

Частота гістеректомії в лікуванні доброякісних захворювань матки та проблема віддалених наслідків оперативного втручання

О. М. Проценко, М. І. Антонюк

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ

Близько 90% гістеректомій (ГЕ) виконують із приводу доброякісних процесів матки, де третину показань у структурі включає лейоміома матки з ускладненим перебігом.

Мета дослідження: оцінювання частоти ГЕ та її віддалених наслідків на гормональний і метаболічний гомеостаз за результатами наукових публікацій. Проведено систематичний аналіз доступних джерел за останні 10 років щодо частоти ГЕ як методу лікування доброякісної патології матки та оцінювання віддалених післяопераційних наслідків. Пошук наукових статей і публікацій проводили в базах даних PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar. Включено: оригінальні статті, огляди літератури, метааналізи та рекомендації провідних професійних асоціацій. Виключено: публікації з відсутністю повного тексту; роботи не англійською мовою (за винятком українських джерел); статті, що висвітлюють лише злякисні захворювання матки. Проведено якісний аналіз частоти ГЕ; вивчено основні показання для операції при доброякісній патології; оцінено віддалені наслідки ГЕ, включно з ризиком ранньої менопаузи, порушеннями функції тазових органів, впливом на психосоціальний стан і якість життя пацієнток. Для роботи з бібліографічними джерелами використовували Mendeley та EndNote. Підхід дав змогу структурувати доступні дані, виявити прогалини в дослідженнях і сформулювати ключові висновки з огляду на актуальність проблеми частоти ГЕ та її післяопераційних наслідків. ГЕ є однією з найпоширеніших гінекологічних операцій, особливо при міомі матки, аденоміозі, аномальних кровотечах і пролапсі. Хоча метод залишається ефективним, його виконання пов'язане з ризиком значних післяопераційних ускладнень, як-от дисфункції тазового дна, гормональних порушень, синдрому хронічного тазового болю, пролапсу органів малого таза, порушень функції яєчників. Ризики ускладнень посилюються через наявність таких факторів, як ожиріння, цукровий діабет, дисплазія сполучної тканини, анатомічні та функціональні порушення тазового дна. Генетичні дослідження вказують на значення поліморфізмів генів, що впливають на метаболізм колагену та еластину, в розв'язку пролапсу тазових органів після ГЕ. Для зменшення ускладнень необхідні персоналізовані підходи, що включають передопераційне оцінювання ризиків, удосконалення хірургічних технік, індивідуалізовані програми реабілітації та профілактики. Інформування пацієнток про можливі наслідки операції та заходи для їх уникнення є важливим елементом забезпечення якості життя після хірургічного втручання. ГЕ є ефективним методом лікування доброякісної патології матки, однак вона супроводжується ризиками значних післяопераційних ускладнень, як-от пролапсу тазових органів, гормональних та метаболічних порушень. Особливо вразливими є жінки, які перенесли ГЕ до менопаузи, через підвищений ризик серцево-судинних захворювань, остеопорозу та погіршення якості життя. Основними чинниками ризику є: гормональний дисбаланс, ішемія яєчників, порушення кровообігу, психологічні фактори, а також генетична схильність і супутні захворювання. Для покращення прогнозу необхідні індивідуалізовані програми реабілітації, гормональна терапія та подальші дослідження генетичних предикторів для розробки ефективних стратегій профілактики й лікування.

Ключові слова: гістеректомія, постгістеректомічний синдром, порушення гормонального, метаболічного гомеостазу, генітоуринарний синдром, менопаузальна гормонотерапія.

Frequency of hysterectomy as a treatment for benign uterine pathology: the problem of long-term postoperative outcomes

О. М. Proshchenko, M. I. Antonuk

Approximately 90% of hysterectomies (HE) are performed for benign uterine conditions, with uterine myoma accounting for one-third of the indications.

The objective: to assess the frequency of HE and its long-term effects on hormonal and metabolic homeostasis. A systematic analysis of available sources from the last 10 years was conducted to evaluate the frequency of HE as a treatment for benign uterine pathology and its long-term postoperative outcomes. The search for scientific articles and publications was carried out in databases such as PubMed, Scopus, Web of Science, and Google Scholar. Inclusion criteria: original articles, literature reviews, meta-analyses, and guidelines from leading professional associations. Exclusion criteria: publications without full-text availability, non-English articles (excluding Ukrainian sources), and studies focusing solely on malignant uterine diseases. A qualitative analysis was performed to determine the frequency of HE, the main indications for surgery in benign conditions were studied, the long-term outcomes of HE were evaluated, including the risks of early menopause, pelvic organ dysfunction, psychosocial effects, and quality of life in patients. Bibliographic tools such as Mendeley and EndNote were used to organize references. This approach enabled to structure available data, identify research gaps, and formulate key conclusions regarding the frequency of HE and its postoperative consequences.

HE is one of the most common gynecological surgeries, especially for uterine fibroids, adenomyosis, abnormal bleeding, and prolapse. While the method remains effective, the procedure is associated with significant postoperative complications such as

pelvic floor dysfunction, hormonal imbalances, chronic pelvic pain syndrome, pelvic organ prolapse, and ovarian dysfunction. The risks of complications are exacerbated by factors such as obesity, diabetes mellitus, connective tissue dysplasia, anatomical and functional pelvic floor disorders. Genetic studies highlight the role of gene polymorphisms affecting collagen and elastin metabolism in the development of pelvic organ prolapse after HE. Reducing complications requires personalized approaches, including preoperative risk assessment, advanced surgical techniques, individualized rehabilitation and preventive programs. Informing patients about potential surgical outcomes and measures to avoid risks is an important element of ensuring quality of life after surgery. HE is an effective treatment for benign uterine pathology, but it is associated with significant postoperative complications such as pelvic organ prolapse and hormonal and metabolic disorders. Women undergoing HE before menopause are particularly vulnerable due to an increased risk of cardiovascular diseases, osteoporosis, and reduced quality of life. Key risk factors include hormonal imbalance, ovarian ischemia, circulation disorders, psychological factors, as well as genetic predisposition and comorbidities. To improve the prognosis outcomes individualized rehabilitation programs, hormonal therapy, and further research of genetic predictors are needed to develop effective prevention and treatment strategies.

