

АРХІМЕТРА: ВІЗУАЛІЗАЦІЙНІ АСПЕКТИ СПОЛУЧЕНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЕНДОМЕТРІЮ ТА МІОМЕТРІЮ



І.З. ГЛАДЧУК

д. мед. н., професор, завідувач кафедри акушерства та гінекології Одеського національного медичного університету, м. Одеса
ORCID: 0000-0003-2926-4125

Н.М. РОЖКОВСЬКА

д. мед. н., професор кафедри акушерства та гінекології Одеського національного медичного університету, м. Одеса
ORCID: 0000-0001-7860-3272

В.Г. МАРІЧЕРЕДА

д. мед. н., професор кафедри акушерства та гінекології Одеського національного медичного університету, м. Одеса
ORCID: 0000-0002-1611-3654

І.С. ЛОМАКІНА

аспірантка кафедри акушерства та гінекології Одеського національного медичного університету, м. Одеса
ORCID: 0000-0002-7987-2893

І.В. ШПАК

д. мед. н., професор кафедри акушерства та гінекології Одеського національного медичного університету, директор КНП «Пологовий будинок № 5», м. Одеса
ORCID: 0000-0001-9239-5609

Д.М. ЖЕЛЕЗОВ

д. мед. н., медичний директор КНП «Пологовий будинок № 5», м. Одеса
ORCID: 0000-0002-0071-2644

Контакти:

Рожковська Наталя Миколаївна
ОНМедУ, кафедра акушерства та гінекології
65026, Одеса, пров. Валіховський, 2
Тел.: +38 (067) 764-63-50
Email: nrozhkovska@ukr.net

ВСТУП

Зона ендометріально-міометріального з'єднання (ЕМЗ) була вперше описана як смуга низької інтенсивності між ендометрієм і міометрієм у 1983 р., незабаром після того, як стала доступною МРТ [1, 2]. Невдовзі було встановлено, що потовщення ЕМЗ корелює із захворюванням матки [2] та гормональним статусом пацієнтки [3, 4]. ЕМЗ описують як внутрішній шар міометрію, що має вигляд ущільнення гладеньких м'язових волокон, оточених невеликою кількістю позаклітинного матриксу зі збільшенням розміру й кількості ядер [5], що найкраще візуалізується за допомогою МРТ у режимі T2 [1] та при трансвагінальному УЗД [6].

Більшість патологічних утворень міометрію відрізняються за своїм патогенезом і клінічним значенням від уражень ендометрію, і їх зазвичай аналізують окремо [7, 8]. Однак на практиці через анатомічну близькість деякі аномалії ендометрію мають тенденцію поширюватися на міометрій і навпаки. Традиційно оцінювання ендометріально-міометріального переходу вважається завданням високотехнологічних методів візуалізації, зокрема МРТ. Вважається, що зміни в цій ділянці є ключовим компонентом діагностики аденоміозу [1, 2, 9].

Зона ЕМЗ добре візуалізується за допомогою УЗД, але вона зазвичай не описується і не відіграє великої ролі при ехографічному оцінюванні патології матки. Для отримання чітких зображень ЕМЗ високої роздільної здатності потрібне ультразвукове обладнання з можливістю тривимірного (3D) зображення, яке у вітчизняних лікувально-профілактичних закладах здебільшого недоступне [10].

В анатомічному сенсі ЕМЗ є перехідною зоною між слизовою мембраною, яка є структурною частиною ендометрію, і зовнішнім гладеньком'язовим шаром міометрію. Внутрішній шар міометрію, який оточує ендометрій, у літературі має різні назви (субваскулярний шар, субендометрій, архіметра, архіміометрій), але головне полягає в тому, що ЕМЗ структурно відрізняється від інших слизово-м'язових структур у тілі людини, адже в нього відсутній підслизовий шар [11]. Це в певному сенсі ускладнює аналіз патоморфологічного матеріалу: якщо

поверхневий і базальний шари ендометрію чітко розрізняються при світловій мікроскопії, то між шарами міометрію явної гістологічної різниці немає. Разом із тим внутрішній шар міометрію більш васкуляризований порівняно з зовнішніми шарами [11, 12].

