

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ  
«УКРАЇНСЬКА МЕДИЧНА СТОМАТОЛОГІЧНА АКАДЕМІЯ»  
НАВЧАЛЬНО-НАУКОВИЙ ІНСТИТУТ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ  
КАФЕДРА АКУШЕРСТВА ТА ГІНЕКОЛОГІЇ №2

**Затверджено:**

на засіданні кафедри

акушерства і гінекології №2

протокол № 10 від 10 січня 2017 року

Завідувач кафедри

д.м.н., проф. \_\_\_\_\_ В.К. Ліхачов

**МЕТОДИЧНА РЕКОМЕНДАЦІЯ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ  
ДЛЯ ЛІКАРІВ-КУРСАНТІВ  
ПЕРЕДАТЕСТАЦІЙНОГО ЦИКЛУ ЗА ФАХОМ  
« ЗАГАЛЬНА ПРАКТИКА - СІМЕЙНА МЕДИЦИНА »**

Навчальна дисципліна	Акушерство та гінекологія
Тема:	<b>Передракові захворювання жіночих статевих органів, молочної залози</b> ( код курсу 3.10.)
Курс	Передатестаційний цикл
Спеціальність	Загальна практика - сімейна медицина

Полтава

Кількість навчальних годин: 2 години.

### **I. Мета заняття**

Фіброма матки – одна з найбільш поширених пухлин статевих органів жінки. Хворі з фіброміомою складають від 4 до 10% загальної кількості гінекологічних хворих. Це захворювання досить часто супроводжується такими ускладненнями, які призводять до зниження і тимчасової втрати працездатності. Хворі на фіброміому часто підлягають оперативному втручанню. В них можливі такі ускладнення, як анемія, зміни серцево-судинної діяльності, в зв'язку з чим лікарям інших спеціальностей (терапевт, гематолог, хірург) доводиться зустрічатися з хворими фіброміомою матки, тому знання цього захворювання необхідно лікарям всіх спеціальностей.

Патологічні зміни, які виникають в шийці матки різноманітні по етіології, морфології та їх значенню в розвитку раку, в зв'язку з чим вони можуть бути розділені на три підгрупи: фонові зміни, передрак і рак. Передують епітеліальним злоякісним утворенням шийки матки передракові зміни епітелію, які можуть розвиватись як на незмінній шийці матки, так і в області фонових процесів. В останні роки рак шийки матки розглядається, як патологія, яку можливо попередити, але в структурі гінекологічної онкозахворюваності він залишається на першому місці. Скарги (порушення менструальної функції, патологічні виділення зі статевих шляхів, порушення функції сусідніх органів, анемії) з якими звертаються хворі до лікарів самих різних спеціальностей, особливо на пізніх стадіях захворювання, часто приймаються за гінекологічну патологію. Все це, свідчить про те, що питання діагностики даних захворювань, повинні бути вивчені лікарями всіх спеціальностей.

Дисгормональні захворювання та рак молочної залози можуть порушити всі специфічні функції жіночого організму (дітородну, менструальну, статеву, секреторну), а ускладнення, що розвинулись (перекрути нічки, малігнізація) загрожують життю та здоров'ю жінки.

### **II. Об'єм повторної інформації**

1. Будову жіночих статевих органів
2. Класифікацію передракових станів ендометрію
3. Етіологія даних процесів
4. Фактори ризику доброякісних утворень матки

### **III. Об'єм нової інформації**

1. Лейоміома матки, класифікація.
2. Гормональні методи діагностики лейоміоми матки.
3. Ендоскопічні методи дослідження при лейоміомі матки.
4. Комп'ютерна томографія як перспективний метод дослідження в гінекології.
5. Особливості УЗ-діагностики при лейоміомі матки.
6. Гормональні методи лікування лейоміоми матки
7. Класифікація передракових станів ендометрію
8. Етіологія даних процесів.
9. Методи діагностики.
10. Методи лікування.

#### IV. ПЛАН ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ

№ п/п	ЗМІСТ ЗАНЯТТЯ	Тривалість, хвилин
1.	Вступне слово викладача про мету заняття.	5
2.	Усне опитування згідно теми по учбовим питанням.	25
3.	Опанування практичних навичок.	30
4.	Розв'язування ситуаційних задач.	10
5.	Оцінка знань і навичок по темі заняття.	15
6.	Підсумок заняття.	5

#### V. Умови для проведення заняття

1. Учбова кімната.
2. Жіноча консультація.

#### Методичні і ілюстративні матеріали

1. Методична розробка до практичного заняття.
2. Добірка ситуаційних задач.
3. Історії пологів з наявністю післяпологових ускладнень легкого ступеню.
4. Обладнання і інструменти для гінекологічного обстеження породіллі.

#### VI. Перелік практичних навичок та ступінь опанування ними

№ п/п	Назва практичних навичок	Ступінь засвоєння		
		ознай	опан.	овол.
1.	Зібрати і оцінити анамнез жінки. Бімануальне обстеження жінки		+	
2.	Оцінити результати лабораторних досліджень		+	
3.	Оцінити результати УЗД		+	

#### VII. МЕТОДИ КОНТРОЛЮ ОПАНУВАННЯ ПРАКТИЧНИМИ НАВИЧКАМИ

Перевірка базових знань за темою ( опитування, тестовий контроль).

Самоконтроль лікаря-інтерна.

Вирішення ситуаційних задач.

Комп'ютерний контроль.

#### Питання

1. Лейоміома матки, класифікація.
2. Гормональні методи діагностики лейоміоми матки.
3. Ендоскопічні методи дослідження при лейоміомі матки.
4. Комп'ютерна томографія як перспективний метод дослідження в гінекології.
5. Особливості УЗ-діагностики при лейоміомі матки.
6. Гормональні методи лікування лейоміоми матки
7. Класифікація передракових станів ендометрію
8. Етіологія даних процесів.
9. Методи діагностики.
10. Методи лікування.
11. Класифікація доброякісні новоутворювання молочної залози жінки.
12. Показання та протипоказання до оперативного втручання.
13. Назвіть доброякісні новоутворювання молочної залози.
14. Лікування раку молочної залози в залежності від стадії.

15. Класифікація фонових захворювань, передракових станів і раку шийки матки.
16. Дайте визначення фоновому процесу.
17. Класифікація поліпів шийки матки?
18. Що таке лейкоплакія, її основні форми?
19. Гістологічні ознаки справжньої ерозії.
20. Які ви знаєте передракові стани шийки матки?
21. Дайте коротку характеристику передракових станів шийки матки.
22. Правила забору матеріалу для цитологічного дослідження.
23. Типи мазків по Папаніколау.
24. Кольпоскопія її можливості і техніка виконання.
25. Які проби проводяться при розширеній кольпоскопії.
26. Які виділяють етапи профілактики злоякісних пухлин геніталій?
27. В чому полягають консервативні методи лікування фонових і передракових захворювань шийки матки?
28. Які ви знаєте радикальні методи лікування захворювань шийки матки?

***Завдання для самостійної роботи по темі заняття***

1. Провести збір анамнестичних даних;
2. Провести піхвове дослідження;
3. Провести пальпацію молочних залоз;
4. Підготувати хвору до операції;
5. Вибрати оптимальний об'єм оперативного лікування;
6. Засвоїти методи забору матеріалу для лабораторних методів дослідження;
7. Знати схему гормонального лікування фіброміоми;
8. Вияснити можливі оперативного лікування при фіброміомах.
9. Зібрати анамнез у хворої.
10. Оцінити стан жінки.
11. Діагностувати клінічні прояви лейоміоми матки.
12. Призначити додаткове обстеження при підозрі на лейоміому матки .
13. Призначити додаткове обстеження при підозрі на патологію шийки матки  
.Призначити додаткове обстеження при підозрі на патологію молочної залози.

***Тестові завдання***

1. Жінка 54 років скаржиться на мажучі кров'яністі виділення з піхви та диспареунію. Менопауза протягом 3 років. При ультразвуковому дослідженні виявлена атрофія ендометрія. При огляді в дзеркалах – слизова оболонка піхви бліда, суха, відмічаються виразки на слизовій оболонці. Виберіть найбільш підходяще лікування або процедуру.

1. Роздільне діагностичне вишкрібання порожнини матки
2. Призначення медроксипрогестерон-ацетату
3. Послідовна терапія естрогенами і прогестероном \*
4. Біопсія ендометрію
5. Застосування естрогенового крему

2. Хвора 48 років скаржиться на рясні менструації. Менструації до цього часу були без відхилень від норми. Родів — 2, абортів — 2. За останні 2 роки до гінеколога не зверталась. Об'єктивно: зовнішні статеві органи без патології, шийка матки циліндрична, чиста. Тіло матки збільшене до 14 — 15 тижнів вагітності, нерівної поверхні, рухоме, безболісне. Склепіння глибокі. Придатки не визначаються, область їх безболісна. Параметрії вільні. Виділення слизові. Який найбільш вірогідний діагноз?

1. Хоріонепітеліома

2. Саркома тіла матки
3. Вагітність 14-15 тижнів
4. Фіброміома матки \*
5. Рак ендометрію

3. Хвора 36 років звернулась в жіночу консультацію з скаргами на біль внизу живота. Сама хвора знайшла пухлину в черевній порожнині. Менструації до цього часу були без відхилень від норми, але стали більш рясними. Остання менструація 10 днів тому. Родів — 2, абортів — 2. За останні 2 роки до гінеколога не зверталась. Об'єктивно: зовнішні статеві органи без патології, шийка матки циліндрична, чиста. Тіло матки збільшене до 22 — 23 тижнів вагітності, нерівної поверхні, рухоме, безболісне. Склепіння глибокі. Дода\_тки не визначаються, область їх безболісна. Параметрії вільні. Виді\_лення слизові. Який найбільш вірогідний діагноз?

1. Фіброміома матки \*
2. Саркома тіла матки
3. Вагітність 14-15 тижнів
4. Хоріонепітеліома
5. Рак ендометрію

4. Хвора 48 років, звернулась з приводу того, що за останні 8 — 9 місяців менструації дуже рясні, приводять до анемізації, порушена працездатність. Протягом 2 років спостерігається гінекологом з приводу фіброміоми матки. Об'єктивно: шийка матки циліндрична, чиста, вічко закрите. Тіло матки в нормальному положенні, збільшене до 9 — 10 тижнів вагітності, нерівної поверхні, цупке, рухоме, безболісне. Придатки з обох сторін не визначаються. Параметрії вільні. Склепіння глибокі. Виділення слизові. Який найбільш вірогідний діагноз?

