

ОНМедУ, кафедра акушерства та гінекології. Лекція №2. Доброякісні пухлини органів жіночої статеві системи. Передракові захворювання жіночих статевих органів

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет медичний

Кафедра акушерства та гінекології



ЗАТВЕРДЖУЮ
Проректор з науково-педагогічної роботи
*Рішард БУРЯЧКІВСЬКИЙ
«01» вересня 2023р.

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА ДО ЛЕКЦІЇ
З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет медичний, курс IV

Навчальна дисципліна «Акушерство та гінекологія»

Лекція №2. Тема: «Доброякісні пухлини органів жіночої статеві системи.
Передракові захворювання жіночих статевих органів»

Методична розробка до лекції, ОПП «Медицина», 4 курс, медичний факультет. Дисципліна:
«Акушерство та гінекологія»

ОНМедУ, кафедра акушерства та гінекології. Лекція №2. Доброякісні пухлини органів жіночої статеві системи. Передракові захворювання жіночих статевих органів

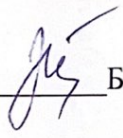
Затверджено:

Засіданням кафедри акушерства та гінекології Одеського національного медичного університету

Протокол №1 від «28» серпня 2023р.

Завідувач кафедри _____  (Ігор ГЛАДЧУК)

Розробник:

к.мед.н., доцент кафедри акушерства та гінекології _____  Бикова Н.А.

Лекція №2

ТЕМА: «Доброякісні пухлини органів жіночої статеві системи. Передракові захворювання жіночих статевих органів».

Актуальність теми: Нині відмічається значне зростання захворювання міомою. Так, частота захворювання серед усіх, хто звертається в клініку, складає 15-17%. На протязі останніх років частими стали випадки захворювання міомою матки у жінок дітородного віку (30-35 років). Збільшення захворюваності міомою матки пов'язують із впливом факторів зовнішнього середовища, роботою, пов'язаною з небезпечними факторами виробництва, нервово-психічною перенапругою. На занятті студенти повинні ознайомитися з клінікою, методами діагностики і лікуванням міоми матки. Серед пухлин жіночих статевих органів пухлини яєчників займають *друге* місце після раку шийки матки. Різноманітність будови і походження пухлин яєчників пояснюється участю в їх структурі різних по гістологічній будові, походженням і ембріогенезом клітин з будь-якою гормональною і секреторною функцією. Це утруднює класифікацію пухлин яєчників, їх правильну діагностику і лікування. Пухлини яєчників, в основному, схильні до малігнізації, і клінічно цей процес на ранніх стадіях дуже складно діагностувати, тому вивчення даної проблеми дуже важливо і актуально для лікарів всіх спеціальностей.

Мета: ознайомити студентів з основними доброякісними і передраковими захворюваннями жіночих статевих органів, навчити методам діагностики та диференційної діагностики, профілактики та лікування передраковими і доброякісними захворюваннями геніталій. Опанувати вмінням правильно скласти план обстеження, з огляду на інвазивність методів, необхідність у цих дослідженнях. Провести сучасні методи дослідження, що дозволяють знайти і врахувати всі дрібні подробиці, що сприяють розпізнаванню захворювання і дозволяють правильно встановити діагноз для подальшого призначення адекватної терапії.

Основні поняття: Передракові захворювання жіночих статевих органів. Передракові захворювання зовнішніх статевих органів. Передракові захворювання шийки матки: класифікація. Гіперпластичні процеси ендометрія: етіологія, патогенез, класифікація, сучасні методи діагностики, тактика ведення та принципи лікування. Профілактика передракових захворювань жіночих статевих органів

Поняття кісти і пухлини яєчників. Кіста бартоліневої залози. Доброякісні пухлини яєчників: епітеліальні, пухлини строми статевого тяжа, ліпідно-кліткові пухлини, герміногенні пухлини. Пухлиноподібні утворення яєчників. Доброякісні пухлини матки Клініка, діагностика ускладнення,

лікування, профілактика. Ендометріоз. Етіологія і патогенез. Класифікація. Діагностика. Клініка. Сучасні методи лікування. Доброякісна дисплазія молочних залоз. Новоутворення молочної залози.

План і організаційна структура лекції

№ п.п.	Основні етапи лекції та її зміст	Тип лекції, оснащення лекції	Розподіл часу (хв.)
1	2	3	4
1.	<i>Підготовчий етап</i>	Див. п. 2	3
2.	Визначення навчальних цілей Забезпечення позитивної мотивації	Див. п 1	
3.	Основний етап Викладання лекційного матеріалу. План. 1.Передракові стани жіночих статевих органів. Визначення. 2.Захворювання вульви. Класифікація. 3.Дистрофія вульви. Класифікація, Етіологія, патогенез, діагностика. 4.Склерозний лишай (крауроз). Клінічна картина. 5.Лейкоплакія вульви. Клінічна картина. 6. Передракові стани вульви. Діагностика, клініка, лікування. 7. Передракові захворювання шийки матки. Класифікація: факультативні та облігатні. 8. Ерозія шийки матки. Етіологія, клініка, діагностика, лікування. 9. Ектопія шийки матки (псевдоерозія). Форми, патогенез, діагностика, лікування. 10. Ендоцервіцит (цервіцит). Етіологія, клініка, діагностика,	Клінічна лекція Засоби наочності: слайди. Обладнання: відео-, звукозапис. Матеріали контролю: питання, проблемні ситуації	80

4.	<p>лікування.</p> <p>11. Лейкоплакія шийки матки. Клініка, діагностика, лікування.</p> <p>12. Поліпи шийки матки (цервікальні поліпи). Етіологія, клініка, діагностика, лікування</p> <p>13. Епітеліальні дисплазії. Класифікація, Етіологія. Клініка, діагностика, лікування</p> <p>14. Гіперпластичні процеси ендометрія. Класифікація. Етіологія, патогенез, діагностика, лікування.</p> <p>15. Міома матки. Класифікація, етіологія, патогенез. Клінічна картина. Діагностика, диференційна діагностика та лікування.</p> <p>16. Доброякісні пухлини яєчників. Класифікація, етіологія. Клініка. Алгоритм діагностики. Методи лікування.</p> <p>17. Пухлиноподібні утворення яєчників. Класифікація. Етіологія. Патогенез. Клініка. Діагностика та лікування.</p> <p>Заключний етап Резюме лекції, загальні висновки.</p> <p>Відповіді лектора на можливі запитання.</p> <p>Завдання для самопідготовки студента</p>	Список літератури, питання завдання	7
----	---	-------------------------------------	---

Зміст лекційного матеріалу

Захворювання вульви

Поразки статевих органів поділяються на неопластичні (пухлинні) і ненеопластичні (передпухлинні). Ненеопластичні поразки зовнішніх статевих органів називаються також дистрофією вульви, що являє собою три основні групи захворювань:

1. крауроз (склерозний лишай);

2. лейкоплакія (плоскоклітинна гіперплазія);
3. інші дерматози.
4. гострокінцеві кондиломи

Етіологія і патогенез: Виникнення дистрофічних захворювань вульви нерідко обумовлено вірусною й іншою інфекціями (генітальний герпес і вірус папіломи, дисбаланс гормонів. Розвиток захворювань найчастіше зв'язують із синильною чи ідіопатичною атрофією чи хронічними запальними процесами в нижніх відділах репродуктивної системи.

Ведучий симптом дистрофії вульви – сверблячка зовнішніх статевих органів, що звичайно підсилюється в нічний час, відчуття сухості, іноді виникає почуття печіння й інші парестезії. Під час прогресу захворювання приєднуються скарги на дизурію, диспареунію, порушення дефекації, що пов'язано з розвитком анулярних стенозів.

Склерозний лишай — найбільш часте дистрофічне захворювання вульви, що розвивається переважно в менопаузі. Хвороба вражає великі, малі статеві губи, промежину. Уражена шкіра стає тоншою, здобуває білий або блідо-жовтий колір і нагадує по виду пергамент. Стан вираженої атрофії зовнішніх статевих органів внаслідок склерозного лишая називається краурозом вульви.

При **краурозі вульви** спостерігається різке зменшення жирової клітковини великих статевих губ, виникає атрофія сальних і потових залоз, з'являються тріщини, сінехії, особливо виражені в нижніх 2/3 малих статевих губ, відбувається звуження піхвового входу. Шкірно-слизові покриви згладжуються, зменшується оволосіння, покриви втрачають еластичність, вони стають сухими, легко раними. Клітор і малі статеві губи атрофуються, великі статеві губи зменшуються. Хворі часто скаржаться на сухість, подразнення шкіри, сверблячку і почуття печії, що приводить до розчосів, вторинного запалення (вульвіту).

Лейкоплакія вульви (плоскоклітинна гіперплазія) характеризується появою на зовнішніх статевих органах білих плям, що представляють собою стовщений кератинізований епітелій. В залежності від виразності гіперкератозу розрізняють плоску (просту), гіпертрофічну (що піднімається над поверхнею шкіри) і бородавчасту форми (верукозну) лейкоплакії. Основні клінічні прояви — поява білих плям або вузликів на шкірі, наявність сверблячки, часом дуже інтенсивного. Плями локалізуються переважно на статевих губах, складках між ними, на задній спайці.

Діагностика: кольпоскопія (вульвоскопія); цитологічне дослідження мазків, глюкоза в крові; застосовують культуральні методи – зокрема, при підозрі на мікоз, герпес, гонорею; Днк-гібридизацію – при підозрі на вірус папіломи, пробу з толудиновим синім; біопсія області поразки з гістологічним

дослідженням (гіперкератоз, акантолізис, паракератоз, збуджені клітини в дермі). Клітинна атипія діагностується в 1-2 % пацієнток.