Ендометрій має не лише ембріологічне походження з внутрішньої частки міометрію. Хоча обидва ці шари фізіологічно різні, вони перебувають під циклічним впливом яєчників, насамперед статевих стероїдів. Основна функція внутрішнього міометрію – модуляція перистальтики матки, яка багато в чому визначає фертильність жінки. Деякі автори описували ці скорочення під час рутинного трансабдомінального УЗД, але далеко не кожний фахівець із функціональної діагностики здатний відрізнити скорочення м'язів внутрішнього шару міометрію від скорочень в інших шарах міометрію [1, 7, 13]. Скорочення м'язів внутрішнього шару міометрію, прилеглого до ЕМЗ, відрізняються за орієнтацією, амплітудою та частотою впродовж усього менструального циклу. Причому у фолікулярній фазі циклу ці скорочення переважно орієнтовані в бік дна матки від шийки матки, а їхні амплітуда та частота значно зростають у міру наближення овуляції, що вочевидь сприяє транспорту сперматозоїдів і полегшує запліднення. Після овуляції відбувається зниження скорочувальної здатності всього внутрішнього шару міометрію під впливом прогестерону, що має полегшувати імплантацію бластоцисти, яка розвивається [13].

На ультраструктурному рівні репрезентація рецепторів до стероїдних гормонів, окситоцину та канабіоїдних сполук безпосередньо в ЕМЗ і прилеглих шарах ендометрію та міометрію є різною [14–20]. Чітка картина розподілу рецепторів естрогену та прогестерону в субендометріальному міометрії свідчить, що ЕМЗ є окремою функціональною одиницею, відмінною від решти міометрію [14–16]. Крім того, ЕМЗ походить ембріологічно з парамезонефральних проток, тоді як решта міометрію має мезенхімальне походження. Гістологічно ЕМЗ складається з тривимірної мережі неправильних, переважно круглих, коротких м'язових пучків і є частиною архіметри або «старої матки», яка існує

в більшості хребетних ссавців. Зовнішні шари мометрію, неометра, з'явилися в людини пізніше в процесі еволюції, щоб забезпечити біомеханіку пологів, з огляду на значну диспропорцію між вузьким тазом і голівкою плода [21, 22].

Мета дослідження: оцінювання змін ЕМЗ при поєднаній патології ендометрію та міометрію.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження виконане на базі клінічних підрозділів кафедри акушерства та гінекології Одеського національного медичного університету. Обстежено 50 жінок перименопаузального віку з поєднаною патологією ендо- і міометрію (основна група). До групи контролю ввійшли 30 практично здорових жінок перименопаузального віку, які проходили обстеження щодо чоловічого чинника неплідності.

Усім пацієнткам проводили комплексне обстеження, що включало клінічні і параклінічні методи дослідження, згідно з клінічними протоколами [23]. Інтенсивність менструальної кровотечі визначали за Janssen (1995) та Magnay (2014) [24], а також за шкалою менструальної кровотечі Менсфілда – Воде – Йоргенсена (Mansfield–Voda–Jorgensen Menstrual Bleeding Scale) [25].

Виявлені випадки гіперплазії ендометрію (ГПЕ) класифікували відповідно до класифікації BOO3 (2014), схваленої Міжнародним товариством гінекологічних патологів (International Society of Gynecological Pathologists), яка поділяє ГПЕ на дві групи: доброякісна гіперплазія та атипова гіперплазія/інтраепітеліальна неоплазія ендометрію [26]. При оцінюванні клінічних маніфестацій та етіології аномальних маткових кровотеч використовували класифікацію PALM-COEIN Міжнародної федерації акушерів і гінекологів (International Federation of Gynecology and Obstetrics, FIGO) [27].

Усі пацієнтки були обстежені з застосуванням трансвагінального УЗД на апараті експертного класу Toshiba Aplio XG (Японія) з визначенням стану ЕМЗ [6]. Для інтегрального оцінювання стану ендометрію та міометрію використовували розрахунковий індекс DEERS (Diseases of Endometrium – Evaluation and Risk scoring System) [28].

Протокол дослідження затверджений Етичною комісією ОНМедУ (№ IRB 00004535), № 132г від 07.12.2018, усі жінки підписали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Статистична обробка проведена методом дисперсійного аналізу з використанням програмного забезпечення Statistica 14.1 (TIBCO, США) [29].

