



Міністерство освіти і науки України
Сумський державний університет
Навчально-науковий медичний інститут

Методичні вказівки
до практичних занять за темами
з дисципліни «Онкогінекологія»
для студентів спеціальності 222 «Медицина»
денної форми навчання

Суми
Сумський державний університет
2025

Методичні вказівки до практичних занять з дисципліни «Онкогінекологія» / укладачі: Т. В. Копиця. – Суми : Сумський державний університет, 2023. – 72 с.

Кафедра акушерства, гінекології та планування сім'ї
Навчально-наукового медичного інституту СумДУ

**ТЕМАТИЧНИЙ ПЛАН
ПРАКТИЧНИХ ЗАНЯТЬ
ОНКОГІНЕКОЛОГІЯ**

№ п/п	Тема	К-ть годин
1.	Пухлиноподібні та передпухлинні процеси яєчників	2
2.	Пухлини строми статевого тяжу	2
3.	Ліпідно-клітинні пухлини яєчників	2
4.	Герміногенні пухлини яєчників	2
5.	Гонадобластома: загальні відомості, клініка, діагностика, лікування	2
6.	Вторинні (метастатичні) пухлини	2
7.	Епітеліальні пухлини яєчників	2
8.	Лікування злоякісних пухлин яєчників	2
9.	Профілактика раку яєчників	2
10.	Доброякісні захворювання матки	2
11.	Рак тіла матки. Саркома матки	2
12.	Злоякісні пухлини маткових труб	2
13.	Доброякісні та передракові захворювання ендометрію	2
14.	Дисгормональні захворювання та доброякісні пухлини молочних залоз	2
15.	Рак ендометрію: епідеміологія, форми аденокарциноми, варіанти патогенезу	2
16.	Пухлини зовнішніх статевих органів і піхви.	2
17.	Доброякісні та передракові захворювання зовнішніх статевих органів	2
18.	Доброякісні та передракові захворювання шийки матки	2
19.	Рак шийки матки	2
20.	Злоякісні новоутворення і вагітність	2
21.	Променеві методи діагностики онкогінекологічних хворих.	2
22.	Променева терапія в онкогінекології	2
23.	Сучасні методи діагностики онкогінекологічних захворювань	2
24.	Сучасні методи лікування онкогінекологічних хворих.	2
25.	Практико-орієнтований диференційований залік	2
	ВСЬОГО	50

ПУХЛИНИ СТАТЕВИХ ОРГАНІВ

I. Актуальність теми.

Онкопатологія органів жіночої статеві системи займає одне з провідних місць по захворюваності та смертності серед жіночого населення. За останні десятиліття відмічається тенденція до збільшення частоти виникнення злоякісних пухлин органів жіночої статеві системи, особливо серед молодих жінок, незважаючи на проведення цитологічного скринінгу серед жінок, значні досягнення у створенні досконалої діагностичної апаратури, розробці нових технологій, засобів діагностики та лікування, а також винайдення вакцини проти ВПЛ. Що викликає рак шийки матки. У більшій частині онкогенекологічних хворих пухлини діагностують у занедбаних стадіях, що призводить до неможливості проведення ефективного радикального лікування та незадовільних віддалених результатів лікування. Тому всі лікарі, незалежно від фаху, повинні володіти основами знань з онкогінекології.

II. Головна мета навчання: Вивчити особливості епідеміології, етіології, клініки, діагностики та лікування передпухлинних та злоякісних новоутворень ендометрія, шийки матки яєчників. Вміти аналізувати та інтерпретувати дані клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження органів жіночої статеві системи. Засвоїти основні принципи діагностики та лікування органів жіночої статеві системи

Конкретні цілі:

Для реалізації мети необхідно вміти:

7. Методично правильно визначити основні скарги, зібрати анамнез хвороби та життя, гінекологічний анамнез, здійснити об'єктивне обстеження хворої
8. Провести гінекологічне обстеження жінки.
9. Проаналізувати дані клініко-лабораторного обстеження хворого з патологією жіночої статеві системи (CA-125, PEA, SCC, p53).
10. Інтерпретувати дані клініко-інструментального обстеження хворого (кольпоскопії, гістероскопії, УЗД, рентгенологічні обстеження, МРТ, радіонуклідні методи дослідження).
11. Узагальнювати результати обстеження органів жіночої статеві системи та вирізняти основні симптоми та синдроми її ураження.
12. Провести диференційну діагностику з доброякісними новоутвореннями та іншими захворюваннями органів жіночої статеві системи (специфічними та неспецифічними запальними захворюваннями, псевдопухлинами, пухлинами заочеревинного простору).
13. Вміти вибрати відповідний метод лікування хворого з онкопатологією органів жіночої статеві системи.

III. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми (міждисциплінарна інтеграція)

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Нормальна анатомія	Мати уявлення про анатомічну будову органів жіночої статеві системи. Знати особливості кровопостачання, іннервації та лімфовідтоку органів жіночої статеві системи
Гістологія	Знати ембріогенез та гістологічну будову органів жіночої статеві системи.
Нормальна фізіологія	Мати уявлення про функціонування та регуляцію органів жіночої статеві системи. Знати основні показники загального аналізу крові, біохімічного аналізу крові, загального аналізу сечі.

Патологічна анатомія.	Мати уявлення про канцерогенез, гістологічні форми доброякісних та злоякісних новоутворень, методи морфологічної діагностики.
Патологічна фізіологія	Вміти трактувати патологічні зміни показників клініко-лабораторних методів обстеження та знати патогенетичні механізми їх виникнення.
Топографічна анатомія	Знати топографо-анатомічні особливості структур жіночої статеві системи.
Радіологія	Знати види променевого випромінювання, методи променевої діагностики та види променевої терапії.
Гінекологія	Знати особливості збору гінекологічного анамнезу, вікові особливості анатомії органів жіночої статеві системи. Вміти проводити обстеження промежини, зовнішніх статевих органів, бімануальне гінекологічне обстеження, кольпоскопічне обстеження шийки матки та вміти інтерпретувати отримані дані.
Ендокринологія	Знати особливості гормональної регуляції діяльності органів жіночої статеві системи
Хірургія	Вміти проводити діагностику та дифдіагностику між хірургічними та онкологічними захворюваннями жіночої статеві системи. Знати невідкладні стани при захворюваннях сечостатевої системи та знати як їх лікувати.

IV. Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття (або під час засвоєння теми)

4. Вивчити особливості епідеміології та етіології передпухлинних захворювань та злоякісних новоутворень органів жіночої статеві системи
5. Засвоїти основні методи діагностики та лікування передпухлинних захворювань та злоякісних новоутворень ендометрія, шийки матки яєчників
6. Намалювати алгоритм діагностики та лікування ендометрія, шийки матки яєчників

Перелік основних термінів, які повинен засвоїти студент під час підготовки

Термін	Визначення
Дисплазія	Порушення поділу, росту, диференціації та відторгнення епітеліальних клітин
Цервікальна інтраепітеліальна неоплазія (CIN)	Порушення поділу, росту, диференціації та відторгнення епітеліальних клітин
Лейкопакія	Пердракове захворювання шийки матки. Що проявляється у вигляді білих плівок на поверхні вагінальної частини шийки матки
Екстирпація матки з додатками або пангістеректомія	Видалення тіла матки, разом з шийкою матки, матковими трубами та яєчниками єдиному блоці.
Операція Вертгейма	Видалення тіла матки, разом з шийкою матки, верхньою третьою піхви, матковими трубами та яєчниками єдиному блоці, тазовою лімфаденектомією
CA-125	Онкомаркер, що визначається при злоякісних новоутвореннях яєчників

Перелік теоретичних питань, на основі засвоєння яких можливе виконання цільових видів діяльності:

1. Анатомія органів жіночої статеві системи. Особливості кровопостачання, іннервації та лімфовідтоку.
2. Гістологічна структура тіла матки, шийки матки, яєчників
3. Гормональна регуляція діяльності органів жіночої статеві системи
4. Рання діагностика пухлин жіночих статевих органів.
5. Скринінг раку шийки матки.
6. Передпухлинні захворювання жіночих статевих органів.
7. Рак шийки матки етіологія, патогенез.
8. Рак шийки матки клініка, діагностика, класифікація
9. Рак шийки матки лікування, органозберігаючі операції.
10. Профілактика раку шийки матки. Вакцинація.
11. Рак тіла клініка, діагностика, класифікація
12. Рак тіла і шийки матки, хірургічне та комбіноване лікування.
13. Рак яєчників, клініка, діагностика, комбіноване лікування.

