

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРПЛАЗІЇ ЕНДОМЕТРІЯ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ПРОТИЗАПАЛЬНИХ НЕСТЕРОЇДНИХ ЗАСОБІВ НА ТЛІ ХРОНІЧНОГО ЕНДОМЕТРИТУ ТА БЕЗ СУПУТНЬОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ

В.Е. Абдуллаєв, А.М. Григоренко

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, Медичний центр «Інномед – центр ендохірургії», м. Вінниця, Україна

Ключові слова: гіперплазія ендометрія, хронічний ендометрит, протизапальні нестероїдні препарати, лікування гіперплазії ендометрія.

Буковинський медичний вісник. 2022. Т. 26, № 3 (103). С. 3-8.

DOI: 10.24061/2413-0737.XXVI.3.103.2022.1

E-mail:
vahif.abdullaiev@gmail.com

Резюме. У роботі розглядаються результати лікування жінок із гіперпластичними процесами ендометрія без атипії із застосуванням протизапальних препаратів тривалим часом.

Мета дослідження - оцінити ефективність запропонованої схеми лікування залежно від виду гіперпластичних процесів та їх зв'язку із хронічними запальними процесами в ендометрії.

Матеріал і методи. Досліджені 101 жінка, з яких до експериментальної групи № 1 увійшли 29 жінок із гіперпластичними процесами без супутнього хронічного ендометриту, до експериментальної групи № 2 - 49 жінок із поєднанням гіперпластичних процесів та хронічного ендометриту, до групи контролю - 23 жінки з гіперпластичними процесами без наявності хронічного ендометриту. Контрольна група отримувала виключно гормональну терапію, експериментальна група № 1 – крім гормональної корекції отримували протизапальні нестероїдні препарати довготривалим курсом, експериментальна група № 2 – на додачу до протизапальних препаратів ще й курс антибіотиків широкого спектра дії. Оцінка ефективності лікування проводилась через 6, 12 та 24 місяці після гістероскопії.

Результати дослідження. Через 24 місяці після гістероскопії у групі контролю ми спостерігали 43,5% рецидивування гіперпластичних процесів ендометрія, у той же час при застосуванні протизапальної терапії нестероїдними препаратами (експериментальна група № 1) через 24 місяці ми спостерігали 20,7% рецидивів ($p < 0,05$) та у жінок із поєднанням ГЕ та ХЕ (експериментальна група № 2) при застосуванні протизапальних нестероїдних препаратів та антибіотиків рівень рецидивів становив 22,4% ($p < 0,05$). Результатами додаткових досліджень та використання статистичних методів доведено, що ефективність лікування пов'язана саме із застосованими методиками та не є випадковими.

Висновки. Застосування нестероїдних протизапальних препаратів підвищує ефективність протирецидивного консервативного лікування жінок із гіперпластичними процесами після гістероскопії.

RESULTS OF TREATMENT OF ENDOMETRIAL HYPERPLASIA WITH THE USE OF NON-STEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY AGENTS AGAINST THE BACKGROUND OF CHRONIC ENDOMETRITIS AND WITHOUT ACCOMPANYING INFLAMMATORY PROCESS

V. Abdullaiev, A. Hryhorenko

Key words: endometrial hyperplasia, chronic endometritis, non-steroidal anti-inflammatory drugs, treatment of endometrial hyperplasia.

Bukovinian Medical Herald.

2022. V. 26, № 3 (103). P. 3-8.

Resume. The paper examines the treatment results of women with non-atypical hyperplastic endometrial processes with the use of anti-inflammatory drugs for a long time. The purpose of our study was to evaluate the effectiveness of the proposed treatment regimen depending on the type of hyperplastic processes and their connection with chronic inflammatory processes in the endometrium.

Material and methods. We examined 101 women, of which 29 women with hyperplastic processes without accompanying chronic endometritis were included in experimental group №1, 49 women with a combination of hyperplastic processes and chronic endometritis were included in experimental group №2, the control group included 23 women with hyperplastic processes without chronic endometritis. The control group received only hormonal therapy, the experimental group №1 received

Оригінальні дослідження

long-term anti-inflammatory nonsteroidal drugs in addition to hormonal correction, the experimental group №2 received a course of broad-spectrum antibiotics in addition to anti-inflammatory drugs. Treatment effectiveness was evaluated 6, 12 and 24 months after hysteroscopy.