РЕЗУЛЬТАТИ

Середній вік обстежених жінок становив $43,4 \pm 1,2$ року. Під час аналізу анамнезу встановлено, що раннє менархе (11 років або раніше) мали 12 (24,0%) жінок, пізнє менархе (15 років або старше) – 7 (14,0%) жінок. Середній вік настання менархе – $12,8 \pm 0,3$ року.

У 5 (10,0%) пацієнток становлення менструальної функції тривало понад два роки. У 33 (66,0%) жінок тривалість менструального циклу становила більш як 35 днів. Гіперменорею зафіксовано у 19 (38,0%) пацієнток. У переважній більшості жінок тривалість порушень менструальної функції сягала понад 5 років (29 або 58,0%).

За інтенсивністю менструальна кровотеча була помірною (оцінка за Janssen та Mantoys – $4,2 \pm 0,1$ бала, за Mansfield–Voda–Jorgensen – $4,9 \pm 0,1$ бала).

У всіх обстежених хворих була супутня патологія ендо- і міометрію (рис. 1): ГПЕ та інтрамуральна міома матки (58,0%), ГПЕ й субмукозна міома матки (14,0%), ГПЕ та поліпи ендометрію (10,0%), комбінація ГПЕ та зовнішнього перитонеального ендометріозу (12,0%), ГПЕ та аденоміоз (4,0%), ГПЕ, аденоміоз і міома матки (2,0%).



Рисунок 1. Частота різних видів поєднаної патології

Середні розміри матки були такими: довжина – $62,9 \pm 1,1$ мм, передньо-задній розмір – $48,5 \pm 0,9$ мм, ширина – $54,5 \pm 1,1$ мм. Розміри міоматозних вузлів за їх наявності становили $9,2 \pm 0,2 \times 14,0 \pm 0,4$ мм для субсерозних міом та $17,5 \pm 0,6 \times 36,7 \pm 1,8$ мм – для інтрамуральних. Середня кількість міоматозних вузлів – $1,3 \pm 0,1$.

При оцінюванні товщини ендометрію для М-ехо одержано дані: $M \pm m = 16,7 \pm 0,3$ мм (95% довірчий інтервал 13,3–21,2 мм).

У всіх обстежених жінок були ознаки ГПЕ, на УЗД у них визначалися такі клінічні варіанти:

- гіперехогенний ендометрій із гарним ореолом і однорідним ехопатерном (19 (38,0%) випадків);
- ендометрій ехогенний, чіткі межі, без кістозних структур (11 (22,0%) випадків);
- ехогенний неоднорідний ендометрій, містить дрібнокістозні структури, нечіткі межі (18 (36,0%) випадків);
- ехогенний неоднорідний ендометрій, нечіткість меж, переривчасте гало (2 (4,0%) випадки).

На доплерографії в останньому випадку вузлілізувався високошвидкісний потік із низьким опором, де індекс резистентності (IP) не перевищував 0,39. Слід зазначити, що менший судинний опір, то вищий ризик атипії та малігнізації [6].

Швидкість кровотоку в маткових артеріях в основній групі становила в середньому $38,8 \pm 0,6$ см/с без чіткої різниці сторін, IP – $0,8 \pm 0,04$, індекс пульсації (ІП) – $1,3 \pm 0,1$. Достатньо високий рівень дисперсії показників зумовлений насамперед гетерогенністю обстеженого контингенту. У контрольній групі швидкість кровотоку в маткових артеріях становила

в середньому $42,2 \pm 0,8$ см/с без чіткої різниці сторін, ІР – $0,9 \pm 0,1$ та ІП – $1,2 \pm 0,1$ ($p > 0,05$).

Сумарний індекс DEERS у пацієток основної групи становив у середньому $13,2 \pm 0,4$ бала, у контрольній групі – $7,3 \pm 0,7$ бала. При цьому в переважній більшості випадків (88,0%) ЕМЗ не було залучено до патологічного процесу. Середня товщина ЕМЗ у жінок контрольної групи становила $0,45 \pm 0,05$ см, в основній групі – $0,42 \pm 0,03$ см. Водночас у 36 (72,0%) жінок із поєднаною патологією ендометрію та міометрію були ознаки гіпомобільності ЕМЗ.

