

СЕРІЯ «Медицина»

УДК: 618.14-06-053.8/86

[https://doi.org/10.52058/2786-4952-2023-1\(19\)-252-538](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2023-1(19)-252-538)

Надашкевич Олег Никонович доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри сімейної медицини, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, тел.: (097) 009-44-44

Макагонов Ігор Олександрович кандидат медичних наук, доцент кафедри сімейної медицини, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, <https://orcid.org/0000-0003-2382-6262>

Вергун Андрій Романович доктор медичних наук, доцент кафедри сімейної медицини, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, <https://orcid.org/0000-0002-7521-3241>

Кульчицький Василь Володимирович лікар-онколог, Комунальне некомерційне підприємство «Львівське територіальне медичне об'єднання «Клінічна лікарня планового лікування, реабілітації та паліативної допомоги», ВП "Львівська 1-а міська клінічна лікарня імені князя Лева"

Кравчук Ігор Володимирович лікар-хірург, ординатор III хірургічного відділення, Комунальне некомерційне підприємство Львівської обласної ради «Львівська обласна клінічна лікарня»

Вергун Оксана Михайлівна кандидат медичних наук, доцент кафедри терапії №1, медичної діагностики та гематології і трансфузіології ФПДО, лікар-терапевт вищої категорії, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, <https://orcid.org/0000-0002-0239-5638>

Олексюк Ольга Богданівна кандидат медичних наук, асистент кафедри громадського здоров'я ФПДО Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, <https://orcid.org/0000-0002-6150-9033>

Заремба Марта Олександрівна ординатор Центру терапії, комунальне некомерційне підприємство "1 територіальне медичне об'єднання м.Львова", ВП "Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова", <https://orcid.org/0000-0002-5672-5110>

Мацях Юрій Михайлович студент 31 групи 4 курсу медичного факультету №2, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, <https://orcid.org/0000-0003-1386-5161>

Заремба Олександр Олексійович сімейний лікар відділення сімейної медицини №2, Комунальне некомерційне підприємство “Львівське територіальне медичне об’єднання “Клінічна лікарня планового лікування, реабілітації та паліативної допомоги”, ВП " Львівська 1-а міська клінічна лікарня імені князя Лева, <https://orcid.org/0000-0003-1701-1454>,

Жураєв Рустам Курбанович доктор медичних наук, медичний директор, Львівський приватний медичний центр «Салютас», м. Львів

Служала Наталія Іванівна ординатор Центру терапії, комунальне некомерційне підприємство "1 територіальне медичне об'єднання м.Львова", ВП "Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова"

Доценко Наталія Олексіївна ординатор Центру терапії, комунальне некомерційне підприємство "1 територіальне медичне об'єднання м.Львова", ВП "Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова"

ВЕРИФІКАЦІЯ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЯ У ЖІНОК ПІЗЬОГО РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ: ПОРІВНЯННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ УЛЬТРАСОНОГРАФІЧНИХ І ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Анотація. Гіперпластичні процеси ендометрія є морфофункціональним патологічним станом слизової оболонки матки, що характеризується дифузним або вогнищевим розростанням (проліферацією) залозистих та /або стромальних структур з переважним ураженням залоз функціонального або базального шару ендометрія. Метою дослідження була оцінка інформативності обстеження жінок пізнього репродуктивного віку щодо гіперпластичних процесів ендометрія за допомогою комплексної ультрасонографії з використанням кольорового доплерівського картування і доплерометрії на підставі аналізу власних спостережень та даних джерел сучасної наукової медичної літератури у порівнянні з результатами патоморфологічних досліджень. 138 пацієнткам пізнього репродуктивного віку проводили комплексне ультрасонографічне дослідження та біопсію або лікувально-діагностичне вишкрібання ендометрія. На підставі даних патоморфологічного дослідження діагностовано наступні види гіперплазії ендометрія: гіперплазія ендометрія, обмежена поліпом ендометрія; гіперплазія ендометрія без атипії; гіперплазія ендометрія з атипією.

Відповідно пацієнток було ретроспективно розподілено на 3 клінічні групи. I група включала 47 хворих з поліпами ендометрія, II група – 46 жінок з гіперплазією ендометрія без атипії, III група – 45 пацієнток з гіперплазією ендометрія з атипією. Співпадіння ультрасонографічних та патоморфологічних даних пацієнток I клінічної групи становило 76,59% (36 пацієнток), у II групі – 93,47% (43 хворих), у III групі – 91,11% (41 жінка). Дослідженням виявлено, що при застосуванні ультразвукової доплерометрії при атипових формах гіперплазії ендометрія спостерігається зниження індексу резистентності судин в середньому на $43,51 \pm 1,0\%$ ($p < 0,05$) та достовірне зниження швидкості кровообігу в маткових артеріях на $17,52 \pm 2,0\%$ у порівнянні з неатиповими варіантами. Результати дослідження та дані літератури свідчать, що зниження індексу резистентності судин можна вважати важливим діагностичним критерієм вірогідності гіперпластичних процесів ендометрія з атипією. Стверджено, що компресійна еластографія, як додатковий метод до стандартного алгоритму діагностики гіперпластичних процесів ендометрія, дозволяє на $7,42\% \pm 1,0$ зменшити розбіжність результатів ультрасонографічних досліджень з патологоанатомічним діагнозом. Стверджено, що застосування комплексної ультрасонографії на етапі ранньої діагностики дозволяє запідозрити характер патологічного процесу і визначає покази для патоморфологічного дослідження.