Keywords: *hysterectomy, post-hysterectomy syndrome, hormonal and metabolic homeostasis disorders, genitourinary syndrome, menopausal hormone therapy.*

Останніми роками гістеректомія (ГЕ) залишається однією з найпоширеніших хірургічних процедур, становлячи понад 40% усіх оперативних втручань (за даними вітчизняних і закордонних досліджень) [1, 2]. Близько 90% таких операцій проводяться через доброякісні захворювання матки, причому значна частина випадків пов'язана із симптомною міомою матки (ММ) [1, 3]. Наукові дослідження свідчать, що матка є важливим ендокринним органом, здатним синтезувати біологічно активні речовини, які впливають як на центральну регуляцію організму, так і безпосередньо на функцію яєчників [4, 5]. Наприклад, простагландини, які виробляються в матці, чинять значний вплив на зниження артеріального тиску, а також володіють антиатерогенними та антитромботичними властивостями.

Видалення матки, яка відіграє важливу роль у гормональній регуляції, викликає порушення роботи регуляторних механізмів мозку, що, своєю чергою, призводить до збоїв у стероїдогенезі яєчників. Крім того, у тканинах піхви, сечівника та сечового міхура є рецептори до естрогенів, дисбаланс яких може провокувати розвиток вульвовагінітів, сухості слизової оболонки, диспареунії, частих сечовипускань, ніктурії та симптомів нетримання сечі [6–8].

Гіпоестрогенемія залишається ключовою ознакою ендокринно-обмінних порушень у жінок, які перенесли ГЕ з опортуністичною сальпінгектомією та збереженням яєчничкової тканини. Однак метаболічна та гормональна функція периферичних ендокринних залоз у цієї категорії пацієнток досліджена недостатньо, а доступні дані залишаються суперечливими та обмеженими. Постгістеректомічний синдром, який спостерігається в жінок працездатного віку, є серйозною медичною та соціальною проблемою через різноманітність проявів і поступове погіршення їхнього стану [9, 10]. Це питання вимагає подальшого наукового дослідження.

На сучасному етапі науковці та клініцисти наголошують не лише на зменшенні проявів психоемоційних, вегетосудинних і соматичних розладів після ГЕ, а й на збереженні якості життя пацієнток, що безпосередньо пов'язано з корекцією гормонального дисбалансу. Сучасна терапія для таких пацієнток включає застосування естрогенів з урахуванням їхньої метаболічної нейтральності. Проте персоналізація лікування все ще залишається складним завданням, а необхідність його застосування викликає дискусії серед лікарів-практиків.

Мета дослідження: оцінювання частоти ГЕ та її віддалених наслідків на гормональний і метаболічний гомеостаз.

Було проведено систематичний аналіз доступних джерел щодо частоти ГЕ як методу лікування доброякісної патології матки та оцінювання віддалених післяопераційних наслідків. Пошук наукових статей і публікацій проводили в базах даних PubMed, Scopus, Web of Science та Google Scholar. Використовували ключові слова: «гістеректомія», «доброякісна патологія матки», «частота операції», «післяопераційні наслідки», «менопауза після гістеректомії», «дисфункція органів тазового дна». Було враховано публікації за останні 10 років для забезпечення актуальності матеріалу, а також окремі класичні роботи, що закладають базові принципи методології. Включено: оригінальні статті, огляди літератури, метааналізи та рекомендації провідних професійних асоціацій. Виключено: публікації з відсутністю повного тексту; роботи не англійською мовою (за винятком українських джерел); статті, що висвітлюють лише злаякісні захворювання матки. Проведено якісний аналіз частоти ГЕ за регіонами світу, зокрема в розвинених країнах і тих, які розвиваються. Вивчено основні показання для операції при доброякісній патології, як-от ММ, аденоміоз, гіперплазія ендометрія, хронічний тазовий біль, а також альтернативні методи лікування. Оцінено віддалені наслідки ГЕ, включно з ризиком ранньої менопаузи, порушення функції тазових органів, впливом на психосоціальний стан і якість життя пацієнток. Для роботи з бібліографічними джерелами використовували Mendeley та EndNote. Стаття не передбачала проведення нових клінічних або експериментальних досліджень, тому додаткових етичних погоджень не проводили. Усі дані, використані для аналізу, отримані з відкритих наукових джерел. Проведено порівняння різних підходів до лікування та оцінено довготривалі результати ГЕ в контексті сучасних тенденцій медицини.

Серед показань до ГЕ найчастіше зустрічаються симптомна ММ (51,4%), аномальні маткові кровотечі (41,7%), аденоміоз (30%) та пролапс матки (18,2%) [11]. ММ залишається однією з найпоширеніших патологій репродуктивної системи в жінок, яку діагностують у 15–17% пацієнток віком понад 30 років, причому 75% із них потребують хірургічного втручання [12–14]. Дані досліджень свідчать, що в останні роки спостерігається зниження віку первинної діагностики ММ. Оперативне лікування, зокрема субтотальну або тотальну ГЕ,

виконують у 60–95% випадків [15]. За результатами досліджень, ММ виявляється в кожній п'ятій жінки, а хірургічне втручання необхідне для кожної третьої пацієнтки (37%). Частота захворювання зростає після 30 років, досягаючи піка в 35–40 років. Переважна більшість операцій (76,4%) є органозберігальними, тоді як радикальні втручання проводять у 23,6% випадків [16]. Сучасна діагностика ММ значно покращилася завдяки застосуванню трансвагінальної ехографії, що дає змогу виявляти міоматозні вузли у 3,3% жінок віком 25–32 роки і 7,8% – у групі 33–40 років [17]. Інші дослідження, як-от аналіз зрізів тканини матки після ГЕ, показують, що ММ часто не діагностується на доопераційному етапі, а її поширеність може бути вдвічі вищою [18–21].

