>.

71. Chan, G. M. F., Fong, Y. F., & Ng, K. L. (2019). Tubo-Ovarian Abscesses: Epidemiology and Predictors for Failed Response to Medical Management in an Asian Population. *Infectious diseases in obstetrics and gynecology*, 2019, 4161394. <https://doi.org/10.1155/2019/4161394>.

72. Brady, P. C. (2016). Pelvic inflammatory disease and Tubo-ovarian abscesses. In *Handbook of consult and inpatient gynecology* (pp. 121–133). Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-27724-0_6.

73. Бурка, О. А., Тутченко, Т. М., Педаченко, Н. Ю., & Кудлай, О. М. (2020). Сучасні підходи до вибору антибактеріальних препаратів при запальних процесах тазових органів: роль інноваційних мікробіологічних методів огляд літератури. *Репродуктивна ендокринологія*, 1(51), 25–31. <https://dx.doi.org/10.18370/2309-4117.2020.51.25-31>.

74. Goller, J. L., De Livera, A. M., Fairley, C. K., Guy, R. J., Bradshaw, C. S., Chen, M. Y., & Hocking, J. S. (2017). Characteristics of pelvic inflammatory disease where no sexually transmitted infection is identified: a cross-

sectional analysis of routinely collected sexual health clinic data. *Sexually transmitted infections*, 93(1), 68–70. <https://doi.org/10.1136/sextrans-2016-052553>.

75. Sweeney, S., Bateson, D., Fleming, K., & Huston, W. (2022). Factors associated with pelvic inflammatory disease: A case series analysis of family planning clinic data. *Women's health (London, England)*, 18, 17455057221112263. <https://doi.org/10.1177/17455057221112263>.

76. Saleh, R. O., Salahdin, O. D., Ahmad, I., Bansal, P., Kaur, H., Deorari, M., HJazi, A., Abosaoda, M. K., Mohammed, I. H., & Jawad, M. A. (2024). An updated study of the relationship between bacterial infections and women's immune system, focusing on bacterial compositions with successful pregnancy. *Journal of reproductive immunology*, 165, 104283. <https://doi.org/10.1016/j.jri.2024.104283>.

77. Epstein, S. E., Zhou, Y. F., & Zhu, J. (1999). Infection and atherosclerosis: emerging mechanistic paradigms. *Circulation*, 100(4), e20–e28. <https://doi.org/10.1161/01.cir.100.4.e20>.

78. Tseng, C. H., Muo, C. H., Lin, M. C., & Kao, C. H. (2016). Association Between Reduced Risk of Intracerebral Hemorrhage and Pelvic Inflammatory Disease. *Medicine*, 95(5), e2726. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000002726>.

79. Mason, J. C., & Libby, P. (2015). Cardiovascular disease in patients with chronic inflammation: mechanisms underlying premature cardiovascular events in rheumatologic conditions. *European heart journal*, 36(8), 482–9c. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehu403>.

80. Okoth, K., Wang, J., Zemedikun, D., Thomas, G. N., Nirantharakumar, K., & Adderley, N. J. (2021). Risk of cardiovascular outcomes among women with endometriosis in the United Kingdom: a retrospective matched cohort study. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*, 128(10), 1598–1609. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.16692>.

81. Schoenfeld, S. R., Kasturi, S., & Costenbader, K. H. (2013). The epidemiology of atherosclerotic cardiovascular disease among patients with SLE: a

systematic review. *Seminars in arthritis and rheumatism*, 43(1), 77–95. <https://doi.org/10.1016/j.semarthrit.2012.12.002>.

82. Lazzerini, P. E., Capecchi, P. L., & Laghi-Pasini, F. (2017). Systemic inflammation and arrhythmic risk: lessons from rheumatoid arthritis. *European heart journal*, 38(22), 1717–1727. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehw208>.

83. Sovari A. A. (2016). Cellular and Molecular Mechanisms of Arrhythmia by Oxidative Stress. *Cardiology research and practice*, 2016, 9656078. <https://doi.org/10.1155/2016/9656078>.

84. Vonderlin, N., Siebermair, J., Kaya, E., Köhler, M., Rassaf, T., & Wakili, R. (2019). Critical inflammatory mechanisms underlying arrhythmias. *Zugrundeliegende inflammatorische Mechanismen bei Herzrhythmusstörungen. Herz*, 44(2), 121–129. <https://doi.org/10.1007/s00059-019-4788-5>.

85. Ricciotti, E., & FitzGerald, G. A. (2011). Prostaglandins and inflammation. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*, 31(5), 986–1000. <https://doi.org/10.1161/ATVBAHA.110.207449>.

86. Ye, Y., Lin, P., Zhu, J., Jeschke, U., & von Schönfeldt, V. (2020). Multiple Roles of Prostaglandin E2 Receptors in Female Reproduction. *Endocrines*, 1(1), 22-34. <https://doi.org/10.3390/endocrines1010003>.

87. Taira, T., Broussard, N., & Bugg, C. (2022). Pelvic inflammatory disease: Diagnosis and treatment in the emergency department. *Emergency Medicine Practice*, 24(12), 1–24.

88. Ness, R. B., Soper, D. E., Holley, R. L., Peipert, J., Randall, H., Sweet, R. L., Sondheimer, S. J., Hendrix, S. L., ... & Kelsey, S. F. (2002). Effectiveness of inpatient and outpatient treatment strategies for women with pelvic inflammatory disease: results from the Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health (PEACH) Randomized Trial. *American journal of obstetrics and gynecology*, 186(5), 929–937. <https://doi.org/10.1067/mob.2002.121625>.

89. Gradison, M. (2012). Pelvic inflammatory disease. *American Family Physician*, 85(8), 791–796.

90. Haggerty, C. L., Totten, P. A., Tang, G., Astete, S. G., Ferris, M. J., Norori, J., Bass, D. C., Martin, D. H., Taylor, B. D., & Ness, R. B. (2016). Identification of novel microbes associated with pelvic inflammatory disease and infertility. *Sexually transmitted infections*, 92(6), 441–446. <https://doi.org/10.1136/sextrans-2015-052285>.
91. The Royal Australian College of General Practitioners. (2025). *Guidelines for preventative activities in general practice* (10th ed.). East Melbourne, Vic: RACGP. Retrieved from: <https://www.racgp.org.au/getattachment/3eddf0a7-7cec-4064-a44b-5bde6c2515a5/Guidelines-for-preventive-activities-in-general-practice.aspx>.
92. Soper D. E. (2010). Pelvic inflammatory disease. *Obstetrics and gynecology*, 116(2 Pt 1), 419–428. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e3181e92c54>.
93. Ravel, J., Moreno, I., & Simón, C. (2021). Bacterial vaginosis and its association with infertility, endometritis, and pelvic inflammatory disease. *American journal of obstetrics and gynecology*, 224(3), 251–257. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.10.019>.
94. Ross, J., Guaschino, S., Cusini, M., & Jensen, J. (2018). 2017 European guideline for the management of pelvic inflammatory disease. *International journal of STD & AIDS*, 29(2), 108–114. <https://doi.org/10.1177/0956462417744099>.
95. Eckert, L. O., Hawes, S. E., Wölner-Hanssen, P. K., Kiviat, N. B., Wasserheit, J. N., Paavonen, J. A., Eschenbach, D. A., & Holmes, K. K. (2002). Endometritis: the clinical-pathologic syndrome. *American journal of obstetrics and gynecology*, 186(4), 690–695. <https://doi.org/10.1067/mob.2002.121728>.
96. Park, W., Lim, W., Kim, M., Jang, H., Park, S. J., Song, G., & Park, S. (2025). Female reproductive disease, endometriosis: From inflammation to infertility. *Molecules and cells*, 48(1), 100164. <https://doi.org/10.1016/j.mocell.2024.100164>.

97. Bryskier, A. (Ed.). (2005). *Antimicrobial agents: Antibacterial and antifungal*. Washington, D.C.: ASM Press. <https://doi.org/10.1128/9781555815929>.
98. Kim, C. J., Kim, D. J., & Kang, J. H. (2015). Immune cells in the female reproductive tract. *Immune Network*, 15(1), 16–26. <https://doi.org/10.4110/in.2015.15.1.16>
99. Li, J. W., Wan, R. T., Liu, Q. D., Xu, H. L., & Chen, Q. (2024). Causal association of immune cells and endometritis: a Mendelian randomization study. *Scientific reports*, 14(1), 24822. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-75827-x>.
100. Peng, Y., Li, Y., Wang, L., Lin, S., & Xu, H. (2024). Causality of immune cells and endometriosis: a bidirectional mendelian randomization study. *BMC women's health*, 24(1), 574. <https://doi.org/10.1186/s12905-024-03417-0>.
101. Zeng, S., Liu, X., Liu, D., & Song, W. (2022). Research update for the immune microenvironment of chronic endometritis. *Journal of reproductive immunology*, 152, 103637. <https://doi.org/10.1016/j.jri.2022.103637>.
102. You, S., Zhu, Y., Li, H., He, F., Liu, S., Yang, X., Wang, L., Zeng, H., Dai, J., & Hu, L. (2023). Recombinant humanized collagen remodels endometrial immune microenvironment of chronic endometritis through macrophage immunomodulation. *Regenerative biomaterials*, 10, rbad033. <https://doi.org/10.1093/rb/rbad033>.
103. Kalkunte, S., Chichester, C. O., Gotsch, F., Sentman, C. L., Romero, R., & Sharma, S. (2008). Evolution of non-cytotoxic uterine natural killer cells. *American journal of reproductive immunology*, 59(5), 425–432. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0897.2008.00595.x>.
104. Dosiou, C., & Giudice, L. C. (2005). Natural killer cells in pregnancy and recurrent pregnancy loss: endocrine and immunologic perspectives. *Endocrine reviews*, 26(1), 44–62. <https://doi.org/10.1210/er.2003-0021>.
105. Matteo, M., Cicinelli, E., Greco, P., Massenzio, F., Baldini, D., Falagario, T., Rosenberg, P., Castellana, L., Specchia, G., & Liso, A. (2009). Abnormal pattern of lymphocyte subpopulations in the endometrium of infertile

women with chronic endometritis. *American journal of reproductive immunology*, 61(5), 322–329. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0897.2009.00698.x>.