Ключові слова: гіперпластичні процеси ендометрія, пізній репродуктивний вік, комплексна ультразвукова діагностика, патоморфологія.

Nadashkevych Oleh Nykonovych MD, PhD, DSc, professor, head of the family medicine department, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, tel.: (097) 009-44-44

Makagonov Ihor Oleksandrovych MD, PhD, associate professor of the family medicine department, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, <https://orcid.org/0000-0003-2382-6262>

Vergun Andrii Romanovych MD, PhD, DSc, associate professor of the family medicine department, Danylo Halytsky Lviv National Medical University <https://orcid.org/0000-0002-7521-3241>

Kulchytskyi Vasyl Volodymyrovych MD, PhD, oncologist of the communal non-commercial enterprise "Lviv Territorial Medical Association "Clinical Hospital of Planned Treatment, Rehabilitation and Palliative Care", separated department "Lviv 1st City Clinical Hospital"

Kravchuk Ihor Volodymyrovych MD, surgeon, ordinator of the III surgical department, Communal non-commercial enterprise of the Lviv regional administration "Lviv Regional Clinical Hospital"

Vergun Oksana Mykhailivna MD, PhD, Associate Professor of the Department of Therapy No.1, medical diagnostics, hematology and transfusiology FPGE, highest category therapist, Danylo Halytsky Lviv National Medical University <https://orcid.org/0000-0002-0239-5638>

Oleksiuk Olga Bohdanivna MD, PhD, assistant of the department of public health FPGE Danylo Halytsky Lviv National Medical University <https://orcid.org/0000-0002-6150-9033>,

Zaremba Marta Oleksandrivna MD, ordinator of the Therapy Center, a communal non-profit enterprise " Lviv 1st territorial medical association", separated department "Clinical Emergency Medical Hospital of Lviv", <https://orcid.org/0000-0002-5672-5110>

Matsyakh Yurii Mykhailovych student of the 29st group of the 4th year of the Medical Faculty No. 2, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, <https://orcid.org/0000-0003-1386-5161>

Zaremba Oleksandr Oleksiiovych MD, Family Physician of the Department of Family Medicine №2, "Lviv Territorial Medical Association "Clinical Hospital of Planned Treatment, Rehabilitation and Palliative Care", separated department ""Lviv 1st City Clinical Hospital ", <https://orcid.org/0000-0003-1701-1454>

Zhuraiev Rustam Kurbanovych MD, PhD, DSc, Medical Director Lviv Commercial Medical Center "Saliutas", Lviv

Sluzhala Nataliia Ivanivna MD, ordinator of the Therapy Center, a communal non-profit enterprise " Lviv 1st territorial medical association", separated department "Clinical Emergency Medical Hospital of Lviv"

Dotsenko Nataliia Oleksiivna MD, ordinator of the Therapy Center, a communal non-profit enterprise " Lviv 1st territorial medical association", separated department "Clinical Emergency Medical Hospital of Lviv"

VERIFICATION OF SOME HYPERPLASTIC PROCESSES OF THE ENDOMETRY IN WOMEN OF LATE REPRODUCTIVE AGE: COMPARISON OF THE RESULTS OF ULTRASONOGRAPHIC AND PATHOMORPHOLOGICAL STUDIES

Abstract. Hyperplastic endometrial processes are a morphofunctional pathological state of the uterine mucosa, characterized by diffuse or focal growth (proliferation) of glandular and/or stromal structures with predominant damage to

