

КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ АСПЕКТИ ЛЕЙОМІОМИ МАТКИ ТА ЇЇ КОМОРБІДНОГО ПЕРЕБІГУ З ЕНДОМЕТРІОЗОМ

©С. О. Вовк-Шульга^{1,2}, С. В. Хміль¹

*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського¹
Рівненська обласна клінічна лікарня РОР імені Ю. Семенюка²*

РЕЗЮМЕ. Як лейоміома матки (ЛМ), так і генітальний ендометріоз мають багато спільних клінічних ознак, включаючи тазовий біль, порушення менструального циклу та зниження фертильності, проте, чи співіснують ці розлади випадково, чи через спільні етіологічні фактори, невідомо.

Метою даного дослідження було проаналізувати клініко-діагностичні характеристики пацієнток з інтрамуральною ЛМ та її коморбідним перебігом з генітальним ендометріозом.

Матеріал і методи. В дослідження було включено 63 пацієнтки з діагнозом інтрамуральної лейоміоми ЛМ та генітального ендометріозу, які були поділені на групу з коморбідним перебігом досліджуваних патологій (n=33) та групу з ізольованою лейоміомою матки (n=30). Цикли контрольованої оваріальної стимуляції за допомогою ДРТ та встановлений діагноз непліддя в анамнезі мали 5 пацієнток. Жінкам проводили бімануальне обстеження внутрішніх статевих органів та ультразвукове дослідження органів малого таза.

Результати. Серед пацієнток як з коморбідним перебігом ЛМ та ендометріозу, так і з ізольованою ЛМ, вірогідно переважають особи з наявними матковими кровотечами (81,82 % та 73,33 % відповідно), явищами дизурії (у 45,45 % та 40,00 % відповідно), слизовими (у 54,55 % та 56,67 % відповідно) та кров'янистими (у 45,45 % та 43,33 % відповідно) виділеннями; при гінекологічному огляді у 100 % осіб виявлено збільшення тіла матки (бімануально). Щодо менструальної функції, то вік початку менструації в обох групах дослідження вірогідно менший (на 7,50 % та 7,79 % відповідно); кровотеча є вірогідно тривалішою (в 2,01 раза та 1,77 раза відповідно), частка осіб із гіперменореею (54,55 % та 56,67 % відповідно) та частка осіб з нерегулярним менструальним циклом (33,33 % та 29,17 % відповідно) є вірогідно більшою відносно контрольної групи. При цьому в групі з коморбідним перебігом ЛМ та ендометріозу переважають особи з солідарним міоматозним вузлом, а у групі з ізольованою ЛМ – особи з множинними вузлами ($\chi^2=11,15$; $p<0,05$), а максимальний діаметр вузла у пацієнток з коморбідним перебігом ЛМ та ендометріозу на 24,42 % вірогідно перевищує аналогічний показник пацієнток з ізольованою ЛМ.

Висновки. Встановлено однакові клініко-діагностичні характеристики пацієнток з інтрамуральною ЛМ та її коморбідним перебігом з генітальним ендометріозом, за винятком переважання солідарних міоматозних вузлів з вірогідно вищим максимальним діаметром вузла за умови коморбідності.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: лейоміома матки; генітальний ендометріоз; менструальна функція; метрорагія; безпліддя; хронічний ендометрит; допоміжні репродуктивні технології; ультразвукова діагностика.

Вступ. Лейоміома матки (ЛМ) є найпоширенішою пухлиною органів малого таза, яка вражає понад 70 % жінок у всьому світі [1]. Поширеність ЛМ варіює в межах 4,5–68,6 %, залежно від досліджуваної популяції та діагностичної методології [2]. За даними Sabry та Al-Hendy ЛМ трапляється у 20–30 % жінок, найчастіше у жінок віком 30–50 років [3]. У хворих віком 15–54 роки на ЛМ припадає в середньому 29 % випадків госпіталізацій з приводу гінекологічних захворювань [4]. У дослідженні жінок-військовослужбовців показник захворюваності на ЛМ для вікової групи ≥ 40 років за 10-річний період (2001–2010) становив 262,8/10 тисяч жінок-років [5]. Друге дослідження, проведене з бази даних Health Improvement Network, повідомило про значно нижчу захворюваність 50,4/10 тисяч жінок-років для вікової групи 45–49 років за аналогічний 10-річний період (з 2000 по 2009 р.) [6]. Однак справжня поширеність ЛМ, ймовірно, недооцінена, оскільки частота захворюваності при гістологічному дослідженні більш ніж удвічі перевищує клінічну захворюваність.

