

С.С. Давидюк^{1,2}
<https://orcid.org/0000-0002-2562-5029>

В.С. Свінціцький³
<https://orcid.org/0000-0001-7722-465X>

Я.О. Шулепа²
<https://orcid.org/0009-0006-6924-9420>

І.П. Семенів²
<https://orcid.org/0009-0000-9944-6712>

І.Т. Дрінь^{1,2}
<https://orcid.org/0000-0002-9311-7341>

Ю.А. Грицик¹
<https://orcid.org/0000-0003-3006-290X>

ВПЛИВ МОРФОЛОГІЧНИХ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНИХ ПРОГНОСТИЧНИХ ЧИННИКІВ НА РЕЗУЛЬТАТ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА САРКОМУ МАТКИ I–II СТАДІЇ

Мета: підвищити ефективність лікування пацієнток із саркомою матки I–II стадії шляхом індивідуалізації ад'ювантної терапії, враховуючи морфологічні та імуногістохімічні характеристики пухлин. **Об'єкт і методи:** проведений ретроспективний аналіз медичної документації, морфологічних препаратів і результатів імуногістохімічного дослідження 107 пацієнток із саркомою матки I–II стадії. Вивчали клінічні дані (вік, стадія, форма лікування), морфологічні параметри (тип пухлини, ядерна атипія, наявність некрозів, лімфоваскулярна інвазія, кількість мітозів) та імуногістохімічні (ІГХ) маркери (Ki-67, ER, PR). Оцінювали загальну і безрецидивну виживаність. **Результати:** отримані результати демонструють ключову роль морфологічних та ІГХ факторів у прогнозуванні перебігу саркоми матки. На основі отриманих результатів було розроблено алгоритм індивідуалізації ад'ювантної терапії для хворих на саркому матки I–II стадії, який базується на комплексній оцінці ступеня диференціації, показників мітотичної активності, ядерної атипії, наявності полів некрозу, лімфоваскулярної інвазії та ІГХ-профілю (ER, PR, Ki-67). При наявності ≥ 2 негативних факторів прогнозу, рекомендовано застосовувати ад'ювантну терапію. **Висновки:** Індивідуалізація ад'ювантного лікування дозволяє підвищити ефективність терапії пацієнток із саркомою матки.

¹ Івано-Франківський національний медичний університет

² КНП “Прикарпатський клінічний онкологічний центр Івано-Франківської обласної ради”, Івано-Франківськ

³ Державне некомерційне підприємство “Національний інститут раку”, Київ, Україна

Ключові слова: саркома матки, прогностичні фактори, Ki-67, рецептори естрогенів, рецептори прогестерону, виживаність.

Саркома матки — це рідкісне, проте надзвичайно агресивне злоякісне новоутворення, що розвивається з мезенхімальних елементів міометрію або сполучнотканинних структур ендометрію [1–3]. Частота цієї патології становить близько 1% серед усіх злоякісних пухлин жіночої репродуктивної системи, проте її біологічна поведінка значно відрізняється від карцином, що обумовлює високу смертність і низьку виживаність пацієнток [4–6].

За даними Національного канцер-реєстру України (Бюлетень № 24, 2023), у структурі злоякісних новоутворень жіночої статеві системи саркоми матки не виділяються як окрема нозологічна форма, а об'єднуються у загальну категорію “рак тіла матки” [2, 7]. Захворюваність на

рак тіла матки становить 32,9 на 100 000 жіночого населення, при цьому летальність у перший рік після встановлення діагнозу сягає 13,8%.

Актуальність вивчення саркоми матки полягає у відсутності чітких клініко-морфологічних критеріїв прогнозу, недостатній кількості спостережень і неоднозначності щодо доцільності ад'ювантного лікування [1, 6, 8].

Сучасні дослідження доводять, що саркоми матки мають різноманітний гістогенез та клінічну поведінку, що визначає різну чутливість до терапії. За класифікацією ВООЗ (2020), основними морфологічними варіантами є лейоміосаркома, ендометріальна стромальна саркома та недиференційована саркома [4, 9, 10]. Саркоми характеризуються різною біологічною поведінкою: від

Ц и т у в а н н я: Давидюк С.С., Свінціцький В.С., Шулепа Я.О., Семенів І.П., Дрінь І.Т., Грицик Ю.А. Вплив морфологічних та імуногістохімічних прогностичних чинників на результат лікування хворих на саркому матки I–II стадії. Онкологія. 2025. 27, № 3. С. 209–215. <https://doi.org/10.15407/oncology.2025.03.202>

© РН “Академперіодика” of the NAS of Ukraine, 2025. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>)

повільно зростаючих гормонозалежних форм до швидкопрогресуючих агресивних пухлин із високим мітогічним індексом [4, 11–13].

