

## ФОНОВІ ТА ПЕРЕДРАКОВІ СТАНИ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

Актуальність теми обумовлена профілактикою раку жіночих статевих органів, оскільки лише рання діагностика і лікування передраку може попередити розвиток раку, який останнім часом зростає у всіх країнах світу.

Патологія шийки матки займає одне з перших місць в структурі гінекологічних захворювань. Частота її виявлення за останні роки не має тенденції до зниження. Відомо, що рак шийки матки дуже рідко виникає на здоровому органі. Виникненню захворювання завжди передують патологічний процес шийки матки.

Ризик виникнення передракових захворювань ендометрія і переходу їх в рак підвищується в тих випадках, коли у жінок наявні порушення овуляції, обміну жирів, вуглеводів і гіперпластичних процесів ендометрія.

Діагностика, лікування передракових станів жіночих статевих органів — це основні профілактичні заходи з попередження раку шийки матки та матки.

### **Передракові стани шийки матки.**

До доброякісних патологічних процесів шийки матки відносяться такі патологічні процеси, при яких зберігається нормоплазія епітелію, тобто проходить правильне ділення епітеліальних клітин, їх диференціація, дозрівання, старіння та відторгнення. Доброякісні процеси служать фоном, на якому при несвоєчасному і неадекватному лікуванні виникають передлуклинні стани епітелію — дисплазії. У зв'язку з цим доброякісні патологічні процеси розглядаються як фонові або як факультативний передрак. До доброякісних (фонових) патологічних процесів відносять ектопію циліндричного епітелію, доброякісну зону трансформації, екзо- і ендocerвіцити, справжню ерозію, субепітеліальний ендометріоз, крововиливи, телеангіоектазії, поліпи. Вони становлять 80—85% патологічних змін на шийці матки.

*До передракових станів шийки матки відносять дисплазію епітелію – це патологічні процеси, при яких спостерігають гіперплазію, проліферацію, порушення диференціювання, дозрівання та відторгнення епітеліальних клітин, при цьому процесне виходить за межі базальної мембрани.* Рішенням Комітету експертів ВООЗ всі передракові стани шийки матки у 1973 році об'єднані терміном дисплазія. Розрізняють дисплазію плоского епітелію і дисплазію циліндричного епітелію шийки матки. Дисплазія циліндричного епітелію шийки розвивається в цервікальному каналі. Найчастіше причиною стають гормональні порушення, викликані підвищеним рівнем естрогену і прогестерону, як внутрішнього, так і зовнішнього походження.

В гістологічній класифікації ВООЗ (1981 рік) наведене наступне визначення дисплазії - це патологічний процес, при якому з'являються клітини з різним ступенем атипії. Атипія - це відсутність рис звичайної будови. Вона може бути тканинною, клітинною, ядерною. Атипія не є синонімом малігнізації. Вона може бути присутня при різних видах дисплазії, при регенераторних процесах і хронічному запаленні.

Передракові процеси (дисплазії) становлять 15—18% всіх патологічних процесів шийки матки. Вони мають пряме відношення до виникнення злоякісних пухлин, хоча останні і не завжди з них розвиваються.

У 1979 році ВООЗ затвердила морфологічну класифікацію патологічних змін на шийці матки, згідно з якою виділено фонові стани, передрак (дисплазії), преінвазивний та інвазивний рак. Однак в міжнародній морфологічній класифікації ВООЗ не враховані всі види патології шийки матки. Тому для практичного користування в Україні рекомендується ендоскопічно-морфологічна класифікація патологічних процесів шийки матки, запропонована К.П. Ганіною, Е.В. Коханевич (1984 рік):

### ***Ендоскопічно-морфологічна класифікація за К.П. Ганіною, Е.В. Коханевич***

***I група*** - доброякісні (фонові) патологічні процеси шийки та ендоцервіксу.

1. Ектопія циліндричного епітелію (папілярна ерозія, простий ендоцервікоз).
2. Доброякісна зона трансформації:
  - незакінчена зона трансформації (залозиста ерозія, проліферуючий ендоцервікоз);
  - закінчена зона трансформації (фолікулярна ерозія, епідермізуючий ендоцервікоз, ретенційні кісти).
3. Екзо- і ендоцервіцити.
4. Субепітеліальний ендометріоз і крововиливи.
5. Атрофія слизової оболонки шийки матки.
6. Справжня ерозія шийки матки.
7. Залозистий і епідермізуючий поліп.
8. Папілома із багатошарового плоского епітелія.

***II група*** - передракові стани (дисплазії епітелія).

1. Лейкоплакія проста.
2. Поля дисплазії:
  - поля гіперплазії багатошарового плоского епітелія;
  - поля меташіазованого циліндричного епітелія.
3. Папілярна зона дисплазії:
  - папілярна зона гіперплазії багатошарового плоского епітелія;
  - папілярна зона метаплазованого циліндричного епітелія.
4. Передпухлинна зона трансформації.
5. Конділоматоз.
6. Поліпи з дисплазією нативного або метаплазованого епітеліального покриву.

**III група** - преклінічний рак (внутрішньоєпітеліальний і початковий інвазивний - мікрокарцинома).

1. Проліферуюча лейкоплакія.
2. Поля атипового епітелія.
3. Папілярна зона атипового епітелія.
4. Зона трансформації атипового епітелія.
5. Зона атипової васкуляризації.
6. Поліп з атиповим епітеліальним покривом.

**IV група** — клінічно виражений рак (I—IV стадії) з оцінкою ступеня розповсюдження процесу за ТМК.

**На 14-му Всесвітньому конгресі з патології шийки матки і кольпоскопій (Ріо-де-Жанейро, 2011 р.) прийнята міжнародна класифікація кольпоскопічних термінів.**

#### **I. Нормальні кольпоскопічні картини.**

1. Багатошаровий плоский епітелій (зрілий, атрофічний).
2. Циліндричний епітелій (ектопія).
3. Метапластичний епітелій (наботові кісти, відкриті залози – крипти).
4. Децидуоз (при вагітності).

#### **II. Аномальні кольпоскопічні картини.**

##### *Ступінь I (слабко виражені ураження)*

Тонкий оцтво-білий епітелій з нерівними нечіткими краями:

- ніжна мозаїка;
- ніжна пунктуація.

##### *Ступінь II (виражені ураження)*

Щільний оцтво-білий епітелій з чіткими краями:

- груба мозаїка;
- груба пунктуація.

Оцтво-білий обідок навкруги відкритих залоз (крипт):

- усередині ураження контури більше щільної оцтво-білої ділянки.

##### *Неспецифічні ознаки:*

- лейкоплакія (кератоз, гіперкератоз);
- ерозія;
- фарбування розчином Люголя (йодпозитивне/йоднегативне).

##### *Підозра на інвазію:*

- атипові судини;
- додаткові ознаки – ламкі судини, нерівна поверхня, екзофітне ураження, ділянки ділянки некрозу, виразки.

#### **III. Інші кольпоскопічні картини:**

- вроджена зона трансформації;

- стеноз;
- кондиломи;
- вроджені аномалії;
- поліпи;
- наслідки раніше проведеного лікування;
- запалення;
- ендометріоз.