У світовій практиці ГЕ залишається однією з найпоширеніших гінекологічних операцій. У США щороку виконують понад 600 тис. ГЕ, у Великій Британії кожна п'ята пацієнтка проходить цю процедуру, у Швеції – 38–40%, а в Данії щорічно проводять близько 6000 втручань, 75% з яких – у жінок віком до 50 років [22, 23]. Вибір способу виконання ГЕ залежить від багатьох факторів, включно з досвідом хірурга, розмірами матки, наявністю супутніх патологій та ожиріння. Попри значні переваги лапароскопічного доступу (зниження ризику ускладнень до < 1%), його застосовують лише в 15% випадків [23, 24]. Останнім часом спостерігається збільшення частоти лапароскопічної ГЕ та зменшення частоти абдомінальних і вагінальних процедур, що свідчить про розвиток сучасних хірургічних технологій [22, 23]. Водночас сучасна медична спільнота активно досліджує нові підходи до зниження частоти виконання ГЕ завдяки застосуванню альтернативних методів лікування, як-от медикаментозної терапії, внутрішньоматкових систем, абляції ендометрія та високоінтенсивного фокусованого ультразвуку (High-Intensity Focused Ultrasound – HIFU) – технологій, що сприяють збереженню органів та якості життя пацієнток.

Хоча ГЕ вважається ефективною і безпечною, частота негативних наслідків залишається значною. Вони включають психоемоційні розлади, порушення гормонального й вегетативного гомеостазу, ризик розвитку хронічних захворювань, травматизацію органів малого таза, крововтрати, ризику анестезії та втрату фертильності [10, 24–27]. ГЕ впливає на функцію яєчників, що проявляється їхнім прогресивним погіршенням, зменшенням об'єму, кількості та розміру фолікулів, порушенням кровопостачання через відсутність матково-яєчникового анастомозу [28, 29]. Відсутність клапанів у яєчникових венах може призводити до варикозного розширення та уповільнення венозного відтоку, особливо після перетину матково-яєчничової зв'язки під час ГЕ. Зокрема, за даними В. Лещевої, дуплексне сканування, яке включає оцінювання індексів кровотоку, продемонструвало помірне погіршення кровопостачання яєчників через рік після проведення ГЕ з приводу ММ порівняно зі здоровими жінками аналогічного віку [29]. Індекс резистентності виявився раннім і чутливим маркером змін судинного тону та функції яєчників, хоча в більшості пацієнток після ГЕ циклічні зміни кровотоку в яєчникових артеріях були відсутні. У 2,5% пацієнток після ГЕ діагностували кістозні зміни

яєчників на тлі вираженої ішемії, що вказує на зв'язок таких змін із порушенням кровопостачання [29, 30]. Крім того, за даними дослідників, у 28% жінок, які перенесли ГЕ у віці 30–35 років, спостерігалось стійке підвищення рівня фолікулоstimулювального гормону та зниження рівня естрадіолу, характерне для менопаузи, вже через 5 років після операції [31, 32]. Інші дослідження, зокрема роботи W. Parker, свідчать, що 27% жінок після ГЕ зі збереженими яєчниками в пременопаузі відзначають симптоми, пов'язані з виснаженням гормональної функції, що може бути обумовлено ендокринною функцією матки [32, 33]. Дані також показують, що субтотальна ГЕ із сальпінгектомією частіше супроводжується вираженими симптомами яєчничової недостатності. У 32% випадків ці прояви були настільки значними, що вимагали медикаментозної корекції. Водночас у 20–50% пацієнток менопауза настає на 4 роки раніше після ГЕ. Однак деякі автори зазначають, що гормональна активність яєчничової тканини може зберігатися протягом тривалого часу [34, 35].

Щодо стану грудних залоз після ГЕ, дані в літературі є обмеженими. Існує припущення, що видалення матки, як органа з багатим рецепторним полем, може сприяти надмірному впливу гормонів на інші органи-мішені, що збільшує ризик дисгормональних мастодиній та онкогенезу [36]. Австралійське дослідження показало, що ГЕ без оваріектомії та ГЕ із сальпінгофоректомією були пов'язані з вищим ризиком раку нирок і цитоподібної залози, але знижували ризик раку грудної залози [37].

Післяопераційні ускладнення значною мірою залежать не лише від техніки втручання, а й від загального стану здоров'я жінки перед операцією. Наприклад, цукровий діабет є незалежним фактором ризику ускладнень після ГЕ, включно з реінтубацією, інфекціями сечовивідних шляхів і тривалішим періодом госпіталізації [38]. Щодо ожиріння, то дослідження показують, що його поширеність серед жінок, які перенесли ГЕ, зростає. Патологічне ожиріння значно збільшує ризики періопераційних ускладнень і фінансові витрати на лікування [39]. Жінки з ожирінням у старшому віці частіше піддаються ГЕ, а надмірна вага підвищує ризик розвитку ММ та інших патологій. Надмірна маса тіла сприяє підвищенню синтезу естрогенів, що може стимулювати ріст пухлин [40].

ГЕ супроводжується численними структурними змінами в органах малого таза, що включають порушення топографії тазових органів, кровопостачання, функцій лімфатичних судин та іннервації. Ці зміни можуть спричинити розвиток стійкого запального процесу, утворення спайкової хвороби, тазових гангліоневритів, зумовлених застійними явищами та імунними порушеннями, які підтримують хронічне запалення. Згідно з літературними даними, синдром тазового болю діагностується в майже половини пацієнток після ГЕ. Його виникнення автори досліджень пов'язують із персистивним запальним процесом (18,0%), спайковою хворобою (11,1%), хронічною венозною недостатністю малого таза (16,7%), ураженням нервових закінчень і сплетень (17,8%), а також міофасціальними розладами в ділянці таза й нижніх кінцівок у 84% випадків. Це дозволяє припустити, що недостатня увага до оцінювання стану

нервово-м'язової та кісткової системи жінки на етапі підготовки до операції може бути однією з причин розвитку больового синдрому, дисфункції тазового дна, гемодинамічних порушень і формування перитонеальних спайок після абдомінальних втручань [41]. Додатковим аспектом, що вартий уваги, є вплив окиснювального стресу на клітинному рівні, який також залишається предметом дискусій у науковій спільноті [42].

Однією з проблем, що виникає в післяопераційному періоді, є дисфункція тазового дна, яка спостерігається в понад 80% пацієток протягом 20 років після ГЕ. За даними досліджень, близько 11% черезпіхвових ГЕ виконують у зв'язку з опущенням тазового дна, причому в жінок у періоді менопаузи цей показник зростає до 33% [43, 44]. Крім того, близько 30% пацієток після хірургічного лікування цієї патології потребують повторних оперативних втручань [45].