За даними наукової літератури висока експресія маркерів проліферації Ki-67 корелює з несприятливим прогнозом, тоді як позитивний статус рецепторів естрогену (estrogen receptor, ER) та прогестерону (progesterone receptor, PR) асоціюється з кращими результатами лікування пацієнток із саркомою матки [13–15]. Результати досліджень вітчизняних та зарубіжних авторів підтверджують високу цінність визначення імуногістохімічного (ІГХ) профілю пухлин для прогнозуванні перебігу саркоми матки [8, 15, 16].

Згідно з даними BGCS (British Gynaecological Cancer Society, 2021) та NCCN (National Comprehensive Cancer Network, 2022), основним методом лікування сарком матки є хірургічне видалення пухлини з можливим проведенням ад'ювантної гормоно- чи променевої терапії у пацієнток із високим ризиком рецидиву [17–19]. Рекомендації ESMO (European Society for Medical Oncology) також вказують на доцільність індивідуалізованого підходу з урахуванням морфологічних та молекулярних особливостей пухлин [9, 20].

Водночас у літературі наявна значна варіабельність результатів, що пов'язано з невеликою кількістю клінічних випадків та різними підходами до класифікації пухлин [5, 6, 12, 16, 19]. В Україні проблема ускладнюється тим, що саркоми не реєструються окремо у Національному канцер-реєстрі, що перешкоджає адекватному епідеміологічному аналізу [2, 7].

Мета роботи: підвищити ефективність лікування пацієнток із саркомою матки I–II стадії шляхом індивідуалізації ад'ювантної терапії, враховуючи морфологічні та імуногістохімічні характеристики пухлин.

ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Дослідження проведено на базі КНП “Прикарпатський клінічний онкологічний центр ІФ ОР” та Національного інституту раку МОЗ України. У вибірку включено 107 пацієнток із гістологічно підтвердженою саркомою матки I–II стадії, які лікувалися у 2010–2023 роках. Проводили ретроспективний аналіз медичної документації, морфологічних препаратів і результатів імуногістохімічного дослідження. Вивчали клінічні дані (вік, стадія, форма лікування), морфологічні параметри (тип пухлини, ядерна атипія, наявність некрозів, лімфоваскулярна інвазія, кількість мітозів на 10 HPF) та імуногістохімічні маркери (Ki-67, ER, PR). Оцінювали показники загальної та безрецидивної виживаності. Статистичну значущість відмінностей вважали вірогідною при $p < 0,05$. Варіаційно-статистичний аналіз здійснювали із використанням програм Microsoft Excel та Statistica v.10.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За даними Національного канцер-реєстру України, рівень захворюваності на рак тіла матки протягом 2021–2023 рр. зріс з 31,8 до 32,9 випадку на 100 000 жінок (рис. 1).

Для аналізу ефективності ад'ювантного лікування пацієнтки були розподілені на чотири клінічні групи залежно від стадії захворювання та проведеної терапії: I ($n=45$) — хворі на саркому матки I стадії, яким проведено лише хірургічне лікування без ад'ювантної терапії; II ($n=38$) — пацієнтки з I стадією, які після оперативного втручання отримували ад'ювантну хіміотерапію (III ($n=6$) — хворі з II стадією без проведення ад'ювантного лікування; IV ($n=18$) — пацієнтки з II стадією, яким після операції проводилась ад'ювантна терапія.

Такий розподіл дав змогу оцінити вплив ад'ювантного лікування на виживаність залежно від стадії процесу та морфологічних характеристик пухлини.

Переважає більшість випадків саркоми матки виявлена у жінок віком 45–65 років (рис. 2, 3).

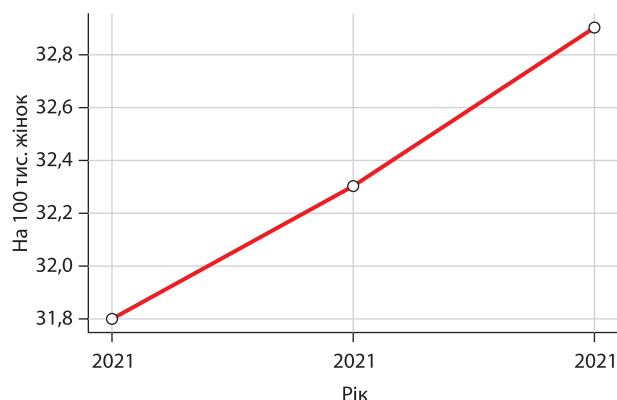


Рис. 1. Динаміка захворюваності на рак тіла матки в Україні (2021–2023 рр.)