106. Puente, E., Alonso, L., Laganà, A. S., Ghezzi, F., Casarin, J., & Carugno, J. (2020). Chronic Endometritis: Old Problem, Novel Insights and Future Challenges. *International journal of fertility & sterility*, 13(4), 250–256. <https://doi.org/10.22074/ijfs.2020.5779>.

107. Kitaya, K., & Yasuo, T. (2010). Aberrant expression of selectin E, CXCL1, and CXCL13 in chronic endometritis. *Modern pathology : an official journal of the United States and Canadian Academy of Pathology, Inc*, 23(8), 1136–1146. <https://doi.org/10.1038/modpathol.2010.98>.

108. Kitaya, K., Tada, Y., Hayashi, T., Taguchi, S., Funabiki, M., & Nakamura, Y. (2014). Comprehensive endometrial immunoglobulin subclass analysis in infertile women suffering from repeated implantation failure with or without chronic endometritis. *American journal of reproductive immunology*, 72(4), 386–391. <https://doi.org/10.1111/aji.12277>.

109. Di Pietro, C., Cicinelli, E., Guglielmino, M. R., Ragusa, M., Farina, M., Palumbo, M. A., & Cianci, A. (2013). Altered transcriptional regulation of cytokines, growth factors, and apoptotic proteins in the endometrium of infertile women with chronic endometritis. *American journal of reproductive immunology*, 69(5), 509–517. <https://doi.org/10.1111/aji.12076>.

110. Hivert, M. F., White, F., Allard, C., James, K., Majid, S., Aguet, F., Ardlie, K. G., Florez, J. C., ... & Powe, C. E. (2024). Placental IGFBP1 levels during early pregnancy and the risk of insulin resistance and gestational diabetes. *Nature medicine*, 30(6), 1689–1695. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-02936-5>.

111. Passaponti, S., Manzan Martins, C., Cresti, L., Romagnoli, R., Paulesu, L., Ietta, F., & Ermini, L. (2024). Lysosome dynamics during human endometrial stromal cells decidualization: effect of para-nonylphenol. *American journal of physiology. Cell physiology*, 327(1), C113–C121. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00604.2023>.

112. White, C. A., & Serrat, M. A. (2023). Dysregulation of insulin-like growth factor-1 signaling in postnatal bone elongation. *Biochemistry and cell biology = Biochimie et biologie cellulaire*, 101(5), 388–393. <https://doi.org/10.1139/bcb-2023-0025>.

113. Wang, B., Gao, M., Yao, Y., Shen, H., Li, H., Sun, J., Wang, L., & Zhang, X. (2024). Enhancing endometrial receptivity: the roles of human chorionic gonadotropin in autophagy and apoptosis regulation in endometrial stromal cells. *Reproductive biology and endocrinology : RB&E*, 22(1), 37. <https://doi.org/10.1186/s12958-024-01205-x>.

114. Dimitriadis, E., Robb, L., Liu, Y. X., Enders, A. C., Martin, H., Stoikos, C., Wallace, E., & Salamonsen, L. A. (2003). IL-11 and IL-11R α immunolocalisation at primate implantation sites supports a role for IL-11 in placentation and fetal development. *Reproductive biology and endocrinology : RB&E*, 1, 34. <https://doi.org/10.1186/1477-7827-1-34>.

115. Buzzaccarini, G., Vitagliano, A., Andrisani, A., Santarsiero, C. M., Cicinelli, R., Nardelli, C., Ambrosini, G., & Cicinelli, E. (2020). Chronic endometritis and altered embryo implantation: a unified pathophysiological theory from a literature systematic review. *Journal of assisted reproduction and genetics*, 37(12), 2897–2911. <https://doi.org/10.1007/s10815-020-01955-8>.

116. Takimoto, K., Yamada, H., Shimada, S., Fukushi, Y., & Wada, S. (2023). Chronic Endometritis and Uterine Endometrium Microbiota in Recurrent Implantation Failure and Recurrent Pregnancy Loss. *Biomedicines*, 11(9), 2391. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11092391>.

117. Kitaya, K., Matsubayashi, H., Takaya, Y., Nishiyama, R., Yamaguchi, K., Takeuchi, T., & Ishikawa, T. (2017). Live birth rate following oral antibiotic treatment for chronic endometritis in infertile women with repeated implantation failure. *American journal of reproductive immunology*, 78(5), 10.1111/aji.12719. <https://doi.org/10.1111/aji.12719>.

118. Gao, H., Liu, Q., Wang, X., Li, T., Li, H., Li, G., Tan, L., & Chen, Y. (2024). Deciphering the role of female reproductive tract microbiome in reproductive health: a review. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, *14*, 1351540. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2024.1351540>.
119. Moreno, I., Codoñer, F. M., Vilella, F., Valbuena, D., Martinez-Blanch, J. F., Jimenez-Almazán, J., Alonso, R., Alamá, P., ... & Simon, C. (2016). Evidence that the endometrial microbiota has an effect on implantation success or failure. *American journal of obstetrics and gynecology*, *215*(6), 684–703. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2016.09.075>.
120. Agostinis, C., Mangogna, A., Bossi, F., Ricci, G., Kishore, U., & Bulla, R. (2019). Uterine Immunity and Microbiota: A Shifting Paradigm. *Frontiers in immunology*, *10*, 2387. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.02387>.
121. Li, M. Y., Wu, Y., Tang, H. L., Wang, Y., Li, B., He, Y. Y., Yan, G. J., & Yang, Z. M. (2024). Embryo-Derived Cathepsin B Promotes Implantation and Decidualization by Activating Pyroptosis. *Advanced science (Weinheim, Baden-Wuerttemberg, Germany)*, *11*(43), e2402299. <https://doi.org/10.1002/advs.202402299>.
122. Zheng, Z. M., Shi, J. W., Wang, L., & Li, M. Q. (2025). NK cells: shielding senescence homeostasis in the decidua during early pregnancy. *Seminars in immunopathology*, *47*(1), 22. <https://doi.org/10.1007/s00281-025-01048-7>.
123. Deryabin, P. I., & Borodkina, A. V. (2022). Stromal cell senescence contributes to impaired endometrial decidualization and defective interaction with trophoblast cells. *Human reproduction (Oxford, England)*, *37*(7), 1505–1524. <https://doi.org/10.1093/humrep/deac112>.
124. Okada, H., Tsuzuki, T., & Murata, H. (2018). Decidualization of the human endometrium. *Reproductive medicine and biology*, *17*(3), 220–227. <https://doi.org/10.1002/rmb2.12088>.
125. Vinketova, K., Mourdjeva, M., & Oreshkova, T. (2016). Human Decidual Stromal Cells as a Component of the Implantation Niche and a Modulator

of Maternal Immunity. *Journal of pregnancy*, 2016, 8689436. <https://doi.org/10.1155/2016/8689436>.

126. Ticconi, C., Di Simone, N., Campagnolo, L., & Fazleabas, A. (2021). Clinical consequences of defective decidualization. *Tissue & cell*, 72, 101586. <https://doi.org/10.1016/j.tice.2021.101586>.

127. Wu, D., Kimura, F., Zheng, L., Ishida, M., Niwa, Y., Hirata, K., Takebayashi, A., Takashima, A., ... & Murakami, T. (2017). Chronic endometritis modifies decidualization in human endometrial stromal cells. *Reproductive biology and endocrinology : RB&E*, 15(1), 16. <https://doi.org/10.1186/s12958-017-0233-x>.

128. Kimura, F., Takebayashi, A., Ishida, M., Nakamura, A., Kitazawa, J., Morimune, A., Hirata, K., Takahashi, A., ... & Murakami, T. (2019). Review: Chronic endometritis and its effect on reproduction. *The journal of obstetrics and gynaecology research*, 45(5), 951–960. <https://doi.org/10.1111/jog.13937>.

129. Pinto, V., Matteo, M., Tinelli, R., Mitola, P. C., De Ziegler, D., & Cicinelli, E. (2015). Altered uterine contractility in women with chronic endometritis. *Fertility and sterility*, 103(4), 1049–1052. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2015.01.007>.

130. Brun, J. L., Castan, B., de Barbeyrac, B., Cazanave, C., Charvériat, A., Faure, K., Mignot, S., Verdon, R., Fritel, X., & Graesslin, O. (2019). Les infections génitales hautes. Mise à jour des recommandations pour la pratique clinique – texte court [Pelvic Inflammatory Diseases: Updated Guidelines for Clinical Practice - Short version]. *Gynecologie, obstetrique, fertilité & sénologie*, 47(5), 398–403. <https://doi.org/10.1016/j.gofs.2019.03.012>.

