

Адамчук Н.В.¹, Охаська І.І.¹, Корнієнко В.Г.¹,
Палапа В.В.², М'ялюк О.П.², Марущак М.І.³

Показники вітаміну D у жінок із синдромом хронічного тазового болю при ендометріозі

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

²КЗВО «Рівненська медична академія»

Рівненської обласної ради, м. Рівне, Україна

³Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України, м. Тернопіль, Україна

Adamchuk N.V.¹, Ohabska I.I.¹, Korniienko V.G.¹,
Palapa V.V.², Mialiuk O.P.², Marushchak M.I.³

Vitamin D levels in women with chronic pelvic pain syndrome in endometriosis

¹Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

²Municipal Institution of Higher Education "Rivne Medical Academy" of Rivne Region Council, Rivne, Ukraine

³Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine

n.adamchuk81@gmail.com

Вступ

Ендометріоз є недостатньо діагностованою причиною хронічного тазового болю та безпліддя приблизно у 10–15% жінок репродуктивного віку [1; 2]. Визначається ектопічним розростанням тканини ендометрію, найчастіше в очеревині малого таза, яєчниках і ректовагінальній перегородці [3; 4]. Хоча це доброякісний діагноз, його часто важко діагностувати лише за гістопатологічними ознаками, характерними для раку. Ендометріоз може різко вплинути на якість життя, оскільки він може проявлятися від менархе до менопаузи. Чинники ризику включають ранню менархе, пізню менопаузу та неплідність, усі вони збільшують кількість овуляторних циклів протягом життя [5]. Загальні клінічні симптоми включають нерегулярні маткові кровотечі, хворобливий статевий акт (диспареунія) і болісні менструації (дисменорея) [6; 7]. Оскільки ліків від ендометріозу не існує, а патофізіологія залишається неясною, загальні варіанти лікування спрямовані на полегшення симптомів, але не на механізми, що лежать в основі захворювання [8]. Зменшення вироблення естрогену та пригнічення овуляції – це консервативне лікування, щоб полегшити біль та уповільнити прогресування захворювання, а хірургічне втручання часто використовується для рефрактерних випадків або безпліддя [9; 10]. Сучасні дослідження сходяться на тому, що генетична схильність, запалення та залежність від естрогену є ознаками захворювання [10; 11]. Ендометріоз переважно пов'язаний із хронічним тазовим болем, спричиненим активацією макрофагів і тучних клітин, що сприяє створенню порочного кола постійного запалення, оксидативного стресу та болю [12; 13].

Відомо, що вітамін D відіграє важливу роль у низці патофізіологічних процесів. Так, були доведені його протизапальні та імуномодуючі властивості [14]. Італійські вчені вперше припустили, що кількість вітаміну D може впливати на розвиток ендометріозу, модулюючи проліферативну активність ендометріальних клітин у черевній порожнині [15].

Цікавим фактом є взаємозв'язок виникнення остеопорозу та змін обміну у кістковій тканині жінок із тазовим болем, асоційованим з ендометріозом [16]. Тому роботи, присвячені ролі вітаміну D у патогенезі ендометріозу, викликають значний інтерес. Це захворювання, безумовно, асоційовано з порушенням функцій ендокринної та імунної систем, а також із вираженою запальною реакцією [17]. Останні дані показали, що жінки, які страждають на ендометріоз, мають більш високий рівень 25-гідроксिवітаміну-D3 і вищу експресію до рецепторів вітаміну D в ендометрії порівняно з контрольною групою, при цьому встановлено підвищення продукції вітаміну D-зв'язуючого білка в сироватці та тканинах очеревини. Саме він має пряме відношення до стимуляції макрофагальної активності. Це відкриття може пояснити вплив вітаміну D на локальну активність імунних клітин та цитокінів, що підтримують ендометріоз, та недостатню стимуляцію макрофагів [18].

