

**All-Ukrainian Scientific and Practical Conference
of Young Scientists and Students
“II Student Forum:
Innovations in Obstetrics and Gynecology”
February 19, 2026**

**Всеукраїнська науково-практична конференція
молодих вчених та студентів
«II Студентський форум:
інновації в акушерстві та гінекології»
19 лютого 2026 року**



виявляється «не-лактобацилярне» середовище з переважанням *Atopobium*, *Gardnerella* та *Streptococcus*. Згідно з Karadbhaine et al. (2025), такий дисбіоз корелює з хронічним ендометритом, що знижує частоту клінічної вагітності в програмах ЗІВ на 20-30 %.

3. Імунна відповідь та якість ооцитів: Бактеріальні ліпополісахариди (LPS) при дисбіозі активують макрофаги в перитонеальній рідині. Це викликає оксидативний стрес, який погіршує якість ооцитів та порушує процеси фолікулогенезу, роблячи відповідь на стимуляцію яєчників менш передбачуваною.

Висновки:

1. Ендометріоз супроводжується специфічним зсувом мікробіому, який підтримує прозапальний статус організму.

2. Стан мікробіоти матки є незалежним предиктором успіху ДРТ; корекція дисбіозу перед КРІО-переносом може статистично значуще покращити показники Live Birth Rate.

3. Подальші дослідження мають бути спрямовані на розробку протоколів прегравідарної підготовки з використанням персоналізованих пробіотиків та метаболічної терапії.

Ключові слова: ендометріоз, мікробіом, фертильність, лактобактерії, репродуктивне здоров'я.

МЕХАНІЗМИ ВПЛИВУ ЕНДОМЕТРІОЗУ НА ЯКІСТЬ ООЦИТІВ

Воляннюк А. В.

Науковий керівник: д.мед.н., професор Рожковська Н. М.

Кафедра акушерства та гінекології

Завідувач кафедри: д.мед.н., професор Гладчук І. З.

Одеський національний медичний університет

м. Одеса, Україна

Актуальність: ендометріоз є хронічним гормонозалежним запальним захворюванням, що уражає близько 10% жінок репродуктивного віку та до 40–50% жінок із безпліддям. Одним із ключових чинників успішності допоміжних репродуктивних технологій є якість ооцитів, яка визначає їхній потенціал до запліднення та подальшого ембріонального розвитку. Попри значну поширеність ендометріозу, механізми його впливу на якісні характеристики ооцитів залишаються недостатньо вивченими, що зумовлює актуальність даної проблеми.

Мета роботи: проаналізувати та узагальнити наукові дані щодо патофізіологічних механізмів впливу ендометріозу на якість ооцитів.

Методи дослідження: проведено аналіз результатів експериментальних, клінічних, метаболічних, транскриптомних та морфологічних досліджень, присвячених впливу ендометріозу на фолікулогенез, фолікулярне мікросередовище, функцію клітин кумулюса та гранульозних клітин, а також морфологічні й молекулярні характеристики ооцитів опублікованих у міжнародних базах даних PubMed, Scopus, Cochrane Library, Web of Science та локальних джерелах протягом 2020-2025 років.

Результати: за даними літератури, ендометріоз асоціюється з формуванням хронічного запального та прооксидантного мікросередовища у фолікулі, що негативно впливає на дозрівання ооцитів. У фолікулярній рідині пацієток з ендометріозом виявляють дисрегуляцію енергетичного обміну, зниження рівня глюкози та зсув метаболізму в бік анаеробного гліколізу. Підвищений рівень реактивних форм кисню спричиняє оксидативний стрес, що призводить до ушкодження ДНК, порушення мейотичного веретена та зниження мітохондріальної функції ооцитів.

Порушення оксидантно-антиоксидантної рівноваги тісно пов'язане з хронічною запальною відповіддю, характерною для ендометріозу. Транскриптомні дослідження клітин кумулюса та ооцитів продемонстрували змінену експресію генів, залучених до запальних сигнальних шляхів, апоптозу, стероїдогенезу та клітинного циклу, що порушує міжклітинну взаємодію та ооцитарну компетентність.

Морфологічні дослідження МІІ-ооцитів у пацієток з ендометріозом, виконані з використанням трансмісійної електронної мікроскопії, продемонстрували збільшення структурних аномалій мітохондрій та зменшення їх кількості, що вказує на порушення мітохондріальної функції та зниження енергетичного потенціалу ооцитів.