131. Das, B. B., Ronda, J., & Trent, M. (2016). Pelvic inflammatory disease: improving awareness, prevention, and treatment. *Infection and drug resistance*, 9, 191–197. <https://doi.org/10.2147/IDR.S91260>.

132. Kairys, N., & Roepke, C. (2024). Tubo-ovarian abscess. In *StatPearls*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing. Retrieved from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448125/>

133. Yaranal, P. J., & Hegde, V. (2013). Salpingitis isthmica nodosa: a case report. *Journal of clinical and diagnostic research*, 7(11), 2581–2582. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2013/6240.3619>.
134. Barkwill D, Tobler KJ. (2025). Salpingitis Isthmica Nodosa. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. Retrieved from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563165/>.
135. Bolaji, I. I., Oktaba, M., Mohee, K., & Sze, K. Y. (2015). An odyssey through salpingitis isthmica nodosa. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*, 184, 73–79. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2014.11.014>.
136. Ng, K. Y. B., & Cheong, Y. (2019). Hydrosalpinx - Salpingostomy, salpingectomy or tubal occlusion. *Best practice & research. Clinical obstetrics & gynaecology*, 59, 41–47. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2019.01.011>.
137. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Electronic address: ASRM@asrm.org (2021). Role of tubal surgery in the era of assisted reproductive technology: a committee opinion. *Fertility and sterility*, 115(5), 1143–1150. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2021.01.051>.
138. Capmas, P., Suarthana, E., & Tulandi, T. (2021). Management of Hydrosalpinx in the Era of Assisted Reproductive Technology: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of minimally invasive gynecology*, 28(3), 418–441. <https://doi.org/10.1016/j.jmig.2020.08.017>.
139. Kim, M. Y., Rha, S. E., Oh, S. N., Jung, S. E., Lee, Y. J., Kim, Y. S., Byun, J. Y., Lee, A., & Kim, M. R. (2009). MR Imaging findings of hydrosalpinx: a comprehensive review. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*, 29(2), 495–507. <https://doi.org/10.1148/rg.292085070>.
140. Palagiano, A., Cozzolino, M., Ubaldi, F. M., Palagiano, C., & Coccia, M. E. (2021). Effects of Hydrosalpinx on Endometrial Implantation Failures: Evaluating Salpingectomy in Women Undergoing in vitro fertilization. Efeitos do Hydrosalpinx no Falho de Implantação Endometrial: Avaliar a

salpingectomy nas mulheres em curso de Fertilização in vitro. *Revista brasileira de ginecologia e obstetricia : revista da Federacao Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetricia*, 43(4), 304–310. <https://doi.org/10.1055/s-0040-1722155>.

141. Strandell, A., & Lindhard, A. (2002). Why does hydrosalpinx reduce fertility? The importance of hydrosalpinx fluid. *Human reproduction (Oxford, England)*, 17(5), 1141–1145. <https://doi.org/10.1093/humrep/17.5.1141>.

142. Volodarsky-Perel, A., Buckett, W., & Tulandi, T. (2019). Treatment of hydrosalpinx in relation to IVF outcome: a systematic review and meta-analysis. *Reproductive biomedicine online*, 39(3), 413–432. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2019.04.012>.

143. Chanelles, O., Ducarme, G., Sifer, C., Hugues, J. N., Touboul, C., & Poncelet, C. (2011). Hydrosalpinx and infertility: what about conservative surgical management?. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*, 159(1), 122–126. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2011.07.004>.

144. Obrzut, B., & Obrzut, M. (2022). Is There Still a Place for Reconstructive Surgery in Distal Tubal Disease?. *Journal of clinical medicine*, 11(12), 3278. <https://doi.org/10.3390/jcm11123278>.

145. Nian, L., Yang, D. H., Zhang, J., Zhao, H., Zhu, C. F., Dong, M. F., & Ai, Y. (2021). Analysis of the Clinical Efficacy of Laparoscopy and Hysteroscopy in the Treatment of Tubal-Factor Infertility. *Frontiers in medicine*, 8, 712222. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.712222>.

146. Jenkins, S. M., & Vadakekut, E. S. (2025). Pelvic Inflammatory Disease. In: *StatPearls*. StatPearls Publishing. Retrieved from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29763134/>.

147. Happel, A. U., Varsani, A., Balle, C., Passmore, J. A., & Jaspan, H. (2020). The Vaginal Virome-Balancing Female Genital Tract Bacteriome, Mucosal Immunity, and Sexual and Reproductive Health Outcomes?. *Viruses*, 12(8), 832. <https://doi.org/10.3390/v12080832>.

148. Polyzou, E., Ntalaki, E., Gavatha, M., & Akinosoglou, K. (2025). Non-Sexually Transmitted Infection (STI)-Related Pelvic Inflammatory Disease (PID). *Microorganisms*, 13(12), 2813. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13122813>.
149. Waghchaure, S. R., Magar, G. B., & Ahire, E. D. (2025). Infectious pelvic inflammatory disease and In-Vitro fertilization: A review of social landscape and community perceptions. *Placenta and Reproductive Medicine*, 4(1), 1-10. <https://doi.org/10.54844/prm.2025.0885>.
150. Curry, A., Williams, T., & Penny, M. L. (2019). Pelvic Inflammatory Disease: Diagnosis, Management, and Prevention. *American family physician*, 100(6), 357–364.
151. de Melo, G. A. R., de Araújo Lopes Júnior, M., Costa, J. S., Brasil Fraga, T. A., Feitosa, V. F. B., de Sousa Pinheiro Barbosa, J. (2024). Pelvic inflammatory disease: A silent threat to female fertility. *International Seven Journal of Health Research*, 3(3), 833–843. <https://doi.org/10.56238/isevjhv3n3-003>.
152. Reki, N., Bakhsh, F. M., Ramzan, T., Afzal, S., Iqbal, R., Bashir, N., Mastoi, S. (2025). Pelvic inflammatory disease and associated risk factors. *International Journal of Biomedical Research*, 3(3), 365–370. <https://doi.org/10.70749/ijbr.v3i3.2351>
153. Al-Kuran, O., Al-Mehaisen, L., Alduraidi, H., Al-Husban, N., Attarakih, B., Sultan, A., Othman, Z., AlShárat, S., AlHilali, S., Alkouz, N., Alibrahim, N., & AlMusallam, W. (2021). How prevalent are symptoms and risk factors of pelvic inflammatory disease in a sexually conservative population. *Reproductive health*, 18(1), 109. <https://doi.org/10.1186/s12978-021-01155-2>.
154. Yusuf, H., & Trent, M. (2023). Management of Pelvic Inflammatory Disease in Clinical Practice. *Therapeutics and clinical risk management*, 19, 183–192. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S350750>.
155. Avramenko, N. V. (2014). Inflammatory diseases of the pelvic organs in women as the leading factor of formation of tubal-peritoneal infertility.

Zaporozhye Medical Journal, 16(4), 63–68. <https://doi.org/10.14739/2310-1210.2014.4.27401>.

156. Gul, F., Iqbal, M., & Rehman, M. (2025). The impact of pelvic inflammatory disease (PID) on female fertility: A review of the literature. *Frontier in Medical and Health Research*, 3(7), 287–300. Retrieved from: <https://fmhr.net/index.php/fmhr/article/view/1073>.

157. Бадюк, О. О., Адамчук, Н. В., Охабська, І. І., Скорейко, Р. С., & Марущак, М. І. (2025). Патогенетичне обґрунтування безпліддя за умови запальних захворювань органів малого тазу. *Health & Education*, (3), 3-14. <https://doi.org/10.32782/health-2025.3.1>.

158. Smith, K. J., Tsevat, J., Ness, R. B., Wiesenfeld, H. C., & Roberts, M. S. (2008). Quality of life utilities for pelvic inflammatory disease health states. *Sexually transmitted diseases*, 35(3), 307–311. <https://doi.org/10.1097/OLQ.0b013e31815b07dd>.

159. Iwata, H., Sugiyama, Y., Satoi, Y., Sasamoto, N., Aoki, T., & Matsushima, M. (2022). Diagnostic accuracy of pelvic examination in pelvic inflammatory disease: A meta-analysis. *Journal of general and family medicine*, 23(6), 384–392. <https://doi.org/10.1002/jgf2.572>.

160. Bayoumi, R. R., Hurt, L., Zhang, N., Law, Y. J., Venetis, C., Fatem, H. M., Serour, G. I., van der Poel, S., & Boivin, J. (2024). A critical systematic review and meta-analyses of risk factors for fertility problems in a globalized world. *Reproductive biomedicine online*, 48(3), 103217. <https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2023.04.008>.

161. Ashraf, D. M., Ali, D., & Azadeh, D. M. (2014). Effect of infertility on the quality of life, a cross-sectional study. *Journal of clinical and diagnostic research* : *JCDR*, 8(10), OC13–OC15. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2014/8481.5063>.

162. Borghi, L., Menichetti, J., & Vegni E. (2021) Editorial: Patient-Centered Infertility Care: Current Research and Future Perspectives on

Psychosocial, Relational, and Communication Aspects. *Frontiers in Psychology*, 12, 712485. doi: 10.3389/fpsyg.2021.712485.