Узагальнюючи дані літератури, можна припустити, що існує взаємозв'язок між рівнем вітаміну D і ступенем вираженості тазового болю, що й визначило вибір мети нашого дослідження.

Мета дослідження – установити і вивчити взаємозв'язок показників вітаміну D та інтенсивності тазового болю у жінок, які страждають на зовнішній генітальний ендометріоз (ЗГЕ).

Об'єкт і методи дослідження

Дослідження проведено на базі кафедри медико-профілактичних дисциплін та лабораторної діагностики КЗВО «Рівненська медична академія» у КНП «Пологовий будинок» РМР міста Рівне тривалістю два роки (2021–2023 рр.). В експерименті взяли участь 210 жінок із діагнозом ЗГЕ (середній вік $32,1 \pm 4,2$ р.). Основну групу становили 180 пацієнок із тазовим болям, зумовленим ЗГЕ, контрольну групу – 30 жінок із верифікованим діагнозом ЗГЕ без больового синдрому. Контрольна група була сформована з-поміж жінок із безпліддям на тлі ЗГЕ без больового синдрому, які звернулися для оперативного лікування і дали поінформовану згоду на участь у дослідженні. Діагноз ЗГЕ в обох групах був установлений лапароскопічним та морфологічним дослідженням. Для визначення інтенсивності тазового болю використовували візуальну аналогову шкалу (ВАШ) [19]. Залежно від вираженості больового синдрому за ВАШ пацієнтки основної групи були розділені на три підгрупи: перша підгрупа включала 75 (41,7%) жінок із тазовим болям слабкої інтенсивності (1–3 бали); друга – 62 (34,5%) пацієнтки з болям помірної інтенсивності (4–6 балів); третя підгрупа – 43 (23,8%) жінки з вираженим тазовим болям (7–10 балів).

У всіх учасниць визначали рівень загального 25-гідроксिवітаміну-D3 у сироватці крові методом мас-спектрометрії, адаптованим до клінічної практики згідно з міжнародними стандартами (Vitamin D External Quality Assessment Scheme, National Institute of Standards and Technology). Дефіцит вітаміну D діагностували за концентрації 25-гідроксिवітаміну-D3 менше 20 нг/мл (менше 50 нмоль/л), недостатність – від 20 до 30 нг/мл (від 50 до 75 нмоль/л), нормальний рівень – від 30 до 100 нг/мл (від 75 до 250 нмоль/л). Дослідження виконували в лабораторії КНП «Пологовий будинок» РМР міста Рівне.

Критеріями виключення з дослідження були всі патології (окрім ЗГЕ), що супроводжуються синдромом тазового болю (варикозна хвороба, інтерстиційний цистит, синдром подразненого кишечника і т. д.)

Статистичну обробку даних проводили за допомогою критерію Шапіро – Уїлка. Для представлення нормально розподілених кількісних показників застосовували середні значення та стандартні відхилення. Оцінку відмінностей між ними виконували за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу з апостеріорним критерієм Тьюкі. Кореляційний аналіз проводили за методом Спірмена. Для оцінки відмінностей номінальних показників використовували критерій Пірсона. Достовірними вважали відмінності при $p < 0,05$ [20].

Результати дослідження та їх обговорення

Під час дослідження концентрації вітаміну D у пацієнок контрольної групи середні значення становили $29,22 \pm 4,23$ нг/мл, а основної групи – $22,23 \pm 5,21$