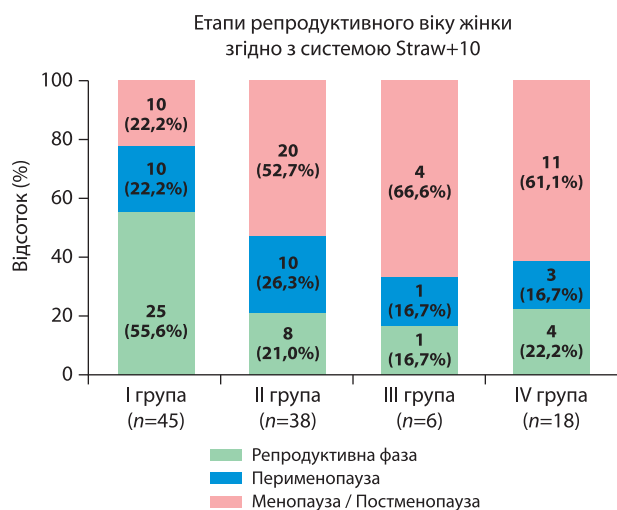


Рис. 2. Репродуктивний вік жінок у досліджуваних хворих (n = 107)

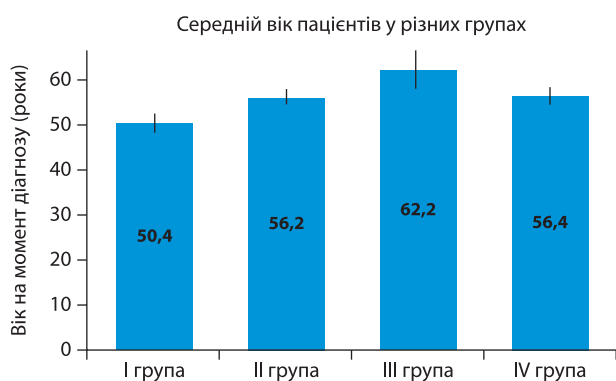


Рис. 3. Середній вік досліджуваних хворих

У всіх 107 пацієток, включених у дослідження, морфологічно верифіковано саркому матки — лейоміосаркому або ендометріальну стромальну саркому (табл. 1).

Результати визначення ступеня ядерної атипії (2+, 3+, 4+) в гістологічному матеріалі включених в дослідження пацієток із саркомою матки представлені на рис. 4. У пацієток I групи переважав помірний ступінь ядерної атипії (2+), який виявлено у 41 (91,1%) випадку. Натомість у пацієток II–IV груп відзначено зростання частоти більш вираженої ядерної атипії (3+ та 4+), що свідчить про підвищення морфологічної агресивності пухлин у цих підгрупах, особливо серед пацієток із II стадією захворювання та тих, хто отримував ад’ювантну терапію.

Аналіз показників лімфоваскулярної інвазії (lymphovascular invasion, LVI) засвідчив суттєві відмінності між клінічними групами (рис. 5). У пацієток групи I лімфоваскулярна інвазія виявлена лише у 3 (6,7%) випадках, що узгоджується з переважанням помірного ступеня ядерної атипії та менш агресивним морфологічним фенотипом пухлин. Такі результати свідчать про локалізований характер процесу та обмежену інвазивну активність пухлинних клітин у пацієток з ранніми стадіями захворювання без проведення ад’ювантного лікування.

У групі II частота виявлення LVI суттєво зростає — до 17 (44,7%) випадків, що може бути наслідком як більш агресивних біологічних властивостей пухлин, так і системного впливу терапевтичних факторів після операційного втручання.

Найвищу частоту лімфоваскулярної інвазії зафіксовано у групі IV, де LVI виявлено у 13 (72,2%) пацієток, що свідчить про тенденцію до посилення інвазивного потенціалу пухлин у міру прогресування стадії захворювання.