**Існує гістологічна класифікація фонових захворювань та передракових станів шийки матки за Яковлевою І.А., Кукутє Б.Г., 1979 року.**

### **Фонові процеси**

А. Гіперпластичні, пов'язані з гормональним порушенням:

1. Ендоцервікоз:

- простий;
- проліферуючий;
- загоюючийся.

2. Поліпи:

- простий;
- проліферуючий;
- епідермізуючий.

3. Папілома.

4. Проста лейкоплакія.

5. Ендометріоз.

Б. Запальні:

- істинна ерозія;
- цервіцити.

В. Посттравматичні:

- ектропіон;
- рубцеві зміни;
- шиєчно-піхвові нориці.

### **Передракові процеси**

А. Дисплазії, що виникли на незмінній шийці або на ділянці фонових процесів:

Слабко виражена або тяжка.

Б. Лейкоплакія з атипією клітин.

В. Еритроплакія.

Г. Аденоматоз.

**За кордоном і в нашій країні найбільш визнаною серед цитологів і клініцистів є класифікація цитогам піхвових мазків по Папаніколау (1947). Вона недостатньо повно відображає сутність патологічного процесу, однак повністю підходить для цитологічного скринінгу. Дана класифікація включає п'ять класів або типів мазка.**

1-й клас - атипові клітини відсутні, нормальна цитологічна картина.

2-й клас - зміни клітинних елементів, зумовлені запальним процесом в піхві або шийці матки.

3-й клас - існують поодинокі клітини зі зміненими співвідношеннями ядра і цитоплазми, що відповідають дисплазіям (CIN) - слабкій (CIN I), помірній (CIN II) і тяжкій (CIN III).

4-й клас - виявляються поодинокі клітини з ознаками злоякісності і відповідають станам підозри на рак шийки матки.

5-й клас - в мазку є численні атипові клітини, дана картина відповідає раку шийки матки.

На теперішній час класифікація Папаніколау вже не може повністю задовольнити потреби клініки. Нова класифікація (**термінологія Бетезди**) дозволяє цитологу дати більш детальну характеристику паталогічного процесу в матеріалі з шийки матки.

### **Bethesda System(1991)**

#### ***Форма відповіді***

- а) оцінка якості препарата;
- б) основні категорії;
- в) описовий діагноз.

#### ***Оцінка якості препарата***

Матеріал повноцінний.

Цитологічна оцінка можлива, але обмежена (вказати причину).

Матеріал неповноцінний (вказати причину).

#### ***Основні категорії***

В межах норми.

Доброякісні зміни клітин: дивись описовий діагноз.

Паталогія епітеальних клітин: дивись описовий діагноз.

#### ***Описовий діагноз***

Доброякісні зміни клітин інфекції: Trichomonas vaginalis, гриби, морфологічно відповідні Candida spp. Переважання кокобацил із зміною нормальної мікрофлори піхви Бактерії морфологічно відповідні Actinomyces spp. Клітинні зміни, характерні для Herpes simplex virus та інші.

#### ***Реактивні зміни***

Реактивні зміни, пов'язані з:

- запаленням (включаючи репаративні)
- атрофія із запаленням („атрофічний вагініт")

Променеві зміни.

Зміни, пов'язані із внутриматковою спіраллю.

Інші.

## **Оцінити патологію епітеліальних клітин.**

### **Клітини плоского епітелію:**

Клітини плоского епітелію з атипією неясного значення: Оцінити (клітини плоского епітелію з атипією неясного значення при можливості повинні бути визначені як подібні з реактивними, репаративними або передраковими процесами).

Слабовиражена патологія клітин плоского епітелію, яка включає: Слабку дисплазію (CIN I). Зміни клітин, які пов'язані з папіломовірусною інфекцією раніше визначені, як койлоцитоз, койлоцитарна атипія, кондиломатозна атипія, включені в категорію слабовиражених змін клітин плоского епітелію.

Виражена патологія клітин плоского епітелію, яка включає:

Помірну дисплазію (CIN II).

Виражену дисплазію (C<sub>g</sub> in situ) (CIN III).

Плоскоклітинний рак.

### **Клітини залозистого епітелію:**

Клітини ендометрія, цитологічно доброякісні у жінок в пост менопаузі.

Клітини залозистого епітелію з атипією неясного значення:

Оцінити (клітини залозистого епітелію з атипією неясного значення при можливості повинні бути визначені як подібні з реактивними, репаративними або передраковими процесами).

Аденокарцінома ектоцервікса.

Ендометріальна аденокарцінома.

Аденокарцінома позаматкового походження.

Аденокарцінома без визначення органної приналежності.

Інші злоякісні пухлини (вказати).

## **Гормональна оцінка**

(проводиться тільки по вагінальним мазкам)

Гормональний тип мазка відповідає віку і клінічним даним.

Гормональний тип мазка не відповідає віку і клінічним даним.

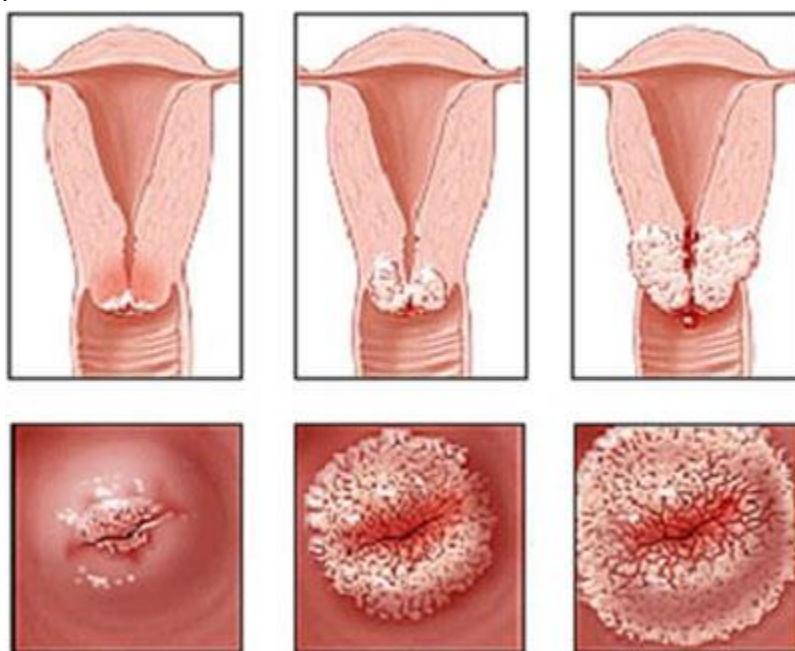
Гормональна оцінка не можлива (вказати причину).

У 1968 році **R. Richart** замінив термін «дисплазія і преінвазивна карцинома» на термін цервікальна інтраепітеліальна неоплазія (cervical intraepithelial neoplasia (CIN)). В 1975 році на II Міжнародному конгресі по патології шийки матки і кольпоскопії цей термін було рекомендовано для застосування на заміну термінів дисплазія і преінвазивна карцинома. Залежно від глибини ураження багатошарового плоского епітелію виділяють легку (CIN I), помірну (CIN II) та тяжку дисплазію (CIN III). CIN III відповідає не тільки важкій дисплазії але й преінвазивній карциномі.

