

Тактика прогнозування гіперпроліферативних процесів матки у жінок репродуктивного віку

О. Д. Лещова

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика,
м. Київ

Мета дослідження: розробити тактику прогнозування гіперпроліферативних процесів матки у жінок репродуктивного віку.

Матеріали та методи. У дослідження включено 1002 жінки репродуктивного віку з гіперпластичними процесами ендометрія та міометрія та 80 здорових жінок, які не мали патології ендометрія (контрольна група).

До основної групи увійшли 470 хворих, які були розподілені на три підгрупи: до 1-ї підгрупи включені хворі з поєднанням лейоміоми матки та аденоміозу (n = 109); до 2-ї підгрупи – хворі на лейоміому матки у поєднанні з гіперпластичними процесами ендометрія (n = 179); до 3-ї підгрупи – хворі, які мають поєднання лейоміоми матки, аденоміозу та гіперплазії ендометрія (n = 182).

До групи порівняння включено 532 пацієнтки, які були розподілені на три підгрупи: підгрупа А – пацієнтки з ізольованою лейоміомою матки (n = 147); підгрупа Б – з ізольованим аденоміозом (n = 143); підгрупа В – з ізольованими гіперпластичними процесами ендометрія (n = 242).

Результати. Ризик виникнення лейоміоми у пацієнтки з наявністю захворювань ендокринної системи можна оцінити, використовуючи наступну функцію: Ризик розвитку лейоміоми: $1,979 \cdot \text{значення змінної для ожиріння} + 0,102 \cdot \text{значення змінної для аутоімунного тиреоїдиту} + 0,064 \cdot \text{значення змінної для цукрового діабету} + 0,046 \cdot \text{вік} - 2,445$. Значення змінної для цукрового діабету, аутоімунного тиреоїдиту, ожиріння: 0 – відсутність захворювання, 1 – наявність. Якщо значення функції ближче до нуля, то ризик розвитку лейоміоми матки мінімальний, якщо ближче до 1 – ризик високий.

Висновки. До факторів ризику розвитку поєднаних доброякісних проліферативних захворювань ендометрія та міометрія у жінок репродуктивного віку належать наявність у пацієнтки ожиріння, захворювань серцево-судинної системи, травного тракту та гепатобіліарної системи.

Особливостями клінічного перебігу поєднаних гіперпластичних процесів матки, на відміну від солітарних, є: достовірно вища частота та інтенсивність больового синдрому, поширеність різних форм маткових кровотеч та обумовленої ними анемії, зокрема тяжкого ступеня.

Хворі з проліферативною формою фіброзно-кістозної хвороби грудних залоз та поєднаними гіперпластичними захворюваннями матки належать до групи високого ризику розвитку раку грудної залози.

Ключові слова: проліферативні процеси матки, прогнозування, репродуктивний вік.

Доброякісні проліферативні захворювання матки – лейоміома (ЛМ), аденоміоз (АМ) і гіперпластичні процеси ендометрія (ГПЕ) є частою причиною порушень репродуктивного здоров'я, зниження якості життя і соціальної дезадаптації у жінок репродуктивного віку. ЛМ виявляють у 12–25 %, ГПЕ – у 10–18 %, АМ – у 12–50 % жінок репродуктивного віку. Різні поєднання цих захворювань зустрічаються у кожної третьої з обстежених жінок. Мастопатію мають 36,8 % жінок із ГПЕ. Множинність і синхронність виникнення доброякісних пухлин зазвичай розцінюється як прогностично несприятливий чинник, що свідчить про активність проліферації, що з урахуванням онкологічної настороженості незрідка визначає активну хірургічну тактику.

У сучасній літературі є багато публікацій, присвячених різним методам лікування ГПЕ і міометрія, однак питання прогнозування є невіршеними, що свідчить про актуальність нашого наукового дослідження.

