

ДІАГНОСТИКА ФОНОВИХ, ПЕРЕДРАКОВИХ ТА ЗЛОЯКІСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

***Методичні вказівки
для здобувачів вищої освіти другого (магістерського) рівня
за спеціальністю «Медицина»***

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**ДІАГНОСТИКА ФОНОВИХ, ПЕРЕДРАКОВИХ
ТА ЗЛОЯКІСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ
ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ**

*Методичні вказівки
для здобувачів вищої освіти другого (магістерського) рівня
за спеціальністю «Медицина»*

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 5 від 28.05.2026.

**Харків
ХНМУ
2026**

Діагностика фонових, передракових та злоякісних захворювань жіночих статевих органів : метод. вказ. для здобувачів вищої освіти другого (магістерського) рівня за спеціальністю «Медицина» / упоряд. О. В. Салтовський, О. О. Кузьміна. Харків : ХНМУ, 2026. 40 с.

Упорядники О. В. Салтовський
 О. О. Кузьміна

Кількість годин – 5.

Обґрунтування теми

Останнім часом збільшується частота злоякісних захворювань жіночих статевих органів. Оскільки навіть комплексне лікування злоякісних процесів не дає бажаного результату, особливо у занедбаних випадках, на перше місце виходить профілактика та раннє виявлення онкопроцесів. Розвитку онкологічних захворювань зазвичай передують фонові та передракові процеси, які при своєчасній діагностиці ефективно піддаються лікуванню.

Таким чином, рання діагностика фонових, передракових та онкологічних процесів є дуже важливою в плані збереження здоров'я та життя пацієнток.

Мета заняття

Загальна: знати основні види фонових, передракових та злоякісних захворювань жіночих статевих органів, причини їх виникнення, клінічні прояви, методи діагностики.

Конкретні цілі:

- 1) ознайомитися з основними фоновими, передраковими та злоякісними захворюваннями жіночих статевих органів;
- 2) ознайомитися з причинами виникнення фонових, передракових та злоякісних захворювань жіночих статевих органів;
- 3) ознайомитися з клінічними проявами фонових, передракових та злоякісних захворювань жіночих статевих органів;
- 4) демонструвати устаткування та інструменти, з їх допомогою ознайомитися з методиками забору матеріалу та проведення профілактичних онкологічних оглядів;
- 5) сформувати вміння прогнозувати можливості виникнення пологових травм, ознайомитися з причинами їх виникнення.

Цілі вихідного рівня знань–умінь

1. Знати анатомію жіночих статевих органів.
2. Володіти методами збору анамнезу та фізикального обстеження (огляд, пальпація).
3. Інтерпретувати результати методів обстеження: фізикальних, лабораторних, даних УЗД, ЯМРТ.

Студент повинен вміти:

- 1) проводити профілактичний огляд жінок;
- 2) проводити бімануальне, ректальне дослідження, огляд у дзеркалах;
- 3) інтерпретувати результати кольпоскопії, результати УЗД, комп'ютерної томографії, ЯМРТ, гістеросальпінгографії;
- 4) виявляти ознаки патологічного стану жіночих статевих органів;
- 5) інтерпретувати ознаки фонових, передракових та злоякісних захворювань жіночих статевих органів.

Технологічна карта проведення практичного заняття

№ з/п	Етапи	Час, хв	Навчальні посібники		Місце проведення
			Засоби навчання	Устаткування	
1	Перевірка і корекція початкового рівня знань	45	Батарей тестів	Методичні вказівки	Навчальна кімната
2	Висвітлення теми під керівництвом викладача	45	Відеопрезентації, лікувально-діагностичне устаткування гінекологічних відділень	Методичні вказівки	Навчальна кімната, гінекологічні відділення
3	Самостійна робота у навчальній кімнаті	45	Презентації, інструменти	Методичні вказівки	Навчальна кімната
4	Аналіз із викладачем результатів досліджень	45	Результати досліджень гінекологічних хворих	Методичні вказівки	Гінекологічне відділення
5	Тестовий контроль заключного рівня знань, підведення підсумків	45	Батарей тестів	Методичні вказівки	Навчальна кімната

Тести для контролю початкового рівня знань

- Основним методом діагностики передраку вульви є:
 - біопсія з наступним гістологічним дослідженням;
 - вульвоскопія;
 - радіоізотопне дослідження;
 - цитологічне дослідження мазків-відбитків;
 - флюоресцентна мікроскопія вульви.
- Найінформативніший метод діагностики дисплазії шийки матки – це:
 - розширена кольпоскопія;
 - гістологічне дослідження біоптату шийки матки;
 - цитологічне дослідження мазків-відбитків з поверхні піхвової частини шийки матки.
- Цитологічним еквівалентом поняття «дисплазія шийки матки» є:
 - акантоз;
 - дискератоз;
 - гіперкератоз;
 - каріолізис;
 - усе перераховане вище.
- Діагноз внутрішньоепітеліального раку шийки матки встановлюють тільки на підставі результатів:
 - цервікоскопії;
 - гістероскопії;
 - гістологічного дослідження біоптату шийки матки і зскрібка ендоцервіксу;
 - розширеної кольпоскопії;
 - цитологічного дослідження мазків-відбитків з поверхні піхвової частини шийки матки.
- Вкажіть передракові зміни в піхвовій частині шийки матки:
 - рецидивуючий поліп каналу шийки матки;
 - ектопія;
 - дисплазія;
 - ектропіон;
 - ендометріоз.

6. Які стани ендометрія відносять до передракових:

- а) залозисто-кістозну гіперплазію; г) атипову гіперплазію;*
- б) залозистий поліп ендометрія; д) усе перераховане.*
- в) атрофію ендометрія;*

7. До факторів ризику розвитку передракових станів і раку ендометрія відносять усе перераховане нижче, крім:

- а) стійкої ановуляції;*
- б) ожиріння й артеріальної гіпертензії;*
- в) тривалого використання внутрішньоматкових контрацептивів;*
- г) цукрового діабету;*
- д) безплідності ендокринного генезу.*

8. Показання до виконання діагностичної гістероскопії:

- а) рецидивуючі маткові кровотечі репродуктивного періоду;*
- б) кровотеча в період постменопаузи;*
- в) плацентарний поліп;*
- г) аномалії розвитку матки;*
- д) усе перераховане.*

9. Дисгермінома:

- а) гормонально неактивна;*
- б) переважно уражає жінок віком 40–50 років;*
- в) зазвичай метастазує в печінку і хребет;*
- г) основними методами її лікування є променева і гормональна терапія.*

10. При дисгерміномі менструальна функція порушується за типом:

- а) гіперполіменореї; в) аменореї;*
- б) менометрорагії; г) опсоменореї.*

11. Злоякісна пухлина, що походить з м'язової тканини – це:

- а) лейоміома; в) остеосаркома;*
- б) карцинома; г) міосаркома.*

Передракові захворювання зовнішніх статевих органів

Лейкоплакія вульви розвивається переважно в перименопаузальний період, імовірно, внаслідок порушення гормонального та імунного статусу, що характерне для цього періоду життя жінки. Хворі на лейкоплакію скаржаться на стійкий свербіж у ділянці зовнішніх статевих органів. Здебільшого хвороба уражає малі статеві губи і клітор. Під час огляду вогнища лейкоплакії можна побачити сухі білі або жовтуваті бляшки різного розміру з ділянками склерозу і зморщування тканини, розчухів, запалення і виразкування внаслідок порушеної трофіки тканини.

Для лейкоплакії характерна проліферація багат шарового плоского епітелію і порушення його диференціювання та дозрівання, а саме пара- і гіперкератоз, акантоз без вираженого клітинного і ядерного поліморфізму та порушення з боку базальної мембрани, у якій визначається круглоклітинна інфільтрація.

Крауроз вульви пов'язують із порушенням гістохімічних реакцій та виділенням гістаміноподібних речовин, які впливають на нервові рецептори, призводячи до появи болю і свербіжу. Безумовно, значну роль відіграє порушення нейроендокринно-імунного гомеостазу, особливо в період перименопаузи.

Для краурузу характерні атрофія сосочкового і сітчастого шарів шкіри, загибель еластичних волокон і гіалінізація сполучної тканини. Спочатку гіпертрофується епідерміс (з явищами акантозу і запальної інфільтрації сполучної тканини), зникає підшкірна жирова клітковина великих статевих губ, потім атрофується їхня шкіра. При кольпоскопії виявляються виражені телеангіоектазії. Шкіра і слизова оболонка зовнішніх статевих органів атрофічна, крихка, стоншена, депігментована, вхід у піхву звужений.

Лейкоплакія і крауроз супроводжуються свербіжем, що призводить до травмування шкіри, вторинного інфікування і розвитку вульвіту. У 20 % випадків можливий розвиток раку зовнішніх статевих органів.

Хвороби Боуена і Педжета є облігатним передраком зовнішніх статевих органів.

Хворобі Боуена властиві явища гіперкератозу й акантозу. Клінічно проявляється появою плоских плям або таких, що виступають над поверхнею шкіри, з чіткими краями та інфільтрацією тканини.

При хворобі Педжета в епідермісі з'являються своєрідні великі світлі клітини. Серед клінічних проявів – поява яскраво-червоних, різко обмежених екземоподібних плям із зернистою поверхнею, шкіра навколо яких інфільтрована.

На фоні цих захворювань часто розвивається інвазивний рак. Лікування хірургічне (вульвектомія).

При обстеженні хворих із передраковими захворюваннями вульви обов'язково проводять кольпоскопічне дослідження у поєднанні з колірними пробами. Кольпоскопічна картина при лейкоплакії: поверхня малопрозора, зроговіла, на вигляд – проста біла пляма або біла горбиста поверхня, позбавлена судин, проба Шиллера негативна. При краурозі проба Шиллера негативна або слабо-позитивна. Виконують прицільну біопсію, цитологічне дослідження зскрібка з ураженої поверхні, беруть мазки-відбитки.

Диференційна діагностика – з есенціальним свербіжем вульви, алергією, рожевим лишаєм, вітиліго, сифілісом, раком вульви.

Передракові захворювання піхви

При **лейкоплакії піхви** хворі скаржаться лише на незначні виділення білого кольору. У пацієнок спостерігають ділянки потовщення слизової оболонки піхви з білуватими вогнищами на поверхні. Бляшки лейкоплакії мають різний розмір і форму, різко обмежені краї. Кольпоскопічно вогнища лейкоплакії йод-негативні і ватною кулькою не знімаються. Діагноз лейкоплакії підтверджують шляхом проведення гістологічного дослідження.

Еритроплакія піхви – атрофія поверхневих шарів багатошарового плоского епітелію. Хворі скаржаться на рідкі або клейкі виділення з піхви жовтуватого кольору. Уражені ділянки мають вигляд бляшкоподібних темно-червоних вогнищ, оточених нормальним епітелієм. Діагноз ґрунтується на результатах огляду, кольпоскопії та обов'язкового гістологічного дослідження матеріалу, одержаного шляхом прицільної біопсії. За вираженістю дисплазії піхви розрізняють еритроплакію легкого, середнього і тяжкого ступеня.

Передракові захворювання шийки матки

Передракові захворювання шийки матки є найпоширенішими серед усіх передракових станів жіночих статевих органів.

Захворювання шийки матки класифікують на фонові стани, передракові (дисплазія), преінвазивний та інвазивний рак.

Згідно з такою класифікацією до фонових хвороб відносять ендоцервікоз, поліп, папілому, прості форми лейкоплакії, ектопію, травматичний виворіт.