**При легкій дисплазії (CIN I)** в мазку переважають клітини базального та пара-базального шарів, клітинний та ядерний поліморфізм, збільшення мітотичної активності. Такі зміни відбуваються в глибоких шарах багатошарового плоского епітелію, при цьому клітини проміжного та поверхневого шарів залишаються незмінними.

**Середня ступінь дисплазії (CIN II)** характеризується ураженням 1/2—1/3 товщини багатошарового плоского епітелію. При цитологічному дослідженні в мазках виявляються клітини базального, парабазального та проміжних шарів. Типовим є незначний ядерно-цитоплазматичний зсув: ядра великі, груба структура хроматину. Поряд із зміненими клітинами в мазках зустрічаються незмінні поверхневі та проміжні клітини.

**При тяжкій дисплазії (CIN III)** епітелію шийки матки гіперплазовані клітини базального та парабазального шарів займають майже всю товщину багатошарового плоского епітелію. Відмічається виражений поліморфізм ядер. Ядра великі, овальні або витягнуті, гіперхромні: мають місце патологічні мітози. Відмічається однотипність змін ядра і цитоплазми в усіх клітинах. Отже, передрак шийки матки визначається на основі одержаних гістологічних даних.



### **Фактори ризику передракових стрів шийки матки**

До факторів ризику епітеліальних дисплазій відносять ранній початок статевого життя і часту зміну статевих партнерів, посттравматичні (післяпологові, післяабортні) зміни епітелію шийки матки і запальні захворювання; інфікування вірусами (HPV, VHS-2) та інфекціями, що передаються статевим шляхом, зміни гормонального стану (абсолютна або відносна гіперестрогенія), вплив шкідливих умов виробництва і екології.

Як етіологічні фактори розглядалось багато збудників захворювань, що передаються статевим шляхом. Однак не було підтверджено етіологічного зв'язку дисплазії і раку шийки матки із захворюваннями, що передаються статевим шляхом, включаючи гонорею, цитомегаловірус, герпес, хламідіоз, уреоплазмоз та інші інфекції, вони, головним чином, відіграють другорядну роль.

Багаточисельні епідеміологічні та молекулярно-біологічні дані свідчать про важливу роль папіломавірусу людини в розвитку передраку та раку шийки матки. На практичному занятті студентам необхідно підкреслити, що всі типи

ВПЛ, асоційовані з неоплазіями та раком шийки матки, можуть бути умовно поділені на групи високого ризику, що виявляються головним чином у злоякісних пухлинах, їх прототипом є ВПЛ типу 16 та 18; та низького ризику, що виявляються, як правило, у разі доброякісних уражень шийки матки ВПЛ типу 6 та 11.

На першому етапі, з метою профілактики і ранньої діагностики передраку і раку шийки матки, найбільш раціонально використовувати цитологічний скринінг при профілактичних гінекологічних обстеженнях жінок всіх груп. Цитологічний діагноз обов'язково повинен відображати особливості мікроскопічної картини і морфологічних змін клітин в піхвових мазках. За кордоном і в нашій країні найбільш визнаною серед цитологів і клініцистів є класифікація цитограм піхвових мазків по Папаніколау.

Другий етап передбачає обстеження жінок з використанням розширеної кольпоскопії та прицільної біопсії.

#### **Діагностика патологій шийки матки**

Діагностика патології шийки матки включає в себе:

а) основні методи обстеження: збір анамнестичних даних, огляд шийки матки у дзеркалах, цитологічні дослідження, кольпоскопія, бімануальне піхвове дослідження, морфологічне дослідження цілеспрямованого біопсійного матеріалу;

б) додаткові методи обстеження: бактеріологічні та бактеріоскопічні, вірусологічні, гормональні, кольпоцитологічні, сонографія органів малого тазу.

Фонові захворювання шийки матки, як правило, мають окреслені клінічні ознаки і виявляються при візуальному огляді. При передракових станах патологічна симптоматика відсутня. На перший план виступає клініка сексуально-трансмисивних захворювань статевих органів. Тому для своєчасного виявлення патологічних процесів шийки матки необхідно провести комплексне обстеження хворих із співставленням даних ендоскопічного та цитоморфологічного досліджень.

Масові профілактичні огляди, скринінг дозволяють виявляти як фонові, так і передракові стани. При проведенні профілактичних оглядів важливе місце відводиться кольпоскопічному та цитоморфологічному методам дослідження.

В клінічній практиці використовується двохетапний метод діагностики патології шийки матки. На першому етапі з метою профілактики і ранньої діагностики передраку і раку шийки матки найбільш раціонально використовувати цитологічний скринінг при профілактичних гінекологічних обстеженнях жінок всіх груп. Цитологічний діагноз обов'язково повинен відображати особливості мікроскопічної картини і морфологічних змін клітин в піхвових мазках.

Другий етап передбачає обстеження жінок, у яких виявлені атипів клітини, з використанням кольпоцервікоскопії та прицільної біопсії.



У хворих на доброякісні процеси шийки матки немає необхідності брати біопсію, якщо кольпоскопіст і цитолог впевнені в доброякісності патологічного процесу. Із методів лікування можна застосовувати хімічну коагуляцію (солковагін), лазеровапоризацію, діатермокоагуляцію, кріодеструкцію та радіохвильовий метод лікування.

У хворих з цитологічно і ендоскопічно виявленою передраковою патологією необхідно виконати під контролем кольпоскопа біопсію з наступним гістологічним дослідженням.

Враховуючи причетність вірусу папіломи до розвитку деяких форм передраку шийки матки, виникає необхідність обстеження хворих на папіломавірусну інфекцію імунологічними та молекулярно-біологічними методами (імунопероксидазний, гібридизація (DigeneHPVtest), полімеразна ланцюгова реакція), і це має принципове значення, оскільки виявлення папіломавірусної інфекції визначає різну лікувальну тактику ведення хворих.

### **Характеристика окремих форм:**

**Фонові захворювання шийки матки.** Вони, як правило, мають чітко окреслені клінічні ознаки і виявляються при візуальному огляді. При передракових станах патологічна симптоматика відсутня. На перший план виступає клініка сексуально- трансмісивних захворювань статевих органів. При проведенні профілактичних оглядів важливе місце відводиться кольпоскопічному та цитоморфологічному методам дослідження.

Ектопія циліндричного епітелію - це зміщення циліндричного епітелію цервікального каналу на піхвову частину шийки матки після нанесення 3% розчину оцтової кислоти на тлі червоної чи яскраво-червоної плями визначається сосочковий характер слизової оболонки. Деякі дослідники знаходять зовнішню подібність ектопії циліндричного епітелію з гронами винограду, ягодами малини, червоною ікрою. При гістологічному дослідженні матеріалу підтверджується наявність сосочкового рельєфу слизової оболонки з циліндроклітинним епітеліальним покривом, тобто так званої сосочкової (папілярної) ерозії чи простого (стаціонарного) ендоцервікозу.