the glands of the functional or basal layer of the endometrium. The purpose of the study was to evaluate the informativeness of the examination of women of late reproductive age regarding hyperplastic processes of the endometrium using complex ultrasonography using color Doppler mapping and dopplerometry based on the analysis of own observations and data from modern scientific medical literature sources in comparison with the results of pathomorphological studies. 138 patients of late reproductive age underwent complex ultrasonographic examination and biopsy or therapeutic and diagnostic scraping of the endometrium. The following types of endometrial hyperplasia were diagnosed on the basis of pathological examination data: endometrial hyperplasia; endometrial hyperplasia limited by endometrial polyp; endometrial hyperplasia without atypia; endometrial hyperplasia with atypia. Accordingly, the patients were retrospectively divided into 3 clinical groups. Group I included 47 patients with endometrial polyps, Group II – 46 women with endometrial hyperplasia without atypia, Group III – 45 patients with endometrial hyperplasia with atypia. The coincidence of ultrasonographic and pathomorphological data of patients in clinical group I was 76.59% (36 patients), in group II - 93.47% (43 patients), in group III - 91.11% (41 women). The research revealed that when using ultrasound dopplerometry in atypical forms of endometrial hyperplasia, there is a decrease in the vascular resistance index by an average of $43.51 \pm 1.0\%$ ($p < 0.05$) and a significant decrease in the blood circulation rate in the uterus arteries by $17.52 \pm 2.0\%$ compared to atypical variants. The results of the study and data from the literature indicate that a decrease in the vascular resistance index can be considered an important diagnostic criterion for the probability of endometrial hyperplastic processes with atypia. It is claimed that compression elastography, as an additional method to the standard algorithm for the diagnosis of endometrial hyperplastic processes, allows to reduce the discrepancy between the results of ultrasonographic studies and pathological diagnosis by $7.42\% \pm 1.0$. It is claimed that the use of complex ultrasonography at the stage of early diagnosis allows us to suspect the nature of the pathological process and determines indications for pathomorphological examination.

Keywords: endometrial hyperplastic processes, late reproductive age, complex ultrasound diagnostics, pathomorphology.

Постановка проблеми. Гіперпластичні процеси ендометрія є морфофункціональним патологічним станом слизової оболонки матки, що характеризується дифузним або вогнищевим розростанням (проліферацією) залозистих та /або стромальних структур з переважним ураженням залоз у функціональному або базальному шарі ендометрія [10, 12]. Дані сучасної наукової літератури свідчать, що захворювання частіше за все розвивається у жінок у старшому репродуктивному віці [11, 17]. Значна розповсюдженість, високий ризик, особливо атипичних форм, розвитку раку ендометрія, який у

загальній структурі онкологічних захворювань жіночого населення України займає друге місце і складає 20% від усіх пухлин репродуктивної системи, викликає підвищену увагу до цієї проблеми науковців та практичних лікарів різних спеціальностей: гінекологів, морфологів, онкологів, лікарів ультразвукової діагностики [2-5, 10, 17]. Частота злоякісної трансформації гіперпластичних процесів ендометрія визначається особливостями захворювання, його тривалістю, характером перебігу (частота рецидивів), а також віком (після 45 років) та супутньою соматичною патологією пацієнток (цукровий діабет, метаболічний синдром, артеріальна гіпертензія) [8, 10-12]. Ризик малігнізації атипової гіперплазії ендометрія становить 50-97%, тоді як гіперплазія ендометрія без атиpii малігнізується у 1,25-45% [12, 13]. При цьому необхідно відмітити високу схильність даної патології до прогресивного та рецидивуючого перебігу [12, 13]. Захворювання є однією з причин втрати репродуктивної функції та порушення менструального циклу [6, 12]. Згідно з сучасними науковими даними, однією з основних патологічних ланок розвитку гіперплазії ендометрію є генетична схильність у деяких жінок до патологічного утворення нових судин у слизовій оболонці порожнини матки і порушення «запрограмованої» загибелі клітин, яка відбувається в нормі упродовж менструального циклу [1, 2, 12]. Клінічними проявами гіперпроліферативних процесів ендометрія є маткові кровотечі за типом метро- або менорагії, проте у 10-30% випадків відзначається асимптомний перебіг захворювання [4, 6, 7].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Не викликає сумніву, що «золотим стандартом» диференційної діагностики патологічних станів ендометрія є фракційне діагностичне вишкрібання каналу шийки матки і стінок порожнини матки або прицільна біопсія ендометрія під контролем гістероскопії з подальшим гістологічним дослідженням вишкрібів або біоптату, що дозволяє визначити характер морфоструктурних змін ендометрія [12, 16]. Відсутність яскраво вираженої клінічної картини ускладнює своєчасну діагностику і відповідно призначення адекватного лікування. За даними різних дослідників специфічність виявлення гіперпластичних процесів ендометрія за допомогою ультразвукової діагностики коливається у широких межах від 67,7% до 92,2%, тоді як гістологічна верифікація даної патології наближається до 100% [1-4]. Проте, для жінок репродуктивного віку, для збереження фертильності багаторазовий кюретаж ендометрія необхідно застосовувати якомога рідше. У цьому контексті залишається актуальним висвітлення ролі та місця неінвазивних методик, у першу чергу, – комплексної ультрасонографії для отримання максимальної інформації про стан ендометрія з метою виявлення його початкових патологічних змін на ранньому етапі обстеження та диференційної діагностики патологічних процесів ендометрія.

