

Гормонально-метаболічні предиктори рецидивуючої гіперплазії ендометрія у жінок пізнього репродуктивного віку

О. В. Горбунова, М. П. Дворник

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

Гіперплазія ендометрія є однією з найпоширеніших патологій у жінок пізнього репродуктивного віку, яка характеризується високою частотою рецидивів, що асоціюється з ризиком безпліддя та передракових змін. Особливу роль у рецидивуванні відіграють гормональні та метаболічні порушення, зокрема гіперестрогенія, дефіцит прогестерону, інсулінорезистентність та ожиріння.

Мета дослідження: визначити особливості порушень гормонального та метаболічного гомеостазу у жінок пізнього репродуктивного віку з рецидивуючою гіперплазією ендометрія (РГЕ).

Матеріали та методи. Обстежено 90 жінок віком 36–45 років, які були розподілені на три групи: 60 пацієнток із РГЕ, 20 – з первинно виявленою гіперплазією ендометрія і 10 практично здорових жінок включено в групу контролю.

Оцінювали клінічні показники (ІМТ, окружність талії, артеріальний тиск), гормональний профіль (ФСГ, ЛГ, естрадіол, прогестерон, пролактин, тестостерон), метаболічні параметри (глюкоза, інсулін, НОМА-ІR, ліпідний профіль), результати гістологічного та ультразвукового досліджень.

Статистичне оброблення здійснювали з використанням t-тесту, χ^2 -критерію, ANOVA та кореляційного аналізу ($p < 0,05$).

Результати. У групі РГЕ зареєстровано достовірно вищі показники ІМТ ($29,8 \pm 4,2$ кг/м²) порівняно з первинною ГЕ ($27,1 \pm 3,8$ кг/м², $p = 0,032$) та контролем ($23,5 \pm 2,6$ кг/м²; $p < 0,001$). Абдомінальне ожиріння (талія > 88 см) виявлено у 68,3% пацієнток із РГЕ проти 40,0% та 10,0% відповідно ($p < 0,001$).

Гормональний профіль характеризувався гіперестрогенією ($E_2: 210 \pm 56$ пмоль/л), що достовірно перевищувала показники в інших групах ($p < 0,05$), та прогестероновим дефіцитом ($5,2 \pm 1,1$ нмоль/л, $p < 0,01$). Метаболічні порушення були значущими: рівень інсуліну натще ($18,5 \pm 5,1$ мкОд/мл) та індекс НОМА-ІR ($4,1 \pm 1,3$) перевищували аналогічні показники у первинній ГЕ ($p < 0,05$) та контрольній групі ($p < 0,001$).

Найбільш виражена дисліпідемія спостерігалась у групі РГЕ (тригліцериди $2,1 \pm 0,5$ ммоль/л, ЛПВЩ $1,0 \pm 0,2$ ммоль/л, $p < 0,05$). Встановлено прямі кореляції між НОМА-ІR і частотою рецидивів ($r = 0,46$; $p < 0,001$), між рівнем естрадіо-

лу і товщиною ендометрія ($r = 0,37$; $p = 0,014$), а також зворотний зв'язок між прогестероном та проліферативними змінами ($r = -0,44$; $p < 0,01$).

Висновки. Рецидивуюча гіперплазія ендометрія у жінок пізнього репродуктивного віку асоціюється з поєднаними гормональними та метаболічними порушеннями, що дозволяє розглядати метаболічний синдром як провідний патогенетичний чинник рецидивування.

Оптимізація тактики ведення цієї категорії пацієнток має включати не лише гормональну терапію, а й цілеспрямовану корекцію метаболічних розладів.

Ключові слова: гіперплазія ендометрія, рецидиви, пізній репродуктивний вік, гормональний дисбаланс, гіперестрогенія, прогестероновий дефіцит, інсулінорезистентність, метаболічний синдром, ожиріння, HOMA-IR.

Гіперплазія ендометрія належить до найпоширеніших патологічних станів у жінок пізнього репродуктивного віку та асоціюється з високим ризиком рецидивів, безпліддя й передракових трансформацій [1, 6, 7]. За даними літератури, частота повторних випадків становить 30–40%, що суттєво знижує ефективність традиційних методів лікування [6, 15].