Відомо, що недостатня концентрація статевих стероїдів, характерна для періоду менопаузи, може сприяти розвитку пролапсу тазових органів. Це пов'язано з високим вмістом рецепторів до естрогенів і прогестерону в тканинах промежини, а також порушенням кровообігу та мікроциркуляції у тканинах тазового дна [46, 47]. Постгістеректомічний пролапс включає опущення купола піхви або кукси шийки матки, що є досить поширеним ускладненням після вагінальної чи абдомінальної ГЕ. Це суттєво впливає на якість життя пацієток [48]. У ретроспективних дослідженнях відзначається кореляція між ГЕ та розвитком пролапсу тазових органів. У дослідженні, яке охоплювало 160 тис. жінок після ГЕ, ризик пролапсу становив 3,2 порівняно з 2% у контрольній групі [48]. За даними R. Lykke та співавт., 12% жінок після ГЕ були прооперовані через тазовий пролапс, особливо в молодому віці [49].

Причинами пролапсу стінок піхви можуть бути анатомічні порушення, зміни топографії тазових органів, кровопостачання, іннервації, пошкодження зв'язкового та фасціального апарату. Згідно з літературою, дисфункція тазового дна та пролапс купола піхви можуть бути спричинені ГЕ через пошкодження нервових структур і м'язово-фасціальних компонентів тазового дна [50, 51]. Негативні наслідки ГЕ включають опущення стінок піхви (до 50%), апікальний пролапс або випадіння купола піхви (до 43%), а також порушення сечовипускання (до 71%). Частота випадіння купола піхви коливається від 0,2 до 43%, що пов'язано як зі змінами анатомічних структур після операції, так і з недооцінюванням передопераційних ознак пролапсу [52, 53]. Додатковими факторами ризику розвитку піхвового пролапсу після ГЕ є: поєднана генітальна та екстрагенітальна патологія, захворювання, що призводять до хронічного підвищення внутрішньочеревного тиску, дисплазія сполучної тканини, ожиріння, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет тощо. У жінок у репродуктивному віці патологічна ремодуляція сполучної тканини може бути ключовим чинником, а в перименопаузі та постменопаузі це переважно атрофічні та дисциркуляторні явища [54, 55].

Морфофункціональні порушення сполучної тканини, за даними численних досліджень, можуть проявлятися у вигляді хронічних атрофічних процесів, фіброзу, порушення регенерації тканин та імунопато-

логічних станів [56, 57]. Науково доведено, що недиференційована дисплазія сполучної тканини відіграє важливу роль у розвитку та прогресуванні постгістеректомічного пролапсу тазових органів [45]. Ідентифікація прогностично значущих ознак недиференційованої дисплазії сполучної тканини може стати ключовою для розробки ефективних стратегій профілактики та лікування пролапсу. Крім того, дослідження залежності обмінних процесів колагену та еластину від рівня статевих гормонів відкривають нові перспективи в диференційованій терапії пролапсу тазових органів.

Сучасні генетико-епідеміологічні дослідження підтверджують взаємодію генетичних предикторів (поліморфних варіантів генів) і факторів середовища у формуванні схильності до пролапсу тазових органів [58]. Генетичний складник цієї патології обумовлений успадкуванням поліморфізмів генів, що відповідають за синтез і деградацію компонентів сполучної тканини. На сьогодні опубліковано численні роботи, які досліджують вплив таких генів, як *COL1A1*, *COL3A1*, *COL18A1*, *COL14A1*, *COL5A1*, *COL4A2* [59–61], ламініну (*LAMC1*), матриксних металопротеїназ (*MMP1*, *MMP3*, *MMP9*) [62], а також мутацій у генах *ESR1*, *FBN5*, *PGR* [63]. Ці дослідження вказують на те, що неспроможність сполучної тканини формуватися через порушення метаболізму білків, підвищену літичну активність, зміну щільності тканин і дисбаланс у співвідношенні різних типів структурних і регуляторних білків сполучної тканини. Взаємодія між генетичними варіантами й факторами середовища формує ризик розвитку цієї патології. Згідно з міжнародними джерелами, частота післяопераційних ускладнень становить 17,2–36,2% при використанні власних тканин для реконструкції та 3,5–12,8% – при застосуванні синтетичних імплантатів [64]. Для клініцистів важливо визначати та коригувати потенційно модифіковані фактори ризику в передопераційному періоді. Це дає змогу прогнозувати персональний ризик пацієнтки, обирати індивідуалізовану хірургічну тактику та розробляти профілактичні програми для запобігання ускладненням. Особлива увага має приділятися вдосконаленню діагностичних алгоритмів, впровадженню індивідуалізованих інтраопераційних і післяопераційних заходів, а також інформуванню пацієток про можливі ризики та шляхи їх мінімізації.

Суперечливі погляди щодо патогенезу вегетативно-невротичних і метаболічних порушень після ГЕ відображають складність цього питання. Частина дослідників пов'язує психовегетативні розлади з психологічними факторами, як-от почуттям меншовартості або дефініцізації, тоді як інші вказують на гормональний дисбаланс, зумовлений порушеннями функціонування гіпоталамо-гіпофізарної системи та зниженням рівня стероїдних гормонів. Причиною таких змін може бути порушення гемодинаміки в яєчникових судинах після операції. Відомо, що у 27% жінок, які перенесли ГЕ зі збереженням яєчників, відмічаються передчасне виснаження їх гормональної функції та симптоми, характерні для нейроендокринних розладів. Ці зміни пояснюють як психогенними чинниками, так і зниженням функції гонад через ішемічні процеси. Крім того, навіть за збереженої

функції яєчників спостерігається підвищення частоти серцево-судинних захворювань, ризику гіпертензії та остеопорозу, що збільшує ймовірність переломів [65].