163. Dube, L., Bright, K., Hayden, K. A., & Gordon, J. L. (2023). Efficacy of psychological interventions for mental health and pregnancy rates among individuals with infertility: a systematic review and meta-analysis. *Human reproduction update*, 29(1), 71–94. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmac034>.

164. Dancet, E. A., Nelen, W. L., Sermeus, W., De Leeuw, L., Kremer, J. A., & D'Hooghe, T. M. (2010). The patients' perspective on fertility care: a systematic review. *Human reproduction update*, 16(5), 467–487. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmq004>.

165. Boivin, J., Bunting, L., Collins, J. A., & Nygren, K. G. (2007). International estimates of infertility prevalence and treatment-seeking: potential need and demand for infertility medical care. *Human reproduction (Oxford, England)*, 22(6), 1506–1512. <https://doi.org/10.1093/humrep/dem046>.

166. Greil, A. L., Slauson-Blevins, K., & McQuillan, J. (2010). The experience of infertility: a review of recent literature. *Sociology of health & illness*, 32(1), 140–162. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9566.2009.01213.x>.

167. Song, D., Li, X., Yang, M., Wang, N., Zhao, Y., Diao, S., Zhang, X., Gou, X., & Zhu, X. (2021). Fertility quality of life (FertiQoL) among Chinese women undergoing frozen embryo transfer. *BMC women's health*, 21(1), 177. <https://doi.org/10.1186/s12905-021-01325-1>.

168. Skedgel, C., Ralphs, E., Finn, E., Markert, M., Samuelsen, C., & Whitty, J. A. (2022). How Do People with Experience of Infertility Value Different Aspects of Assistive Reproductive Therapy? Results from a Multi-Country Discrete Choice Experiment. *The patient*, 15(4), 459–472. <https://doi.org/10.1007/s40271-021-00563-7>.

169. Gameiro, S., Adcock, E., Graterol Munoz, C., O'Hanrahan, M., D'Angelo, A., & Boivin, J. (2024). What is bad news in fertility care? A qualitative analysis of staff and patients' accounts of bad and challenging news in fertility care.

Human reproduction (Oxford, England), 39(1), 139–146.
<https://doi.org/10.1093/humrep/dead231>.

170. Domar, A., Vassena, R., Dixon, M., Costa, M., Vegni, E., Collura, B., Markert, M., Samuelsen, C., ... & Boivin, J. (2021). Barriers and factors associated with significant delays to initial consultation and treatment for infertile patients and partners of infertile patients. *Reproductive biomedicine online*, 43(6), 1126–1136.
<https://doi.org/10.1016/j.rbmo.2021.09.002>.

171. Wan, L., & He, S. (2024). Association between depression and infertility based on the PHQ-9 score: Analyses of NHANES 2013-2018. *PloS one*, 19(7), e0305176. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0305176>.

172. Kiani, Z., Simbar, M., Hajian, S., Zayeri, F., RashidiFakari, F., & Chimeh, F. J. (2022). Investigating different dimensions of infertile women's quality of life: a descriptive cross-sectional study. *BMC public health*, 22(1), 2436.
<https://doi.org/10.1186/s12889-022-14924-w>.

173. Skedgel, C., Cubi-Molla, P., Mott, D., Gameiro, S., Boivin, J., Al-Janabi, H., Brazier, J., Markert, M., Andersson, F. L., & Jofre-Bonet, M. (2023). Unmet Parenthood Goals, Health-Related Quality of Life and Apparent Irrationality: Understanding the Value of Treatments for Infertility. *Pharmacoeconomics - open*, 7(3), 337–344. <https://doi.org/10.1007/s41669-023-00402-5>.

174. Howard, L. M., Wilson, C. A., Reilly, T. J., Moss, K. M., Mishra, G. D., Coupland-Smith, E., Riecher-Rössler, A., Seedat, S., Smith, S., Steinberg, J. R., van Ditzhuijzen, J., & Oram, S. (2025). Women's reproductive mental health: currently available evidence and future directions for research, clinical practice and health policy. *World psychiatry : official journal of the World Psychiatric Association (WPA)*, 24(2), 196–215. <https://doi.org/10.1002/wps.21305>.

175. Wei, J., Huang, H., & Fan, L. (2025). Global burden of female infertility attributable to sexually transmitted infections and maternal sepsis: 1990-2021 and projections to 2050. *Scientific reports*, 15(1), 15189.
<https://doi.org/10.1038/s41598-025-94259-9>.

176. Nugent, C. N., & Chandra, A. (2024). Infertility and Impaired Fecundity in Women and Men in the United States, 2015-2019. *National health statistics reports*, (202), 1–19. Retrieved from: <https://www.cdc.gov/nchs//data/nhsr/nhsr202.pdf>.

177. Sinka K. (2024). The global burden of sexually transmitted infections. *Clinics in dermatology*, 42(2), 110–118. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2023.12.002>.

178. de Castro, M. H. M., Mendonça, C. R., Noll, M., de Abreu Tacon, F. S., & do Amaral, W. N. (2021). Psychosocial Aspects of Gestational Grief in Women Undergoing Infertility Treatment: A Systematic Review of Qualitative and Quantitative Evidence. *International journal of environmental research and public health*, 18(24), 13143. <https://doi.org/10.3390/ijerph182413143>.

179. Marion, L. L., & Meeks, G. R. (2012). Ectopic pregnancy: History, incidence, epidemiology, and risk factors. *Clinical obstetrics and gynecology*, 55(2), 376–386. <https://doi.org/10.1097/GRF.0b013e3182516d7b>.

180. Mikolajczyk, R. T., Kraut, A. A., & Garbe, E. (2013). Evaluation of pregnancy outcome records in the German Pharmacoepidemiological Research Database (GePaRD). *Pharmacoepidemiology and drug safety*, 22(8), 873–880. <https://doi.org/10.1002/pds.3467>.

181. Sabbatucci, M., Salfa, M. C., Regine, V., Pezzotti, P., & Suligoj, B. (2019). Estimated burden of Chlamydia trachomatis female infection and consequent severe pelvic inflammatory disease, Italy, 2005-2016. *Annali dell'Istituto superiore di sanita*, 55(3), 217–223. https://doi.org/10.4415/ANN_19_03_04.

182. Parazzini, F., Ricci, E., Cipriani, S., Chiaffarino, F., Chiantera, V., & Bulfoni, G. (2013). Temporal trend in the frequency of ectopic pregnancies in Lombardy, Italy. *Gynecologic and obstetric investigation*, 75(3), 210–214. <https://doi.org/10.1159/000346173>.

183. Malhotra, R., Patel, R., Gill, K., Brandi, K. M., & Merchant, A. M. (2022). Socioeconomic Analysis of the Surgical Management of Ectopic Pregnancies: An Analysis of the National Inpatient Sample. *Journal of minimally invasive gynecology*, 29(5), 641–648. <https://doi.org/10.1016/j.jmig.2021.12.020>.
184. Broutet, N., Fruth, U., Deal, C., Gottlieb, S. L., Rees, H., & participants of the 2013 STI Vaccine Technical Consultation (2014). Vaccines against sexually transmitted infections: the way forward. *Vaccine*, 32(14), 1630–1637. <https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2014.01.053>.
185. Salfa, M. C., Suligoï, B., & Italian STI Laboratory-based Surveillance Working Group (2016). Prevalence of Chlamydia trachomatis, Trichomonas vaginalis and Neisseria gonorrhoeae Based on Data Collected by a Network of Clinical Microbiology Laboratories, in Italy. *Advances in experimental medicine and biology*, 901, 47–57. https://doi.org/10.1007/5584_2015_5015.
186. Liao, C., Tan, Y., Wang, K., Wen, X., Hu, X., Huang, Y., & Li, Y. (2023). The Impact and Correlation of Anxiety and Depression on Pressure Pain Threshold of Acupoints in Patients with Chronic Pelvic Inflammatory Disease. *Pain research & management*, 2023, 3315090. <https://doi.org/10.1155/2023/3315090>.
187. Fasciana, T., Capra, G., Di Carlo, P., Calà, C., Vella, M., Pistone, G., Colomba, C., & Giammanco, A. (2021). Socio-Demographic Characteristics and Sexual Behavioral Factors of Patients with Sexually Transmitted Infections Attending a Hospital in Southern Italy. *International journal of environmental research and public health*, 18(9), 4722. <https://doi.org/10.3390/ijerph18094722>.
188. Haggerty, C. L., Schulz, R., Ness, R. B., & PID Evaluation and Clinical Health Study Investigators (2003). Lower quality of life among women with chronic pelvic pain after pelvic inflammatory disease. *Obstetrics and gynecology*, 102(5 Pt 1), 934–939. [https://doi.org/10.1016/s0029-7844\(03\)00695-1](https://doi.org/10.1016/s0029-7844(03)00695-1).
189. Sima, R. M., Pleș, L., Socea, B., Sklavounos, P., Negoï, I., Stănescu, A. D., ... & Radosa, J. C. (2021). Evaluation of the SF-36 questionnaire for assessment of the quality of life of endometriosis patients undergoing treatment:

A systematic review and meta-analysis. *Experimental and therapeutic medicine*, 22(5), 1283. <https://doi.org/10.3892/etm.2021.10718>.