Мета статті. Оцінити інформативність обстеження жінок пізнього репродуктивного віку щодо гіперпластичних процесів ендометрія за допомогою комплексної ультрасонографії з використанням кольорового доплерівського картування і доплерометрії на підставі аналізу власних спостережень та даних джерел сучасної наукової медичної літератури у порівнянні з результатами патоморфологічних досліджень.

Виклад основного матеріалу. Проаналізовано 138 медичні карти пацієнток пізнього репродуктивного віку, обстежених протягом 3 років у гінекологічних стаціонарах м. Львова, без порушення норм біоетики, відповідно до наказу № 869 від 05.05.2021 МОЗ України. Хворим проведена комплексна ультрасонографія на апаратах з технологією 3D/4D стану порожнини матки та біопсія або лікувально-діагностичне вишкрібання ендометрія. Оцінка ультразвукових параметрів ендометрія проводилась згідно критеріїв, визначених Міжнародною групою пухлинного аналізу ендометрія (ІЕТА). Ультразвукове сканування починали у ранню проліферативну фазу менструального циклу (у даному періоді, при відсутності патології слизової оболонки матки, є практично відсутній функціональний шар ендометрія та внутрішньоендометріальний кровотік) з абдомінального огляду (через передню черевну стінку за методикою наповнення сечового міхура) за допомогою конвексного датчика частотою 3,5 МГц [1-4]. Оцінювали анатомо-топографічні особливості матки і яєчників, їх розміри і ехоструктуру [2, 3]. Проводили обстеження суміжних органів і прилеглих тканин, нирок тощо. Продовжували дослідження за допомогою об'ємного трансвагінального датчика (6 – 12 МГц), який дає можливість більш чітко обстежити серединне маткове ехо (його розміри, характер контурів, зовнішнього рельєфу порожнини матки, структуру, наявність включень, звукопровідність); отримати об'єм ультрасонографічних даних, які включають увесь ендометрій, у тому числі ділянку трубних кутів, де найчастіше локалізуються поліпи ендометрія; визначити від якої стінки “виходить” поліп, що є важливим для планування гістерорезектоскопічних операцій [2-5, 7-9]. Ультразвукова діагностика мала комплексний характер, крім ехографії включала кольорове доплерівське картування, імпульсно-хвильову доплерометрію судин матки та, як додатковий метод до стандартного алгоритму діагностики, компресійну еластографію – для комплексної оцінки щільності тканини ендометрія. Для оцінки даних еластографії використовували еластографічні індекси 0-5 і шкалу кольорового картування. Кольорове доплерівське картування – це ультразвукова методика візуалізації кровотоку, в основу якої входить реєстрація швидкостей руху крові об'єкта, що досліджується [1-4, 8]. Методика дає можливість візуалізувати та оцінити кровоплин в новоутворених судинах ендометрія, які мають свої характерні особливості: множинні дрібні, тонкі, аномальні за формою. Судинний малюнок

ендометрія оцінювали за наявністю або відсутністю "домінуючих судин", які визначають як одну або кілька окремих артеріальних та/або венозних судин, що проходять через ендометріально-міометріальне з'єднання. Інші судини всередині ендометрія це розсіяні судини, які візуалізуються у вигляді кольорових сигналів всередині ендометрія, але без видимого початку, – на з'єднанні ендометрій – міометрій і циркулярний кровоток. Кровоплин у цих судинах має вкрай низький судинний супротив, високу швидкість і різну направленість. Особливості мікроциркуляції детермінуються трансформацією кровоносних судин у широкі капіляри, множинні артеріально-венозні анастомози з дуже низьким судинним супротивом. Енергетичне картування – це монокольорове картування, показники якого не залежать від напрямку та швидкості, а визначаються інтенсивністю потоку крові, що дозволяє під будь-яким кутом візуалізувати дрібніші судини, забезпечуючи детальну оцінку матки. Для оцінки кровотоку в дрібних судинах використовували індекс резистентності та індекс пульсації. Індекс резистентності – це співвідношення різниці між максимальною швидкістю систоли і кінцевою швидкістю діастоли до максимальної швидкості систоли, а індекс пульсації розраховували як відношення аналогічної різниці, але вже до середньої швидкості кровоплину [4, 8, 9]. За допомогою програми Virtual Organ Computeraided Analysis визначали індекс васкуляризації (vascularization index – VI), що демонструє насиченість тканини судинами (%), індекс кровотоку (flowindex – FI) – середню інтенсивність кровоплину в заданій швидкості та визначається цілим числом від 0 до 100 та співвідношення васкуляризація-кровоплин (vascularization-flowindex-VFI), що характеризує як васкуляризацію, так і кровоток та визначається цілим числом від «0» до «100». За даними сучасних літературних джерел [5,10,15], ці показники при появі аденокарциноми в 5-10 разів вищі, ніж при гіперплазії ендометрія. Симультанно визначали об'єм ендометрія. Гістероскопію здійснювали за допомогою жорстких гістероскопів з мікрогістероскопічною окулярною насадкою з зовнішнім діаметром 5 та 10 мм ("Karl Storz", Німеччина). Препарати ендометрія обробляли за стандартними гістологічними методами, зафарбовували гематоксилін-еозинном, за результатами якого встановлювали морфотип гіперпластичного процесу. Статистичне оброблення результатів досліджень проводилось за допомогою параметричних критеріїв Стьюдента. Проводились розрахунки середньої арифметичної, стандартного відхилення, коефіцієнта вірогідності за загальноприйнятими формулами та таблицями. При визначенні ступеня імовірності припускалась точність 95%. Порівняння кількісних результатів у вибірках проводилося за допомогою двовибіркового t-тесту Стьюдента для різнодисперсних вибірок після перевірки гіпотези про розподіл даних у вибірках за нормальним законом. Визначали такі основні статистичні величини: M – середнє арифметичне; m – стандартну похибку середнього арифметичного; t – критерій Стьюдента; P – показник