Аналіз гістологічного матеріалу засвідчив суттєву варіабельність частоти виявлення полів некрозу серед пацієток різних клінічних груп (рис. 6). У групі I (стадія I, без ад’ювантної терапії) поля некрозу рееструвалися порівняно рідко —

Таблиця 1

Морфологічна класифікація пухлин пацієток із саркомою матки різних клінічних груп

Пухлина	Кількість випадків, n (%)			
	I група (n=45)	II група (n=38)	III група (n=6)	IV група (n=18)
Лейоміосаркома (ЛМС)	40 (88,9)	26 (68,4)	6 (100)	12 (66,7)
ЛМС G1	24 (53,3)	8 (21,1)	1 (16,7)	2 (11,1)
ЛМС G2	10 (22,2)	10 (26,3)	3 (50)	7 (38,9)
ЛМС G3	6 (13,3)	8 (21,1)	2 (33,3)	3 (16,7)
Ендометріальна стромальна саркома (ЕСС)	5 (11,1)	12 (31,6)	—	6 (33,3)
ЕСС G1	1 (2,2)	3 (7,9)	—	2 (11,1)
ЕСС G2	2 (4,5)	3 (7,9)	—	1 (5,5)
ЕСС G3	2 (4,5)	6 (15,7)	—	3 (16,7)

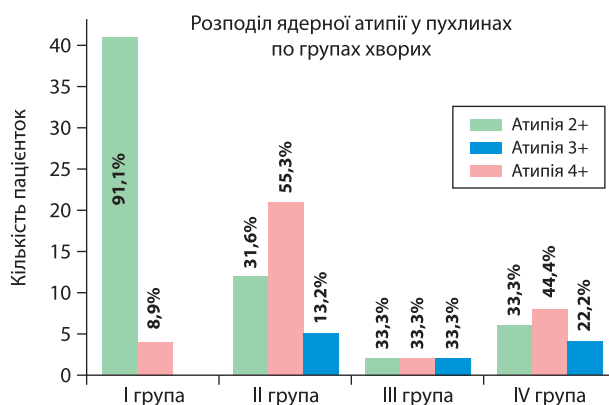


Рис. 4. Ядерна атипія у гістологічному матеріалі пацієток з саркомою матки I–II стадії в залежності від клінічної групи

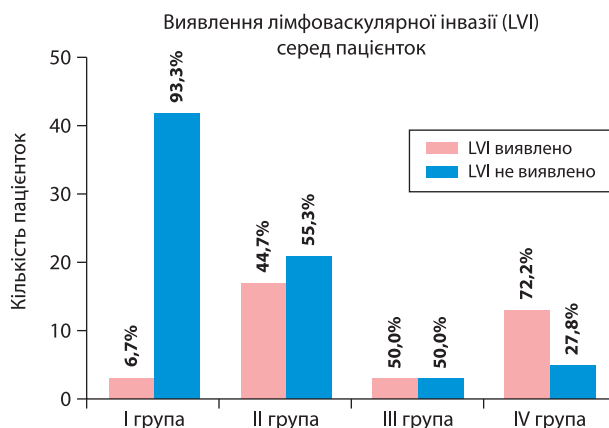


Рис. 5. Частота лімфоваскулярної інвазії у гістологічному матеріалі пацієток з саркомою матки I–II стадії в залежності від клінічної групи

лише у 22,2% ($n = 10$) випадків, що узгоджується з менш агресивним перебігом захворювання та більш доброякісними морфологічними характеристиками пухлин.

У групі II (стадія I, з ад'ювантною терапією) цей показник зріс до 73,7% ($n = 28$), що може свідчити про підвищення проліферативної активності та гіпоксичні зміни в тканині пухлин, зумовлені як біологічними властивостями неоплазій, так і впливом лікувальних чинників.

Серед пацієток групи III (стадія II, без ад'ювантної терапії) поля некрозу спостерігали у 66,7% ($n = 4$) випадків, тоді як у групі IV (стадія II, з ад'ювантною терапією) частота їх виявлення була найвищою — 83,3% ($n = 15$).

Проведений аналіз показників мітотичної активності продемонстрував суттєві відмінності між клінічними групами пацієток, що відображає різний ступінь проліферативного потенціалу пухлинних клітин (рис. 7). В пухлинах пацієток групи I переважала низька мітотична активність (0–5 мітозів), яка спостерігалася у 55,6% випадків, тоді як помірна активність відзначена у 40,0%, а висока (11 і більше мітозів) — лише у 4,4% пацієток. Це свідчить про відносно повільний темп клітинного поділу та більш низький проліферативний потенціал пухлин у хворих без ад'ювантної терапії на ранній стадії процесу.

У групі II простежується інша тенденція: висока мітотична активність виявлена у 50,0% пацієток, помірна — у 36,8%, низька — лише у 13,2%. Це може вказувати на підвищену агресивність неоплазій навіть у межах стадії I, що, ймовірно, зумовило необхідність проведення ад'ювантної терапії.