190. Ribeiro Neto, B., Barreiro, M., Tomé, A., & Vale-Fernandes, E. (2025). Psychosocial aspects of infertility and the impact of assisted reproductive techniques – a comprehensive review. *JBRA assisted reproduction*, 29(2), 378–393. <https://doi.org/10.5935/1518-0557.20250002>.

191. Jiang, L., Zeng, T., Wu, M., Yang, L., Zhao, M., Yuan, M., Zhu, Z., & Lang, X. (2024). Infertility psychological distress in women undergoing assisted reproductive treatment: A grounded theory study. *Journal of clinical nursing*, 33(9), 3642–3658. <https://doi.org/10.1111/jocn.17195>.

192. Brezina, P. R., & Zhao, Y. (2012). The ethical, legal, and social issues impacted by modern assisted reproductive technologies. *Obstetrics and gynecology international*, 2012, 686253. <https://doi.org/10.1155/2012/686253>.

193. Omidifar, N., Najafi, E., Nasiri, K., Shirazi, T. K. F., Salmani, R., & Parsanezhad, M. E. (2025). The impact of infertility-related stress, physiological stress and some fertility indices on clinical pregnancy in women undergoing in vitro fertilization. *BMC pregnancy and childbirth*, 26(1), 55. <https://doi.org/10.1186/s12884-025-08280-x>.

194. Zurlo, M. C., Vallone, F., & Cattaneo Della Volta, M. F. (2025). Psychological predictors, moderators, and mediators of treatment outcome among ART-treated women: a prospective study. *Frontiers in reproductive health*, 7, 1665920. <https://doi.org/10.3389/frph.2025.1665920>.

195. Lindgren, M. C., & Ross, L. S. (2014). Reproductive health care delivery. *The Urologic clinics of North America*, 41(1), 205–211. <https://doi.org/10.1016/j.ucl.2013.08.011>.

196. Tholeti, P., Uppangala, S., Kalthur, G., & Adiga, S. K. (2024). The landscape of assisted reproductive technology access in India. *Reproduction & fertility*, 5(4), e240079. <https://doi.org/10.1530/RAF-24-0079>.

197. Verma, P., Gupta, R., Singh, D., et al. (2020). Impact of COVID-19 on in-vitro fertilization services: A global perspective. *Fertility and Sterility*, *114*(5), 1067–1073. Mesfin, M. D., Galgallo, D. A., Atmaca, L., Kovács, K. A., Várnagy, Á., & Prémusz, V. (2025). Systematic review of challenges and prospective recommendations of medically assisted reproductive technology in developing countries. *Frontiers in reproductive health*, *7*, 1678033. <https://doi.org/10.3389/frph.2025.1678033>.
198. Wang, R., Pan, W., Jin, L., Li, Y., Geng, Y., Gao, C., Chen, G., Wang, H., Ma, D., & Liao, S. (2019). Artificial intelligence in reproductive medicine. *Reproduction (Cambridge, England)*, *158*(4), R139–R154. <https://doi.org/10.1530/REP-18-0523>.
199. Manu, A., Poenaru, E., Duica, F., Bausic, A. I. G., Coroleuca, B. C., Coroleuca, C. A., Iacob, C., Rosca, I., & Bratila, E. (2025). Quality of Life Assessment and Clinical Implications for Women with Endometriosis Through Validated Tools: A Narrative Review. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*, *61*(10), 1729. <https://doi.org/10.3390/medicina61101729>.
200. Aubry, G., Panel, P., Thiollier, G., Huchon, C., & Fauconnier, A. (2017). Measuring health-related quality of life in women with endometriosis: comparing the clinimetric properties of the Endometriosis Health Profile-5 (EHP-5) and the EuroQol-5D (EQ-5D). *Human reproduction (Oxford, England)*, *32*(6), 1258–1269. <https://doi.org/10.1093/humrep/dex057>.
201. Tripoli, T. M., Sato, H., Sartori, M. G., de Araujo, F. F., Girão, M. J., & Schor, E. (2011). Evaluation of quality of life and sexual satisfaction in women suffering from chronic pelvic pain with or without endometriosis. *The journal of sexual medicine*, *8*(2), 497–503. <https://doi.org/10.1111/j.1743-6109.2010.01976.x>.
202. Бадюк, О. О., Марущак, М. І., Палапа, В. В., Оксюта, В. М., & Мялюк, О. П. (2025). Вплив гінекологічної коморбідної патології на перебіг запальних захворювань органів малого тазу. *Health & Education*, (2), 3-11. <https://doi.org/10.32782/health-2025.2.1>.

203. Бадюк, О. О., Адамчук, Н. В., Охабська, І. І., Корнієнко, В. Г., & Марущак, М. І. (2024). Патогенетичні особливості запальних захворювань органів малого таза за умови кардіометаболічних порушень. *Health & Education*, (3), 3–11. <https://doi.org/10.32782/health-2024.3.1>.

204. Бадюк, О. О., Марущак, М. І., Габор, Г. Г., Невгадовська, П. М., & Мялюк, О. П. (2025). Роль артеріальної гіпертензії в перебігу запальних захворювань органів малого таза. *Health & Education*, (1), 4-9. <https://doi.org/10.32782/health-2025.1.1>.

205. Бадюк, О. О., Палапа, В. В., Оксюта, В. М., & Габор, Г. Г. (2023). Поширеність запальних захворювань органів малого таза у хворих на цукровий діабет. *Медична та клінічна хімія*, 25(4), 118-126. <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2023.i4.14383>.

206. Наказ МОЗ України від 18.05.2023 № 928 «Про затвердження Стандартів медичної допомоги «Запальні захворювання органів малого таза». Отримано з: <https://moz.gov.ua/uk/decrees/nakaz-moz-ukraini-vid-18052023--928-pro-zatverdzhennja-standartiv-medichnoi-dopomogi-zapalni-zahvorjuvannja-organiv-malogo-taza>.

207. American Diabetes Association (2019). *Standards of Medical Care in Diabetes-2019* Abridged for Primary Care Providers. *Clinical diabetes : a publication of the American Diabetes Association*, 37(1), 11–34. <https://doi.org/10.2337/cd18-0105>.

208. American Diabetes Association Primary Care Advisory Group (2024). Introduction: *Standards of Care in Diabetes-2024* Abridged for Primary Care Professionals. *Clinical diabetes : a publication of the American Diabetes Association*, 42(2), 181. <https://doi.org/10.2337/cd24-aint>.

209. Yong, W., Wang, J., Leng, Y., Li, L., & Wang, H. (2023). Role of Obesity in Female Reproduction. *International journal of medical sciences*, 20(3), 366–375. <https://doi.org/10.7150/ijms.80189>.

210. Ahmed, A. E., Abdelkarim, S., Zenida, M., Baiti, M. A. H., Alhazmi, A. A. Y., Alfaifi, B. A. H., Majrabi, R. Q. M., Khormi, N. Q. M., ... & Abdelwahab, S. I. (2023). Prevalence and Associated Risk Factors of Urinary Tract Infection among Diabetic Patients: A Cross-Sectional Study. *Healthcare (Basel, Switzerland)*, *11*(6), 861. <https://doi.org/10.3390/healthcare11060861>.

211. Ware, J. E., Jr, & Sherbourne, C. D. (1992). The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Medical care*, *30*(6), 473–483.

212. Ware, J. E., Kosinski, M., Keller, S. D. (1994). SF-36 Physical and Mental Health Summary Scales: A User's Manual. Boston, MA: The Health Institute, New England Medical Center Hospitals. Retrieved from: https://www.researchgate.net/profile/John-Ware-6/publication/292390260_SF-36_Physical_and_Mental_Health_Summary_Scales_a_User's_Manual/links/5af580264585157136caee31/SF-36-Physical-and-Mental-Health-Summary-Scales-a-Users-Manual.pdf.

213. Бадюк, О. О., & Марущак, М. І. (2026). Клініко-епідеміологічна картина коморбідного перебігу хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2-го типу у жінок з непліддям. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*, (4), 48–56. <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2025.v.i4.13906>.

214. Бадюк, О. О., Марущак, М. І. Соціо-демографічна характеристика хворих з коморбідним перебігом запальних захворювань органів малого таза. *New Horizons in Scientific Research: Challenges and Solutions: Collection of Scientific Papers with the Proceedings of the 2nd International Scientific and Practical Conference* (p. 142–143). December 16-18, 2024. Marseille, France: European Open Science Space.

215. Бадюк, О. О. Структура запальних захворювань органів малого тазу у хворих на цукровий діабет 2 типу. *PRO MED 2025: матеріали наукової конференції молодих вчених та студентів* (с. 3). 15 травня, 2025. Рівне, Україна: ДЗ «ЛДМУ».

216. Бадюк О. Аналіз соматичної коморбідності при запальних захворюваннях органів малого тазу. *Майбутнє за наукою*: матеріали ХХVІІІ конгресу студентів та молодих учених (присвяченого 170-літтю з дня народження І. Я. Горбачевського) (с. 99–100). 8–10 квітня, 2024. Тернопіль, Україна: Укрмедкнига.

217. Бадюк, О. О. Діагностична цінність загального аналізу крові пацієнок із запальними захворюваннями органів малого тазу на тлі цукрового діабету 2 типу. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*: матеріали LХVІІІ підсумкової науково-практичної конференції (с. 159–160). 12–13 червня, 2025. Тернопіль, Україна: ТНМУ.