Важливу роль у розвитку та рецидивуванні гіперплазії відіграють гормональні дисбаланси та метаболічні порушення, які особливо характерні для жінок пізнього репродуктивного віку [2, 3, 5]. Провідним механізмом вважається гіперестрогенія на тлі дефіциту прогестерону, що поєднується з інсулінорезистентністю, ожирінням та дисліпідемією [2, 4, 16]. Ці чинники формують патогенетичне підґрунтя для проліферативних процесів в ендометрії та спричинюють рецидиви навіть після проведеного лікування [3, 4, 15].

Результати останніх досліджень підтверджують, що метаболічний синдром є незалежним предиктором несприятливого перебігу та рецидивів гіперплазії ендометрія [3, 5]. Встановлено, що надмірна маса тіла, інсулінорезистентність та атерогенний профіль ліпідів безпосередньо впливають на регресію патологічних змін і визначають ефективність лікувально-профілактичних заходів [4, 5, 16].

Міжнародні клінічні настанови (ESMO, ACOG, ESHRE, ESGE, NICE, FIGO) наголошують на необхідності індивідуалізованого підходу до пацієнток із гіперплазією ендометрія, особливо у групі жінок пізнього репродуктивного віку з урахуванням гормонально-метаболічного статусу [7–12]. В Україні ця проблема також залишається актуальною: національний клінічний протокол МОЗ щодо аномальних маткових кровотеч та консенсус Української асоціації гінекологів-ендокринологів визначають ключові принципи діагностики та терапії гіперплазії, однак акцентують на необхідності подальшої оптимізації тактики ведення [13, 14].

Отже, дослідження гормональних і метаболічних змін у пацієнток із рецидивуючою гіперплазією ендометрія (РГЕ) є ключовим для розроблення оптимізованих лікувально-профілактичних заходів і запобігання прогресуванню патології.

Мета дослідження: визначити особливості порушень гормонального та метаболічного гомеостазу у жінок пізнього репродуктивного віку з РГЕ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження було включено 90 жінок пізнього репродуктивного віку (36–45 років), які перебували на лікуванні в гінекологічних відділеннях м. Києва у 2021–2024 роках.

Пацієнтки були розподілені на три групи:

- основна група ($n = 60$) – жінки з РГЕ, підтвердженою гістологічно після попереднього лікування;

- група порівняння ($n = 30$) – жінки з первинно виявленою гіперплазією ендометрія без ознак рецидиву;
- контрольна група ($n = 30$) – практично здорові жінки відповідного віку з регулярним менструальним циклом, які не мали структурної патології ендометрія.

Критерії включення:

- вік 36–45 років;
- підтверджений морфологічно діагноз гіперплазії ендометрія;
- наявність ≥ 2 рецидивів протягом останніх 2 років (для основної групи);
- інформована згода на участь у дослідженні.

Критерії виключення:

- атипова гіперплазія або рак ендометрія;
- тяжкі соматичні та психічні захворювання у стадії декомпенсації;
- вживання гормональних препаратів протягом останніх 6 міс;
- вагітність або лактація.

У дослідженні були використанні такі методи обстеження:

Клінічні дані: гінекологічний анамнез, індекс маси тіла (ІМТ), окружність талії, артеріальний тиск.

Гормональні показники: ФСГ, ЛГ, естрадіол, прогестерон, пролактин, тестостерон (визначались у I фолікулярній фазі циклу).

Метаболічні показники: глюкоза натще, інсулін, індекс HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment), ліпідний профіль (загальний холестерин, ЛПНЩ, ЛПВЩ, тригліцериди).

Морфологічне дослідження: гістологія ендометрія (після діагностичної гістероскопії та роздільного кюретажу).

Інструментальні методи: ультразвукове дослідження органів малого таза (оцінка товщини ендометрія, структури, кровотоку за доплерометрією).

Дослідження виконано відповідно до Гельсінської декларації (2013) та схвалене локальним комітетом з питань біоетики. Усі пацієнтки підписали інформовану згоду на участь у дослідженні та використання отриманих даних у наукових цілях.