До групи передракових станів належать вогнищеві поодинокі або множинні проліферати з явищами атипії клітин (дисплазія, лейкоплакія з атипією клітинних елементів, аденоматоз). Передракові зміни зазвичай виникають на тлі фонових процесів, однак іноді розвиваються і на незмінній шийці матки. Морфологічно їх визначають як дисплазію, базальноклітинну гіперплазію, анаплазію, передракову метаплазію. В основі цих процесів – проліферація клітин базального шару багатошарового плоского епітелію і порушення диференціювання проліферуючих клітин з наступною їх атипією. Передракові зміни на шийці матки можуть розвиватися також унаслідок непрямої метаплазії призматичного епітелію ендоцервіксу.

Найскладнішою є діагностика передракових і початкових стадій преінвазивних форм раку шийки матки, оскільки ці процеси часто перебігають за типом фонових захворювань.

Частота доброякісних, або фонових процесів становить 80–85 % усіх патологічних змін на шийці матки. Морфологічно характеризуються нормоплазією епітелію без порушення біохімічних процесів зі збереженням диплоїдного набору хромосом. До них відносять фонові процеси гормонального, запального

і травматичного характеру, а саме ектопію, доброякісну зону трансформації, екзо- й ендоцервіцит, субепітеліальний ендометріоз, ерозію.

Ектопія шийки матки – переміщення циліндричного епітелію від каналу шийки матки до периферії її піхвової частини. Вона може бути дисгормонального і посттравматичного походження. Кольпоскопічно навколо ділянки зовнішнього вічка визначається яскраво-рожева зона з дрібною зернистою поверхнею. Після обробки 3 % розчином оцтової кислоти циліндричний епітелій набуває вигляду папілярних розростань у формі виноградних ягід. Гістологічно виявляють папілярну ектопію.

Розрізняють незакінчену і закінчену доброякісну зону трансформації.

За наявності незакінченої зони або при проліферуючому ендоцервікозі циліндричний епітелій по периферії частково заміщений багат шаровим плоским. У цій зоні помітні отвори функціонуючих залоз. Гістологічно можуть визначатися елементи залозистої і папілярної ерозії.

При доброякісній закінченій зоні трансформації, або ендоцервікозі, що загоюється, на фоні багат шарового плоского епітелію спостерігають наботові кісти й окремі функціонуючі залози. Гістологічно виявляють фолікулярну або залозисту ерозію.

Субепітеліальний ендометріоз розвивається переважно внаслідок травматизації слизової оболонки шийки матки і проліферації імплантованих ендометріюїдних клітин. Кольпоскопічно візуалізуються темно-вишневі або синюшні утворення різного розміру, які дещо виступають над поверхнею. Перед менструацією з цих утворень виділяється темна кров. Гістологічно визначаються ендометріюїдні клітини із залозистими структурами.

При справжній ерозії ділянка слизової оболонки піхвової частини шийки матки позбавлена покривного епітелію. Найчастіше цей процес розвивається після травми слизової оболонки, завданої, наприклад, під час необережного проведення гінекологічного огляду. Справжня ерозія може існувати на фоні нормального або атрофічного епітелію, кольпіту і зазначених вище фонових патологічних процесів. Можливе поєднання різних фонових процесів.

Поліпи шийки матки належать до найпоширеніших захворювань жіночих статевих органів. Частота виникнення поліпів ендоцервіксу серед усіх доброякісних патологічних змін шийки матки (хронічний ендоцервіцит, псевдоерозія, ендометріоз, лейкоплакія, різні форми гіперплазії слизової оболонки каналу шийки матки, лейоміома) становить 22,8 %.

Оскільки до гіперпластичних процесів ендоцервіксу відносять і різні форми вогнищевих гіперплазій, їх слід диференціювати зі справжніми поліпами слизової оболонки шийки матки. У диференційній діагностиці враховують пролабуючі

наботові кісти, що надірвалися під час пологів, наявність шматочків тканини шийки матки, які іноді розцінюють як поліпи її піхвової частини.

У поліпі можливі вторинні зміни, а саме запальні процеси дифузного або вогнищового характеру. Запальні процеси переважно пов'язані з травмою та її наступним інфікуванням. У поліпах ендочервіку часто виникає плоскоклітинна метаплазія, яка походить з непрямой метаплазії резервних клітин циліндричного епітелію. Плоскоклітинна метаплазія іноді розвивається як наслідок запального процесу. До вторинних змін належать розлади кровообігу (без запальної реакції), що супроводжуються набряком стромы і застійними явищами в судинах. У період вагітності в клітинах стромы поліпа стаються зміни, подібні до децидуальних перетворень в ендометрії – т. зв. децидуальні поліпи. За наявності вторинних змін можливі патологічні виділення, у т. ч. сукровичні (при травмах, розладах кровообігу, інфікуванні поліпів). Інші скарги хворих (біль, порушення менструальної і репродуктивної функцій тощо) обумовлені супутніми захворюваннями.

Діагностика поліпів слизової оболонки каналу шийки матки нескладна. Їх виявляють під час огляду шийки матки, методом кольпоскопії та цервікоскопії. Невеликі поліпи здебільшого розпізнають у ході гістологічного дослідження зскрібка зі слизової оболонки, одержаного шляхом діагностичного вишкрібання каналу шийки матки. Характер структури поліпа з'ясовують гістологічно.

Частота передракових захворювань (дисплазій) становить 15–18 % усіх патологічних процесів шийки матки. Розвиваються ці процеси переважно на фоні доброякісних патологічних новоутворень, рідше – у зоні незміненого багатошарового плоского епітелію. Види дисплазії розрізняють кольпоцервікоскопічно.

При **епітеліальній дисплазії** поля мають вигляд мономорфних білувато-рожевих або білих ділянок полігональної, ромбоподібної чи овальної форми, розмежованих лініями яскраво-рожевого або червоного кольору. Гістологічно поля визначаються як комплекси дисплазованого багатошарового сквамозного епітелію, розмежованого лініями у вигляді ділянок здорової або стоншеної слизової оболонки, через яку просвічують судини сполучної тканини.

Папілярна зона епітеліальної дисплазії кольпоскопічно визначається як білі або біло-рожеві ділянки слизової оболонки шийки матки з чіткими контурами і численними мономорфними червоними цяточками, однакові за формою, розміром і ступенем поширення. Гістологічно під тонким шаром дисплазованого багатошарового епітелію сосочків виявляють рослі судини.

Папілярну епітеліальну дисплазію слід диференціювати з атрофічним цервіцитом і сосочковим рельєфом слизової оболонки шийки матки у вагітних.

Передракова зона трансформації відрізняється від доброякісної наявністю у ділянці отворів функціонуючих залоз білуватих мономорфних обводів, аж до

повного зроговіння устя. Кольпоскопічні ділянки дискератозу нагадують краплі білого воску.

Морфологічно при передракових захворюваннях різного ступеня вираженості виявляють дисплазію багат шарового сквамозного епітелію: проліферацію, гіперкератоз, паракератоз, спонгіоз, акантоз і атипію клітинних елементів різного ступеня.

Проліферуюча лейкоплакія проявляється великими білими, жовтими, сірими зроговілими плямами з горбистим, лусковим, бородавчастим рельєфом. Нерідко виникають дефекти у вигляді тріщин і виразок. Патологічне вогнище виступає над прилеглим покривним епітелієм. Такі вогнища зняти тампоном не вдається. Діагноз підтверджують гістологічно.

Поля атипового епітелію – це поліморфні (різної форми, розмірів і висоти) полігональні прозорі ділянки білого, рожевого, сірого і жовтого кольору, розмежовані червоними лініями.

Зона трансформації атипового епітелію обмежена поліморфним епітеліальним обводом білого, жовтого або рожевого кольору, що виступає навколо отворів проток залоз, іноді повністю їх вкриваючи.

До цієї групи відносять і атипові судинні розростання з різко вираженим поліморфізмом (судини мають вигляд штопора та ліній, що обриваються). Судини не скорочуються під дією 3 % розчину оцтової кислоти.

Гіперпластичні процеси ендометрія

У період статевого дозрівання до розвитку гіперпластичних процесів ендометрія переважно призводить ановуляція за типом атрезії фолікулів, що супроводжується пролонгованою стимуляцією ендометрія низькими дозами естрогенів і прогестерондефіцитним станом. Клінічна картина характеризується тривалими (понад 7 днів), рясними, анемізуючими ациклічними матковими кровотечами.

З віком посилюється активність гіпоталамічного центру, який регулює секрецію ФСГ. Зростання секреції ФСГ спричиняє компенсаторну активацію діяльності яєчників і вони починають у великій кількості виділяти замість класичного естрогену (естрадіолу й естрону) т. зв. некласичні фенолстероїди, які продукуються здебільшого за рахунок розростання тека-тканини. Джерелом гіперестрогенії (особливо в період менопаузи) слід вважати надмірну масу тіла і зумовлену цим підвищену ароматизацію андрогенів в естрогени у жировій тканині. Таким чином, неспецифічні для репродуктивної системи порушення жирового обміну опосередковано (через змінений стероїдогенез) призводять до гіперестрогенії і виникнення гіперпластичних процесів ендометрія.

Гіперплазію ендометрія **класифікують** таким чином (Я. В. Бохман, 1989):

I. Гіперплазія ендометрія.

1. Ендометріальні гіперплазії: залозиста дифузна, залозиста вогнищева, залозисто-кістозна.

2. Ендометріальні поліпи: залозисті, залозисто-фіброзні, залозисто-кістозні, ангіоматозні, фіброзні, з вогнищевим аденоматозом, аденоматозні.

3. Передрак ендометрія або атипова гіперплазія (аденоматоз).

II. Поєднані доброякісні гіперплазії матки.

Патологічні проліферативні зміни в слизовій оболонці матки, т. зв. гіперпластичні процеси ендометрія – одне з найпоширеніших гінекологічних захворювань. Гіперпластичні процеси ендометрія можуть виникати самостійно або на фоні інших захворювань статевих органів (органічні зміни в яєчниках, потовщення білкової оболонки після перенесеного запалення, гормонально активні пухлини, дифузна або вогнищева гіперплазія строми яєчників, міома матки, ендометріоз). Деякі захворювання, що проявляються ураженням гіпофізарно-гіпоталамічної системи (хвороба Іценка–Кушинга, полікістоз яєчників, післяпологові нейроендокринні розлади), також супроводжуються гіперпластичними процесами ендометрія. Таким чином, гіперплазію ендометрія розцінюють як прояв складного нейроендокринного синдрому, спричиненого порушеннями в системі гіпофіз–гіпоталамус–яєчники–матка. Ендометрій – це орган-мішень, тканина, високочутлива до гормональних змін, що відбуваються в організмі жінки в різні вікові періоди її життя. Його структурні особливості залежать від інтенсивності і тривалості гормональних впливів.

Залозиста і залозисто-кістозна гіперплазія. Відмінність між цими формами полягає у наявності кістозно розширених залоз при залозисто-кістозній формі патології і відсутності кіст при простій залозистій гіперплазії. Розширення просвіту залоз (без утворення кіст) спостерігається і при залозистій гіперплазії ендометрія. Тому вважають, що принципової різниці між зазначеними видами гіперплазії не існує. Рідкісним варіантом залозисто-кістозної гіперплазії є стромальна гіперплазія, для якої характерні великі, поліморфні ядра клітин строми. При базальній гіперплазії спостерігають потовщення базального шару слизової оболонки за рахунок проліферації залоз, розташованих у щільному шарі ендометрія.