Results of the study. *24 months after hysteroscopy in the control group, we observed 43.5% recurrence of hyperplastic endometrial processes, while at the same time when using anti-inflammatory therapy with non-steroidal drugs (experimental group No. 1), after 24 months we observed 20.7% recurrence ($p < 0.05$) and in women with a combination of GE and HE (experimental group No. 2) with the use of anti-inflammatory nonsteroidal drugs and antibiotics, the relapse rate was 22.4% ($p < 0.05$). The results of additional studies and the use of statistical methods have proven that the effectiveness of treatment is related to the applied methods and is not accidental.*

Conclusions. *The use of non-steroidal anti-inflammatory drugs increases the effectiveness of anti-recurrence conservative treatment of women with hyperplastic processes after hysteroscopy.*

Вступ. Лікування гіперпластичних процесів ендометрія без атипії вважається однією із складних проблем сучасної гінекології. Найважливішим фактором, який негативно впливає на результати лікування, є високий ризик розвитку рецидивів гіперплазії [1-2, 4, 6-8]. Хронічне запалення розглядається сприятливим тлом для розвитку дизрегуляторних гіперпластичних і неопластичних процесів різної локалізації [3, 10-11]. У той же час особливості впливу інфекційно-запальних факторів на розвиток гіперпластичних процесів, їх реалізація на молекулярному рівні вивчені недостатньо. Розуміння ключових молекулярних механізмів розвитку гіперплазії ендометрія на тлі хронічного ендометриу сприяє формуванню базових критеріїв для створення нових підходів до тактики лікування, а також лікарських препаратів [5, 8, 12-14]. Ведеться пошук ефективних схем та методів лікування гіперпластичних процесів на тлі хронічного ендометриу [5, 7-9, 11, 13].

Ми вважаємо, що хронічне запалення впливає на всі ланки виникнення гіперпластичного процесу, крім того, наявність хронічного запального процесу в ендометрії дозволяє нам запропонувати активне використання протизапальної терапії з метою профілактики рецидивування гіперплазії та виникнення малігнізації ГЕ у пацієнток фертильного віку.

Мета дослідження. З урахуванням проведених нами досліджень, ми вважали за доцільним провести етапне лікування у жінок із гіперпластичними процесами ендометрія і оцінити ефективність лікування через 6, 12 та 24 місяці після проведення гістероскопії. Мета лікування - зменшення ризику рецидивування гіперплазії будь-якого генезу, враховуючи той факт, що рецидив гіперпластичного процесу - загрозливий симптом, який свідчить про високий ризик подальшої малігнізації та є одним із показань до проведення радикального оперативного втручання.

Матеріал і методи. Всім пацієнткам у стаціонарі виконана гістероскопія з розділним вишкрібанням із РДВ. Для верифікації діагнозу проведені морфологічні

дослідження ендометрія. Після роздільного вишкрібання всім пацієнткам призначена гормональна терапія. Обов'язковою умовою призначення гормональної терапії – відсутність протипоказань. Призначались гестагени, зокрема, норетистерон, з 5-го по 25-й день циклу (5 мг 2 рази на день упродовж шести місяців). Зважаючи на патогенетичну роль хронічного запального процесу та наявність дії інфекційних агентів, ми обрали такі групи: експериментальна група № 1, експериментальна група № 2 та група контролю. До групи контролю увійшли 23 жінки з гіперпластичними процесами без наявності хронічного ендометриу та титром *Enterococcus faecalis* 10^4 - 10^5 (за даними ПЛР), які лікувались за традиційною методикою – гестагенами за описаною схемою упродовж шести місяців. До експериментальної групи № 1 входили 29 жінок із гіперпластичними процесами без супутнього хронічного ендометриу, які мали (за даними ПЛР) титр до *Enterococcus faecalis* 10^4 - 10^5 та лікувались, крім циклу гестагенів, протизапальними нестероїдними препаратами, зокрема мелоксикамом, у таблетках (15 мг 1 раз на добу зранку після їжі, протягом 1 місяця, та 7,5 мг упродовж ще двох місяців), за умови відсутності протипоказань до призначення цієї групи засобів. До експериментальної групи № 2 увійшли 49 жінок із поєднанням гіперпластичних процесів та хронічного ендометриу, з титром *Enterococcus faecalis* 10^6 та вище, які отримували, крім гормональної терапії гестагенами за означеною методикою, ще й антимікробну терапію (доксациклін у капсулах, 100 мг двічі на день протягом 10 днів та офлоксацин 400 мг один раз на добу), а також протизапальну терапію нестероїдними препаратами: мелоксикам - 15 мг на добу – два місяці та 7,5 мг – ще два місяці. Жінки, які починали запропоновану терапію та з будь-яких причин її не завершили та не пройшли контрольних обстежень, у групи не враховувались.