V. Зміст теми заняття.

Рак Ендоетрія

Епідеміологія. Рак ендометрія найпоширеніше онкогінекологічне захворювання (щорічно в світі реєструється близько 140 000 нових випадків), вважається “хворобою цивілізації”. Практично у всіх країнах світу захворюваність на рак ендометрія за останні два десятиріччя зросла і складає 15,3-23,5 на 100.000. РЕ є причиною смерті 9-10 жінок з 100.000 жіночого населення в світі і 7-8 жінок – в СНД. Результати статистичного прогнозування свідчать про подальше зростання захворюваності. Максимальна захворюваність спостерігається у віці 50-59 років.

Етіологія. Чинником ризику є гіперестрогенемія (ожиріння, естрогенпродукуючі пухлини, вживання естрогену), порушення репродуктивної функції (безплідність, пізня менопауза, ановуляція), спадковість, особливості харчування, такі захворювання як діабет, гіпертонічна хвороба. Атипова гіперплазія ендометрія в 23-81% прогресує в рак.

Клініка. Основний симптом: атипові маткові кровотечі – в 90% випадках у жінок у віці менопаузи вказують на рак ендометрія.

Діагностика. Дослідження аспірату ендометрія і ультрозвукове дослідження – найефективніші методи скринінгу раку ендометрія. Економічна ефективність скринінгу раку ендометрія не доведена, за винятком випадків високого ризику: пацієнти, що одержують замісну гормонотерапію, антиестроген або тамоксифен з приводу раку молочної залози, або мають гіперплазію ендометрія.

При первинному обстеженні пацієнтів з підозрою на рак ендометрія проводиться аспираційна біопсія з порожнини матки. Для більш поглибленого і точного діагнозу необхідно проводити фракційний ендоцервікальний зшкребок і кюретаж ендометрія з подальшою морфологічною верифікацією патологічного процесу. Ранні форми (I-II стадії) раку тіла матки діагностуються в 77,2% випадків. Із збільшенням віку спостерігається тенденція до зростання занедбаних форм. Рак тіла матки метастазує гематогенним, лімфогенним і імплантаційним шляхами.

Гістологічна класифікація раку ендометрія.

Аденокарцинома ендометрія:

Серозна аденокарцинома

Аденосквамозна карцинома

Світлоклітинна аденокарцинома.

Муцинозна аденокарцинома.

Плоскоклітинна аденокарцинома.

Змішана карцинома.

Недиференційована карцинома.

Аденокарцинома ендометрія зустрічається часто і складає 75-80% від загальної кількості злоякісних пухлин тіла матки. Розрізняється по ступеню диференціювання.

Аденоакантома з аденокарциномою зі слабким плоскоклітинним диференціюванням,, як правило, має сприятливий прогноз.

Серозна карцинома є дуже агресивною формою ендометріальних карцином і складає 7- 10% від їх загального числа. Вона дуже схожа на серозну карциному яєчників і фаллопієвих труб. Як правило, визначається при поширених формах хвороби у немолодихжінок.

Аденосквामозна карцинома (15%) включає епітеліальні компоненти, схожі на плоскоклітинний рак. Вона має несприятливий прогноз унаслідок низького диференціювання залозистого компоненту.

Світлоклітинна аденокарцинома схожа на рак шийки матки, піхви і яєчників. Як і серозна карцинома, зустрічається в немолодому віці і має поганий прогноз унаслідок схильності до раннього метастазування, імплантації по серозних оболонках черевної порожнини.

Секреторна аденокарцинома є рідкісною формою ендометріальних карцином. Як правило, зустрічаються диференційовані форми, що обумовлює сприятливий прогноз.

До 1988р., згідно рекомендаціям FIGO (Міжнародної федерації акушерів і гінекологів), стадії раку ендометрія визначалися клінічно. При цьому враховувалися результати роздільного діагностичного вишкрібання матки, довжина порожнини матки по зонду і дані фізикального дослідження. Пізніше було показано, що приблизно у третини хворих клінічна стадія встановлювалася невірно, а мікрометастази в тазові і поперекові лімфатичні вузли не виявлялися взагалі. Ця обставина, а також більш точні результати визначення морфологічних стадій раку ендометрія примусили FIGO в 1988 р. проводити визначення стадії раку ендометрія за наслідками хірургічного втручання. Розроблена FIGO класифікація морфологічних стадій раку ендометрія застосовується дотепер. В ній враховуються такі класичні клініко-морфологічні чинники прогнозу, як глибина інвазії міометрію, розповсюдження на шийку матки, метастази в яєчники, тазові і поперекові лімфатичні вузли, ураження органів малого тазу, наявність пухлинних клітин в змивах з черевної порожнини і віддалених метастазів. Визначення стадії раку ендометрія на підставі клінічних даних сьогодні проводиться тільки тим хворим, у яких хірургічне лікування неможливе.

Класифікація (FIGO і TNM, 2002г.)

TNM категорії	FIGO стадії	
TX		Недостатньо даних для оцінки первинної пухлини
T0		Первинна пухлина не визначається
Tis	0	Преінвазивна карцинома (carcinoma in situ)
T1	I	Пухлина обмежена тілом матки
T1a	IA	Пухлина обмежена ендометрієм
T1b	IB	Пухлина, що проростає в міометрій до половини його товщини
T1c	IC	Пухлина, що проростає на глибину половини або більше половини міометрія
T2	II	Пухлина розповсюджується на шийку матки, але не виходить за межі матки
T2a	IIA	Розповсюдження тільки по залозах шийки матки
T2b	IIB	Інвазія пухлини в тканини шийки матки
T3 і/або N1	III	Локальне і/або місцеве розповсюдження, відповідне T3a,b, N1 і FIGO IIIA,B,C
T3a	IIIA	Пухлина розповсюджується на серозну оболонку і/або придатки матки (безпосереднє розповсюдження або метастатичне ураження), і/або ракові клітини знайдені в асцитичній рідині або змиві з черевної порожнини
T3b	IIIB	Ураження піхви (безпосереднє розповсюдження або метастатичне ураження)
N1	IIIC	Метастази в тазових і/або парааортальних лімфатичних вузлах
T4	IVA	Пухлина розповсюджується на слизову оболонку сечового міхура і/або кишки* або розповсюджується далеко за межами тазу

* Наявності бульозного набряку недостатньо для класифікації пухлини як T4, ураження повинно бути підтверджено результатами морфологічного вивчення біоптату.

рTNM патогістологічна класифікація

Вимоги до визначення категорій рТ, рN і рМ відповідають вимогам до визначення категорій Т, N і М.

рN0 - гістологічне дослідження тазових лімфатичних вузлів, як правило, включає 10 і більш вузлів. Якщо лімфатичні вузли не уражені, але кількість лімфатичних вузлів менше, ніж потрібно, треба класифікувати як рN0.

G - гістологічне диференціювання

GX - ступінь диференціювання не може бути встановлений.

G1 - високий ступінь диференціювання.

G2 - середній ступінь диференціювання.

G3 - низький ступінь диференціювання.

G4 - недиференційована пухлина.

Групування за стадіями

Стадія 0	Tis	N0	M0
Стадія IA	T1a	N0	M0
Стадія IB	T1b	N0	M0
Стадія IC	T1c	N0	M0
Стадія IIA	T2a	N0	M0
Стадія IIB	T2b	N0	M0

Стадія IIIA	T3a	N0	M0
Стадія IIIB	T3b	N0	M0
Стадія IIIC	T1-3	N1	M0
Стадія IVA	T4	N0.N1	M0
Стадія IVB	T1-4	N0.N1	M1

Регіонарними лімфатичними вузлами для раку тіла матки є параметриальні, гіпогастральні (обтураторні, внутрішні клубові), загальні клубові, зовнішні клубові, сакральні і парааортальні. Ураження інших внутрішньоочеревинних лімфовузлів, а також надключичних і пахвових класифікується як віддалені метастази.