1. Рак ендометрію \*
  2. Субсерозна фіброміома матки
  3. Інтерстиціальна фіброміома матки
  4. Ендометріоз з переважним ураженням тіла матки
  5. Фіброміома матки та вагітність
5. Хвора 14 років, звернулась в гінекологічне відділення зі скаргами на рясні кров'янисті виділення зі статевих шляхів, на протязі 8 днів, що з'явилися після затримки менструації на 2 місяці. Менархе з 13 років, по 4 дні, через 28 днів, помірні. В аналізі крові Нв=90г/л, еритроцити  $2,0 \cdot 10^{12}/л$ , АТ=100/60 мм рт.ст. При ректальному дослідженні матка нормальних розмірів, придатки не пальпуються. Який діагноз найбільш імовірний:
1. \*Ювенільна кровотеча
  2. Поліп ендометрію
  3. Неповний аборт
  4. Коагулопатія

#### Ситуаційні задачі :

1 Дівчинка 13 років надійшла до гінекологічного стаціонару з сильною кровотечею, яка з'явилась після тривалої затримки менструації. Незадовго до цього перенесла сильну психотравму. Менструації з 11 років, о 5-6 днів при 30-днівному циклі, помірні, безболісні. Соматично здорова. Нормостенік, ріст 160 см, вага -42 кг. Біліда. При ректоабомінальному дослідженні: матка обичних розмірів і консистенції, в анифлексіо-версію, додатки не змінені. Цілі і задачі терапії? (Гемостаз, нормалізація загального стану, регуляція менструальної функції , терапія анемії )

2. Хвора 46 років доставлена у гінекологічне відділення каретою швидкої допомоги зі скаргами на надмірну менструацію протягом останніх 2-х діб, слабкість, головокружіння. При проведенні піхвового дослідження виявилось, що матка щільна, безболісна, збільшена до 9 тиж. вагітності. Тактика лікаря. (лікувально-діагностичне роздільне фракційне вишкрібання, відправлення зішкрібу на ПГД і потім вирішувати подальшу тактику)

3. Жінка 32 років звернулася до лікаря зі скаргами на болісні, рясні та тривалі менструації, які тривають уже протягом 6 місяців, загальну слабкість, запаморочення. Шкіра та видимі слизові оболонки бліді. При піхвовому дослідженні виявлено: матка збільшена в розмірах як до 9-10 тижнів вагітності, правильної форми, безболісна, рухлива, придатки з обох боків не пальпуються, інфільтратів в малому тазу немає, склепіння вільні. Був встановлений діагноз фіброміома матки, постгеморагічна анемія. Виберіть найбільш правильну тактику ведення хворої. (Провести діагностичне фракційне вишкрібання з подальшим оперативним лікуванням; об'єм операції вирішити після подальшого інструментального та лабораторного обстеження.)

### **VIII. Методичні матеріали до практичного заняття**

Міома доброякісна пухлина, яка виникає в гормональнозалежному органі (матці). Частота цього захворювання у жінок від 25 до 40 років складає 17-25%. За патогенезом існують такі погляди:

Теорія первинної міоми. Коли на першому місці знаходиться порушення нейроендокринної регуляції внаслідок спадкових причин, патогенетичних та інфантилізму.

Вторинна міома. Найбільшу роль у розвитку зазворювання грають порушення рецепції. У таких жінок в анамнезі виявляються багато вагітностей, абортів, аномалій розвитку статевих органів, хронічні запальні процеси, що призводять до порушення чутливості р-рецепторів до прогестерону.

Класифікація міом:

1. За зміною форми матки – вузлові, дифузні.
2. За кількістю вузлів: поодинокі, множинні.
3. За характером росту: інтерстиціальну, субсерозні, субмукозні.
4. За часом росту: швидко- та повільноростучі.
5. За місцем розташування вузлів: дно мати, тіло, ділянка перешийка, шийка матки.

Розбираються особливості клінічного виникнення різних форм міоми матки, зупиняються на симптомних і безсимптомних міомах матки. Особлива увага звертається на симптоматологію субмукозної міоми матки: кровотеча типу мено-метрорагії, наявність постгеморагічної анемії, переймоподібних болей під час менструацій. Можливе народження субмукозного вузла.

Ускладнення: профузні кровотечі, некроз вузла, злоякісне переродження, тромбоз вен тазу та ніг, тромбоемболія легневих судин, внаслідок гіперкоагуляції, кальциноз вузла, нагноєння вузла, перекручування ніжки вузла міоми.

Діагностика проводиться із застосуванням спеціальних методів дослідження: зондування матки, вишкрібання матки при метрорагіях, гістероскопія і гістеросальпінгографія (при субмукозній міомі), ультразвукове дослідження.

Лікування фіброміоми повинно бути суворо індивідуальним і залежати від віку жінки, розмірів пухлини і локалізації вузлів особливостей клінічної течії, наявності супутніх захворювань.

Показання до оперативного лікування:

1. Тривалі менструації.
2. Розміри пухлини 13-14 тижнів і більше.
3. Швидкий ріст пухлини (4 тижня за рік).
4. Непліддя.

5. Субмукозна міома.

6. Субсерозна міома з перекрутом ніжки вузла.

Види оперативного лікування: консервативна міомектомія (у жінок молодого віку при неплідді, поодинокі вузли, видалення вузла на ніжці).

Консервативна терапія складається з гормонального лікування, симптоматичного, фізіотерапевтичного, а також перебдачає виявлення і лікування гінекологічних та екстрагенітальних захворювань.

З метою корекції гормонального дисбалансу призначаються гестагени, як прогестеронового ряду (прогестерон, прегнін, 17-ОПК), так і норстероїдного (норколут, норетістерон, примолютнор).

Схеми призначення норколуту:

I. Кортка (для жінок репродуктивного віку з невеликими розмірами пухлини).

По 1 таб. (5 мг) з 16-18 дня циклу 8-10 діб, через 1,5-3 місяці перехід на ½ таблетки. Загальна тривалість лікування 9 міс.-1 рік.

6-8 міс. По ½ таб., перерва до року.

6 міс. По ½ таб., перерва 1 рік.

II. Тривала схема (для жінок пременопаузального періоду, чи молодих з швидким ростом пухлини).

1 курс: з 5 по 25 день по 1 таб., поки мензіс не стане тривалістю до 3-4 діб, потім 2-3 місяці по 0,5 таб.

Загальна тривалість курсу 7-8 місяців, перерва 4-5 місяці.

2 курс: тривалість 6 місяців по 0,5-1 таб.(в залежності від особливостей менструальної функції), перерва 6-8 місяців.

3 курс: тривалість 4 місяці, перерва 1,5-2 роки.

Андрогени застосовуються з метою пригнічення менструальної функції, викликають атрофію ендометрію. Застосовуються: метилтестостерон по 2 таб, 3 рази в день (30 мг) на протязі 20 днів, 3 місяці з 10-денною перервою; метиландростендіол; тестостерона прорпінат.

Сентитичні прогестини застосовуються з метою регуляції менструальної функції у жінок до 40 років. Треба враховувати склад і співвідношення компонентів СПП. Наявність в них естрогена обмежує їх застосування в клінічній практиці.

Показом до кортикостероїдної терапії є субклінічна наднирникова недостатність.

Агоністи РГЛГ (бусерелін, гoserелін, декапептил) викликають різке зниження секреції ЛГ і як слідство, зниження естрогенної активності яєчників. На цьому фоні відмічено регрес міоматозних вузлів. Декапептил вводиться в/м перші 5 діб циклу кожні 4 тижні.

Жінкам з міомою показані вітаміни групи В, аскорбінова кислота, вітаміни А, Е в II фазу. Обов'язково проводити антианемічне лікування, протизапальну терапію, покращити чутливість рецепторів (глутамінова кислота, дібазол), призначаються утеротоніки та седативні засоби.

Немедикаментозна терапія включає призначення бальнеотерапії, фітотерапії, ендоназального електрофорезу з вітаміном В1, електрофорез з цинком, калій йодид, вібромасажу, пелоїдотерапії.

Особливу увагу звертають на тактику лікаря при поєднанні міоми матки і вагітності. Якщо вузли невеликі і не перешкоджають протіканню пологового акту (субсерозні та інтерстиційні), вагітність, як правило протікає без ускладнень. Якщо вузли розташовані по ходу пологового тракту, або під час вагітності виникає порушення живлення вузла, ставиться питання про оперативне втручання. При доношеній вагітності проводять кесарський розтин, видаляють крупні вузли (консервативна міомектомія). При тотальному враженні матки і можливості доносити вагітність, при доношеному плоді проводять кесарський розтин, а матку видаляють.

Жінкам з міомою на 4-5 тижнів вагітності до 20 тижнів необхідно приймати по 0,5 таб. туріналу.

## ГІПЕРПЛАЗІЯ ЕНДОМЕТРІЯ

**Гіперплазія ендометрія** – доброякісна патологія слизової оболонки матки, яка характеризується прогресуванням клініко-морфологічних проявів від простої та комплексної гіперплазії до атипових передракових станів ендометрія і розвивається на тлі абсолютної чи відносної гіперестрогенії.

### Класифікація за МКХ-10:

**N84 Поліп жіночого статевого органа**

**N84.0** Поліп тіла матки

Поліп ендометрія

**N85 Інші незапальні ураження матки, за винятком шийки матки**

**N85.0** Залозиста гіперплазія ендометрія:

кістозна, залозисто-кістозна, поліпoidна

**N85.1** Аденоматозна гіперплазія ендометрія

Гіперплазія ендометрія атипова (аденоматозна)

**Класифікація гіперпроліферативних процесів ендометрія (розроблена субкомітетом по тілу матки Міжнародного товариства гінекологів-патологів і затверджена ВООЗ, 1994):**

- проста неатипова гіперплазія ендометрія;
- комплексна неатипова гіперплазія ендометрія;
- проста атипова гіперплазія ендометрія;
- комплексна атипова гіперплазія ендометрія;
- аденокарцинома.