У хворих на аденоміоз разом зі змінами ЕМЗ визначалися й інші його ультрасонографічні ознаки, зокрема збільшення матки в розмірах, її куляста форма, асиметрія передньої та задньої стінок матки, нерівномірність товщини базального шару, гіпоехогенна зона навколо ендометрію (рис. 2). Характерним явищем була наявність ехогенних гетеротопій з ділянками локального фіброзу при дифузному ендометріозі, округлі вклучення неправильної форми в міометрії без акустичної тіні позаду з можливою присутністю рідинних порожнин при вузловому аденоміозі. Інвазія ендометріальних залоз у субендометріальний простір призводить до гіперпластичної реакції, що пояснює появу лінійної смугастості поза ендометрієм [9].



Рисунок 2. Аденоміоз, поєднаний із лейоміомою матки

На УЗД виявлено внутрішній міометрій, архіметра візуалізувалася як звичайна гіпоехогенна смуга або ореол, що оточує ендометрій. На двовимірному УЗД ЕМЗ найкраще видно в поздовжній проекції, що дозволяє досліджувати його передній і задній аспекти. У здорових жінок, у незмінній матці базальний ендометрій видно як суцільну безперервну гіперехогенну лінію, у практичному плані вона і являє собою межу між ендометрієм і міометрієм.

Фіброми, що походять із внутрішнього біометрію, зумовлювали порушення його рівномірної гіпоехогенної ехотекстури в зоні, що прилягає до базального ендометрію, тоді як міоми, які походять із зовнішнього біометрію, спричиняли зміщення та викривлення ЕМЗ, не впливаючи на його морфологію.

Щодо поєднання ГПЕ та поліпів ендометрію, то при такій комбінації на УЗД поліпи ендометрію видно як гіперехогенні ураження, що порушують серединну лінію ендометрію (рис. 3, 4). Вони не порушують анатомію ЕМЗ, оскільки є структу-

рами ендометрію; часто візуалізуються судини, які їх живлять. Ці судини добре візуалізуються на трансвагінальному УЗД і можуть перетинати перехідну зону, що підтверджується за допомогою доплерографії. Крім того, доплерографія є корисною для диференціації поліпів ендометрію та субмукозних міом – якщо для поліпів характерний центральний тип кровопостачання (одна велика судина), то для міоматозних вузлів – периферійний (судинна мережа по периферії пухлини).



Рисунок 3. Поєднання гіперплазії ендометрію та аденоміозу



Рисунок 4. Поєднання дифузних змін матки та гіперплазії ендометрію

ОБГОВОРЕННЯ

Циклічні зміни ендометрію та імплантаційний потенціал тісно пов'язані з функціональним станом ЕМЗ, зовнішнього шару архіметри, який походить від мюллерової протоки. Зміни в характері скорочень ЕМЗ можуть призвести до зниження фертильності, що має значення при застосуванні сучасних допоміжних репродуктивних технологій. Крім того, функціональний стан ЕМЗ може впливати на ризик виникнення гетеротопічної вагітності після перенесення ембріонів у процесі екстракорпорального запліднення [30]. Візуалізація ЕМЗ залежить від репродуктивного статусу, віку, фази менструального циклу й застосування гормональних контрацептивів.

При поєднаній патології ендометрію та міометрію контур ЕМЗ порушується лише за наявності аденоміозу та/або

субмукозних міоматозних вузлів. Водночас значно частіше трапляються зміни рухової активності м'язового шару ЕМЗ, що є ознакою гіпофертильності.

ВИСНОВКИ

1. У пацієнок із поєднаною патологією ендометрію та міометрію в переважній більшості випадків (88,0%) ЕМЗ не залучено до патологічного процесу.

2. Середня товщина ЕМЗ у жінок із контрольної групи становила $0,45 \pm 0,05$ см, в основній групі – $0,42 \pm 0,03$ см ($p > 0,05$).

3. Водночас у 36 (72,0%) жінок із поєднаною патологією ендометрію та міометрію зафіксовано ознаки гіпомобільності ЕМЗ.