Оброблення даних проводили з використанням програм Statistica 12.0 та SPSS 26.0. Для опису результатів використовували середні значення ($M \pm SD$). Для оцінки різниці між групами застосовували t-тест Стюдента, χ^2 -критерій та ANOVA. Кореляційний аналіз виконували за методом Пірсона. Статистично значущим вважали рівень $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Клінічна характеристика

У жінок із РГЕ частіше відзначали надмірну масу тіла та ожиріння: середній ІМТ у цій групі становив $29,8 \pm 4,2$ кг/м², що було достовірно вище, ніж у пацієнток із первинною гіперплазією ($27,1 \pm 3,8$ кг/м²; $p < 0,05$) та у жінок контрольної групи ($23,5 \pm 2,6$ кг/м²; $p < 0,01$). Окружність талії > 88 см виявлено у 68,3% жінок із РГЕ, тоді як у групі порівняння – у 40,0%, у контрольній групі – лише у 10,0%.

Таблиця 1

Антропометричні показники в обстежених групах

Показник	РГЕ ($n = 60$)	Первинна ГЕ ($n = 20$)	Контрольна група ($n = 10$)	p
ІМТ, кг/м ²	$29,8 \pm 4,2$	$27,1 \pm 3,8$	$23,5 \pm 2,6$	$< 0,05$
Окружність талії, см	$92,6 \pm 8,4$	$87,2 \pm 6,7$	$78,4 \pm 5,2$	$< 0,05$

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

Таблиця 2

Гормональний статус обстежених жінок

Показник	РГЕ (n=60)	Первинна ГЕ (n=20)	Контрольна група (n=10)	p
Естрадіол (E2), пмоль/л	210 ± 56	182 ± 48	156 ± 39	< 0,05
Прогестерон, нмоль/л	5,2 ± 1,1	6,4 ± 1,3	8,2 ± 1,6	< 0,01
ЛГ, МО/л	12,3 ± 3,5	11,1 ± 2,9	9,4 ± 2,4	> 0,05
ФСГ, МО/л	10,2 ± 2,8	9,5 ± 2,6	8,7 ± 2,1	> 0,05

Отже, надмірна маса тіла та абдомінальне ожиріння є характерною рисою жінок із рецидивами, що підтверджує їх роль як незалежних предикторів несприятливого перебігу. Слід зазначити, що чим більша окружність талії, тим більша ймовірність повторних рецидивів, що узгоджується з даними Ding et al., 2022 [3].

Гормональний профіль

У групі РГЕ спостерігалася гіперестрогенія (рівень естрадіолу – 210 ± 56 пмоль/л) на тлі зниженого прогестерону (5,2 ± 1,1 нмоль/л), тоді як у контрольній групі показники були в межах фізіологічних норм (E2 = 156 ± 39 пмоль/л; прогестерон – 8,2 ± 1,6 нмоль/л). Відзначалась також тенденція до підвищення співвідношення ЛГ/ФСГ у пацієток із РГЕ.

Результати, занесені у табл. 2, свідчать про те, що дефіцит прогестерону у поєднанні з відносною гіперестрогенією створює персистуюче проліферативне середовище у слизовій оболонці матки, що суттєво підвищує ймовірність рецидивів.

Метаболічний профіль

У жінок із РГЕ зафіксовано достовірно вищі рівні інсуліну натще (18,5 ± 5,1 мкОД/мл) та індексу HOMA-IR (4,1 ± 1,3) порівняно з контролем (9,1 ± 3,2 та 2,0 ± 0,6 відповідно; p < 0,01). Це свідчить про виражену інсулінорезистентність у цієї категорії пацієток. Дисліпідемічні зміни також були більш виражені у групі РГЕ: підвищення тригліцеридів (2,1 ± 0,5 ммоль/л) та зниження рівня ЛПВЩ (1,0 ± 0,2 ммоль/л).

Отже, метаболічний синдром є поширеним супутнім станом у жінок із РГЕ та тісно асоційований із ризиком повторних проявів хвороби. Ці зміни підтверджують дані міжнародних досліджень про ключову роль метаболічного синдрому у розвитку гіперпластичних процесів [3, 5, 16].

Отримані результати підтверджують, що РГЕ тісно пов'язана з гормонально-метаболічними порушеннями. Провідними факторами виступають гіперестрогенія, дефіцит прогестерону, інсулінорезистентність і дисліпідемія, що збігається з результатами сучасних досліджень [1–5, 15, 16].