При цитологічному дослідженні піхвових мазків в препаратах переважно визначаються незмінні клітини поверхневого і середнього шарів багатошарового плоского епітелію, ізольовані або в комплексах, які відповідають фазі менструального цикла, крім того, частіше в лютеїнову фазу визначаються поодинокі або невеликими групами клітини циліндричного епітелію, тобто при доброякісному процесі зміни не виражені.

Ектопія циліндричного епітелію виникає внаслідок розриву сфінктера зовнішнього вічка, що веде до опущення чи вивороту слизової оболонки цервікального каналу – посттравматична ектопія. Крім того, може бути проявом певного гормонального стану. Так, у більшості дівчаток і у частини жінок віком до 20-23 років стик циліндричного епітелію з багатошаровим плоским розташований зовні від зовнішнього вічка. Така ектопія є фізіологічною. У випадках, коли переміщення стику епітелія затримується у

жінок після 23 років, така ектопія вважається ознакою гормональної недостатності (дисгормональна).

Доброякісна зона трансформації – це зона перетворення, чи метаплазії, циліндричного епітелія в багатошаровий плоский. Кольпоцервікоскопія з оцтовою кислотою дозволяє диференціювати незакінчену і закінчену трансформацію. При першій на тлі циліндричного епітелія визначаються білі плями з гладеньким рельєфом і вивідні протоки функціонуючих залоз. Цей стан гістологічно описується як залозиста ерозія, або проліферуючий (прогресуючий) ендocerвікоз. При цитологічному дослідженні в піхвових мазках визначаються ізольовані клітини або групи розрізнених клітин. Звичайно вони подібні парабазальним клітинам з базофільною чи ацидофільною протоплазмою внаслідок різного ступеню ороговіння. Ядра можуть бути гіперхромними, але без значних відхилень в величині і формі.

Закінчена зона трансформації включає ретенційні кисти (ovulae Nabothii), гістологічно відповідає фолікулярній ерозії, епідермізуючому (заживаючому) ендocerвікозу. Цитологічно виявляються клітини поверхневого і серединного шарів епітелію, залежно від фази менструального циклу.

Справжня ерозія – дефект покривного епітелію. Кольпоцервікоскопічно визначається яскраво-червона пляма з чіткими межами травмованого багатошарового плоского, циліндричного чи метаплазованого епітелію. Характер патології визначається не розмірами і глибиною дефекта, а станом епітеліального фону. При гістологічному дослідженні виявляється тканина слизової оболонки, що втратила покривний епітелій, при цитологічному – клітини глибоких шарів (проміжного, парабазального і базального).

Запальні процеси (екзо- і ендocerвіцити) при кольпоцервікоскопії виявляються зони гіперваскуляризації з нормальною архітектонікою судин і їх вираженою реакцією на оцтову кислоту. Гістологічно визначається запальна інфільтрація слизової оболонки. Цитологічно – клітини проміжного і парабазального шарів, часто зі значними змінами в ядрі і протоплазмі, проявляється деякий поліморфізм, протоплазма змінює властивості забарвлення, вакуолізується, в ядрах-каріорексис, гіперхромазія, іноді зустрічаються групи базальних клітин з гіперхромними ядрами. При ендocerвіцитах спостерігаються дегенеративно змінені клітини циліндричного епітелію. В мазку багато лейкоцитів, лімфоцитів, гістіоцитів.

Доброякісні поліпи – виріст слизової оболонки цервікального каналу або шийки матки. При кольпоцервікоскопії, у випадку залозистих або залозисто-папілярних поліпах, спостерігається сосочковий епітеліальний покрив (як при ектопії залозистого епітелію) або зона закінченої (незакінченої) трансформації циліндричного епітелію в багатошаровий плоский. Цитологічно визначаються ізольовані клітини чи їх групи з деяким поліморфізмом, але зміни клітинного ядра незначні.

Ендометріоз шийки матки – в процесі обстеження і лікування хворих можлива травма слизової оболонки, в результаті якої створюються умови для імплантації ендометріальних клітин, які проліферують, утворюючи вогнища субепітеліального ендометріозу. Кольпоцервікоскопічно визначаються темно-червоні або синюшні (залежно від фази менструального циклу), обмежені, дещо підвищені утворення різної форми і величини з гладеньким рельєфом. Їх цілісність порушується в лютеїнову фазу менструального циклу, що супроводжується темними виділеннями з вогнища ендометріозу перед менструацією. Гістологічно визначаються залозисті структури, крововиливи і дрібноклітинна інфільтрація нижче розташованої сполучної тканини.



### **Передракові стани шийки матки (дисплазія епітелію).**

Для дисплазії властиві порушення процесів поділу, росту, диференціації, дозрівання, старіння і відторгнення епітеліальних клітин. Цитологічна картина характеризується атипією ядер, дискаріозом клітин поверхневого, проміжного і парабазального шарів, що виражається гіперхромазією, полінуклеозом, перинуклеарною вакуолізацією і змінами тинкторіальних особливостей цитоплазми. Гістологічно визначаються нерівномірна вогнищева гіперплазія багатошарового плоского і метаплазованого епітелію, гіперплазія резервних клітин, проліферація, білкова і рогова дистрофія - реакція сполучної тканини в різних співвідношеннях і ступенях вираженості. Гістохімічні дослідження свідчать про порушення тканинного обігу: збільшується ексципція цитоплазматичної РНК і ядерної ДНК, поліплоїдія (3n-4n), проявляється тенденція до зниження статевого хроматину.

Епітеліальні дисплазії включають в себе 3 групи, залежно від ступеню важкості патологічних змін покривних клітин епітелію шийки матки. Легка (проста) характеризується помірною проліферацією клітин базального і парабазального шарів епітеліального пласта. Клітини вище розташованих відділів зберігають нормальну будову і полярність розміщення. Фігури мітозів зберігають нормальний вигляд, знаходяться лише в нижній половині епітеліального пласта. Ядерно-цитоплазматичне співвідношення зберігається в об'ємі, характерному для даного шару епітелію. Епітеліальні клітини верхнього відділу мають вигляд зрілих і диференційованих.

Для помірної дисплазії характерно виявлення патологічних змін епітеліального пласта у всій його нижній половині.

Важка дисплазія характеризується тим, що окрім значної проліферації клітин базального і парабазального шарів, з'являються гіперхромні ядра,

порушується ядерно-цитоплазматичне співвідношення в бік збільшення ядра, мітози зустрічаються часто, хоча зберігають нормальний вигляд. Ознаки дозрівання і диференціювання клітин визначаються лише в самому поверхневому відділі епітеліального пласта.

При внутрішньоепітеліальному, преінвазивному раку шийки матки увесь пласт епітелію являє собою клітини, які неможна відрізнити від клітин справжнього (інвазивного) раку.

Клінічні прояви епітеліальних дисплазій і преінвазивної карциноми не є патогномонічними. Майже у половини хворих епітеліальними дисплазіями відсутні виражені ознаки враження шийки матки, а симптоматика, яка має місце, обумовлена супутніми гінекологічними захворюваннями. Пацієнтки пред'являють скарги на білі, кров'янисті виділення з статевих шляхів, болі внизу живота і області попереку.