За необхідністю призначались препарати кальцію та вітаміну D₃ для профілактики остеопорозу, який є найчастішим ускладненням довготривалого використання гестагенів. У жінок експериментальних груп при появі болючих симптомів у ділянці шлунка,

диспептичних розладів – пантопрозол 40 мг на добу. У жінок при використанні антимікробної терапії призначали пробіотики, підбираючи їх індивідуально. Всім жінкам рекомендовано зменшити калорійність раціону на 10-15% з метою профілактики збільшення маси тіла.

Статистична обробка даних виконана на персональному комп'ютері за допомогою електронних таблиць Microsoft Excel і пакета прикладних програм Statistica for Windows v. 7.0, StatSoft Inc. (США).

Для кожного кількісного параметра визначені: середнє значення (M), середнє квадратичне відхилення (σ), похибка середнього (m), медіана (Me), 95% довірчий інтервал, для якісних даних - частота (%).

Для порівняння параметричних даних (після перевірки кількісних даних на нормальний розподіл) визначали t-критерій Стьюдента для двох незалежних вибірок.

Для непараметричних даних застосовували коефіцієнт кутового перетворення ϕ Фішера для незв'язаних сукупностей.

Для статистичної перевірки результатів проведеного лікування ми вважали за доцільне порівнювати результати в експериментальній групі до та після лікування за методом Z-критерію. Для цього високий рівень позначимо 3 балами; середній – 2 балами і низький – 1 балом. Тоді отримаємо:

$$\bar{x}'_{EG} = \frac{\sum x_i n'_i}{n},$$

$$\text{а } \bar{x}''_{EG} = \frac{\sum x_i n''_i}{n}.$$

Знайдемо різницю між середніми балами після експерименту і до (x_p), а потім доведемо що це не випадково, а є результатом впровадженної методики лікування. Скористаємося Z-критерієм для порівняння двох генеральних середніх в ЕГ до та після корекції. Уведемо нульову гіпотезу H_0 – «різниця середніх вибірових в ЕГ до і після експериментального лікування є випадковою, тобто

$$\bar{x}'_{EG} \geq \bar{x}''_{EG}$$

та альтернативну (протилежну) гіпотезу H_1 – «різниця між середніми значеннями в ЕГ до і після лікування не є випадковою, тобто

$$\bar{x}'_{EG} < \bar{x}''_{EG}.$$

Значення критерію вираховуємо за формулою

$$Z_{cn} = \frac{|\bar{x}'_{EG} - \bar{x}''_{EG}|}{\sqrt{\frac{S'^2_{EG} + S''^2_{EG}}{n-1}}},$$

де S'^2_{EG} - виправлена дисперсія в ЕГ до лікування; S''^2_{EG} - виправлена дисперсія в ЕГ після експерименту, які знаходимо за формулами:

$$S'^2_{EG} = \frac{n}{n-1} \left(\frac{\sum x_i^2 \cdot n_i}{n} - [\bar{x}'_{EG}]^2 \right),$$

$$S''^2_{EG} = \frac{n}{n-1} \left(\frac{\sum x_i^2 \cdot n_i}{n} - [\bar{x}''_{EG}]^2 \right).$$

За формулою знаходимо значення критерію Z: $Z_{ст}$.

Критичне значення критерію вираховуємо за формулою

$$\Phi(Z_{кр}) = \frac{1-2\alpha}{2} = \frac{1-2 \cdot 0,05}{2} = 0,45 \Rightarrow Z_{кр} = 2,32,$$

де $\Phi(x)$ – функція Лапласа, значення якої знаходимо за таблицями, а $\alpha = 0,05$ – рівень значущості.

Відповідно до цього оцінюємо, яку з гіпотез необхідно прийняти, а яку відхилити.

Основна частина

У 94 пацієнток ми відзначали різні побічні ефекти як від тривалого використання гестогенів, так і від прийому інших груп препаратів.

Так, необхідно зазначити, що близько у половини жінок (44 жінки – 44,8%), які використовували препарат стероїдних гормонів (левоноргестрел), виникали різні побічні ефекти. Серед них найчастіше траплялися: диспепсія - 30 (31,2%), збільшення маси тіла - 19 (20,2%), кропив'янка – 3 (3,2%), набряки нижніх кінцівок, больові відчуття по ходу вен нижніх кінцівок – 1 (1,1%).