**Клініко-морфологічна класифікація гіперпроліферативних процесів ендометрія [Я.В. Бохман, 1985]:**

1. Фонові процеси: залозиста гіперплазія, ендометріальні поліпи.
2. Передракові захворювання: атипова гіперплазія.
3. Рак ендометрія.

У термінології ВООЗ (1994), на відміну від класифікації Бохмана (1985) та МКХ-10 не виділено термін “поліпоз ендометрія” так, як його рекомендують трактувати як результат продуктивного хронічного ендометриту, що потребує дообстеження та адекватної етіопатогенетичної протизапальної терапії, а гормональна терапія у цих випадках визначається особливостями морфофункціональної структури фонового ендометрія.

### Згідно класифікації ВООЗ(2004):

- для *простої неатипової гіперплазії ендометрія* характерно збільшення кількості як залозистих, так і стромальних елементів, при незначній перевазі перших;

- основною ознакою *комплексної неатипової гіперплазії ендометрія* є наявність тісного розташування залоз поширеного або вогнищового характеру. Залози щільно прилягають одна до одної з втратою строми між ними. Інша важлива ознака цього виду гіперплазій - підвищена структурна складність залоз з багаточисельними латеральними та внутрішньозалозовими виступами епітелію у просвіт залоз і строму. У залозах зазвичай спостерігається більш виражена багаторядність епітелію, ніж у разі простої гіперплазії.

- *проста атипова залозиста гіперплазія ендометрія* відрізняється від простої і комбінованої неатипової гіперплазій наявністю атипії клітин залоз, що проявляється втратою



полярності розташування та незвичайною конфігурацією ядер, які часто набувають округлу форму. Ядра клітин при даному виді гіперплазії – поліморфні, і в них нерідко виділяються великі ядра. Цей варіант атипової гіперплазії зустрічається досить рідко;

- **комплексна атипова гіперплазія ендометрія** характеризується вираженою проліферацією епітеліального компонента, що поєднується із тканинною та клітинною атипією без інвазії базальної мембрани залозистих структур. Залози втрачають звичну для нормального ендометрія регулярність розташування, вони вкрай різноманітні за формою і розмірами. Епітелій, який вистилає залози, складається із крупних клітин з поліморфними, округлими або витягнутими ядрами з порушеною полярністю та багаторядністю їх розташування.

**Обстеження** жінок з гіперпроліферативними процесами ендометрія за наявності клінічних показань включає:

1. Бактеріологічне та бактеріоскопічне дослідження.
2. Гормональне обстеження стану гіпофізарно-гонадної системи.
3. Дослідження функції щитоподібної залози.
4. Проведення тесту толерантності до глюкози.

При інтерпретації гістологічних заключень надзвичайно важливим є застосування уніфікованих методів оцінки ендометрія клініцистами і гістологами з використанням єдиної класифікації його патологічних станів та оцінки їх функціональної категорії

### **Клініка**

Клінічними проявами гіперпроліферативних процесів ендометрія є маткові кровотечі по типу метро- або менорагії, однак у 10-30% випадків відмічається асимптомний перебіг захворювання.

### **Діагностика**

#### **Основні задачі діагностики:**

1. Виявлення гіперпластичного процесу та клінічна інтерпретація результатів гістологічного дослідження ендометрія.
2. Встановлення гормонозалежності гіперпластичного процесу та оцінка особливостей гормонального дисбалансу у конкретної пацієнтки.

**Основним методом скринінгу та моніторингу стану ендометрія є ультразвукове дослідження з використанням трансвагінального датчика.**

Ультразвукове дослідження:

- товщина ендометрія;
- його структура;
- рельєф порожнини матки;
- наявність супутньої патології біометрія;
- анатомічні особливості додатків матки.

У пацієток в пери- та постменопаузі доцільно обчислювати ендометріально-маткове співвідношення (ЕМС) - відношення товщини ендометрія до передньо-заднього розміру матки, яке дозволяє враховувати більш швидкий темп інволюції ендометрія у порівнянні з міометрієм.

**Діагноз гіперплазії ендометрія може бути встановлений лише у результаті гістологічного дослідження.**

Ультразвукові показання до взяття матеріалу для морфологічного дослідження ендометрія

У перименопаузі та репродуктивному періоді:

- збільшення товщини ендометрія більш 16 мм або УЗД-ознаки порушення структури ендометрія;
- ЕМС більше 0,33.

У постменопаузі:

- збільшення товщини ендометрія більше 5 мм;
- ЕМС більше 0,15.

Основним методом отримання зразків ендометрія для гістологічного дослідження є **діагностичне вишкрібання порожнини матки**, яке за умови відсутності протипоказань проводиться за 7 днів до місячних, діагностична можливість його значно розширюється при використанні гістероскопії.

Застосування гістероскопії дозволяє:

- візуалізувати патологічні зміни ендометрія і визначати їх особливості і локалізацію;
- контролювати якість діагностичного вишкрібання з прицільним видаленням можливих залишків гіперпроліферативного ендометрія або поліпів при мінімальному травматизмі здорової тканини.

- виконувати внутрішньоматкові операції з застосуванням електро і лазерної хірургії.

**Аспіраційна біопсія ендометрія** проводиться за допомогою Pipelle та рекомендується для моніторингу стану ендометрія у разі проведення гормонотерапії. Застосування її на етапі скринінгового обстеження не рекомендується у зв'язку з неспівпаданням результатів гістологічного дослідження зразків ендометрія, отриманих при біопсії і кюретажі, у 18-42% випадків.

### **Етапи лікування пацієнок з гіперплазією ендометрія**

**I етап** - видалення зміненого ендометрія з наступним морфологічним дослідженням та визначенням подальшої тактики залежно від виду патології ендометрія.

**II етап** - гормональна терапія, спрямована на супресію ендометрія.

Тривалість даного етапу гормональної терапії - 6 місяців з повторним гістологічним дослідженням через 3 та 6 місяців. За умови гістологічного підтвердження гіперплазії ендометрія через 3 місяці на тлі гормонотерапії проводиться корекція лікування, а у жінок із атиповими формами гіперплазії – метод лікування погоджується з онкогінекологом.

Гормонотерапія проводиться у репродуктивному періоді, а у пери- та постменопаузі – лише при неатипових формах гіперплазії ендометрія.

**III етап** - оптимізація гормонального статусу з метою попередження розвитку гіперестрогенемії.

У репродуктивному віці:

- відновлення двохфазного менструального циклу за умови необхідності збереження репродуктивної функції (див. протокол лікування ановуляторної неплідності);
- використання гормональних контрацептивів із гестагеном, що має виражений антипроліферативний ефект на ендометрій (монофазні естроген-гестагенні препарати: етінілестрадіол (0,03 мг) – левоноргестрел (0,15 мг), етінілестрадіол (0,03 мг) – дезогестрел (0,15 мг), етінілестрадіол (0,03 мг) – дієногест (2,0 мг));
- локальне використання гестагенів (внутрішньоматкова система з левоноргестрелом).

У перименопаузі – меностаз із застосуванням агоністів ГнРГ (бусерелін- 3 місяці ) на тлі прийому гестагенів протягом 6 місяців.

**IV етап** - диспансерне спостереження протягом 5 років після ефективної гормональної терапії та 6 місяців після оперативного лікування (УЗД органів малого тазу 2 рази на рік, див. наказ МОЗ від 28.12.2002 №503 ).

Паралельно з гормонотерапією за клінічними показаннями проводиться корекція обмінно-ендокринних порушень, нормалізація стану центральної і вегетативної нервових систем, корекція імунного статусу.

За умови неефективності консервативної терапії ГЕ показано хірургічне лікування. У разі неатипових формах ГЕ, особливо у жінок репродуктивного віку, доцільно використання гістероскопічної резекції або абляції ендометрія (В), а при атипових – перевага віддається гістеректомії. Однак у репродуктивному віці та у будь-якому віці за умови наявності соматичної патології можливо застосування абляції ендометрія і при атипових формах

### **Показання до оперативного лікування хворих із гіперпластичними процесами ендометрія:**

У репродуктивному віці:

- комплексна атипова ГЕ за умови відсутності ефекту від консервативної терапії через 3 місяці,
- проста атипова та комплексна неатипова гіперплазія за умови неефективності терапії через 6 місяців.

У клімактеричному періоді:

- комплексна атипова гіперплазія – при встановленні діагнозу,
- проста атипова та комплексна неатипова гіперплазія – за умови відсутності ефекту від консервативної терапії через 3 місяці.

Недоцільно розширювати показання до гістеректомії у разі ГЕ без попередньої консервативної терапії, особливо у пацієток у віці до 49 років. У той же час, важливо підкреслити необхідність розширення вищезгаданих показів до хірургічного лікування, у разі наявного ризику можливої малігнізації індивідуально у кожної конкретної пацієнтки з урахуванням факторів ризику розвитку раку ендометрія.

### **Фактори ризику розвитку раку ендометрія:**

- неплідність в анамнезі;
- ожиріння сімейний варіант неоплазій молочної залози, яєчників, товстого кишковика та тіла матки (Lynch Syndrome Type II);
- полікістоз яєчників;
- цукровий діабет, переважно II типу;
- інсулінорезистентність;

### **Доброякісні пухлини яєчників**

Однією з причин виникнення пухлин репродуктивної системи жінки є порушення складного механізму нейроендокринної регуляції. Тимчасове зниження естрогенної функції яєчників може настати при запаленні придатків матки, інфекційних захворюваннях, недостатньому харчуванні та ін., що призводить до порушення гормональних співвідношень в організмі жінки. Часто пухлини яєчників виникають у жінок після 40 років, що пояснюється змінами функції гіпоталамуса.

**Класифікація** . Існує багато класифікацій пухлин яєчників за клінічним, клініко-морфологічним та гістологічним принципами, однак жодна з них повністю не задовольняє клініцистів. На сьогодні використовують гістологічну класифікацію пухлин яєчників, прийняту в 1973 році за участю Міжнародного довідкового центру (Ленінград) і 12 центрів інших країн, що співпрацювали з ним:

#### **I. Епітеліальні пухлини.**

*A. Серозні пухлини.*

1. Доброякісні: а) цистаденома і папілярна цистаденома; б) аденофіброма і цистаденофіброма; в) поверхнева папілома.