При макроскопічному дослідженні такі стани в поодиноких випадках визначаються як лейкоплакія, еритроплакія, але в більшості випадків – як ерозія, ектропіон, цервіцит. Іноді вони залишаються нерозпізнаними.

Запідозрити епітеліальну дисплазію дозволяє проведення цитологічного і кольпоскопічного дослідження.

Проста лейкоплакія-біла пляма з перламутровим блиском, гладеньким або дрібно-зернистим рельєфом. Оцтова проба дещо підкреслює кольпоцервікоскопічний малюнок гладенької лейкоплакії лише при досить обережному проведенні, так як енергійне потирання слизової оболонки тампоном може сприяти відторгненню поверхневих шарів і тоді ця форма епітеліальної дисплазії залишається недиагностованою. Проба Шиллера негативна або виявляє слабо виражену плямистість. При гістологічному дослідженні виявляється рогова дистрофія, паракератоз, гіперкератоз. Клітинний і ядерний поліморфізм, або не визначається або виражений слабо. Підлегла сполучна тканина без змін чи з лімфоїдно-плазмоцитарною інфільтрацією і склерозом.

Поля дисплазії – білі монорморфні ділянки, які розділені червоними межами (поля, мозаїка, пагонізація). При відсутності малігнізації відрізняються відносним монорморфізмом, який характеризується однаковим кольором, рівнем розміщення, малою різноманітністю форми і розмірів. Поля дисплазії можуть визначатись на тлі багатошарового плоского епітелію за рахунок його вогнищевої гіперплазії. В таких випадках немає вираженої реакції на оцтову кислоту і проба Шиллера негативна.

Також можуть виявлятись поля дисплазії на тлі вогнищевої метаплазії циліндричного епітелію з гіперплазією і проліферацією резервних клітин, що описується в літературі як поля метаплазії циліндричного епітелію.

Гістологічно визначається вогнищева гіперплазія і проліферація багатошарового чи метаплазованого циліндричного епітелію, відмічається слабкий і помірний ядерний поліморфізм і деяке підвищення мітотичної активності.

Папілярна зона дисплазії – біла пляма з червоними монорморфними крапленнями. Може визначатись на тлі багатошарового плоского і

циліндричного епітелію. Цей вид дисплазії обумовлений вогнищевою гіперплазією і проліферацією багат шарового плоского чи метаплазованого епітелія з вираженою проліферацією сполучнотканинних сосочків, які підростають до поверхневих шарів епітелію.

Передпухлинна зона трансформації кольпоцервікоскопічно визначається на піхвовій частині шийки матки і в цервікальному каналі на фоні циліндричного епітелія у вигляді білих мономорфних ободків навколо вивідних протоків залоз. Мономорфізм епітеліальних утворень обумовлений однаковим з оточуючим епітелієм рівнем розташування, кольором, відтінком, правильним округлим чи овальним контуром ободка і малими розмірами в діаметрі. Гістологічно визначається залозиста ерозія з проліферацією епітелія залоз.

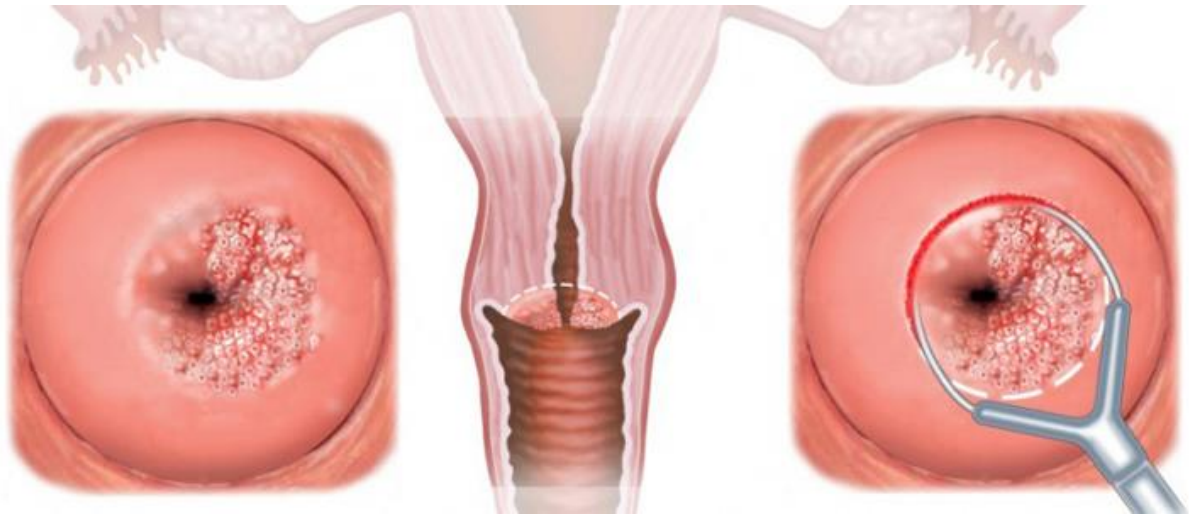
Кондиломи шийки матки. Клінічно і кольпоскопічно визначаються гострокінцеві чи плоскі сосочки різних розмірів з вираженим ороговінням епітеліального покриву. В деяких сосочках виявляється адаптаційна судинна гіпертрофія. Проба з оцтовою кислотою мало змінює кольпоскопічну картину. Проба Шиллера в одних ділянках негативна, а в інших-слабо позитивна. Гістологічно визначається різко виражена проліферація сполучнотканинних сосочків з судинами, гіпертрофія і гіперплазія плоского епітелію, акантом, пара- і гіперкератоз поверхневих шарів епітелія, виражена запальна інфільтрація сполучної тканини.

Передракові цервікальні поліпи характеризуються ендоскопічною і гістологічною дисплазією.

### **Лікування патологічних процесів шийки матки**

Рекомендований комплекс діагностичних досліджень дозволяє вибрати метод лікування з урахуванням характеру і ступеня вираженості епітеліальних змін. У випадках доброякісних патологічних процесів метод лікування вибирається на основі даних клінікоендоскопічного та цитологічного досліджень. При посттравматичній ектопії призматичного епітелію і доброякісній зоні трансформації проводиться лазеровапоризація, діатермокоагуляція, кріодеструкція, радіоволнова терапія. За наявності масивного ектропіону, рубців та розривів у жінок після 40 років рекомендується секторальна або кругова діатермоексцизія (діатермоконізація), а в репродуктивному віці — корегуюча діатермопунктура або пластична операція. У хворих з дисгормональною ектопією призматичного епітелію необхідно визначити характер гормональних порушень і призначити відповідну терапію. У хворих на субепітеліальний ендометріоз, окрім місцевого лікування (видалення вогнища шляхом кріо-, або лазерної деструкції, радіохвильового методу), визначається баланс статевих гормонів і призначається гормонотерапія.

Кріодеструкція при лікуванні хворих з посттравматичними ектопіями призматичного епітелію, доброякісною зоною трансформації та субепітеліального ендометріозу є більш ефективною, менше травматичною, ніж діатермокоагуляція.



