

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 № __ від «__» _____ 20__ року
Завідувач кафедри
д.м.н., проф. _____ В.К. Ліхачов

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ЛЕКЦІЇ
ДЛЯ ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ ФАХУ «АКУШЕРСТВО І ГІНЕКОЛОГІЯ»
II РОКУ НАВЧАННЯ

Навчальна дисципліна	Акушерство і гінекологія
Тема:	Гіперпластичні процеси та рак ендометрію (код курсу 16.3)
Курс	II
Спеціальність	Акушерство і гінекологія

Кількість навчальних годин – 2 години.

I. Науково-методичне обґрунтування теми

Проблема діагностики та лікування гіперплазії ендометрію викликає підвищений науковий та практичний інтерес, зумовлений не тільки високою частотою, а й ризиком малігнізації, оскільки в 30-70% випадків рак ендометрію в пери- і постменопаузі розвивається на тлі гіперпластичних процесів.

II. Навчальні цілі лекції

Донести до інтернів наступні знання:

1. Класифікацію передракових станів ендометрію
3. Етіологія даних процесів.
4. Методи діагностики.
5. Методи лікування.
6. Підготувати хвору до операції;
7. Вибрати оптимальний об'єм оперативного лікування;
8. Засвоїти методи збору матеріалу для лабораторних методів дослідження;

III. Цілі розвитку особистості майбутнього фахівця

- сформувані у лікарів основні уявлення про важливість дотримання принципів деонтології та лікарської етики при обстеженні хворої, проведенні лікувально-діагностичних маніпуляцій;
- протягом усього заняття викладач зобов'язаний виховувати лікарів на власному прикладі (своїм зовнішнім виглядом, культурою мови та спілкування з хворими медперсоналом), підтверджуючи, що деонтологія є невід'ємною частиною морально-етичних норм у професії лікаря.

IV. Міждисциплінарна інтеграція:

Дисципліни	Знати	Вміти
<i>Попередні:</i>		
1. Фізіологія	Клініко-морфологічних прояви простої та комплексної гіперплазії	
2. Анатомія	Крово- та лімфообіг статевих органів.	

V. План та організаційна структура лекції

№ п/п	Основні елементи лекції та їхній зміст	Тип лекції. Засоби активізації слухачів. Матеріали методичного забезпечення	Розподіл часу
1.	<i>Підготовчий етап</i> Визначення актуальності теми Визначення навчальних цілей лекції Забезпечення позитивної мотивації Вихідний рівень знань	Навчально-методичне обґрунтування теми. Навчальні цілі лекції. Навчально-методичне обґрунтування теми. 1. Яке визначення поняття «гіперпластичні процеси ендометрію»? 2. Знати методи збору матеріалу для лабораторних методів дослідження; 3. Нормальний менструальний	5 хв.

		цикл. 4. Техніка виконання та трактування результатів УЗД органів малого тазу.	
2.	Основний етап Викладення лекційного матеріалу за планом: 1. Класифікацію передракових станів ендометрію 2. Етіологія даних процесів. 3. Методи діагностики. 4. Методи лікування.	Тематична клінічна лекція з елементами проблемності. Мультимедійний супровід.	75 хв.
	Заключний етап 1. Резюме лекції, загальні висновки 2. Відповіді на можливі запитання 3. Завдання для самопідготовки слухачів до наступної лекції.	Перелік навчальної літератури ЗАПИТАННЯ 1. Яке визначення поняття «мастопатія»? 2. Який етіопатогенез ДЗМЗ? 3. Яка класифікація ДЗМЗ? 4. Яка діагностика ДЗМЗ? 5. Клініка та лікування ДЗМЗ. 6. Які фактори ризику виникнення раку молочної залози? 7. Які клініка і діагностика, лікування РМЗ? 8. Яка профілактика ДЗМЗ та РМЗ?	10 хв.

IV. Зміст навчального матеріалу

Гіперпластичні процеси ендометрію (ГПЕ)—доброякісна патологія ендометрію, що характеризується прогресуванням клініко-морфологічних проявів від простої та комплексної гіперплазії до атипових передракових станів ендометрію і розвивається на тлі абсолютної чи відносної гіперестрогенії.

Проблема діагностики та лікування гіперплазії ендометрію викликає підвищений науковий та практичний інтерес, зумовлений не тільки високою частотою, а й ризиком малігнізації, оскільки в 30-70% випадків рак ендометрію в пери- і постменопаузі розвивається на тлі гіперпластичних процесів.