218. Speroff, L., Fritz, M. A. (2017). *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility* (8th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.

219. Parker, J., Briden, L., & Gersh, F. L. (2025). Recognizing the Role of Insulin Resistance in Polycystic Ovary Syndrome: A Paradigm Shift from a Glucose-Centric Approach to an Insulin-Centric Model. *Journal of clinical medicine*, 14(12), 4021. <https://doi.org/10.3390/jcm14124021>.

220. Wiesenfeld, H. C., Hillier, S. L., Meyn, L. A., Amortegui, A. J., & Sweet, R. L. (2012). Subclinical pelvic inflammatory disease and infertility. *Obstetrics and gynecology*, 120(1), 37–43. <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e31825a6bc9>.

221. Crețu, D., Cernea, S., Onea, C. R., & Pop, R. M. (2020). Reproductive health in women with type 2 diabetes mellitus. *Hormones (Athens, Greece)*, 19(3), 291–300. <https://doi.org/10.1007/s42000-020-00225-7>.

222. Бадюк, О. О., & Марущак, М. І. (2025). Гормональні порушення у жінок з непліддям та запальними захворюваннями органів малого тазу на тлі цукрового діабету 2-го типу. *Медична та клінічна хімія*, (3), 34–38. <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2025.i3.15691>.

223. Бадюк, О. О., & Марущак, М. І. (2025). Характеристика менструальної функції у жінок з непліддям на тлі коморбідності хронічного

сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу. *Перспективи та інновації науки*, 9(55), 1862-1871. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-9\(55\)-1862-1871](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-9(55)-1862-1871).

224. Бадюк, О. О. Гормональний фон жінок з запальними захворюваннями органів малого тазу на тлі цукрового діабету 2 типу. *Харків. Інновації у медицині: сучасні виклики та розвиток науки молодими вченими в умовах військового часу*: матеріали науково-практичної конференції молодих вчених за участю міжнародних спеціалістів, присвяченої Дню науки (с. 5). 15–16 травня, 2025. Харків, Україна.

225. Бадюк, О. О. Гормональний фон безплідних жінок з хронічним сальпінгофоритом у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу. *Досягнення та перспективи розвитку медицини та фармації. Погляд молодих вчених*: збірник матеріалів Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю (с. 38). 5–6 листопада, 2025. Чернівці, Україна: БДМУ.

226. Tykhonova, T. M. ., Smilka, Y. N., & Khyzhnyak, O. O. (2018). Quality of life in patients with diabetes mellitus: the factors of influence and the way of correction. *Problems of Endocrine Pathology*, 66(4), 103–109. <https://doi.org/10.21856/j-PER.2018.4.11>.

227. Бадюк, О. О., & Марущак, М. І. (2026). Аналіз показників якості життя жінок з непліддям за умови коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу. *Перспективи та інновації науки*, 1(59), 2145–2158. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-1\(59\)-2145-2158](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-1(59)-2145-2158).

228. Бадюк, О. О., & Марущак, М. І. (2026). Асоціативні зв'язки між клініко-епідеміологічними даними та показниками якості життя у жінок з непліддям на тлі коморбідності цукрового діабету 2 типу та хронічного сальпінгофориту. *Перспективи та інновації науки*, 2(60), 1884–1897. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-2\(60\)-1884-1897](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-2(60)-1884-1897).

229. Stenhouse E. (2012). Effects of diabetes on women's reproductive health. *Nursing standard (Royal College of Nursing (Great Britain) : 1987)*, 26(38), 35–40. <https://doi.org/10.7748/ns2012.05.26.38.35.c9110>.

230. Lei, R., Chen, S., & Li, W. (2024). Advances in the study of the correlation between insulin resistance and infertility. *Frontiers in endocrinology*, 15, 1288326. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1288326>.

231. Condorelli, R. A., La Vignera, S., Mongioì, L. M., Alamo, A., & Calogero, A. E. (2018). Diabetes Mellitus and Infertility: Different Pathophysiological Effects in Type 1 and Type 2 on Sperm Function. *Frontiers in endocrinology*, 9, 268. <https://doi.org/10.3389/fendo.2018.00268>.

232. Mohamed, A. A. A. (2024). Pelvic inflammatory disease: clinical feature, risk factors, treatment, and prevention. *Indian Journal of Community Health*, 36(6), 769–777. <https://doi.org/10.47203/IJCH.2024.v36i06.004>.

233. Winkley, K., Kristensen, C., & Fosbury, J. (2021). Sexual health and function in women with diabetes. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*, 38(11), e14644. <https://doi.org/10.1111/dme.14644>.

234. Geerlings, S. E. (2008). Urinary tract infections in patients with diabetes mellitus: epidemiology, pathogenesis and treatment. *International journal of antimicrobial agents*, 31(Suppl 1), S54–S57. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2007.07.042>.

235. Brieditis, E., Li, X., Sundquist, K., & Jansåker, F. (2024). Vulvovaginal candidiasis and type 2 diabetes: A nationwide retrospective cohort study. *Diabetes, obesity & metabolism*, 26(9), 4043–4051. <https://doi.org/10.1111/dom.15757>.

236. Nitzan, O., Elias, M., Chazan, B., & Saliba, W. (2015). Urinary tract infections in patients with type 2 diabetes mellitus: review of prevalence, diagnosis, and management. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity : targets and therapy*, 8, 129–136. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S51792>.

237. Калугіна, Л. В., Юско, Т. І., Чайківська, Е. Ф., Плаксієва, К. Д., & Сіліна, Н. К. (2020). Ускладнений хронічний сальпінгоофорит у молодих.

Можливості консервативної терапії. *Репродуктивна ендокринологія*, (54), 79–84. <https://doi.org/10.18370/2309-4117.2020.54.79-84>.

238. Chávez-Reyes, J., Escárcega-González, C. E., Chavira-Suárez, E., León-Buitimea, A., Vázquez-León, P., Morones-Ramírez, J. R., Villalón, C. M., Quintanar-Stephano, A., & Marichal-Cancino, B. A. (2021). Susceptibility for Some Infectious Diseases in Patients With Diabetes: The Key Role of Glycemia. *Frontiers in public health*, 9, 559595. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2021.559595>.

239. Derosa, G., Romano, D., D'Angelo, A., & Maffioli, P. (2023). Female Sexual Dysfunction in Subjects with Type 2 Diabetes Mellitus. *Sex Disabil*, 41, 221–233. <https://doi.org/10.1007/s11195-023-09781-3>.

240. Rogoznica, M., Perica, D., Borovac, B., Belančić, A., & Matovinović, M. (2023). Sexual Dysfunction in Female Patients with Type 2 Diabetes Mellitus – Sneak Peek on an Important Quality of Life Determinant. *Diabetology*, 4(4), 527-536. <https://doi.org/10.3390/diabetology4040046>.

241. Joung, K. H., Jeong, J. W., & Ku, B. J. (2015). The association between type 2 diabetes mellitus and women cancer: the epidemiological evidences and putative mechanisms. *BioMed research international*, 2015, 920618. <https://doi.org/10.1155/2015/920618>.

242. Cui, L., Sheng, Y., Sun, M., Hu, J., Qin, Y., & Chen, Z. J. (2016). Chronic Pelvic Inflammation Diminished Ovarian Reserve as Indicated by Serum Anti Müllerian Hormone. *PloS one*, 11(6), e0156130. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0156130>.

243. Zhao, H., Zhang, J., Cheng, X., Nie, X., & He, B. (2023). Insulin resistance in polycystic ovary syndrome across various tissues: an updated review of pathogenesis, evaluation, and treatment. *Journal of ovarian research*, 16(1), 9. <https://doi.org/10.1186/s13048-022-01091-0>.

244. Cao, Z., Zhou, Q., An, J., Guo, X., Jia, X., & Qiu, Y. (2025). Glycolytic Dysfunction in Granulosa Cells and Its Contribution to Metabolic Dysfunction in

Polycystic Ovary Syndrome. *Drug design, development and therapy*, 19, 5255–5270. <https://doi.org/10.2147/DDDT.S525651>.

245. Baptiste, C. G., Battista, M. C., Trottier, A., & Baillargeon, J. P. (2010). Insulin and hyperandrogenism in women with polycystic ovary syndrome. *The Journal of steroid biochemistry and molecular biology*, 122(1-3), 42–52. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2009.12.010>.

246. Adriaanse, M. C., Drewes, H. W., van der Heide, I., Struijs, J. N., & Baan, C. A. (2016). The impact of comorbid chronic conditions on quality of life in type 2 diabetes patients. *Quality of life research : an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation*, 25(1), 175–182. <https://doi.org/10.1007/s11136-015-1061-0>.

247. Chachamovich, J. R., Chachamovich, E., Ezer, H., Fleck, M. P., Knauth, D., & Passos, E. P. (2010). Investigating quality of life and health-related quality of life in infertility: a systematic review. *Journal of psychosomatic obstetrics and gynaecology*, 31(2), 101–110. <https://doi.org/10.3109/0167482X.2010.481337>.

248. Ying, L., Wu, L. H., & Loke, A. Y. (2016). The effects of psychosocial interventions on the mental health, pregnancy rates, and marital function of infertile couples undergoing in vitro fertilization: a systematic review. *Journal of assisted reproduction and genetics*, 33(6), 689–701. <https://doi.org/10.1007/s10815-016-0690-8>.