Дослідження показують, що двостороння овариєктомія під час ГЕ знижує ризик раку грудної залози, але підвищує загальну смертність, зокрема через ішемічну хворобу серця та рак легень, особливо серед жінок, які не отримували гормональної терапії. Вважається, що зниження кровотоку в яєчниках і рівня статевих гормонів після ГЕ відіграє значну роль у підвищенні серцево-судинних ризиків, оскільки естрогени дають кардіопротективний ефект [66, 67]. Інша гіпотеза зосереджена на змінах реологічних властивостей крові. У жінок після ГЕ спостерігається підвищення рівня гематокриту, яке збільшує в'язкість крові, сприяє пошкодженню ендотелію судин, розриву атеросклеротичних бляшок і утворенню тромбів. Підвищені рівні заліза та феритину, які є прооксидантами, асоціюються з прогресуванням атеросклерозу та збільшенням серцево-судинних ризиків. Крім того, втрата матки, яка виконує гормональні функції (зокрема секрецію простагландинів), може впливати на атеросклеротичні процеси та інші аспекти метаболізму [68–70]. Обсерваційні дослідження демонструють, що ГЕ до настання природної менопаузи може підвищувати ризик серцево-судинних захворювань. Наприклад, когортне дослідження в Кореї, яке охопило понад 135 тис. жінок віком до 50 років, показало, що ризик серцево-судинних захворювань у пацієнток після ГЕ був на 25% вищим, навіть за збереження яєчників (коефіцієнт ризику 1,25; 95% довірчий інтервал [1,09–1,44]; $p = 0,002$) [71]. Аналогічні результати були отримані в дослідженнях у Швеції та Тайвані [72, 73]. Українські дослідники зазначають, що після тотальної ГЕ, особливо за відсутності гормональної терапії, прогресують психоемоційні, ендокринні та метаболічні порушення. Протягом 2 років після операції спостерігається зростання частоти ожиріння, підвищення артеріального тиску, погіршення ліпідного профілю, а також збільшення активності резорбції кісткової тка-

нини, що свідчить про розвиток остеопорозу. Ці зміни негативно впливають на якість життя жінок, знижуючи їхню фізичну та емоційну толерантність [74].

Отже, ГЕ супроводжується складними патогенетичними механізмами, що впливають на функціональний стан організму, і потребує розробки індивідуальних підходів до реабілітації, профілактики та лікування післяопераційних ускладнень.

ВИСНОВКИ

ГЕ є поширеним методом лікування доброякісної патології матки, проте її наслідки значною мірою впливають на якість життя пацієнток. Частота післяопераційних ускладнень, зокрема пролапсу тазових органів, функціональних і гормональних порушень, залишається високою. Основними механізмами цих змін вважаються гормональний дисбаланс, ішемія яєчників, порушення реологічних властивостей крові, а також психологічні фактори. Особливо вразливими є жінки, які перенесли ГЕ до настання природної менопаузи, оскільки в них відзначається підвищений ризик серцево-судинних захворювань, остеопорозу, метаболічних порушень і зниження якості життя. Основними чинниками ризику є морфофункціональні порушення сполучної тканини, генетична схильність, супутні захворювання та методика хірургічного втручання. Потреба в розробці індивідуалізованих підходів до профілактики, лікування та реабілітації після ГЕ є очевидною. Особливу увагу слід приділяти ранній діагностиці, корекції гормонального фону, метаболічних змін і забезпеченню психологічної підтримки. Інтеграція персоналізованих реабілітаційних програм і патогенетично обґрунтованої гормональної терапії дасть змогу покращити прогноз для пацієнток, знизити частоту ускладнень та підвищити їхню якість життя. Подальші дослідження генетичних предикторів і патогенетичних механізмів дозволять розробити ефективні стратегії профілактики й лікування післяопераційних наслідків, забезпечуючи покращення якості життя жінок, які перенесли ГЕ.

Відомості про авторів

Прощенко Ольга Миколаївна – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ. *E-mail:* proshchenko777@gmail.com

ORCID: 0000-0002-2187-4562

Антонюк Мар'яна Іванівна – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ. *E-mail:* antonuk507@gmail.com

ORCID: 0000-0002-7159-784X

Information about the authors

Proshchenko Olha M. – Bogomolets National Medical University, Kyiv. *E-mail:* proshchenko777@gmail.com

ORCID: 0000-0002-2187-4562

Antonuk Mariana I. – Bogomolets National Medical University, Kyiv. *E-mail:* antonuk507@gmail.com

ORCID: 0000-0002-7159-784X

ПОСИЛАННЯ

1. Fedosiuk K, Pakhareno L, Chayka K, Basiuha I, Kurtash O. Abnormal uterine bleeding in women of reproductive age: PALM-COEIN causes. *Bangladesh J Med Sci.* 2023;22(4):809-14. doi: 10.3329/bjms.v22i4.67116.
2. Reboul Q, Mehdi A, Chaleur C. Vaginal hysterectomy in outpatient procedure: Feasibility and satisfaction study. *Gynecol Obstet Fertil Senol.* 2018;46(2):65-70. doi: 10.1016/j.gofs.2017.12.010.
3. Fernandez H, Farrugia M, Jones SE, Mauskopf JA, Oppelt P, Subramanian D. Rate, type, and cost of invasive interventions for uterine myomas in Germany, France, and England. *J Minim Invasive Gynecol.* 2009;16(1):40-6. doi: 10.1016/j.jmig.2008.09.581.
4. Concepción-Zavaleta MJ, Coronado-Arroyo JC, Quiroz-Aldave JE, Durand-Vásquez MDC, Ildefonso-Najarro SP, Rafael-Robles LDP, et al. Endocrine factors associated with infertility in women: an updated review. *Expert Rev Endocrinol Metab.* 2023;18(5):399-417. doi: 10.1080/17446651.2023.2256405.
5. Lee DY, Park HJ, Kim BG, Bae DS, Yoon BK, Choi D. Change in the ovarian environment after hysterectomy as assessed by ovarian arterial blood flow indices and serum anti-Müllerian hormone levels. *Eur J Obstet Gynecol Reprod*