З іншого боку, ендометріоз уражає близько 10 % жінок репродуктивного віку, до 170 мільйонів у всьому світі [7], проте реєструється до 40 % у безплідних жінок та 30–87 % у жінок з хронічним тазовим болем [8]. Однак через труднощі діагностики та відсутність клінічних біомаркерів реальна частота, ймовірно, істотно вища [9]. Leyendecker та співавт. повідомили, що поширеність ендометріозу становить 80,6–91,1 % [10]. Різні дослідження повідомили про співіснування ендометріозу та ЛМ. Досліджувані коморбідності є гормонозалежними станами, які мають багато спільних клінічних ознак, включаючи тазовий біль, порушення менструального циклу та зниження фертильності. Проте, чи співіснують ці розлади випадково, чи через спільні етіологічні фактори, невідомо, оскільки лише в деяких дослідженнях вивчали зв'язок.

Метою даного дослідження було проаналізувати клініко-діагностичні характеристики пацієнток з інтрамуральною лейоміомою матки та її коморбідним перебігом із генітальним ендометріозом.

Матеріал і методи дослідження. В дослідження було включено 63 пацієнтки з діагнозом інтрамуральної лейоміоми матки та генітального ендометріозу, які перебували на стаціонарному лікуванні у Рівненській обласній клінічній лікарні імені Ю. Семенюка РОР. Пацієнтки були поділені на дві дослідні групи: 1-шу клінічну групу склали 33 хворих з лейоміомою матки та генітальним ендометріозом, 2-гу клінічну групу – 30 пацієнток з ізольованою інтрамуральною лейоміомою матки. 5 пацієнток мали в анамнезі цикли контрольованої оваріальної стимуляції за допомогою ДРТ та встановлений діагноз непліддя. В 3-тю контрольну групу ввійшли 15 практично здорових жінок, зіставних за соціодемографічними характеристиками.

Критеріями включення були: верифікований діагноз інтрамуральної лейоміоми матки згідно з Наказом МОЗ від 25.01.2023 № 147 та підтверджений діагноз генітального ендометріозу на основі Наказу МОЗ 06.04.2016 № 319. Не включали в дослідження жінок з прогресуючою дисменореею, анормальними матковими кровоточками, кровомазанням до та після менструації та дані УЗД (збільшення передньо-заднього розміру матки, округлість форми матки, наявність у міометрії анормальних кістозних включень).

Під час гінекологічного огляду піхви та шийки матки звертали увагу на об'єм піхви, складчастість, колір слизової оболонки, характер виділень. Оцінювали стан шийки матки та її форму. При бімануальному обстеженні внутрішніх статевих органів визначали положення, розмір, рухомість, болючість при пальпації, форму та консистенцію матки, наявність чи відсутність міоматозних вузлів, обстежували придатки матки. Ультразвукове дослідження (УЗД) органів малого таза проводи-

ли усім пацієнткам апаратом «Sonoscape E1» при спорожненому сечовому міхурі у першій половині доби (до 12.00).

Статистичний аналіз даних проводили за допомогою комп'ютерного програмного забезпечення «Microsoft Excel» та «STATISTICA 13.0». Для частотних показників вказано абсолютну кількість (n) та відсоток (%). Порівняння частотних характеристик проводили за допомогою χ^2 Пірсона для таблиць 3x2 та більше, при $p < 0,05$ стверджували про відмінність між досліджуваними групами. При порівнянні таблиць 2x2 використовували двосторонній точний критерій Фішера, рівень достовірності якого теж складав $p < 0,05$.