Конфлікт інтересів

Конфлікт інтересів відсутній.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

- Tanos, V., Balami, S., Lingwood, L. "Junctional zone endometrium alterations in gynecological and obstetrical disorders and impact on diagnosis, prognosis and treatment." *Curr Opin Obstet Gynecol* 31.6 (2019): 418–27. DOI: 10.1097/GCO.0000000000000572. PMID: 31573995.
- Novellas, S., Chassang, M., Delotte, J., et al. "MRI characteristics of the uterine junctional zone: from normal to the diagnosis of adenomyosis." *AJR Am J Roentgenol* 196.5 (2011): 1206–13. DOI: 10.2214/AJR.10.4877. PMID: 21512093.
- Fusi, L., Cloke, B., Brosens, J.J. "The uterine junctional zone." *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 20.4 (2006): 479–91. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2006.02.001. PMID: 16631411.
- Rasmussen, C.K., Hansen, E.S., Dueholm, M. "Two- and three-dimensional ultrasonographic features related to histopathology of the uterine endometrial-myometrial junctional zone." *Acta Obstet Gynecol Scand* 98.2 (2019): 205–14. DOI: 10.1111/aogs.13484. PMID: 30317553.
- Tanos, V., Lingwood, L., Balami, S. "The importance of the junctional zone of the endometrium in human reproduction." *Hum Fertil (Camb)* 25.1 (2022): 4–12. DOI: 10.1080/14647273.2020.1720316. PMID: 32024409.
- Singhal, N., Kudavelly, S., Ramaraju, G.A. "Deep Learning Based Junctional Zone Quantification using 3D Transvaginal Ultrasound in Assisted Reproduction." *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc* 2020 (2020): 2133–6. DOI: 10.1109/EMBC44109.2020.9175358. PMID: 33018428.
- Gibson, O.O., Makarchuk, O.M. "Peculiarities of treatment and prevention of recurrences in women with intrauterine pathologies." *Journal of Education, Health and Sport* 11.1 (2021): 269–76. Available from: [https://apcz.umk.pl/czasopisma/index.php/JEHS/article/view/JEHS.2021.11.01.026/].
- Железов, Д.М. Лейомиома та репродуктивна функція. Фронтір репродуктології та сучасного акушерства // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2021. – № 2. – С. 62–67. Zhelezov, D.M. "Leiomyoma and reproductive function. Frontier of reproductology and modern obstetrics." *Achievements of Clinical and Experimental Medicine* 2 (2021): 62–7. DOI: 10.11603/1811-2471.2021.vi2.12204
- Xie, T., Xu, X., Yang, Y., et al. "The Role of Abnormal Uterine Junction Zone in the Occurrence and Development of Adenomyosis." *Reprod Sci* 29.10 (2022): 2719–30. DOI: 10.1007/s43032-021-00684-2. PMID: 34515984.
- Maged, A.M., Ramzy, A.M., Ghar, M.A., et al. "3D ultrasound assessment of endometrial junctional zone anatomy as a predictor of the outcome of ICSI cycles." *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 212 (2017): 160–5. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2017.03.035. PMID: 28376433.
- Harmsen, M.J., Van den Bosch, T., de Leeuw, R.A., et al. "Consensus on revised definitions of Morphological Uterus Sonographic Assessment (MUSA) features of adenomyosis: results of modified Delphi procedure." *Ultrasound Obstet Gynecol* 60.1 (2022): 118–31. DOI: 10.1002/uog.24786. PMID: 34587658; PMID: PMC9328356.
- Harmsen, M.J., Trommelen, L.M., de Leeuw, R.A., et al. "Multidisciplinary view on uterine junctional zone in uteri affected by adenomyosis: explaining discrepancies between MRI and transvaginal ultrasound images on a microscopic level." *Ultrasound Obstet Gynecol* (2022). DOI: 10.1002/uog.26117. PMID: 36370446.
- Hunt, S., Abdallah, K.S., Ng, E., et al. "Impairment of Uterine Contractility Is Associated with Unexplained Infertility." *Semin Reprod Med* 38.1 (2020): 61–73. DOI: 10.1055/s-0040-1716409. PMID: 33058089.
- Huang, J.H., Duan, H., Wang, S., Wang, Y.Y. "Estrogen 17β estradiol accelerates the proliferation of uterine junctional zone smooth muscle cells via the let 7a/Lin28B axis in adenomyosis." *Mol Med Rep* 23.5 (2021): 337. DOI: 10.3892/mmr.2021.11976. PMID: 34227673.
- Meylaerts, L.J., Wijnen, L., Grieten, M., et al. "Junctional zone thickness in young nulliparous women according to menstrual cycle and hormonal contraception use." *Reprod Biomed Online* 34.2 (2017): 212–20. DOI: 10.1016/j.rbmo.2016.10.013. PMID: 27894894.