Атипова гіперплазія ендометрія (аденоматоз) характеризується структурною перебудовою й інтенсивнішою проліферацією залоз порівняно з іншими видами гіперплазії. Розрізняють нерізко виражену і виражену форми атипової гіперплазії ендометрія. При нерізко вираженій формі аденоматозу великі й дрібні залози, відокремлені одна від одної порівняно тонкими прошарками строми, циліндричний епітелій залоз нерідко утворює вирости в просвіт залоз, ядра подекуди збільшені.

При вираженій формі аденоматозу залози, що рясно розрослися, тісно стикаються одна з одною, подекуди строма між ними практично відсутня, в епітелії багаторядність залоз визначається поліморфізмом, у великих ядрах епітелію нерідко містяться дрібні ядра. Гіперпластичні процеси ендометрія заслуговують на пильну увагу у зв'язку з ризиком малігнізації деяких форм цієї патології. Особливу онкологічну настороженість викликає аденоматоз з інтенсивною проліферацією й атипізмом залозистого епітелію, а також гіперплазія атипії в базальному шарі ендометрія.

Передракові гіперпластичні процеси перероджуються на рак ендометрія приблизно у 10 % хворих, часто тривало персистують, іноді зазнаючи зворотного розвитку. Проте з урахуванням реальної загрози переродження процесу на злоякісний лікарю слід уважніше ставитися до хворих з аденоматозом ендометрія й аденоматозними поліпами.

Основними клінічними проявами гіперпластичних процесів ендометрія є маткові кровотечі (мено- і/або метрорагії). Субстрат кровотечі зазвичай становлять ділянки гіперплазованого ендометрія з вираженими дистрофічними змінами і вогнищами некрозу, різко розширеними кровоносними судинами і тромбозом.

Діагностика гіперпластичних процесів ендометрія ґрунтується на результатах гістологічного дослідження видаленої слизової оболонки матки. У разі збереженого ритму менструацій найдоцільніше виконувати вишкрібання за 3–4 доби до очікуваної менструації. Дотримання вказаних умов дає змогу одержати найповнішу інформацію про стан ендометрія і стінок порожнини матки. Ретельність видалення ендометрія, особливо в ділянці кутів матки, слід оцінювати методом гістероскопії з використанням рідких середовищ.

Гістероскопічна картина гіперпластичних процесів ендометрія характеризується наступними варіантами: дифузною гіперплазією, вогнищевою гіперплазією, поліпозом ендометрія, аденоматозом, атрофією, раком ендометрія. Гістероскопічний діагноз співпадає з гістологічним у 82 % випадків і з даними УЗД у 77 %. Важливе діагностичне значення має гістероскопія при атрофії ендометрія. У 50 % хворих з атрофією ендометрія під час вишкрібання порожнини матки ендометрій часто не одержують і діагноз встановлюють на підставі гістероскопічної картини: тонка бліда слизова оболонка, через яку видно варикозно розширені вени, ділянки крововиливів різних розмірів – від дрібноточкових до великих; добре візуалізуються трубні кути і маткові вічка маткових труб. Підвищену кровоточивість під час виконання гістероскопії у жінок у період постменопаузи слід розцінювати як одну з ознак ендометріальної карциноми.

Упровадження ультразвукового дослідження в гінекологічну практику дало змогу судити про стан ендометрія, орієнтуючись на товщину і структуру

серединного М-ехо. Ендометрій має чіткі контури і високу акустичну густину порівняно з міометрієм, займаючи середнє положення паралельно зовнішньому контуру матки. При нормальному менструальному циклі товщина ендометрія залежить від фази циклу, поступово зростаючи від 3–4 мм у першій фазі до 12–15 мм у другій фазі циклу. Гіперплазія ендометрія зумовлює значне збільшення цих показників. Поліпи ендометрія звичайно візуалізуються на ехограмах у вигляді округлих або подовжених овальних утворень з чітким контуром і тонким ехонегативним обводом на фоні розширеної порожнини матки. У період постменопаузи ультразвукові критерії стану ендометрія мають вікові особливості. Так, збільшення серединного М-ехо до 5 мм і більше є непрямою ознакою гіперпластичного процесу навіть без клінічних проявів, що дає можливість розглядати ехографію як високоінформативний і доступний скринінговий метод визначення стану ендометрія.

Серед інших додаткових методів діагностики гіперпластичних процесів ендометрія найінформативнішими вважаються цитологічні дослідження аспірату з порожнини матки та гістерографія. Методом цитологічного дослідження аспірату встановлюють ступінь вираженості проліферативних змін в ендометрії, проте він не дає чіткого уявлення про патоморфологічну структуру ендометрія. Цитологічне дослідження аспірату можна рекомендувати як скринінг патології ендометрія і його стану на фоні гормональної терапії. Однак цей метод не є альтернативою гістероскопії і роздільному діагностичному вишкрібанню.

Гістерографію звичайно виконують за підозри на поєднану внутрішньоматкову патологію (гіперпластичний процес ендометрія, внутрішній ендометріоз, міома матки) і у зв'язку з відсутністю можливості проведення гістероскопії. Це дослідження проводять на 7–8-й день циклу, застосовуючи водорозчинні контрастні речовини (верографін, урографін, уротраст). Гіперплазований ендометрій і поліпи на гістеростерограмі візуалізуються у вигляді дефектів наповнення. Гістерографія в діагностиці гіперпластичних процесів ендометрія поступається гістероскопії і діагностичному вишкрібанню.

У період постменопаузи ехографічний і цитологічний скринінг дає можливість виявити доклінічні ознаки гіперпластичних процесів ендометрія, що також вимагає ретельного дообстеження (гістероскопія, роздільне діагностичне вишкрібання слизової оболонки матки), як і клінічні симптоми захворювання (кровотеча в постменопаузі). Першочерговим завданням діагностики гіперпластичних процесів ендометрія у період менопаузи є виключення онкологічної патології (рак тіла матки, рак шийки матки), гормонопродукуючих пухлин яєчників, уточнення етіології і патогенезу гіперпластичного процесу і виявлення супутньої генітальної та екстрагенітальної патології.

Сучасна діагностика гіперпластичних процесів ендометрія, встановлення можливих етіологічних і патогенетичних закономірностей, послідовне й адекватне комплексне лікування, диспансерний нагляд за хворими сприяють нормалізації менструальної та репродуктивної функцій і підвищенню працездатності пацієнток, запобіганню рецидивам і розвитку раку ендометрія.

Поліпи ендометрія – це розростання окремих ділянок слизової оболонки тіла матки. Поліпи слизової оболонки тіла матки діагностують у жінок будь-якого віку, однак найчастіше (близько 85 % випадків) – репродуктивного.

У патогенезі поліпів ендометрія провідну роль відіграють ті самі чинники, що й при гіперплазії ендометрія, тобто порушення гормональної функції яєчників за типом утворення надлишку естрогену і недостатності гестагенів (прогестерону). У 60 % жінок поліпи розвиваються на фоні залозисто-кістозної гіперплазії, у 10 % – на тлі запальних змін слизової оболонки матки, у 4 % – дисплазії ендометрія.

Я. В. Бохман (1985) виділяє два клінічних варіанти поліпів ендометрія: перший – розвиток поліпів на фоні дифузної гіперплазії ендометрія, часто в жінок з обмінно-ендокринними захворюваннями, що супроводжуються ожирінням, гіперглікемією, артеріальною гіпертензією; другий – розвиток поліпів як вогнищ проліферативних змін на тлі незміненого функціонуючого ендометрія без обмінних та ендокринних порушень. Поліпи першого типу звичайно залозисті і залозисто-кістозні, другого типу – залозисто-фіброзні і фіброзні й виникають у жінок старшої вікової групи. Поліпи першого типу частіше малігнізуються, що відповідає більшій частоті розвитку аденокарцином ендометрія у жінок з обмінно-ендокринними захворюваннями і гіперплазією ендометрія.

Морфологічно поліпи ендометрія характеризуються наявністю стромально-го і залозистого компонентів і розширеними, із потовщеними склерозованими стінками кровоносними судинами, розташованими в ніжці. Залежно від співвідношення стромального і залозистого компонентів та проліферативної активності поліпів виділяють поліпи, покриті функціональним шаром, для якого характерні морфофункціональні циклічні зміни, властиві двофазному менструальному циклу, залозисто-фіброзні, фіброзні, аденоматозні і поліпи з вогнищевим аденоматозом. Частина поліпів слід вважати нефункціонуючими, неактивними. Строма і залози таких поліпів не реагують на циркулюючі в крові статеві стероїдні гормони.

Гістероскопія є найточнішим інструментальним методом клінічної діагностики цього захворювання. Поліпи ендометрія, покриті функціональним шаром (залозисто-фіброзні і залозисті), мають вигляд утворень від 0,5 до 3 см у розмірі, округлої або витягнутої форми, з гладенькою поверхнею, від блідо-рожевого до яскраво-червоного кольору, розташованих переважно в ділянці дна і кутів матки, рідше – у верхніх і середніх відділах її тіла. Зрідка виявляють великі поліпи

завдовжки до 6–8 см, причому їхня верхівка виходить за межі зовнішнього вічка шийки матки, а на поверхні ендоскопічно визначають ціанотично-багряні ділянки (гістологічно в них діагностують ознаки порушення кровообігу).

Поліпи, вкриті функціональним шаром, виникають здебільшого у хворих репродуктивного віку зі збереженим двофазним менструальним циклом на фоні секретованої слизової оболонки тіла матки, оскільки діагностичне вишкрібання при збереженому циклі виконують дуже часто саме в другу його половину. Функціональний шар, яким вкрито поліп, зазнає циклічних змін відповідно до тієї стадії, на якій перебуває оточуюча його слизова оболонка тіла матки; ця ознака відсутня при всіх інших видах поліпів.

Залозисті поліпи відрізняються переважанням залозистого компонента над стромальним, залози розташовуються безладно, мають різні форму і розміри. Поліпи цього виду здебільшого виявляють у пацієнток з іншими гінекологічними захворюваннями.

У фіброзних поліпах (діагностують рідко) залози поодинокі або відсутні, з нефункціонуючим епітелієм.

На особливу увагу заслуговують поліпи ендометрія з вогнищевим аденоматозом та аденоматозні поліпи. Вогнищевий аденоматоз у поліпах ендоскопічно не виявляється, лише гістологічно. Поліпи з вогнищевим аденоматозом часто виникають на фоні гіперплазії ендометрія. Нерідко вогнищевий аденоматоз в ендометріальних поліпах характеризується інтенсивною проліферацією частини залоз та їхнього епітелію, а виражений – атипізмом.

Ендоскопічний діагноз ендометріального поліпа найвірогідніший за умови виявлення в порожнині матки утворень овальної форми 1 см і більше у розмірі, які мають ніжку і розташовані в ділянці дна і кутів матки. На тлі тонкого ендометрія (рання стадія проліферації або атрофічний ендометрій) гістероскопічний діагноз патології може бути поставлений і за наявності поліпів менших розмірів (0,3–0,7 см).

У разі інтенсивної проліферації залоз поліпи набувають характеру аденоматозних, іноді з розладами кровообігу, крововиливу, некротичними і запальними процесами. Фіброзні поліпи виявляють значно рідше, переважно в жінок старшої вікової групи. Термін «поліпоз ендометрія» вважається необґрунтованим. На позначення залозистої гіперплазії, що характеризується утворенням поліпоподібних наростів, краще використовувати термін «поліпоподібна залозиста гіперплазія».

Клінічну картину поліпів ендометрія формують такі симптоми, як маткові кровотечі і біль тягучого, рідше переймоподібного характеру.