достовірності різниці між середніми величинами (відмінність між величинами вважали достовірною при значенні $P \leq 0,05$). Для вивчення ефективності кожної методики комплексного лікування використано ліцензійне програмне забезпечення операційних систем Linux та Windows із застосуванням програмних пакетів математичної обробки Derive та стандартного забезпечення Microsoft Office та Libre Office / Open Office Org (pro Linux), за допомогою комп'ютерних програм «Excel», «LibreOffice Calc», та «Statistica».

Результати дослідження та їх обговорення. При аналізі клініко-параклінічних даних середній вік пацієток всіх груп становив $39,4 \pm 0,5$ років. В анамнезі хворі відмічали ерозію шийки матки та тривале її лікування, наявність лейоміоми, аденоміозу, ускладнення післяпологового періоду, які пов'язані із порушенням виділення посліду, проведенням процедури ручного відділення плаценти та хронічні запальні процеси у придатках. На підставі даних патоморфологічного дослідження діагностовано наступні види гіперплазії ендометрія: гіперплазія ендометрія, обмежена поліпом; гіперплазія ендометрія без атипії; гіперплазія ендометрія з атипією. Відповідно до цього пацієток було ретроспективно розподілено на 3 клінічні групи. I група включала 47 хворих з поліпами ендометрія, II група – 46 жінок з гіперплазією ендометрія без атипії, III група – 45 пацієток з гіперплазією ендометрія з атипією. Аналізуючи дані ультразвукового сканування у хворих I клінічної групи констатовано, що поліпи візуалізувались в трубних кутах у 17 пацієток (36,17%), в ділянці дна матки – у 14 хворих (29,78%) у середніх та верхніх відділах стінок матки – у 16 жінок (34,04%). Одиночні поліпи ендометрія при ультрасонографії візуалізувались у вигляді овальних або округлих утворень, що мали однорідну підвищену або середню ехоструктуру, чіткі та рівні контури [2]. Діаметр поліпів був від 1 до 3,6 см. У 4 пацієток (8,51%) діагностовано множинні поліпи ендометрія, розміри яких були від 0,4 до 0,8 см. Ехографічна картина множинних поліпів ендометрія мала вигляд сукупності утворень овальної чи круглої форми в зоні розташування М-еха, середньої або підвищеної ехогенності, обмежених між собою і стінками порожнини матки зоною зі зниженим рівнем звукопровідності, на відміну від одиночних поліпів ендометрія, у яких межею між утворенням та ендометрієм була зона міометрія ідентична за ехоцильністю. Зафіксована товщина ендометрія у хворих I клінічної групи – $13,5 \pm 1,76$ мм. Використання кольорової доплерографії при діагностиці поліпів ендометрія дає можливість візуалізувати судинну ніжку поліпа. При поліпах різної гістологічної структури у 25 хворих (53,19%) субвібрірки визначалися поодинокі артерії; швидкісні показники кровоплину та індекс резистентності не відрізнявся від аналогічних при гіперплазії ендометрію. При еластографії доброякісні поліпи характеризувались синє-червоно-зеленим картуванням,