Таблиця 3

Метаболічні показники у жінок із РГЕ

Показник	РГЕ (n=60)	Первинна ГЕ (n=20)	Контрольна група (n=10)	p
Глюкоза натще, ммоль/л	5,8 ± 0,9	5,4 ± 0,8	5,1 ± 0,7	> 0,05
Інсулін, мкОД/мл	18,5 ± 5,1	14,6 ± 4,2	9,1 ± 3,2	< 0,01
HOMA-IR	4,1 ± 1,3	3,2 ± 1,1	2,0 ± 0,6	< 0,01
Тригліцериди, ммоль/л	2,1 ± 0,5	1,7 ± 0,4	1,2 ± 0,3	< 0,05
ЛПВЩ, ммоль/л	1,0 ± 0,2	1,2 ± 0,2	1,5 ± 0,3	< 0,05

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

По-перше, *клінічні фактори*. Надлишкова маса тіла та абдомінальне ожиріння значно частіше зустрічалися у жінок із рецидивами, що узгоджується з даними Wang et al. (2024) [1] та Ding et al. (2022) [3], які підкреслюють роль ожиріння як незалежного чинника ризику. Встановлені кореляції між IMT, НОМА-ІР та частотою рецидивів підтверджують ключову роль метаболічного синдрому у патогенезі гіперпластичних процесів ендометрія [3, 5]. Це пояснюється тим, що у жінок з ожирінням відбувається периферична ароматизація андрогенів в естрогени, що підтримує проліферативну активність ендометрія навіть за умов відсутності овуляції [2, 4, 16].

По-друге, *гормональні зміни*. Встановлений у нашому дослідженні дисбаланс (гіперестрогенія + прогестероновий дефіцит) цілком співпадає з результатами Tatarchuk et al. (2021) [15] та Kuai et al. (2024) [4], які вказують, що навіть помірна відносна гіперестрогенія за умов дефіциту прогестерону суттєво підвищує частоту рецидивів.

По-третє, *метаболічні фактори*. Виявлені нами високі показники інсуліну натще та НОМА-ІР підтверджують дані Shereen et al. (2024) [5] та Gromova (2020) [16] щодо провідної ролі інсулінорезистентності у стимуляції проліферативних процесів. Це пояснюється тим, що гіперінсулінемія стимулює синтез IGF-1, який підсилює мітотичну активність клітин ендометрія.

Міжнародні настанови (ACOG, ESMO, ESHRE, ESGE, NICE, FIGO) підкреслюють, що для успішної профілактики рецидивів недостатньо лише гормональної терапії – обов'язковим є комплексний підхід з корекцією метаболічних факторів (зниження ваги, підвищення фізичної активності, застосування метформіну, дієтотерапії та інших інсулінсенситайзерів) [7–12].

Вітчизняні документи (Наказ МОЗ України № 736 [13], Національний консенсус, 2021 [14]) визначають алгоритми діагностики та лікування, однак акцент на корекцію метаболічних розладів поки що недостатньо інтегрований у клінічну практику. Наші результати можуть слугувати підґрунтям для вдосконалення протоколів у напрямку більш комплексного підходу.

Отже, результати нашого дослідження узгоджуються з літературними даними і доводять, що оптимізація тактики ведення жінок із РГЕ має базуватися не лише на гормональній терапії, а й на комплексній корекції метаболічних порушень.

ВИСНОВКИ

У жінок пізнього репродуктивного віку з рецидивуючою гіперплазією ендометрія (РГЕ) виявляються достовірні порушення гормонального та метаболічного гомеостазу, що проявляються гіперестрогенією, дефіцитом прогестерону та дисбалансом гонадотропнів. Метаболічні зміни (надмірна маса тіла, абдомінальне ожиріння, інсулінорезистентність, дисліпідемія) асоціюються з підвищеним ризиком повторних рецидивів гіперплазії.

Встановлено тісний взаємозв'язок між рівнем інсуліну натще, індексом НОМА-ІР та частотою рецидивів, що підтверджує роль метаболічного синдрому як провідного патогенетичного чинника. Оптимізація лікувально-профілактичних заходів у даної категорії пацієнток має включати не лише гормональну терапію, а й корекцію метаболічних порушень (зниження маси тіла, підвищення фізичної активності, використання інсулінсенситайзерів та дієтотерапії).

Результати дослідження узгоджуються з сучасними міжнародними рекомендаціями (ACOG, ESMO, ESHRE, ESGE, NICE, FIGO) та національними протоколами, підтверджуючи необхідність індивідуалізованого підходу до ведення жінок пізнього репродуктивного віку з РГЕ.