Рентгенологічно поліпи слизової оболонки тіла матки візуалізуються як дефекти наповнення різних форми і розмірів, переважно локалізованих у ділянці

дна і кутів матки. Проте діагностична цінність цього методу дослідження невисока, повністю дані гістеросальпінгографії збігаються з результатами гістологічного дослідження слизової оболонки тіла матки приблизно в половини хворих. Інформативнішою в цьому аспекті є сонографія.

Ехографічно ендометріальні поліпи мають вигляд чітко обмежених утворень високої акустичної густини. При гіперплазії на тлі поліпів ендометрія спостерігається потовщення слизової оболонки тіла матки. Частота визначення ендометріальних поліпів методом ехографії становить 70 %.

У ході обстеження хворих з підозрою на поліп ендометрія слід проводити послідовно ехографію і гістероскопію з діагностичним вишкрібанням слизової оболонки тіла матки або гістерорезектоскопію з наступним гістологічним дослідженням одержаного матеріалу.

Фонові захворювання яєчників

До групи **кістом яєчника** входить низка новоутворень, які за своєю будовою (морфологічною, гістологічною) і формою значно відрізняються одне від одного. В основу класифікації пухлин покладено їхню гістологічну структуру. Усі бластоматозні пухлини поділяють на групи, кожна з яких має свої підгрупи.

Гістологічна **класифікація** доброякісних пухлин яєчника має такий вигляд (ВООЗ, Женева, 1977):

I. Епітеліальні пухлини.

A. Серозні пухлини:

а) доброякісні: цистаденома, папілярна цистаденома, аденофіброма і цистаденофіброма.

Б. Муцинозні пухлини:

а) доброякісні: цистаденома, аденофіброма і цистаденофіброма.

В. Ендометріюїдні пухлини:

а) доброякісні: аденома, цистаденома, аденофіброма, цистаденофіброма.

Г. Світлоклітинні (мезонефроїдні пухлини):

а) доброякісні: аденофіброма.

Д. Пухлина Бреннера.

Е. Змішані епітеліальні пухлини.

II. Пухлини строми статевого тяжа.

A. Гранульозостромально-клітинні пухлини:

а) гранульозоклітинна пухлина (фолікулома);

б) група текаклітинних пухлин (текоми).

Б. Андробластоми, пухлини з клітин Сертолі–Лейдіга.

III. Ліпідно-клітинні пухлини.

IV. Герміногенні пухлини.

А. Тератоми:

- а) дермоїдна кіста або проста тератома;
- б) строма яєчника.

Серед **епітеліальних пухлин** найбільш значущими є серозні і муцинозні цистаденоми.

За гістобудовою епітелій серозних пухлин нагадує трубний або поверхневий епітелій яєчників. Серед форм, які часто трапляються, виділяють серозні і папілярні цистаденоми (кістоми).

Серозна цистаденома (син.: серозна кістома, серозна кістаденома, ціліо-епітеліальна кістома) – найпростіша форма серозних пухлин, зазвичай однобічна, однокамерна, з гладенькими стінками. Розміри серозних кістом варіюють від декількох сантиметрів до 30 см у діаметрі. Вміст їх представлений прозорою серозною рідиною солом'яного кольору. Епітелій, який їх вистилає, однорядний, частіше кубічний або плоский, рідше – циліндричний.

Основною відмінною ознакою папілярної цистаденоми (син.: папілярна кістома, тонкососочкова кістома) є наявність множинних м'яких сосочкових розростань на внутрішній поверхні пухлини. Папілярні кістоми порівняно невеликих розмірів, характеризуються багатокамерністю і дуже часто двобічним ураженням яєчників. Вміст цих пухлин переважно рідкий, іноді в'язкий, жовтуватокоричневого кольору. Численні сосочки в папілярних цистаденомах мають тонку сполучнотканинну основу, багату на клітини й кровоносні судини, епітеліальний покрив сосочків однорядний, подібний до епітелію маткових труб. Папілярні розростання можуть локалізуватися не тільки на внутрішній (інвертуюча форма), а й на зовнішній поверхні пухлини (евертуюча форма). Розвиток сосочкових структур на зовнішній поверхні кістоми нерідко супроводжується імплантацією сосочків в очеревину. У разі вираженої дисемінації папілярних розростань уражені яєчники й очеревина набувають вигляду «цвітної капусти», характерного для ракового процесу. Однак дисемінація і численне розростання сосочків ще свідчить про злоякісність папілярних цистаденом, хоча ризик малігнізації при цьому високий.

Серед папілярних цистаденом виділяють морфологічний підвид, що характеризується макро- і мікроскопічними особливостями. Мова йде про грубо-сосочкову кістому, що характеризується появою на внутрішній поверхні капсули поодиноких щільних сосочкових утворень і бляшок, масивна сполучнотканинна основа яких звичайно перебуває у стані набряку або гіалінозу. Розміри сосочків і бляшок не перевищують 3–4 мм, а за розмірами самої пухлини і будовою покривного епітелію грубососочкова кістома наближена до серозної цистаденоми.

Гладенькостінні і папілярні кістоми значно різняться за клінічним перебігом. На відміну від гладенькостінних, папілярні кістоми здебільшого двобічні, нерідко супроводжуються асцитом, інтралігаментарною локалізацією і розростанням сосочків по очеревині. Ці новоутворення характеризуються значним онкологічним потенціалом, оскільки малігнізації зазнають до 50 % папілярних кістом.

До муцинозних пухлин яєчників відносять новоутворення, вистилаючий епітелій яких продукує муцин і за гістобудовою нагадує епітелій каналу шийки матки (ендоцервікс).

Муцинозна цистаденома (син.: муцинозна кістома, проста або сецернуюча псевдомуцинозна кістома) – найпростіша форма муцинозних пухлин, найпоширеніша з усіх інших видів муцинозних новоутворень. Локалізація муцинозних цистаденом переважно однобічна. Двобічне ураження яєчників спостерігається рідко. Зазвичай пухлина досягає значних розмірів (іноді велетенських), характеризується округлою або овоїдною формою і багатокамерною будовою. Розміри камер варіюють у широких межах, вміст їх має желеподібний характер. Стінки муцинозних кістом, у т. ч. перегородки камер пухлин, порівняно товсті, внутрішня поверхня гладенька.

Фіброми яєчників. Відповідно до визначення ВООЗ, фіброми яєчників – це стромальні пухлини, що складаються з веретеноподібних клітин, які продукують велику кількість колагену. Фіброми яєчника зазвичай однобічні, двобічна локалізація пухлин спостерігається лише в 4–10 % випадків. Розміри варіюють від декількох міліметрів до 20–30 см. Пухлина має округлу, овальну або ниркоподібну форму, гладеньку поверхню і щільну консистенцію. За наявності набряку і внутрішніх порожнин консистенція фібром може бути нерівномірною – від м'якої до щільноеластичної. Розрізняють дві форми фіброми яєчника: відмежовану зі збереженням тканини яєчника і дифузну, при якій тканина яєчника не виявляється, а пухлина позбавлена капсули.

У ході гінекологічного дослідження фіброма яєчника визначається як рухоме утворення овальної або округлої форми, локалізоване за маткою або збоку від неї. Щільність пухлини нерідко потребує проведення диференційної діагностики з підочеревинним міоматозним вузлом. До пухлини більших розмірів приєднується асцит. Поєднання асциту з анемією і гідротораксом (тріада Мейгса) відзначається рідко. Фіброма яєчника характеризується повільним ростом, однак при дистрофічних змінах розмір пухлини може швидко збільшуватися.

Зрілі тератоми яєчників. Тератомам належить третє місце після серозних і муцинозних цистаденом.

Частка доброякісних кістозних тератом (син.: дермоїдна кіста, дермоїд, зріла кістозна тератома) складає 90 % випадків усіх тератом і 20 % випадків усіх пухлин

яєчників. Зрілі кістозні тератоми локалізуються переважно в правому яєчнику, двобічне розташування спостерігається надзвичайно рідко (10 % випадків). Макроскопічно дермоїдні кісти визначаються у вигляді тонкостінних утворень округлої або ниркоподібної форми, щільної консистенції. Вміст цих пухлин представлений елементами ектодерми (рогові маси, волосся різної довжини у вигляді клубків). У стінках дермоїдних кіст ідентифікується щільне утворення, що виступає в порожнину пухлини у формі горба як паренхіматозний або головний горб. Останній становить основну частину зрілих кістозних тератом, у ньому виявляють зрілі тканини і рудиментарні органи. На розрізі горба вдається візуалізувати неозброєним оком жирову, кісткову і хрящову тканини, подекуди – фрагменти кишкової трубки і щитоподібну залозу.

Гістологічно в дермоїдних кістах часто виявляють шкіру, волосяні фолікули, жир, сальні та потові залози, гладеньком'язові волокна, хрящ, кістку, тканини центральної нервової системи та ін.

Дермоїдні кісти нерідко мають довгу ніжку, підвищену рухомість і часто розташовуються спереду матки.

Пухлини строми статевого тяжа. До цієї групи пухлин входять гранульозоклітинні і текаклітинні пухлини яєчників, що складаються з клітин, які походять зі статевого тяжа або мезенхіми ембріональних гонад.

Частота гранульозоклітинних пухлин становить близько 3 % усіх новоутворень яєчників і 10 % злоякісних пухлин яєчників. Гранульозоклітинні пухлини переважно однобічні і формуються у жінок віком 40–60 років. Форма пухлини округла або овальна, консистенція щільна. Цей вид пухлин виникає з гранульози фолікулів, які зазнали або зазнають атрезії і впливу підвищеного рівня ФСГ у період постменопаузи.

Гранульозоклітинні пухлини здебільшого доброякісні, однак зафіксовано випадки злоякісного клінічного перебігу. Гістологічно при цьому гранульозоклітинні пухлини можуть і не мати ознак малігнізації. Їхня злоякісність проявляється метастазами і рецидивами, які можуть виникати через багато років після видалення пухлини. Частота малігнізації гранульозоклітинних пухлин варіює від 5 до 30 %.

Текаклітинні пухлини (текоми) діагностують рідше, ніж гранульозоклітинні, переважно в період постменопаузи. Вони походять із клітин зовнішньої і внутрішньої оболонки фолікулів, гіперплазованої строми яєчника та її ембріональної мезенхіми. У текомі без ознак морфологічної малігнізації патологічні мітози відсутні. У збереженій незмінній частині гонади і в другому яєчнику нерідко спостерігаються стромальна гіперплазія і/або текоматоз.

Маскулінізуючі пухлини яєчників. Виділяють кілька різновидів таких пухлин, спільна ознака яких – здатність виробляти в підвищеній кількості чоловічий статевий гормон тестостерон, що дає маскулінізуючий клінічний ефект.

Виникнення маскулінізуючих пухлин пов'язане з наявністю ембріональних зачатків протилежної статі. До цієї групи відносять андробластому (маскулінома, аренобластома) і ліпідно-клітинні пухлини.

До андробластом відносять пухлини, що містять клітини Сертолі–Лейдіга, а в деяких випадках – індиферентні гонадні клітини ембріонального типу. Серед ліпідно-клітинних пухлин виділяють адреналоподібні пухлини і лютеому. Адреналоподібна пухлина яєчника гістологічно подібна до аденоми кіркової речовини надниркових залоз. Особливістю лютеоми є наявність у ній або в протилежному яєчнику вогнищевих скупчень лютеїнізованих стромальних клітин.

Частота андробластом становить близько 2 % від усіх пухлин яєчників. Вік хворих варіює від 20 до 35 років. Ліпідно-клітинні пухлини переважно характерні для періоду перименопаузи. Маскулінізуючі пухлини – зазвичай односторонні утворення, в середньому до 10 см у розмірі.