Діагностичні заходи при встановленому діагнозі раку ендометрія. Обов'язкове ретельне передопераційне обстеження хворої. Воно повинне включати фізикальні дослідження (пальпацію живота, лімфатичних вузлів, гінекологічне дослідження), загальний аналіз крові і сечі, біохімічне дослідження крові, коагулограму, електро-кардіограму, серологічні дослідження крові (на RW, резус-фактор, групу крові, Hb SA_g) рентгенографію грудної клітки, ультразвукове дослідження малого таза, черевної порожнини і заочеревного простору. Визначення рівня СА-125 в сироватці дозволяє побічно судити про поширеність пухлини (метастази в яєчник). При потребі проводять комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію, екскреторну урографію, цистоскопію, ректороманоскопію, іригоскопію. У частини хворих на рак ендометрія при обстеженні виявляється дисемінація пухлини: це масивний перехід пухлини на шийку матки, інфільтрати в параметріях, вросання в сечовий міхур або пряму кишку, віддалені метастази. Враховуючи те, що рак ендометрія, як правило, спостерігається у немолодих жінок, необхідно всестороннє обстеження, направлене на виявлення супутніх захворювань ретельна підготовка до хірургічного лікування. Немолодий вік хворих на рак ендометрія не повинен вважатися протипоказанням до операції.

Кожний випадок відмови від операції при раку ендометрія повинен бути ретельно аргументований, оскільки навіть в провідних клініках світу частота рецидивів після променевої терапії, як самостійного методу лікування, складає 10-15%. У зв'язку з цим, відмова від операції у хворої на рак ендометрія виправдана тільки в тих випадках, коли ризик летального кінця в час і після неї перевищує ризик смерті від прогресування раку ендометрія. Для визначення ступеня розповсюдження процесу та вирішення питання операбельності при сонографії необхідно чітко і достовірно встановлення наступних критеріїв:

- глибину міометріальної інвазії, в місці процесу, в межах мікроінвазивної карциноми. Вона є ніби-то демаркаційною лінією, здатною вплинути на вибір тієї або іншої тактики лікування;
- перехід злоскісного процесу на цервікальний канал;
- метастази РЕ в регіонарні лімфатичні вузли.

Лікування. Основним методом лікування раку ендометрія за відсутності протипоказань є хірургічний.

При стадії 0, Tis або залозистій атиповій гіперплазії ендометрія у пацієнток до 45 років лікування починається з гормонотерапії, після 50 років операція – екстирпація матки з придатками.

Стадія I – пухлина обмежена тілом матки залежно від глибини інвазії підрозділяється на (IA, IB, IC), а від ступеня диференціювання на G1, G2, G3. При IA стадії пухлина обмежена ендометрієм (G1) – виконується тотальна абдомінальна екстирпація матки з придатками (тип I). В самостійному вигляді хірургічний метод застосовується тільки при раці ендометрія IA стадії. У хворих РЕ IB, C, II і III стадій застосовується комбінований метод. При наявності у жінки IA стадії, що не може бути прооперована (з тяжкими супутніми захворюваннями у стадії декомпенсації) допустима внутрішньопорожнинна гамма-терапія в сумарній дозі 60 Гр. При серозній, світлоклітинній, низькодиференційованій і недиференційованій аденокарциномі тіла матки I стадії, а також

при ІС стадії незалежно від гістологічної структури пухлини та в разі переходу пухлини на нижній сегмент матки або шийку матки, а також наявність підозри на пухлинне ураження лімфатичних вузлів, екстирпація матки з придатками доповнюється тазовою лімфаденектомією і біопсією парааортальних лімфовузлів: видаляються загальні (на 2-3 см вище розгалуження загальної клубової артерії), зовнішні, внутрішні клубові і обтураторні лімфатичні вузли (модифікована радикальна гістеректомія з тазовою лімфаденектомією, тип ІІ). Припустити можливість дисемінації допомагає морфологічний тип пухлини, ступінь диференціювання і глибина інвазії.

При низькодиференційованому раку ендометрія з глибокою інвазією міометрію частота ураження тазових лімфатичних вузлів досягає 46%. За даними дослідників у 38% хворих раком ендометрія І клінічної стадії під час операції виявляються метастази в лімфатичні вузли, яєчники, маткові труби, парієтальну і вісцеральну очеревину або пухлинні клітини в змивах з черевної порожнини. Аналіз виживаності дозволяє зробити висновок, що прогноз при раку ендометрія визначається в основному морфологічно, а не клінічною стадією.

Для визначення проліферативної активності пухлини – можливо використання моноклональних антитіл Ki – S2, Ki – S4, Ki – S5. Для ІІ стадії характерно розповсюдження процесу на цервікальний канал: ІА – розповсюдження на залози цервікального каналу, ІВ – проростання пухлини в строму цервікального каналу. Перехід пухлини на шийку матки погіршує прогноз при раку ендометрія. До операції діагностувати його, як правило, важко. Виняток становлять хворі з масивним ураженням шийки матки. Вишкрібання каналу шийки матки часто дає помилковопозитивні і помилковонегативні результати. В деяких випадках інформативні ультразвукові дослідження, гістероскопія, магнітно-резонансна томографія. Обмеженість літературних даних, що стосуються лікування раку ендометрія ІІ морфологічної стадії, і відсутність контрольованих клінічних досліджень не дозволяють рекомендувати чіткий план лікування. Можна лише відзначити деякі принципи положення. При раку ендометрія ІІ стадії показано хірургічне лікування. При його плануванні слід мати на увазі, що приблизно у 30% хворих є метастази в тазові лімфатичні вузли. Особливу увагу слід приділяти діагностиці ураження поперекових лімфатичних вузлів, яєчників і дисемінації по черевній порожнині, оскільки їх частота при ІІ клінічній стадії вище, ніж при І. Існують два підходи до першого етапу лікування раку ендометрія ІІ стадії: операція Вертгейма (розширена радикальна гістеректомія з тазовою лімфодисекцією, тип ІІІ) або поєднана променева терапія з подальшою екстирпацією матки з придатками. Традиційно використовують перший підхід. Серед його переваг слід зазначити можливість визначення морфологічної стадії захворювання. Виконання операції Вертгейма неможливе у хворих похилого віку, хворих з вираженим ожирінням і важкими супутніми захворюваннями, що характерні для раку ендометрія. Ці пацієнти мають високий ризик метастазування в тазові л/вузли (35-40%). Хірургічне лікування у вигляді розширеної пангістеректомії по Вертгейму необхідне доповнити променевою терапією на ділянку тазу і купол піхви в дозі 45-50 Гр.

Рак ендометрія в ІІІ клінічній стадії діагностується у 7-10% хворих. У більшості з них є інфільтрати в параметріях, які нерідко досягають стінок тазу, метастази в яєчники, ураження піхви, дисемінації по очеревині малого тазу. План лікування хворих РТМ ІІІ стадії призначається індивідуально. Як правило, лікування починають з операції. Вона дозволяє уточнити розповсюдження пухлини і виконати циторедукцію. Операція на першому етапі обов'язкова, якщо при обстеженні виявляється об'ємне ураження в області придатків матки. Під час операції виконують змиви з черевної порожнини, селективну заочеревинну лімфаденектомію (при цьому, по можливості, видаляють всі збільшені лімфатичні вузли), множинну біопсію очеревини і резекцію великого чепця, видаляють всі об'ємні утворення. Якщо видалення об'ємних утворень неможливо, проводять їх біопсію. При відсутності масивних інфільтратів в параметріях виконують екстирпацію матки з

придатками. Слід прагнути максимального зменшення маси пухлини, оскільки це значно покращує прогноз. Результати комбінованого лікування раку тіла матки III стадії кращі, ніж результати поєднаної променевої терапії. Рак ендометрія IV клінічної стадії діагностується приблизно у 3% хворих. Лікування звичайно комплексне і включає променеву терапію, операцію, гормональну або хіміотерапію. Мета операції і променевої терапії - зменшити виділення із статевих органів, нормалізувати функцію сечового міхура і прямої кишки. В окремих випадках за відсутності віддалених метастазів проводиться екзентерація малого тазу.

Призначення гормонотерапії залежить від ступеня диференціювання пухлини і наявності в ній рецепторів до естрогену і прогестерону. Велика частина ендометріальних карцином експресує естрогенні і прогестеронні рецептори, від їх рівня залежить модулюючий ефект прогестинів, антиестрогену, інгібіторів ароматази. Так, прогестерон-рецепторпозитивні пухлини в 50-70% реагують на прогестинотерапію. Первинні пухлини ендометрія з високим ризиком рецидиву (низьке диференціювання, неендометріодні форми: серозно-папілярний або світлоклітинний рак і ін.) рідко експресують прогестеронові рецептори так само, як рецидиви і метастази ендометріодного раку, що спочатку був з високим і помірним ступенем диференціації.