Крім того, гіперпроліферативні процеси ендометрію є частою причиною виникнення аномальних маткових кровотеч, частота яких становить 10-25% серед гінекологічних захворювань.

За міжнародною класифікацією (ВООЗ, 1982), до доброякісних(фонових) захворювань ендометрія належать такі:

- залозиста гіперплазія ендометрія;
- залозисто-кістозна гіперплазія ендометрія;
- поліпоз ендометрія.

До передракових станів належать:

- гіперплазія залоз із проліферацією клітин;
- аденоматоз та аденоматозні поліпи.

Залозисто-кістозна гіперплазія, якщо вона спостерігається в постменопаузі або неодноразово рецидивує у репродуктивному віці, теж належить до передракових станів.

Залозиста та залозисто-кістозна гіперплазія ендометрія— це різні ступені того самого процесу. Різниця між ними полягає у наявності чи відсутності кіст у гіперплазованому ендометрії.

Ознак атиpii клітин при цих захворюваннях немає. Поліпоз утворюється в результаті прогресуючого розвитку гіперплазії.

Атипова гіперплазія (аденоматоз) характеризується структурною перебудовою і більш

інтенсивною проліферацією залоз, порівняно з іншими видами гіперплазії. Циліндричний епітелій залоз багатоядерний, утворює вирости в просвіт залоз, ядра збільшені, значна кількість патологічних мітозів. При вираженій формі аденоматозу залози щільно прилягають одна до одної, строма між ними майже відсутня, у багаторядному епітелії залоз відмічається поліморфізм. Деякі форми цієї патології мають схильність до малігнізації.

Етіологія.

Причини виникнення гіперпластичних процесів— різноманітні гормональні порушення нарівні гіпоталамус-гіпофіз-яєчники. Гіперплазія ендометрія виникає на тлі ановуляції, при монофазних циклах, що супроводжуються абсолютною чи відносною гіперестрогенією. Часто гіперпластичні процеси виникають у хворих із гіперглікемією та ожирінням. У жінок з надмірною масою тіла естрогени(естрон) утворюються в жировій тканині з андрогенів (андростендіону). Це призводить до гіперестрогенемії, тому в худорлявих жінок ризик захворіти на естрогенозалежні захворювання удвічі нижчий.

До групи ризику виникнення гіперпластичних процесів також належать жінки із цукровим діабетом, пізнім початком менопаузи, жінки, що не народжували, з обтяженим сімейним анамнезом, хронічною ановуляцією.

Класифікація

Гіперпроліферативних процесів ендометрію:

- Проста неатипова гіперплазія ендометрію
- Комплексна неатипова гіперплазія ендометрію
- Проста атипова гіперплазія ендометрію
- Комплексна атипова гіперплазія ендометрію
- Аденокарцинома

Морфологічні ознаки росту неатипової гіперплазії- збільшення кількості як залозистих, так і стромальних елементів, при незначному переважанні перших:

- Ендометрій збільшений в об'ємі
- Структурно відрізняється від нормального ендометрія (залози і строма активні, залози розташовані нерівномірно, деякі кістозно розширені)
- Має місце баланс між проліферацією строми і залоз
- Кровоносні судини у стромі рівномірно розподілені
- Атипія ядер відсутня

Морфологічні ознаки комплексної неатипової гіперплазії- наявність тісного розташування залоз поширеного або вогнищового характеру:

- Більш виражена проліферація
- Залози структурно неправильної форми
- Порушений баланс між проліферацією строми і залоз
- Більш виражена багаторядність епітелію
- Атипія ядер відсутня

Морфологічні ознаки простої атипової гіперплазії ендометрію- наявність атипії клітин залоз, що проявляється втратою полярності розташування і незвичайною конфігурацією ядер, які часто набівають округлої форми. Ядра клітин по даному виді гіперплазії поліморфні, і них нерідко виділяються великі ядерця

Ознаки клітинної атипії:

- Клітинна дисполярність
- Неправильна стратифікація ядер
- Анізоцитоз
- Гіперхроматизм ядер
- Збільшення ядер
- Розширення вакуолей
- Еозинофілія цитоплазми

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 (див.табл.1).

Таблиця 1. – Функціональні категорії різних видів гіперпроліферативних процесів ендометрія (G.L.Mutter et al.,2000) (В)

ВООЗ номенклатура (1994)	Функціональна категорія	Лікування
Проста неатипова гіперплазія	Ефект відносної або абсолютної гіперестрогенії	Гормонотерапія
Комплексна неатипова гіперплазія		
Проста атипова гіперплазія	Предрак	Гормональне або хірургічне лікування
Комплексна атипова гіперплазія		
Аденокарцинома	Рак	Базується на стадії

Клініка

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

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 пацієнок 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.