2. Пограничні (потенційно низького ступеня злоякісності): а) цистаденома і папілярна цистаденома; б) поверхнева папілома; в) злоякісна аденофіброма і цистаденофіброма.

3. Злоякісні: а) аденокарцинома, папілярна аденокарцинома і папілярна цистаденокарцинома; б) поверхнева папілярна карцинома; в) злоякісна аденофіброма і цистаденофіброма.

**Б. Муцинозні пухлини**

1. Доброякісні: а) цистаденома; б) аденофіброма і цистаденофіброма.

2. Пограничні (потенційно низького ступеня злоякісності): а) цистаденома; б) аденофіброма і цистаденофіброма.

3. Злоякісні: а) аденокарцинома і цистаденокарцинома; б) злоякісна аденокарцинома і цистаденофіброма.

**В. Ендометріодні пухлини**

1. Доброякісні: а) аденома і цистаденома; б) аденофіброма і цистаденофіброма.

2. Проміжні (потенційно низького ступеня злоякісності): а) аденома і цистаденома; б) аденофіброма і цистаденофіброма.

3. Злоякісні: а) карцинома, аденокарцинома, аденоакантома, злоякісна аденофіброма і цистаденофіброма; б) мезодермальні (мюллерові) змішані пухлини, гомологічні й гетерологічні.

**Г. Світлоклітинні (мезонефроїдні) пухлини.**

1. Доброякісні: аденофіброма.

2. Проміжні (потенційно низького ступеня злоякісності).

3. Злоякісні: карцинома й аденокарцинома.

**Д. Пухлини Бреннера.**

1. Доброякісні.

2. Проміжні (проміжної злоякісності).

3. Злоякісні.

**Е. Змішані епітеліальні пухлини.**

1. Доброякісні.

2. Проміжні (проміжної злоякісності).

3. Злоякісні.

**Ж. Недиференційована карцинома.**

3. Некласифіковані епітеліальні пухлини.

**II. Пухлини строми статевого тяжа.**

**А. Гранульозостромально-клітинні пухлини.**

**Б. Гранульозоклітинна пухлина.**

2. Група теком-фібром: а) текома; б) фіброма; в) некласифіковані.

**Б. Андробластоми: пухлини з клітин Сертолі й Лейдіга.**

1. Високодиференційовані: а) тубулярна андробластома, пухлина з клітин Сертолі, б) тубулярна андробластома з накопиченням ліпідів, пухлина з клітин Сертолі з накопиченням ліпідів (ліпідна фолікулома Лесена); в) пухлина з клітин Сертолі і Лейдіга; г) пухлина з клітин Лейдіга, пухлина з хілюсних клітин.

2. Проміжного (перехідного) диференціювання.

3. Низькодиференційовані (саркоматозні).

**В. Гінадробластома.**

**Г. Некласифіковані пухлини строми статевого тяжа.**

**III. Ліпідно-клітинні (ліпоїдно-клітинні) пухлини.**

**IV. Герміногенні пухлини.**

**А. Дисгермінома.**

**Б. Пухлина ендодермального синуса.**

В. Ембріональна карцинома.

Г. Поліембріома.

Д. Хоріонепітеліома.

Е. Тератоми.

1. Незрілі.

2. Зрілі: а) солідні; б) кістозні (дермоїдна кіста, дермоїдна кіста з малігнізацією);

3. Монодермальні (високоспеціалізовані): а) струма яєчника; б) карциноїд; в) струма яєчника і карциноїд; г) інші пухлини.

Ж. Змішані герміногенні пухлини.

**V. Гонадобластома.**

А. Чиста (без домішок інших форм).

Б. Змішана з дисгерміномою та іншими формами герміногенних пухлин.

**VI. Пухлини м'яких тканин, неспецифічні для яєчника.**

**VII. Некласифіковані пухлини.**

**VIII. Вторинні (метастатичні) пухлини.**

**IX. Пухлиноподібні процеси.**

А. Лютеома вагітності.

Б. Гіперплазія строми яєчника і гіпертекоз.

В. Масивний набряк яєчника.

Г. Поодинокі фолікулярна кіста і кіста жовтого тіла.

Д. Множинні фолікулярні кісти (полікістоз яєчників).

Е. Множинні лютеїнізовані фолікулярні кісти і (або) кісти жовтого тіла.

Ж. Ендометриоз.

З. Поверхневі епітеліальні кісти включення (гермінальні кісти включення).

І. Прості кісти.

К. Запальні процеси.

Л. Параоваріальні кісти.

Більшість перерахованих пухлин зустрічаються рідко.

**Клінічна картина.** Скарги неспецифічні. Симптоматика залежить від величини, локалізації пухлини та наявності ускладнень. Найчастішою скаргою є біль, що виникає внизу живота, в попереку, часом - у клубових ділянках. Найчастіше він має ниючий характер. Гострий біль з'являється при перекрученні ніжки пухлини, крововиливі та розриві капсули пухлини. Як правило, біль не пов'язаний з місячними і виникає внаслідок запалення або подразнення серозних покривів, спазмів гладкої мускулатури порожнистих органів або в результаті порушення кровообігу.

Характер больових відчуттів залежить від індивідуальних особливостей нервової системи. Іннервація статевої системи характеризується значним розвитком рецепторного апарату. Пухлина в яєчнику може викликати подразнення рецепторів статевих органів і очеревини малого таза, а також нервових закінчень і сплетень судинної системи матки та придатків. Біль також виникає внаслідок розтягнення капсули пухлини, що призводить до подразнення рецепторного апарату і порушення кровопостачання стінки пухлини, що може викликати больові відчуття незалежно від інших причин та факторів. Нерідко хворі скаржаться на розлади сусідніх органів, зокрема на дизуричні явища, а при великих розмірах пухлини - на відчуття важкості та збільшення живота. Часто основною скаргою є безпліддя. Загальні прояви (слабкість, задуха) характерні для супровідної екстрагенітальної патології. У більшості жінок захворювання тривалий час перебігає безсимптомно. Доброякісні пухлини яєчників часто поєднуються з іншими гінекологічними захворюваннями (хронічним аднекситом та ін.). Існує думка, що запальний процес є причиною зміни гормональних взаємозв'язків в жіночому організмі. Однак не виключено, що запальний процес розвивається як наслідок мікроперфорацій, порушення

кровообігу пухлини. Нерідко спостерігається порушення менструальної функції. Генеративна функція у таких хворих знижена, що може бути зумовлено порушеннями в системі гіпоталамус - гіпофіз - яєчники, непрохідністю маткових труб або змінами їх функції у зв'язку з наявністю пухлини в малому тазу. Окрім того, існує багато інших супровідних гінекологічних захворювань, які можуть зумовити безпліддя.

Доброякісні пухлини яєчників (окрім гормонопродукуючих) незалежно від будови в клінічному перебігу мають багато спільного. На ранніх стадіях захворювання, як правило, має безсимптомний перебіг або симптоматика настільки незначна, що хвора тривалий час терпить чи не звертає на це належної уваги.

Гемограми при доброякісних пухлинах яєчників неспецифічні, хоча нерідко спостерігається прискорення ШОЕ до 25-30 мм/год. Лейкоцитоз виникає, як правило, тільки при наявності ускладнень, лейкоцитарна формула не змінена. Найчастіше зустрічаються епітеліальні пухлини (серозні, або цілоепітеліальні, і муцинозні кістоми), дермоїдні кісти яєчників, або зрілі тератоми, фіброми яєчників.

#### **Епітеліальні пухлини.**

За характером росту розрізняють кісти і кістоми. Кісти - це доброякісні небластоматозні ретенційні утвори, які ростуть внаслідок накопичення секрету (retentio - затримка). Кістоми - це доброякісні бластоматозні утвори, що ростуть за рахунок власної тканини. І кісти, і кістоми мають у своєму складі анатомічну і хірургічну ніжки. Анатомічна ніжка складається з трьох утворів: підвішувальної зв'язки яєчника (lig suspensum ovarii), власної зв'язки яєчника (lig ovarii proprium) і частини широкої зв'язки (mesovarium). Хірургічна ніжка - це утвір, який пересікається під час операції і включає в себе анатомічну ніжку та маткову трубу.

Серозні (цілоепітеліальні) пухлини поділяються на гладкостінні і папілярні, а папілярні, у свою чергу, на інвертуючі (сосочки розташовані всередині капсули) й евертуючі (сосочки розміщені на зовнішній поверхні капсули). Часом може бути поєднання обох варіантів.

За клінічним перебігом гладкостінні і папілярні пухлини значно відрізняються одна від одної. Гладкостінні пухлини часто однокамерні і односторонні, легко сприймаються як фолікулярні кісти яєчника. Папілярні кістоми здебільшого двобічні, нерідко супроводжуються асцитом, запальним процесом в малому тазу, інтралігаментарним розташуванням пухлини і розростанням сосочків на очеревині. Евертуючу форму пухлини під час операції часто приймають за рак.

Муцинозні кістоми багатоканальні, характеризуються швидким ростом. Вміст пухлини являє собою слизоподібну рідину.

**Фіброми** яєчника мають бобоподібну форму, щільні, легко некротизуються, часто супроводжуються асцитом, часом у поєднанні з анемією і гідротораксом. Цю тріаду (асцит, гідроторакс, анемія) називають синдромом Мейера.

**Дермоїдні кісти** яєчника, або зрілі тератоми, як правило, мають довгу ніжку, розташовані спереду від матки, посилено мобільні. Найчастіше вони зустрічаються в жінок молодого віку і навіть до статевого дозрівання, інші ж пухлини переважно виникають у віці 40 і більше років.

**Гормонопродукуючі пухлини** поділяються на 2 групи, які відрізняються одна від одної за клінічним перебігом.

**Фемінізуючі** пухлини яєчника (гранульозоклітинні, гранульозотеклітинні, текаклітинні) продукують більшою мірою естрогени, що і зумовлює їх клініку. У дівчаток виникають ознаки передчасного статевого дозрівання, а у жінок зрілого віку - порушення менструального циклу і хаотичні кровотечі. В постменопаузі відбувається ніби омолодження організму (соковита слизова оболонка піхви, поява кров'янистих виділень, високий каріопікнотичний індекс, гіперплазія слизової оболонки тіла матки).