Об'єктивна відповідь на гормонотерапію у хворих на дисемінований або рецидивуючий рак ендометрія складає близько 25% з середньою тривалістю ремісії до 9 міс. В клінічній практиці перевага повинна бути надана прогестинам, особливо, коли пухлина добре диференційована і експресує прогестеронові рецептори. Оптимальним режимом є щоденний пероральний прийом 500 мг медроксіпрогестерона ацетату або 160 мг мегестрола ацетату (Меґейс).

Використовуються такі самопрепарати: провера, депо-провера, фарлутар, циклотал, 17ОПК, депостат. Ефект прогестинотерапії починає реалізовуватися не раніше 8-12 тижня від прийому препарату. У пацієнок з високим ступенем диференціювання лікування може бути успішним в 30-50% випадків. З низьким ступенем - < 10%. З 50-х років минулого сторіччя клінічні випробування II фази цитотоксичних препаратів, продемонстрували ефективність деяких з них щодо раку ендометрія, включаючи антрацикліни, цис- і карбоплатин, циклофосфамід, 5-фторурацил, гексаметилмеламін. Подальші клінічні дослідження визначили найбільшу активність (в 25%) антрациклінових антибіотиків і препаратів платини. Комбінація цих двох препаратів AP (доксорубіцин 60 мг/м²+цисплатин 50 мг/м²) показала найбільшу ефективність (від 40 до 60%).

Найпоширеніша схема поліхіміотерапії:

Включає доксорубіцин 50 мг/м² внутрішньовенно в 1-й день, цисплатин 50-60 мг/м² внутрішньовенно в 1-й день з інтервалами в 3 тижні і проводиться протягом 2-6 циклів. Можна також застосовувати схеми PEF і PFLe. Схема PEF:

цисплатин 60 мг/м² внутрішньовенно 1-й день етопозид

120 мг/м² внутрішньовенно в 1,2,3-й дні;

фторурацил 1 г/м² (добова доза) внутрішньовенно в 1, 2, 3-й дні. Цикли лікування повторюють через 4 тижні.

Схема PFLe:

цисплатин 25 мг/м² внутрішньовенно в 1-й день тижня щотижня протягом 8-12 тижнів;

фторурацил 2200 мг/м² внутрішньовенно в 1-й день тижня щотижня протягом 8-12 тижнів;

лейковорин 120 мг/м² внутрішньовенно одночасно з фторурацилом. Для

монохіміотерапії використовуються наступні препарати:

доксорубіцин 60 мг/м² внутрішньовенно одноразово кожні 3 тижні;

епірubicин 75-100 мг/м² внутрішньовенно кожні 3 тижні;

цисплатин 100 мг/м² внутрішньовенно крапельно 1 раз кожні 3 тижні.

Таким чином, з паліативною метою гормонотерапія і хіміотерапія займають певне місце в лікуванні поширеного раку ендометрія. Якщо рецепторний статус пухлини позитивний, або він невідомий, але це добре диференційована пухлина, а також при пізніх рецидивах

(більше 12 міс) - перевага може бути віддана таблетованим прогестинам (медроксипрогестерона ацетат по 200-400 мг щодня або мегестрола ацетат 160 мг щодня), ефект яких буде оцінений тільки через 3 міс. Для пацієнок, чий профіль розглядається як прогестинорезистентний (пухлини рецепторнегативні, низького ступеню диференціювання, неендометріодні), а також швидке прогресування захворювання, що не дозволяє чекати результатів гормонотерапії, лікування необхідно починати з хіміотерапії з/без гормонотерапії (доксорубіцин 60 мг/м² + цисплатин 50 мг/м² кожні 3 тиж.).

Прогноз. П'ятирічний термін виживаності хворих з I стадією складає - 70-97%, II стадією – 47-85%, III - IV стадією – 10-48%.

Рак шийки матки

Епідеміологія. На даний час рак шийки матки найчастіший гінекологічний рак жінок у віці до 50 років, кожна 4-та жінка репродуктивного віку має патологію шийки матки.

За даними Українського канцерреєстру захворюваність на рак шийки матки в 2003 році склала 15,9 на 100.000 жителів. При цьому зареєстровано тільки 18% випадків захворювань на ранніх стадіях.

Серед злоякісних пухлин у жінок в світі рак шийки матки займає друге місце як по частоті, так і по смертності. Щорічно виявляється більше 450.000 нових випадків цього захворювання, причому переважно серед осіб, що мають низький соціально-економічний стан як в розвинених, так і в країнах, що розвиваються. Рак шийки матки є найпоширенішим видом злоякісних пухлин у жінок в країнах, що розвиваються, за винятком Північної Африки, країн Карибського басейну, Південної Африки і Мікронезії/Полінезії, де це захворювання стоїть на другому місці після раку молочної залози, та в Китаї і країнах Східної Азії (виключаючи Японію), де він стоїть на другому місці після раку шлунку.

Захворюваність на рак шийки матки в цілому знижується, проте, чітко простежується зростання захворюваності на рак шийки матки серед молодих жінок до 40 років і особливо у віковій групі до 29 років. Найвагомішими чинниками ризику є ранній початок статевого життя, велика кількість сексуальних партнерів, ранні перші пологи і вагітність, чоловічий чинник (вплив смегми і сперми), куріння, низький соціально-економічний рівень життя, низька статева гігієна.

Етіопатогенез. Серед етіологічних чинників, що сприяють виникненню раку шийки матки розрізняють екзогенні (вірус папіломи людини, вірус простого герпесу II, опортуністичні інфекції), ендогенні (порушення гормонального гомеостазу, імунної системи і ін.) і змішані чинники. Вірусам папіломи людини відводять головну роль в індукції пухлинного зростання. Найбільшою потенційною онкогенною небезпекою володіють типи 16, 18, 33, 45, 56, 58; менший ступінь онкогенності властивий типам 31,

35, 51, 52, а в т.з. «групу низького ризику» входять ВПЛ-6, 11, 42, 43, 44. Причому відзначено, що тип 16 найбільш часто виявляється при плоскоклітинному раці, а тип 18 – в тканині залозистого.

Клініка: огляд в дзеркалах, бімануальне ректо-вагінальне дослідження – патогномонічних симптомів на початкових стадіях рак шийки матки не має. Пізніше – клінічно симптоматика проявляється контактними кров'янистими виділеннями з піхви, менорагією, альгодисменореєю та болями в малому тазу. Розповсюдження пухлинного процесу відбувається переважно лімфогенно, рідше – гематогенно. За формою росту рак шийки матки може бути екзофітним, ендофітним та змішаним.

Основні методи діагностики: кольпоскопічні, цитологічні, гістологічні - мають вирішальне значення в діагностиці раку шийки матки.

Останніми роками запропоновані високотехнологічні проекти, що включають тестування ДНК вірусу папіломи людини, зокрема полімеразна ланцюгова реакція для ідентифікації високоонкогенних типів вірусів. Частота виявлення ДНК вірусу папіломи людини при внутрішньоепітеліальному раці шийки матки досягає 93%. Тестування ДНК вірусу

папіломи людини можуть в недалекому майбутньому в розвинених країнах замінити Рар-тест.

З метою визначення поширеності пухлинного процесу виконуються:

- ультразвукова ехографія внутрішніх геніталій та інших органів черевної порожнини, заочеревинних лімфатичних вузлів тазу і поперекової ділянки, сечовивідних шляхів;
- рентгенологічні дослідження органів грудної клітки;
- цистоскопія;
- ректороманоскопія;

при необхідності – комп'ютерна томографія, екскреторна урографія, радіоізотопне дослідження функції нирок, іригоскопія.

Морфологічні види пухлини: плоскоклітинний рак, зроговілий, незроговілий, бородавчастий, конділоматозний, перехідно-клітинний.

Площоклітинний рак складає близько 70% випадків, аденокарцинома – 20%, низькодиференційований рак – 10%.

Класифікація (FiGO і TNM 2002 p.)