- Biol. 2010;151(1):82-5. doi: 10.1016/j.ejogrb.2010.02.037.
6. Lashkul OS. Quality of life and sexual function in women operated on reproductive system organs. *Zaporizhzhia Med J.* 2018;20(1):76-81. doi: 10.14739/2310-1210.2018.1.121999.
7. Robinson D, Toozs-Hobson P, Cardozo L. The effect of hormones on the lower urinary tract. *Menopause Int.* 2013;19(4):155-62. doi: 10.1177/1754045313511398.
8. Farquhar CM, Sadler L, Harvey SA, Stewart AW. The association of hysterectomy and menopause: a prospective cohort study. *BJOG.* 2005;112(7):956-62. doi: 10.1111/j.1471-0528.2005.00696.x.
9. Shcherbina MO, Skorbach OI, Skorbach YI, Dinnik OO, Kuzmina OO. Clinical and metabolic consequences of post-hysterectomy syndrome. *Coll Sci Papers Assoc Obst Gynecol Ukr.* 2017;40(2):296-301.
10. Moorman PG, Myers ER, Schildkraut JM, Iversen ES, Wang F, Warren N. Effect of hysterectomy with ovarian preservation on ovarian function. *Obstet Gynecol.* 2011;118(6):1271-79. doi: 10.1097/AOG.0b013e318236fd12.
11. Wright JD, Herzog TJ, Tsui J, Ananth CV, Lewin SN, Lu YS, et al. Nationwide trends in the performance of inpatient hysterectomy in the United States. *Obstet Gynecol.* 2013;122(2):233-41. doi: 10.1097/AOG.0b013e318299a6cf.
12. Stewart EA, Nowak RA. Uterine Fibroids: Hiding in Plain Sight. *Physiology (Bethesda).* 2022;37(1):16-27. doi: 10.1152/physiol.00013.2021.
13. Ouh YT, Min KJ, Lee S, Hong JH, Song JY, Lee JK, et al. Analysis of the relationship between socioeconomic status and incidence of hysterectomy Using data of the Korean Genome and Epidemiology Study (KoGES). *Healthcare (Basel).* 2022;10(6):997. doi: 10.3390/healthcare10060997.
14. Chen I, Choudhry AJ, Tulandi T. Hysterectomy Trends: A Canadian Perspective on the Past, Present, and Future. *J Obstet Gynaecol Can.* 2019;41:340-2. doi: 10.1016/j.jogc.2019.09.002.
15. Keshavarz H, Hillis SD, Kieke BA, Marchbanks PA. Hysterectomy surveillance – United States. In: *Surveillance Summaries. MMWR.* 2002;51(5):1-8.
16. Kornatska AG, Flaksemburg MA, Chubey GV, Brazhuk MV. Uterine leiomyoma in women of reproductive age: Frequency and structure of comorbid pathology (retrospective analysis). *Reprod Health Women.* 2020;5(5):42-7. doi: 10.30841/2708-8731.5.2021.224496.
17. Baird DD, Dunson DB, Hill MC, Cousins D, Schectman JM. High cumulative incidence of uterine leiomyoma in black and white women: ultrasound evidence. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;188(1):100-7. doi: 10.1067/mob.2003.99.
18. Tolstanova GO. Risk factors for recurrence of uterine fibroids. *Reprod Health Women.* 2021;(7-8):66-70. doi: 10.30841/2708-8731.7-8.2021.250837.
19. Stewart EA, Cookson CL, Gandolfo RA, Schulze-Rath R. Epidemiology of uterine fibroids: a systematic review. *BJOG.* 2017;124(10):1501-12. doi: 10.1111/1471-0528.14640.
20. Golyanovskiy OV, Kachur OY, Budchenko MA, Suprunyuk KV, Frolov SV. Uterine leiomyoma: Modern aspects of clinical practice, diagnostics, and treatment. *Reprod Health Women.* 2021;5(7-18). doi: 10.30841/2708-8731.5.2021.240017.
21. Protic O, Toti P, Islam MS, Occhini R, Giannubilo SR, Catherino WH, et al. Possible involvement of inflammatory/repair processes in the development of uterine fibroids. *Cell Tissue Res.* 2016;364(2):415-27. doi: 10.1007/s00441-015-2324-3.
22. Nicklin J. Time to stop the hand-wringing. 'Net zero' hysterectomy is not an appropriate goal. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2022;62(6):925-6. doi: 10.1111/ajjo.13613.
23. Madhvani K, Curnow T, Carpenter T. Route of hysterectomy: a retrospective, cohort study in English NHS Hospitals from 2011 to 2017. *BJOG.* 2019;126(6):795-802. doi: 10.1111/1471-0528.15539.
24. Laughlin-Tommaso SK, Khan Z, Weaver AL, Smith CY, Rocca WA, Stewart EA. Cardiovascular and metabolic morbidity after hysterectomy with ovarian conservation: a cohort study. *Menopause.* 2018;25(5):483-92. doi: 10.1097/GME.0000000000001043.
25. Chiang CH, Chen W, Tsai J, Hsu CY, Wang JH, Lin SZ, et al. Diabetes mellitus risk after hysterectomy: A population-based retrospective cohort study. *Medicine (Baltimore).* 2021;100(4):e24468. doi: 10.1097/MD.00000000000024468.
26. Proshchenko O, Ventskivska I. The impact of hysterectomy on the function of preserved ovaries and hormonal imbalance correction. *Reprod Health Women.* 2022;(3):18-26. doi: 10.30841/2708-8731.3.2022.262367.
27. Proshchenko O, Ventskivska I. The impact of hysterectomy for leiomyoma on women's psychological status. *Reprod Health Women.* 2023;(1):36-40. doi: 10.30841/2708-8731.1.2023.276247.
28. Souza AZ, Fonseca AM, Izzo VM, Clauzet RM, Salvatore CA. Ovarian histology and function after total abdominal hysterectomy. *Obstet Gynecol.* 1986;68(6):847-9.
29. Leshcheva TV. Ovarian blood flow in women of reproductive age and echographic assessment of the impact of subtotal hysterectomy. *Pathology.* 2017;14(3):310-13. doi: 10.14739/2310-1237.2017.3.118737.
30. Iwase A, Nakamura T, Nakahara T, Goto M, Kikkawa F. Assessment of ovarian reserve using anti-Müllerian hormone levels in benign gynecologic conditions and surgical interventions: a systematic narrative review. *Reprod Biol Endocrinol.* 2014;12:125. doi: 10.1186/1477-7827-12-125.