еластографічний індекс становив 3-4. При діагностиці високощільних поліпів з еластографічним індексом 1-2 реєстрували сине картування. Таким пацієнтам ультрасонографічно стверджували підозру на атипію процесу. Співпадіння ультрасонографічних та патоморфологічних даних пацієнток I клінічної групи становило 76,59% (36 хворих). Розбіжності ультразвукового і патоморфологічного діагнозу виникали при залозистих поліпах ендометрія, які часто не супроводжувалися значним потовщенням ендометрія і за ехогенною структурою були близькі до навколишніх тканин. За отриманими результатами ультразвукового дослідження у пацієнток з неатиповими гіперплазіями ендометрія (II клінічна група) відмічалась гетерогенна структура ендометрію підвищеної акустичної щільності з наявністю ехопозитивних та ехонегативних включень, іноді М-ЕХО овоїдної форми, при цьому відмічався акустичний ефект посилення «фону» потовщеного ендометрія, відсутність лінії змикання слизової оболонки матки; повністю або частково втрачалась характерна тришаровість ендометрію у проліферативну фазу менструального циклу. Товщина ендометрія становила $20,2 \pm 4,35$ мм (табл. 1). У проаналізованих медичних документах у 22 (47,83%) жінок пізнього репродуктивного віку з гіперпластичними процесами ендометрію у проліферативній фазі менструального циклу візуалізувався кровоток у спіральних артеріях, у той час у здорових жінок на 5-7-й день менструального циклу ендометріальний кровоток був відсутній, спостерігалось гетерогенне насичення судинами периферійної зони ендометрія, проте які мали характер розподілу кровоплину близький до рівномірного (табл. 2). Констатували низькі швидкісні показники кровотоку ендометрія при незначному збільшенні індекса резистентності (максимальна швидкість 7,2 см/с, індекс резистентності становив $0,55 \pm 0,03$). Співпадіння ультрасонографічних та патоморфологічних даних у жінок II клінічної групи спостерігалось у 43 жінок (93,47%).

Таблиця 1

Показники товщини ендометрія у жінок пізнього репродуктивного віку з гіперпроліферативними процесами ендометрія за даними ультразвукового дослідження (мм)

Клінічні групи	Показники товщини ендометрія у обстежених жінок (мм)
Гіперплазія ендометрія без атипії	$20,2 \pm 4,35$
Гіперплазія ендометрія з атипією	$16,9 \pm 2,75$
Поліпи ендометрія	$13,5 \pm 1,76$

Таблиця 2

Діагностика патології ендометрію: показники енергетичного доплера, результати в клінічних групах (%)

Структура патологічних змін ендометрія	Значення показників в ендометрії			
	Відсутність потоку кольорових сигналів (1 бал)	Мінімальний кровоток (2 бали)	Помірний кровоток (3 бали)	Значний кровоток (4 бали)
Поліпи ендометрія	2,9	91,1	5,9	0
Гіперплазія ендометрія без атипії	0	14,5	80,9	4,5
Гіперплазія ендометрія з атипією	0	12,0	80,0	8,0

У випадках гіперплазії ендометрія без тенденції до атипичних дегенеративних змін еластографічний індекс становив 3-4, а картування було синьо-зелено-червоним; проведення точної діагностики утруднене при наявності деформації порожнини матки за рахунок субмукозного міоматозного вузла або з інших органічних причин. Ультразвукова структура ендометрія при атипичній гіперплазії (III клінічна група) була більш щільною і однорідною порівняно з неатиповою. Констатовано товщину ендометрія – $13,5 \pm 1,76$ мм. У 17 (37,77%) пацієнток з атипичними гіперплазіями ендометрія спостерігали інтенсивний кровоплин центральних зон гіперплазії, підвищену васкуляризацію ендометрія [1-3]. Для атипичної гіперплазії ендометрія еластографічний індекс знижувався до 1-2 і характерним було синє картування. Співпадіння ультрасонографічних та патоморфологічних даних у пацієнток III клінічної групи становило 91,11% (41 жінка). Достовірно встановлено, що при атипичних гіперплазіях відбувалося зниження індексу резистентності судин у середньому на $43,51 \pm 1,0\%$ та зниження швидкості кровообігу в маткових артеріях – на $17,52 \pm 2,0\%$ у порівнянні з групою неатипичної гіперплазії.

Висновки.

1. Дослідження продемонструвало, що при застосуванні ультразвукової доплерометрії при атипичних формах гіперплазії ендометрія спостерігається зниження індексу резистентності судин в середньому на $43,51 \pm 1,0\%$ ($p < 0,05$) та достовірне зниження швидкості кровообігу в маткових

артеріях на $17,52 \pm 2,0\%$ у порівнянні з неатиповими варіантами. Результати дослідження та дані літератури свідчать, що зниження індексу резистентності судин можна вважати важливим діагностичним критерієм вірогідності гіперпластичних процесів ендометрія з атипією.

2. Вважаємо, що ультразвукове сканування органів малого тазу з використанням кольорового доплерівського картування і доплерометрії, не зважаючи на те, що на даний час не може використовуватись як “золотий стандарт діагностики”, – є ефективним неінвазивним методом дослідження, обов’язковим етапом алгоритму обстеження пацієнток з гіперплазією ендометрія.