Лікування повинне починатися після гістологічного підтвердження клінічного діагнозу. Консервативне лікування включає десенсибілізуючу, вітамінну терапію, біостимулятори, транквілізатори, болезаспокійливі засоби; місцеве застосування мазей, кремів з кортикостероїдами, тестостероном пропионатом, гестагенними препаратами, андрогени. Серед не медикаментозних методів пропонують виконувати також новокаїнову блокаду статевого нерва. Широко використовуються фізіотерапевтичні методи: терапія пульсуючими високочастотним струмом, електрофорез трипсину, ультразвук, фонофорез кортизону, ендоназальний електрофорез вітаміну В₁. Застосовують лазерну терапію, що сприяє поліпшенню трофіки, кровопостачання тканин зниженню проліферативної здатності епідермісу. З метою мінімальної інвазивної хірургії лейкоплакії застосовують З₂-лазер, кріодеструкцію.

Хірургічне лікування проводять у випадку неефективності консервативної терапії при виражених симптомних формах захворювання. Воно полягає у видаленні ураженої частини зовнішніх статевих органів у межах здорових тканин або тотальної вульвектомії в залежності від поширеності процесу.

Захворювання шийки матки

Передракові процеси шийки матки умовно розділяють на факультативні та облігатні (дисплазії епітелію).

До **факультативних процесів** відносяться псевдоерозії (ектопії циліндричного епітелію, ектропіон), лейкоплакії (без ознак атипії клітин), поліпи, плоскі кондиломи, ендocerвіцит, рубцеві зміни шийки матки. Для факультативних процесів характерна гіперплазія клітин епітелію, що приводить до утворення нових залозистих і папілярних структур.

Факультативні процеси складають 80-85 % загальної кількості патологічних процесів у шийці матки.

Ерозія шийки матки (цервікальна ерозія). В нормі плоский епітелій покриває шийку до рівня її зовнішнього зіву. Будь-який процес, що приводить до деструкції плоского епітелію ектоцервікса, називається ерозією шийки матки. З місця ерозії виділяють культури бактерій. Основними симптомами ерозії можуть бути слизисто-гнійні виділення, "мазанина" або невеликі кров'яні виділення після статевого контакту. Лікування полягає в протизапальній терапії. Для виключення діагнозу карциноми виконують біопсію.

Ектопія шийки матки. Заміна плоского епітелію ектоцервіксу циліндричним ендocerвекальним епітелієм називається ектопією циліндричного епітелію, ектопією шийки матки, псевдоерозією.

Посттравматична ектопія циліндричного епітелію шийки матки (внаслідок розривів шийки в родах, а також травм, нанесених при абортах, лікувально-діагностичному вишкрібанню слизової порожнини матки) називається **ектропіоном** (виворіт слизової оболонки шийки матки).

Ектопія (псевдоерозія) шийки матки — це доброякісне поліетіологічне захворювання, що виникає в 40-50 % гінекологічних хворих.

Існує кілька теорій патогенезу ектопії шийки матки:

- 1) механічна теорія (злущування багатошарового плоского епітелію внаслідок механічного впливу з наступним приєднанням запального процесу);
- 2) теорія запального походження ектопії;
- 3) гормональна теорія

Ектопія може протікати в двох формах: неускладненій й ускладненій.

При ектопії відбувається заміна плоского епітелію циліндричним, її особливостями є: наявність чітких границь, відсутність патологічної секреції, запальних змін.

Під "*зоною трансформації*" розуміють місце перекриття циліндричного епітелію багатошаровим плоским епітелієм внаслідок екзогенних чи ендогенних впливів.

Цитологічне дослідження мазків-відбитків шийки матки — дуже важливий метод, що застосовується у комплексі діагностичних заходів, тому що доповнює дані кольпоскопії і сприяє уточненню діагнозу.

При гістологічному дослідженні виділяють 2 форми псевдоерозії: 1) залозисту; 2) папілярну.

Метаплазія плоского епітелію (плоскоклітинна (сквамозна) метаплазія) і утворення **наботієвих кіст**. Епідермізація є нормальним фізіологічним процесом, що відбувається в шийці матки. Плоский епітелій переміщується і "перекриває" залозистий циліндричний епітелій ендоцервіксу (*зона трансформації*). Метаплазія плоского епітелію діагностується за допомогою кольпоскопії; біопсія в даному випадку не є необхідною. Процес плоскоклітинної метаплазії приводить до перекриття проток залоз, внаслідок чого утворюються *ретенційні (наботові) кісти*.

Мезонефральні кісти можуть досягати розмірів 2,5 см у діаметрі; вони містять кубічний епітелій і розміщуються глибоко в стромі, часто біля зовнішнього зіву. Лікування, як правило, не є необхідним. При виявленні зон атипічного епітелію завдяки кольпоскопічному дослідженню шийки (атипова зона трансформації) потрібно проведення прицільної біопсії.

Ендоцервіцит (цервіцит) — часте захворювання шийки матки. Основними етіологічними факторами його розвитку є ектопія циліндричного епітелію

ендоцервіксу (внаслідок травми або інфекції) і післяпологові ушкодження шийки.

Найбільш частими мікроорганізмами, що викликають цервіцит, є стафілококи, стрептококи і хламідії. Симптомами можуть бути лейкорея (серозно-гнійні виділення, найчастіше з неприємним запахом), подразнення вульви і піхви (сверблячка, печія). Може виникати біль у спині, внизу живота, присутні дизпареунія, дисменорея, дизурія, посткоітальні кров'яністі виділення.

При гострому цервіциті (до 2 днів): шийка матки червоного кольору, присутні виділення, характерні для гострого запалення. Шийка чуттєва при пальпації і її екскурсія. У хронічній стадії спостерігаються слизисто-гнійні виділення, рихлість і крихкість тканин, виявляється збільшена васкуляризація, інфекція залоз, гіпертрофія шийки.

Диференційний діагноз проводять у відношенні раннього неопластичного процесу, шанкру, шанкроїду, туберкульозу, гранульоми.

Етіотропну терапію призначають у випадку виявлення патогенних мікроорганізмів.

Лейкоплакії — білі плями з перламутровим блиском, що мають гладкий чи дрібнозернистий рельєф. При будь-якій аномальній картині шийки матки необхідно проводити кольпоскопічне і цитологічне (цервікальна біопсія) дослідження її епітелію. Зона лейкоплакії підлягає прицільної біопсії під контролем кольпоскопії. Гістологічно виявляються гіперплазія, проліферація клітин базального і проміжного шарів, гіперкератоз клітин поверхневого шару. У мазках — ороговілий плоский епітелій, а в вискрібках, взятих із глибоких ділянок, — епітелій зі змінами помірної дисплазії.

Поліпи шийки матки (цервікальні поліпи). Проліферація тканини ендочервіксу може приводити до утворення поліпів. Первинною скаргою хворих з цервікальними поліпами є міжменструальні або посткоітальні кров'яністі виділення. Утворенню таких поліпів сприяють прийом оральних контрацептивів і вагітність. Цервікальні поліпи, як правило, мають невеликі розміри і рідко досягають діаметра 1-2 см. "

До **облігатних процесів шийки матки** відносяться епітеліальні дисплазії різного ступеня, лейкоплакії з явищами атипії епітелію й аденоматоз. Дисплазії епітелію складають 15-18 % загальної кількості патологічних процесів шийки матки.

Епітеліальні дисплазії мають легку, середню і виражену ступені в залежності від протікання патологічного процесу. Цитологічне дослідження мазків проводять по методу Папаніколау.

Легка дисплазія відповідає ЦІН I, середня дисплазія — ЦІН II, важка дисплазія і переінвазивний рак (carcinoma in situ) - ЦІН III.

Патоморфологія. *Легка дисплазія* (ЦІН I) характеризується помірною проліферацією епітеліальних клітин базального і парабазального шарів, у той час як клітини верхнього шару епітелію не мають ознак атипії, залишаються зрілими і диференційованими. Враженою є 1/3 товщини епітелію шийки.

Середня дисплазія (ЦІН II) супроводжується поразкою нижньої половини епітеліального шару (від 1/2 до 2/3 епітелію).

Тяжка дисплазія (ЦІН III, *carcinoma in situ*) характеризується значною проліферацією клітин базального і парабазального шарів, появою гіперхромних клітин в епітелії, порушенням ядерно-цитоплазматичного співвідношення вбік збільшення ядер клітин. Уражено всю товщу епітеліального шару.

Клініка і діагностика. У хворих з епітеліальними дисплазіями, як правило, скарг не виникає. Зрідка можливі кров'яністі виділення зі статевих шляхів, білі, болю внизу живота і попереку. При візуальному обстеженні шийки матки можуть виявлятися ознаки ектопії, ектопічна, чи гіпертрофії лейкоплакії.

Комплекс обстеження включає розширену кольпоскопію, цитологічне, гістологічне дослідження, дослідження основних виглядів сексуально-трансмисивних інфекцій (захворювань, що передаються статевим шляхом), а також вивчення ендокринного (стан функції яєчників) і імунного статусу.

Найбільш точна *скринінг-діагностика* преінвазійних і ранніх інвазійних захворювань шийки матки досягається шляхом цитологічного дослідження мазка по Папаніколау (точність діагностики — 85 %).

Повне дослідження шийки матки при аномальній клітинній морфології мазка по Папаніколау включає такі методики:

1. проста і розширена кольпоскопія;
2. біопсія шийки матки;
3. вискоблювання слизової оболонки цервікального каналу (ендоцервікальний кюретаж);
4. конусоподібна біопсія шийки матки.