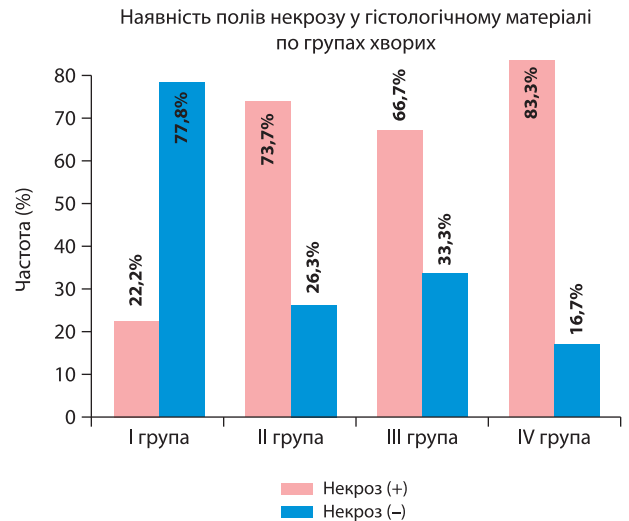


Рис. 6. Частота виявлення полів некрозу у гістологічному матеріалі пацієток з саркомою матки I–II стадії в залежності від клінічної групи

Серед пацієток групи III зафіксовано помірну мітотичну активність у 50% випадків, високу — також у 50%, тоді як пухлини з низькою активністю не виявлено.

У пацієток групи IV переважала висока мітотична активність — 55,6%, тоді як помірна та низька мали однакову частку — по 22,2%.

Імуногістохімічний аналіз експресії рецепторів гормонів (ER, PR) та маркера проліферативної активності Ki-67 показав чітку тенденцію до зміни цих показників залежно від клінічної групи пацієток (рис. 8). У пацієток групи I спостерігався сприятливий гормональний профіль: висока

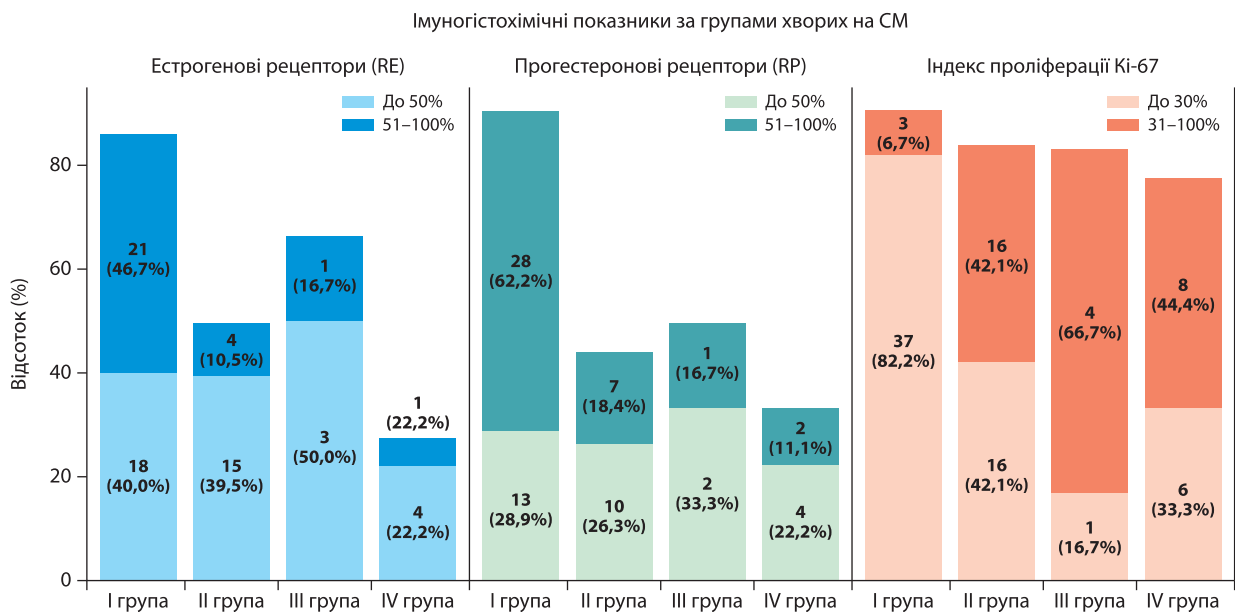


Рис. 7. Мітотична активність клітин в пухлинній тканині пацієток з саркомою матки I–II стадії в залежності від клінічної групи