Результати й обговорення. Аналізуючи клінічну картину пацієнток досліджуваних груп виявлено, що як у групі з коморбідним перебігом лейоміоми та ендометріозу, так і в групі з ізольованою лейоміомою переважали пацієнтки з матковими кровоточками (81,82 та 73,33 % відповідно) (табл. 1). Варто вказати, що частка осіб з наявними матковими кровоточками серед пацієнток з коморбідним перебігом лейоміоми та ендометріозу перевищувала частку осіб без маткових кровотеч даної групи на 63,64 %, а частка осіб з наявними матковими кровоточками серед пацієнток з ізольованою лейоміомою – на 46,66 %. При цьому виявлені статистично значимі відмінності ($\chi^2=31,86$; $p < 0,001$). Найпоширенішим симптомом лейоміоми матки є анормальні маткові кровотечі. Дослідження показали, що 30 % жінок, яким були проведені міомектомії, страждали від рясних менструальних кровотеч [11]. Збільшення площі поверхні ендометрію, судинна дисрегуляція та порушення ендометріального гемостазу були запропоновані як можливі механізми маткових кровотеч при лейоміомі [12].

Таблиця 1. Основні скарги пацієнток з лейоміомою та ендометріозом

Показник	Пацієнтки з лейоміомою та ендометріозом	Пацієнтки з лейоміомою	Контрольна група	χ^2, p
Маткові кровотечі				
Відсутні	6 (18,18)	8 (26,67)	15 (100,00)	$\chi^2=31,86$; $p < 0,001^*$
Наявні	27 (81,82)	22 (73,33)	0	
Підвищення температури				
Відсутні	32 (96,97)	28 (93,33)	15 (100,00)	$\chi^2=1,30$; $p > 0,05$
Наявні	1 (3,03)	2 (6,67)	0	
Дизуричні розлади				
Відсутні	18 (54,55)	18 (60,00)	15 (100,00)	$\chi^2=10,04$; $p < 0,05^*$
Наявні	15 (45,45)	12 (40,00)	0	

Примітка. * – статистично значущі результати.

Аналізуючи відсоток пацієнток досліджуваних груп з наявним/відсутнім підвищенням температури статистично значимих відмінностей не виявлено ($\chi^2=1,30$; $p > 0,05$). Аналізуючи наявність/

відсутність дизурії в пацієнток досліджуваних груп виявлено статистично значимі відмінності ($\chi^2=10,04$; $p < 0,05$) (табл. 1). Зокрема, явища дизурії спостерігалися у 45,45 % пацієнток з комор-

бідним перебігом лейоміоми та ендометріозу, що на 9,1 % менше від частки осіб з відсутніми явищами дизурії даної групи та у 40,00 % пацієнок з ізольованою лейоміомою, що на 20,00 % менше від частки осіб з відсутніми явищами дизурії даної групи.

Аналізуючи характеристики менструальної функції у пацієнок досліджуваних груп та осіб контрольної групи варто відмітити, що статистично значимі відмінності виявлені щодо віку початку менструації, тривалості кровотечі, регулярності/нерегулярності менструації та гіперменореї (табл. 2).

Таблиця 2. Менструальна функція у пацієнок обстежених груп

Показник	Пацієнтки з лейоміомою та ендометріозом	Пацієнтки з лейоміомою	Контрольна група	Р
Початок менструацій, роки	12,70±0,88	12,66±1,01	13,73±0,88	$p_{1-3, 2-3} < 0,05^*$
Тривалість кровотечі	7,11±1,40	6,25±1,03	3,53±0,74	$p_{1-2, 1-3, 2-3} < 0,05^*$
Тривалість циклу	28,63±1,60	28,79±1,06	28,13±1,77	>0,05
Регулярні менструації	18 (66,67)	17 (70,83)	15 (100,00)	$\chi^2=6,33; p < 0,05^*$
Нерегулярні менструації	9 (33,33)	7 (29,17)	0	
Менопауза	6 (18,18)	6 (20,00)	0	$\chi^2=3,42; p > 0,05$
Гіперменорея	18 (54,55)	17 (56,67)	2 (13,33)	$\chi^2=8,69; p < 0,05^*$
Дисменорея	19 (57,58)	13 (43,33)	4 (26,67)	$\chi^2=4,12; p > 0,05$

Примітка. * – статистично значущі результати.