TNM Категорії	FIGO Стадії	Опис
TX	0	Недостатньо даних для оцінки первинної пухлини.
T0		Первинна пухлина не визначається.
Tis	0	Преінвазивна карцинома (carcinoma in situ).
T1	I	Рак шийки матки обмежений шийкою (розповсюдження на тіло матки не враховується).
T1a	IA	Інвазивна пухлина діагностується тільки мікроскопічно. Всі макроскопічно виявлені ураження(навіть при поверхневій інвазії) позначають як T1b/IB.
T1a1	IA1	Інвазія пухлини в підлеглі тканини 3,0 мм або до 3,0 мм і 7,0 мм або до 7,0 мм по горизонтальному розповсюдженню.
T1a2	IA2	Інвазія пухлини в підлеглі тканині понад 3,0 мм і до 5,0мм (включно) і 7,0 мм або до 7,0 мм (включно) по горизонтальному розповсюдженню. <i>Примітка:</i> Глибина інвазії від основи поверхневого або залозистого епітелію повинна бути не більше 5 мм. Глибину інвазії позначають як розповсюдження пухлини від епітеліально-стромального з'єднання найбільш поверхневого епітеліального врослення до найглибшої точки інвазії. Ураження судинних структур, венозних або лімфатичних капілярів не впливає на класифікацію.
T1b	IB	Клінічно виявлений осередок ураження, обмежений шийкою, або мікроскопічно виявлені ураження більшого розміру, ніж T1a2/IA2.
T1b1	IB1	Клінічно виявлений осередок ураження 4 см або до 4 см в найбільшому вимірі
T1b2	IB2	Клінічно виявлений осередок ураження більше 4 см в найбільшому вимірі.
T2	II	Пухлина шийки матки з розповсюдженням за межі матки, але без проростання стінки тазу або нижньої третини піхви
T2a	IIA	Третини піхви
T2b	IIB	Без інвазії параметрію.

T3	III	З інвазією параметрію. Рак шийки матки поширюється на стінку таза і/або захоплює нижню третину піхви, і/або призводить до гідронефрозу і/або нефункціонуючої нирки.
T3a	IIIA	Пухлина вражає нижню третину піхви, але не розповсюджується на стінку таза.
T3b	IIIB	Пухлина поширюється на стінку таза і/або призводить до гідронефрозу і нефункціонуючої нирки.
T4	IVA	Пухлина проростає на слизову оболонку сечового міхура або прямої кишки і/або виходить за межі малого таза. <u>Примітка:</u> наявності бульозного набряку не досить щоб віднести пухлину до T4. Ураження повинно бути підтверджено результатами морфологічного дослідження біоптату.

N – регіонарні лімфатичні вузли.

NX - недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів.

N0 - немає ознак метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів.

N1 - є ураження регіонарних лімфатичних вузлів.

M - віддалені метастази

MX - недостатньо даних для визначення віддалених метастазів.

M0 - немає ознак віддалених метастазів.

M1 - є віддалені метастази.

Регіонарними лімфатичними вузлами є лімфатичні вузли таза: парацервікальні, параметріальні, гіпогастральні (внутрішні клубові, обтураційні), загальні клубові, зовнішні клубові, пресакральні, латеральні сакральні.

Ураження інших лімфатичних вузлів, таких як парааортальні, класифікуються як віддалені метастази.

Частота метастазування в регіонарні л/вузли при розмірах пухлини в межах T1 складає 10-25%, T2 – 25-45%, T3 – 30-65%.

Стадії 0 і IA1

Преінвазивна форма раку шийки матки є проміжною ланкою в розвитку наступного етапу

- мікроінвазивного раку шийки матки. Варіанти лікування хворих на преінвазивний рак шийки матки (Рак in situ): конусоподібна електроексцизія, ножова ампутація, кріодеструкція, лазерна деструкція, лазерна конусоподібна ексцизія, ультразвукова ампутація шийки матки, проста екстирпація матки (I тип). Ампутація показана за відсутності технічних умов для проведення конізації, під час переходу процесу на своди піхви, при локалізації процесу у цервікальному каналі, при поєднанні пухлини з міомою і кістою яєчника. Виділення мікроінвазивного варіанту на етапах розвитку злоякісного процесу є значним досягненням в онкології. Ранньою формою інвазивного раку шийки матки є мікроінвазивний рак. Першими морфологічними ознаками мікроінвазії пухлини в строму шийки матки служить мікроскопічне виявлення патологічних виступів на межі епітелію і стромі. При прогресуванні процесу ці зміни визначаються вже в стромі. Надзвичайно важливими критеріями, які дозволяють стадіювати мікроінвазивний рак шийки матки, є глибина і поширеність мікроінвазії. Діагноз мікроінвазивного раку шийки матки встановлюється на підставі гістологічного дослідження. Адекватним мінімальним хірургічним втручанням, що дозволяє діагностувати мікроінвазію пухлини в строму шийки матки, є конізація шийки матки (ножова, електро-, лазерна). Сьогодні цілком безумовно можна вказати на два критерія, рекомендовані Всесвітньою асоціацією

гінекологів онкологів, за якими будується гістологічна концепція мікроінвазивного раку шийки матки:

- стромальна інвазія на глибину до 3 мм (при об'ємі пухлини не більше 100 мм³);
- відсутність комплексу пухлинних клітин в лімфатичних судинах шийки матки.

Лікування. Приступаючи до лікування початкових форм раку шийки матки, необхідно мати правильний гістологічний діагноз, отримати повну інформацію про гінекологічний іспадковий анамнез, знати плани пацієнтки відносно репродукції. Основний принцип, за яким повинна формуватися програма лікування при початковому раці шийки матки, - оптимально-радикальне, але максимально функціонально-щадне лікування.

При мікроінвазивному раку шийки матки T1a найнадійнішим методом лікування є екстирпація матки без придатків у пацієнток репродуктивного віку і з придатками у пацієнток старше 50 років. Допустимі варіанти органозберігаючого лікування при інвазії пухлини до 1 мм - видалення тільки шийки матки у молодих пацієнток, охочих зберегти генеративну функцію. Проте подібний підхід вимагає особливо ретельного і точного вивчення видаленого препарату по лінії розрізу і патогенетичну, етіотропну терапію. Таким пацієнткам показаний цитологічний і кольпоскопічний контроль в динаміці нагляду, молекулярно-генетичні методи визначення ДНК вірусу папіломи людини.

При загальносоматичних протипоказах до хірургічного лікування у хворих на рак шийки матки in situ і 1A стадії проводиться внутрішньопорожнинне опромінювання 5Гр 2 рази на тиждень до сумарної дози 50-55 Гр в точку А.

Критерії лікування мікроінвазивного раку шийки матки включають:

- ретельне вивчення післяопераційного препарату, особливо зони краю розрізу, виконання серійних послідовних зрізів;
- обов'язкова характеристика стану лімфатичних судин видаленого органу;
- тривалий динамічний нагляд за пацієнткою (не менше 5 років) з цитологічним контролем.

Основними методами лікування інвазивного раку шийки матки є: хірургічний, комбінований і поєднаний променевий.

Мінімальні стандарти лікування пухлин даної локалізації можна сформулювати таким чином: при 1A2 стадії показано виконання модифікованої розширеної екстирпації матки розробленої Я.В. Бохманом (1964). Ця операція є адекватним хірургічним втручанням для хворих на мікроінвазивний рак шийки матки з 1A1 стадією (за наявності мікроемболів в лімфатичних і кровоносних судинах) і для всіх хворих з 1A2 стадією захворювання.

При стадії 1A2 п'ятирічна виживаність після хірургічного лікування, складає 90-95%.

В даний час найпоширенішою у всьому світі операцією для лікування інвазивного раку шийки матки IB-ПА стадій є розширена екстирпація матки з придатками (або без придатків), відома як операція Вертгейма.

Хірургічні втручання, виконані при інвазивному раку шийки матки, класифіковані за п'яти типами: I тип -екстрафасціальна екстирпація матки, II тип - модифікована радикальна екстирпація матки, включає видалення медіальної половини кардинальних і крижово- маткових зв'язок, III тип - радикальна екстирпація матки, передбачає видалення більшої частини кардинальних, крижово-маткових зв'язок, верхньої третини піхви і лімфатичних вузлів тазу (в США при інвазивному раку шийки матки частіше всього виконується саме ця операція), IV тип – розширена радикальна екстирпація матки - видаляються периуретральні тканини, проводиться резекція верхньої міхурової артерії і три чверті піхви, V тип - операція - часткова екзентерація, передбачає видалення дистальних відділів сечоводів і сечового міхура і виконується при проростанні пухлини в сечовий міхур.

Хірургічне лікування раку шийки матки IB1,2 і ПА стадій допускає виконання радикальної гістеректомії (тип III), біопсії парааортальних лімфатичних вузлів; видаляються матка з параметриальною клітковиною і тазовими лімфовузлами: загальними зовнішніми, внутрішніми клубовими, обтураційними, параметриальними і парацервікальними. Загальні клубові лімфовузли висічуються на 2 см вище біфуркації

загальної клубової артерії. У разі виявлення метастазів в загальних клубових лімфовузлах рівень лимфодиссекції повинен обмежуватися на рівні біфуркації аорти.