**Маскулінізуючі** пухлини (андробластома, ліпоїдно-клітинні пухлини) продукують у великій кількості чоловічий статевий гормон тестостерон, що призводить до припинення менструацій, гірсутизму (посиленого оволосіння), безпліддя, а в пізніх стадіях захворювання - облісіння,

зміни тембру голосу.

**Фолікулярна кіста** - це пухлиноподібний утвір, який виникає внаслідок скупчення рідини в кістозноатрезованому фолікулі. Мікроскопічно це тонкостінні однокамерні утвори, тугоеластичної консистенції. Вони можуть виникати в будь-якому віці, навіть в дитинстві, але найчастіше утворюються після періоду статевого дозрівання. В анамнезі таких хворих нерідко виявляють запальний процес.

Основним симптомом захворювання є біль внизу живота, рідше - порушення менструального циклу. При вагінальному дослідженні збоку або спереду матки визначається малорухома кіста величиною до 10 см, нерідко з явищами запального процесу придатків.

Після встановлення діагнозу можна спостерігати за хворою протягом 2-3 менструальних циклів. Якщо за цей час утвір не розсмокчеться, то потрібно виконати операцію, яка полягає у видаленні кісти і формуванні яєчника із залишків яєчничкової тканини. У клімактеричному і постменопаузальному періодах видаляють придатки матки з ураженої сторони.

**Кіста жовтого тіла** зустрічається відносно рідко (у 2-5 % випадків). За своєю будовою вона схожа на жовте тіло, але сягає більших розмірів (звичайно до 2 см). Стінки її товсті, внутрішня поверхня складчаста, жовтого кольору. Вміст являє собою світлу прозору рідину, часом з домішками крові.

Ці утвори зустрічаються у хворих віком від 16 до 55 років. Основним симптомом є біль внизу живота, пов'язаний з наявністю супровідного запального процесу придатків матки. Специфічні клінічні ознаки відсутні. Здебільшого ускладненням є крововилив у порожнину кісти.

Найчастіше кіста жовтого тіла пальпується збоку від матки, має неоднорідну консистенцію. Такі кісти здебільшого виникають під час вагітності, після її переривання вони швидко розсмоктуються. У багатьох випадках кісти жовтого тіла зазнають зворотнього розвитку. Поступово шар лютетінових клітин заміщується сполучною тканиною, при цьому утвір може перетворитися в кісту, позбавлену епітелію.

При підозрі на кісту жовтого тіла слід спостерігати за хворою протягом 2-3 менструальних циклів, бо за цей час може відбутися зворотний розвиток кісти. У протилежному випадку показане оперативне втручання - лапаротомія з видаленням кісти і формуванням яєчника з незміненої тканини.

**Параоваріальна кіста** - це ретенційний утвір, що розташовується між листками широкої зв'язки матки і виходить з над'яєчничкового придатка. Найчастіше зустрічається в 20-40-річному віці. Над'яєчничковий придаток (епіофорон, параоваріум) досягає максимального розвитку в період статевої зрілості з віком атрофується.

Макроскопічно параоваріальна кіста має вигляд утвору округлої або овальної форми, тугоеластичної консистенції. В більшості випадків вона однокамерна з прозорим рідким вмістом. Розміри можуть коливатися від маленьких до гігантських, що займають всю черевну порожнину, найчастіше діаметром 8-10 см. Стінка її тонка, прозора, з мережею судин, що складаються з судин брижі маткової труби і стінки кісти. На верхньому полюсі кісти видно розпластану, видовжену, деформовану маткову трубу. Яєчник розташовується біля задньонижнього полюса кісти, а в інших випадках може бути теж розпластаний на її нижній поверхні.

Параоваріальна кіста спочатку не має ніжки, однак при її рості в бік черевної порожнини відбувається випинання одного з листків широкої маткової зв'язки і утворюється ніжка, що складається з листків брижі маткової труби. Часто до її складу входить маткова труба, а часом і власна зв'язка яєчника.

Гістологічно стінка кісти утворена волокнистою фіброзною тканиною. Внутрішня поверхня її вкрита циліндричним, кубічним або однорядним плоским епітелієм. В цих випадках на внутрішній поверхні виявляють папілярні розростання.

Клінічна картина характеризується болем внизу живота і в попереку. При збільшенні розмірів кісти можуть з'являтися ознаки стиснення сусідніх органів та збільшуватись розміри живота.

Часом мають місце порушення менструального циклу і безпліддя, що більш характерно для поєднання параоваріальної кісти з супровідною патологією: міомою матки, кістою чи кістостою яєчника.

Із ускладнень, що спостерігаються при параоваріальній кісті, практичне значення має перекрут ніжки, клінічні прояви якого залежать від утворів, що входять до складу ніжки.

Діагностика параоваріальної кісти часто важка. Встановленню діагнозу допомагає УЗД, коли поряд з яєчником визначається пухлиноподібний утвір з рідким вмістом.

Лікування оперативне, воно полягає у вилушуванні кісти з накладанням затискачів на її ніжку, гемостазі, перитонізації за рахунок переднього листка широкої зв'язки.

### **ДОРОЯКІСНІ ТА ПЕРЕДРАКОВІ ПРОЦЕСИ ШИЙКИ МАТКИ**

До доброякісних патологічних процесів шийки матки відносяться такі стани, при яких зберігається *нормоплазія епітелія*, тобто проходить правильне мітотичне ділення епітеліальних клітин, їх диференціювання, дозрівання, ексfolіація.

До передракових станів відносять дисплазії епітелія - патологічні процеси, при яких спостерігають гіперплазію, проліферацію, порушення диференціювання, дозрівання та відторгнення епітеліальних клітин.

Вроджена (фізіологічна) ектопія шийки матки може спостерігатись у жінок до 23 років. В таких випадках жінка підлягає динамічному спостереженню з контролем цитологічного обстеження і не підлягає лікуванню.

#### **Класифікація**

#### **Клініко-морфологічна класифікація захворювань шийки матки (Міжнародна класифікація хвороб – X перегляд (1992)).**

<b>Шифр</b>	<b>Стан шийки матки</b>
<i>Клас XIV. Хвороби сечостатевої системи (N00—N99)</i>	
N 72	Запальна хвороба шийки матки: цервіцит, ендцервіцит, ендцервіцит з ерозією або ектропіоном, або без них
N 74.0	Туберкульозна інфекція шийки матки
N 80.8	Інший ендометріоз (включає шийку матки)
N 84.1	Поліп шийки матки
N 86	Ерозія і ектропіон шийки матки. Декубітальна (трофічна) виразка шийки матки. Виворот шийки матки. Виключено їх сполучення з цервіцитом.
N 87	Дисплазія шийки матки. Виключена карцинома <i>in situ</i> шийки матки (D06)
N 87.0	Слабо виражена дисплазія шийки матки. Цервікальна інтраепітеліальна неоплазія I ступеня
N 87.1	Помірна дисплазія шийки матки. Цервікальна інтраепітеліальна неоплазія II ступеня
N 87.2	Різко виражена дисплазія шийки матки, не класифікована в інших рубриках Різко виражена дисплазія БДУ Виключена інтраепітеліальна неоплазія III ступеня із згадуванням (або без нього) про різко виражену дисплазію (D06)
N87.9	Дисплазія шийки матки неуточнена
N88	Інші незапальні захворювання шийки матки. Виключені: запальні хвороби шийки матки (№72), поліп шийки матки (№84.1)
N88.0	Лейкоплакія шийки матки
N88.1	Старий розрив шийки матки



	Злуки шийки матки
	Виключена теперішня акушерська травма (071.3)
N88.2	Стриктурна і стеноз шийки матки
	Виключена як ускладнення пологів (065.5)
N 88.3	Недостатність шийки матки. Обстеження і допомога при (передбачуваний) істміко-цервікальній недостатності поза вагітності
N 88.4	Гіпертрофічне подовження шийки матки
N 88.8	Інші уточнені запальні хвороби шийки матки. Виключена: теперішня травма (071.3)
N 88.9	Незапальна хвороба шийки матки неуточнена

### **Міжнародна класифікація кольпоскопічних термінів**

Прийнята на VII Всесвітньому конгресі по патології шийки матки і кольпоскопії (Рим, 1990).

#### **I. Нормальні кольпоскопічні ознаки.**

1. Сквамозний багатошаровий епітелій.
2. Циліндричний епітелій.
3. Нормальна зона трансформації.

#### **II. Аномальні кольпоскопічні ознаки**

##### **A. У межах зони трансформації.**

1. Оцтово-білий епітелій:
  - а) плоский;
  - б) мікропапілярний або мікрозвивистий.
2. Пунктуація.
3. Мозаїка.
4. Кератоз (лейкоплакія).
5. Йод-негативний епітелій.
6. Атипові судини.

##### **B. Поза зоною трансформації (ектоцервікс, піхва).**

1. Оцтово-білий епітелій:
  - а) плоский;
  - б) мікропапілярний або мікрозвивистий.
2. Пунктуація.
3. Мозаїка.
4. Лейкоплакія.
5. Йод-негативний епітелій.
6. Атипові судини.

#### **III. Підозра на інвазивний рак при кольпоскопії.**

##### **IV. Незадовільна кольпоскопія.**

1. Межа багатошарового плоского епітелія не візуалізується.
2. Виражене запалення або атрофія.
3. Цервікс не візуалізується.

##### **V. Змішані ознаки.**

1. Оцтово-небіла мікропапілярна поверхня.
2. Екзофітна кондилома.
3. Запалення.
4. Атрофія.
5. Виразка.

6. Інші.

**Кольпоскопічна класифікація патологічних процесів шийки матки.** (Коханевич С.В., 1997)

**I. Доброякісні (фонові) патологічні процеси.**

1. Ектопія циліндричного епітелія:
  - а) дисгормональна;
  - б) посттравматична.
2. Доброякісна зона трансформації (зона доброякісної метаплазії):
  - а) незакінчена зона трансформації;
  - б) закінчена зона трансформації.
3. Запальні процеси шийки матки:
  - а) екзоцервіцит;
  - б) ендоцервіцит.
4. Справжня ерозія.
5. Доброякісні поліпоподібні утворення.
6. Ендометриоз шийки матки.