Зокрема, вік початку менструації як у групі з коморбідним перебігом лейоміоми та ендометріозу, так і в групі з ізольованою лейоміомою, був вірогідно нижчим відносно контролю (на 7,50 % та 7,79 % відповідно). Тривалість кровотечі у пацієнок з коморбідним перебігом лейоміоми та ендометріозу в 2,01 раза ($p < 0,05$), а у пацієнок з ізольованою лейоміомою в 1,77 раза ($p < 0,05$) перевищувала дані контролю. При цьому тривалість кровотечі у пацієнок з коморбідним перебігом лейоміоми та ендометріозу на 13,76 % вірогідно перевищувала дані пацієнок з ізольованою лейоміомою. Крім того, як у групі з коморбідним перебігом лейоміоми та ендометріозу, так і в групі з ізольованою лейоміомою, виявлено практично однакову частку осіб із гіперменореєю (54,55 % та 56,67 % відповідно), що на 41,22 % та 43,34 % вірогідно перевищувало дані контролю (13,33 %).

Щодо розподілу пацієнок за регулярністю менструацій, то в обох досліджуваних групах виявлено практично однакову частку осіб із нерегулярним менструальним циклом (33,33 % у групі з коморбідним перебігом лейоміоми та ендометріозу та 29,17 % з ізольованою лейоміомою), що вірогідно відрізнялося від даних контролю ($\chi^2=6,33; p < 0,05$). Довгі та/або нерегулярні цикли були суттєво пов'язані з нижчим ризиком ЛМ [13], а довга тривалість циклу у віці 18–22 років була обернено пов'язана з ризиком ЛМ [14]. Кілька досліджень довели, що ранній вік менархе підвищує ризик ендометріозу [15]. Окремі наукові дані виявили зв'язок між коротшим менструальним циклом і частотою ендометріозу [16]. Інше дослідження по-

казало, що жінки з довгою тривалістю циклу мали в 1,8 раза більше шансів розвитку ендометріозу, ніж жінки з короткою тривалістю циклу [17]. Довжина менструального циклу до 27 діб, яка коротша за середню тривалість циклу, потенційно може збільшити частоту та ризик ретроградної кровотечі та, зрештою, збільшити захворюваність на ендометріоз, однак тривалість циклу понад 29 діб розглядається як фактор захисту щодо розвитку ендометріозу.

Аналізуючи розподіл пацієнок досліджуваних груп та осіб контрольної групи щодо кількості вагітностей в анамнезі статистично значимих відмінностей не виявлено ($\chi^2=8,46; p > 0,05$) (табл. 3). Варто вказати, що найвищий відсоток пацієнок в обох досліджуваних групах (60,61 % та 50,00 %) був серед осіб з двома вагітностями, а частка осіб, які ні разу не вагітніли, була практично однаковою (6,06 та 6,67 % відповідно).

Репродуктивні фактори, включаючи ранню менархе та нереалізовану дітородну функцію, є визнаними факторами ризику ЛМ, а фактори способу життя, такі як ожиріння та вживання алкоголю, є можливими факторами ризику ЛМ [2].

Аналізуючи відсоток пацієнок досліджуваних груп з наявним/відсутнім невиношуванням вагітності в анамнезі з'ясовано, що невиношування вагітності в анамнезі пацієнок з коморбідним перебігом лейоміоми та ендометріозу реєструвалося у 24,24 % осіб, при ізольованій лейоміомі – лише у 6,67 % осіб. При цьому у жінок контрольної групи випадки невиношування вагітності не реєструвалися ($\chi^2=7,07; p=0,029$) (табл. 4).