Доброякісні поліпи необхідно видаляти шляхом лазерної вапоризації, діатермокоагуляції або кріодеструкції з наступним руйнуванням поліпа. Матеріал, отриманий після видалення тканин, обов'язково підлягає гістологічному дослідженню.

За наявності екзо-, ендocerвіцитів та справжніх ерозій проводиться місцева і загальна протизапальна терапія. Вибір лікувальних засобів встановлюється за результатами бактеріологічних досліджень.

У хворих на передракові стани метод лікування вибирається з урахуванням комплексного клініко-ендоскопічного, цитологічного та морфологічного досліджень. До ефективних методів лікування дисплазій відносять конусовидну діатермоексцизію, лазерну вапоризацію та кріодеструкцію. Діатермокоагуляція не може бути визнана раціональною. Оскільки після її використання в епітелії нерідко зберігаються незруйновані клітини, які в подальшому можуть малігнізуватися.

Перед лікуванням передпухлинних процесів шийки матки необхідно орієнтувати студентів на необхідність проведення діагностики і лікування сексуально трансмісивних захворювань статевих органів. При лікуванні доброякісних процесів, дисплазії шийки матки, асоційованих з ВПЛ, слід проводити етіопатогенетичну терапію (місцева цитостатична терапія (5-фторурацилом) в комплексі з кріодеструкцією, CO<sub>2</sub> лазерною вапоризацією, електроконізацією та місцевою чи системною інтерферонотерапією).

**Показанням для гістеректомії при захворюваннях шийки матки є:**

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

У пацієток, які є носіями вірусу папіломи людини, при відсутності патоморфологічних змін на шийці матки, вірус папіломи людини втрачає своє діагностичне значення, і ці пацієнти не підлягають лікуванню. Однак ці пацієнтки повинні знаходитись в групі ризику з виникнення передраку та раку шийки матки. Профілактичні заходи повинні бути спрямовані на елімінацію



фактору ризику з виникнення передраку, раку шийки матки та на своєчасне виявлення, лікування фонових, передракових станів шийки матки. Вилікуваних хворих на доброякісні патологічні процеси можна знімати з диспансерного нагляду лише після заключного огляду з використанням кольпоцервікоскопічних та цитологічних методів через півтора або два місяці. Після радикального лікування хворих на передракові процеси вони підлягають кольпоцервікоскопічному і цитологічному контролю через півтора місяці, 6 місяців і року після лікування. Зняття з обліку допустиме тільки при повному ендоскопічному, цитологічному видуванні через два роки після лікування.

### **Передракові захворювання ендометрія**

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

**Нормальный эндометрий**



**Железистая гиперплазия**



### **Причини (фактори ризику):**

1. Функціональні зміни в яєчниках: персистенція фолікула, атрезія фолікула (відбувається хвилеподібна підвищена секреція естрогенів при відсутності жовтого тіла, ці процеси ведуть до дисфункціональних маткових кровотеч).
2. Органічні зміни в яєчниках: фолікулярні кісти – гіперсекреція естрогенів епітелієм фолікулярної кісти; гіперплазія тека-тканини яєчників; синдром Штейна-Левенталя; фемінізуючі гормонопродукуючі пухлини яєчника.
3. Зміни метаболізму гормонів: ожиріння; цироз печінки і інша патологія печінки-порушення зв'язування і руйнування (нейтралізації) естрогенів; гіпотиреоз – опосередковано веде до ановуляції; досить рідко –

патологія наднирників – гіперплазія наднирників; неадекватна гормонотерапія; поєднання гіперестрогенії і обмінно-ендокринних порушень (ожиріння; гіперхолестеринемія; цукровий діабет; гіпертонічна хвороба – вплив опосередкований, так як гіпертонічна хвороба поєднується з ожирінням і цукровим діабетом).

### **Класифікація.**

Існує клініко-морфологічна класифікація гіперпроліферативних процесів ендометрія за *Бохманом Я. В. (1985)*.

#### ***Класифікація Бохмана Я. В. (1985)'***

I. Фонові процеси: залозиста гіперплазія, ендометріальні поліпи.

II. Передракові захворювання: атипічна гіперплазія ендометрія.

III. ***Рак ендометрія.***

***Міжнародна класифікація ВООЗ (1994) гіперпроліферативних процесів ендометрія, розроблена субкомітетом по тілу матки:***

- 1. проста неатипова гіперплазія ендометрія;***
- 2. комплексна неатипова гіперплазія ендометрія;***
- 3. проста атипова гіперплазія ендометрія;***
- 4. комплексна атипова гіперплазія ендометрія;***
- 5. аденокарцинома.***

***Залозиста гіперплазія ендометрія (ЗГЕ)*** часто виявляється у хворих з ановуляторними матковими кровотечами. Кістозне розширення залоз (залозисто-кістозна гіперплазія) не відображає ступінь патологічного процесу. Важливіше розподілити ЗГЕ залежно від ступеня проліферативних змін. У зв'язку з цим випадки значного кістозного розширення залоз, які вистлані атрофічним епітелієм, слід відносити до залозисто-кістозної атрофії ендометрія і навпаки, якщо залози і строма знаходяться в стані проліферації, то це гіперпластичний процес, надійний маркер ановуляції і гіперестрогенії. Існує погляд, що рецидивуючу гіперплазію ендометрія в клімактеричному чи менопаузальному віці необхідно вважати передраком ендометрія.

***Проста неатипова гіперплазія ендометрія характеризується:***

- 1. збільшенням ендометрію в об'ємі;***
- 2. структурними змінами ендометрію: залози і строма активні, залози розташовані нерівномірно, деякі кістозно розширені;***
- 3. має місце баланс між проліферацією залоз та стромі;***
- 4. кровоносні судини у стромі рівномірно розподілені;***
- 5. атипія ядер відсутня.***

***Комплексна неатипова гіперплазія ендометрія (аденоматозна) характеризується:***

- 1. більшою вираженістю залоз ендометрія;***
- 2. залози структурно неправильної форми;***
- 3. порушенням балансу між проліферацією залоз і стромі;***
- 4. відсутністю атипії ядер.***

***Проста атипова гіперплазія ендометрія характеризується ознаками простої неатипової гіперплазії ендометрія + атипія клітин.***

***Комплексна атипова гіперплазія ендометрія характеризується:***



**ознаками комплексної неатипової гіперплазії ендометрія + атипія клітин.**

**Ознаки атипії клітин:**

1. клітинна дисполяльність;
2. неправильна стратифікація;
3. анізоцитоз;
4. гіперхроматизм ядер;
5. збільшення ядер;
6. розширення вакуолів;
7. еозинофілія цитоплазми.

Атипія може виражатися формою і розташуванням залоз - це структурна атипія. Якщо атипія в клітинах епітелію залоз і в стромі, вона називається клітинною, Атипова гіперплазія епітелію (АГЕ) може бути локальною і дифузною. Ознаки атипії: переважання залозистих елементів над стромальними, щільне, хаотичне розташування залоз, різноманітність їх як за формою, так і за розмірами, в їх просвіт часто виступають сосочки. Окремі залози з виростами в строму нагадують листя конюшини. При вираженій атипійній гіперплазії епітелію залози чудернацької, химерної форми, структура "залоза в залозі". Клітини епітелію, що вистеляють залози, великі, з блідою еозинофільною цитоплазмою, ядра поліхромні, при виражених формах бліді, поліморфні, багатоядерні.