нг/мл, що відповідає у середньому недостатності вітаміну D у всіх учасниць дослідження. У першій підгрупі рівень вітаміну D становив $24,18 \pm 4,16$ нг/мл, у другій – $21,91 \pm 4,62$ нг/мл, а у третій – $18,49 \pm 3,92$ нг/мл. В останній підгрупі пацієнок із вираженим тазовим болям концентрація вітаміну D відповідала критеріям дефіциту. Застосування однофакторного дисперсійного аналізу дало змогу виявити значні відмінності ($p < 0,05$) під час порівняння вмісту вітаміну D у крові обстежених жінок основної групи залежно від ступеня інтенсивності тазового болю. За допомогою критерію Тьюкі було виявлено суттєве зниження рівня вітаміну D у підгрупі пацієнок із помірною інтенсивністю болю порівняно зі слабким ($p = 0,005$), а також у підгрупі з вираженим больовим синдромом порівняно з помірним ($p = 0,004$). У результаті кореляційного аналізу спостерігався зворотний кореляційний зв'язок між вираженістю тазового болю за ВАШ та вмістом вітаміну D у жінок основної групи (коефіцієнт кореляції дорівнював $-0,501$). Нами проведено порівняння розподілу пацієнок за концентрацією вітаміну D залежно від вираженості тазового болю (рис. 1). Згідно з даними, посилення больового синдрому супроводжувалося збільшенням частки жінок із дефіцитом вітаміну D від 0 у контрольній групі до 48,8% у третій підгрупі. Відсоток учасниць дослідження з нормальним рівнем вітаміну D знижувався від 43,3% у контрольній групі до 7,0% у підгрупі жінок із вираженим тазовим болям. Відмінності між підгрупами були достовірними ($p < 0,05$).

Наші спостереження щодо зниження вмісту вітаміну D у пацієнок з ендометріозом відповідають результатам інших раніше проведених досліджень. Так, у великому проспективному когортному дослідженні за 14-річний період, проведеному у США Н. Harris та співавт. [15] (Nurses' Health Study, 70 566 жінок), що включає 1 385 випадків лапароскопічно підтвердженого ендометріозу, у жінок, які вживають більше трьох порцій молочних продуктів на день, на 18% рідше діагностували ендометріоз, аніж у пацієнок, які вживають дві порції щодня (OR=0,82, 95% ДІ 0,71-0,95). У цьому дослідженні рівень 25-гідроксिवітаміну-D3 у плазмі крові зворотно корелював із поширеністю ендометріозу; у пацієнок із рівнем вітаміну D, що знаходяться у верхньому квартилі (80–100%), ризик ендометріозу був на 24% нижче, ніж у жінок із рівнем 25-гідроксिवітаміну-D3, що знаходяться в нижньому квартилі (0–20%), (OR = 0,76, 95% ДІ 0,6–0,97).

Згідно із сучасними уявленнями, ендометріоз – аутоімунна патологія, для якої характерне запалення на тлі порушеної імунної регуляції. Доведено, що вітамін D має антипроліферативний, протизапальний та імуномодулюючий ефект. Він суттєво впливає на синтез деяких запальних цитокінів, перешкоджаючи транскрипції низки генів цитокінів. Таким чином, має потужну модулюючу дію на імунну систему, а дефіцит вітаміну D може викликати системну запальну відповідь, яка є основним чинником розвитку ендометріозу [21; 22].



Рис. 1. Розподіл пацієток за рівнем вітаміну D залежно від вираженості тазового болю

Перспективи подальших досліджень

Отримані дані спонукають до подальшого вивчення ролі вітаміну D у патогенезі ендометріозу, зокрема у механізмах виникнення болювого синдрому, а також його терапії.

Висновки

Отже, у результаті дослідження виявлено зниження концентрації вітаміну D у пацієток із ЗГЕ та достовірну зворотну кореляцію між інтенсивністю тазового болю і рівнем вітаміну D у крові.