Таблиця 3. Кількість вагітностей у пацієнток обстежених груп

Показник	Пацієнтки з лейоміомою та ендометріозом	Пацієнтки з лейоміомою	Контрольна група	Р
0	2 (6,06)	2 (6,67)	0	$\chi^2=8,46$; $p>0,05$
1	8 (24,24)	4 (13,33)	4 (26,67)	
2	20 (60,61)	15 (50,00)	10 (66,67)	
3	3 (9,09)	8 (26,67)	1 (6,67)	
5	0	1 (3,33)	0	

Таблиця 4. Частота невиношування вагітності (за даними анамнезу) у пацієнток обстежених груп

Невиношування вагітності (за даними анамнезу)	Пацієнтки з лейоміомою та ендометріозом	Пацієнтки з лейоміомою	Контрольна група	Р
Відсутнє	25 (75,76)	28 (93,33)	15 (100,00)	$\chi^2=7,07$; $p=0,029^*$
Наявне	8 (24,24)	2 (6,67)	0	

Примітка. * – статистично значущі результати.

Гінекологічний огляд пацієнток досліджуваних груп продемонстрував наявність збільшеного тіла матки (бімануально) у 100 % осіб, що відповідало 14-му тижню вагітності у групі з коморбідним перебігом лейоміоми та ендометріозу, а у в

групі з ізольованою лейоміомою – 17-му тижню вагітності ($p<0,05$) (табл. 5). При цьому в однаковій мірі діагностувалися слизові (у 54,55 % та 56,67 % відповідно) та кров'яністі (у 45,45 % та 43,33 % відповідно) виділення.

Таблиця 5. Результати гінекологічного огляду пацієнток обстежених груп

Показник	Пацієнтки з лейоміомою та ендометріозом	Пацієнтки з лейоміомою	Р
Виділення слизові	18 (54,55)	17 (56,67)	$\chi^2=0,03$; $p>0,05$
Виділення кров'яністі	15 (45,45)	13 (43,33)	
Збільшене тіло матки (бімануально)	33 (100,00)	30 (100,00)	–
Збільшення тіла матки, тижні вагітності	14 (12; 14)	17 (16; 18)	$p<0,05^*$
Солідарний вузол	19 (57,58)	5 (16,67)	$\chi^2=11,15$; $p<0,05^*$
Множинні вузли	14 (42,42)	25 (83,33)	
Максимальний діаметр вузла	4,30 (3,80; 5,10)	5,35 (4,90; 5,70)	$p<0,05^*$

Примітка. * – статистично значущі результати.

За даними УЗД органів малого таза встановлено статистично значимі відмінності щодо кількості лейоміоматозних вузлів у пацієнток досліджуваних груп, зокрема, переважання частки осіб з солідарним вузлом у групі з коморбідним перебігом лейоміоми та ендометріозу та переважання частки осіб з множинними вузлами у групі з ізольованою лейоміомою ($\chi^2=11,15$; $p<0,05$). При цьому встановлена вірогідна відмінність у максимальному діаметрі вузла, який у пацієнток з коморбідним перебігом лейоміоми та ендометріозу на 24,42 % перевищував дані пацієнток з ізольованою лейоміомою.

Висновки. Серед пацієнток як з коморбідним перебігом лейоміоми матки та ендометріозу, так

і з ізольованою лейоміомою матки, переважають особи з матковими кровотечами (81,82 та 73,33 % відповідно), $\chi^2=31,86$; $p<0,001$, явищами дизурії (у 45,45 % та 40,00 % відповідно), $\chi^2=10,04$; $p<0,05$, слизовими (у 54,55 % та 56,67 % відповідно) та кров'яністими (у 45,45% та 43,33% відповідно) виділеннями; при гінекологічному огляді у 100 % осіб виявлено збільшення тіла матки (бімануально). Вік початку менструації в обох групах дослідження вірогідно менший (на 7,50 % та 7,79 % відповідно); кровотеча є вірогідно тривалішою (в 2,01 раза та 1,77 раза відповідно), частка осіб із гіперменореєю (54,55 % та 56,67 % відповідно) та частка осіб з нерегулярним менструальним циклом (33,33 % та 29,17 % відповідно) є вірогідно

більшою відносно контрольної групи. При цьому в групі з коморбідним перебігом лейоміоми матки та ендометріозу переважають особи з солідарним міоматозним вузлом, а у групі з ізольованою лейоміомою – особи з множинними вузлами