Ультразвукові ознаки різних видів патології ендометрія наведені у таблиці 2.

Таблиця 2.

Види патології ендометрія	Ультразвукові ознаки				
	Структура	Включення	Звукопр-відність	Зовнішній контур М-ехо	Рельєф порожнини
Проста гіперплазія	неоднорідна (+)	дрібні багаточисельні ехопозитивні	підвищена	рівний	не змінений
Комплексна гіперплазія (аденоматозна)	неоднорідна (++)	дрібні багаточисельні ехонегативні	незначно підвищена	рівний	не змінений

Поліпи	неоднорідна (+++)	різної щільності та розмірів	середня або різко підвищена	округлі утворення різного діаметру	деформований
Атипова гіперплазія	неоднорідна (+++)	дрібні ехопозитивні або ехонегативні	підвищена	переважно нерівний, іноді відсутній розподіл з міометрієм	незмінений або деформований

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

Ультразвукові показання до взяття матеріалу для морфологічного дослідження ендометрія (А)

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 (С).

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.

Групи препаратів, які застосовуються для гормонотерапії гіперпластичних процесів ендометрія

Гестагени:

- дідрогестерон (лише при неатиповій гіперплазії ендометрія у репродуктивному віці з 5 по 25 день в дозі 20-30мг на добу);
- медроксипрогестерона ацетат (режими та дози див. табл.3);
- гестонорону капроат (режими та дози див. табл.3);
- 12,5% 17 оксипрогестерону капронат (режими та дози див. табл.3).

Агоністи ГнРГ :

- гозерелін 3,6 мг підшкірно 1 раз у 28 днів;
- бусерелін 3,75 в/м 1 раз у 28 днів;

- бусерелін спрей назальний 900мг на добу щоденно.

Показання до застосування агоністів ГнРГ у жінок з гіперплазією ендометрія (В):

- проста неатипова ГЕ у пери- та постменопаузі;
- рецидивуючий перебіг простої неатипової ГЕ у репродуктивному віці після монотерапії гестагенами;
- неатипова комплексна ГЕ у репродуктивному віці та перименопаузі;
- рецидивуюча комплексна неатипова ГЕ в репродуктивному віці;
- проста і комплексна атипова ГЕ в репродуктивному віці;
- ГЕ у сполученні із лейоміомою матки або аденоміозом.

Застосування агоністів ГнРГ у поєднанні із гестагенами доцільно протягом 3 місяців, а у разі необхідності (за умови відсутності атрофії ендометрія при контрольному гістологічному дослідженні ендометрія після 3-х місяців терапії) - до 6 місяців. У разі підтвердженної атрофії ендометрія через 3 місяці у подальшому проводиться призначення монотерапії гестагенами ще 3 місяці. Агоністи у цих випадках використовуються з метою підвищення ефективності консервативної терапії та профілактики метаболічних і психопатологічних порушень у результаті тривалого застосування високих доз (див.табл.3) пролонгованих гестагенів (гестонорона капроат, медроксипрогестерон, депо-провера, 17-оксипрогестерону капроната).

У разі комплексного застосуванні гестагенів з агоністами ГнРГ можливе застосування непродлонгованих форм гестагенів.

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) – діногест (2,0 мг)) (С);
- локальне використання гестагенів (внутрішньоматкова система з левоноргестрелом) (В).

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 (див.табл.4).

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 (С).

Показання до оперативного лікування хворих із гіперпластичними процесами ендометрія (В):

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.

Рак ендометрію

Рак ендометрію складає 9% всіх ракових пухлин жінки.

Фактори ризику:

- Довготривала аденоматозна гіперплазія ендометрію
- Пізня менопауза і порушення менструального циклу
- Непліддя
- Артеріальна гіпертензія
- Цукровий діабет
- Ожиріння
- Хронічна ановуляція або поликістоз яєчників

Висококодиференційована карцинома-І ступінь гістологічної диференційовки. Пухлина характеризується збереженням залозистої будови або формуванням сосочкових структур. Рак обмежений ділянками ендометрію

Помірnodиференційована аденокарцинома-ІІ ст. Це найбільш частий варіант аденокарциноми. Пухлина зберігає залозисту будову або складається із сосочкових розростань.

Залозисто-солідна аденокарцинома-ІІІ ст. Пухлина складається із солідних пластів або тяжів полігональних або витягнутих клітин, які чергуються з участками залозистої будови.