Література

1. Mechsner S. Endometriosis, an Ongoing Pain-Step-by-Step Treatment. *J. Clin. Med.* 2022;11:467. DOI: 10.3390/jcm11020467.
2. Becker CM, Bokor A, Heikinheimo O, et al. ESHRE guideline: endometriosis. *Hum Reprod Open.* 2022;2022(2):hoac009. Published 2022 Feb 26. DOI: 10.1093/hropen/hoac009.
3. Tsamantioti ES, Mahdy H. Endometriosis. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; January 23, 2023.
4. Saunders PTK, Horne AW. Endometriosis: Etiology, pathobiology, and therapeutic prospects. *Cell.* 2021;184(11):2807–2824. DOI: 10.1016/j.cell.2021.04.041.
5. Taylor HS, Kotlyar AM, Flores VA. Endometriosis is a chronic systemic disease: clinical challenges and novel innovations. *Lancet.* 2021;397(10276):839–852. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00389-5.
6. Shafir AL, Martel E, Missmer SA, et al. Pelvic floor, abdominal and uterine tenderness in relation to pressure pain sensitivity among women with endometriosis and chronic pelvic pain. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021;264:247–253. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2021.07.029.
7. Vannuccini S, Clemenza S, Rossi M, Petraglia F. Hormonal treatments for endometriosis: The endocrine background. *Rev Endocr Metab Disord.* 2022;23(3):333–355. DOI: 10.1007/s11154-021-09666-w.
8. Greene AD, Lang SA, Kendziorski JA, Sroga-Rios JM, Herzog TJ, Burns KA. Endometriosis: where are we and where are we going? *Reproduction.* 2016;152(3):R63–R78. DOI: 10.1530/REP-16-0052.
9. Duffy J, Hirsch M, Vercoe M, et al. A core outcome set for future endometriosis research: an international consensus development study. *BJOG.* 2020;127(8):967–974. DOI: 10.1111/1471-0528.16157.
10. Bulun SE, Yilmaz BD, Sison C, et al. Endometriosis. *Endocr Rev.* 2019;40(4):1048–1079. DOI: 10.1210/er.2018-00242.
11. Burney RO, Giudice LC. Pathogenesis and pathophysiology of endometriosis. *Fertil Steril.* 2012;98(3):511–519. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2012.06.029.
12. Jiang I, Yong PJ, Allaire C, Bedaiwy MA. Intricate Connections between the Microbiota and Endometriosis. *Int J Mol Sci.* 2021;22(11):5644. Published 2021 May 26. DOI: 10.3390/ijms22115644.
13. Cacciottola L, Donnez J, Dolmans MM. Can Endometriosis-Related Oxidative Stress Pave the Way for New Treatment Targets? *Int J Mol Sci.* 2021;22(13):7138. Published 2021 Jul 1. DOI: 10.3390/ijms22137138.
14. Brown J, Farquhar C. Endometriosis: an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2014(3):CD009590. Published 2014 Mar 10. DOI: 10.1002/14651858.CD009590.pub2.

15. Harris HR, Chavarro JE, Malspeis S, Willett WC, Missmer SA. Dairy-food, calcium, magnesium, and vitamin D intake and endometriosis: a prospective cohort study. *Am J Epidemiol.* 2013;177(5):420–430. DOI: 10.1093/aje/kws247.
16. Gysemans CA, Cardozo AK, Callewaert H, et al. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 modulates expression of chemokines and cytokines in pancreatic islets: implications for prevention of diabetes in nonobese diabetic mice. *Endocrinology.* 2005;146(4):1956–1964. DOI: 10.1210/en.2004-1322.
17. Giordano A, Tommonaro G. Curcumin and Cancer. *Nutrients.* 2019;11(10):2376. Published 2019 Oct 5. DOI: 10.3390/nu11102376.
18. Lasco A, Catalano A, Benvenga S. Improvement of primary dysmenorrhea caused by a single oral dose of vitamin D: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Arch Intern Med.* 2012;172(4):366–367. DOI: 10.1001/archin-termed.2011.715.
19. Breivik H, Borchgrevink PC, Allen SM, et al. Assessment of pain. *Br J Anaesth.* 2008;101(1):17–24. DOI: 10.1093/bja/aen103.
20. Campbell MJ, Machin D, Walters SJ. *Medical statistics: a textbook for the health sciences.* Chichester (U.K.). John Wiley & Sons, Ltd. 2007:331.
21. Almassinokiani F, Khodaverdi S, Solaymani-Dodaran M, Akbari P, Pazouki A. Effects of Vitamin D on Endometriosis-Related Pain: A Double-Blind Clinical Trial. *Med Sci Monit.* 2016;22:4960–4966. Published 2016 Dec 17. DOI: 10.12659/msm.901838.
22. Ciavattini A, Serri M, Delli Carpini G, Morini S, Clemente N. Ovarian endometriosis and vitamin D serum levels. *Gynecol Endocrinol.* 2017;33(2):164–167. DOI: 10.1080/09513590.2016.1239254.