- Sun, F.Q., Duan, H., Wang, S., Li, J.J. "17β-Estradiol Induces Overproliferation in Adenomyotic Human Uterine Smooth Muscle Cells of the Junctional Zone Through Hyperactivation of the Estrogen Receptor-Enhanced RhoA/ROCK Signaling Pathway." *Reprod Sci* 22.11 (2015): 1436–44. DOI: 10.1177/1933719115584447. PMID: 25940707.
- Huang, M., Li, X., Guo, P., et al. "The abnormal expression of oxytocin receptors in the uterine junctional zone in women with endometriosis." *Reprod Biol Endocrinol* 15.1 (2017): 1. DOI: 10.1186/s12958-016-0220-7. PMID: 28049501; PMID: PMC5209923.
- Wang, S., Li, B., Shen, X., et al. "The cannabinoid receptor CB1 affects the proliferation and apoptosis of adenomyotic human uterine smooth muscle cells of the junctional zone: a mechanism study." *Reprod Biol Endocrinol* 19.1 (2021): 16. DOI: 10.1186/s12958-020-00690-0. PMID: 33531043; PMID: PMC7852156.
- Zhang, Y., Yu, P., Sun, F., et al. "Expression of oxytocin receptors in the uterine junctional zone in women with adenomyosis." *Acta Obstet Gynecol Scand* 94.4 (2015): 412–8. DOI: 10.1111/aogs.12595. PMID: 25627343.
- Shen, X., Duan, H., Wang, S., et al. "Expression of Cannabinoid Receptors in Myometrium and its Correlation With Dysmenorrhea in Adenomyosis." *Reprod Sci* 26.12 (2019): 1618–25. DOI: 10.1177/1933719119833483. PMID: 30832539.
- Leyendecker, G., Wildt, L., Laschke, M.W., Mall, G. "Archimetrosis: the evolution of a disease and its extant presentation: Pathogenesis and pathophysiology of archimetrosis (uterine adenomyosis and endometriosis)." *Arch Gynecol Obstet* 307.1 (2023): 93–112. DOI: 10.1007/s00404-022-06597-y. PMID: 35596746; PMID: PMC9836992.
- Pavličev, M., Romero, R., Mitteroecker, P. "Evolution of the human pelvis and obstructed labor: new explanations of an old obstetrical dilemma." *Am J Obstet Gynecol* 222.1 (2020): 3–16. DOI: 10.1016/j.ajog.2019.06.043. PMID: 31251927; PMID: PMC9069416.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Management of Endometrial Hyperplasia. Green-top Guideline No. 67 RCOG/BSGE Joint Guideline (2016). Available from: [https://www.rcog.org.uk/media/knmbj5c/gtg_67_endometrial_hyperplasia.pdf].
- Singh, S.S., Calaf Alsina, J., Vannuccini, S., et al. "Clinical perspectives on the menstrual pictogram for the assessment of heavy menstrual bleeding." *Hum Reprod Open* 2022.4 (2022): hoac048. DOI: 10.1093/hropen/hoac048
- Magnay, J.L., O'Brien, S., Gerlinger, C., Seitz, C. "A systematic review of methods to measure menstrual blood loss." *BMC Womens Health* 18.1 (2018): 142. DOI: 10.1186/s12905-018-0627-8. PMID: 30134884; PMID: PMC6106944.
- Sobczuk, K., Sobczuk, A. "New classification system of endometrial hyperplasia WHO 2014 and its clinical implications." *Prz Menopauzalny* 16.3 (2017): 107–11. DOI: 10.5114/pm.2017.70589. PMID: 29507578; PMID: PMC5834925.
- Munro, M.G., Critchley, H.O.D., Fraser, I.S.; FIGO Menstrual Disorders Committee. "The two FIGO systems for normal and abnormal uterine bleeding symptoms and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: 2018 revisions." *Int J Gynaecol Obstet* 143.3 (2018): 393–408. DOI: 10.1002/ijgo.12666. Erratum in: *Int J Gynaecol Obstet* 144.2 (2019): 237. PMID: 30198563.
- Pandey, D., Kummrapurugu, S.V., Sayyad, M.G. "A Novel Non Invasive Screening Tool for Triaging Endometrial Pathologies in Abnormal Uterine Bleeding: Diseases of Endometrium – Evaluation and Risk Scoring." *Gynecol Minim Invasive Ther* 7.4 (2018): 183–4. DOI: 10.4103/GMIT.GMIT_73_18. PMID: 30306041; PMID: PMC6172876.
- Фетисов, В.С. Пакет статистичного аналізу даних STATISTICA: навч. посіб. / В. С. Фетисов. – Ніжин: Видавництво НДУ ім. М. Гоголя, 2018. – 102 с. Fetisov, V.S. Package of statistical data analysis STATISTICA. Nizhyn: publishing house of Nizhyn Mykola Gogol State University (2018): 102 p.
- Tanos, V., Lingwood, L., Balami, S. "Junctional Zone Endometrium Morphological Characteristics and Functionality: Review of the Literature." *Gynecol Obstet Invest* 85.2 (2020): 107–17. DOI: 10.1159/000505650. PMID: 31968333.