Контроль ефективності проведеного лікування включав ехографію через 6, 12, 24 місяці після закінчення курсу лікування, а також цитологічне дослідження аспірату із порожнини матки та аналіз повернення клінічних симптомів. Результати оцінки ефективності наведені на рис 1.

Рецидив ГЕ через 6, 12 та 24 місяці спостереження становив 2,0%; 10,2%, та 22,4% у пацієнток з ХЕ та ГЕ

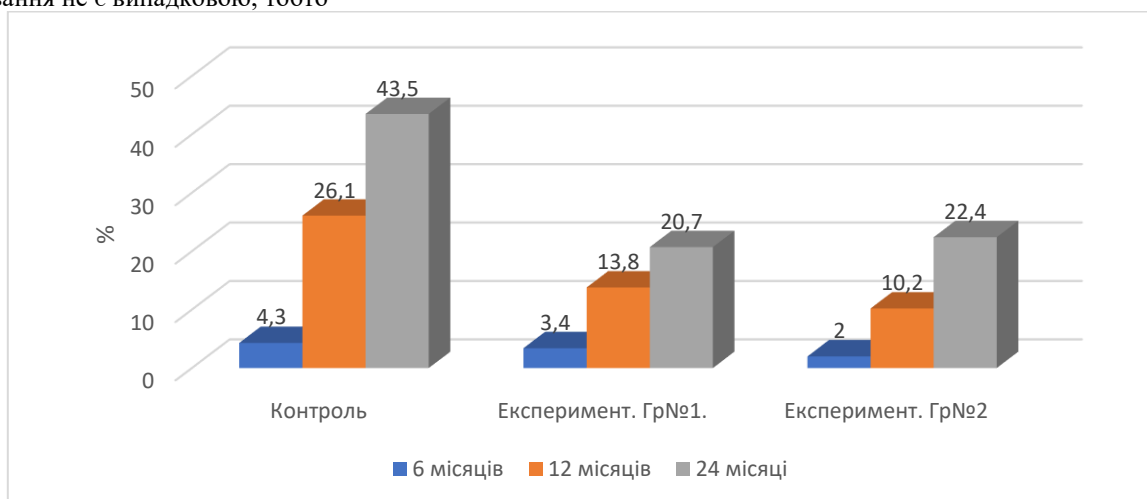


Рис. 1. Частота рецидиву гіперплазії ендометрія залежно від строку після проведення гістероскопії (%)

Оригінальні дослідження

відповідно. Рецидив GE у пацієнок із GE без XE відповідно становив через 6 міс. у 3,4% спостережень, через 12 міс.- у 13,8% спостережень та через 24 міс.- у 20,7% спостережень (рис. 3.2). У групі контролю з GE без ознак XE та титром *Enterococcus faecalis* (10^4 - 10^5) частота рецидивів становила 4,3% через 6 місяців лікування, 26,1% - через 12 місяців та 43,5% - після 24 місяців, що приблизно відповідає даним щодо ефективності гормональної терапії гестагенами у пацієнок із гіперпластичними процесами ендометрія [2, 13]. Якщо розглядати динаміку розвитку рецидивів, то дані через 6 місяців в усіх досліджуваних групах суттєво не відрізняються. Через рік ми вже відзначаємо статистично вірогідну різницю між показниками рецидивів у групах GE+XE та контролю (10,2% проти 26,1% відповідно, $p < 0,05$), проте з експериментальною групою №1 (GE без XE) різниця хоча і суттєва, та не знайшла статистичного підтвердження (13,8% проти 26,1% у групі контролю $p > 0,05$). У термін через 2 роки (24 місяці) ми спостерігали деяку перевагу рецидивування в групі GE+XE проти ЕГ№1 (GE), та вона не була статистично достовірною (22,2% проти 20,7% відповідно), у той же час показники в обох групах статистично достовірно відрізняються від показників групи контролю (43,5%, $p < 0,05$).

За результатами проведення УЗД з доплерометрією ми отримали такі результати (табл. 1).

За нашими даними, відзначаємо тенденцію щодо зменшення розмірів матки в обох експериментальних групах щодо групи контролю, у той же час ця тенденція не є статистично достовірною ($p > 0,05$). Зменшення М-еха відзначається також в обох експериментальних групах. Так, в ЕГ№1 (GE) вона склала $11,9 \pm 0,4$ мм, в ЕГ№2 (GE+XE) - $11,6 \pm 0,3$ мм, а в групі контролю - $13,2 \pm 0,6$ мм та при порівнянні групи жінок з GE+XE з контролем має статистичну достовірність ($p < 0,05$). На наш погляд це свідчить про те, що з певним часом у жінок, які мають навіть середній титр умовно-патогенної флори, виникають ознаки хронічного запального процесу в ендометрії, у той же час, призначення тривалого курсу нестероїдних протизапальних засобів нівелює симптоми запалення та нормалізує стан жінок.