References

1. Mechsner S. Endometriosis, an Ongoing Pain-Step-by-Step Treatment. *J. Clin. Med.* 2022;11:467. doi: 10.3390/jcm11020467.
2. Becker CM, Bokor A, Heikinheimo O, et al. ESHRE guideline: endometriosis. *Hum Reprod Open.* 2022;2022(2):hoac009. Published 2022 Feb 26. doi:10.1093/hropen/hoac009.
3. Tsamantioti ES, Mahdy H. Endometriosis. In: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; January 23, 2023.
4. Saunders PTK, Horne AW. Endometriosis: Etiology, pathobiology, and therapeutic prospects. *Cell.* 2021;184(11):2807–2824. doi: 10.1016/j.cell.2021.04.041.
5. Taylor HS, Kotlyar AM, Flores VA. Endometriosis is a chronic systemic disease: clinical challenges and novel innovations. *Lancet.* 2021;397(10276):839–852. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00389-5.
6. Shafir AL, Martel E, Missmer SA, et al. Pelvic floor, abdominal and uterine tenderness in relation to pressure pain sensitivity among women with endometriosis and chronic pelvic pain. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2021;264:247–253. doi: 10.1016/j.ejogrb.2021.07.029.
7. Vannuccini S, Clemenza S, Rossi M, Petraglia F. Hormonal treatments for endometriosis: The endocrine background. *Rev Endocr Metab Disord.* 2022;23(3):333–355. doi: 10.1007/s11154-021-09666-w.
8. Greene AD, Lang SA, Kendziorski JA, Sroga-Rios JM, Herzog TJ, Burns KA. Endometriosis: where are we and where are we going? *Reproduction.* 2016;152(3):R63–R78. doi: 10.1530/REP-16-0052.
9. Duffy J, Hirsch M, Vercoe M, et al. A core outcome set for future endometriosis research: an international consensus development study. *BJOG.* 2020;127(8):967–974. doi: 10.1111/1471-0528.16157.
10. Bulun SE, Yilmaz BD, Sison C, et al. Endometriosis. *Endocr Rev.* 2019;40(4):1048–1079. doi: 10.1210/er.2018-00242.
11. Burney RO, Giudice LC. Pathogenesis and pathophysiology of endometriosis. *Fertil Steril.* 2012;98(3):511–519. doi: 10.1016/j.fertnstert.2012.06.029.
12. Jiang I, Yong PJ, Allaire C, Bedaiwy MA. Intricate Connections between the Microbiota and Endometriosis. *Int J Mol Sci.* 2021;22(11):5644. Published 2021 May 26. doi: 10.3390/ijms22115644.
13. Cacciottola L, Donnez J, Dolmans MM. Can Endometriosis-Related Oxidative Stress Pave the Way for New Treatment Targets?. *Int J Mol Sci.* 2021;22(13):7138. Published 2021 Jul 1. doi:10.3390/ijms22137138.
14. Brown J, Farquhar C. Endometriosis: an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2014(3):CD009590. Published 2014 Mar 10. doi: 10.1002/14651858.CD009590.pub2.
15. Harris HR, Chavarro JE, Malspeis S, Willett WC, Missmer SA. Dairy-food, calcium, magnesium, and vitamin D intake and endometriosis: a prospective cohort study. *Am J Epidemiol.* 2013;177(5):420–430. doi: 10.1093/aje/kws247.
16. Gysemans CA, Cardozo AK, Callewaert H, et al. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 modulates expression of chemokines and cytokines in pancreatic islets: implications for prevention of diabetes in nonobese diabetic mice. *Endocrinology.* 2005;146(4):1956–1964. doi: 10.1210/en.2004-1322.
17. Giordano A, Tommonaro G. Curcumin and Cancer. *Nutrients.* 2019;11(10):2376. Published 2019 Oct 5. doi: 10.3390/nu11102376.
18. Lasco A, Catalano A, Benvenga S. Improvement of primary dysmenorrhea caused by a single oral dose of vitamin D: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Arch Intern Med.* 2012;172(4):366–367. doi: 10.1001/archin-termed.2011.715.
19. Breivik H, Borchgrevink PC, Allen SM, et al. Assessment of pain. *Br J Anaesth.* 2008;101(1):17–24. doi: 10.1093/bja/aen103.
20. Campbell MJ, Machin D, Walters SJ. *Medical statistics: a textbook for the health sciences.* Chichester (U.K.). John Wiley & Sons, Ltd. 2007:331.
21. Almassinokiani F, Khodaverdi S, Solaymani-Dodaran M, Akbari P, Pazouki A. Effects of Vitamin D on Endometriosis-Related Pain: A Double-Blind Clinical Trial. *Med Sci Monit.* 2016;22:4960–4966. Published 2016 Dec 17. doi: 10.12659/msm.901838.
22. Ciavattini A, Serri M, Delli Carpini G, Morini S, Clemente N. Ovarian endometriosis and vitamin D serum levels. *Gynecol Endocrinol.* 2017;33(2):164–167. doi:10.1080/09513590.2016.1239254.