249. Xie, Y., Ren, Y., Niu, C., Zheng, Y., Yu, P., & Li, L. (2023). The impact of stigma on mental health and quality of life of infertile women: A systematic review. *Frontiers in psychology*, 13, 1093459. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2022.1093459>.

250. Angin, P., Yoldemir, T., & Atasayan, K. (2019). Quality of life among infertile PCOS patients. *Archives of gynecology and obstetrics*, 300(2), 461–467. <https://doi.org/10.1007/s00404-019-05202-z>.

251. Kovács-Szabó, Z., Ács, P., Prémusz, V., Makai, A., & Hock, M. (2025). Psychological, Symptom-Related, and Lifestyle Predictors of Health-Related

Quality of Life in Hungarian Women with Endometriosis. *Journal of Clinical Medicine*, 14(19), 7004. <https://doi.org/10.3390/jcm14197004>.

252. Vlachou, E., Owens, D. A., Lavdaniti, M., Kalemikerakis, J., Evagelou, E., Margari, N., ... & Tsartsalis, A. N. (2019). Prevalence, Wellbeing, and Symptoms of Dysmenorrhea among University Nursing Students in Greece. *Diseases (Basel, Switzerland)*, 7(1), 5. <https://doi.org/10.3390/diseases7010005>.

253. Amza, M., Findelee, S., Haj Hamoud, B., Sima, R. M., Poenaru, M. O., Popescu, M., & Pleş, L. (2024). Dysmenorrhea and Its Impact on Patients' Quality of Life-A Cross-Sectional Study. *Journal of clinical medicine*, 13(19), 5660. <https://doi.org/10.3390/jcm13195660>.

254. Hashim, R. T., Alkhalifah, S. S., Alsalman, A. A., Alfaris, D. M., Alhussaini, M. A., Qasim, R. S., & Shaik, S. A. (2020). Prevalence of primary dysmenorrhea and its effect on the quality of life amongst female medical students at King Saud University, Riyadh, Saudi Arabia. A cross-sectional study. *Saudi medical journal*, 41(3), 283–289. <https://doi.org/10.15537/smj.2020.3.24988>.

255. Wong C. L. (2018). Health-related quality of life among Chinese adolescent girls with Dysmenorrhoea. *Reproductive health*, 15(1), 80. <https://doi.org/10.1186/s12978-018-0540-5>.

256. Van Gerwen, O. T., Muzny, C. A., & Marrazzo, J. M. (2022). Sexually transmitted infections and female reproductive health. *Nature microbiology*, 7(8), 1116–1126. <https://doi.org/10.1038/s41564-022-01177-x>.

257. Alves, S. E., & Queiroz, M. S. (2026). Sexual dysfunction and quality of life in postmenopausal type 2 diabetes mellitus: clinical and laboratory factors. *Climacteric : the journal of the International Menopause Society*, 1–7. Advance online publication. <https://doi.org/10.1080/13697137.2025.2601007>.

258. Navriya, S. C., Jain, M., Yadav, O., Chowdary, R. C. (2000). Sexual Dysfunction in Female Patients with Diabetes. In: Feingold, K. R., Adler, R. A., Ahmed, S. F., Anawalt, B., Blackman, M. R., Chrousos, G., ... & Wilson D. P., editors. *Endotext [Internet]*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc. Retrieved

from:

https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK612823/?utm_source=chatgpt.com.

259. Del Forno, S., Raspollini, A., Doglioli, M., Andreotti, A., Spagnolo, E., Lenzi, J., ... & Seracchioli, R. (2024). Painful sexual intercourse, quality of life and sexual function in patients with endometriosis: not just deep dyspareunia. *Archives of gynecology and obstetrics*, *310*(4), 2091–2100. <https://doi.org/10.1007/s00404-024-07643-7>.

260. Guerrieri, G. M., Martinez, P. E., Klug, S. P., Haq, N. A., Vanderhoof, V. H., Koziol, D. E., ... & Nelson, L. M. (2014). Effects of physiologic testosterone therapy on quality of life, self-esteem, and mood in women with primary ovarian insufficiency. *Menopause (New York, N.Y.)*, *21*(9), 952–961. <https://doi.org/10.1097/GME.000000000000195>.

261. Fischer, B., Gleason, C., & Asthana, S. (2014). Effects of hormone therapy on cognition and mood. *Fertility and sterility*, *101*(4), 898–904. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2014.02.025>.

262. Murto, T., Bjuresten, K., Landgren, B. M., & Stavreus-Evers, A. (2013). Predictive value of hormonal parameters for live birth in women with unexplained infertility and male infertility. *Reproductive biology and endocrinology : RB&E*, *11*, 61. <https://doi.org/10.1186/1477-7827-11-61>.

263. Charandabi, S. M. A., Kamalifard, M., Mahzad Sedaghiani, M., Montazeri, A., & Dehghanpour Mohammadian, E. (2012). Health-Related Quality of Life and its Predictive Factors among Infertile Women. *Journal of caring sciences*, *1*(3), 159–164. <https://doi.org/10.5681/jcs.2012.023>.

264. Zimodro, J. M., Mucha, M., Berthold, H. K., & Gouni-Berthold, I. (2024). Lipoprotein Metabolism, Dyslipidemia, and Lipid-Lowering Therapy in Women: A Comprehensive Review. *Pharmaceuticals (Basel, Switzerland)*, *17*(7), 913. <https://doi.org/10.3390/ph17070913>.

265. Bao, Z., Zhang, Y., Zhou, J., & Dai, Z. (2025). Association between atherogenic index of plasma and infertility: a cross-sectional study based on U.S.

women. *Lipids in health and disease*, 24(1), 51. <https://doi.org/10.1186/s12944-025-02469-x>.

266. Zhang, Y., Alzahrani, M., Dambaeva, S., & Kwak-Kim, J. (2025). Dyslipidemia and female reproductive failures: perspectives on lipid metabolism and endometrial immune dysregulation. *Seminars in immunopathology*, 47(1), 18. <https://doi.org/10.1007/s00281-025-01043-y>.

267. Nichols, A. R., Chavarro, J. E., & Oken, E. (2024). Reproductive risk factors across the female lifecourse and later metabolic health. *Cell metabolism*, 36(2), 240–262. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2024.01.002>.

268. Wang, X., Zhang, H., Chen, Y., Du, Y., Jin, X., & Zhang, Z. (2020). Follicle stimulating hormone, its association with glucose and lipid metabolism during the menopausal transition. *The journal of obstetrics and gynaecology research*, 46(8), 1419–1424. <https://doi.org/10.1111/jog.14297>.

269. Guo, Y., Zhao, M., Bo, T., Ma, S., Yuan, Z., Chen, W., He, Z., Hou, X., ... Zhao, J. (2019). Blocking FSH inhibits hepatic cholesterol biosynthesis and reduces serum cholesterol. *Cell research*, 29(2), 151–166. <https://doi.org/10.1038/s41422-018-0123-6>.

270. Liao, B., Qi, X., Yun, C., Qiao, J., & Pang, Y. (2022). Effects of Androgen Excess-Related Metabolic Disturbances on Granulosa Cell Function and Follicular Development. *Frontiers in endocrinology*, 13, 815968. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.815968>.

271. Houston, E. J., & Templeman, N. M. (2025). Reappraising the relationship between hyperinsulinemia and insulin resistance in PCOS. *The Journal of endocrinology*, 265(2), e240269. <https://doi.org/10.1530/JOE-24-0269>.

ДОДАТОК А

Список праць, опублікованих за темою дисертації:

1. Бадюк, О. О., & Марущак, М. І. (2025). Гормональні порушення у жінок з непліддям та запальними захворюваннями органів малого таза на тлі цукрового діабету 2-го типу. *Медична та клінічна хімія*, (3), 34–38. <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2025.i3.15691>.
2. Бадюк, О. О., & Марущак, М. І. (2025). Характеристика менструальної функції у жінок з непліддям на тлі коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу. *Перспективи та інновації науки*, 9(55), 1862-1871. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-9\(55\)-1862-1871](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-9(55)-1862-1871).
3. Бадюк, О. О., & Марущак, М. І. (2026). Клініко-епідеміологічна картина коморбідного перебігу хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2-го типу у жінок з непліддям. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*, (4), 48–56. <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2025.v.i4.13906>.
4. Бадюк, О. О., & Марущак, М. І. (2026). Аналіз показників якості життя жінок з непліддям за умови коморбідності хронічного сальпінгофориту та цукрового діабету 2 типу. *Перспективи та інновації науки*, 1(59), 2145–2158. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-1\(59\)-2145-2158](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-1(59)-2145-2158).
5. Бадюк, О. О., & Марущак, М. І. (2026). Асоціативні зв'язки між клініко-епідеміологічними даними та показниками якості життя у жінок з непліддям на тлі коморбідності цукрового діабету 2 типу та хронічного сальпінгофориту. *Перспективи та інновації науки*, 2(60), 1884–1897. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-2\(60\)-1884-1897](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-2(60)-1884-1897).
6. Бадюк, О. О., Марущак, М. І. Соціо-демографічна характеристика хворих з коморбідним перебігом запальних захворювань органів малого таза. *New Horizons in Scientific Research: Challenges and Solutions: Collection of*

Scientific Papers with the Proceedings of the 2nd International Scientific and Practical Conference (p. 142–143). December 16-18, 2024. Marseille, France: European Open Science Space.