За даними літератури, АГЕ прогресує в інвазивний рак в 20 - 50% випадків протягом 1 - 13 років. Високий вміст апудоцитів - ендокринних клітин (більше 35 клітин в 10 полях зору у хворих на гіперпластичні процеси ендометрію) свідчить про високий ступінь ризику малігнізації. При раку ендометрію спостерігається 105,3 апудоцитів в 10 полях зору. Також виявлено антипроліферативну активність норадреналіну і серотоніну, що синтезуються в ендокринних клітинах.

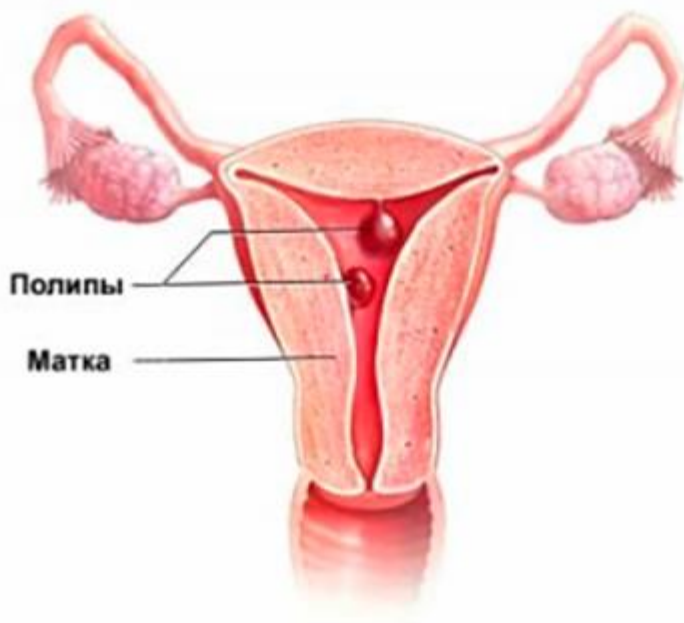
**Поліпи ендометрія (ПЕ)** розвиваються внаслідок проліферації залоз базального шару ендометрія. В поліпі обов'язково є ніжка в складі фіброзної і м'язової тканин. Ознака орگانоїдності вирізняє поліп з поліпідної ЗГЕ. Поліпи частіше розташовані в дні матки і трубних кутах матки. Якщо залози вислані високопризматичним епітелієм проліферативного типу, то реагують на дію прогестерону як гормонозалежні. Поліпи, строма яких різко фіброзована, а залози вислані низькопризматичним епітелієм, частіше гормононезалежні. Власної оболонки поліпи не мають. В них не виникає

циклічних

змін,

притаманних

ендометрію.



### ***Класифікація поліпів по гістоструктурі:***

- залозисті (залозисто-кистозні);
- залозисто-фіброзні;
- фіброзні;
- фіброзні поліпи — гормонезалежні.

Покривний епітелій залозисто-фіброзного поліпа може мати функціональний характер, тобто не відрізняється від ендометріального (1 тип). У поліпах I типу можливі проліфераційні процеси аж до атипівих. Епітелій може мати властивості базального, тобто не підлягати гормональному впливу (1 тип).

### ***Етіопатогенез***

Гіперпластичні процеси в ендометрії виникають внаслідок функціональних розладів і захворювань, що викликають порушення гормонального гомеостазу, вуглеводного, ліпідного та інших видів обміну речовин.

За даними Є.М. Вихляєвої (1987), виникненню гіперпластичних процесів в ендометрії (ГПЕ) сприяє обтяжена спадковість (міома матки, рак статевих органів і молочної залози, гіпертонічна хвороба і т. ін.). Гіперпластичні процеси ендометрію часто виникають на тлі ожиріння, гіпертонічної хвороби, гіперглікемії (вказана тріада ознак особливо часто сполучена з атипичною гіперплазією ендометрія), міоми матки, мастопатії, ендометріозу, які в значній мірі є гормонозалежними захворюваннями, а також розладів функції печінки, яка відповідає за метаболізм гормонів.

Загальновизнаним фактором є гіперестрогенія. Безпосередніми причинами гіперплазії ендометрія частіше за все є розлади овуляції (ановуляція, монофазні цикли), яким притаманна абсолютна чи відносна гіперестрогенія.

З'ясовано, що ця патологія частіше спостерігається в пубертатному і пременопаузальному періодах, рідше в репродуктивному віці. Часто гіперплазія ендометрія виникає при наявності полікістозних яєчників.

Останніми роками провадиться інтенсивне дослідження специфічних факторів росту (ФР). Ендоетрій є найчутливішою тканиною мішенню не лише для статевих гормонів, але й для ФР.

Відомо, що ФР відіграють важливу роль в регуляції та диференціювання клітин, стимулюють процес клітинного поділу. В аденоматозній гіперплазії ендометрія вміст рецепторів епідермального ФР втричі вищий, ніж в нормальному ендометрії.

Естрогени є медіаторами ФР. В процесах росту ендометрія також беруть участь трансформуючі ФР, інсуліноподібний ФР й ФР, що має ангіогенну активність.

#### **Фактори ризику розвитку раку ендометрію:**

- неплідність в анамнезі;
- ожиріння;
- полікістоз яєчників;
- цукровий діабет, переважно II тип;
- інсулінорезистентність;
- сімейний варіант неоплазій молочної залози, яєчників, товстого кишковика та тіла матки.

#### ***Клініка.***

Клініка гіперпластичних процесів матки однотипна. У жінок репродуктивного віку вона проявляється метрорагіями і ациклічними кровотечами, у жінок в клімактеричному і менопаузальному періодах менометрорагіями. Однак у 10-30% випадків відмічається асимптомний перебіг захворювання.

#### ***Діагностика.***

Головне завдання диференційної діагностики хворих з ГПЕ - виключення органічних уражень слизової оболонки матки (субмукозні міоми, залозисто-фіброзні поліпи, карцинома) або придатків (гормональноактивні пухлини або рак яєчників).

Діагноз встановлюється на підставі висновків гістологічного дослідження ендометрія, здобутого вишкрібанням матки під контролем гістероскопії. В клінічній практиці використовується УЗД діагностика ГЕ, її слід вважати скрінінг-методом, оскільки за допомогою УЗД реєструється товщина ендометрія:

- 1) незмінений ендометрій -  $9,8 \pm 2,1$  мм;
- 2) гіперплазія ендометрія -  $5,4 \pm 0,4$  мм;
- 3) аденокарцинома ендометрія -  $20,12 \pm 2,04$  мм.

Виразливіші дані можна отримати при трансвагінальному УЗ-скануванні. Особлива увага приділяється вивченню (дослідженню) середньої маткової луни (М-луни). При цьому оцінюється її форма, контури, найголовніше, передньо-задній розмір (ПЗР) М-луни. Збільшення ПЗР М-луни більше 10-16 мм слід вважати проявом патологічного процесу ендометрія.