Солідна (низькодиференційована) аденокарцинома-ІV ст. Пухлина складається із тяжів або пластів полігональних клітин, рідше витягнутих або неправильної форми.

Клінічна класифікація:

1 стадія:

Рак тіла матки обмежений ділянками ендометрію

2 стадія:

- Рак з інфільтрацією міомеїрії
- Рак тіла матки з інфільтрацією параметрію на одній або обох сторонах, який не перейшов на стінку малого тазу
- Рак тіла матки з переходом на шийку матки

3 стадія:

- Рак тіла матки з інфільтрацією параметрію на одній або обох сторонах, який перейшов на стінку тазу
- Рак тіла матки з метастазами в регіонарні лімфатичні вузли, в придатки, в піхву
- Рак тіла матки з проростанням брюшини, але без сусідніх органів

4 стадія:

- Рак тіла матки з проростанням брюшини з переходом на сечовий міхур, пряму кишку
- Рак тіла матки з віддаленими метастазами

Клініка

Найбільш ранній симптом-рідкі водянисті виділення (лімфорей); пізніше виділення мають характер м'ясних помятих і їхорозним запахом. Основним симптомом являються кров'янисті виділення в менопаузальний період. Наявність схваткоподібних болей зв'язано в ранній стадії з накопиченням виділень в порожнині матки або з приєднанням інфекції; в пізній стадії ниюча, тупа біль обумовлена втягненням в процес серозної оболонки матки, суміжних органів або здавлення нервових сплетень параметральним інфільтратом. При проростанні пухлини в пряму або сигмовидну кишку відмічається копростаз, слизь і кров в калі; при ураженні сечового міхура-гематурія, здавлення сечоводів, гідронефроз, атрофія нирки і уремія.

Діагностика

Застосовують цитологічне обстеження аспіратів із порожнини матки, гістероскопію, цервікогістерографію, гістологічне обстеження матеріала взятого зішкрібу.

Рак ендометрію має певну гістерографічну семіотику, по якій розрізняють локалізовану, дифузну і матково-шийкову форми. За допомогою гістерографії можна визначити локалізацію, ступінь розповсюдження, а інколи і характер пухлинного процесу. Проведення гістерографії з пневмопельвіографією-оптимальний метод для визначення глибини проростання ракової пухлини в міометрій і діагностиці супутніх захворювань матки і придатків. Лімфографія дає об'єктивну інформацію про анатомічну зону лімфогенного метастазування.

Діагностичне обстеження проводиться в наступній послідовності: цитологічне обстеження, гістерографія, пневмопельвіографія, прицільна біопсія, лімфографія.

Лікування

Застосовують такі методи: хірургічний, комбінований, поєднано-променевиї, гормональний.

Хірургічний метод застосовується при вогнищевому екзофітному рості високодиференційованої пухлини з локалізацією в області дна матки, без глибокої інвазії, при відсутності метастазів в лімфатичних вузлах, при першому патогенетичному варіанті. Найбільш часта операція-Вертгейма-Губарьова.

Комбінований метод (операція і променева терапія; операція і гормонотерапія; операція, променева і гормонотерапія) проводиться в другому патогенетичному варіанті. Найбільш виправданим є операція Вертгейм-Губарьова і післяопераційний курс дистанційної гамма-терапії (сумарна доза на точку в 3500-4000 рад.). Тим хворим, у кого виявлений перехід процесу на шийку матки або під час операції не була видалена верхня третина піхви, додатково призначають ендовагінальну кюрі-терапію (2 аплікації радіоактивних препаратів: 25-30 ммоль радію на 45 годин з інтервалом між аплікаціями 5 днів). Якщо не можна по показанням проводити повний курс променевої терапії, то в післяопераційний період проводять пргестінотерапію (*гормонотерапію*) (12,5% оксіпрогестерона капронат-250 мг кожного дня в/м 4 міс).

Поєднано променевої-найбільш ефективна методика внутрішньопорожнинної гамма-терапії-тампонада кобальтовими «бусами». Застосовують шаровидні джерела ^{60}Co діаметром 6-7 мм., активність кожного – 8 ммольрад. Кількість «бус» від 6 до 12. Для рівномірності дозованого поля на поверхні ендометрію активні буси ергують з неактивними того ж діаметру. Таким чином, сумарна курсова доза становить на глибині 1 см 18000-19000рад; на глибині 2 см 4000-9000 рад, що відповідає дозі в області точки А -5000-8000 рад, точки В-1700-2000 рад.

Аналіз результатів хірургічного, комбінованого і поєднаного лікування свідчить про те, що тільки 60% живуть більше 5 років, а всі інші помирають від рецидивів і метастазів.