3. Компресійна еластографія, як додатковий метод до стандартного алгоритму діагностики гіперпластичних процесів ендометрія, дозволяє на $7,42\% \pm 1,0$ зменшити розбіжність результатів ультрасонографічних досліджень з патологоанатомічним діагнозом.

4. Застосування комплексної ультрасонографії на етапі ранньої діагностики дозволяє запідозрити характер патологічного процесу і визначає покази для патоморфологічного дослідження.

Перспективи подальших досліджень. Подальше вивчення ефективних неінвазивних методів ранньої діагностики детермінує зниження частоти випадків ускладнень та несприятливого клінічного перебігу гіперпластичних процесів ендометрія та потребує подальшого вдосконалення згідно принципів доказової медицини.

Література:

1. Бабкіна Т.М, Волік Н.К. Ехографічні та доплерометричні дослідження в акушерстві та гінекології. Здоров’я жінчини. 2017; 3: 56-62.
2. Макагонов І.О., Вергун А.Р., Кітик В.В. [та ін.] Оцінка результатів ультрасонографічних і патоморфологічних досліджень у жінок пізнього репродуктивного віку з гіперпластичними процесами ендометрію. Українські Медичні Вісті (Матеріали ХІХ конгресу СФУЛТ). 2022; 3-4 (92-93) 47-49.
3. Дубиле П, Керол Б. Атлас по ультразвуковой диагностике в акушерстве и гинекологии. Пер. с англ. Под общей ред. В.Е. Гажоновой. 2-е изд. Москва: МЕД прессинформ, 2015. 328 с
4. Медведев В.Е, Яцишин В.М. Предварительные результаты применения режима эластографии. Материалы науч.-практ. конф. с междунар. участием «Актуальные проблемы ультразвуковой диагностики» 23-27 мая 2011 года. Судак-Киев, 2011: 54-55.
5. Урманбаева Д.А, Якуббекова С.С, Баратов Х.Г, Солижонов З.Б, Холматов С.Х, Джалолова Ф.М. Онкомаркер СА 125 в диагностике опухолевидных образований органов гениталий. Соврем. научн. исследования и разработки. 2018; 7 (24):198-200.
6. Acmaz G., Aksoy N., Albayrak E. [et al.] Evaluation of endometrial precancerous lesions in postmenopausal obese women—a high risk group. Asian. Pac. J. Cancer Prev. 2014; 1 (15): 195-198.
7. Giuntoli R.L., Gerardi M.A., Yemelyanova A.V. [et al.] Stage I noninvasive and minimally invasive uterine serous carcinoma: comprehensive staging associated with improved survival. Int. J. Gynecol. Cancer. 2012; 2 (22): 273-279.
8. Daya D. Endometrial hyperplasia and carcinoma with superimposed secretory changes: a double whammy. Int. J. Gynecol. Pathol. 2014; 2 (33): 105-106.

9. Kurman R.J., Norris H.J. Endometrial hyperplasia and related cellular changes. Blaustein's pathology of the female genital tract. Ed. by R.J. Kurman – 5th ed. New York, 1995; 411-437.
10. Lacey J.V., Sherman M.E., Rush B.B. [et al.] Absolute risk of endometrial carcinoma during 20-year follow-up among women with endometrial hyperplasia. *J. Clin. Oncol.* 2010; 5 (28): 788-792.
11. Munro M.G., Dickersin K., Clark M.A. [et al.] The Surgical Treatments Outcomes Project for Dysfunctional Uterine Bleeding: summary of an Agency for Health Research and Quality-sponsored randomized trial of endometrial ablation versus hysterectomy for women with heavy menstrual bleeding. *Menopause.* 2011; 4 (18): 445-452.
12. Mutter G.L., Zaino R.J., Baak J.P.A. [et al.] Benign endometrial hyperplasia sequence and endometrial intraepithelial neoplasia. *Int. J. of Gyn. Pathol.* 2007; 2 (26): 103-114.
13. Orbo A., Baak J.P., Kleivan I. [et al.] Computerised morphometrical analysis in endometrial hyperplasia for the prediction of cancer development. A long-term retrospective study from northern Norway. *J. of Clin. Pathol.* 2000; 9 (53): 697-703.
14. Pennant S., Manek S., Kehoe S. Endometrial atypical hyperplasia and subsequent diagnosis of endometrial cancer: a retrospective audit and literature review. *J. Obstet. Gynaecol.* 2008; 6 (28): 632-633.
15. Silverberd S.G., Kurman R.J., Nogales F. WHO. Classifications of Tumors. Pathology and Genetics. Tumors of the Brest and female genital organs. Eds F.A. Tavassali, P. Deviler. Lyon, 2003: 33-37.
16. Trimble C.L., Method M., Leitao M. [et al.] Management of endometrial precancers. *Obstet. Gynecol.* 2012; 5 (120): 1160-1167
17. Zaino R.J., Kanderer J., Trimble C.L. [et al.] Reproducibility of the Diagnosis of Atypical Endometrial Hyperplasia. *Cancer.* 2006; 4 (106): 804-811.