За нашими даними, відзначається тенденція до зменшення патологічних змін міометрія в обох групах з експериментальним лікуванням порівняно з групою контролю, де лікування проводилось за стандартною методикою. Зменшилися показники неоднорідності та збільшеності М-еха та розширення судин міо- та ендометрія, у той же час ці зміни не були підтверджені статистично ($p > 0,05$). Дані щодо зміни показників у динаміці представлені на рис. 2.

На нашу думку, досить показовими є зміни

Таблиця 1

Дані УЗД у респонденток досліджуваних груп після лікування

Симптом	Експеримент. Група 1 (n=29)		Експеримент. Група 2 (n=49)		Контроль (n=23)		Коеф. Стьюдента t_{ct}		
	М	m	М	m	М	m	1-2	1-К	2-К
Довжина тіла матки (мм)	41,1	3,2	41,3	3,3	45,5	1,7	0,044	1,214	1,131
Передньозадній розмір матки (мм)	36,6	3,8	36,1	3,5	37,6	3,3	0,097	0,199	0,312
Ширина тіла матки (мм)	46,1	3,3	45,7	2,4	47,1	2,6	0,098	0,238	0,396
Об'єм тіла матки (мм ³)	46,7	5,8	45,3	4,3	51,3	4,1	0,194	0,648	1,010
Об'єм правого яєчника (мм ³)	4,8	1,8	4,5	1,0	5,4	0,7	0,146	0,311	0,737
Об'єм лівого яєчника (мм ³)	4,9	0,9	4,7	1,1	5,2	0,8	0,141	0,249	0,368
Розмір М-еха (мм)	11,9	0,4	11,6	0,3	13,2	0,6	0,600	1,803	2,385*

* - $p < 0,05$

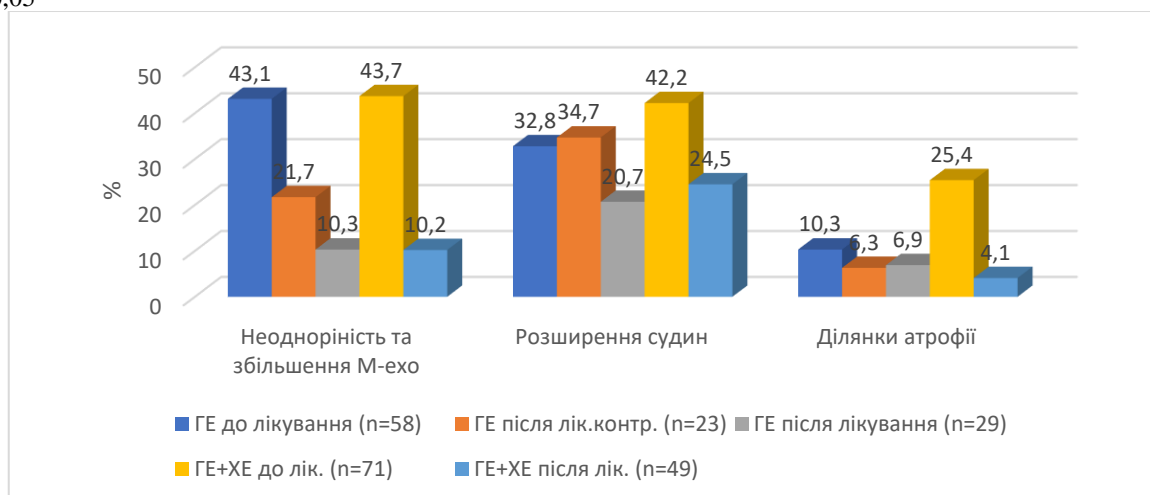


Рис. 2. Патологічні зміни міометрія у респонденток досліджуваних груп до та після проведеного лікування, за даними УЗД (%)

показників у динаміці, залежно від лікування. Так, ми бачимо статистично вірогідну різницю в зменшенні показників патологічних змін як у групі жінок з ГЕ, так і ГЕ+ХЕ до та після експериментального лікування практично за всіма показниками ($p < 0,05$, $p < 0,01$). Нас зацікавило питання, чи викликані ці зміни проведенням лікування або пов'язані з випадковими факторами. Для цього ми використали Z-критерій порівняння, прийнявши відсутність симптому за 1, а наявність - за 2. Візьмем за приклад симптом неоднорідності та збільшення М-ехо в групі жінок з ГЕ+ХЕ до та після експериментального лікування.