Клінічна картина

Клінічні прояви доброякісних пухлин яєчників, незалежно від їхньої будови (крім гормонально активних), мають багато спільного. Перебіг ранніх стадій захворювання зазвичай безсимптомний, тому визначити тривалість існування пухлин яєчників доволі складно. Це і є основною причиною пізнього звернення хворих до лікаря. Загальні клінічні прояви цієї патології не є специфічними, симптоми захворювання значною мірою залежать від розмірів і локалізації пухлини.

Найпоширенішою скаргою хворих із пухлинами яєчників є біль униз живота і в попереку тягнучого та ниючого характеру. Гострий біль супроводжує перекрут ніжки пухлини і крововилив у разі розриву її капсули. Зазвичай біль не пов'язаний із менструальним циклом і з'являється внаслідок подразнення або запалення серозної оболонки, розтягнення капсули пухлини. Саме біль найчастіше змушує хвору звернутися до лікаря.

Доброякісні пухлини яєчників нерідко поєднуються з іншими гінекологічними захворюваннями (міома матки, генітальний ендометріоз, сальпінгоофорит). Цілком імовірно, що ці захворювання і зумовлюють порушення менструальної функції (недостатність лютеїнової фази, ановуляцію).

Часто в жінок з пухлинами яєчників спостерігають порушення функції суміжних органів, а саме закрепи і розлади сечовипускання. У пацієнток із великими яєчниковими новоутвореннями відзначають збільшення живота, відчуття дискомфорту. У деяких хворих (особливо за наявності серозних пухлин) виникає асцит, зумовлений зниженням резорбційної здатності очеревини. Великі розміри пухлини й асцит зумовлюють появу задишки.

Зміна картини крові при доброякісних пухлинах яєчників не має специфічного характеру, за винятком ШОЕ, яке у більшості хворих підвищується до 25–30 мм/год. Гранульозо- і текаклітинні пухлини належать до фемінізуючих естрогенпродукуючих пухлин. Гіперестрогенія спричиняє розвиток клінічної симптоматики, що залежить від віку хворих. У дівчаток спостерігаються передчасна статева зрілість і маткові кровотечі, у жінок репродуктивного віку – ановуляція, ендокринна безплідність і метрорагії. У період постменопаузи відмічають підвищення лібідо, соковитість слизової оболонки піхви, маткові кровотечі. В ендометрії часто виявляють гіперпластичні процеси: залозисту, залозисто-кістозну й атипичну гіперплазію. Клінічні прояви маскулінізуючих пухлин характеризуються двома періодами. Спочатку розвивається дефемінізація (припинення менструацій, безплідність), надалі – вірилізація у вигляді гіпотрофії грудних залоз, зниження лібідо, гіпертрофії клітора, гірсутизму, погрубішання голосу.

Лише зрідка андробластома і ліпідно-клітинні пухлини не дають маскулінізуючого ефекту або ж дають фемінізуючий і вірилізуючий ефекти одночасно.

Діагностика. У хворих із пухлинами та пухлиноподібними утвореннями яєчників відсутні характерні, специфічно достовірні клінічні симптоми, властиві будь-якому одному виду цієї патології (за винятком гормонально активних пухлин). Діагноз пухлини яєчника встановлюють на підставі клініко-анамнестичних даних, результатів піхвового та ректального досліджень, а також додаткових методів діагностики.

Під час бімануального дослідження здебільшого вдається визначити розміри, консистенцію, рухомість і характер поверхні новоутворення, локалізацію і зв'язок з органами малого таза.

Фолікулярна кіста і кіста жовтого тіла бімануально визначаються як безболісне рухоме утворення округлої форми, щільноеластичної консистенції, розташоване збоку і позаду матки, не більше 8–10 см у розмірі. Кістами яєчників переважно розташовуються збоку і назад від матки. Прості серозні пухлини зазвичай однобічні, тугоеластичної консистенції, папілярні – двобічні. Однобічні муцинозні кістами мають кулясту горбисту поверхню. Фіброми яєчників щільні, однобічні. Дермоїдні кісти нерідко локалізуються вперед від матки. Гормонально активні пухлини переважно однобічні, щільної консистенції. Пухлини яєчників характеризуються безсимптомним перебігом на початкових етапах розвитку, схильністю до переродження на злоякісні з раннім метастазуванням, у зв'язку з чим особливої актуальності набувають питання доклінічної діагностики пухлин яєчників, установлення характеру патологічного процесу, а також диференціації їх із пухлиноподібними утвореннями. Незважаючи на успіхи, досягнуті у виявленні пухлин яєчників, доопераційне встановлення справжньої природи оваріального

утворення надзвичайно важливе, оскільки визначає індивідуальну тактику ведення хворих у кожному конкретному випадку.

Для діагностики пухлин і пухлиноподібних утворень яєчників застосовують сучасні високотехнологічні методи дослідження: трансвагінальну ехографію, кольорове доплерівське картування, спіральну комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію, за потреби – лапароскопію. За підозри на злоякісний процес у яєчниках доцільно визначати рівень пухлиноасоційованого антигена СА-125, оцінювати стан усіх органів і систем черевної порожнини (УЗД), у т. ч. сечової системи (екскреторна урографія) для уточнення поширення патологічного процесу, а також дослідження травного тракту (з метою виключити метастатичний рак яєчників і встановити зв'язок кишок із виявленим новоутворенням).

Для оцінки морфофункціональної структури оваріальних утворень з метою розпізнати доброякісні і злоякісні зміни в комплексі крім трансвагінальної ехографії застосовують кольорове доплерівське картування (КДК).

Широкі можливості для розпізнавання пухлин яєчників і проведення диференційної діагностики надає лапароскопія. При цьому вдається візуально оцінити стан органів черевної порожнини і малого таза, визначити наявність пухлини, уточнити її локалізацію і зв'язок з іншими органами, виконати інтраопераційну біопсію з наступним гістологічним дослідженням біоптату.

Злоякісні новоутворення жіночих статевих органів.

Рак вульви

Рак вульви розвивається переважно на фоні дистрофічних процесів, що візуально проявляються ознаками лейкоплакії і краурозу.

Середній вік таких пацієнток найдовший порівняно з тими, у яких діагностують пухлини іншої локалізації – 70 років і більше.

Патогенез

1. Ендокринно-обмінні порушення. Про них свідчать пізнє настання менархе і рання менопауза, висока фертильність (велика кількість пологів); гіпоестрогенія, яка може виникнути навіть у репродуктивний період і є причиною дистрофічно-атрофічних змін; часте поєднання раку вульви з ожирінням, цукровим діабетом і гіпертонічною хворобою.

2. Вірусна гіпотеза. У генезі розвитку захворювання доведено роль вірусів гострокінцевих кондилом (HPV) і вірусу герпесу 2-го серотипу (HV-2).

Класифікація

1. Ca in situ.
2. Мікроінвазивний рак (інвазія до 5 мм).
3. Хвороба Педжета (преінвазивні та інвазивні форми).

4. Інвазивний рак: плоскоклітинний з ороговінням (високодиференційований) і без ороговіння (помірно диференційований – найпоширеніша форма), аденокарцинома, базальноклітинний, низькодиференційований.

5. Неепітеліальні злоякісні пухлини: меланома, саркома.

Форми раку вульви: екзофітна, ендофітна, інфільтративно-набрякова.

Класифікація раку вульви за ступенем поширеності:

0 – преінвазивна карцинома;

I – пухлина до 2 см у діаметрі, обмежена вульвою; регіонарні метастази відсутні;

II – пухлина понад 2 см у діаметрі, обмежена вульвою; регіонарні метастази відсутні;

IIIa – пухлина будь-якого розміру, що поширюється на піхву, і (або) нижню третину сечівника, і (або) відхідник; регіонарні метастази відсутні;

IIIb – те саме, що і IIIa, з метастазами в пахвинні лімфовузли (лімфовузли зміщені);

IVa – пухлина поширюється на верхню частину сечівника, і (або) сечовий міхур, і (або) пряму кишку, і (або) кістки таза;

IVb – те саме, що і IVa, плюс будь-які варіанти регіонарного метастазування, у т. ч. з незміщеними регіонарними метастазами, або пухлина у будь-якій стадії місцевого поширення з віддаленими метастазами.

Клінічна картина

Хворі скаржаться на гнійні виділення зі статевих органів, відчуття дискомфорту, кровотечі, свербіж у ділянці вульви. Переважна локалізація раку вульви – великі і малі статеві губи. При такій локалізації перебіг захворювання і прогноз відносно сприятливі.

У разі локалізації раку вульви в ділянці клітора спостерігають найагресивніший перебіг, що характеризується швидким ростом пухлини, поширенням на сечівник, раннім лімфогенним метастазуванням.

Рак вульви може уражати великі присінкові залози піхви, всю вульву (найнесприятливіший перебіг), а також мати мультицентричний розвиток (синхронне формування декількох вогнищ у різних ділянках).

Діагностика. Діагноз ставлять на основі результатів ретельного огляду із застосуванням кольпоскопа, біопсії з наступним гістологічним дослідженням біоптату (цей метод має вирішальне діагностичне значення), цитологічного, радіоізотопного методів дослідження (із застосуванням радіоактивного фосфору), вульвоскопії, флюоресцентної мікроскопії вульви.

Шляхи лімфогенного метастазування:

1) у пахвинні вузли;

2) у клубові вузли;

3) у поперекові вузли.

Рак піхви

Рак піхви діагностують рідко, частота його становить 1–2 % серед усіх форм раку жіночих статевих органів інших локалізацій. Середній вік хворих – близько 60 років.

Патогенез

1. Рак піхви переважно є вторинним утворенням внаслідок метастазів раку шийки матки, ендометрія, саркоми матки, хоріонепітеліоми, рідше – раку яєчників і гіпернефроми.

2. Вірусна теорія (віруси гострокінцевих кондилом і герпесу 2-го серотипу).

3. Нейроендокринні порушення (гіпоестрогенія, на фоні якої розвиваються інволютивні та дистрофічні процеси).

4. Імунодепресія.

Гістологічна класифікація раку піхви

1. Плоскоклітинний рак без ороговіння і з ороговінням, характерніший для первинної пухлини.

2. Аденокарцинома (як метастаз).

3. Неепітеліальні злоякісні пухлини (саркома, меланома).

Клінічна класифікація раку піхви

0 стадія – преінвазивна карцинома (carcinoma in situ).

I стадія – пухлина до 2 см у діаметрі, яка проростає не глибше від підслизового прошарку. Регіонарні метастази відсутні.

II стадія – пухлина понад 2 см, з паравагінальним інфільтратом, не поширюється до стінок таза. Регіонарні метастази відсутні.

IIIa стадія – пухлина з паравагінальним інфільтратом, поширюється до стінок таза. Регіонарні метастази відсутні.

IIIb – пухлина будь-яких розмірів, присутні рухомі регіонарні метастази.

IVa – пухлина будь-яких розмірів, яка проростає у прилеглі органи (сечовий міхур, пряму кишку, слизову оболонку сечівника) і тканини (промежину, кістки малого таза).

IVb – пухлина будь-яких розмірів з фіксованими регіонарними метастазами або віддаленими метастазами.