Конусоподібна біопсія (конізація) полягає в хірургічному видаленні області шийки матки, що містить зону трансформації ("зону ризику"). Ця процедура може виконуватися з діагностичною і лікувальною цілями. Показання до конусоподібної біопсії шийки матки такі:

1. зона поразки не візуалізується під час кольпоскопії при наявності аномальних даних цитології;
2. незадовільні результати кольпоскопії при підозрілих у відношенні ЦІН даних кольпоскопії чи цитології;
3. виявлення ЦІН при дослідженні матеріалу, отриманого в результаті вискоблювання слизової оболонки цервікального каналу;

4. розбіжність даних цитології і гістології в біопсійному матеріалі;
5. підозра на інвазію, чи мікроінвазія аденокарцинома "in situ" у матеріалі біоптату..

Лікування: спрямоване на ліквідацію супутнього запального процесу шийки матки і піхви, стимуляцію регенерації багатошарового плоского епітелію і видалення патологічно зміненої тканини шийки матки.

Одним з найефективніших методів лікування пацієток з патологією шийки матки є **лазервапоризація**

При псевдоерозії хворим з порушеннями менструального циклу попередньо проводять його корекцію, призначаючи прийом гестагенних препаратів, що пацієнтки повинні приймати протягом 3-4 міс з 16-го по 25-й день циклу під динамічним кольпоскопічним контролем, надалі застосовують кріохірургічне лікування або лазерну вапоризацію.

Внаслідок порушення архітектоніки шийки матки – її деформації в сполученні з псевдоерозією — проводять кріодеструкцію, діатермокоагуляцію, лазерокоагуляцію, хірургічне лікування.

Для лікування хворих з епітеліальними дисплазіями і преінвазивною карциномою шийки матки використовують діатермохірургічні методи, конізацію, ножову ампутацію органа, кріодеструкцію вражених областей, вплив лазерним (Z₂-лазер) випромінюванням.

Після проведеного лікування пацієток з факультативними процесами рекомендується здійснювати диспансерне спостереження за ними протягом 1 року, а при сполученні факультативних процесів з дисплазією — протягом 2 років із проведенням контрольних цитологічного і кольпоскопічного досліджень кожні 3 міс.

Профілактика захворювань шийки матки полягає у своєчасному лікуванні запальних захворювань статевих органів, корекції порушень менструального циклу, раціональному веденні пологів, профілактиці абортів, застосуванні оральних контрацептивів, у коректній тактиці ведення хворих з використанням скринінгових технологій.

Гіперпластичні процеси ендометрія

До передракових процесів ендометрія відносяться гіперплазії і поліпи, що розвиваються в ньому.

У вітчизняній літературі часто використовується така класифікація гіперпластичних процесів ендометрія:

1. залозиста гіперплазія ендометрія;
2. залозисто-кістозна гіперплазія ендометрія;
3. атипова гіперплазія ендометрія (аденоматоз);
4. поліпи ендометрія.

Класифікація гіперплазій ендометрія, прийнята ВОЗ, трохи відрізняється від вітчизняної. Класифікація гіперпроліферативних процесів ендометрія (розроблена субкомітетом по тілу матки Міжнародного товариства гінекологів-патологів і затверджена ВООЗ, 1994):

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

Поліпи ендометрія часто виникають у жінок у віці 29-59 років, пік захворюваності приходить на вік старше 50 років. Частота безсимптомних поліпів у жінок у постменопаузі складає близько 10 %. Поліп росте шляхом розтягання тканини й утворює "ніжку". Гістологічно поліп ендометрія має центральний стромальний елемент і кровозабезпечується з периферичних відділів ендометрія.

Гормональну терапію хворих з поліпами ендометрія не рекомендується проводити, тому що вона не вирішує проблеми. Хірургічне лікування таких пацієнток виконують з метою корекції симптомів захворювання. Запропоновано новий метод (Запорожан В. Н., Хаїт А. В.) криохірургічної обробки ложа поліпа, що приводить до нормалізації естроген-рецепторного апарата ендометрія і попереджує рецидиви поліпа в 90 % випадків.

Гіперплазія ендометрія частіше, ніж ендометріальний поліп, може згодом прогресувати до утворення аденокарциноми ендометрія.

Етіологія, патогенез, патоморфологія. Гіперплазія ендометрія морфологічно характеризується проліферативною відповіддю ендометрія на стимуляцію ендогенними й екзогенними естрогенами.

Проста і комплексна гіперплазії ендометрія виникають досить часто і зв'язані з фізіологічною ановуляцією, що відбувається до менархе й у перименопаузальному періоді, коли продукція прогестерона знижена або зовсім відсутня. Гіперплазія ендометрія також може бути пов'язана з наявністю естрогенпродукуючих пухлин яєчника (текоми, гранульозотекліткові пухлини), синдромом полікістозних яєчників і гіперплазією кори наднирників.

Але при наявності атипичних цитологічних ознак (атипова гіперплазія) малігнізуючий потенціал гіперплазії ендометрія в жінок у постменопаузі, якщо лікування не проводилося, зростає до 23 %.

Клініка і діагностика. Головним симптомом гіперплазії ендометрія є аномальні маткові кровотечі; точний діагноз встановлюють на підставі гістологічного дослідження ендометрія після фракційного вискоблювання слизової оболонки тіла матки і цервікального каналу. Для виконання

прицільної біопсії і здійснення контролю за повним видаленням зміненого ендометрія методом вибору є гістероскопія..

Допоміжним методом для виявлення локалізації змін ендометрія є трансвагінальна ультрасонографія. Типові сонографічні ознаки гіперплазії ендометрія — неоднорідність структури, наявність гіпо- і гіперехогенних включень, збільшення товщини ендометрія до 15 мм і більш.

Ведення і лікування хворих залежить від їхнього віку і гістологічних особливостей гіперплазії ендометрія. Проста і комплексна гіперплазії (залозиста, залозисто-кистозна) без атипових змін, виявлені в підлітків, а також у жінок у періменопаузальному періоді, добре піддаються циклічній гормональній супресії прогестинами, але таким пацієнткам варто проводити контрольні серійні біопсії ендометрія для виявлення безсимптомних залозистих, залозисто-кистозних гіперплазій (простих і комплексних). При повторюваних епізодах маткових кровотеч у жінок у віці старше 40 років, їхньої нечутливості до гормональної терапії потрібно виконувати екстирпацію матки.

Лікування жінок у віці 40-50 років з атиповими гіперплазіями ендометрія можна починати із супресії прогестинами, контролюючи результати повторних біопсій аж до лікування процесу. Для пацієнток у віці старше 50 років екстирпація матки є методом вибору.

Жінки з атиповою гіперплазією мають потребу в більш агресивному лікуванні, особливо в період періменопаузи. Методом вибору в цьому випадку буде гістеректомія з білатеральною сальпінгоофоректомією. Пацієнткам, що бажають зберегти репродуктивну функцію, проводять лікування прогестероном або здійснюють індукцію овуляції. Як правило, пацієнткам у віці до 40 років застосовують терапію препаратами прогестерону, після 40 років — виконують гістеректомію.

Щоб контролювати ефективність проведеної терапії, роблять серійні гістологічні дослідження ендометрія.

З метою лікування застосовуються агоністи Гн-рг, що викликають "медикаментозну оофоректомію". Можна використовувати також гестринон у дозі 2,5 мг 2 рази/тиж. чи даназол — по 400-800 мг/добу протягом 6 міс з наступними контрольними вишкрібаннями ендометрія.

Лікування хворих з гіперплазією ендометрія без атипових змін у репродуктивному періоді можна проводити естроген-гестагенними препаратами за звичайною схемою. Тривалість лікування — 8-12 мес.

У періменопаузальному періоді 17-ОПК рекомендується застосовувати в безперервному режимі в дозі по 250 мг 2-3 рази/тиж.

При атиповій гіперплазії ендометрія естроген-гестагенні препарати використовувати не рекомендується. На першому етапі лікування

використовують 17-ОПК в/м у дозі по 500 мг 3 рази/тиж протягом перших 2 мес, далі — по 500 мг 2 рази/тиж (3-й і 4-й міс лікування), у наступні 5-й і 6-й мес лікування — по 500 мг 1 раз/тиж. Норколут застосовують з 5-го по 25-й дн циклу в дозі по 5-10 мг протягом 6-8 мес., далі — з 16-го по 25-й дн циклу протягом 3 мес, контролюючи при цьому дані, одержані при проведенні гистероскопії і гістологічного дослідження ендометрія.

Молодим жінкам, для яких вагітність бажана, на другому етапі лікування рекомендується приймати препарати, що стимулюють овуляцію, — кломіфен, клостілбегіт у дозі 50 мг/добу у період з 5-го по 9-й дн після появи кров'янистих виділень.

Ефективним сучасним методом лікування є застосування гестагенів пролонгованої дії: медроксипрогестерона ацетат — у дозі 400-600 мг в/м 1 раз/тиж протягом 3-4 мес чи орально — по 5-10 мг/добу. Тривалість лікування — 8-12 мес.

Протягом останніх років успішно застосовується резекція ендометрія, що виконується за допомогою резектоскопа, що дозволяє видаляти слизисту оболонку матки під візуальним контролем.

При виборі методу лікування беруть до уваги протипоказання щодо застосування гормональних препаратів (тромбофлебіти, захворювання гепатобіліарної системи, діабет, гіпертонічна хвороба). Ризик побічної дії гормональних препаратів підвищують паління і вживання алкоголю.

Доброякісні пухлини матки

Міома матки - походить з гладких м'язів матки і є найпоширенішою пухлиною жіночого репродуктивного тракту. За даними аутопсії, 20 % жінок у віці понад 30 років мають лейоміоми матки різних розмірів.

Етіологія, патогенез, морфологія. Причинні фактори міоми матки точно не відомі, але доведено, що міома може походити з однієї гладком'язової клітини і зростати під впливом естрогенів.