$$\bar{x}'_{EG} = (31 \cdot 2 + 40 \cdot 1) / 71 = 1,437, \text{ а } \bar{x}''_{EG} = (5 \cdot 2 + 44 \cdot 1) / 49 = 1,102$$

Різниця $x_p = 0,335$, доведемо, що вона не є випадковою, а є результатом проведеного лікування. Для цього ведемо нульову гіпотезу H_0 – «різниця показників в ЕГ до і після експериментального лікування є випадковою, тобто $\bar{x}'_{EG} \geq \bar{x}''_{EG}$ та альтернативну (протилежну) гіпотезу H_1 – «різниця між показниками в ЕГ до і після лікування не є випадковою», тобто $\bar{x}'_{EG} < \bar{x}''_{EG}$.

$$S'^2_{EG} = (71/70) \cdot ((31 \cdot 4 + 40 \cdot 1) / 71 - 1,437 \cdot 1,437) = 0,248,$$

$$S''^2_{EG} = (49/48) \cdot ((5 \cdot 4 + 44 \cdot 1) / 49 - 1,102 \cdot 1,102) = 0,094,$$

$$Z_{cn} = 0,335 / 0,053 = 6,321, \text{ а } Z_{кр} = 2,32, \text{ отже } Z_{cn} > Z_{кр}.$$

Отже, ми відхиляємо нульову гіпотезу та приймаємо альтернативно, тобто різниця між значеннями не є випадковою та викликана проведенням лікуванням.

Аналогічним чином нами підтверджено, що зменшення неоднорідності та М-ехо у жінок з ГЕ та проведеним експериментальним лікуванням, зменшення розширення судин та ділянок атрофії у жінок з ГЕ+ХЕ на тлі проведеного експериментального лікування не були випадковими, а викликані саме умовами експерименту. Інших даних такого підтвердження не знайшли.

Результати проведеної доплерометрії судин ендометрія наведені на рис. 3.

За нашими даними, стан базальних та спіральних судин ендометрія був кращим у жінок обох груп з експериментальним лікуванням порівняно з групою жінок з ГЕ та традиційним лікуванням гестагенами. У той же час ці тенденції не знайшли статистично достовірного підтвердження ($p > 0,05$). Стан судинної стінки, за нашими даними, не мав статистично достовірних змін, що також підтверджується за допомогою використання Z-методу. Отже, зміни стану судин мали більш випадковий характер.

Низка авторів вказують, що хронічний запальний процес внутрішніх геніталій є суттєвим фактором підвищеного ризику рецидиву ГЕ [3, 10-11]. Адекватна протизапальна терапія з урахуванням особливостей біоценозу ендометрія (за даними ПЛР) та правильним підбором тактики лікування (у тому рахунку й антибіотиків) дає можливість значимо знизити ризик виникнення рецидиву гіперпластичного процесу, також при наявності супутнього хронічного ендометриту.