Мета дослідження: розроблення тактики прогнозування гіперпроліферативних процесів матки у жінок репродуктивного віку.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження включено 1002 жінки репродуктивного віку з гіперпластичними процесами ендометрія та міометрія та 80 здорових жінок, які не мали патології ендометрія (контрольна група).

До основної групи увійшли 470 хворих, які були розподілені на три підгрупи:

- до 1-ї підгрупи включені хворі з поєднанням ЛМ та АМ ($n = 109$);
- до 2-ї підгрупи – хворі з ЛМ у поєднанні з ГПЕ ($n = 179$);
- до 3-ї підгрупи – хворі, які мають поєднання ЛМ, АМ та ГПЕ ($n = 182$).

До групи порівняння включено 532 пацієнтки, які були розподілені на три підгрупи:

- підгрупа А – пацієнтки з ізольованою ЛМ ($n = 147$);
- підгрупа Б – з ізольованим АМ ($n = 143$);
- підгрупа В – з ізольованими ГПЕ ($n = 242$).

Для створення математичної моделі, що дозволяє прогнозувати розвиток гіперпластичних процесів матки, було використано метод дискримінантного аналізу, який дозволяє побудувати лінійну комбінацію різних ознак, підставляючи значення в яку, можна отримати значення дискримінантної функції.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Клінічні прояви гіперпластичних процесів матки

Основним приводом для звернення по медичну допомогу у пацієнток репродуктивного віку з ізольованими та поєднаними проліферативними захворюваннями матки були скарги на маткові кровотечі з розвитком вторинної анемії та наявність болю.

У пацієнток з поєднаними гіперпластичними процесами ендометрія та міометрія достовірно частіше, ніж з ізольованими, спостерігалися маткові кровотечі ($66,2 \pm 2,2$ % та $47,9 \pm 2,2$ % відповідно; $p < 0,001$), що призвели до анемії ($55,5 \pm 2,3$ % та $38,2 \pm 2,1$ %; $p < 0,001$), зокрема тяжкого ступеня ($18,8 \pm 2,4$ % та $4,9 \pm 1,5$ %; $p < 0,001$).

Відмінностями больового синдрому в основній групі від групи порівняння була достовірно вища його частота $48,7 \pm 2,3\%$ та $24,4 \pm 1,9\%$ відповідно ($p < 0,001$) й інтенсивність (вище 7 балів за візуально-аналоговою шкалою) у $15,7 \pm 2,0\%$ та у $7,7 \pm 2,3\%$ відповідно ($p < 0,01$).

Результати оцінки стану грудних залоз у жінок з гіперпластичними процесами матки

Серед 1002 пацієток з доброякісними гіперпластичними процесами матки фіброзно-кістозну хворобу (ФКХ) грудних залоз мали 593 (59%): дифузну форму – 394 (66 %) та вогнищеву – 199 (34 %) жінок. У контрольній групі ознак ФКХ не було виявлено у жодному випадку.

ФКХ грудних залоз достовірно частіше виявлялася у пацієток з поєднаними гіперпластичними процесами матки – у $78,3 \pm 1,9\%$ випадків, ніж у хворих з ізольованими проліферативними процесами матки – у $42,3 \pm 2,1\%$ ($p < 0,001$). Статистично достовірною ($p < 0,05$) виявилася і більш висока частота вогнищевої форми ФКХ в основній групі, ніж у групі порівняння (табл. 1).

Біопсія тканини грудних залоз була проведена 72 пацієткам з вогнищевою формою ФКХ. При гістологічному дослідженні біоптатів у 29 (32 %) випадках виявлено проліферативну форму ФКХ без атипії, у 43 (68 %) – непроліферативну форму (табл. 2).