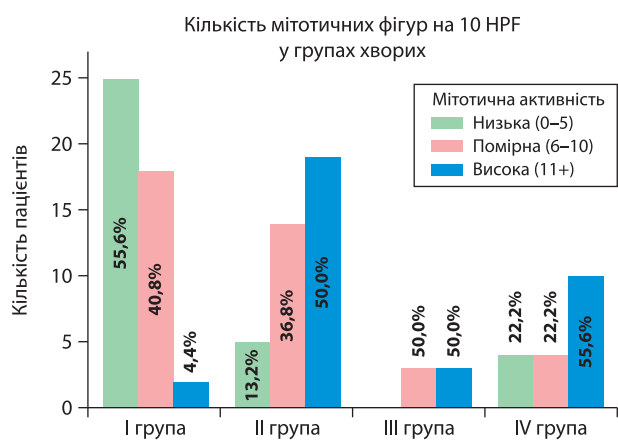


Рис. 8. Імуногістохімічна характеристика пухлинної тканини пацієток з саркомою матки I–II стадії в залежності від клінічної групи

експресія ER (51–100%) виявлена у 46,7% випадків, PR — у 62,2%, низький рівень Ki-67 ($\leq 30\%$) — у 82,2% пацієток. Ці результати свідчать про відносно низьку проліферативну активність пухлин та потенційно кращу відповідь на гормональну терапію.

На відміну від цього, в пухлинній тканині пацієток груп II–IV зафіксовано зниження рівня експресії ER та PR поряд із зростанням частки випадків із підвищеним рівнем Ki-67 ($> 30\%$).

Аналіз показників виживаності пацієток із саркомою матки продемонстрував чітку залежність результатів лікування від сукупності морфологічних та імуногістохімічних характеристик пухлин. У пацієток із позитивним рецепторним статусом ER⁺/PR⁺ та експресією Ki-67 $\leq 30\%$ 5-річна безрецидивна виживаність становила 86,7%. У пацієток з негативним рецепторним статусом ER⁻/PR⁻ та високою експресією Ki-67 ($> 30\%$) цей показник складав 58,0%. Ад'ювантна гормонотерапія у пацієток з позитивним рецепторним статусом збільшувала загальну виживаність на 15%.

Загальна 5-річна виживаність достовірно збільшувалась у хворих, для яких характерними були високий ступінь диференціювання пухлини (G1); відсутність полів некрозу та лімфоваскулярної ін-

вазії; низька мітотична активність (0–5 мітозів на 10 полів зору при великому збільшенні) порівняно з високою (≥ 11 мітозів); помірна ядерна атипія (2+) замість вираженої (4+); позитивна експресія ER і PR у поєднанні з низьким рівнем проліферації (Ki-67 $\leq 30\%$). Математичне моделювання з розрахунком відношення шансів (OR) при рівні значущості $p < 0,05$ підтвердило достовірний вплив кожного з перелічених чинників на показники загальної виживаності.

Безрецидивна 5-річна виживаність також корелювала з більш сприятливими морфологічними параметрами. Найвищі її показники спостерігали при ступені диференціювання пухлини G1; відсутності некрозу та лімфоваскулярної інвазії; низькій мітотичній активності (0–5 мітозів на 10 полів зору), а також у випадках помірної активності (6–10 мітозів) порівняно з високою (≥ 11 мітозів); менш вираженій ядерній атипії (2–3+); позитивній експресії PR і низькому рівні Ki-67 (1–30%) відносно високого (31–100%). Застосування статистичної моделі з OR при $p < 0,05$ підтвердило значущість цих параметрів у прогнозуванні ризику рецидиву.

Морфологічні та імуногістохімічні профілі пухлин пацієток групи II характеризувалися більш несприятливими прогностичними ознаками порівняно з групою I, тоді як між групами III та IV відмінності в параметрах були мінімальними. У пацієток із саркомою матки I стадії, які не отримували ад'ювантного лікування (група I), зафіксовано найвищі показники 3-річної та 5-річної загальної і безрецидивної виживаності, що свідчить про позитивний прогноз при сприятливому морфологічному профілі (високий ступінь диференціювання пухлини, низька мітотична активність, відсутність лімфоваскулярної інвазії та некрозу). Натомість серед пацієток із саркомою матки II стадії, які проходили ад'ювантну терапію (група IV), рівень 5-річної загальної та безрецидивної виживаності був вищим, ніж у групі без ад'ювантного лікування (група III), навіть за наявності подібних морфологічних характеристик.