Клінічна картина

На ранніх стадіях відмічають кровотечі, лейкорей, дизурію, порушення дефекації. На пізніх стадіях розвиваються набряки нижніх кінцівок синього або білого кольору, порушення функції нирок (унаслідок інфільтрації наволоматкової клітковини, метастазів у тазові лімфатичні вузли). Метастазування при раку верхньої третини піхви відбувається в ті самі лімфатичні вузли, що й при раку шийки матки (у зовнішні, внутрішні та загальні клубові, затульні та поперекові

лімфовузли); при раку нижньої третини піхви – у ті самі лімфовузли, що й при раку вульви (пахвинні, клубові та поперекові); при раку середньої третини піхви – у тазові лімфовузли (нижні сідничні і пахвинні).

Діагностика раку піхви ґрунтується на результатах кольпоскопії, прицільної біопсії, цистоскопії, екскреторної урографії, радіоізотопної реографії, ректороманоскопії, радіоізотопної лімфографії, рентгенографії грудної клітки.

Рак шийки матки

Рак шийки матки посідає перше місце за частотою серед усіх злоякісних новоутворень жіночих статевих органів, зустрічається переважно у жінок репродуктивного віку.

Патогенез

1. Вірусна теорія (віруси герпесу 2-го серотипу і гострокінцевих кондиллом). На користь цієї теорії свідчить переважний розвиток раку шийки матки в жінок з раннім початком статевого життя і частою зміною статевих партнерів.

2. Хімічна теорія: ініціюючі фактори пухлинної трансформації остаточно не встановлено.

3. Радіаційна теорія: ініціюючі фактори пухлинної трансформації остаточно не встановлено.

Клініко-морфологічна класифікація раку шийки матки

1. Преінвазивний рак (carcinoma in situ, внутрішньоепітеліальний).

2. Мікроінвазивний рак (почав проростати базальну мембрану).

3. Інвазивний: плоскоклітинний з ороговінням і без ороговіння, аденокарцинома, диморфний залозисто-плоскоклітинний (низькоепідермоїдний), низькодиференційований.

Класифікація раку шийки матки за ступенем поширеності

0 – преінвазивний рак (carcinoma in situ).

Ia – пухлина обмежена шийкою матки, з інвазією не більше ніж 3 мм, до 1 см у діаметрі – мікроінвазивний рак.

Ib – пухлина обмежена шийкою матки, з інвазією понад 3 мм.

IIa – рак інфільтрує піхву, не переходячи на нижню третину (піхвовий варіант) і (або) поширюється на тіло матки (матковий варіант).

IIb – рак інфільтрує навколоматкову клітковину з одного чи обох боків, не переходячи на стінку таза (параметральний варіант).

IIIa – рак інфільтрує нижню третину піхви (піхвовий варіант) і (або) метастазує в придатки матки (метастатичний варіант). Регіонарні метастази відсутні.

IIIb – рак інфільтрує наваколоматкову клітковину до стінки таза (параметральний варіант) і (або) визначається гідронефроз та нефункціонуюча нирка, що зумовлено стенозом сечовода.

IVa – рак проростає в сечовий міхур і (або) пряму кишку.

IVb – є віддалені метастази за межами малого таза.

Клінічна картина

Спочатку хворі скаржаться на водянисті білі, пов'язані з лімфореєю з ділянок пухлини, що зазнали некрозу і розпаду. Пізніше виділення набувають вигляду «м'ясних помий» з різким гнильним запахом і домішкою гною.

Кровотечі – контактні: з'являються після підняття важкого, акту дефекації, під час гінекологічного огляду, мають безладний характер, посилюються перед менструацією і після неї.

Біль виникає унаслідок стиснення пухлиною нервових стовбурів і не залежить від положення тіла хворої, локалізується внизу живота, у попереку та крижовій ділянці. У разі локалізації пухлини в каналі шийки матки біль набуває переймоподібного характеру. При ураженні навколоматкової клітковини, регіонарних лімфовузлів біль різкий, гризучий, особливо в нічний період, локалізується в попереку, іррадіює в нижню кінцівку.

При екзофітному рості в клінічній картині домінують білі і контактні кровотечі.

При ендофітній формі превалюють раптові кровотечі і больовий синдром.

За умови залучення до процесу суміжних органів розвиваються дизурія, порушення дефекації, у разі стиснення пухлиною сечовода можливий розвиток ниркової недостатності.

Обстеження хворих з раком шийки матки (спеціальне):

1. Кольпоцервікоскопія.
2. Цитологічне дослідження мазків-відбитків.
3. Біопсія та вишкрібання слизової оболонки каналу шийки матки з наступним гістологічним дослідженням біоптату.
4. Рентгеноконтрастна лімфографія та флебографія.
5. Артеріографія.
6. Екскреторна урографія.

Рак ендометрія

Рак ендометрія займає друге місце за поширеністю після раку шийки матки. Переважно локалізується у ділянці дна матки і трубних кутів.

Патогенез. Розрізняють два патогенетичні варіанти раку ендометрія.

1. Гормонозалежний (60–70 % випадків). Розвивається на фоні гіперестрогенії у поєднанні з порушенням жирового і вуглеводного обміну при гіперпластичних процесах в ендометрії. Причини гіперестрогенії: персистенція або атрезія фолікула; присутність пухлини, що продукує естрогени; тривала ановуляція (при синдромі Штейна–Левенталя); цироз печінки (знижується нейтралізація естрогенів); гіперплазія або аденома кіркової речовини надниркових залоз.

2. Автономний (30–40 % випадків). Обмінно-ендокринні порушення виражені нечітко або відсутні. Спостерігається гіпоестрогенія. В ендометрії – атрофічні процеси.

Класифікація раку ендометрія

I. Аденокарцинома:

- а) високодиференційована;
- б) помірно диференційована;
- в) низькодиференційована;
- г) алозисто-солідний рак.

II. Аденоакантома (аденоакантокарцинома).

III. Світлоклітинна мезонефральна аденокарцинома.

IV. Залозисто-плоскоклітинний рак (мукоепідермоїдний).

V. Низькодиференційований рак.

Класифікація раку ендометрія за ступенем поширеності:

0 – преінвазивна карцинома (атипова гіперплазія ендометрія);

I – пухлина обмежена тілом матки, регіонарні метастази не визначаються;

Ia – пухлина обмежена ендометрієм;

Ib – інвазія в міометрій до 1 см;

Ic – інвазія в міометрій понад 1 см, однак без проростання серозної оболонки;

II – пухлина уражає тіло і шийку матки, регіонарні метастази не визначаються;

III – пухлина поширюється за межі матки, але не за межі малого таза;

IIIa – пухлина інфільтрує серозну оболонку матки, і (або) наявні метастази в придатки матки, і (або) регіонарні тазові лімфовузли;

IIIb – пухлина інфільтрує клітковину таза і (або) наявні метастази в піхву;

IV – пухлина поширюється за межі малого таза і (або) наявні проростання в сечовий міхур чи пряму кишку;

IVa – пухлина проростає в сечовий міхур і (або) пряму кишку;

IVb – пухлина будь-якого ступеня поширення з віддаленими метастазами.

Форми раку ендометрія: екзофітна (95 % випадків), ендофітна (35 % випадків), змішана (20 %), локальна і дифузна.

Шляхи метастазування: лімфогенний (поперекові та клубові лімфовузли), гематогенний (залучається пізніше).

Клінічна картина

Серед основних постійних симптомів – маткові кровотечі і лейкорея. При стенозі каналу шийки матки у її порожнині скупчуються виділення. Больовий синдром супроводжує занедбані форми і зумовлений компресією і запаленням затульного або сідничого нервів, лімфогенними метастазами або раковим інфільтратом.

Особливості клінічної картини кожного патогенетичного варіанта:

1) для гормонозалежного варіанта характерні ановуляторні маткові кровотечі, безплідність, пізній початок менопаузи, часте поєднання з пухлинами яєчників, що фемінізують, синдромом Штейна – Левенталя, міомою матки, цукровим діабетом, ожирінням; повільний, відносно сприятливий перебіг;

2) автономний варіант проявляється відсутністю ендокринно-обмінних порушень, атрофією ендометрія, на фоні якої виникають поліпи; перебіг несприятливий, зі швидким зростанням, глибоким проростанням у міометрій, раннім метастазуванням.

Діагностика. Діагноз ґрунтується на результатах аспіраційної біопсії, фракційного вишкрібання слизової оболонки порожнини матки, гістероцервікографії, гістерорезектоскопії, прицільної біопсії, ультразвукового дослідження, радіоізотопної колірної рентгеноконтрастної лімфографії, рентгенографії органів грудної клітки і кісток. Із метою вивчення стану суміжних органів виконують цистоскопію, ректороманоскопію, хромоцистоскопію, екскреторну урографію, радіоізотопну ренографію.

Саркома матки

Порівняно з іншими злоякісними пухлинами матки, саркому діагностують відносно рідко – у 4–5 % випадків. Середній вік хворих відповідає перименопаузальному періоду.

Патогенез. У розвитку саркоми матки неабияку роль відіграють такі фактори, як вірусна інфекція (вірус герпесу 2-го серотипу), нейроендокринно-обмінні порушення, про що свідчать безплідність та порушення менструального циклу, які супроводжуються ановуляцією та гіперестрогенією, поєднання саркоми з міомою матки, пізній початок менопаузи.

Морфологічна класифікація

1. Лейоміосаркома.
2. Ендометральна стромальна саркома.
3. Карциносаркома (змішана гомологічна мезодермальна пухлина).
4. Змішана гетерологічна мезодермальна пухлина.
5. Інші види: гомологічні (ангіосаркома), гетерологічні (рабдоміосаркома, остеосаркома).

Класифікація саркоми матки за ступенем поширеності:

- I – пухлина обмежена тілом матки;
- II – пухлина уражає тіло і шийку матки, але не виходить за її межі;
- III – пухлина поширюється за межі матки, але не виходить за межі малого таза;
- IV – пухлина проростає суміжні органи, і (або) поширюється за межі малого таза, і (або) наявні віддалені метастази.

Шляхи метастазування:

- 1) лімфогенний (рідко, як і при раку ендометрія);
- 2) гематогенний (переважно в легені, печінку, піхву, кістки).

Клінічна картина

Провідним симптомом є маткові кровотечі різної тривалості (у 86 % випадків). Клінічну картину також формують больовий синдром, синдром швидкого зростання пухлини, загальна слабкість, різке схуднення, субфебрильна або гектична температура тіла (тривало). Анемія, не пов'язана з матковою кровотечею, виникає у занедбаних випадках.

Діагностика така сама, як і для раку ендометрія.

Трофобластична хвороба

Трофобластична хвороба – це відносно рідкісне захворювання, частота якого становить 1–1,5 % випадків серед усіх злоякісних новоутворень жіночих статевих органів. Хворіють жінки переважно репродуктивного віку, однак іноді патологію діагностують і в пацієнток віком понад 40 років.

Етіопатогенез. Згідно з теорією імунодефіцитного стану, розвиток трофобластичної хвороби пов'язують із великою кількістю вагітностей і короткими інтервалами між ними. Крім того, існують ще теорії патологічної яйцеклітини (патологічна проліферація цитотрофобласта), інфекційно-токсична (вірусна), гормональна і запальна.

Морфологічна класифікація

1. Міхуровий занесок:

- простий (повний і частковий):

- повний: значний набряк і збільшення плацентарних ворсин з гіперплазією обох шарів трофобласта, плід відсутній;

- частковий характеризується наявністю плода, схильного до ранньої загибелі; ворсини частково набрякають, спостерігають часткову гіперплазію трофобласта (уражається тільки синцитіотрофобласт);

- інвазивний (пухлина і пухлинний процес з інвазією міометрія, гіперплазією трофобласта і збереженням плацентарної структури ворсин).