Практичні рекомендації

При обстеженні жінок із рецидивуючою гіперплазією ендометрія необхідно обов'язково оцінювати показники метаболічного гомеостазу (ІМТ, окружність талії, індекс HOMA-IR, ліпідний профіль).

Для зниження частоти рецидивів доцільно застосовувати комплексний підхід: гормональна терапія відповідно до клінічних протоколів; модифікація способу життя (збалансоване харчування, фізична активність); фармакологічна корекція інсулінорезистентності (метформін, інші інсулінсенситайзери).

Рекомендується стратифікація пацієнток за ризиками (ожиріння, інсулінорезистентність, гіперестрогенія) для визначення оптимальної тактики лікування і профілактики.

Моніторинг ефективності терапії слід здійснювати не лише за морфологічними критеріями, а й за динамікою гормональних і метаболічних показників.

Hormonal and metabolic predictors of recurrent endometrial hyperplasia in women of late reproductive age O. V. Horbunova, M. P. Dvornyk

Endometrial hyperplasia is one of the most common gynecologic pathologies in women of late reproductive age and is characterized by a high recurrence rate, which is associated with infertility and precancerous transformations. Hormonal and metabolic disturbances-particularly hyperestrogenism, progesterone deficiency, insulin resistance, and obesity-play a key role in the recurrence of the disease.

The objective: to determine the characteristics of hormonal and metabolic homeostasis disorders in women of late reproductive age with recurrent endometrial hyperplasia (REH).

Materials and methods. A total of 90 women aged 36–45 years were examined and divided into three groups: 60 patients with REH, 20 women with newly diagnosed non-recurrent endometrial hyperplasia, and 10 practically healthy controls.

Clinical parameters (BMI, waist circumference, blood pressure), hormonal profile (FSH, LH, estradiol, progesterone, prolactin, testosterone), metabolic indicators (glucose, insulin, HOMA-IR, lipid profile), as well as histological and ultrasound findings were evaluated.

Statistical analysis included the t-test, χ^2 -test, ANOVA, and Pearson correlation analysis ($p < 0.05$).

Results. Women with REH demonstrated significantly higher BMI values (29.8 ± 4.2 kg/m²) compared with those with primary hyperplasia (27.1 ± 3.8 kg/m², $p = 0.032$) and controls (23.5 ± 2.6 kg/m², $p < 0.001$). Abdominal obesity (waist > 88 cm) was identified in 68.3% of REH patients versus 40.0% and 10.0% in comparison and control groups, respectively ($p < 0.001$).

The hormonal profile showed pronounced hyperestrogenism ($E_2: 210 \pm 56$ pmol/L, $p < 0.05$) and progesterone deficiency (5.2 ± 1.1 nmol/L, $p < 0.01$). Significant metabolic abnormalities were revealed: fasting insulin (18.5 ± 5.1 μ U/mL) and HOMA-IR (4.1 ± 1.3) were higher than in primary hyperplasia ($p < 0.05$) and controls ($p < 0.001$).

The most pronounced dyslipidemia was observed in the REH group (triglycerides 2.1 ± 0.5 mmol/L, HDL-C 1.0 ± 0.2 mmol/L, $p < 0.05$). A direct correlation was found between HOMA-IR and recurrence frequency ($r = 0.46$; $p < 0.001$), estradiol levels and endometrial thickness ($r = 0.37$; $p = 0.014$), and an inverse correlation between progesterone and proliferative changes ($r = -0.44$; $p < 0.01$).

Conclusions. Recurrent endometrial hyperplasia in women of late reproductive age is associated with combined hormonal and metabolic disturbances, supporting the role of metabolic syndrome as a leading pathogenetic factor in recurrence.

Optimization of management strategies must include not only hormonal therapy but also targeted correction of metabolic abnormalities.

Keywords: endometrial hyperplasia, recurrence, late reproductive age, hormonal imbalance, hyperestrogenism, progesterone deficiency, insulin resistance, metabolic syndrome, obesity, HOMA-IR.