Отримані результати підтверджують ключову роль морфологічних та ІГХ факторів у прогнозу-

Таблиця 2

Фактори, що визначають 5-річну загальну та безрецидивну виживаність пацієток із саркомою матки

	Сприятливі прогностичні чинники	Несприятливі прогностичні чинники
Ступінь диференціювання пухлини	G1	G2–G3
Мітотична активність	0–5 мітозів на 10 полів зору	≥ 11 мітозів на 10 полів зору
Лімфоваскулярна інвазія	відсутня	виявлена
Некроз	відсутній	виявлений
Ядерна атипія	3+	4+
Рецепторний статус	ER ⁺ /PR ⁺	ER ⁻ /PR ⁻
Експресія Ki-67	$\leq 30\%$	$> 30\%$

ванні перебігу саркоми матки. Наші дані узгоджуються з кореляцією між експресією Ki-67 та ризиком рецидиву [13], а також із даними [2] щодо епідеміологічних тенденцій.

Наведені вище результати наших досліджень узагальнені в *табл. 2*.

За показниками виживаності найкращі результати лікування виявлені у пацієток із саркомою матки, які були включені в групи I (стадія I, не отримували ад'ювантну терапію) та IV (стадія II, отримували ад'ювантну терапію). Гірші результати мали пацієтки клінічних груп II (стадія I, отримували ад'ювантну терапію) та III (стадія II, не отримували ад'ювантну терапію).

На основі отриманих результатів було розроблено алгоритм індивідуалізації ад'ювантної терапії для хворих на саркому матки I–II стадії, який базується на комплексній оцінці ступеня диференціації, показників мітотичної активності, ядерної атипії, наявності полів некрозу, лімфоваскулярної інвазії та ІГХ-профілю (ER, PR, Ki-67). При наявності ≥ 2 негативних факторів прогнозу, рекомендовано застосовувати ад'ювантну терапію.

ВИСНОВКИ

1. Алгоритм індивідуалізованого ад'ювантного лікування пацієток із саркомою матки I–II стадії ґрунтується на комплексній оцінці морфологічних параметрів (ступінь диференціації, мітотична активність, ядерна атипія, лімфоваскулярна інвазія) та імуногістохімічних показників (експресія ER, PR, Ki-67).

2. Найбільш значущими несприятливими чинниками прогнозу перебігу захворювання є висока експресія Ki-67 ($> 30\%$), лімфоваскулярна інвазія, збільшення частоти полів некрозу та ядерна атипія 3+. Позитивна експресія ER/PR є предиктором кращої безрецидивної виживаності пацієток.

3. Застосування ад'ювантної терапії рекомендовано при наявності ≥ 2 негативних факторів прогнозу, що дозволяє підвищити ймовірність тривалого безрецидивного періоду та загальної виживаності.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Sukhin VS. Principles and justification of individualization of antitumor therapy for uterine sarcomas. Kharkiv, 2018: 40 p.
2. Fedorenko ZP, Goulak LO, Gorokh YL, *et al.* Cancer in Ukraine, 2021–2022. Incidence, mortality, prevalence and other relevant statistics. Bulletin of the National Cancer Registry of Ukraine. Kyiv, 2023; 24. Available at: http://www.ncru.inf.ua/publications/BULL_24/index_e.htm
3. Mykta MV. The state of neoangiogenesis in uterine sarcomas — prognosis and treatment tactics. Kyiv, 2007: 19 p.