АРХІМЕТРА: ВІЗУАЛІЗАЦІЙНІ АСПЕКТИ СПОЛУЧЕНОЇ ПАТОЛОГІЇ ЕНДОМЕТРІУ ТА МІОМЕТРІУ

I.З. Гладчук, д. мед. н., професор, завідувач кафедри акушерства та гінекології ОНМедУ, м. Одеса

Н.М. Рожковська, д. мед. н., професор кафедри акушерства та гінекології ОНМедУ, м. Одеса

В.Г. Марічереда, д. мед. н., професор кафедри акушерства та гінекології ОНМедУ, м. Одеса

I.С. Ломакіна, аспірантка кафедри акушерства та гінекології ОНМедУ, м. Одеса

I.В. Шпак, д. мед. н., професор кафедри акушерства та гінекології ОНМедУ, директор КНП «Пологовий будинок № 5», м. Одеса

Д.М. Железов, д. мед. н., медичний директор КНП «Пологовий будинок № 5», м. Одеса

Мета дослідження: оцінювання змін ендометріально-міометріального з'єднання (ЕМЗ) при поєднаній патології ендометрію та міометрію.

Матеріали та методи. Обстежено 50 жінок перименопаузального віку з поєднаною патологією ендометрію та міометрію (основна група). Групу контролю становили 30 практично здорових жінок аналогічного віку, які проходили обстеження щодо чоловічого чинника неплідності. Усім пацієнткам виконували комплексне обстеження, що включало клінічні й параклінічні методи дослідження.

Пацієнтки були обстежені з застосуванням трансвагінального УЗД. Для інтегрального оцінювання стану ендометрію та міометрію використовували розрахунковий індекс DEERS (Diseases of Endometrium – Evaluation and Risk scoring System).

Результати. Середній вік жінок становив $43,4 \pm 1,2$ року. Комбінація гіперплазії ендометрію (ГПЕ) та інтрамуральної міоми матки виявлена у 58,0% випадків, ГПЕ й субмукозної міоми матки – у 14,0%, ГПЕ та поліпів ендометрію – у 10,0%, ГПЕ і зовнішнього перитонеального ендометріозу – у 12,0%, ГПЕ й аденоміозу – у 4,0%, ГПЕ, аденоміозу та міоми матки – у 2,0%.

Швидкість кровотоку в маткових артеріях в основній групі становила в середньому $38,8 \pm 0,6$ см/с, індекс резистентності – $0,8 \pm 0,04$, індекс пульсації – $1,3 \pm 0,1$. У контрольній групі швидкість кровотоку в маткових артеріях становила в середньому $42,2 \pm 0,8$ см/с без чіткої різниці сторін, індекс резистентності – $0,9 \pm 0,1$, індекс пульсації – $1,2 \pm 0,1$ ($p > 0,05$).