($\chi^2=11,15$; $p<0,05$), а максимальний діаметр вузла у пацієнок з коморбідним перебігом лейоміоми та ендометріозу на 24,42 % вірогідно перевищує аналогічний показник пацієнок з ізольованою лейоміомою матки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Wise L. A. Epidemiology of uterine fibroids: from menarche to menopause / L. A. Wise, S. K. Laughlin-Tommaso // *Clin. Obstet. Gynecol.* – 2016. – Vol. 59 (1). – P. 2–24.
2. Epidemiology of uterine fibroids: a systematic review / E. A. Stewart, C. L. Cookson, R. A. Gandolfo [et al.] // *BJOG.* – 2017. – Vol. 124. – P. 1501–1512.
3. Inpatient hospitalization for gynecologic disorders in the United States / M. K. Whiteman, E. Kuklina, D. J. Jamieson [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2010. – Vol. 202. – P. 541.
4. The reporting and diagnosis of uterine fibroids in the UK: an observational study / E. Martin-Merino, M. A. Wallander, S. Andersson [et al.] // *BMC Womens Health.* – 2016. – Vol. 16. – P. 45
5. Endometriosis / K. T. Zondervan, C. M. Becker, S. A. Missmer [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2020. – Vol. 382. – P. 1244–1256.
6. Rapkin A. J. Pelvic pain and dysmenorrhea / A. J. Rapkin, L. Nathan // *Berek & Novak's gynecology. 15th ed.* – Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins, 2012. – P. 470–504.
7. Clinical diagnosis of endometriosis: a call to action / S. K. Agarwal, C. Chapron, L. C. Giudice [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* – 2019. – Vol. 220. – P. 354.
8. Adenomyosis and endometriosis. Re-visiting their association and further insights into the mechanisms of auto-traumatisation. An MRI study / G. Leyendecker, A. Bilgicyildirim, M. Inacker [et al.] // *Arch. Gynecol. Obstet.* – 2015. – Vol. 291. – P. 917–932.
9. The Management of Uterine Leiomyomas / G. A. Vilos, C. Allaire, P.-Y. Laberge [et al.] // *J. Obstet. Gynaecol. Can.* – 2015. – Vol. 37 (2). – P. 157–178.

10. Differential infiltration of macrophages and prostaglandin by different uterine leiomyomas / S. Miura, K. N. Khan, M. Kitajima [et al.] // *Hum. Reprod.* – 2006. – Vol. 21. – P. 2545–2554.
11. Reproductive characteristics and risk of uterine leiomyomata / K. L. Terry, I. De Vivo, S. E. Hankinson [et al.] // *Fertil. Steril.* – 2010. – Vol. 94 (2703). – P. 7.
12. Uterine leiomyomata: a retrospective study of correlations with hypertension and diabetes mellitus from the Japan Nurses' Health Study / T. Yasui, K. Hayashi, H. Okano [et al.] // *J. Obstet. Gynaecol.* – 2018. – Vol. 38. – P. 1128–1134.
13. Is early age at menarche a risk factor for endometriosis? A Systematic review and meta-analysis of case-control studies / K. E. Nnoaham, P. Webster, J. Kumbang [et al.] // *Fertil. Steril.* – 2012. – Vol. 98. – P. 702–712.
14. Risk factors associated with endometriosis among infertile Iranian women / A. Moini, F. Malekzadeh, E. Amirchaghmaghi [et al.] // *Arch. Med. Sci.* – 2013. – Vol. 9. – P. 506–514.
15. H. Sangi-Haghpeykar. Epidemiology of endometriosis among parous women / H. Sangi-Haghpeykar, A. R. Poindexter // *Obstet. Gynecol.* – 1995. – Vol. 85. – P. 983–992.
16. Length of Menstrual Cycle and Risk of Endometriosis: A Meta-Analysis of 11 Case-Control Studies / M. Wei, Y. Cheng, H. Bu [et al.] // *Medicine (Baltimore).* – 2016. – Vol. 95 (9). – P. 2922.
17. Comprehensive review of uterine fibroids: developmental origin, pathogenesis, and treatment / Q. Yang, M. Ciebiera, M. V. Bariani [et al.] // *Endocr. Rev.* – 2021. – Vol. 43. – P. 678–719.