References:

1. Babkina, T.M., Volik, N.K. (2018). Ekhohrafichni ta dopplerometrychni doslidzhennia v akusherstvi ta hinekologii. [Echographic and dopplerometric studies in obstetrics and gynecology]. *Zdorovie zhenshchiny*. [Women's health], 3, 56-62. [in Ukrainian].
2. Makagonov, I.O. et al. (2022). Otsinka rezultativ ultrasonohrafichnykh i patomorfologichnykh doslidzen u zhinok piznoho reproduktyvnoho viku z hiperplastychnymy procesamy endometriu. [Evaluation of the results of ultrasonographic and pathomorphological studies in women of late reproductive age with hyperplastic processes of the endometrium]. *Ukrainski Medychni Visti. Materialy XIX konhresu SFULT*. [Ukrainian medical news], 3-4 (92-93), 47-49 [in Ukrainian].
3. Dubyle, P., Kierol, B. (2015). *Atlas po ultrazvukovoi dyahnostyke v akusherstve i hynekologii*. [Atlas of ultrasound diagnostics in obstetrics and gynecology, 2th edition]. Red. V.E. Hazhonova. Moskva: MEDpress inform, 328 s [in Russian]
4. Medvedev, V.E., Yatsishin, V.M. (2011). Predvaritelnyie rezultaty primeneniya rezhima elastografii. [Preliminary results of applying the elastography mode]. *Materialy nauch.-prakt. konf. s mezhdunar. uchastiem «Aktualnyie problemyi ultrazvukovoyi dyagnostiki»*. [Materials of scientific-practical. conf. with international mesures "Actual problems of ultrasound diagnostics"], May 23-27, 54-55 [in Russian].
5. Urmanbaeva, D.A. et al. (2018). Onkomarker SA 125 v dyagnostike opuholevidnyih obrazovaniy organov genitaliy. [Tumor marker CA 125 in the diagnosis of tumor-like formations of the genital organs]. *Sovrem. nauchn. issledovaniya i razrabotki*. [Modern scientific Research and development], 7 (24), 198-200. [in Russian].
6. Acmaz, G. et al. (2014). Evaluation of endometrial precancerous lesions in postmenopausal obese women-a high risk group. *Asian. Pac. J. Cancer Prev*, 1 (15), 195-198.

7. Giuntoli, RL. et al. (2012). Stage I noninvasive and minimally invasive uterine serous carcinoma: comprehensive staging associated with improved survival. *Int. J. Gynecol. Cancer*, 2 (22), 273-279.
8. Daya, D. (2014). Endometrial hyperplasia and carcinoma with superimposed secretory changes: a double whammy. *Int. J. Gynecol. Pathol*, 2 (33), 105-106.
9. Kurman, RJ., Norris, HJ. (1995). Endometrial hyperplasia and related cellular changes. Blaustein's pathology of the female genital tract. Ed. by R.J. Kurman, 5th ed. New York, 411-437.
10. Lacey, JV. et al. (2010). Absolute risk of endometrial carcinoma during 20-year follow-up among women with endometrial hyperplasia. *J. Clin. Oncol*, 5 (28), 788-792.
11. Munro, MG. et al. (2011). The Surgical Treatments Outcomes Project for Dysfunctional Uterine Bleeding: summary of an Agency for Health Research and Quality-sponsored randomized trial of endometrial ablation versus hysterectomy for women with heavy menstrual bleeding. *Menopause*, 4 (18), 445-452.
12. Mutter, GL. et al. (2007). Benign endometrial hyperplasia sequence and endometrial intraepithelial neoplasia. *Int. J. of Gyn. Pathol*, 2 (26), 103-114.
13. Orbo, A. et al. (2000). Computerised morphometrical analysis in endometrial hyperplasia for the prediction of cancer development. A long-term retrospective study from northern Norway. *J. of Clin. Pathol*, 9 (53), 697-703.
14. Pennant, S. et al. (2008). Endometrial atypical hyperplasia and subsequent diagnosis of endometrial cancer: a retrospective audit and literature review. *J. Obstet. Gynaecol*, 6 (28), 632-633.
15. Silverberd, SG. et al. (2003). WHO. Classifications of Tumors. Pathology and Genetics. Tumors of the Breast and female genital organs. Eds F.A. Tavassali, P. Deviler. Lyon, 33-37.
16. Trimble, CL. et al. (2012). Management of endometrial precancers. *Obstet. Gynecol.*, 5 (120), 1160-1167
17. Zaino, RJ. et al. (2006). Reproducibility of the Diagnosis of Atypical Endometrial Hyperplasia. *Cancer*, 4 (106), 804-811.