31. Benmachiche A, Dammene DA. Premature ovarian insufficiency [Internet]. In: Lutsenko O, editor. *Menstrual Cycle.* IntechOpen; 2019. Available from: <https://intechopen.com/chapters/63848>.
32. Parker WH, Broder MS, Liu Z, Shoupe D, Farquhar C, Berek JS. Ovarian conservation at the time of hysterectomy for benign disease. *Obstet Gynecol.* 2005;106(2):219-26. doi: 10.1097/01.AOG.0000167394.38215.56.
33. Parker WH, Broder MS, Chang E, Feskanich D, Farquhar C, Liu Z, et al. Ovarian conservation at the time of hysterectomy and long-term health outcomes in the nurses' health study. *Obstet Gynecol.* 2009;113(5):1027-37. doi: 10.1097/AOG.0b013e3181a11c64.
34. Chon SJ, Umair Z, Yoon MS. Premature ovarian insufficiency: Past, present, and future. *Front Cell Dev Biol.* 2021;9:672890. doi: 10.3389/fcell.2021.672890.
35. Van Lieshout LAM, Steenbeek MP, De Hullu JA, Vos MC, Houterman S, Wilkinson J, et al. Hysterectomy with opportunistic salpingectomy versus hysterectomy alone. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;8(8):CD012858. doi: 10.1002/14651858.CD012858.pub2.
36. Dixon-Suen SC, Webb PM, Wilson LF, Tuesley K, Stewart LM, Jordan SJ. The association between hysterectomy and ovarian cancer risk: A population-based record-linkage study. *J Natl Cancer Inst.* 2019;111(10):1097-103. doi: 10.1093/jnci/djz015.
37. Wilson LF, Tuesley KM, Webb PM, Dixon-Suen SC, Stewart LM, Jordan SJ. Hysterectomy and risk of breast, colorectal, thyroid, and kidney cancer – an Australian data linkage study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2021;30(5):904-11. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-20-1670.
38. Kruk OY. The problem of combined diseases of the female reproductive system. *Bulletin of Vinnytsia National Med Uni.* 2019;23(4):733-9. doi: 10.31393/reports-nmedical-2019-23(4)-30.
39. Cooper R, Hardy R, Kuh D. Is adiposity across life associated with subsequent hysterectomy risk? Findings from the 1946 British birth cohort study. *BJOG.* 2008;115(2):184-92. doi: 10.1111/j.1471-0528.2007.01569.x.
40. Takeda T, Sakata M, Isobe A, Miyake A, Nishimoto F, Ota Y, et al. Relationship between metabolic syndrome and uterine leiomyomas: A case-control study. *Gynecol Obstet Invest.* 2008;66(1):14-7. doi: 10.1159/000114250.
41. Matsuo K, Mandelbaum RS, Nusbbaum DJ, Matsuzaki S, Klar M, Roman LD, et al. National trends and outcomes of morbidly obese women who underwent inpatient hysterectomy for benign gynecological disease in the USA. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2021;100(3):459-70. doi: 10.1111/aogs.14034.
42. Martindale JL, Holbrook NJ. Cellular response to oxidative stress: signaling for suicide and survival. *J Cell Physiol.* 2002;192(1):1-15. doi: 10.1002/jcp.10119.
43. Banakhevych RM, Akimova KB, Parienko KA, Vdovichenko OA. Analysis of extragenital factors in the development of recurrence of genital prolapse. *Zaporozhye Med J.* 2014;86(5):82-4. doi: 10.14739/2310-1210.2014.5.29142.
44. Islam RM, Oldroyd J, Rana J, Romero L, Karim MN. Prevalence of symptomatic pelvic floor disorders in community-dwelling women in low and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. *Int Urogynecol J.* 2019;30(12):2001-11. doi: 10.1007/s00192-019-03992-z.
45. Potapov VO, Banakhevych RM, Zolotarov DL, Akimova KB, Yechin AV. The role of connective tissue dysplasia in the development of genital prolapse recurrence. *Tavrichesky Med Biol Bull.* 2012;15(2):166-9.
46. Robinson D, Thiagamoorthy G, Cardozo L. Post-hysterectomy vaginal vault prolapse. *Maturitas.* 2018;107:39-43. doi: 10.1016/j.maturitas.2017.07.011.
47. Persson P, Brynhildsen J, Kjølhede P; Hysterectomy Multicentre Study Group in South-East Sweden. Pelvic organ prolapse after subtotal and total hysterectomy: a long-term follow-up of an open randomised controlled multicentre study. *BJOG.* 2013;120(12):1556-65. doi: 10.1111/1471-0528.12399.
48. Vermeulen CKM, Veen J, Adang C, van Leijsen SAL, Coolen AWM, Bongers MY. Pelvic organ prolapse after laparoscopic hysterectomy compared with vaginal hysterectomy: the POP-UP study. *Int Urogynecol J.* 2021;32(4):841-50. doi: 10.1007/s00192-020-04591-z.
49. Lykke R, Blaakær J, Ottesen B, Gimbel H. Pelvic organ prolapse (POP) surgery among Danish women hysterectomized for benign conditions: age at hysterectomy, age at subsequent POP operation, and risk of POP after hysterectomy. *Int Urogynecol J.* 2015;26(4):527-32. doi: 10.1007/s00192-014-2490-y.
50. Handa VL, Blomquist JL, Roem J, Muñoz A, Dietz HP. Pelvic floor disorders after obstetric avulsion of the levator ani muscle. *Female Pelvic Med Reconstr Surg.* 2019;25(1):3-7. doi: 10.1097/SPV.0000000000000644.
51. Safonov R, Prokopiuk V, Hryshchenko O, Prokopiuk O, Lazurenko V, Hryshchenko M, et al. Immunohistochemical age changes of vagina tissues in women with pelvic prolapse. *Reprod Endocrinol.* 2023;(68):84-8. doi: 10.18370/2309-4117.2023.68.84-88.
52. Weintraub AY, Gliner H, Marcus-Braun N. Narrative review of the epidemiology, diagnosis and pathophysiology of pelvic organ prolapse. *Int Braz J*