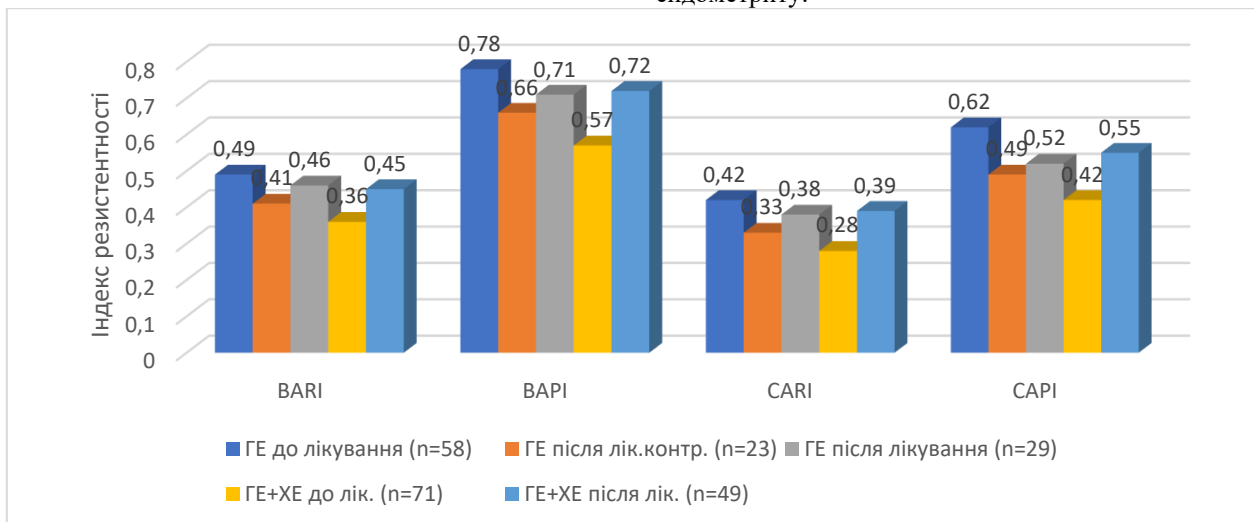


Рис.3. Дані доплерографії судин ендометрія у респонденток досліджуваних груп до та після проведеного лікування

Висновки

На наш погляд, наявність у хворих з гіперпластичними процесами ендометрія різних варіантів умовно-патогенної мікрофлори та її асоціативних варіантів (наприклад, з вірусами) говорить про постійний ризик розвитку в подальшому запального процесу різної інтенсивності, що, у свою чергу, підвищує ймовірність рецидивування патології. Блокування пов'язаних із запаленням ланок патогенетичного процесу має можливість значно знизити ризик рецидивів, тому ми вважаємо за

доцільне включення протизапальних нестероїдних засобів до схем лікування форм гіперплазії ендометрія без атипії.

Список літератури

1. Бойчук АВ, Шадріна ТВ. Гіперплазія ендометрія – сучасний системно-патогенетичний погляд на проблему (огляд літератури). Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. 2019;1:67-72.

2. Вдовиченко ЮП, Голяновський ОВ, Лопушан ІВ. Гіперпластичні процеси ендометрія: термінологія, етіопатогенез, діагностика, лікування. Частина 2. Лікування гіперпластичних процесів ендометрія. Медикс.

Оригінальні дослідження

Антиейджинг. 2012;6:4-11.

3. Григоренко АМ. Гіперплазія ендометрія: запитань більше, ніж відповідей. Жіночий лікар. 2017;6:17-21.

4. Носенко ОМ, Юрченко СВ. Ретроспективний аналіз ефективності лікування неатипової гіперплазії ендометрія у безплідних жінок. Вісник морської медицини. 2019;2:36-42.

5. Поліщук ТП. Профілактика рецидивів у жінок постменопаузального віку з доброякісною патологією ендометрія. Репродуктивне здоров'я жінки. 2020;3:24-7.

6. Потапов ВО, Медведєв МВ, Донська ЮВ. Проблема поєднаних гіперпроліферативних процесів матки (огляд літератури). Актуальні питання педіатрії, акушерства та гінекології. 2013;11(1):138-41.

7. Садигов ЮМ. Роль інфекційного патогену у розвитку гіперпластичних процесів матки. Здоров'я жінки. 2018;2:53-5.

8. Чайка ГВ, Яремчук ЛВ, Каретна АО. Оптимізація лікування та реабілітації репродуктивної функції жінок з гіперплазією ендометрія на тлі запальних захворювань органів малого таза. Вісник Вінницького національного медичного університету. 2017;21(1):302-6.

9. Agorastos T, Bontis J, Vakiani A, Vavilis D, Constantinidis T. Treatment of endometrial hyperplasias with gonadotropin-releasing hormone agonists. Gynecol Oncol. 1997;65(1):102-14.

10. Gallos ID, Krishan P, Shehmar M, Ganesan R, Gupta JK. LNG-IUS versus oral progestogen treatment for endometrial hyperplasia: a long-term comparative cohort study. Hum Reprod. 2013;28(11):2966-71.

11. Management of Endometrial Hyperplasia. Green-top Guideline. 67. RCOG/BSGE Joint Guideline. February 2016. 30 p. [Інтернет]. [Цитовано 04. Липня 2022]. Доступно: <https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all-guidance/green-top-guidelines/management-of-endometrial-hyperplasia-green-top-guideline-no-67>.

References

1. Boichuk AV, Shadrina VS, Vereschahina TV. Hiperplaziiia endometriia – suchasnyi systemno-patohenetychnyi pohliad na problemu (ohliad literatury) [Endometrial hyperplasia – a modern systemic-pathogenetic view of the problem (literature review)]. Aktual'ni pytannia pediatrii, akusherstva ta hinekolohii. 2019;1:67-72. (in Ukrainian).