REFERENCES

1. Wise, L.A., & Laughlin-Tommaso, S.K. (2016). Epidemiology of uterine fibroids: from menarche to menopause. *Journal Clinical Obstetrics and Gynecology*, 59(1), 2-24. DOI: 10.1097/GRF.0000000000000164.
2. Stewart, E.A., Cookson, C.L., & Gandolfo, R.A. (2017). Epidemiology of uterine fibroids: a systematic review. *BJOG: An International Journal of Obstetrics and Gynecology*, 124, 1501-1512. DOI: 10.1111/1471-0528.14640.
3. Whiteman, M.K., Kuklina, E., Jamieson, D.J., Hillis, S.D., & Marchbanks, P.A. (2010). Inpatient hospitalization for gynecologic disorders in the United States. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 202, 541. DOI: 10.1016/j.ajog.2009.12.013.
4. Martin-Merino, E., Wallander, M.A., Andersson, S., Soriano-Gabarro, M., & Rodriguez L.A. (2016). The reporting and diagnosis of uterine fibroids in the UK: an observa-

5. Zondervan, K.T., Becker, C.M., Missmer, S.A., & Longo D.L. (2020). Endometriosis. *The New England Journal of Medicine*, 382, 1244-1256. DOI: 10.1056/NEJMr1810764.
6. Rapkin, A.J., Nathan, L., Berek, J.S., & Novak, E., (eds). (2012). *Pelvic pain and dysmenorrhea. Berek & Novak's gynecology. 15th ed.* Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins, 291-301. DOI: 10.22037/ijpr.2020.1100961.
7. Agarwal, S.K., Chapron, C., Giudice, L.C., Laufer, M.R., Leyland, N., Missmer, S.A., Sukhbir, S.S., & Taylor, H.S. (2019). Clinical diagnosis of endometriosis: a call to action. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 220, 354. DOI: 10.1016/j.ajog.2018.12.039.
8. Leyendecker, G., Bilgicyildirim, A., Inacker, M., Stalf, T., Huppert, P., Mall Botcher, G., & Wildt, L. (2019). tional study. *BMC Womens Health*, 16, 45. DOI: 10.1186/s12905-016-0320-8.

Adenomyosis and endometriosis. Re-visiting their association and further insights into the mechanisms of auto-traumatisation. An MRI study. *Archive Gynecology and Obstetrics*, 291, 917-932. DOI: 10.1007/s00404-014-3437-8.

9. George, A.V., Allaire C., Laberge, P.-Y., & Leyland, N. (2015). The Management of Uterine Leiomyomas. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 37(2), 157-178. DOI: 10.1016/S1701-2163(15)30338-8.

10. Miura, S., Khan, K.N., Kitajima, M., Hiraki, K., Moriyama, S., Masuzaki, H., Semejita, T., Fujishita, A., & Ishimaru, T. (2006). Differential infiltration of macrophages and prostaglandin by different uterine leiomyomas. *Human Reproduction*, 21, 2545-2554. DOI: 10.1093/humrep/del205.

11. Terry, K.L., De Vivo, I., Hankinson, S.E., & Missmer, S.A. (2010). Reproductive characteristics and risk of uterine leiomyomata. *Fertility and Sterility*, 94(2703), 2703-2707. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2010.04.065.

12. Yasui, T., Hayashi, K., Okano, H., Kamio, M., Mizunuma, H., Kubota, T., Lee, J.-S., & Suzuki, S. (2018). Uterine leiomyomata: a retrospective study of correlations with hypertension and diabetes mellitus from the Japan Nurses' Health Study. *Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 38, 1128-1134. DOI: 10.1080/01443615.2018.1451987.