У пацієток основної групи достовірно частіше, ніж у групі порівняння виявлялася проліферативна форма ФКХ. Відносний ризик раку грудних залоз протягом 5 років за критерієм Гейла у пацієток віком 36–45 років із солітарними гіперпластичними процесами матки достовірно вищий, ніж у здорових жінок групи контролю того самого віку, але нижчий, ніж у пацієток із поєднаними гіперпластичними процесами ендо- та міометрія (табл. 3).

Таблиця 1

Частота різних форм ФКХ у пацієток основної групи та групи порівняння (n; M±m, %)

Показник	Основна група, n = 368	Група порівняння, n = 225	P
Дифузна форма ФКХ Усього – 394	231 $62,8 \pm 2,5$	163 $72,4 \pm 3,0$	$P < 0,05$
Вогнищева форма ФКХ Усього – 199	137 $37,2 \pm 2,5$	62 $27,6 \pm 3,0$	$P < 0,05$

Таблиця 2

Частота гістологічних форм ФКХ у пацієток з гіперпластичними процесами матки (n; M±m, %)

Показник	Основна група, n = 49	Група порівняння, n = 23	P
Непроліферативна форма ФКХ Усього – 43	23 $46,9 \pm 7,1$	20 $87,0 \pm 7,0$	$P < 0,01$
Проліферативна форма ФКХ без атипії Усього – 29	26 $53,1 \pm 7,1$	3 $13,0 \pm 7,0$	$P < 0,001$

Таблиця 3

Показники відносного ризику раку грудної залози у пацієнток віком 36–45 років з ФКХ (M±m)

Спостережувані групи	Основна група, n = 176	Група порівняння, n = 156	Контрольна група, n = 25	P
Коефіцієнт Гейла на 5 років	0,97 ± 0,08	0,72 ± 0,07	0,52 ± 0,06	P I-II < 0,05 P I-III < 0,001 P II-III < 0,05

Розрахунок ризику розвитку лейоміоми з урахуванням анамнестичних даних за коефіцієнтами канонічної кореляції

Для створення математичної моделі, що дозволяє прогнозувати розвиток гіперпластичних процесів матки, було використано метод дискримінантного аналізу, який дозволяє побудувати лінійну комбінацію різних ознак, підставляючи значення в яку, можна отримати значення дискримінантної функції. Значення коефіцієнтів канонічної кореляції наведено у табл. 4. Дискримінантну функцію вивчали, якщо коефіцієнт канонічної кореляції дорівнював або перевищував 0,33, це значення було обрано як мінімально прийнятне (табл. 4).

Ризик виникнення лейоміоми у пацієнтки з наявністю захворювань ендокринної системи можна оцінити, використовуючи наступну функцію:

Ризик розвитку лейоміоми: 1,979 • значення змінної для ожиріння + 0,102 • значення змінної для аутоімунного тиреоїдиту + 0,064 • значення змінної для цукрового діабету + 0,046 • вік – 2,445.

Таблиця 4

Значення коефіцієнтів канонічної кореляції для предикторів проліферативних захворювань матки у жінок репродуктивного віку

Показник	ЛМ	АМ	ГПЕ	Поєднання гіперпластичних процесів матки
Дитячі інфекції	0,055	0,059	0,03	0,067
Захворювання ТТ	0,17	0,149	0,112	0,263
Захворювання ССС	0,251	0,217	0,187	0,353
Ендокринні захворювання	0,356	0,194	0,284	0,485
Порушення менструальної функції	0,287	0,156	0,201	0,48
Порушення репродуктивної функції	0,219	0,196	0,168	0,298
Захворювання ССС + ендокринні захворювання	0,391	0,277	0,318	0,552
Захворювання ТТ + ССС + ендокринні захворювання	0,409	0,306	0,322	0,562
Порушення менструальної функції + ендокринні захворювання	0,405	0,23	0,317	0,596

Примітки: ССС – серцево-судинні захворювання; ТТ – травний тракт.