З віком, а також при супутній дисфункції яєчників роль абсолютного чи відносного (на фоні гіперестрогенії) дефіциту прогестерону зростає. Наслідком цих гормональних порушень можуть бути гіперпластичні процеси ендометрія, кістозні зміни в яєчниках, які часто розвиваються у хворих з міомою матки

Класифікація. Приблизно в 95 % випадків міоми розвиваються в тілі матки, в 5 % - в шийці. У 80 % жінок спостерігається численний ріст вузлів міоми.

Міоми класифікуються залежно від їх локалізації по відношенню до стінки матки на субсерозні, інтралігаментарні, інтрамуральні, субмукозні, або цервікальні

Субсерозні міоми розміщуються під перитонеальною (серозною) поверхнею матки, можуть бути маленькими або великими; в деяких випадках вони мають "ніжку". Субсерозні міоми можуть одержувати додаткове кровопостачання від сальника при утворенні з ним зрощень (паразитичні пухлини).

Інтралігаментарні міоми характеризуються латеральним ростом або первинним виникненням між листками широкої зв'язки матки.

Інтрамуральні (інтерстиціальні) міоми з'являються в стінці матки. При малих розмірах вони можуть не викликати змін в контурах матки. При зростанні такі міоми надають матці вузлуватої, асиметричної форми. При великих розмірах вони поширюються до серозної і слизової оболонки матки.

Субмукозні міоми. Субмукозні міоми є рідкісним (5-10 % випадків), але небезпечним типом міом матки (можуть розвиватись сильні кровотечі, інфікування вузлів з поширенням інфекції на матку).

Шийкові міоми найчастіше виникають на задній поверхні шийки і часто є безсимптомними. Передні шийкові лейоміоми викликають симптоми, пов'язані з компресією сечового міхура.

Рідкісні типи міом. В рідкісних випадках може спостерігатися розростання міоми в тазових венах. Незважаючи на доброякісний характер, може розвиватись метастазування клітин пухлини в легені та інші органи. Міоматозні клітини можуть імплантуватись в сальнику і на очеревині; цей стан одержав назву "дисемінований перитонеальний лейоміоматоз". Лікування полягає в екстирпації матки з додатками з наступною гормонотерапією.

Дегенеративні зміни міом включають такі стани: *гіаліноз, кістозну дегенерацію, кальцинацію* (10% випадків), *карнеозну дегенерацію, міксоматозну дегенерацію* (15 % випадків).

Міосаркома зустрічається у 0,1-0,5 % пацієнток з міомами, але розвиток їх з міом не доведений.

Клініка і діагностика. Клінічна картина залежить від тривалості захворювання, віку хворих, розмірів міоми та локалізації міоматозних вузлів, перенесеної та супутньої генітальної й соматичної патології.

Найбільш частими скаргами хворих при симптомних міомах є: 1) біль, включаючи вторинну дисменорею; 2) кровотечі (менорагія із зростанням тривалості і величини кровотечі); 3) симптоми стискання суміжних органів при великих або численних міомах;

Анемія є найбільш частим лабораторним симптомом міоми (внаслідок маткових кровотеч і інфекції). Лейкоцитоз і підвищення ШОЕ спостерігаються при супутньому ендометриті або карнеозній чи септичній дегенерації міоми.

Підслизові міоми частіше виявляються у жінок віком понад 40 років. В анамнезі таких жінок є вказівки на часті аборти, внутрішньоматкові процедури, після яких може спостерігатись порушення рецепторного апарату міометрію. Маленькі субмукозні (підслизові) міоми часто спричиняють маткові кровотечі, пов'язані з порушенням або стисканням судин в прилеглих відділах ендометрія. В деяких випадках субмукозні міоми можуть утворювати "ніжку" і народжуватись через шийку, що супроводжується спазмоподібним болем внизу живота і кровотечею (гіперменореєю).

Передні шийкові міоми можуть викликати симптоми, пов'язані з компресією сечового міхура (поліурія, нетримання сечі при напруженні, при великих розмірах пухлини - затримку сечі). Шийкові міоми можуть викликати надмірну продукцію слизу, що приводить до збільшення піхвових виділень (мукореї). При обструкції цервікального каналу і зменшенні його діаметра хворих турбує альгодисменорея. При утворенні конгломератів в малому тазі можливі диспареунія і безпліддя.

Швидкий ріст міоми (у 0,7-3 % хворих) може бути пов'язаний розвитком набряку внаслідок порушення кровопостачання міоматозного вузла. Швидким ростом вважають збільшення розмірів пухлини за рік або менше не величину 5-тижневої вагітності. Скаргами хворих в таких випадках найчастіше є біль, відчуття тиску в малому тазі. При розмірах пухлини більше 12-тижневої вагітності – білі, порушення сечовипускання, запори.

Таким чином, міома матки може викликати нудоту, блювання (при обструкції кишечника), відчуття тяжкості в животі, тазі, утворення конгломератів, збільшення піхвових виділень, альгодисменорею, аномальні маткові кровотечі, порушення сечовиділення (часте, примушене, затримка), запори, втомлюваність (при розвитку анемії), диспареунію, білі (мукорею) і біль. Нерівномірність контурів, твердість матки, а також дані сонографії дозволяють виключити діагноз вагітності.

В діагностиці міоми матки, крім клінічного (бімануального гінекологічного та абдомінального дослідження), велика роль належить ультрасонографії, в тому числі трансвагінальній. Ультразвукове дослідження дозволяє точно визначити розміри, локалізацію міоматозних вузлів, присутність деформації порожнини матки при підслизовій (субмукозній)

Субмукозні міоми можуть бути діагностовані при гістеросальпінгографії (при обстеженні з приводу безпліддя) та гістероскопії (при обстеженні з приводу маткових кровотеч). Лапароскопія використовується в комплексному дослідженні пацієнок з безпліддям, а також при необхідності диференційної діагностики, при поєднаних ураженнях матки та її придатків, при підозрі на дегенеративні зміни міоми (крововилив, некроз). Комп'ютерна

томографія і ядерний магнітний резонанс можуть бути корисними в проведенні диференційної діагностики з пухлинами кишечника та яєчників.

Ведення і лікування хворих. Хворі з міомою матки підлягають диспансерному спостереженню.

У зв'язку з впровадженням нових діагностичних технологій (ультрасонографія, комп'ютерна томографія) і можливістю динамічного контролю за розвитком міоми агресивна хірургічна тактика сьогодні вже не завжди є необхідною.

Рішення відносно лікування міоми повинно бути індивідуалізованим і залежати від тяжкості симптомів, розмірів і локалізації міоми, а також віку, паритету, стану загального здоров'я пацієнтки і побажань відносно наступної вагітності.

Медикаментозне лікування. Всім хворим з міомою матки, незалежно від обраної лікувальної тактики, показані: раціональна дієта (свіжі фрукти, овочі, обмеження вуглеводів та тваринних жирів); медикаментозна корекція метаболічних порушень (вітаміни групи В (В₁, В₆, В₁₂) і С (впливає на стероїдогенез в яєчниках і наднирниках), вітамін Е (для нормалізації функцій гіпоталамо-гіпофізарної системи). З немедикаментозних факторів, особливо при супутніх сальпінгофоритах, показані електрофорез міді, цинку, калію йодиду, протеолітичних ферментів, ультразвукова терапія.

Основним компонентом консервативного лікування є гормональна терапія прогестагенами, антигонадотропінами, антипрогестинами, агоністами ГТ-РГ. Протипухлинна дія гестагенів полягає в зменшенні мітотичної активності клітин пухлини, що сприяє пригніченню її росту.

Дідрогестерон призначають в дозі 10 мг 2 рази на добу з 16-го по 25-й день циклу; або по 5 мг/добу з 5-го по 25-й день циклу добу протягом 4-6 місяців. Даназол призначають по 400 мг на день протягом 4-6 місяців у безперервному режимі; гестринон по 2,5 мг два рази на тиждень 4-6 місяців.

Пацієнткам з симптомними міомами, яким операція з будь-якої причини небажана, може призначатись лікування аналогами або агоністами гонадотропін-релізінг-гормону.

Консервативне лікування показане жінкам з інтрамуральним і субсерозним розміщенням вузлів при розмірах матки до 12 тижнів вагітності, за відсутності мено- і метрорагій.

Гормональне лікування протипоказане пацієнткам з міомою, що перевищує розміри 12-тижневої вагітності, при підслизовій локалізації вузлів, а також при інтрамуральних вузлах з центрипетальним ростом, при підозрі на некроз, дегенерацію вузла, тенденції до швидкого росту пухлини (підозрі на розвиток саркоми), сполученні міоми матки і вагітності, міоми матки і аденоміозу, пухлин яєчників тощо.

Хірургічне лікування. Звичайно хірургічному лікуванню підлягають:

- пухлини розмірами більше 12-14 тижнів вагітності
- міоми, що супроводжуються тяжкою анемією, резистентною до терапії (субмукозні), симптомами дегенерації і некрозу
- міоми, що спричиняють стиснення або обструкцію суміжних органів

У хворих з міомою матки виконують консервативні і радикальні операції, кожна з яких має свої показання і протипоказання (див. “Оперативна гінекологія”).

Малі субмукозні пухлини можуть бути усунені при гістроскопії або шляхом вишкрібання порожнини матки. Великі міоми, які є причиною безпліддя, можуть інколи бути видалені при лапаротомії або лапароскопії.

Хірургічне лікування повинно бути відкладеним на 3-6 місяців після пологів у зв'язку з можливістю інволюції міоми матки.

Доброякісні пухлини яєчників.

Яєчник є найбільш частим місцем об'ємних утворень в малому тазі і його збільшення звичайно пов'язане з утворенням фізіологічної кісти або пухлини.