13. Nnoaham, K.E., Webster, P., Kumbang, J., Kennedy, S.H., & Zondervan, K.T. (2012). Is early age at menarche a risk factor for endometriosis? A Systematic review and meta-analysis of case-control studies. *Fertility and Sterility*, 98, 702-712. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2012.05.035.

14. Moini, A., Malekzadeh, F., Amirchaghmaghi, E., Kashfi, F., Akhoond, M.R., Saei, M., & Mairbolok, M.H. (2013). Risk factors associated with endometriosis among infertile Iranian women. *Archives of Medical Science*, 9, 506-514. DOI: 10.5114/aoms.2013.35420.

15. Sangi-Haghpeykar, H., & Poindexter, A.R. (1995). Epidemiology of endometriosis among parous women. *Obstetrics and Gynecology*, 85, 983-992. DOI: 10.1016/0029-7844(95)00074-2.

16. Wei, M., Cheng, Y., Bu, H., Zhao, Y., & Zhao, W. (2016). Length of Menstrual Cycle and Risk of Endometriosis: A Meta-Analysis of 11 Case-Control Studies. *Medicine (Baltimore)*, 95(9), 19. DOI: 10.1097/MD.0000000000002922.

17. Yang, Q., Ciebiera, M., Bariani, M.V., Ali, M., Elkafas, H., & Boyer, T.G. (2022). Comprehensive review of uterine fibroids: developmental origin, pathogenesis, and treatment. *Endocrine reviews*, 43, 678-719. DOI: 10.1210/andrev/bnab039.

CLINICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS OF UTERINE LEIOMYOMA AND ITS COMORBID COURSE WITH GENITAL ENDOMETRIOSIS

©S. O. Vovk-Shulha^{1,2}, S. V. Khmil¹

¹I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

²Rivne Regional Clinical Hospital named after Y. Semenyuk

SUMMARY. Both uterine leiomyoma (UL) and genital endometriosis have many clinical features, including pelvic pain, menstrual irregularities, and decreased fertility, but it is unknown whether these abnormalities coexist by chance or due to common etiological factors.

The aim – to analyze the clinical and diagnostic characteristics of patients with intramural UL and its comorbid course with genital endometriosis.

Material and Methods. The study included 63 patients diagnosed with intramural leiomyoma UL and genital endometriosis, who were divided into a group with comorbid pathologies (n=33) and a group with isolated uterine leiomyoma (n=30). 5 patients had a history of cycles of controlled ovarian stimulation using ART and a diagnosis of infertility. Patients underwent bimanual examination of the internal genital organs and pelvic ultrasound.

Results. Among patients with both comorbid course of UL and endometriosis and isolated UL, there was a significant prevalence of patients with uterine bleeding (81.82 and 73.33 %, respectively), dysuria (45.45 % and 40.00 %, respectively), mucous (54.55 % and 56.67 %, respectively) and bloody (45.45 % and 43.33 %, respectively) secretions; 100 % of women had uterine enlargement (bimanual) during gynecological examination. Regarding menstrual function, the age of onset of menstruation in both study groups was significantly lower (by 7.50 % and 7.79 %, respectively); bleeding was significantly longer (by 2.01 times and 1.77 times, respectively), the proportion of people with hypermenorrhea (54.55 % and 56.67 %, respectively) and the proportion of people with irregular menstrual cycles (33.33 % and 29.17 %, respectively) is significantly higher than in the control group. At the same time, patients with a solid myomatous node predominate in the group with comorbid UL and endometriosis, and patients with multiple nodes ($\chi^2=11.15$; $p<0.05$) predominate in the group with isolated LM, and the maximum node diameter in patients with comorbid UL and endometriosis is 24.42 % higher than in patients with isolated UL.

Conclusions. The same clinical and diagnostic characteristics of patients with intramural UL and its comorbid course with genital endometriosis were established, except for the prevalence of solid myomatous nodes with a significantly higher maximum node diameter under the condition of comorbidity.

KEY WORDS: uterine leiomyoma; genital endometriosis; menstrual function; metrorrhagia; chronic endometritis; infertility; ivf; ultrasound diagnostics.

Отримано 11.02.2024

Електронна адреса для листування: sophiavovk95@gmail.com