Перинатологія та репродуктологія: від наукових досліджень до практики | Perinatology and reproductology: from research to practice

Значення змінної для цукрового діабету, аутоімунного тиреоїдиту, ожиріння: 0 – відсутність захворювання, 1 – наявність. Якщо значення функції ближче до нуля, то ризик розвитку лейоміоми матки мінімальний, якщо ближче до 1 – ризик високий.

ВИСНОВКИ

До факторів ризику розвитку поєднаних доброякісних проліферативних захворювань ендо- та міометрія у жінок репродуктивного віку належать наявність у пацієнтки ожиріння, захворювань серцево-судинної системи, травного тракту та гепатобіліарної системи.

Особливостями клінічного перебігу поєднаних гіперпластичних процесів матки, на відміну від солітарних, є:

- достовірно вища частота та інтенсивність больового синдрому,
- поширеність різних форм маткових кровотеч та обумовленої ними анемії, зокрема тяжкого ступеня.

Хворі з проліферативною формою фіброзно-кістозної хвороби грудних залоз та поєднаними гіперпластичними захворюваннями матки належать до групи високого ризику розвитку раку грудної залози.

Tactics for predicting hyperproliferative processes of the uterus in women of reproductive age

O. D. Leshchova

The objective: to develop tactics for predicting hyperproliferative processes of the uterus in women of reproductive age.

Materials and methods. The study included 1002 women of reproductive age with hyperplastic processes of the endo- and myometrium and 80 healthy women who did not have pathology of the endo- and myometrium (control group).

The main group consisted of 470 patients, who were divided into 3 subgroups: the 1st subgroup included patients with a combination of uterine leiomyoma and adenomyosis ($n = 109$); the 2nd subgroup – patients with uterine leiomyoma combined with endometrial hyperplastic processes ($n = 179$); the 3rd subgroup – patients having a combination of uterine leiomyoma, adenomyosis, and endometrial hyperplasia ($n = 182$).

The comparison group consisted of 532 patients, who were divided into 3 subgroups: subgroup A – patients with isolated uterine leiomyoma ($n = 147$); subgroup B – with isolated adenomyosis ($n = 143$); subgroup C – with isolated endometrial hyperplastic processes ($n = 242$).

Results. The risk of leiomyoma occurrence in a patient with the presence of endocrine system diseases can be assessed using the following function: Risk of leiomyoma development: $1.979 \cdot \text{variable value for obesity} + 0.102 \cdot \text{variable value for autoimmune thyroiditis} + 0.064 \cdot \text{variable value for diabetes mellitus} + 0.046 \cdot \text{age} - 2.445$.

Variable values for diabetes mellitus, autoimmune thyroiditis, obesity: 0 – absence of the disease, 1 – presence.

If the function value is closer to zero, the risk of developing uterine leiomyoma is minimal; if closer to 1, the risk is high.

Conclusions. Risk factors for the development of combined benign proliferative diseases of the endo- and myometrium in women of reproductive age include the presence of obesity, diseases of the cardiovascular system, gastrointestinal tract, and hepatobiliary system in the patient.

Features of the clinical course of combined uterine hyperplastic processes, unlike solitary ones, are: a significantly higher frequency and intensity of pain syndrome, the prevalence of various forms of uterine bleeding and anemia caused by them, including severe degrees.

Patients with the proliferative form of fibrocystic breast disease and combined hyperplastic diseases of the uterus belong to the high-risk group for developing breast cancer.