Відомості про авторів

Горбунова Ольга Володимирівна – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ

ORCID: 0000-0001-7323-5546; e-mail: olga2202@ukr.net, gorbunova.olga2202@gmail.com

Дворник Марія Павлівна – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ

ORCID: 0009-0007-5976-1022; e-mail: dvornik19881201@gmail.com

Information about the authors

Gorbunova Olga V. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine Kyiv

ORCID: 0000-0001-7323-5546; e-mail: olga2202@ukr.net, gorbunova.olga2202@gmail.com

Dvornik Maria P. – Shupyk National Healthcare University of Ukraine Kyiv

ORCID: 0009-0007-5976-1022; e-mail: dvornik19881201@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Wang L., Yu X., Deng Q., Wang Y., Wang Y., Qin J. A review of the risk factors associated with endometrial hyperplasia in the premenopausal period. *Diagnostics*. 2024;14(12):1358. DOI: 10.3390/diagnostics14121358.
2. Šišljagić D., Hafner D., Vranešić Bender D., Tadin I. The interplay of uterine health and obesity: impact of adiposity and endocrine interactions. *Biomedicines*. 2024;12(12):2801. DOI: 10.3390/biomedicines12122801.
3. Ding Y., Fan Y., Li X., et al. Metabolic syndrome is an independent risk factor for time to complete remission of fertility-sparing treatment in atypical endometrial hyperplasia and early endometrial carcinoma patients. *Reprod Biol Endocrinol*. 2022;20:134. DOI: 10.1186/s12958-022-01006-0.
4. Kuai D., Liang L., Wang Y., et al. Weight loss and metformin use improve the reversal rate in patients with endometrial hyperplasia. *Int J Women's Health*. 2024;16:913–22. DOI: 10.2147/IJWH.S446238.
5. Shereen B., Jafar M., Iqbal M., et al. Association of metabolic syndrome with benign endometrial pathology in women with abnormal uterine bleeding: a case–control study. *Int J Med Public Health*. 2024;14(4):228–235. Available from: https://www.ijmedph.org/Uploads/Volume14Issue4/45.%20%5B1060._IJMEDPH_Jafar%5D%20228-235.pdf.
6. Dreisler E., Løkkegaard E. Management of endometrial hyperplasia: a review. *Maturitas*. 2022;162:49–57. DOI: 10.1016/j.maturitas.2022.02.001.
7. Colombo N., Preti E., Landoni F., Carinelli S., Colombo A., Marini C., Sessa C. Endometrial cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol*. 2023;34(1):21–36. DOI: 10.1016/j.annonc.2022.10.004.
8. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). Management of Endometrial Hyperplasia. ACOG Clinical Consensus No. 4. *Obstet Gynecol*. 2023;142(3):e165–e177. DOI: 10.1097/AOG.0000000000005366.
9. European Society of Human Reproduction and Embryology (ESHRE). Guideline on Endometrial Pathology and Infertility. ESHRE; 2022. Available from: <https://www.eshre.eu>.
10. ESGE/ESHRE/World Endometriosis Society (WES). Good practice recommendations on women's health and endometrial pathology. *Hum Reprod Open*. 2023;2023(1):hoad001. DOI: 10.1093/hropen/hoad001.
11. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Heavy menstrual bleeding: assessment and management. NICE guideline [NG88]. London: NICE; 2021. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng88>.
12. FIGO Committee on Gynecologic Oncology. FIGO staging of endometrial carcinoma. *Int J Gynaecol Obstet*. 2021;155(1):30–44. DOI: 10.1002/ijgo.13569.
13. Наказ МОЗ України № 736 від 17.12.2020 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Аномальні маткові кровотечі». Київ; 2020.
14. Українська асоціація гінекологів-ендокринологів. Національний консенсус з діагностики та лікування гіперплазії ендометрію. Київ; 2021.
15. Татарчук Т. Ф., Дубоссарська Ю. О., Дубоссарська З. М., та ін. Гіперплазія ендометрію: сучасні підходи до діагностики та лікування (огляд літератури та власний досвід). *Репродуктивна ендокринологія*. 2021;2:18–27. DOI: 10.18370/2309-4117.2021.58.18-27.
16. Gromova O. L. Analysis of the objective and preventative treatment and efficacy of therapeutic approaches in women with non-atypical endometrial hyperplasia. *Journal of Education, Health and Sport (JEHS)*. 2020;10(11). DOI: 10.12775/JEHS.2020.10.11.035.