Пухлини яєчників є важливою гінекологічною проблемою в усіх вікових групах і класифікуються на доброякісні (ненеопластичні і неопластичні) і злоякісні (премалігнізуючі/малігнізуючі). Деякі автори виділяють групу пограничних (на межі злоякісності) пухлин.

Класифікація. У 1973 році ВООЗ була запропонована гістологічна класифікація пухлин яєчників. За цією класифікацією пухлини яєчників поділяються на 9 груп, 32 підгрупи та 66 форм..

I. Епітеліальні пухлини яєчників

1. Серозні (на межі (потенційно злоякісні) і злоякісні);
2. Муцинозні (на межі (потенційно злоякісні) і злоякісні);
3. Ендометріюїдні (на межі (потенційно злоякісні) і злоякісні);
4. Мезонефроїдні (на межі (потенційно злоякісні) і злоякісні);
5. Пухлини Бренера (на межі (потенційно злоякісні) і злоякісні);
6. Змішані епітеліальні пухлини (на межі (потенційно злоякісні) і злоякісні);
7. Недиференційовані карциноми;
8. Некласифіковані епітеліальні пухлини.

II. Пухлини строми статевого тяжа:

1. Гранульозно-стромальноклітинні пухлини;
2. Андробластоми;
3. Гінадробластоми;
4. Некласифіковані пухлини строми статевого тяжа.

III. Ліпідно-клітинні пухлини.

- IV.Герміногенні пухлини.
- V. Гонадобластоми.
- VI. Пухлини м'яких тканин, неспецифічних для яєчника.
- VII. Некласифіковані пухлини.
- VIII. Метастатичні пухлини.
- IX. Пухлиноподібні зміни яєчників.

Фізіологічні кісти яєчників варіюють за розмірами залежно від фаз менструального циклу і часто супроводжуються такими симптомами, як порушення ритму менструацій і біль внизу живота. Кісти не є справжніми пухлинами (неоплазмами) і є анатомічним варіантом, що виникає внаслідок нормальної функції яєчника. *Неопластичні пухлини (неоплазми) яєчників* характеризуються постійними розмірами або збільшуються і можуть бути *доброякісними* або *злроякісними*; солідними, кістозними або комбінованими.

Види пухлин яєчників і частота їх малігнізації залежно від віку хворих

Препубертатний	Репродуктивний	Менопаузальний
Зародково-клітинні 80 %	Функціональні кісти 70%	Злроякісні 50 %
Малігнізуючі 10%	Ендометріома 10 % Неопластичні 20 %: а) доброякісні 85 % б) злроякісні 15 %	

Функціональні кісти яєчників (пухлиноподібні стани, ненеопластичні пухлини).

Фолікулярні кісти. Фолікул стає кістозним у відповідь на стимуляцію гонадотропними гормонами. Якщо не виникає овуляція, фолікул звичайно підлягає атрезії. При персистуючій ановуляції можуть утворюватись численні кістозні фолікули. Якщо фолікул не розривається при досягненні його зрілості, овуляція не виникає, може також утворюватись фолікулярна кіста. Цей стан може затягувати фолікулярну фазу циклу і призводити до олігоменореї і вторинної аменореї.

Фолікулярні кісти є частими ускладненнями і дуже варіюють за розмірами. Якщо тонкостінне утворення в яєчнику перевищує 2 см в діаметрі, його називають фолікулярною кістою, якщо воно менше 2 см – кістозним фолікулом. Фолікулярні кісти рідко досягають 6-8 см в діаметрі.

Фолікулярні кісти стають клінічно значущими при їх збільшенні або розвитку больового синдрому при їх персистенції більше одного

менструального циклу. Гранульозні клітини, що вкривають фолікулярну кісту, зберігаються в час овуляції і в другій фазі циклу. Кіста може збільшуватись більше 5 см в діаметрі, викликати помірний біль у животі і порушення менструального циклу.

При дворучному гінекологічному дослідженні виявляються рухливе кістозне об'ємне утворення придатків, частіше збоку і попереду від матки, чутливе при пальпації. З метою уточнення локалізації пухлини виконують ультразвукове дослідження. Пацієнткам із зазначеними симптомами проводять сонографічне дослідження. Ультрасонографічними характеристиками фолікулярної кісти є її однокамерність, відсутність елементів крові і м'яких тканин і зовнішніх наростів. Повторне гінекологічне й ультразвукове дослідження виконують через 6-8 тижнів. Більшість фолікулярних кіст спонтанно зникають або залишаються нерозпізнаними.

Розрив фолікулярної кісти може супроводжуватись гострим болем в животі, гемоперитонеумом і вимагати хірургічного втручання.

Кісти жовтого тіла (corpus luteus) виникають постовуляторно, якщо регресія останнього не відбулася протягом лютеїнової фази циклу. При виникненні вагітності і підвищенні продукції хоріонічного гонадотропіну людини (ХГЛ) corpus luteus перетворюється на *жовте тіло вагітності* і продовжує секрецію прогестерону. Якщо вагітність не настає, жовте тіло в нормі регресує і перетворюється в *біле тіло* (corpus albicans).

Кісти жовтого тіла вкриті шарами лютеїнізованих гранульозних і тека-клітин. Типові кісти жовтого тіла мають яскраво-жовтий зморщений край, геморагії в центрі кісти або порожнину, наповнену фібрином.

Клінічний перебіг лютеїнових кіст можливий у двох варіантах. При першому варіанті злегка збільшене жовте тіло може продовжувати вироблення прогестерону більше, ніж протягом звичайних 14 днів. Менструація затримується від декількох днів до кількох тижнів, хоча звичайно виникає після 2-тижневої затримки. Біль внизу живота і пропуск менструального періоду є характерними ознаками персистенції жовтого тіла. При бімануальному дослідженні виявляють збільшення, чутливість яєчника, який може бути солідним або кістозним.

При другому клінічному варіанті кісти жовтого тіла спостерігається її швидке збільшення з виникненням в ній спонтанної кровотечі. Така геморагічна кіста (corpus haemorrhagicum) може розірватись в кінці лютеїнової фази циклу. Симптоми характеризуються болем внизу живота в пізню лютеїнову фазу, частіше у пацієток з регулярними менструальними циклами, котрі не вживають оральні контрацептиви.

Ведення і лікування хворих з функціональними кістами. Функціональні кісти (фолікулярні або жовтого тіла) звичайно підлягають

зворотному розвитку. В репродуктивному віці кіста повинна регресувати протягом 2 місяців. Якщо протягом 2 місяців регресії кісти не відбувається, проводять додаткове дослідження шляхом сонографії, лапароскопії, хірургічне видалення кісти в межах здорової тканини яєчника (репродуктивному періоді).

У 80 % пацієток регресія функціональних кіст яєчників досягається шляхом призначення комбінованих естроген-гестагенних препаратів (типу оральних контрацептивів) щоденно протягом 4-8 тижнів.

Показання до хірургічного втручання при пухлиноподібних станах і пухлинах яєчників включають:

- Кістозні утворення яєчників більше 8 см в діаметрі
- Кіста яєчника більше 5 см в діаметрі після 8 тижнів спостереження або терапії оральними контрацептивами;
- Будь-які об'ємні утворення яєчників до менархе;
- Будь-які утворення яєчників після менопаузи;
- Солідні утворення яєчників в будь-якому віці.

У випадках розриву кісти можливим є розвиток внутрішньочеревної кровотечі (гемоперитонеуму) і гіповолемії, що потребує негайного хірургічного втручання. В нетяжких випадках біль поступово зменшується і кровотеча припиняється.

Полікістозні яєчники звичайно є білатерально збільшеними у розмірах за рахунок присутності малих фолікулярних кіст і кістозних фолікулів без ознак овуляції. Це захворювання частіше спостерігається у жінок у віці 15-30 років. Поверхнева оболонка полікістозних яєчників може стовщуватись і набувати перлинно-білого кольору. Крім кістозних фолікулів, присутнім є фолікулярний і стромальний гіпертекоз. Фолікулярний гіпертекоз виникає, коли відбувається лютеїнізація внутрішньої оболонки (*teca interna*) кістозних фолікулів. Стромальний гіпертекоз складається з ізольованих острівців і гніздечок лютеїнізованих тека-клітин в стромі яєчника. Гіпертекозні зони секретують андростендіон і тестостерон, що нерідко призводить до розвитку в таких пацієток гірсутизму, ановуляції і олігоменореї. Часто спостерігається ожиріння і ановуляторне безпліддя. Сироватковий рівень фолікулостимулюючого гормону (ФСГ) є нормальним, в той час як рівень лютеїнізуючого гормону (ЛГ) - істотно збільшений, але без овуляторної хвилі (співвідношення ЛГ/ФСГ >2). Рівень 17-кетостероїдів (17-КС) і тестостерону може бути злегка підвищеним. Персистуюча ановуляція сприяє розвитку гіперплазії ендометрія, що підвищує ризик ендометріальної карциноми у таких хворих. Лікування полягає в індукції овуляції, спочатку шляхом циклічного призначення кломіфен-цитрату, а при неефективності -

менопаузального гонадотропіну (пергонал) і хоріонічного гонадотропіну людини (профазі).

Тека-лютеїнові кісти, лютеоми (hyperreactio luteinalis) є функціональними кістами яєчників, виникнення яких пов'язане з вагітністю і підвищенням рівня ХГЛ (або чутливості до ХГЛ). Тека-лютеїнові кісти можуть утворюватись у пацієнок з пухирним занеском і хоріокарциномою яєчника; а також у відповідь на індукцію овуляції за допомогою менотропінів (пергонал) і ХГЛ.