Keywords: *proliferative processes of the uterus, prediction, reproductive age.*

Відомості про автора

Лещова Ольга Дмитрівна – Дніпровський медичний інститут
ORCID: 0000-0001-6496-7307; e-mail: doctorolga11@gmail.com

Information about the author

Leshchova Olga D. – Dnepr medical institute
ORCID: 0000-0001-6496-7307; e-mail: doctorolga11@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Styer AK, Rueda BR, The Epidemiology and Genetics of Uterine Leiomyoma. *Best Pract.Res. Clin Obstet Gynaecol.* 2016;34:3–12. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2015.11.018>
2. Terry KL, De Vivo I, Hankinson SE, Missmer A. Reproductive characteristics and risk of uterine leiomyomata. *Fertility Sterility.* 2010;94(7):2703–7. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2010.04.065>
3. El-Balat A, DeWilde RL, Schmeil I, Tahmasbi-Rad M, Bogdanyova S, Fathi A, et al. Modern Myoma Treatment in the Last 20 Years: A Review of the Literature. *BioMed research international.* 2018;2018:4593875. DOI: <https://doi.org/10.1155/2018/459387>
4. Laughlin SK, Stewart EA. Uterine Leiomyomas: Individualize the Approach to Heterogeneous Condition. *Obstetrics & Gynecology.* 2011;17(1):396–400. DOI: <https://doi.org/10.1097/AOG.0b013e31820780e3>
5. Downes E, Sikirica V, Gilabert-Estelles J, Bolge SC, Dodd SL, Maroulis C, Subramanian D. The burden of uterine fibroids in five European countries. *Obstet Gynecol Reprod.* 2010;152(1):96–102. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2020.05.012>
6. Donnez J, Dolmans MM. Uterine fibroid management: from the present to the future. *Human Reproduction Update.* 2016;22(6):665–86.
7. Behairy MS, Goldsmith D, Schultz C, Morrison JJ, Jahangiri Y. Uterine fibroids: a narrative review of epidemiology and management. *Gynecol Pelvic Med.* 2024. doi:10.21037/gpm-22-36
8. Lisięcki M, Paszkowski M, Woźniak S. Fertility impairment associated with uterine fibroids – a review of literature. *Prz Menopauzalny.* 2017;16(4):137–40. DOI: <https://doi.org/10.5114/pm.2017.72759>
9. Baird DD, Harmon QE, Upton K, Moore KR, Barker-Cummings C, Baker S, et al. A Prospective, Ultrasound-Based Study to Evaluate Risk Factors for Uterine Fibroid Incidence and Growth: Methods and Results of Recruitment. *Journal of women's health.* 2015;24(11):907–915. DOI: <https://doi.org/10.1089/jwh.2015.5277>
10. Stewart EA, Cookson CL, Gandolfo RA, Schulze-Rath R. Epidemiology of uterine fibroids: a systematic review. *BJOG.* 2017;124(10):1501–12. DOI: 10.1111/1471-0528.14640
11. Choi EJ, Cho SB, Lee SR, Lim YM, Jeong K, Moon HS, et al. Comorbidity of gynecological and non-gynecological diseases with adenomyosis and endometriosis. *Obstetrics & gynecology science.* 2017;60(6):579–86. DOI: <https://doi.org/10.5468/ogs.2017.60.6.579>
12. Ramaiyer MS, Saad E, Kurt I, Borahay MA. Genetic mechanisms driving uterine leiomyoma pathobiology, epidemiology, and treatment. *Genes (Basel).* 2024;15(5):558. doi:10.3390/genes15050558
13. Yang Q, Ciebiera M, Bariani MV, Ali M, Elkafas H, Boyer TG, et al. Comprehensive review of uterine fibroids: developmental origin, pathogenesis, and treatment. *Endocr Rev.* 2021;43(4):678–719. doi:10.1210/endo/bnab039
14. Baranov VS, Osinovskaya NS, Yarmolinskaya MI. Pathogenomics of Uterine Fibroids Development. *Baranov VS. Int J Mol Sci.* 2019;20(24):e6151. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms20246151>
15. Lin CY, Wang CM, Chen ML, Hwang BF. The effects of exposure to air pollution on the development of uterine fibroids. *Int J Hyg Environ Health.* 2019;222(3):549–55. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijheh.2019.02.0>

Стаття надійшла до редакції 10.04.2026.

Прийнята до друку 21.05.2026

Опубліковано 19.06.2026