Мета – установити і вивчити взаємозв'язок показників вітаміну D та інтенсивності тазового болю у жінок, які страждають на зовнішній генітальний ендометріоз.

Матеріали і методи. В експерименті взяли участь 210 жінок. Основну групу становили 180 пацієнток із тазовим болем, зумовленим зовнішнім генітальним ендометріозом, контрольну групу – 30 жінок із верифікованим діагнозом зовнішній генітальний ендометріоз без больового синдрому. Для визначення інтенсивності тазового болю використовували візуальну аналогову шкалу. Залежно від вираженості больового синдрому пацієнтки основної групи були розділені на три підгрупи: перша підгрупа включала 75 жінок із тазовим болем слабкої інтенсивності; друга – 62 пацієнтки з болем помірної інтенсивності; третя підгрупа – 43 учасниці з вираженим тазовим болем. Визначали рівень загального 25-гідроксिवітаміну-D3 у сироватці крові.

Результати. Під час дослідження концентрації вітаміну D у пацієнток контрольної групи середні значення становили $29,22 \pm 4,23$ нг/мл, а основної групи – $22,23 \pm 5,21$ нг/мл, що відповідає у середньому недостатності вітаміну D у всіх учасниць дослідження. За допомогою критерію Тьюкі було виявлено суттєве зниження рівня вітаміну D у підгрупі пацієнток із помірною інтенсивністю болю порівняно зі слабким ($p = 0,005$), а також у підгрупі з вираженим больовим синдромом порівняно з помірним ($p = 0,004$). У результаті кореляційного аналізу спостерігався зворотний кореляційний зв'язок між вираженістю тазового болю за ВАШ та вмістом вітаміну D у жінок основної групи. Згідно з розподілом пацієнток за концентрацією вітаміну D залежно від вираженості тазового болю, посилення больового синдрому супроводжувалося збільшенням частки жінок із дефіцитом вітаміну D від 0 у контрольній групі до 48,8% у третій підгрупі. Відсоток учасниць дослідження з нормальним рівнем вітаміну D знижувався від 43,3% у контрольній групі до 7,0% у підгрупі жінок із вираженим тазовим болем.

Висновки. У результаті дослідження виявлено зниження концентрації вітаміну D у пацієнток з ендометріозом та достовірну зворотну кореляцію між інтенсивністю тазового болю і рівнем вітаміну D у крові.