Комбіноване лікування призначають з урахуванням ризику розвитку місцево-регіонарних рецидивів, який пов'язаний з наявністю несприятливих прогностичних критеріїв.

Хворим на рак шийки матки ІВ 1,2, ІІА стадій показаний комбінований метод з передопераційною внутрішньопорожнинною гамма-терапією для абластики оперативного втручання і профілактики місцевих рецидивів. Дози, що рекомендуються: 10 Гр 1 раз на тиждень, сумарна доза 20 Гр або однократна доза 13,5 Гр на точку А. Операція здійснюється в 1-у або 2-у добу після внутрішньопорожнинного опромінювання.

За відсутності метастазів у видалених тазових лімфовузлах дистанційне опромінювання ділянки малого тазу в сумарній дозі 40 Гр показано при розмірах первинної пухлини > 4 см, інвазії пухлини в підлеглі тканині більше 1/3 товщі шийки матки і за наявності лімфосудинної інвазії. При виявленні метастазів у видалених тазових лімфовузлах або наявності пухлини на краю відсікання препарату також призначається післяопераційна дистанційна променева терапія (сумарна доза 45-50 Гр).

Пухлинне ураження клубових лімфатичних вузлів є підставою для проведення додаткового опромінювання групи парааортальних лімфатичних вузлів в сумарній дозі 40-50 Гр від верхніх меж клубового поля (нижній край ІV поперекового хребця) до рівня ХІІ грудного хребця. У разі задовільного стану хворої бажано одночасне опромінювання ділянки малого тазу і парааортальної зони.

За наявності невидалених пухлинних утворень в ділянці параметрія або невидалених метастазів парааортальних лімфовузлів дозу збільшують до 60 Гр і підводять локально на вогнище.

За наявності протипоказів до проведення повного курсу поєднаної променевої терапії комбіноване лікування призначається також при раці шийки матки ІВ-ІІА,В стадій. В таких випадках на І етапі лікування проводять неоад'ювантну дистанційну променеву терапію на ділянку таза в сумарній дозі 30-40 Гр в режимі звичайного фракціонування. Радикальна операція проводиться через 6 тижнів.

Стандартних методів лікування раку шийки матки ІV стадії і його рецидивів не існує.

Використовуються індивідуальні схеми променевого і хіміопроменевого лікування за паліативною програмою.

Визначальним чинником прогнозу у операбельних хворих на рак шийки матки ІВ-ІІА стадій є метастатичне ураження регіонарних лімфатичних вузлів. Частота 5-річного одужання знижується на 50% при ураженні лімфатичних вузлів таза і не перевищує 25% при метастазах в поперекові лімфатичні вузли. При двобічних множинних метастазах ризик регіонарного рецидиву раку шийки матки в 2 рази вище, ніж у хворих з 1-3 метастазами, локалізованими в лімфатичних вузлах таза з одного боку. При розмірах первинної пухлини менше 2 см частота 5-річного одужання складає 90%, від 2 до 4 см - тільки 40%.

Використання підвищених доз опромінення при проведенні променевої терапії раку шийки матки ІВ ІІА стадій призводить до пошкодження тканин і органів малого тазу, що, у свою чергу, лімітує подальше збільшення дози опромінювання. У зв'язку з цим з початку 70-х років інтенсивно вивчається можливість упровадження в клінічну практику хіміотерапевтичного лікування і його поєднання з променевою терапією та/або хірургічним лікуванням. Проведені дослідження показали, що цитостатики посилюють променеве пошкодження пухлинних клітин за рахунок порушення механізму репарації ДНК, синхронізації вступу пухлинних клітин у фази клітинного циклу, які найбільш чутливі до променевої дії. Також було відзначено, що цитостатики зменшують число пухлинних клітин, що знаходяться у фазі спокою, і сприяють девіталізації резистентних до променевої терапії пухлинних клітин, що знаходяться у гіпоксії.

Виявлено, що пухлина буває більш хіміочутливою перед променевою терапією або операцією. У зв'язку з цим зменшення об'єму пухлини за рахунок попередньої хіміотерапії може привести до збільшення ефективності променевої терапії або сприяти підвищенню можливості хірургічного видалення пухлини із значним зниженням ризику інтраопераційної дисемінації пухлинними клітинами. Разом з тим, можливості хіміотерапії при даній пухлинній локалізації обмежені у зв'язку з резистентністю до медикаментозного лікування плоскоклітинних форм раку, крім того, отримані світовими вченими суперечливі результати лікування вказали на необхідність припинення на сучасному етапі вживання цитостатиків перед променевою терапією.

На сьогоднішній день загальновизнаним стандартом в комбінованому лікуванні хворих з місцеворозповсюдженим раком шийки матки ст. ІІВ, ІІІ, ІVА, є хіміопроменева лікування. В даний час немає єдиної думки, який з режимів хіміотерапії є стандартом в поєднанні з променевою терапією. Проте, враховуючи помірно виражену токсичність і значне зменшення ризику ускладнення у хворих при вживанні платиновмісних схем, при проведенні хіміопроменевого лікування перевага надається терапії з включенням препаратів платини. Дистанційна променева терапія на ділянку малого тазу проводиться до сумарної осередкової дози 45Гр, через 2 тижні брахіотерапія - до сумарної дози на точку А – 85Гр. Одночасно проводиться хіміотерапія цисплатином в дозі 75 мг/м² і 5-фторурацилом 4 г/м² (в/в), такий же цикл хіміотерапії повторюється на 22-й день і потім одночасно з проведенням брахіотерапії. Доцільність призначення хіміотерапії в післяопераційному періоді виправдана лише у разі виявлення метастазів у регіонарних лімфатичних вузлах з обов'язковим включенням препаратів платини. Проте вимагають уточнення питання про вибір дози цитостатика, оптимальну кількість курсів хіміотерапії, що проводяться.

Хіміо-променева терапія при метастатичному та/або рецидивуючому раку шийки матки. Даний контингент хворих складають пацієнтки з ІV стадією, що мають віддалені метастази або рецидиви захворювання, після раніше проведеного радикального лікування. Прогноз - несприятливий, і тому для даної категорії хворих основним видом лікування є системна паліативна хіміотерапія, або променевий метод. На сучасному етапі умовним стандартом при проведенні хіміотерапевтичного лікування залишаються схеми з препаратами платини. Похідні платини (цисплатин, карбоплатин) як найбільш повно оцінені в дослідженнях Гінекологічних онкологічних груп (GOG), проведених в 80-і роки. Основні труднощі хіміотерапії метастатичного раку шийки матки можуть бути пов'язані як з генетичною, так і з цитокінетичною резистентністю пухлинних клітин. Крім того, внаслідок раніше проведеної променевої терапії виникає виражений фіброз м'яких тканин і облітерація судин малого тазу, що порушує транспорт цитостатиків до пухлини і знижує їх

ефективність. Попереднє опромінення малого тазу значно зменшує резерви кістково-мозкового кровотворення, часто викликає порушення функції нирок, що у свою чергу підвищує токсичність хіміотерапії і вимагає регулювання доз цитостатиків або використання дорогих протекторів (етіол). З нових цитостатиків заслуговують уваги іринотекан (кампто), капецитабін (кселода), таксани (таксол, таксотер), гемцитабін, навельбін.

В даний час монокіміотерапія при поширеному раку шийки матки практично не застосовується. Звичайно використовують комбінації з двох і більше цитостатиків.

Обнадійливі результати досліджень останніх років про роль хіміотерапії в лікуванні прогностично несприятливої групи хворих на місцеворозповсюджений та метастатичний рак шийки матки дозволяють розраховувати на значне поліпшення показників лікування. Пошук шляхів удосконалення променевого лікування хворих з місцево-поширеним раку шийки матки за рахунок зниження шкідливої дії випромінювання на нормальні тканини привів до висновку про доцільність вживання розщепленого курсу опромінювання (спліт-курса, переривчастого курсу), що є модифікацією безперервного опромінювання. Його

відмінність від звичайної методики полягає в наявності одного або двох перерв в процесі проведення лікування. За порівняно невеликий інтервал в 2-3 тижні репарації в пухлинних клітинах не відбувається, а наступна (після перерви) променева терапія надає велику шкідливу дію на ракові клітини. Це обумовлено можливістю їх реоксигенації внаслідок відмирання радіочутливих елементів і входження в цикл розподілу непрофілюючих клітин. Незмінні паталогічні тканини за час перерви відновлюються від променевого пошкодження, що робить можливим підведення необхідної на другому етапі дози до пухлини без ризику збільшення частоти променевих реакцій і пошкоджень.