2. Vdovychenko YuP, Holianovs'kyi OV, Lopushan IV. Hiperplastychni protsesy endometriia: terminolohiia, etiopatohenez, diahnozyka, likuvannia. Chastyna 2. Likuvannia hiperplastychnykh protsesiv endometriia [Hyperplastic processes of the endometrium: terminology, etiopathogenesis, diagnosis, treatment. Part 2. Treatment of hyperplastic processes of the

endometrium]. Medyks. Antyeidzhynh. 2012;6:4-11. (in Ukrainian).

3. Hryhorenko AM. Hiperplaziiia endometriia: zapytan' bil'she, nizh vidpovidei [Endometrial hyperplasia: more questions than answers]. Zhinochyi likar. 2017;6:17-21. (in Ukrainian).

4. Nosenko OM, Yurchenko SV. Retrospektyvnyi analiz efektyvnosti likuvannia neatypovoi hiperplazii endometriia u bezplidnykh zhinok [Retrospective analysis of the effectiveness of treatment of atypical endometrial hyperplasia in infertile women]. Visnyk mors'koi medytsyny. 2019;2:36-42. (in Ukrainian).

5. Polishchuk TP. Profilaktyka retsydyviv u zhinok postmenopauzal'nogo viku z dobroiakisnoiu patolohiieiu endometriia [Prevention of relapses in postmenopausal women with benign endometrial pathology]. Reproduktyvne zdorov'ia zhinky. 2020;3:24-7. (in Ukrainian).

6. Potapov VO, Medvediev MV, Dons'ka YuV. Problema poiednanykh hiperproliferatyvnykh protsesiv matky (ohliad literatury) [The problem of combined hyperproliferative processes of the uterus (literature review)]. Aktual'ni pytannia pediatrii, akusherstva ta hinekolohii. 2013;11(1):138-41. (in Ukrainian).

7. Sadyhov YuM. Rol' infektsiinoho patohenu u rozvytku hiperplastychnykh protsesiv matky [The role of an infectious pathogen in the development of hyperplastic processes of the uterus]. Zdorov'e zhenshchyny. 2018;2:53-5. DOI: 10.15574/HW.2018.128.53. (in Ukrainian).

8. Chaika HV, Yaremchuk LV, Karetna AO. Optymizatsiia likuvannia ta rehabilitatsii reproduktyvnoi funktsii zhinok z hiperplaziiieiu endometriia na tli zapal'nykh zakhvoriuvan' orhaniv maloho taza [Optimization of treatment and rehabilitation of reproductive function of women with endometrial hyperplasia against the background of pelvic inflammatory disease]. Visnyk Vinnyts'koho natsional'nogo medychnoho universytetu. 2017;21(1):302-6. (in Ukrainian).

9. Agorastos T, Bontis J, Vakiani A, Vavilis D, Constantinidis T. Treatment of endometrial hyperplasias with gonadotropin-releasing hormone agonists. Gynecol Oncol. 1997;65(1):102-14.

10. Gallos ID, Krishan P, Shehmar M, Ganesan R, Gupta JK. LNG-IUS versus oral progestogen treatment for endometrial hyperplasia: a long-term comparative cohort study. Hum Reprod. 2013;28(11):2966-71. DOI: 10.1093/humrep/det320.

11. Management of Endometrial Hyperplasia. Green-top Guideline. 67. RCOG/BSGE Joint Guideline. February 2016; 30. [Internet] [cited July 4, 2022]. Available from: <https://www.rcog.org.uk/guidance/browse-all-guidance/green-top-guidelines/management-of-endometrial-hyperplasia-green-top-guideline-no-67>.

Відомості про авторів

Григоренко Андрій Миколайович – д-р мед. наук, професор кафедри акушерства і гінекології №2, ВНМУ ім.М.І.Пирогова, медичний директор «Інномед – центр ендосургії».

Абдуллаєв Вагіф Етібар огли – асистент кафедри акушерства і гінекології №2, ВНМУ ім.М.І.Пирогова, завідувач хірургічного відділення «Інномед – центр ендосургії».

Information about the authors

Hryhorenko Andriy – Doctor of Medicine, Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology №2, VNMU named after M.I.Pyrogov, Medical Director of "Innomed - Endosurgery Center"

Vahif Abdullaev – Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology № 2, VNMU named after M.I.Pyrogov, Head of the Surgical Department "Innomed - Endosurgery Center"

Надійшла до редакції 04.09.22

Рецензент – проф. Кравченко О.В.

© В.Е. Абдуллаєв, А.М. Григоренко, 2022