**II. Передракові стани шийки матки.**

1. Проста лейкоплакія.
2. Поля дисплазії:
  - а) багатошарового сквамозного епітелія;
  - б) метаплазованого призматичного епітелія.
3. Папілярна зона дисплазії:
  - а) багатошарового сквамозного епітелія;
  - б) метаплазованого призматичного епітелія.
4. Передпухлинна зона трансформації.
5. Кондиломи.
6. Передракові поліпи.

**III. Преклінічний рак шийки матки.**

1. Проліферуюча лейкоплакія.
2. Поля атипічного епітелія.
3. Папілярна зона атипічного епітелія.
4. Зона атипічної трансформації.
5. Зона атипічної васкуляризації.

**IV. Клінічно виражений рак.**

1. Екзофітна форма.
2. Ендофітна форма.
3. Змішана форма.

**Цитологічна класифікація дисплазій за Richart (1968)** «Цервікальна інтраепітеліальна неоплазія» (CIN) розподіляється:

CIN I - слабка дисплазія

CIN II - помірна дисплазія

CIN III - тяжка дисплазія та преінвазивний рак

**Гістологічна класифікація фонівих захворювань, передракових станів і раку шийки матки (Яковлева И.А., Кукутэ Б.Г., 1979)**

Фонові процеси	Передракові процеси	Рак
<b>А. Гіперпластичні, пов'язані з гормональним порушенням</b> <b>1. Ендоцервікоз:</b>	<b>А. Дисплазія, що виникає на незмінній шийці або на ділянці фонівих процесів:</b> слабко виражена або тяжка	<b>А. Преклінічні форми:</b> <b>1. Рак in situ.</b> <b>2. Рак in situ з початком інвазії.</b>

<ul style="list-style-type: none"> <li>- простий;</li> <li>- проліферуючий;</li> <li>- загоюючийся.</li> </ul> <p><b>2. Поліпи:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- простий;</li> <li>- проліферуючий;</li> <li>- епідермізуючий.</li> </ul> <p><b>3. Папіломи.</b></p> <p><b>4. Проста лейкоплакія.</b></p> <p><b>5. Ендометриоз.</b></p> <p><b>Б. Запальні:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- істинна ерозія;</li> <li>- цервіцити.</li> </ul> <p><b>В. Посттравматичні:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ектропіон;</li> <li>- рубцеві зміни;</li> <li>- шиєчно-піхвові нориці.</li> </ul>	<p><b>Б. Лейкоплакія з атипією клітин.</b></p> <p><b>В. Ерітроплакія.</b></p> <p><b>Г. Аденоматоз.</b></p>	<p><b>3. Мікро карцинома.</b></p> <p><b>Б. Клінічні форми:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- плоско клітинний;</li> <li>- ороговіваючий;</li> <li>- неороговіваючий рак;</li> <li>- аденокарцинома різних ступенів зрілості;</li> <li>- світлоклітинний рак (мезонефральний);</li> <li>- залозисто-плоскоклітинний рак;</li> <li>- аденоїдо-кістозний рак;</li> <li>- недиференційований рак.</li> </ul>
---	--	---

**Кольпоскопія** проводиться із оптичним збільшенням  $\times 10$ ,  $\times 15$ , спочатку проста: визначається характер виділень, потім – розширена: з 3% розчином оцтової кислоти, розчином Люголя.

**Методика забору матеріалу для гістологічного дослідження.**

Матеріал забирається цілеспрямовано під контролем кольпоскопічного дослідження у зоні вираженої патології гострим конхотомом або скальпелем. Біоптат кладуть у баночку з 10% розчином формаліну та відправляють для гістологічного дослідження.

**Співставлення кольпоскопічних, цитологічних і гістологічних ознак доброякісних та передракових процесів шийки матки**

<b>I. Доброякісні (фонові) патологічні процеси</b>		
<b>Кольпоскопічні ознаки</b>	<b>Цитологічні ознаки</b>	<b>Гістологічні ознаки</b>
Ектопія циліндричного епітелія	Незмінений циліндричний епітелій	Простий ендocerвікоз
Доброякісна незакінчена зона трансформації (зона доброякісної метаплазії)	Метаплазований епітелій	Проліферуючий ендocerвікоз
Доброякісна закінчена зона трансформації (зона доброякісної метаплазії) Ov. Nabothi	Багатошаровий сквамозний епітелій	Стаціонарний ендocerвікоз
Запальні процеси шийки матки (екзо-, ендocerвіцит)	Епітелій усіх шарів з дистрофічними змінами, лейкоцити	Шари сквамозного або циліндричного епітелія, мілкоклітинна інфільтрація сполучної тканини
Справжня ерозія	Клітини різних шарів сквамозного епітелія	Сполучна тканина без епітелія
Доброякісні поліпоподібні утворення	Проліферація залозистого епітелія із незначним збільшенням ядер	Залозистий або епідермізований поліп

Ендометріоз шийки матки	Слабка проліферація залозистоподібного епітелія	Ендометріоз шийки матки
<b>II. Передракові стани шийки матки</b>		
Проста лейкоплакія	Безядерні поверхневі клітини з гіперкератозом	Ознаки ороговіння сквамозного епітелія
Поля дисплазії багатошарового сквамозного епітелія	Групи багатошарового сквамозного епітелія з дискаріозом (CIN I-III)	Вогнища дисплазованого багатошарового сквамозного епітелія у вигляді «стовпчиків», які заглиблюються у сполучну тканину
Поля дисплазії метаплазованого призматичного епітелія	Групи метаплазованого епітелія із дискаріозом (CIN I-III)	Вогнища дисплазованого метаплазованого епітелія у вигляді «стовпчиків», які заглиблюються у сполучну тканину
Папілярна зона дисплазії багатошарового сквамозного епітелія	Групи багатошарового сквамозного епітелія з дискаріозом (CIN I-III)	Вогнища дисплазованого багатошарового сквамозного епітелія з проліферацією сполучнотканинних сосочків
Папілярна зона дисплазії метаплазованого призматичного епітелія	Групи метаплазованого епітелія з дискаріозом (CIN I-III)	Вогнища дисплазованого метаплазованого епітелія з проліферацією сполучнотканинних сосочків
Передпухлинна зона трансформації	Проліферація залозистого епітелія з дискаріозом (CIN I-III)	Проліферація залозистого диспластичного епітелія по залозам
Кондиломи	Сквамозний епітелій різних шарів з койлоцитарною атипією (CIN I)	Виражена проліферація сполучнотканинних сосочків, проліферація свамозного епітелія з гіпер.- дискаріозом
Передракові поліпи	Проліферація залозистого або сквамозного епітелія з дискаріозом (CIN I-III)	Проліферація сполучнотканинних сосочків з диспластично зміненим залозистим або сквамозним епітелієм

### Лікування

Мета лікування — ліквідація патологічного процесу на шийці матки і тих змін в організмі, які сприяли його виникненню.

Принципи лікування:

- 1) забезпечення безрецидивного виліковування;
- 2) використання органозберігаючих методів лікування у жінок репродуктивного віку.

#### **Протизапальна терапія.**

Цілеспрямована антибактеріальна, антимікотична, противірусна, антисептична терапія призначається до нормалізації біоценозу піхви.

Корекція мікрофлори піхви проводиться біологічними препаратами з живих біфідо- (біфі-форм, біоспорін) та лактобактерій (йогурт, лінекс, вагілак).

Корекція призначається трьома курсами по 7—8 днів з інтервалами між ними 10—12 днів з урахуванням ступеня дисбіотичних порушень.

**Гормональна терапія.** У разі виявлення ектопії дисгормонального характеру показано використання оральних контрацептивів. Гормональна контрацепція проводиться протягом 3—6 міс. При супутніх гормонозалежних гінекологічних захворюваннях (ендометріоз, лейоміома матки) лікування проводиться відповідно нозологічним формам.

#### **При папіломавірусній інфекції використовують препарати інтерферону**

#### **Хімічна коагуляція.**

##### **Основні умови лікування:**

- наявність посттравматичної ектопії без деформації шийки матки,
- відсутність цитологічних, кольпоскопічних ознак дисплазії,
- невелика розповсюдженість процесу (від однієї до двох третин шийки матки),
- відсутність вагітності.

Зону ураження обробляють ватним тампоном з розчином Солковагіна двічі з інтервалом в 1-2 хвилини. Результати терапії оцінюють через 4 тижня після аплікації препарату. При недостатньому ефекті аплікації повторюють 2-3 рази з інтервалами 4 тижні.

#### **Електрокоагуляція.**

Процедура виконується амбулаторно. Знеболення місцеве.

Електрокоагуляція проводиться до утворення білого струпу у першу фазу менструального циклу, після чого протягом місяця рекомендується утримуватись від статевих відношень. Для поліпшення процесів репарації у цей період призначають метилурацилові свічки.

##### **Показання:**

- доброякісні фонові процеси без вираженої деформації та гіпертрофії шийки матки.

##### **Протипоказання:**

- гострі та підгострі запальні процеси жіночих статевих органів;
- загострення хронічного запалення;
- активний генітальний туберкульоз;
- ациклічні кров'янисті виділення із статевих шляхів;
- доброякісні фонові процеси в поєднанні з вираженою деформацією та гіпертрофією шийки матки, особливо у віці старше 40 років.

Перший контрольний огляд (кольпоскопія, цитологічне дослідження, бактеріоскопія) проводять після наступної менструації. Другий контрольний огляд здійснюють через 3 місяця від моменту коагуляції.

Одужання констатують по даним кольпоскопії, цитології і нормалізації піхвової флори.

Тривалість диспансерізації складає 3 місяця після повного клінічного одужання.

#### **Електроексцизія**

Анестезія парацервікальна 1-2% розчином лідокаїну.

##### **Показання:**

1) поєднання доброякісного і (або) передракового процесів на шийці матки з її гіпертрофією та деформацією;

2) наявність дисплазії у хворих, яким раніше проводилася деструкція шийки матки що викликала зміщення зони трансформації у цервікальний канал, або це зміщення обумовлено віком хворої (після 40 років);

3) при рецидивах дисплазій після електрокоагуляції, кріодеструкції лазерної вапорізації;

4) при інтрацервікальній локалізації дисплазії;

5) при тяжкій формі дисплазії.