2. Хоріонкарцинома, пов'язана з вагітністю (розвивається з цито- і синцитіотрофобласта, стара назва – хоріонепітеліома).

3. Трофобластична пухлина плацентарного місця (розвивається з цитотрофобласта плацентарного ложа) низького та високого ступеня злоякісності.

Класифікація за ступенем поширеності:

I – ураження обмежене маткою, метастази відсутні;

II – пухлина поширюється за межі матки, однак все ще обмежена статевими органами;

III – метастазування в легені;

IV – метастатичне ураження інших органів.

Шляхи метастазування:

1) гематогенний (у піхву, легені, навколоматкову клітковину, маткові труби, статеві губи, великий сальник, головний мозок, печінку, нирки, шлунок, кишечник, яєчники, підшлункову залозу);

2) лімфогенний (у лімфатичні вузли при хоріонкарциномі).

Клінічна картина

Хворі скаржаться на кров'яні виділення різного характеру (після пологів, абортів, тривалої затримки менструації, у міжменструальний період). У проміжках між кровотечами можуть спостерігатися серозні, гнійні виділення (внаслідок некрозу і розпаду інфікованої пухлини). Одним із симптомів є біль внизу живота і в попереку, особливо в разі проростання стінок матки до серозної оболонки: нападоподібний гострий біль з'являється при перфорації матки і зумовлений проростанням вузлів або перекрутом ніжки лютеїнової кісти; до болю у грудній клітці (внаслідок легеневих метастазів) додається кашель з виділенням кров'яного мокротиння; інтенсивний головний біль супроводжується зниженням або втратою зору, блюванням, появою парезів та інших неврологічних симптомів (на тлі метастазування в головний мозок). Розміри матки перевищують передбачуваний термін вагітності, розрахований за датою останньої менструації. Виявляють двобічні текалютеїнові кісти (формуються внаслідок значної продукції міхуровим занеском хоріонічного гонадотропіну). Визначають альбумінурію і набряки, у 40 % випадків спостерігається блювання різного ступеня тяжкості, іноді різке схуднення. Іноколи в пацієнток з'являються симптоми гіпертиреозу, що зумовлене взаємодією хоріонічного гонадотропіну з рецепторами тирео-тропного гормону.

Діагностика. Клінічні методи: анамнез (менструальна і репродуктивна функції), клінічна картина, гінекологічний огляд (ділянки ціанозу слизової оболонки піхви і шийки матки внаслідок метастазів), пальпація (розміри матки не відповідають терміну передбачуваної вагітності, відсутнє серцебиття і ворухіння плода, не визначаються його частини, яєчники збільшені внаслідок зростання текалютеїнових кіст).

Ультразвукове дослідження: порожнина матки рівномірно розширена, з численними дрібними комірчастими структурами на тлі ділянок підвищеної інтенсивності, обидва яєчники збільшені, містять численні кістозні утворення (текалютеїнові кісти).

Рентгенологічний метод: рентгенографія легень (метастази), гістерографія, тазова артеріографія.

Гістологічний: зскрібок зі слизової оболонки порожнини матки, біопсія метастазів піхви. Цей метод найнадійніший, однак морфологічна діагностика надзвичайно складна, оскільки важко відрізнити хоріонкарциному від нормального трофобласта, особливо на ранніх стадіях його розвитку.

Біологічні методи: реакції Фрідмана, Ашгейма–Цондека, Галлі–Майніні ґрунтуються на ефектах хоріонічного гонадотропіну (ХГ) в органах-мішенях (в останні роки застосовують рідко).

Імунологічні методи: виявлення β -субодиниці ХГ у сечі імуноферментним методом, можливе також визначення вмісту ХГ у крові імуноферментним або радіоімунологічним методом. При трофобластичній хворобі рівень ХГ підвищується у 3–10 разів порівняно з нормою. Діагностичне значення має визначення вмісту хоріонсоматомамотропіну, трофобластичного β -глобуліну, естрогенів, прогестерону.

Злоякісні пухлини яєчників

Частота злоякісних пухлин яєчників становить 25 % від усіх пухлин цих органів, раку яєчників – 10–15 %.

Середній вік пацієнток різний, залежно від гістотипу пухлини.

Патогенез. Причини виникнення раку яєчників ще й до сьогодні не з'ясовано, однак провідну роль відіграє гонадотропна гіперстимуляція яєчників (дисгормональна теорія).

Класифікація за гістотипами: серозна цистаденокарцинома (40 %), ендометріюїдна карцинома (15 %), недиференційована аденокарцинома (15 %), муциозна цистаденокарцинома (12 %), світлоклітинна карцинома або мезонефрома (6 %), гранульозоклітинна пухлина (5 %), андробластома (2,6 %), метастатичний рак (2 %), дисгермінома (1 %), тератома (1 %), текома (0,3 %), пухлина Бренера (0,1 %).

Класифікація за ступенем поширеності:

I – обмежена яєчниками;

Ia – обмежена одним яєчником, асцит відсутній;

Ib – обмежена обома яєчниками;

Ic – обмежена одним або обома яєчниками за наявності вираженого асциту або визначаються ракові клітини в змивах;

II – уражає один або обидва яєчники з поширенням на ділянку таза;

IIa – поширюється на поверхню матки і (або) маткових труб;

IIb – поширюється на інші тканини таза, зокрема на очеревину і матку;

IIc – поширюється як при стадіях IIa або IIb, однак наявний виражений асцит або визначаються ракові клітини в змивах;

III – поширюється на один або обидва яєчники з метастазами по очеревині за межами таза і (або) метастазами в заочеревинні лімфатичні вузли;

IV – віддалені метастази (за наявності випоту в порожнині плеври мають бути позитивні цитологічні результати, щоб віднести випадки до IV стадії, метастази в печінку).

Клінічна картина залежить від гістотипу пухлини і стадії захворювання.

Рання стадія. Серозна цистаденокарцинома, ендометріоїдна карцинома, світлоклітинна карцинома, недиференційована аденокарцинома за характером перебігу не відрізняються від доброякісних пухлин. При муцинозній цистаденокарциномі спостерігається швидке зростання пухлини до значних розмірів.

Пухлини Бренера, гранульозоклітинна пухлина, текома синтезують естрогени, що клінічно проявляється у дітей симптомами передчасного статевого дозрівання. Хворі репродуктивного віку і в період постменопаузи скаржаться на мено-, метрорагії, підвищення лібідо.

Андробластома продукує андрогени, проявляється симптомами дефемінізації і маскулінізації. Захворювання починається з аменореї, атрофуються грудні залози, гіпертрофується клітор, зникає лібідо, відмічається ріст волосся за чоловічим типом (гірсутизм).

Дисгермінома розвивається у дуже молодих жінок і дітей. Пухлина переважно односторонньої локалізації, гормонально неактивна, для неї характерний типовий лімфогенний шлях метастазування, однак у 25 % випадків виявляють гематогенні метастази в легені або імплантаційні метастази у великий сальник, матку і маткові труби.

Тератоми вирізняються швидким зростанням метастатичної пухлини, переважно двобічної локалізації, клінічно не відрізняються від первинного раку яєчника. Розвиваються на тлі раку шлунка, грудної залози, кишечника тощо.

Пізня стадія. У хворих виникає асцит, з'являються ознаки ураження різних органів за наявності в них метастазів.

Діагностика. Клінічний метод ґрунтується на даних анамнезу: біль різного характеру, збільшення об'єму живота внаслідок розростання пухлинних мас або збільшення кількості асцитичної рідини, кров'яні виділення зі статевих органів, порушення функції кишечника, зниження діурезу, відчуття важкості в животі, погіршення апетиту, загальна слабкість, задишка, підвищення температури тіла. Рання клінічна діагностика утруднена у зв'язку з безсимптомним перебігом.

Цитологічні методи застосовують для дослідження випотів з черевної і плевральної порожнин, змивів або випотів з прямокишково-маткового заглиблення, одержаних шляхом пункції через заднє склепіння, пунктатів із підозрілих вузлів, у т. ч. лімфатичних, мазки з поверхні екто- й ендоцервіксу, аспіратів з порожнини матки.

Рентгенологічні методи: рентгенограма грудної клітки, шлунка, кишечника, іригоскопія, екскреторна урографія, пневмопельвіографія, лімфографія, комп'ютерна томографія.

Також застосовують *ультразвукове дослідження*.

Ендоскопічні методи: ректороманоскопія і фіброгастроскопія (за потреби додають біопсію), цистоскопія, лапароскопія.

Виявляють антиген СА-125 (пухлинний маркер) у крові.

Пухлини маткових труб

Пухлини маткових труб діагностують лише у 0,13–0,8 % випадків.

Патогенез. Згідно з дисгормональною теорією, до розвитку раку маткових труб призводить вікове підвищення рівня гонадотропінів у крові. Існують також запальна і генетична теорії пояснення причин виникнення пухлин цієї локалізації.

Гістологічна класифікація

1. Сосочкова аденокарцинома.
2. Ендоетріодна аденокарцинома.
3. Залозисто-солідний рак.
4. Низькодиференційований рак.

Патологічний процес уражає переважно середню третину і ампульну частину маткових труб.

Класифікація за ступенем поширеності:

0 – преінвазивна карцинома (carcinoma in situ);

I – пухлина обмежена матковою трубою (трубами);

Ia – пухлина обмежена однією трубою без проростання серозної оболонки, без асцити;

Ib – пухлина обмежена обома трубами без проростання серозної оболонки, без асцити;

Ic – пухлина обмежена однією або обома трубами із проростанням у серозну оболонку або наявністю пухлинних клітин в асциті чи змивах із черевної порожнини;

II – пухлина уражає одну або обидві труби і поширюється на малий таз;

IIa – пухлина поширюється на матку і (або) яєчники;

IIb – пухлина поширюється на інші структури таза;

Ic – Ia або Ib та наявність пухлинних клітин в асциті чи змивах із черевної порожнини;

III – пухлина уражає одну або обидві труби і виходить за межі таза і (або) метастази в регіонарні лімфовузли;

IIIa – мікроскопічні метастази по очеревині за межами таза;

IIIb – макроскопічні метастази по очеревині до 2 см і (або) метастази в регіонарні лімфовузли;

IIIc – метастази по очеревині понад 2 см і (або) метастази в регіонарні лімфовузли;

IV – віддалені метастази (виключно метастази по очеревині).

Клінічна картина

Однією з перших скарг хворих є наявність виділень різного характеру й інтенсивності зі статевих органів – кров'яних, сукровичних, гнійно-кров'яних, рясних водянистих, що з'являються переважно в період постменопаузи. Можливий біль внизу живота, інколи переймоподібного характеру. У деяких випадках захворювання починається гостро з підвищення температури тіла.

Діагностика включає наступне:

- 1) клінічні методи (скарги);
- 2) аспіраційну біопсію;
- 3) вишкрібання порожнини матки;
- 4) гістросальпінгографію;
- 5) лапароскопію;
- 6) визначення антигена СА-125 (пухлинного маркера) у крові.

Завдання для самостійної роботи

Питання, що підлягають вивченню

1. Які існують види фонових та передракових захворювань жіночих статевих органів?
2. Які причини виникнення фонових та передракових захворювань жіночих статевих органів?
3. Які клінічні прояви фонових та передракових захворювань зовнішніх жіночих статевих органів?
4. Які клінічні прояви фонових та передракових захворювань піхви?
5. Які клінічні прояви фонових та передракових захворювань шийки матки?
6. Які клінічні прояви фонових та передракових захворювань матки?
7. Які клінічні прояви фонових та передракових захворювань яєчників?
8. Які існують види злоякісних захворювань жіночих статевих органів?
9. Яка класифікація раку вульви?
10. Які клінічні прояви та діагностичні ознаки раку вульви?
11. Яка класифікація раку піхви?
12. Які клінічні прояви та діагностичні ознаки раку піхви?
13. Яка класифікація раку шийки матки?
14. Які клінічні прояви та діагностичні ознаки раку шийки матки?
15. Яка класифікація раку тіла матки?