Тека-лютеїнові кісти можуть виникати під час вагітності. Лютеїнізована тека-оболонка є джерелом масивної продукції андростендіону. Тому характерним симптомом у таких пацієнок може бути початок вірилізації під час вагітності

Параоваріальні кісти – це ретенційні доброякісні пухлиноподібні утворення, що розміщуються між листками широкої зв'язки матки і походять з над'яєчникового придатку (paraovoron). Частота їх складає 8-16 % всіх об'ємних утворень яєчників. Параоваріальні кісти частіше зустрічаються у пацієнок віком 20-40 років.

Параоваріальні кісти в більшості випадків однокамерні, з рідким прозорим вмістом; середній діаметр їх дорівнює 8-10 см. На верхньому полюсі кісти часто розміщується деформована маткова труба; яєчник локалізується біля заднього нижнього полюсу кісти.

Клінічна картина характеризується болем внизу живота, при великих розмірах кісти – симптомами стискання суміжних органів, рідко – порушеннями менструального циклу, безпліддям. При перекручуванні ніжки кісти можливий розвиток картини гострого живота, що потребує негайного хірургічного Діагностичні можливості значно розширюються при використанні ультрасонографії і, особливо, лапароскопії.

Лікування параоваріальної кісти оперативне. Органозберігаюча операцій проводиться шляхом вилучення кісти з інтралігаментарного простору з наступним ушиванням листка широкої зв'язки матки.

Неопластичні (доброякісні) пухлини яєчників найбільш часто виникають з поверхневого епітелію яєчника (епітеліальні), стромальних компонентів (стромальні) або із гермінативних (зародкових) клітин Така класифікація, запропонована FIGO, допомагає розібратись в різноманітті яєчникових неоплазій.

Найбільш частими неоплазіями яєчника є дермоїдні пухлини (кісти), які виникають з гермінативних (зародкових) клітин і група пухлин, що походять з поверхневого яєчникового епітелію (доброякісні епітеліальні пухлини яєчника).

Епітеліальні пухлини яєчників розділяються на групи:

- доброякісні;
- потенційно злоякісні (на межі злоякісного потенціалу)
- злоякісні (інвазивна карцинома).

Практично ці три групи захворювань чітко присутні при серозних і муцинозних епітеліальних пухлинах. Ендоетріодні і світлоклітинні пухлини є переважно злоякісними, а пухлини Бренера - переважно доброякісними.

Доброякісні епітеліальні пухлини яєчників (кістоми) зустрічаються в 60-80 % випадків всіх яєчникових неоплазій. Доброякісні епітеліальні пухлини яєчника виникають з поверхневого епітелію, котрий походить з ціломічного покриття мюллерових проток. Ці пухлини можуть диференціюватися залежно від типу клітин, з яких вони походять, на такі типи:

- серозні
- муцинозні
- ендоеетріодні
- пухлини Бренера
- світлоклітинні
- недиференційовані.

Серозні пухлини (кістоми) вкриті миготливим епітелієм, подібним до епітелію маткових труб. Близько 70 % серозних пухлин є доброякісними, 10% – на межі малігнізуючих) і 20 % - це інвазивні карциноми. Пограничні пухлини гістопатично являють собою проліферацію епітелію, мають атипові ракові клітини і можуть метастазувати в сальник і очеревину, але інвазія строми у них відсутня і прогноз на життя є досить добрим (5 років -100 %, 10 років - 75 %).

Серозні кістоми можуть бути гладкостінними і папілярними. Доброякісні гладкостінні кістоми (серозні цистаденоми, серозні кістоми, цілоепітеліальні кістоми) звичайно є однокамерними, з гладенькою блискучою поверхнею, містять чисту жовтувату рідину.

Більшість серозних пухлин є безсимптомними і випадково діагностуються при бімануальному гінекологічному дослідженні (гладкостінне рухливе утворення збоку або позаду від матки) у пацієток віком 30-50 років. Основною скаргою хворих може бути біль внизу живота. діагноз уточнюється при ультразвуковому дослідженні і лапароскопії.

Лікування хірургічне, об'єм операції залежить від віку хворої, супутніх ускладнень. Будь-які солідні або папілярні зони, знайдені в серозних пухлинах (папілярні кістоми) повинні бути гістологічно досліджені для виявлення зон малігнізації.

Муцинозні пухлини (кістоми, псевдомуцинозні кістоми) вкриті циліндричним муцинозним епітелієм, подібним до такого в ендочервіксі. Ці пухлини можуть зростати до великих розмірів. Пухлина може бути овоїдної форми, часто з нерівною поверхнею внаслідок багатокамерності. Капсула пухлини гладенька, блискуча, сріблясто-білого кольору. Епітелій її може бути схожим на кишковий, часом містить бокалоподібні клітини.

Муцинозні неоплазми звичайно є багатокамерними; в 5 % випадків " білатеральними. Близько 85 % муцинозних пухлин є доброякісними і виникають у віці понад 40 років. Менструальна функція порушується менш часто, ніж при інших варіантах кістом.

Рідко разом з муцинозними пухлинами виникає стан, що називають перитонеальною псевдоміксою (**псевдоміксома яєчників і очеревини**). В даному випадку муцин потрапляє в абдомінальну порожнину. Якщо не відбувається злоякісних перетворень, це тривале ускладнення може призводити до затримки муцину в абдомінальній порожнині і утворення муцинозного асцити.

Симптоматика залежить від розмірів пухлини, при великих пухлинах можливі біль, тяжкість унизу живота, в попереку і крижах, запори. При бімануальному дослідженні збоку і позаду від матки пальпується об'ємне утворення з нерівною поверхнею. При псевдоміксомі яєчників і розвитку муцинозного асцити виявляється збільшення живота, "колоїдний тріск" при його пальпації. В цьому випадку можливий розвиток перитоніту із значними фіброзними зрощеннями.

Лікування є хірургічним. Консервативні операції виконують молодим жінкам із збереженим репродуктивним потенціалом. Перевага надається абдомінальній гістеректомії з білатеральною сальпінгоофоректомією і ретельним обстеженням черевної порожнини. При псевдоміксомі необхідним є негайне радикальне хірургічне лікування включає видалення внутрішніх статевих органів, резекцію сальнику і звільнення черевної порожнини від муцинозних мас.

Ендометріюїдні пухлини мають високий потенціал малігнізації (ендометріюїдні карциноми). Доброякісні ендометріюїдні пухлини яєчників найчастіше представлені ендометріомами і, точніше кажучи, не є справжніми поверхневими ендометріальними пухлинами. Ендометріоз не вважають попередником розвитку цих ендометріальних пухлин.

Пухлини Бреннера складаються з гнізд епітелію, подібного до перехідного епітелію сечового міхура, з муцинозними клітинами всередині. Малігнізуючі пухлини Бреннера зустрічаються дуже рідко. Більшість цих пухлин є випадковою знахідкою у жінок віком понад 40 років і виглядають як фіброзні утворення. з пухлиною Бреннера може бути пов'язаний розвиток асцити і

синдрому Мейгса (асцит, гідроторакс та анемія), що визначає скарги хворих.

Пухлини строми статевого тяжа (пухлини яєчників із стромальних клітин, гонадні стромальні пухлини) виникають із оваріальної строми і можуть бути ендокринно-активними. Стромальні клітини можуть виробляти андростендіон, естрон і естрадіол; таким чином, ці пухлини можуть бути маскулінізуючими або фемінізуючими. Стромальні пухлини яєчників диференціюються залежно від покриваючих їх клітин на гранульозотекаклітинні (вистелені яєчниковим епітелієм) і пухлини Сертолі-Лайдіга (вистелені тестикулярним епітелієм). Більш повна класифікація стромальних клітин яєчників включає наступні групи:

- гранульозоклітинні пухлини
- текоми
- фіброми
- пухлини Сертолі-Лайдіга
- пухлини Лайдіга
- ліпідно-клітинні пухлини
- гінадробластоми.

Гранульозоклітинні пухлини є фемінізуючими і можуть викликати передчасний статевий розвиток у дітей і кровотечі внаслідок гіперплазії або карциноми ендометрія у жінок в постменопаузі. Клітини пухлини мають морфологічні риси гранульозних клітин і утворюють так звані тільця Call-Exner, які характеризуються псевдорозетками навкруги центральної гіалінізованої зони, можливо резидуальної нуклеарної дегенерації.

Строма яєчника включає лютеїнові тека-клітини, які можуть перетворюватись у **гранульозотекаклітинні пухлини**. Можливо, велика кількість гранульозотекаклітинних пухлин є вторинно індукованими лютеїнізованою стромою. Однією з характерних гінекологічних рис є ядерні жолобки, подібні до таких у кофейних зернятках. Вважають, що гранульозні клітини мають низький малігнізуючий потенціал, але можуть персистувати або рецидивувати.

Лікування полягає в хірургічному видаленні пухлини. Молодим жінкам виконують сальпінгоофоректомію, пацієнткам старшого віку проводять гістеректомію і білатеральну сальпінгоофоректомію.

Фіброма (фібротекома) є іншою категорією гонадних стромальних пухлин. Фіброма яєчника зустрічається у 6-9 % хворих з пухлинами придатків у віці понад 40 років. До пубертатного періоду фіброма не утворюється. З одного боку, чисті фіброми не пов'язані з аномальною продукцією стероїдів і часто виявляються у літніх пацієнток. Пухлина є твердою, гладенькою, білою, часто повторює форму яєчника. Фіброма може

досягати великих розмірів і підлягати кістозній дегенерації (при цьому консистенція пухлини стає нерівномірною). Інколи фіброма супроводжується розвитком асцити, гідротораксу і анемії (синдром Мейгса).

Фіброма, як і інші пухлини, діагностується при виявленні об'ємного утворення збоку і позаду від матки.