VII. Матеріали активізації студентів під час викладання лекції

Питання

1. Яке визначення поняття«гіперпластичні процеси ендометрію»?
2. Який етіопатогенез ГПЕ?
3. Яка класифікація ГПЕ?
4. Яка діагностика ГПЕ?
5. Клініка та лікування ГПЕ.
6. Які фактори ризику виникнення раку ендометрію?
7. Які клініка і діагностика, лікування раку ендометрію?

Завдання для самостійної роботи по темі лекції

1. Оцінювати фактори ризику ГПЕ та раку ендометрію .
2. Складати план обстеження при підозрі на рак ендометрію.
3. Проводити аналіз результатів обстеження у жінок з підозрою на рак ендометрію.
4. Діагностувати ГПЕ та рак ендометрію.
5. Призначати лікування ГПЕ та раку ендометрію.

Тестові завдання

1. Жінка 54 років скаржиться на мажучі кров'янисті 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 звернулася 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. Додатки не визначаються, область їх безболісна. Параметрії вільні. Виділення 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, звернулася 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

Типові задачі для оцінки кінцевого рівня знань

1. Вагітна 22 років звернулася до жіночої консультації зі скаргами на кровотечу, біль внизу живота. Строк вагітності 9-10 тижнів. Вагінальне дослідження: шийка матки розкрита на 3 см, надмірна кровотеча, матка збільшена до 8 тижнів. Тактика.

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

3. Жінка 32 років звернулася до лікаря зі скаргами на 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.

VIII. Матеріали для самопідготовки

А. По темі викладеної лекції «Гіперпластичні процеси та рак ендометрію»

1. Гінекологія: підручник для ВМНЗУ III-IV рівнів-В.І.Грищенко М.О., Щербига Б.М., Венцківський та ін./-Медицина,2007.
2. Ліхачев В.К. Громова А.М. Методи обстеження та принципи лікування гінекологічних хворих в умовах ЖК.-Полтава,2000.
3. Гормоно-диагностическая патология репродуктивной системы. Руководство для врачей./С.В.Зяблицев,Е.А.Бочерова/.-Донецк;Каштан,2009.
4. Лихачов В.К. Практическая гинекология/ В.К.Лихачов.- Руководство для врачей.- М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2007.-664 с.
5. Наказ МОЗ України від 31.12.2004 №676 «Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги»
6. Наказ МОЗ України від 29.12.2003 № 620 «Про організацію надання акушерсько-гінекологічної та неонатологічної допомоги в Україні»
7. Наказ МОЗ України від 15.07.2011 № 417 «Методичні рекомендації щодо організації надання амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги»
8. Клиническая визуальная диагностика / Под ред. В.Н. Демидова, Е.П. Затикян. – М.: Триада-Х, 2004. – 437с.
9. *Сметник В.П., Тумилович Л.Г.* Неоперативная гинекология: Руководство для врачей. 3-е изд., перераб. и доп. – М.: МИА, 2005.– 632с.

Рекомендована література по темі наступної лекції «Дисгормональні захворювання та рак молочної залози»

1. Акушерство і гінекологія / Громова А.М., Ліхачов В.К. Добровольська Л.М. та ін. – Полтава: Дивосвіт, 2000. – 608 с..
2. Практическое акушерство с неотложными состояниями.Руководство для врачей/В.К.Лихачев/- Медицинское информационное агентство Москва, 2010.- . – 90 с.
3. Наказ МОЗ України № 582 від 15. 12. 2003. Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги. – Київ, 2003. – 162 с.
4. Наказ МОЗ України № 624 від 03. 11. 2008. Про внесення змін до наказів МОЗ України № 582 та № 676. – Київ, 2008. – 44 с. ..
5. Лихачов В.К.Оперативное акушерство с фантомним курсом: Руководство для врачей.- М.:Медицинское информационное агентство, 2014.-497 с
6. .Сидорова И.С. Течение и ведение беременности по триместрам. -М.: ООО МИА, 2007. - 304
7. Наказ МОЗ України від 29.12.2003 № 620 «Про організацію надання акушерсько-гінекологічної та неонатологічної допомоги в Україні».

Методичну розробку лекції підготував зав. кафедри акушерства і гінекології № 2 професор, доктор медичних наук В.К.Ліхачов.

13.01.2015

Методична розробка обговорена та затверджена на засіданні кафедри акушерства і гінекології №2, протокол №7 від 16.01.2015 року

Методична розробка переглянута; доповнення та зміни внесені „ 16 ” 01 2015 р.