Аспіраційна біопсія ендометрія проводиться за допомогою Pipelleta рекомендується для моніторингу стану ендометрія у разі проведення гормонотерапії. Так як тільки у 18-42% випадків результати при аспіраційній

біопсії співпадають з результатами гістологічних досліджень отриманих при діагностичних вишкрібаннях матки, тому для скринінгового обстеження вони не рекомендуються.

#### ЕТАПИ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З ГІПЕРПЛАСТИЧНИМИ ПРОЦЕСАМИ В ЕНДОМЕТРІЇ.

Питання	Етапи обстеження			
	перше	друге	третє	четверте
Причина кровотечі	Анамнез, первинний огляд, взяття аспірату з порожнини матки	Гормональна кольпоцитологія, каріопікнотичний індекс.	Визначення холестерину, тригліцероїдів, ліпопротеїдів, стану вуглеводного обміну	Визначення естрадіолу і прогестерону в сироватці крові
Локалізація патологічного вогнища		Гістероскопія або цервікогістерографія, УЗД малого таза		
Гістологічні обстеження			Роздільне діагностичне вишкрібання	
При гірсутизмі: джерело гіперандрогенемії		Рентгенографія турецького сідла		Визначення 17-КС, прегнадіолу в сечі, тестостерону в крові, дексаметазонавий тест

#### Лікування

Обираючи метод терапії гіперпластичного процесу, враховують як морфологічні зміни в слизовій оболонці, так і вік пацієнтки, її соматичний статус, тривалість захворювання, наявність супутньої патології, ступінь її тяжкості.

I етап лікування ГПЕ - є лікувально-діагностичне вишкрібання слизової оболонки матки з морфологічним дослідженням ендометрія.

II етап - це подальша гормонотерапія протягом 6 місяців з повторним гістологічним обстеженням через 3 та 6 місяців.

Групи препаратів, які застосовують для гормонотерапії при ГПЕ:

- чисті гестагени: дюфастон, прималютнор, норколут, 17 - оксипрогестерона капронат, медроксипрогестерона ацетат, гестринона капронат;
- агоністів гонадотропних рилізінг-гормонів (АГнРГ):
- осерелін (золадекс) - 3,6 мг за 28 днів;
- трипторелін (декапептіл) - 3,75 мг за 28 днів;
- лейпромед (люпрон) - 3,75 мг за місяць;
- бусерелін – 3,75 мг в/м 1 раз у 28 днів;
- гозерелін – 3,6 мг підшкірно 1 раз у 28 днів;
- бусерелін — спрей назальний 900 мг на добу щоденно.

Доцільно проводити схему одночасного застосування гестагенів та агоністів гонадотропних рилізінг-гормонів. Агоністи у цих випадках

використовують з метою підвищення ефективності консервативної терапії та профілактики метаболічних і психопатологічних порушень у результаті тривалого застосування високих доз пролонгованих гестагенів. У вищезазначеній комплексній схемі можуть використовуватись і непрлонговані форми гестагенів.

III етап – оптимізація гормонального статусу з метою попередження розвитку гіперестрогенемії.

Призначення гормонотерапії в репродуктивному періоді передбачає усунення ановуляції, встановлення циклічної секреторної трансформації ендометрія і відновлення репродуктивної функції. В пременопаузі і постменопаузі прагнуть досягнення стійкої аменореї і атрофії ендометрія.

У жінок репродуктивного віку:

- препарати однофазних оральних контрацептивів: мерсілон, логест, фемоден, сіл ест, фемован; овидон, дуолутон, корініл, протягом не менше 6 місяців;
- чисті гестагени: дюфастон, прималютнор, норколут, локальне використання гестагенів (внутрішньоматкова система з левоноргестрелом);
- відновлення двохфазного менструального циклу за умови необхідності збереження репродуктивної функції, тобто проведення лікування ановуляторної неплідності.

У перименопаузі – меностаза із застосуванням агоністів гонадотропних рилізінг-гормонів (АГнРГ): бусерелін 3 місяці на тлі прийому гестагенів протягом 6 місяців.

VI етап – диспансерне спостереження протягом 5-ти років після ефективної гормональної терапії та 6-ти місяців після оперативного лікування (УЗД органів малого тазу 2 рази на рік)

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

Хірургічне лікування — видалення матки з придатками чи без них, робиться:

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.

У той же час, важливо підкреслити необхідність розширення вищезгаданих показів до хірургічного лікування, у разі наявного ризику можливої малігнізації індивідуально у кожній конкретній пацієнтки з урахуванням факторів ризику розвитку раку ендометрія.

В останні роки у жінок використовують абляцію ендометрія при гістерорезектоскопії. Вдосконалені гістероскопи дозволяють під контролем

зору робити резекцію ендометрія з базальним шаром з допомогою лазерної або електроенергії. Показанням для абляції є рецидивуюча форма неатипових форм ГЕ. Однак слід зауважити, що у жінок репродуктивного віку за умови наявності соматичної патології можливе застосування абляції ендометрія і при атипових формах.

#### ***Лікування поліпів ендометрія***

Єдиний метод лікування — видалення поліпа під контролем гістероскопу з подальшим вишкрібанням матки. Подальше лікування пацієнтки залежить від структури поліпа.

За наявності залозисто-кістозних або атипічних змін в епітелії, що вкриває поверхню поліпа, лікування аналогічне лікуванню при ГЕ. Після видалення фіброзних поліпів гормонотерапія не призначається. При видаленні залозисто-фіброзних або залозистих поліпів, поверхня яких відповідна ендометрію фази циклу, гормонотерапія також не призначається.

### **Література.**

#### **Основна:**

1. Гінекологія: підручник (за ред. Б.М. Венцківського, Г.К. Степанківської, В.П. Лакатоша).- К.: ВСВ Медицина, 2012.- 648 с.
2. Акушерство і гінекологія (у 2-х книгах): підручник (за ред. В.І. Грищенко, М.О. Щербини) // Книга І. Акушерство.- К.: Медицина, 2011.- 422 с.; Книга ІІ. Гінекологія. - К. Медицина, 2011.- 375 с.
3. Акушерство і гінекологія (за ред. В.М. Запорожана): у 4 томах - Т. 3: Неоперативна гінекологія. - К.: ВСВ Медицина, 2014.- 928 с.
4. Акушерство і гінекологія (за ред. В.М. Запорожана): у 4 томах - Т. 4: Оперативна гінекологія. - К.: ВСВ Медицина, 2014.- 696 с.

#### **Допоміжна:**

1. Норвитц Єррол Р., Шордж Джон О. Наглядные акушерство и гинекология (перевод с английского). - М.: ГЭОТАР – МЕД, 2003.- 141 с.
2. Сенчук А.Я., Вдовиченко Ю.П., Венцковский Б.М., Шунько Е.Е. Руководство по практическим навыкам в гинекологии, акушерстве и неонатологии.- К.: Гидромакс, 2006.- 368 с.