*Протипоказання:*

- запальні процеси жіночих статевих органів;
- наявність уражень шийки матки, що переходять на піхвові склепіння та стінки піхви;
- велика посттравматична деформація шийки матки, яка переходить на склепіння піхви;
- важкі соматичні захворювання.

**Кріодеструкція. Показання:**

- доброякісні та передракові патологічні процеси.

*Протипоказання:*

- запальні захворювання жіночих статевих органів;
- пухлини жіночих статевих органів з підозрою на малігнізацію.
- тяжкі соматичні захворювання в стадії декомпенсації.

**Лазерна вапорізація**

*Показання:*

- доброякісні та передракові патологічні процеси з локалізацією на піхвовій частині шийки матки.

*Протипоказання:*

- запальні захворювання жіночих статевих органів,
- пухлини жіночих статевих органів з підозрою на малігнізацію,
- тяжкі соматичні захворювання в стадії декомпенсації.

**Гістеректомія.**

*Показання:*

- CIN III з локалізацією у церві кальномуканалі;
- технічна неможливість проведення електроексцизії у зв'язку з анатомічними особливостями;
- поєднання з міомою матки або пухлинами яєчників;
- рецидиви після кріотерапії або лазерної терапії.

При розповсюдженні процесу на склепіння піхви показана екстирпація матки з верхньою третиною піхви.

Диспансерне спостереження після лікування доброякісних процесів проводиться протягом 2 місяців, при цьому рекомендується статевий режим та використання місцево метилурацилових свічок. Після лікування дисплазій диспансерне спостереження продовжується до 2х років.

Тактика ведення хворих з патологією шийки матки по нозологічним формам згідно класифікації наведена в додатках. Питання про видалення яєчників вирішують під час операції у разі виявлення їх патологічних змін та за згодою хворої.

### **Тактика діагности та лікування патологічних процесів шийки матки при вагітності**

Вагітність і патологія шийки матки мають взаємний негативний вплив. При вагітності посилюється стимулююча дія на перебіг гіперпластичних процесів у шийці матки.

**Методи діагностики:**

- проста та розширена кольпоскопія;
- цитологічне дослідження;
- бактеріоскопічне, бактеріологічне дослідження;
- гормональна кольпоцитологія;
- сонографія.

Використання цих методів дозволяє визначити патогенетичний варіант патологічного процесу та тактику його лікування.

За умови доброякісних патологічних процесів шийки матки необхідно спостереження з проведенням кольпоскопічного та цитологічного контролю 1 раз у 3 місяця. Показано місцеве лікування запальних процесів та проведення гормонотерапії у випадках загрози переривання вагітності.

При дисплазіях епітелію шийки матки, обумовлених інфікуванням, необхідно місцеве протизапальне лікування з урахуванням характеру виявленого інфекційного агенту.

При дисплазіях епітелію шийки матки у вагітних з порушенням гормонального статусу загроза переривання вагітності стає основним ускладненням. Необхідно під контролем клініки, УЗД та гормональної кольпоцитограми у I триместрі проводити гормонотерапію, у II та III триместрі – токолітичну терапію, направлену на збереження вагітності.

При легкому та середньому ступеню тяжкості дисплазії епітелію шийки матки вагітні знаходяться під наглядом з використанням цитології та кольпоскопії протягом вагітності з періодичністю 1 раз у 3 місяця.

При тяжкому ступеню (ЦІН III) дисплазії епітелію шийки матки у вагітних необхідна цілеспрямована біопсія в умовах стаціонару на фоні токолітичної терапії та морфологічне дослідження.

Використання таких методів, як електрокоагуляція, кріо- та лазерна деструкція при дисплазіях у вагітних небажано, тому що можливе переривання вагітності.

Регуляція росту і розвитку молочної залози проходить під складним контролем, в якому основна роль належить естрогенам, прогестерону й пролактину. Любе порушення в даній системі контролю може призводити до розвитку мастопатії.

Згідно класифікації ВОЗ (1984) – це фіброзно-кістозна хвороба, яка характеризується проліферативними і регресивними змінами тканин залози з ненормальним співвідношенням епітеліального й сполучнотканинного компонентів. В літературі це захворювання інколи називають хворобою Рекла, Шимельбуша, хронічний кістозний мастит, кістозна хвороба.

Мастопатія одне із найбільш поширених захворювань у жінок: в популяції, захворюваність складає 30-40%, а серед жінок, страждаючих різними гінекологічними захворюваннями досягає 58%. Частота мастопатії досягає максимального рівня до 45 років і знижується в пременопаузальному віці.

Класифікація фіброзно-кістозних мастопатій (ФКМ):

1. Дифузна форма:
  - з перевагою залозистого компоненту (аденоз);
  - з перевагою фіброзного компоненту;
  - з перевагою кістозного компоненту;
  - змішаної форми.
2. Вузлова форма ФКМ.

Обидві форми можуть мати проліферативну й непроліферативну форми.

**Патогенез.** Більшість авторів вважають, що при розвитку ФКМ в організмі жінки визначається абсолютна, або відносна гіперестрогенія. Естрогени визивають проліферацію епітелію альвеол, протоків, підвищують активність фіброblastів і проліферацію сполучної

тканини, молочних залоз. Пролактин збільшує чутливість рецепторів залози до естрогенів. Значна роль при зазначеній патології належить простагландинам (E<sub>2</sub>), які визивають спазм судин, підвищують проникливість судинної стінки.

Слід звернути увагу інтернів на те, що жирова тканина (адиноцити) молочної залози являється депо естрогенів і андрогенів. Аденоцити не синтезують статеві гормони, але активно захвачують їх із плазми крові.

## ПРОФІЛАКТИКА ТА ДІАГНОСТИКА ДИСГОРМОНАЛЬНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

Профілактика пухлин молочної залози розподіляється на первинну та вторинну.

Первинна профілактика полягає у профілактиці тютюнопаління, надмірного вживання алкоголю, надмірної ваги, гіподинамії, стресових ситуацій, надмірного сонячного опромінення.

Вторинна профілактика полягає у ранньому виявленні доброякісних дисгормональних захворювань молочної залози та у своєчасній корекції гормональних розладів, які є передумовою розвитку пухлин.

Кратність та методи обстеження молочних залоз визначаються віком жінки.

### Скринінг патології молочної залози

Вид обстеження	Вік (роки) обстеження	Частота
Самообстеження МЗ	≥20	Щомісячно
Клінічне обстеження МЗ лікарем загального профілю	Всі вікові групи	Щорічно
Мамографія	> 40	Щорічно

**Клініка.** Біль в молочних залозах, нагрубання їх перед менструацією, при пальпації визначається ущільнення у вигляді вузликів, або тяжів у залежності від форми. При дифузних формах – ущільнення немає меж, при вузлових – чітко визначаються межі.

Виділяють 3 клінічні форми розвитку ФКМ:

1 фаза – вік 20-30 років, менструальний цикл регулярний, але скорочений до 21-24 днів, за 1 тиждень до менструації з'являються нагрубання, біль у молочній залозі. При пальпації – визначаються болючість, кістозні зміни.

2 фаза – 30-40 років – біль у молочних залозах носить постійний характер і з'являється за 2-3 тижні до менструації. В залозі пальпуються окремі болючі ущільнені дольки.

3 фаза – вік старший 40-45 років – біль у молочній залозі не постійна. При пальпації визначаються множинні кістозні утворення, які досягають 1-3 см у діаметрі, із пипок виділяється коричнево-зеленуватий секрет.

## ДІАГНОСТИКА

Клінічне обстеження молочних залоз, окрім пальпації, включає ретельний збір анамнезу з урахуванням факторів ризику розвитку раку молочної залози (РМЖ).

**Фактори ризику розвитку раку молочної залози:**

- вік більше 35 років;



- сімейний анамнез: при наявності онкопатології у родичів;
- вік менархе до 12 років;
- перші пологи після 30 років;
- менопауза після 55 років;
- атипія у результатах попередніх біопсій цих матеріалів;
- зловживання алкоголем (вживання більш 100 мл міцних напоїв або 200 мл вина у день);
- вживання екзогенних гормонів: при безперервному вживанні КОК або ЗГТ – більше 10 років.

При **клінічному обстеженні** молочних залоз визначаючим є **принцип онкозастереженості**. Клінічні ознаки малігнізації наступні:

- пухлина, яка виявляється при пальпації;
- втягування соска або шкіри соска;
- асиметрія соска;
- ерозія соска;
- біль у МЗ;
- аксиллярна лімфаденопатія;
- набряк верхньої кінцівки;
- набряк шкіри МЗ — “лимонна шкірка”;
- біль в аксиллярній ділянці.

При обстеженні молочних залоз та веденні жінки при виявленні патології МЗ застосовується правило “семи позицій”:

- 1) *положення* — обстеження жінки проводиться спочатку у положенні сидячи, далі - стоячи, після цього - лежачи з піднятими руками;
- 2) *розміру* — звертають увагу на асиметрію розмірів залоз;
- 3) *пальпації* — проводиться “за часовою стрілкою годинника” подушечками пальців;
- 4) *тиску* — відмічають щільність молочної залози, за умови наявності утворення — його щільність та зміщення;
- 5) *методика обстеження* — повинна відповідати прийнятим алгоритму;
- 6) *зворотного зв'язку* — передбачає узгодженість та наступність дії спеціалістів різного фаху;
- 7) *диспансерне спостереження*.

При виявленні патології під час проведення скринінгу, здійснюється подальше обстеження стану молочної залози, яке проводиться з використанням “**потрійного тесту**”, що включає:

- клінічне обстеження молочних залоз;
- білатеральну мамографію;
- при наявності об'ємних утворень - тонкогільчату аспіраційну біопсію під контролем УЗД із послідуною цитологією (маніпуляція проводиться підготовленим лікарем УЗД).

Інтерпретація результатів тонкогільчатої аспіраційної біопсії проводиться патоморфологом.

У жінок молодше 35 років з метою зниження променевого навантаження на організм жінки при пальпаторному виявленні об'ємного новоутворення у молочної залозі для діагностики доцільно використовувати замість мамографії УЗД молочних залоз.