- Urol. 2020;46(1):5-14. doi: 10.1590/S1677-5538.IBJU.2018.0581.
53. Proshchenko OM. Urogenital disorders in reproductive-age women who underwent radical surgeries for uterine fibroids – optimization of diagnostic algorithms. *Reprod Health Women*. 2020;(5):29-32. doi: 10.30841/2708-8731.5.2021.22449.
54. Beketie ED, Tafese WT, Assefa ZM, Berriea FW, Tilahun GA, Shiferaw BZ, et al. Symptomatic pelvic floor disorders and its associated factors in South-Central Ethiopia. *PLoS One*. 2021;16(7):e0254050. doi: 10.1371/journal.pone.0254050.
55. Schulten SFM, Claas-Quax MJ, Weemhoff M, van Eindhoven HW, van Leijsen SA, Vergeldt TF, et al. Risk factors for primary pelvic organ prolapse and prolapse recurrence: an updated systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2022;227(2):192-208. doi: 10.1016/j.ajog.2022.04.046.
56. Ala-Nissilä S, Haarala M, Järvenpää T, Mäkinen J. Long-term follow-up of the outcome of supracervical versus total abdominal hysterectomy. *Int Urogynecol J*. 2017;28(2):299-306. doi: 10.1007/s00192-016-3143-0.
57. Madueke-Laveaux OS, Elsharoud A, Al-Hendy A. What We Know about the long-term risks of hysterectomy for benign indication-a systematic review. *J Clin Med*. 2021;10(22):5335. doi: 10.3390/jcm10225335.
58. Kluijvers KB, Lince SL, Ruiz-Zapata AM, Post WM, Cartwright R, Kerkhof MH, et al. Molecular landscape of pelvic organ prolapse provides insights into disease etiology. *Int J Mol Sci*. 2023;24(7):6087. doi: 10.3390/ijms24076087.
59. Batista NC, Bortolini MAT, Silva RSP, Teixeira JB, Melo NC, Santos RGM, et al. Collagen I and collagen III polymorphisms in women with pelvic organ prolapse. *Neurourol Urodyn*. 2020;39(7):1977-84. doi: 10.1002/nau.24447.
60. Niu K, Chen X, Lu Y. COL3A1 rs1800255 polymorphism is associated with pelvic organ prolapse susceptibility in Caucasian individuals: Evidence from a meta-analysis. *PLoS One*. 2021;16(4):e0250943. doi: 10.1371/journal.pone.0250943.
61. Teixeira FH, Fernandes CE, do Souto RP, de Oliveira E. Polymorphism rs1800255 from COL3A1 gene and the risk for pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J*. 2020;31(1):73-8. doi: 10.1007/s00192-019-03965-2.
62. Wang X, Li Y, Chen J, Guo X, Guan H, Li C. Differential expression profiling of matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in females with or without pelvic organ prolapse. *Mol Med Rep*. 2014;10(4):2004-8. doi: 10.3892/mmr.2014.2467.
63. Zhao BH, Zhou JH. Decreased expression of elastin, fibulin-5 and lysyl oxidase-like 1 in the uterosacral ligaments of postmenopausal women with pelvic organ prolapse. *J Obstet Gynaecol Res*. 2012;38(6):925-31. doi: 10.1111/j.1447-0756.2011.01814.x.
64. Fang G, Hong L, Liu C, Yang Q, Zhang Q, Li Y, et al. Oxidative status of cardinal ligament in pelvic organ prolapse. *Exp Ther Med*. 2018;16(4):3293-302. doi: 10.3892/etm.2018.6633.
65. Anchan RM, Spies JB, Zhang S, Wojdyla D, Bortoletto P, Terry K, et al. Long-term health-related quality of life and symptom severity following hysterectomy, myomectomy, or uterine artery embolization for the treatment of symptomatic uterine fibroids. *Am J Obstet Gynecol*. 2023;229(3):275.e1-e17. doi: 10.1016/j.ajog.2023.05.020.
66. Yuan Z, Cao D, Bi X, Yu M, Yang J, Shen K. The effects of hysterectomy with bilateral salpingectomy on ovarian reserve. *Int J Gynaecol Obstet*. 2019;145(2):233-8. doi: 10.1002/ijgo.12798.
67. Findley AD, Siedhoff MT, Hobbs KA, Steege JF, Carey ET, McCall CA, et al. Short-term effects of salpingectomy during laparoscopic hysterectomy on ovarian reserve: a pilot randomized controlled trial. *Fertil Steril*. 2013;100(6):1704-8. doi: 10.1016/j.fertnstert.2013.07.1997.
68. Venturella R, Lico D, Borelli M, Imbrogno MG, Cevenini G, Zupi E, et al. 3 to 5 years later: long-term effects of prophylactic bilateral salpingectomy on ovarian function. *J Minim Invasive Gynecol*. 2017;24(1):145-50. doi: 10.1016/j.jmig.2016.08.833.
69. Eshtehardi P, Brown AJ, Bhargava A, Costopoulos C, Hung OY, Corban MT, et al. High wall shear stress and high-risk plaque: an emerging concept. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2017;33(7):1089-99. doi: 10.1007/s10554-016-1055-1.
70. Cho SW, Kim BG, Kim BO, Byun YS, Goh CW, Rhee KJ, et al. Hemorheological and glycemic parameters and hdl cholesterol for the prediction of cardiovascular events. *Arq Bras Cardiol*. 2016;106(1):56-61. doi: 10.5935/abc.20150146.
71. Yuk JS, Kim BG, Lee BK, Seo J, Kim GS, Min K, et al. Association of early hysterectomy with risk of cardiovascular disease in Korean women. *JAMA Netw Open*. 2023;6(6):e2317145. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.17145.
72. Ingelsson E, Lundholm C, Johansson AL, Altman D. Hysterectomy and risk of cardiovascular disease: a population-based cohort study. *Eur Heart J*. 2011;32(6):745-50. doi: 10.1093/eurheartj/ehq477.
73. Yeh JS, Cheng HM, Hsu PF, Sung SH, Liu WL, Fang HL, et al. Hysterectomy in young women associates with higher risk of stroke: a nationwide cohort study. *Int J Cardiol*. 2013;168(3):2616-21. doi: 10.1016/j.ijcard.2013.03.042.
74. Misyura AG. Dynamics of metabolic disorders after hysterectomy in the perimenopausal period. *Curr Issues Pediatr Obstet Gynecol*. 2014;(2):103-05. doi: 10.11603/24116-4944.2014.2.5859.

Стаття надійшла до редакції 13.01.2025. – Дата першого рішення 17.01.2025. – Стаття подана до друку 21.02.2025