Диференційну діагностику проводять із субсерозним міоматозним вузлом на ніжці, іншими пухлинами. Розвиток асцити у таких хворих потребує диференційної діагностики з раком яєчника.

Андробластоми (пухлини Сертолі-Лайдіга) вкриті тестикулярними клітинами і часто мають вірилізуючий ефект (гірсутизм, облісіння, кліторомегалія, збільшення м'язової маси). Частота їх складає близько 0,2 % серед всіх пухлин яєчників; зустрічаються андробластоми переважно у віці 20-40 років. Більшість з них є комбінованими пухлинами Сертолі-Лайдіга, але зустрічаються і чисті Сертолі-клітинні пухлини. Високодиференційовані Сертолі-клітинні пухлини можуть бути естрогено-активними, в той час як мішані (комбіновані) пухлини Сертолі-Лайдіга-клітинні є андрогено-активними і виробляють тестостерон. Комбіновані Сертолі-Лайдіга-клітинні пухлини можуть бути високодиференційованими (тубулярна аденома Піка), низькодиференційованими або мати проміжні морфологічні риси, що залежить від диференціації клітин Сертолі. Чим менший ступінь диференціації пухлини, тим більший в неї злоякісний потенціал. Лайдіга-клітинний компонент в усіх цих пухлинах є подібним і містить полігональні клітини з рясною еозинофільною цитоплазмою і кристалами Рейнке.

Гінандробластома є рідкісною пухлиною, яка диференціюється і в оваріальному, і в тестикулярному напрямках.

Адренобластома (гіпернефрома) – пухлина з тканини кори надниркових залоз, яка може зустрічатись в яєчнику. Пухлина частіше розвивається у молодих жінок (до 30 років); має щільну капсулу, невеликі розміри, подібна за формою до яєчника. Частота її складає 1,5-2 % випадків, причому в 20-25 % пацієнток спостерігається малігнізація пухлини.

Ліпідно-клітинні пухлини зустрічаються дуже рідко (частіше в перименопаузальному періоді) і складаються з клітинних елементів, що належать до клітинних типів кори надниркових залоз і клітин, що нагадують клітини Лайдіга.

Клінічні симптоми ліпідно-клітинних пухлин пов'язані з розвитком гіперандрогенії і дефемінізації (припинення менструацій, гіпотрофія молочних залоз, зменшення підшкірного жирового шару, або навпаки, ожиріння, огрубіння голосу, кліторомегалія, гірсутизм або облісіння), можливий больовий синдром.

З метою діагностики, крім гінекологічного, використовують ультразвукове дослідження. лапароскопію, визначення рівня андрогенів в крові (тестостерон, кортизол, дегідроепіандростеронсульфат), 17-кетостероїдів і 17-оксикетостероїдів в сечі. Характер і прогноз ліпідноклітинних пухлин визначається їх розміром; пухлини менше 9 см в діаметрі звичайно не мають агресивних рис.

Лікування стромальних клітин яєчника також оперативне.

Пухлини яєчників з гермінативних клітин (зародковоклітинні) повинні розглядатись як потенційно малігнізуючі за можливим виключенням тератом. В абсолютній більшості випадків тератоми (дермоїдні кісти) є доброякісними і найбільш частими оваріальними пухлинами. Але малігнізуючі форми тератом також є можливими.

Класифікація зародковоклітинних пухлин яєчників включає такі групи:

- доброякісна кістозна тератома (дермоїдна кіста)
- ембріональна тератома
- дисгермінома
- ембріональна карцинома
- пухлини жовткового мішка і ендодермального синуса
- поліембріома
- хоріонепітеліома
- гонадобластома

Тератоми можуть бути незрілими або зрілими. Зрілі тератоми яєчника звичайно є кістозними, але зустрічаються і солідні пухлини.

Зріла тератома (дермоїдна кіста) є найбільш частою зародковоклітинною пухлиною (в 10-20 % випадків всіх об'ємних утворень яєчників), яка виявляється у жінок переважно у віці близько 30 років. Зріла тератома може походити з усіх трьох зародкових листків: ектодерми, мезодерми і ендодерми. Ці пухлини містять волосся, жир, кератинові тканини, інколи навіть кістки і добре сформовані зуби в центральній зоні (бугри Рокитанського). Форма кісти округла, поверхня гладка, колір білувато-жовтий. Стінка кісти утворена сполучною тканиною. А порожнина вистелена плоским багатошаровим або кубічним епітелієм. Злоякісна трансформація може виникати в будь-якому компоненті тератом, але частіше в плоскоклітинному (плоскоклітинний рак).

Клінічно кістозні тератоми мають розміри не більше 12-15 см, є рухливими, вільно "плавають" в животі, можуть збільшувати яєчникову "ніжку" і лежать *зверху і попереду від матки* (ознака Кюстнера). Це відрізняє їх від інших пухлин яєчника, котрі звичайно розміщуються ззаду від матки. дермоїдні кісти частіше виникають в правому яєчнику, але можуть бути двосторонніми,

ростуть повільно. Симптоми подібні до таких при інших пухлинах яєчників (відчуття тяжкості і біль внизу живота, дизурія).

Дермоїдну кісту з включенням кісткової тканини можна визначити на обзорній рентгенограмі органів черевної порожнини, при ультразвуковому дослідженні (неоднорідність ехоструктури).

Зрілі тератоми звичайно видаляють шляхом простої оваріоектомії при бажанні збереження репродуктивної функції.

Незрілі тератоми яєчника вважаються малігнізуючими з різним ступенем агресивності. Незрілість визначається присутністю незрілих фетальних тканин, особливо нейроепідермальної тканини. Більшість незрілих тератом є солідними, але деякі з них можуть мати кістозний компонент. Розмір пухлини, клінічна стадія і ступінь метастазування визначають прогноз захворювання.

Дисгермінома й ембріональна карцинома утворюються з недиференційованої зародкової клітини. Дисгермінома не має здатності диференціюватися, в той час як ембріональна карцинома є багатопотенційною і диференціюється в двох напрямках: 1) ембріональному (соматичному), внаслідок чого утворюються тератоми і 2) екстраембріональному з утворенням хоріокарциноми й пухлини ендодермального синуса.

Дисгермінома є найменш диференційованою серед всіх зародковоклітинних пухлин і вважається універсально малігнізуючою. Вона часто зустрічається жінок близько 30 років або у пацієток з дисгенезією гонад, в мозаїчному каріотипі яких присутня Y-хромосома або її частина.

Лікування полягає у видаленні пухлини, а також другої недиференційованої гонади (при синдромі Шерешевського-Тернера).

Пухлини жовткового мішка і ендодермального синуса вважаються гермінативно-клітинними і характеризуються розвитком, подібним до ембріонального у жовтковому мішку. Пухлини ендодермального синуса є рідкісними, але другими за частотою малігнізуючими зародковоклітинними пухлинами яєчника. Частіше вони виникають у дітей та підлітків і рідко у віці понад 40 років. Пацієнтки часто скаржаться на біль в животі і його збільшення пухлиною. В більшості випадків ці пухлини є великими, до 15 см в діаметрі. Зовнішня поверхня їх переважно є гладенькою, з місцями розривів. При виникненні геморагій і некрозів пухлина стає м'якою і податливою. Присутність кістозних зон надає пухлині вигляд медових стільників на поверхні розрізу. Звичайно ці пухлини є однобічними; білатеральні утворюються вторинно.

В кожному другому випадку пухлин жовткового мішечку зустрічаються так звані тільця Schiller-Duval. Клінічно пухлини жовткового мішечку вважаються малігнізуючими. Маркером ефективності лікування пацієнок з такими пухлинами є сироватковий рівень -фетопротеїну.

Гонадобластома є мішаною пухлиною, що складається із зародкових, незрілих Сертолі, Лайдіга і гранульозних клітин, а також клітин дисгерміноми. Пухлина є солідною, на розрізі має рожево-оранжевий колір і часто розвивається, як і дисгермінома, в дисгенетичних гонадах. Ріст пухлини може супроводжуватись розвитком вірилізації (гірсутизм, кліторомегалія, зниження тембру голосу) на фоні відсутності жіночих вторинних статевих ознак.

Лікування полягає у видавленні пухлини і другої дисгенетичної гонади, як і у випадку дисгерміноми.

Доброякісні пухлини фалопієвих (маткових) труб. Доброякісні пухлини фалопієвих труб часто є безсимптомними і виявляються під час хірургічних операцій з інших причин. Пухлини труб включають міоми, фіброми, гемангіоми. Найбільш частим захворюванням труб є їх запальні ураження: гідросальпінкс, піосальпінкс.

Найбільш частою доброякісною пухлиною фалопієвих труб є мезотеліома (аденоматозна пухлина). Вона утворюється шляхом проліферації серозного мезотеліального покриття труби (виникнення твердих вузликів).

Паратубарні кісти можуть виникати із залишків мезонефральних (вольфових) і парамезонефральних (мюллерових) проток або мезотелію (гідатидні кісти Моргагні

Ускладнення при доброякісних пухлинах яєчників включають:

1. малігнізацію (частіше ціліоепітеліальні папілярні кістоми, рідко муцинозні кістоми і дермоїдні кісти);
2. перекручування ніжки пухлини;
3. інфікування, крововиливи, інфаркт і некроз пухлини;
4. розрив капсули кісти і кістоми;
5. кишкова непрохідність.

Дегенеративні зміни в пухлині (гнійне розплавлення, некроз, порушення кровопостачання) супроводжуються болем, лейкоцитозом, симптомами подразнення очеревини при розриві гнійного утворення. Гнійник може прорватися в пряму кишку, сечовий міхур з утворенням нориць.

Розрив капсули кістоми може бути спровокований травмою, сполучатись з перекручуванням ніжки пухлини і супроводжуватись кровотечею розвитком шоку, імплантацією на очеревині елементів пухлини (особливо псевдоміксоми).