Узагальнюючи аналіз лікувальної допомоги хворим на рак шийки матки, слід зазначити, що з позиції забезпечення збереження життя єдиною, своєчасно виявленою стадією захворювання можна визнати тільки першу. Оскільки серед госпіталізованих хворих вона складає не більше 18%, то резерв вдосконалення результатів лікувальної допомоги полягає в поліпшенні ранньої діагностики. Досить висока питома вага III і IV стадій дозволяє оцінити існуючу ситуацію як відносно несприятливу, вимагаючи зсуву акценту на виявлення пухлин в більш ранніх фазах.

Прогноз. Вирішальним значенням відносно прогнозу захворювання є ступінь розповсюдження процесу та агресивність пухлини (диференціювання). П'ятирічна виживаність при IA стадії – складає 98%, при IA2B1 – 85%, IB2 -68%, II стадії – 60-65%, III стадії – 25-48%, IVA ст. – 18%, IVB – 5%.

Рак яєчника

Епідеміологія. Пухлини яєчника зустрічаються в будь-якому віці, але переважно після 40 років. Превалують доброякісні форми (75-80%). Злоякісні пухлини зустрічаються в 20-25% випадків. В клімактеричному періоді ці цифри зростають до 50%.

Зі всього різноманіття пухлини яєчника у дорослих жінок, особливе клінічне значення мають епітеліальні новоутворення і серед них рак яєчника. Частота його на 100.000 жіночого населення значно коливається: в Європі і Північній Америці стандартизовані показники захворюваності на цю пухлину є найвищими: 10 і більше випадків на 100.000 жінок, в Центральній і Південній Америці, Африці і Азії ці показники нижче: 7 і менше на 100.000. Відзначено підвищення захворюваності на рак яєчника в Індії і Сінгапурі. В Росії щорічно рак вказаної локалізації складає 10,17 випадків на 100.000 жіночого населення, в Україні – 14,8, займаючи сьоме місце в структурі загальної онкологічної захворюваності і друге - серед гінекологічних пухлин після раку ендометрія. В більшості індустріальних країн світу рак яєчника також має найвищі показники смертності серед усіх гінекологічних пухлин, що пов'язано з пізньою діагностикою. Летальність хворих на першому році після встановлення діагнозу складає близько 35%.

В етіології надається значення ряду чинників, які мають поєднані ознаки гіперестрогенії з порушенням ліпідного і вуглеводного обміну, трубна безплідність, генетична схильність.

Клініка. В клінічній картині злоякісних і доброякісних ПЯ відсутні патогномонічні ознаки. Для РЯ характерний безсимптомний перебіг. Діагностується РЯ в 80% випадків в III-IV стадіях.

Рання діагностика – це, найчастіше «знахідка» при обстеженні за допомогою сонографії.

Частіше за все РЯ зустрічається в клімактеричному віці (54-70 років) і займає друге місце (в цьому віці) після раку ендометрію. На ранніх етапах захворювання клінічні прояви мізерні, скарги неспецифічні. Спочатку процес перебігає без будь-яких порушень загального стану здоров'я або функцій статевих органів. По мірі його розвитку хворі відзначають швидку втомлюваність, слабкість, пітливість, погіршення загального стану, періодично виникаючі або постійні тупі ниючі болі внизу живота, іноді відчуття розпирання живота і збільшення його розмірів. Ускладнюється дихання за рахунок появи випоту в черевній і плевральній порожнинах. Порушується менструальний цикл по типу дисфункційних маткових кровотеч. Зменшується кількість сечі, що виділяється. Виникають закрепи. У ряді випадків однією з ознак захворювання є збільшення живота. На жаль, ця ознака не завжди оцінюється адекватно.

За даними пальпації, консистенція злоякісних пухлин яєчника неоднорідна, кістозна з ділянками солідизації, поверхня горбиста. При спробі змістити пухлину відчувається болючість. Рухливість пухлин часто обмежена через спаяність їх з суміжними органами. На пізніх стадіях захворювання пальпується збільшений в розмірі і інфільтрований великий чепець, виявляються метастази в пупок, надключичну ділянку, (метастаз Вірхова), по очеревині заднього матково-ректального заглиблення.

Правильно виконаний гінекологічний огляд, часто дозволяє скласти достатньо повне враження стосовно пропальпованої в малому тазу або черевній порожнині пухлини і відношення її до матки і придатків. Хворим, у яких чітко уявлення про характер захворювання залишається неясним, доводиться застосовувати додаткові методи дослідження. При цьому додаткові методи дослідження використовуються в певному порядку з урахуванням зростаючих ускладнень.

Диференційна діагностика. Для визначення генезу пухлиноподібного утвору в малому тазу і його зв'язку з геніталіями з анамнезу слід уточнити: характер менструального циклу (менорагії, метрорагії, альгодисменореї, ациклічні кровотечі); вживання гормональних засобів (з метою замісної гормональної терапії (ЗГТ), або з метою контрацепції); наявність болів, їх локалізація; підвищення температури, характер виділень з піхви; вік пацієнтки.

Пальпаторно можна знайти пухлину малого тазу, в разі якщо вона виходить за його межі. Найбільш важко диференціювати пухлини яєчника і хронічні запальні процеси. При диференційній діагностиці звертають увагу на вік хворої. У молодих жінок, особливо у тих, що щойно розпочали статеве життя, частіше можна запідозрити запальний процес. Тільки в 5% випадків рак яєчників зустрічається в дитячому віці. У більш старших - важливо ретельно вивчати анамнез (наявність запалення яєчників у минулому, частота загострень, характер лікування і його ефективність, зміна характеру скарг за останній час). Тривале консервативне лікування хворих з хронічними запальними процесами яєчників і маткових труб, особливо у випадках виникнення запальних утворень, що пальпуються, недоцільно: по-перше, воно, як правило, неефективне, оскільки в яєчниках в цих випадках в значній мірі превалюють процеси фіброзу і склерозу; по-друге, зміни при хронічних аднекситах є сприятливим фоном для розвитку пухлин в яєчниках і маткових трубах. Якщо хронічні мішечкові запальні утворення не піддаються консервативній терапії протягом 2-3 тижнів, то їх краще видалити, щоб уникнути діагностичних помилок. Наявність гнійних, серозних рясних виділень з піхви може вказувати на adnexitumor запального характеру.

При виявленні пухлини в малому тазу необхідно провести УЗД, за допомогою якого можна встановити наявність самого пухлинного утвору, його походження, визначити його структуру (кістозна, солідна або змішана). Наявність папілярних розростань і посилення васкуляризації вказують на злоякісне новоутворення. Наявність рідини в Дугласовому просторі необхідно диференціювати з фізіологічною овуляцією і асцитичною рідиною при злоякісному процесі. Диференціювати нормальну васкуляризацію органу від патологічної можна за допомогою доплерівської системи. Пухлина придатків, що складається з кістозного і солідного компонентів, у жінок за 40 років повинна насторожувати відносно малігнізації і вимагає поглибленої діагностики. Діагностична лапаротомія, по можливості, видалення пухлини, перитонеальна цитологія, оментектомія, біопсія парааортальних лімфовузлів – необхідні для морфологічної діагностики і стадіювання раку яєчника. Діагностика простих (функціональних) кіст яєчника звичайно не представляє труднощів – достатньо бімануального дослідження і сонографії. Визначається еластична консистенція округлого утворення з чіткими контурами. У разі їх збільшення або появи симптоматики можна застосувати замісну гормонотерапію, яка припинить утворення нових функціональних кіст і овуляцію. При неефективності консервативного лікування необхідна лапаротомія (лапароскопія). Об'єм операції залежить від віку хворої, інтраопераційної інтерпретації діагнозу (візуальний огляд, морфологічне дослідження).

Тубооваріальну пухлину, звичайно, як наслідок сальпінгіту, потрібно диференціювати з раком маткової труби, вона має тугоеластичну консистенцію, пальпується з боків від матки і стінок тазу. Встановити діагноз фіброміоми матки, звичайно, не складає труднощів (бімануальне дослідження, ультразвукове дослідження), труднощі виникають при малорухомих фіброміомах великих розмірів, що займають малий таз і черевну порожнину.