- ## Тести ля контролю заключного рiвня знань

- 35

10. Гормонотерапію найширше застосовують:

- | | |
|---------------------------------|------------------------------|
| <i>а) при раку шийки матки;</i> | <i>в) при раку яєчників;</i> |
| <i>б) при раку ендометрія;</i> | <i>г) при саркомі матки.</i> |

11. Назвіть найхарактернішу ознаку хоріонкарциноми:

- | | |
|--|-----------------------------------|
| <i>а) виникнення у репродуктивний період;</i> | <i>в) відсутність метастазів;</i> |
| <i>б) наявність двобічних лютеїнових кіст;</i> | <i>г) метастази в легені.</i> |

Ситуаційні задачі

1. У жіночу консультацію звернулася хвора 50 р. зі скаргами на значні кров'янисті виділення зі статевих органів упродовж 12 діб у період менструації. Пацієнтка розповіла, що останнім часом менструації триваліші, з рясними виділеннями. Об'єктивно: АТ – 150/100 мм рт. ст., маса тіла – 94 кг, зріст – 152 см. При гінекологічному огляді: піхвова частина шийки матки не ерозована, з каналу шийки матки помірні кров'янисті виділення. Матка звичайних розмірів, рухома, безболісна. Придатки не визначаються, навколوماتкова клітковина вільна.

1. Поставте попередній діагноз.

2. Які додаткові методи дослідження для підтвердження діагнозу слід застосувати?

2. Хвора 22 р. звернулася в жіночу консультацію зі скаргами на помірні слизисті виділення з піхви, іноді з домішками крові. При огляді шийка матки гіперемована, виділення слизові. Кольпоскопічно на піхвовій частині шийки матки навколо зовнішнього вічка визначається яскраво-рожева зона з дрібною зернистою поверхнею. Після обробки 3 % розчином оцтової кислоти епітелій набуває вигляду папілярних розростань.

1. Поставте попередній діагноз.

2. Які додаткові методи дослідження для уточнення діагнозу потрібно застосувати?

3. Пацієнтка 60 р. звернулася до гінеколога зі скаргами на стійкий свербіж у ділянці зовнішніх статевих органів. При гінекологічному огляді в ділянці малих статевих губ і клітора візуалізуються білуваті вогнища з розчухами й елементами запальної реакції.

1. Поставте діагноз.

2. Визначте додаткові методи дослідження для уточнення діагнозу.

4. Хвору 55 р. доставлено машиною швидкої допомоги зі скаргами на мізерні кров'яні виділення зі статевих органів протягом 3 міс. Остання менструація була 2 роки тому.

В анамнезі: у репродуктивному віці – дисфункціональні маткові кровотечі, вишкрібання порожнини матки, за гістологічним дослідженням зскрібка – залозисто-кістозна гіперплазія ендометрія.

Об'єктивно: ожиріння I–II ступеня, АТ – 160/100 мм рт. ст.

Бімануальне дослідження: шийка матки вкорочена, зовнішнє вічко пропускає кінчик пальця. Матка в положенні антефлексії, звичайних розмірів, м'якої консистенції, безболісна, рухома. Придатки з обох боків не визначаються. Виділення кров'яні, мізерні.

1. Поставте попередній діагноз.

2. Назвіть спеціальні методи обстеження хворої, необхідні для встановлення остаточного діагнозу.

5. Хвора 46 р. поступила в стаціонар зі скаргами на збільшення об'єму живота, ниючий біль унизу живота, загальну слабкість, задишку. Об'єктивно: шкіра бліда, живіт збільшений («жаб'ячий»), позитивний симптом флюктуації.

Бімануальне дослідження: межі матки і придатків чітко не визначаються у зв'язку з наявністю в черевній порожнині пухлиноподібного новоутворення без чітких контурів, обмежено-рухомого, щільного, безболісного. Склепіння дещо вкорочені, безболісні.

1. Поставте попередній діагноз.

2. Назвіть методи обстеження цієї хворої.

Додатково: рентгенографічно в органах грудної клітки, шлунка, кишечника патології не виявлено, іригоскопічно встановлено незначне звуження просвіту сигмоподібної кишки пухлиною ззовні, кольпоскопічно шийка матки без особливостей.

Дослідження пунктату з черевної порожнини: атипові клітини, за будовою подібні до клітин аденокарциноми.

3. Поставте остаточний діагноз.

4. Встановіть орієнтовну стадію захворювання.

5. Складіть схему лікування цієї хворої.

6. У хворої 34 р. після мимовільного аборту в терміні 14 тиж протягом 3 міс триває кровотеча зі статевих органів. Вишкрібання матки (двічі) виявилось неефективним. Виник кашель.

1. Найвірогідніший діагноз:

а) дисфункціональна маткова кровотеча;

б) плацентарний поліп;

в) хоріонкарцинома;

г) хронічний ендометрит.

2. Які методи дослідження слід застосувати для проведення диференційної діагностики?

3. Яке лікування призначають при хоріонкарциномі?

7. Хвора 36 р. звернулася до лікаря жіночої консультації зі скаргами на появу кров'яних виділень після статевих актів, рясні водянисті виділення між менструаціями. З анамнезу: кілька років тому було виявлено ерозію шийки матки, проводилось лікування ваготилом, після лікування профонкогляд не проходила. Менструації регулярні, по 3–4 дні, безболісні, з помірними виділеннями, через 28–30 днів. Остання менструація розпочалася вчасно, без особливостей. Одні пологи, у пологах – розрив шийки матки I–II ступеня. Два медичних аборти без ускладнень.

Огляд у дзеркалах: шийка матки деформована внаслідок післяпологових розривів, з ерозованою поверхнею, вкритою сосочковими розростаннями, які кровоточать при дотику.

Бімануальне дослідження: шийка матки гіпертрофована, зовнішнє вічко пропускає кінчик пальця. Матка в положенні антефлексії, звичайних розмірів, безболісна, рухома, щільна. Придатки з обох боків не визначаються. Склепіння глибокі, безболісні. Виділення кров'яні, мізерні.

1. Поставте попередній діагноз.

2. Які методи дослідження слід застосувати для встановлення остаточного діагнозу?

3. Із якими захворюваннями потрібно проводити диференційну діагностику?

Гістологічне дослідження після біопсії шийки матки: плоскоклітинний рак без ороговіння, глибина інвазії – 5 мм.

4. Встановіть стадію захворювання й оберіть тактику лікування.

5. Назвіть перший етап лімфогенного метастазування при раку шийки матки.

8. Хвора 52 р. звернулася до дільничного гінеколога зі скаргами на рясні кров'яні виділення зі статевих органів, які з'явилися без видимої причини і періодично турбували хвору протягом 2 міс, і на ниючий біль унизу живота. Анамнез: починаючи з 48 р. менструації стали нерегулярними, турбували кровотечі, з приводу яких двічі проводилось вишкрібання слизової оболонки порожнини матки, після чого призначалась консервативна терапія для припинення кровотечі. Методом дворазового гістологічного дослідження слизової оболонки матки виявлено залозисту гіперплазію ендометрія. У репродуктивний період менструації були нерегулярними. Нелікована безплідність. Вагітностей – 0.

Огляд у дзеркалах: шийка матки конічної форми, епітелій шийки матки без особливостей.

Бімануальне дослідження: зовнішнє вічко шийки матки закрите, матка в положенні антефлексії, м'якої консистенції, збільшена до розмірів, що відповідають

11–12 тиж вагітності, дещо болюча при зміщенні. Придатки не визначаються, безболісні. Склепіння глибокі, безболісні. Виділення кров'яні, рясні.

1. Поставте попередній діагноз.
2. Які методи дослідження слід застосувати для підтвердження діагнозу?
3. З якими захворюваннями слід диференціювати цю патологію?
4. Який метод лікування показаний?

Відповіді на ситуаційні задачі

1	1. Дисфункціональна маткова кровотеча. 2. УЗД внутрішніх статевих органів, фракційне вишкрібання порожнини матки, гістероскопія
2	1. Ектопія шийки матки. 2. Цитологічне дослідження мазків-відбитків на атипові клітини, прицільна біопсія
3	1. Лейкоплакія. 2. Розширена кольпоскопія мазків-відбитків на атипові клітини з уражених вогнищ, прицільна біопсія
4	1. Клімактерична кровотеча. Підозра на рак тіла матки. 2. Фракційне вишкрібання матки, ультразвукове дослідження, визначення онкомаркерів
5	1. Підозра на рак яєчників. 2. Ультразвукове дослідження, аспірат із порожнини матки, зондування матки, цистоскопія, іригоскопія, фіброгастроскопія, рентгенографія легень, кольпоскопія, пунктат з черевної порожнини. 3. Рак яєчників. 4. I–II ступінь. 5. Екстирпація матки з придатками та оменектомія, надалі – хіміотерапія
6	1. Хоріонкарцинома. 2. Визначення рівня хоріонічного гонадотропіну в крові та сечі, ультразвукове дослідження, діагностичне вишкрібання порожнини матки, рентгенографія легень. 3. Хіміотерапія
7	1. Підозра на рак шийки матки. 2. Розширена кольпоскопія, прицільна біопсія, фракційне вишкрібання порожнини матки, ультразвукове дослідження, визначення онкомаркерів, рентгеноконтрастна лімфографія. 3. Ектопія шийки матки, рак ендометрія, саркома шийки матки, рак шийки матки, ерозований ектропіон. 4. Ib стадія. Передопераційне внутрішньопорожнинне опромінення та операція Вертгейма. 5. Зовнішні та внутрішні клубові і затульні лімфовузли
8	1. Підозра на саркому матки. 2. Ультразвукове дослідження, фракційне вишкрібання матки, прицільна біопсія, рентгеноконтрастна лімфографія, рентгенографія органів грудної клітки і кісток, визначення онкомаркерів. 3. Фіброміома матки, саркома матки, пухлина яєчників, вагітність, рак шийки матки. 4. Екстирпація матки з придатками та променева терапія.

Література

1. Акушерство і гінекологія : у 2 кн. : підручник (ВНЗ III-IV р. а.). Кн. 1. Акушерство : / В. І. Грищенко, М. О. Щербина, Б. М. Венцківський та ін. ; за ред. В. І. Грищенка, М. О. Щербини. 3-є вид., випр. Київ : Медицина, 2017. 424 с.
2. Наказ МОЗ України від 13.04.2016 № 353 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при аномальних маткових кровотечах"
3. Наказ МОЗ України від 29.12.2003р. №620 "Про організацію надання стаціонарної акушерсько-гінекологічної та неонатологічної допомоги в Україні".

ДІАГНОСТИКА ФОНОВИХ, ПЕРЕДРАКОВИХ ТА ЗЛОЯКІСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ЖІНОЧИХ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

***Методичні вказівки
для здобувачів вищої освіти другого (магістерського) рівня
за спеціальністю «Медицина»***

Упорядники Салтовський Олексій Володимирович
Кузьміна Ольга Олександрівна

Відповідальний за випуск О. В. Салтовський



Редактор Є. В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк.5,0. Зам. № 26-33.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com, vid.redact@knmu.edu.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.