#### **Показання до проведення УЗД:**

- скринінг молочних залоз у молодих жінок (до 40 років);
- моніторинг стану молочних залоз у жінок, які приймають гормональні препарати (гестагени, КОК, ЗГТ);
- інтерпретація мамографічних даних щодо визначення структури об'ємних утворень;

- динамічне спостереження за розмірами об'ємних новоутворень у молодих жінок;
- контрольне обстеження після пункційної біопсії та хірургічних втручань на молочній залозі.

Обстеження може проводитись в будь якій фазі менструального циклу. Проте, необхідно враховувати, що при УЗД недостатня візуалізація ранніх доклінічних форм, невеликих за розміром РМЗ.

**“Золотим стандартом” обстеження молочних залоз є білатеральна мамографія (А), що обумовлено:** радіорезистентністю тканини зрілої молочної залози, низькою дозою опромінення сучасних апаратів, високою ефективністю діагностики безсимптомних злоякісних пухлин:85-90%.

Інформативність та діагностична цінність мамографії визначається мамографічною щільністю.

**Мамографічна щільність** – це ступінь рентгенологічної щільності тканини молочної залози.

Висока мамографічна щільність відмічається при перевазі фіброзної тканини, низька — при жировій інволюції МЗ, проміжна - при тому або іншому ступені візуалізації протокових структур.

Оцінка мамографічної щільності при інтерпретації мамограм проводиться рентгенологом відповідно до наступної класифікації.

**Класифікація мамографічної щільності молочної залози** (Wolfe J.N., 1987; Byrne C., Schairer C., 1995), відповідно до якої визначаються чотири типи мамограм:

N1 — паренхіма представлена цілком або майже цілком жировою тканиною, можуть бути поодинокі фіброзні сполучнотканинні тяжі.

P1 — візуалізуються протокові структури, які займають не більше 25% обсягу молочної залози.

P2 — протокові структури займають більше 25% обсягу молочної залози.

DY — надзвичайно щільна (непрозора) паренхіма (“дисплазія”), що зазвичай вказує на гіперплазію сполучної тканини.

Встановлення мамографічної щільності має важливе діагностично-прогнозне значення: ризик розвитку раку молочної залози у жінок із підвищеною мамографічною щільністю у 3 рази вищий, ніж у жінок із нормальною мамографічною щільністю.

**Прийом екзогенних естрогенів та гестагенів підвищують щільність тканини молочної залози на мамограмі, чим знижують діагностичні можливості мамографії при виявленні ранніх стадій раку молочної залози. Це вимагає більш уважного підходу до оцінки мамограм у разі обстеженні пацієнток, які приймають гормональні препарати.**

**Лікування.** Вузлові форми ФКМ підлягають оперативному лікуванню. Дифузні форми лікуються консервативно.

З метою глибшого вивчення теми лікарі-курсанти доповідають історії хвороб із різними формами мастопатії (дифузна, вузлова, проліферуюча, непроліферуюча), аналізуються особливості клініки, діагностики і диференційованого діагнозу. Ретельно розглядаються сучасні методи лікування, в тому числі покази до хірургічного лікування, покази і протипокази до консервативної терапії.

В консервативній терапії мастопатії використовуються: гестагени, андрогени, естроген-гестагенні препарати, антиестрогени (тамоксіфен), антипролактінові препарати, мікродози препаратів йоду, вітаміни Е.А., В1, В2, харчовий режим, виключаючи чай, каву, шоколад. Підкреслюється, що консервативна терапія мастопатії може проводитися тільки після обстеження й консультації онколога, виключаючи злоякісні захворювання молочної залози.

Особлива увага звертається на те, що дисгормональні дисплазії відносяться до передракових станів. При мастопатії з гіперпластичними процесами в протоках і кістках жінок старших 45 років ризик розвитку зростає в 4 рази, а при наявності змін в 8 раз.

Рак молочної залози відноситься до однієї з найбільш частих пухлин і має тенденцію до зростання (з 1994 р. з 32% до 36,5% в 1997 р.).

Американські вчені виділяють 4 варіанти рака молочної залози (1-2 генетично обумовлені і 3-4 спорадично виникаючі захворювання).

1 патогенетична форма – це рак молодих або гіпотіреодний, який зустрічається у віці від 15 до 32 років. Особливості цієї форми: гіпотіреоз, раннє ожиріння, менархе до 12 років, часті фолікулярні кісти яєчників і гіперплазія тека-тканини.

Ці форми мають стрімку течію, рано розвиваються відділені метастази.

2 патогенетична форма – яєчникова форма (найчастіше зустрічається у жінок від 28 до 50 років (середній вік 37 років). Цьому варіанту раку молочної залози передують фіброаденоматоз молочної залози, його продуктивні форми (проліферація протонів).

Ці жінки фригідні, (44%) у яких статеві зносини проходять без оргазму, мали пізні пологи (42%), кістозні зміни яєчників (40%), раннє ожиріння II-III ступеню (74%).

Ці форми рака молочної залози дають ранню лімфогенну дисемінацію, мультицентричність пухлинних джерел, що нерідко дають місцеві рецидиви після мастектомії, тому прогноз – несприятливий.

Пухлина має інфільтративний ріст із масивним ураженням регіонарних лімфатичних вузлів. Нерідко вони виявляються як “міні” рак у вигляді малігнізованого фіброаденоматоза. Інколи ці міні раки виявляються при гістологічному дослідженні препаратів, видалених під час секторальної резекції з приводу доброякісних процесів.

3 патогенетична форма – гіпертензивно-наднирникова (39,8%). Також зустрічається часто. Середній вік хворих (від 45 до 64 р.), вони, як правило, мають ожиріння, підвищений рівень холестерину, кортизолу і гіпертонічну хворобу (91-94%), фіброміоми матки, цукровий діабет, порушення обмінно-ендокринних процесів.

Ці форми раку мають інфільтративний ріст гострого і підгострого перебігу. В той же час у 1/3 хворих характер розповсюдження пухлини локально- обмежений і під впливом гормональних виливів і нормалізації обміну вона довгий час після операції перебігає безрецидивно. У деяких хворих спостерігається повільний перебіг і навіть при напіврадикальних операціях по видаленню первинного пухлинного джерела й метастазів і регіонарні лімфовузли.

4 патогенетична форма – це пухлина старих жінок – вторинно-інволютивна, яка зустрічається в глибокій менопаузі (у 93%) при ранній появі менархе і пізній менопаузі (у віці старше 50 років), пізні перші пологи (після 30 років) і останні пологи після 40 р.

Вікові особливості: середній вік 65 р. (від 60 до 84 р.) у жінок з ожирінням, гіпертонічною хворобою, атеросклерозом. При цій формі пухлини частіше розвиваються у вигляді вузлика, локалізовані, пізно дають метастази в регіонарні лімфатичні вузли і мають торпідну течію і не прогресують на протязі років.

Крім описаних форм існують різні перехідні форми, які мають індивідуальний перебіг.

Особливою формою являється пухлина, яка розвивається на фоні вагітності, або лактації, або після переривання вагітності. Ця форма дуже несприятлива, т.я. в цих випадках пухлина розвивається на фоні гіперпролактинемії, а пролактин активізує перебіг рака молочної залози. Вік у середньому 34,2 (від 30 до 40 р.). Прогноз кращий у жінок, в яких пухлина виявлена в III триместрі, і які лікування після пологів, найгірший прогноз, коли пухлина виявлена в I триместрі і після штучного аборту. Морфологічно це малігнізований фіброаденоматоз (дольова форма, рак в кісті, ділянки інвазії) поряд із структурами неінвазивної карциноми.

З метою ілюстрації типів раку молочної залози (вузловий, інфільтративний, рак Педжета) та їх різних стадій, шляхів метастазування, особливостей клініки, діагностики і

диференційованого діагнозу лікарями-інтернами доповідаються історії хвороб жінок із даним захворюванням). Особлива увага звертається на клініку та діагностику ранніх форм раку молочної залози, аналізується класифікація захворювання по стадіях, залежність локалізації метастазів від шляхів лімфовідтоку і локалізації пухлин.

Обґрунтовується вибір методу лікування в залежності від стадії захворювання. При I та II стадіях показане хірургічне втручання без застосування яких небудь специфічних додаткових методів лікування. Проводиться операція Холсбеда або одна з її модифікацій. При Па,Пб та Пб стадії захворювання показане комбіноване лікування: радикальна мастектомія з передопераційною променевою терапією або хіміотерапією цитостатиками (вінкрістин, 5-фторурацил). При Пв стадії лікування комплексне: передопераційна променева терапія, радикальна мастектомія та гормонотерапія. При IV стадії раку лікування включає гормоно- і хіміотерапію цитостатиками.

### **ІХ. Основна література для опрацювання**

- 1.Дубоссарская З.М., Дубоссарская Ю.А. Репродуктивная эндокринология.– Донецк: Лира, 2008.– 416с.
- 2.Лихачов В.К. Гормональная диагностика в практике акушера-гинеколога: Руководство для врачей. –Киев, 2012. \_ 154 с.
- 3.Лихачов В.К. Практическая гинекология с неотложными состояниями: Руководство для врачей. -М.: Медицинское информационное агентство, 2013.-840 с.
- 4.Наказ МОЗ України від 29.12.2003 № 620 «Про організацію надання акушерсько-гінекологічної та неонатологічної допомоги в Україні»
- 5.Наказ МОЗ України від 31.12.2004 №676 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги»( гіперплазія ендометрія, гінекологічна ендоскопія).
- 6.Сметник В.П., Тумилович В.Г. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. - М.: МИА, 2003. - 592 с.
- 7.Татарчук Т.Ф., Задорожная Т.Д., Коренная Е.Е. Морфофункциональные особенности гиперпролиферативных процессов эндометрия на фоне хронического эндометрита // Здоровье женщины. - № 4. - 2004. - С. 59-62.
- 8.Татарчук Т.Ф., Бурлака Е.В. Современные принципы диагностики и лечения гиперпластических процессов эндометрия // Здоровье женщины. - № 4 (16). - 2003. - С. 107-114.
- 9.Татарчук Т.Ф., Бурлака О.В., Корінна К.О. Медикаментозна терапія гіперпроліферативних процесів ендометрію // Ліки та життя. - 2005. - 15-18 лютого. - С. 100-101.