4. Amant F, Coosemans A, Debiec-Rychter M, *et al.* Clinical management of uterine sarcomas. *Lancet Oncol* 2009; **10** (12): 1188–98. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(09\)70226-8](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(09)70226-8).
5. Li K, Yin R, Li L, *et al.* Diagnosis and treatment of uterine sarcoma. *Medicine (Baltimore)* 2021; **100** (51): e28220. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000028220>.
6. Sukhin VS. Analysis of treatment effectiveness in patients with uterine leiomyosarcoma. *Clin Oncol (Ukraine)* 2018; **8** (2): 148–51. (in Ukrainian).
7. National Cancer Institute (USA). SEER Cancer Statistics Review, 2012–2018. Bethesda (MD): NCI, 2021. Available at: https://seer.cancer.gov/archive/csr/1975_2018.
8. Davydiuk SS, Kryzhanivska AYe. Results of treatment of patients with stage I uterine sarcoma. *Clin Oncol (Ukraine)* 2024; **14** (2): 142–6. <https://doi.org/10.32471/clinicaloncology.2663-466X.54-2.32539>. (in Ukrainian).
9. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Female Genital Tumours (5th ed). Lyon: IARC Press, 2020. 360 p.
10. Ashraf-Ganjoei T, Behtash N, Shariat M, Mosavi A. Low-grade endometrial stromal sarcoma of the uterine corpus: a clinicopathologic survey of 14 cases. *World J Surg Oncol* 2006; **4**: 50. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-4-50>.
11. Desar IM, Ottevanger PB, Benson C, van der Graaf WT. Systemic treatment in adult uterine sarcomas. *Crit Rev Oncol Hematol* 2018; **122**: 10–20. <https://doi.org/10.1016/j.critrevonc.2017.12.009>.
12. Barquet-Munoz SA, Isla-Ortiz D, Montalvo-Esquivel G, *et al.* Prognostic factors associated with uterine sarcomas: the experience of a single institution. *J Obstet Gynaecol* 2019; **39** (2): 231–6. <https://doi.org/10.1080/014433615.2018.1492529>.
13. Chekhun V, Naleskina L, Zadovnyi T, *et al.* Expression of estrogen and progesterone receptors and proliferation marker Ki-67 in uterine sarcomas. *Exp Oncol* 2022; **44** (3): 220–7. doi: 10.32471/exp-onc.2663-7928.t-44-3-2022-g.11029.
14. Song M, Lee H, Kim J, *et al.* Molecular classification and prognostic significance of uterine sarcomas. *Cancer Res Treat* 2020; **52** (4): 1228–39. <https://doi.org/10.4143/crt.2020.331>.
15. Davydiuk SS, Kryzhanivska AYe. Results of treatment of patients with stage II uterine sarcoma. *Art of Medicine* 2024; **30** (2): 31–8. <https://doi.org/10.21802/artm.2024.2.30.31>. (in Ukrainian).
16. Davydiuk SS, Kryzhanivska AYe. Incidence of uterine sarcoma in Ivano-Frankivsk region. *Art of Medicine* 2022; **4** (24): 33–9. <https://doi.org/10.21802/artm.2022.4.24.33>. (in Ukrainian).
17. British Gynaecological Cancer Society (BGCS). Uterine Sarcomas: BGCS Guidelines. London, 2021.
18. National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Uterine Sarcoma (Version 2.2022). Clinical Practice Guidelines in Oncology. NCCN, 2022.
19. D'Angelo E, Prat J. Uterine sarcomas: a review. *Gynecol Oncol* 2010; **116** (1): 131–9. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2009.09.023>.
20. Edmondson RJ, O'Connell RL, Banerjee S, *et al.* Phase 2 study of anastrozole in ER/PR-positive leiomyosarcomas and carcinosarcomas: The PARAGON trial (ANZGOG 0903). *Gynecol Oncol* 2021; **163** (3): 524–30. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2021.09.010>.

IMPACT OF MORPHOLOGICAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL PROGNOSTIC FACTORS ON TREATMENT OUTCOMES IN PATIENTS WITH STAGE I–II UTERINE SARCOMA

S.S. Davydiuk^{1,2}, V.S. Svintsitskyi³, Y.O. Shulepa², I.P. Semeniv², I.T. Drin^{1,2}, Y.A. Hrytsyk²

¹ Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk

² Communal non-commercial enterprise "Precarpathian Clinical oncology center of the Ivano-Frankivsk Regional Council", Ivano-Frankivsk,

³ State Non-Commercial Enterprise "National Institute of Cancer", Kyiv, Ukraine

Summary. *Aim:* to improve treatment outcomes in stage I–II uterine sarcoma through individualized adjuvant therapy. **Object and methods:** a retrospective analysis of medical records, morphological preparations, and immunohistochemical studies of 107 patients with stage I–II uterine sarcoma was performed. *Clinical data (age, stage, treatment regimen), morphological parameters (tumor type, nuclear atypia, presence of necrosis, lymphovascular invasion, number of mitoses) and immunohistochemical*

(IHC) markers (Ki-67, ER, PR) were studied. Overall and disease-free survival were assessed. Results: The obtained results demonstrate the key role of morphological and IHC factors in predicting the course of uterine sarcoma. Based on the obtained results, an algorithm for individualizing adjuvant therapy for patients with uterine sarcoma of stages I–II was developed, which is based on a comprehensive assessment of the degree of differentiation, indicators of mitotic activity, nuclear atypia, the presence of fields of necrosis, lymphovascular invasion and IHC profile (RE, RP, Ki-67). In the presence of ≥ 2 negative prognostic factors, it is recommended to use adjuvant therapy. **Conclusions:** individualized treatment improves outcomes and reduces recurrence risk.

Keywords: uterine sarcoma, prognosis, Ki-67, estrogen receptors, progesterone receptors, adjuvant therapy.

Адреса для листування:

Давидюк С.С.
76018, м.Івано-Франківськ, вул.Галицька, 2
Івано-Франківський національний медичний університет
E-mail: snizhana516@gmail.com

Одержано: 10.10.2025

Прийнято до друку: 20.11.25

Опубліковано: 27.11.2025