Кишкова непрохідність може виникати при великих розмірах пухлини, супутньому спайковому процесі, що порушує нормальну рухливість кишечника і звужує його просвіт.

Таким чином, основними положеннями відносно доброякісних пухлин яєчників є такі:

1. доброякісні пухлини яєчників є частішими, ніж злоякісні, в усіх вікових групах;
2. частота злоякісної трансформації зростає із збільшенням віку хворих;
- 3) пухлини яєчників потребують хірургічного лікування у зв'язку з ризиком малігнізації;
- 4) перед оперативним втручанням повинно проводитись сонографічне дослідження яєчників; лапароскопія;
- 5) хірургічне лікування може бути щадним, особливо у пацієнок, що бажають зберегти репродуктивну функцію.

Алгоритм обстеження хворих із пухлиною яєчників:

- УЗД органів малого тазу та органів черевної порожнини;
- онкомаркери яєчників: СА-125, HE4, індекс ROMA.
- фіброгастроскопія;
- іригоскопія;
- рентгенографія органів грудної клітки;
- біопсія ендометрія;
- КТ або МРТ органів малого тазу з введенням контрасту;
- мамографія.

Питання для самоконтролю:

1. Особливості збору анамнезу у гінекологічної хворої.
2. Які спеціальні методи дослідження в гінекології ви знаєте?
3. Що таке розширена кольпоскопія і як вона проводиться?
4. Яким епітелієм покрито ектоцервікс і ендцервікс?
5. Чи існують безсимптомні міоми матки?
6. Що таке функціональні кисти яєчників?
7. Показання до оперативного лікування пухлиноподібних утворень яєчників.

Список використаних джерел.

Основна:

- Акушерство і гінекологія: у 2 книгах. – Книга 2. Гінекологія: підручник (ВНЗ III-IV р.а.) / за ред. В.І. Грищенко, М.О. Щербини, Б.М. Венцківського - 3-є вид., випр., 2020. – 376 с.

- Клінічне акушерство та гінекологія: 4-е видання/ Браян А. Магован, Філіп Оуен, Ендрю Томсон. – 2021. – 454 с.
- Obstetrics and Gynecology: in 2 volumes. Volume 2. Gynecology: textbook/ V.I. Gryshchenko, M.O. Shcherbina, B.M. Ventskivskyi et al. — 3rd edition, 2022. – 360 p.
- Comprehensive Gynecology - 8 th Ed. / D.M. Hershenson, G.M. Lentz, F.A. Valea et al. Elsevier. 2021 – 881 p.
- Pragmatic obstetrics and gynecology [Text]: [manual] / L. B. Markin [et al.]. - Lviv: Lviv Nat. Danylo Halytsky Med. Univ., 2021. - 236 p.
- Oxford Textbook of Obstetrics and Gynecology / Ed. by S. Arulkumaran, W. Ledger, L. Denny, S. Doumouchsis. – Oxford University Press, 2020 – 928 p.

Додаткова:

- Ендоскопічна хірургія: навч. посіб. / В.М. Запорожан, В.В. Грубнік, Ю.В. Грубнік, А.В. Малиновський та ін.; за ред. В.М. Запорожана, В.В. Грубніка. – К.: ВСВ «Медицина», 2019. – 592 с.
- Діагностика акушерської та гінекологічної ендокринної патології: [навчальний посібник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів (фак.) післядиплом. освіти МОЗ України] / за ред. В.К. Ліхачова; В.К. Ліхачов, Л.М. Добровольська, О.О. Тарановська та ін.; УМСА (Полтава). – Вінниця: Видавець Максименко Є.В., 2019. – 174 с.
- Запорожан В.М. Симуляційна медицина. Досвід. Здобуття. Перспективи: практ. порадник / В.М. Запорожан, О.О. Тарабрін. – Суми: Університет. Книга, 2018. – 240 с.
- Гінекологія: керівництво для лікарів./ В.К. Ліхачов. – Вінниця: Нова Книга, 2018.- 688 с.
- Безплідність та доброякісні захворювання молочної залози / НАМН України, МОЗ України, Ін-т педіатрії, акушерства і гінекології, УМСА; за ред. А.Г. Корнацької, Т.Ф. Татарчук, О.Д. Дубенко. – К.; Полтава, 2017. – 271 с.
- Лапароскопічна міомектомія у пацієнток з репродуктивними намірами (огляд літератури) / І.З. Гладчук, Г.В. Шитова, Н.А. Заржицька // Здоров'я жінки. - №2 (148) - 2020. - С.75-85.
- Інформаційний лист №349 – 2019. Раннє прогнозування ризику розвитку раку ендометрія / Марічерета В.Г., Рожковська Н.М., Бикова Н.А., Бубнов В.В.

- Репродуктивна функція у жінок, хворих на міому матки та ендометріоз / Н.М. Рожковська, Д.М. Железов, Т.В. Коссей // Здоров'я жінки – 2018. - №2. – С.5-7.
- Інформаційний лист №317-2017. Діагностика, лікування та імунопрофілактика преінвазивних захворювань шийки матки, асоційованих з генітальною папіломавірусною інфекцією / Гладчук І.З., Рожковська Н.М., Голубенко М.Ю., Волянська А.Г., Каштальян Н.М.
- Оваріальний резерв при хірургічному лікуванні ендометріом яєчників / А.Г. Волянська, Л.М. Попова, Т.П. Тодорова, О.П. Рогачевський, О.І. Шевченко // Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Інноваційні технології в акушерстві та гінекології: від науки до практики» - м. Івано-Франківськ, 2019р. – С. 12-13.
- Вплив хірургічних енергій на оваріальний резерв при ендоскопічному лікуванні ендометріозу яєчників / Т.П. Тодорова // Науково-практична конференція з міжнародною участю, присвячена 150-річчю з дня народження В.В. Воронова «Сучасні теоретичні та практичні аспекти клінічної медицини» - м. Одеса, 2020р. – с.118.
- Ситуаційні задачі з гінекології: навч. посіб./ І.З. Гладчук, А.Г. Волянська, Г.Б. Щербина та ін.; за ред.проф. І.З. Гладчука. – Вінниця: ТОВ «Нілан-ЛТД», 2018. – 164 с.
- Williams Gynecology, 4th Edition by Barbara Hoffman, John Schorge et al&. - Mac Grow Hill Education. - 2020. – 1328 p.
- Oats, Jeremy Fundamentals of Obstetrics and Gynaecology [Text]: Liewellyn-Jones Fundamentals of Obstetrics and Gynaecology / J.Oats, S.Abraham. – 10th ed. – Edinburgh [etc.]: Elsevier, 2017. – VII, 375 p.
- Dutta, Durlav Chandra. D. C. Dutta's Textbook of Gynecology including Contraception / D.C. Dutta; ed/ Hiralal Konar. – 7th.ed. – New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2016. – XX, 574 p.
- Наказ МОЗ України від 15.08.2023 № 1465 "Про внесення змін до Стандартів медичної допомоги "ВІЛ-інфекція".
- Наказ МОЗ України №147 від 25.01.2023 «Про затвердження Стандартів медичної допомоги «Лейоміома матки».
- Наказ МОЗ України від 16.11.2022 № 2092 "Про затвердження Стандартів медичної допомоги HYPERLINK "https://moz.gov.ua/article/ministry-mandates/nakaz-moz-ukraini-vid-16112022--2092-pro-zatverdzhennja-standartiv-medichnoi-dopomogi-vil-infekcija" «ВІЛ-інфекція»".

- Наказ МОЗ України №692 від 26.04.2022 «Про затвердження клінічної настанови, заснованої на доказах «Профілактика передачі ВІЛ від матері до дитини» та Стандартів медичної допомоги «Профілактика передачі ВІЛ від матері до дитини».
- Наказ МОЗ України № 869 від 05.05.2021 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Гіперплазія ендометрія».
- Наказ МОЗ України № 353 від 13.04.2016 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Аномальні маткові кровотечі».
- Наказ МОЗ України № 319 від 06.04.2016 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Тактика ведення пацієнок з генітальним ендометріозом».
- Наказ МОЗ України № 396 від 30.06.2015 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Рак молочної залози».
- Наказ МОЗ України № 236 від 02.04.2014 «Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Дисплазія шийки матки. Рак шийки матки».

Електронні інформаційні ресурси:

- <https://www.cochrane.org/> - Cochrane / Кокрейнська бібліотека
- <https://www.acog.org/> - Американська Асоціація акушерів та гінекологів / The American College of Obstetricians and Gynecologists
- <https://www.uptodate.com> – UpToDate
- <https://online.lexi.com/> - Wulters Kluwer Health
- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/> - Національний центр біотехнологічної інформації / National Center for Biotechnology Information
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/> - Міжнародна медична бібліотека / National Library of Medicine
- <https://www.thelancet.com/> - The Lancet
- <https://www.rcog.org.uk/> - Королівська Асоціація акушерів та гінекологів / Royal College of Obstetricians & Gynaecologists
- <https://www.npwh.org/> - Практикуючі медсестри з охорони здоров'я жінок / Nurse practitioners in womens health

- <http://moz.gov.ua> – Міністерство охорони здоров'я України
- www.ama-assn.org – Американська медична асоціація / *American Medical Association*
- www.who.int – Всесвітня організація охорони здоров'я
- www.dec.gov.ua/mtd/home/ - Державний експертний центр МОЗ України
- <http://bma.org.uk> – Британська медична асоціація
- www.gmc-uk.org - *General Medical Council (GMC)*
- www.bundesaerztekammer.de – Німецька медична асоціація
- www.euro.who.int - Європейське регіональне бюро Всесвітньої організації охорони здоров'я.