Сумарний індекс DEERS у пацієнок основної групи в середньому становив $13,2 \pm 0,4$ бала, у контрольній групі – $7,3 \pm 0,7$ бала. У переважній більшості випадків (88,0%) ЕМЗ не було залучено до патологічного процесу. Середня товщина ЕМЗ у жінок із контрольної групи становила $0,45 \pm 0,05$ см, в основній групі – $0,42 \pm 0,03$ см. Разом із тим 36 (72,0%) жінок із поєднаною патологією ендометрію та міометрію мали ознаки гіпомобільності ЕМЗ.

Висновки. У пацієнок із поєднаною патологією ендометрію та міометрію в переважній більшості випадків ЕМЗ не було залучено до патологічного процесу. Одночас у деяких жінок із поєднаною патологією ендометрію та міометрію зафіксовано ознаки гіпомобільності ЕМЗ.

Ключові слова: сполучена патологія, ендометрій, міометрій, візуалізація, ендометріально-міометріальне з'єднання.

ARCHIMETRA: IMAGING ASPECTS OF COMBINED PATHOLOGY OF THE ENDOMETRIUM AND MYOMETRIUM

I.Z. Hladchuk, MD, professor, head of the Department of Obstetrics and Gynecology, Odesa National Medical University, Odesa

N.M. Rozhkovska, MD, professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Odesa National Medical University, Odesa

V.H. Marichereda, MD, professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Odesa National Medical University, Odesa

I.S. Lomakina, postgraduate student, Department of Obstetrics and Gynecology, Odesa National Medical University, Odesa

I.V. Shpak, MD, professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Odesa National Medical University, director of the Maternity Hospital No. 5, Odesa

D.M. Zhelezov, MD, medical director of the Maternity Hospital No. 5, Odesa

Objectives: evaluation of changes in the endometrial-myometrial junction (EMJ) in the combined pathology of the endometrium and myometrium.

Materials and methods. 50 perimenopausal women with combined pathology of the endometrium and myometrium (main group) were examined. The control group consisted of 30 practically healthy women of the same age who were examined for the male factor of infertility. All patients underwent a comprehensive examination, which included clinical and paraclinical research methods.

Patients were examined using transvaginal ultrasound. The DEERS (Diseases of Endometrium – Evaluation and Risk scoring System) index was used for the integral assessment of the endometrium and myometrium state.

Results. The average age of women was 43.4 ± 1.2 years. The combination of endometrial hyperplasia (EH) and intramural uterine myoma was found in 58.0% of cases, EH and submucous uterine myoma – in 14.0%, EH and endometrial polyps – in 10.0%, EH and external peritoneal endometriosis – in 12.0%, EH and adenomyosis – in 4.0%, EH, adenomyosis and uterine fibroids – in 2.0%.

The blood flow rate in the uterine arteries in the main group was 38.8 ± 0.6 cm/s, resistance index – 0.8 ± 0.04 , pulsation index – 1.3 ± 0.1 . In the control group the blood flow rate in the uterine arteries was 42.2 ± 0.8 cm/s without a clear difference of the sides, the resistance index – 0.9 ± 0.1 , the pulsation index – 1.2 ± 0.1 ($p > 0.05$).

The total DEERS score in the main group was 13.2 ± 0.4 points, in the control group it was 7.3 ± 0.7 points. In the vast majority of cases (88.0%) EMJ was not involved in the pathological process. The average thickness of the EMJ in women from the control group was 0.45 ± 0.05 cm, in the main group – 0.42 ± 0.03 cm. At the same time, 36 (72.0%) women with combined pathology of the endometrium and myometrium had signs of hypomobility EMJ.

Conclusions. EMJ was not involved in the pathological process in the vast majority of patients with combined pathology of the endometrium and myometrium. At the same time, some women with combined pathology of the endometrium and myometrium showed signs of hypomobility of the EMJ.

Keywords: combined pathology, endometrium, myometrium, visualization, endometrial-myometrial junction.