Окрім метаболічних і запальних порушень, ендометріоз супроводжується дисрегуляцією стероїдогенезу в яєчниках. Зниження експресії Steroidogenic Acute Regulatory protein (StAR) у гранульозних кліти-

нах обмежує транспорт холестерину до мітохондрій, що призводить до дисбалансу синтезу статевих стероїдних гормонів. Прогестеронова резистентність, характерна для ендометріозу, порушує оптимальне гормональне середовище, необхідне для мейотичного та цитоплазматичного дозрівання ооцитів.

Висновки: ендометріоз чинить багатокомпонентний негативний вплив на якість ооцитів через порушення фолікулогенезу, дисфункцію клітин кумулюса та гранульозних клітин, оксидативний стрес, хронічне запалення, гормональну та метаболічну дисрегуляцію, а також мітохондріальні й транскриптомні зміни. Сукупність цих механізмів знижує ооцитарну компетентність і може обумовлювати зменшення ефективності програм допоміжних репродуктивних технологій у пацієнток з ендометріозом. Подальші дослідження необхідні для ідентифікації потенційних біомаркерів якості ооцитів та розробки патогенетично обґрунтованих терапевтичних стратегій.

Ключові слова: ендометріоз, якість ооцитів, фолікулогенез, оксидативний стрес, допоміжні репродуктивні технології.

КЛІНІЧНА АНАТОМІЯ РОДОВОГО КАНАЛУ

Вус М. В.

Науковий керівник: к.мед.н., доцент Скрыбіна О. М.
Кафедра анатомії, фізіології та біологічної хімії
Завідувач кафедри: к.мед.н., доцент Скрыбіна О. М.
Луганський державний медичний університет
м. Рівне, Україна

Актуальність: вивчення клінічної анатомії родового каналу є необхідним для розуміння механізмів пологів та прогнозування акушерських ускладнень.

Мета роботи: дослідити анатомо-топографічні та функціональні особливості родового каналу в клінічному аспекті.

Матеріали та методи дослідження: застосовано описово-аналітичний підхід на основі опрацювання навчально-методичних джерел.

Результати дослідження: родовий канал являє собою складну просторову анатомо-функціональну систему, яка забезпечує послідовне та контрольоване проходження плода під час пологів шляхом тісно скоординованої взаємодії кісток і м'яких тканин. Кісткову частину родового каналу утворює малий таз, структура якого визначає проходження передлежачої частини плода через площини входу, порожнини та виходу під час пологів. Кожна з цих площин має чіткі анатомічні орієнтири та різне клінічне значення, оскільки саме на їх рівні відбуваються ключові біомеханічні зміни положення плода. Площина входу малого таза утворена мисом крижової кістки, верхнім краєм лобкового симфізу та термінальною лінією і є першим кістковим бар'єром для плода. На цьому рівні відбувається первинне вставлення голови, від якого залежать тип її згинання, орієнтація та подальший перебіг пологів, що має важливе клінічне значення. Порожнина малого таза характеризується вигнутою віссю, змінними поперечними й косими розмірами та анатомічними звуженнями, зокрема в ділянці сідничних остей. Це зумовлює необхідність внутрішньої ротації голови плода і його просторової адаптації до конфігурації таза, що впливає на перебіг і тривалість пологів. Вихід малого таза є найбільш динамічною частиною кісткового родового каналу завдяки рухливості куприка та розтяжності м'яких тканин. Така адаптивність забезпечує тимчасове збільшення його розмірів у завершальному періоді пологів, полегшує народження плода та знижує ризик травматизації матері й новонародженого. М'які тканини родового каналу включають шийку матки, піхву, структури тазового дна та промежини, які зазнають морфофункціональних змін у процесі пологів. У першому періоді відбувається згладжування та розкриття шийки матки, що забезпечує перехід плода до піхви, яка завдяки високій еластичності здатна до значного фізіологічного розширення. М'язи тазового дна формують нижній відділ родового каналу та беруть активну участь у другому періоді пологів, спрямовуючи рух плода відповідно до осі таза. Їхня узгоджена робота впливає на ефективність потуг, швидкість народження плода та зниження ризику травматизації родових шляхів.

Висновки: клінічна анатомія родового каналу є фундаментальною основою фізіологічних пологів, оскільки саме вона визначає послідовність і біомеханіку просування плода родовими шляхами. Ураху-