Ключові слова: вітамін D, синдром хронічного тазового болю, зовнішній генітальний ендометріоз.

Purpose is to establish and study the relationship between vitamin D levels and the intensity of pelvic pain in women suffering from external genital endometriosis.

Material and methods. 210 women took part in the experiment. The main group consisted of 180 patients with pelvic pain caused by external genital endometriosis, the control group – 30 women with a verified diagnosis of external genital endometriosis without pain syndrome. A visual analog scale was used to determine the intensity of pelvic pain. Depending on the severity of the pain syndrome, the patients of the main group were divided into three subgroups: 1 subgroup included 75 women with pelvic pain of weak intensity; 2nd subgroup – 62 patients with pain of moderate intensity; The 3rd subgroup – 43 participants with pronounced pelvic pain. The level of total 25-hydroxyvitamin-D3 in blood serum was determined.

Results. When examining the concentration of vitamin D in patients of the control group, the average values were 29.22 ± 4.23 ng/ml, and in the main group 22.23 ± 5.21 ng/ml, which corresponds to an average vitamin D deficiency in all study participants. Tukey's test revealed a significant decrease in vitamin D levels in the subgroup of patients with moderate pain compared to mild ($p = 0.005$), as well as in the subgroup with severe pain compared to moderate ($p = 0.004$). As a result of the correlation analysis, an inverse correlation was observed between the severity of pelvic pain according to VAS and the content of vitamin D in women of the main group. According to the distribution of patients by vitamin D concentration depending on the severity of pelvic pain, the increase in pain syndrome was accompanied by an increase in the proportion of women with vitamin D deficiency from 0 in the control group to 48.8% in the 3rd subgroup. The percentage of study participants with normal levels of vitamin D decreased from 43.3% in the control group to 7.0% in the subgroup of women with severe pelvic pain.

Conclusions. As a result of the study, a decrease in the concentration of vitamin D in patients with endometriosis and a reliable inverse correlation between the intensity of pelvic pain and the level of vitamin D in the blood were found.

Key words: vitamin D, chronic pelvic pain syndrome, external genital endometriosis.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflict of interest: absent.

Відомості про авторів

Адамчук Назарій Васильович – доктор медичних наук, доцент, Волинська обласна клінічна лікарня; пр. Грушевського, 21, м. Луцьк, Україна, 43005; кафедра акушерства, гінекології та перинатології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010.

n.adamchuk81@gmail.com, ORCID ID 0000-0002-3888-6818

Охаська Ірина Іванівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри акушерства, гінекології та перинатології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010.

oksankamrooo@gmail.com, ORCID ID 0000-0002-6250-5894

Корнієнко В'ячеслав Григорович – кандидат медичних наук, доцент кафедри акушерства, гінекології та перинатології факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького; вул. Пекарська, 69, м. Львів, Україна, 79010.

oksankamproo@gmail.com, ORCID ID 0000-0003-3458-8132

Палапа Василь Васильович – кандидат медичних наук, професор, завідувач кафедри медико-профілактичних дисциплін та лабораторної діагностики КЗВО «Рівненська медична академія» Рівненської обласної ради; вул. М. Карнаухова, 53, м. Рівне, Україна, 33018.

vpalapa@ukr.net, ORCID ID 0000-0003-3076-9817

Мялюк Оксана Петрівна – кандидат біологічних наук, завідувач кафедри фундаментальних дисциплін, КЗВО «Рівненська медична академія» Рівненської обласної ради; вул. М. Карнаухова, 53, м. Рівне, Україна, 33018.

oksankamp@ukr.net, ORCID ID 0000-0002-5090-6607

Марущак Марія Іванівна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри функціональної і лабораторної діагностики Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України; майдан Волі, 1, м. Тернопіль, Україна, 46001.

marushchak@tdmu.edu.ua, ORCID ID 0000-0001-6754-0026