7. Бадюк О. Аналіз соматичної коморбідності при запальних захворюваннях органів малого тазу. *Майбутнє за наукою*: матеріали XXVIII конгресу студентів та молодих учених (присвяченого 170-літтю з дня народження І. Я. Горбачевського) (с. 99–100). 8–10 квітня, 2024. Тернопіль, Україна: Укрмедкнига.

8. Бадюк, О. О. Структура запальних захворювань органів малого тазу у хворих на цукровий діабет 2 типу. *PRO MED 2025*: матеріали наукової конференції молодих вчених та студентів (с. 3). 15 травня, 2025. Рівне, Україна: ДЗ «ЛДМУ».

9. Бадюк, О. О. Гормональний фон жінок з запальними захворюваннями органів малого тазу на тлі цукрового діабету 2 типу. *Харків. Інновації у медицині: сучасні виклики та розвиток науки молодими вченими в умовах військового часу*: матеріали науково-практичної конференції молодих вчених за участю міжнародних спеціалістів, присвяченої Дню науки (с. 5). 15–16 травня, 2025. Харків, Україна.

10. Бадюк, О. О. Діагностична цінність загального аналізу крові пацієнок із запальними захворюваннями органів малого тазу на тлі цукрового діабету 2 типу. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини*: матеріали LXVIII підсумкової науково-практичної конференції (с. 159–160). 12–13 червня, 2025. Тернопіль, Україна: ТНМУ.

11. Бадюк, О. О. Гормональний фон безплідних жінок з хронічним сальпінгофоритом у поєднанні з цукровим діабетом 2 типу. *Досягнення та перспективи розвитку медицини та фармації. Погляд молодих вчених*: збірник матеріалів Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю (с. 38). 5–6 листопада, 2025. Чернівці, Україна: БДМУ.

12. Бадюк, О. О., Палапа, В. В., Оксюта, В. М., & Габор, Г. Г. (2023). Поширеність запальних захворювань органів малого таза у хворих на цукровий діабет. *Медична та клінічна хімія*, 25(4), 118-126. <https://doi.org/10.11603/mcch.2410-681X.2023.i4.14383>.
13. Бадюк, О. О., Адамчук, Н. В., Охабська, І. І., Корнієнко, В. Г., & Марущак, М. І. (2024). Патогенетичні особливості запальних захворювань органів малого таза за умови кардіометаболічних порушень. *Health & Education*, (3), 3–11. <https://doi.org/10.32782/health-2024.3.1>.
14. Бадюк, О. О., Марущак, М. І., Габор, Г. Г., Невгадовська, П. М., & Мялюк, О. П. (2025). Роль артеріальної гіпертензії в перебігу запальних захворювань органів малого таза. *Health & Education*, (1), 4-9. <https://doi.org/10.32782/health-2025.1.1>.
15. Бадюк, О. О., Марущак, М. І., Палапа, В. В., Оксюта, В. М., & Мялюк, О. П. (2025). Вплив гінекологічної коморбідної патології на перебіг запальних захворювань органів малого таза. *Health & Education*, (2), 3-11. <https://doi.org/10.32782/health-2025.2.1>.
16. Бадюк, О. О., Адамчук, Н. В., Охабська, І. І., Скорейко, Р. С., & Марущак, М. І. (2025). Патогенетичне обґрунтування безпліддя за умови запальних захворювань органів малого таза. *Health & Education*, (3), 3-14. <https://doi.org/10.32782/health-2025.3.1>.

ДОДАТОК Б

Відомості про апробацію результатів дисертації:

- 2nd International Scientific and Practical Conference «New Horizons in Scientific Research: Challenges and Solutions» (Marseille, France, December 16-18, 2024) – *публікація*;

- XXVIII конгресі студентів та молодих учених «Майбутнє за наукою» (присвяченому 170-літтю з дня народження І. Я. Горбачевського) (м. Тернопіль, 8–10 квітня 2024 року) – *усна доповідь та публікація*;

- науковій конференції молодих вчених та студентів «PRO MED 2025» (м. Рівне, 15 травня 2025 року) – *публікація*;

- науково-практичній конференції молодих вчених за участю міжнародних спеціалістів «Харків. Інновації у медицині: сучасні виклики та розвиток науки молодими вченими в умовах військового стану», присвяченій Дню науки (м. Харків, 15-16 травня 2025 року) – *публікація*;

- LXVIII підсумковій науково-практичній конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (м. Тернопіль, 12-13 червня 2025 року) – *стендова доповідь та публікація*;

- Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Досягнення та перспективи розвитку медицини та фармації. Погляд молодих вчених» (м. Чернівці, 5-6 листопада 2025 року) – *публікація*.

ДОДАТОК В.1

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Проректор закладу
 вищої освіти з наукової роботи
 Тернопільського національного медичного
 університету імені І. Я. Горбачевського
 МОЗ України
 проф. Іван КЛІЩ


 «30» березня 2026 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1 **Пропозиція для впровадження:** Гормональні порушення у жінок з непліддям та запальними захворюваннями органів малого таза на тлі цукрового діабету 2-го типу.
- 2 **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра функціональної і лабораторної діагностики.
Розроблювачі: Бадюк О.О., Марущак М.І.
Джерело інформації: Бадюк О. О., Марущак М. І. Гормональні порушення у жінок з непліддям та запальними захворюваннями органів малого таза на тлі цукрового діабету 2-го типу //Медична та клінічна хімія. – 2025. – №. 3. – С. 34-38.
- 3 **Базова установа, яка проводить впровадження:** Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра функціональної і лабораторної діагностики.
- 4 **Термін впровадження:** вересень 2025 р. – березень 2026 р.
- 5 **Форма впровадження:** У навчальний процес кафедри – практичні заняття при розгляді запальних захворювань органів малого таза на тлі коморбідності.
- 6 **Зауваження та пропозиції:** Немає.

Відповідальний за впровадження:
 Завідувач кафедри функціональної
 і лабораторної діагностики Тернопільського
 національного медичного університету
 імені І. Я. Горбачевського МОЗ України
 доктор медичних наук, професор



Інна КРИНИЦЬКА

ДОДАТОК В.2

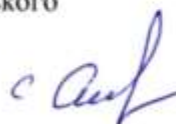
«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Проректор закладу
 вищої освіти з наукової роботи
 Тернопільського національного медичного
 університету імені І. Я. Горбачевського
 МОЗ України
 проф. Іван КЛІЩ
 «30» _____ 2026 р.



АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1 Пропозиція для впровадження:** Клініко-епідеміологічна картина коморбідного перебігу цукрового діабету 2-го типу.
- 2 Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини та фтизіатрії.
- Розроблювачі:** Бадюк О.О., Марущак М.І.
- Джерело інформації:** Бадюк О.О., Марущак М.І. (2025). Клініко-епідеміологічна картина коморбідного перебігу хронічного сальпінгоофориту та цукрового діабету 2-го типу у жінок з непліддям. Здобутки клінічної і експериментальної медицини, (4), 48–56. <https://doi.org/10.11603/1811-2471.2025.v.i4.13906>.
- 3 Базова установа, яка проводить впровадження:** Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини та фтизіатрії.
- 4 Термін впровадження:** грудень 2025 р. – березень 2026 р.
- 5 Форма впровадження:** У навчальний процес кафедри – лекційний курс та практичні заняття при розгляді коморбідності цукрового діабету 2 типу.
- 6 Зауваження та пропозиції:** Немає.

Відповідальний за впровадження:
 Завідувач кафедри пропедевтики
 внутрішньої медицини та фтизіатрії
 Тернопільського національного медичного
 університету імені І. Я. Горбачевського
 МОЗ України
 доктор медичних наук, професор



Сергій АНДРЕЙЧИН

ДОДАТОК В.3

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
 Проректор закладу
 вищої освіти з наукової роботи
 Тернопільського національного медичного
 університету імені І. Я. Горбачевського
 МОЗ України
 проф. Іван КЛІЩ
 «30» _____ 2026 р.

АКТ ПРО ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1 **Пропозиція для впровадження:** Особливості менструальної функції у жінок з непліддям на тлі коморбідності хронічного сальпінгоофориту та цукрового діабету 2 типу.
- 2 **Установа-розробник:** Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра акушерства та гінекології № 2.
Розроблювачі: Бадюк О.О., Марущак М.І.
Джерело інформації: Бадюк О.О., Марущак М.І. Характеристика менструальної функції у жінок з непліддям на тлі коморбідності хронічного сальпінгоофориту та цукрового діабету 2 типу. Перспективи та інновації науки. 2025; 9(55): 1862-1871
- 3 **Базова установа, яка проводить впровадження:** Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, кафедра акушерства та гінекології № 2.
- 4 **Термін впровадження:** жовтень 2025 р. – березень 2026 р.
- 5 **Форма впровадження:** У навчальний процес кафедри – практичні заняття при розгляді запальних захворювань органів малого таза на тлі коморбідності.
- 6 **Зауваження та пропозиції:** Немає.

Відповідальний за впровадження:
 Завідувач кафедри акушерства та гінекології №2
 Тернопільського національного медичного
 університету імені І. Я. Горбачевського
 МОЗ України
 доктор медичних наук, професор



Світлана ГЕРЯК