Під «маскою» фіброміоми матки може ховатися така злоякісна пухлина, як саркома. Швидке збільшення матки повинно завжди насторожувати щодо злоякісних пухлин. Припустити наявність саркоми матки можна за допомогою ультразвукового дослідження. Кюретаж ендометрія не завжди може бути інформативним. Нерідко фіброміому матки важко диференціювати з пухлиною яєчника. Особливо складною буває диференційна діагностика при інтралігаментарному розташуванні, тому що пухлина яєчника з маткою виглядає як єдине ціле. В таких випадках пухлину яєчника приймають за субсерозний фіброматозний вузол. Тому в складних для діагностики випадках потрібно направляти жінку на дообстеження (аж до діагностичного череворозтину). До лапаротомії необхідно провести рентгенологічне обстеження шлунку, кишківника, визначати Са 125, зондування порожнини матки. Пухлинний маркер Са-125 в 80% випадків є позитивний за наявності карциноми яєчника. Проте, потрібно мати на увазі, що при ендометріозі, деяких захворюваннях печінки, інфекційних захворюваннях маркер може бути так само підвищений.

Для виключення метастатичних пухлин яєчника (метастаз Крукенберга, метастаз раку молочної залози), необхідно провести ретельне дослідження шлунково-кишкового тракту, мамографію. Метастатичні пухлини яєчника звичайно двобічні, розташовані вище дна матки («вони ніби-то тягнуться до первинного джерела»).

Пухлинний утвір у пацієток з дисменореєю, альгодисменореєю вказує на ендометріоз придатків. Терапія за допомогою аналогів гонадотропних - релізінг гормонів може призвести до регресії «шоколадних кіст», але найчастіше застосовується аднексектомія.

Діагностика.

Лабораторні дослідження (загальний аналіз крові з визначенням лейкоцитарної формули і кількості тромбоцитів; біохімічний аналіз крові, що включає визначення загального білка, сечовини і креатиніну, білірубіну, ферментів печінки, глюкози крові; серологічний аналіз крові з визначенням RW, резус-чинника, групи крові, австралійського антигену; загальний аналіз сечі; електрокардіограма; визначення рівня СА-125); гінекологічне ректовагінальне дослідження; роздільне діагностичне вишкрібання матки з подальшим гістологічним дослідженням зшкребка (за наявності кров'яних виділень з піхви); ультразвукове дослідження органів черевної порожнини і малого тазу; рентгенологічне дослідження органів грудної клітки; обстеження органів шлунково-кишкового тракту з метою виключення метастатичного характеру ураження яєчників (фіброгастроуденоскопія або рентгенологічне дослідження шлунку обов'язкові, колоноскопія або іригоскопія за показаннями); комп'ютерна та/або магнітно-резонансна томографія органів черевної порожнини і малого тазу виконується за показниками; хворим до 30 років, необхідне визначення бета- хоріонічного гонадотропіна і альфа-фетопротейна. Скринінг за допомогою визначення рівня пухлинного маркера Са-125 і вагінальне ультразвукове дослідження – сприяє ранньому виявленню раку яєчника. Проте питання скринінгу раку яєчника знаходяться у фазі початкового вивчення.

Необхідність рентгеноскопії і рентгенографії органів шлунково-кишкового тракту при підозрі на пухлини яєчника полягає в тому, що у ряді випадків за пухлину яєчника приймається новоутворення, що походить з кишки, або ж пухлинна зміна в яєчнику є метастатичною. По відношенню до інших злоякісних пухлин метастатичні - складають в середньому 20%. Вони виникають в наслідок метастазування злоякісних новоутворів різної локалізації лімфогенним, гематогенним, або шляхом імплантації. Найбільш часто зустрічається новоутвори типу пухлини Крукенберга (метастази пухлин шлунково-

кишкового тракту – шлунку, кишківника, жовчного міхура, підшлункової залози). Порівняно часті метастази в яєчник і при раці молочної залози. Нерідко пухлини яєчника залучають до процесу товсту кишку. Вирішити питання про злоякісний характер пухлин яєчника допомагають рентгеноскопія і рентгенографія грудної клітки, за допомогою яких можна знайти метастази, а в плевральній порожнині - випотну рідину. Певне значення у виявленні пухлини яєчника має лапароскопія. Цей вид ендоскопічного дослідження є одним з провідних методів в діагностиці пухлини яєчника. Він дозволяє визначити первинну локалізацію деяких пухлин придатків і матки; здійснити диференціальну діагностику патологічних процесів в трубах, яєчниках, матці і суміжних органах; уточнити локалізацію, розміри, анатомічну форму пухлини та взяти біопсію для оцінки її гістологічної природи.

Діагностична лапаротомія показана як заключний етап обстеження, коли всі інші, менш травматичні, методи не дозволяють ні підтвердити, ні відкинути діагноз злоякісного новоутворення яєчника. Важливим в цій процедурі є те, що у ряді випадків вона не тільки сприяє встановленню правильного діагнозу, але і дає можливість визначити місце пухлинного ураження і його характер, а також провести радикальну операцію у переважній кількості хворих. Згідно Міжнародної гістологічної класифікації, розробленої експертами ВООЗ (1992 р.), пухлини яєчника підрозділяють на наступні групи:

- епітеліальні (складають 80-90% всіх злоякісних утворень яєчників);
- пухлини строми статевого тяжа;
- герміноклітинні пухлини;
- гонадобластома;
- пухлини м'яких тканин, неспецифічних для яєчників;
- некласифіковані пухлини;
- вторинні (метастатичні) пухлини;
- пухлиноподібні процеси.

Лікування.

Для пухлин, що не відносяться до епітеліальних, існують відмінності як в плані тактики лікування, так і відносно прогнозу. Прогноз неепітеліальних пухлин, як правило, більш сприятливий, ніж для власно раку яєчників.

В структурі епітеліальних злоякісних пухлин 42% складають серозні карциноми, 15% - муцинозні, 15% - ендометріюїдні і 17% - недиференційовані. Прогностична значимість гістотипу пухлини у випадках поширеного раку яєчників на сьогодні залишається предметом дискусії. Для раннього раку яєчників найменш сприятливим в плані прогнозу є світло-клітинний гістотип, низький ступінь диференціювання пухлини.

Епітеліальні пухлини: серозні; муцинозні; ендометріюїдні; світлоклітинні; змішані епітеліальні; недиференційована карцинома; епітеліальні, що не класифікуються.

Класифікація (FIGO і TNM, 2002 р.)

Т - первинна пухлина

TNM категорії	FIGO	

TX		Недостатньо даних для оцінки первинної пухлини.
T0		Первинна пухлина не визначається.
Tis	0	Преінвазивна карцинома (carcinoma in situ).
T1	I	Пухлина обмежена яєчниками.
T1a	IA	Пухлина обмежена одним яєчником, капсула не ушкоджена, немає пухлинних розростань на поверхні яєчника, немає злоякісних клітин в асцитичній рідині або змивах з черевної порожнини.
T1b	IB	Пухлина обмежена двома яєчниками, їх капсули не пошкоджені, немає пухлинних розростань на поверхні яєчників, немає злоякісних клітин в асцитичній рідині або змивах з черевної порожнини.
T1c	IC	Пухлина обмежена одним або двома яєчниками і супроводжується будь-яким з наступних чинників: розриви капсули, наявність пухлинних розростань на поверхні яєчників, наявність злоякісних клітин в асцитичній рідині або змивах з черевної порожнини. Пухлина вражає один або два яєчника з розповсюдженням на малий таз.
T2	II	Вростання та/або метастазування в матку та/або в одну або обидві труби, немає злоякісних клітин в асцитичній рідині або змиві з черевної порожнини.
T2a	IIA	Розповсюдження на інші тканини тазу, немає злоякісних клітин в асцитичній рідині або змиві з черевної порожнини.
T2b	IIB	Розповсюдження в межах тазу з наявністю злоякісних клітин в асцитичній рідині або змиві з черевної порожнини.
T2c	IIC	Пухлина вражає один або обидва яєчники з мікроскопічно підтвердженими внутрішньоочеревинними метастазами за межами тазу та/або метастазами в регіонарних лімфатичних вузлах.
T3	III	Мікроскопічно підтверджені внутрішньоочеревинні метастази за межами тазу.
i/або N1		Макроскопічні внутрішньоочеревинні метастази за межами тазу до 2 см включно в найбільшому вимірі.
T3a	IIIA	Внутрішньоочеревинні метастази за межами тазу більше 2 см в найбільшому вимірі та/або метастази в регіонарних лімфатичних вузлах.
T3b	IIIB	Віддалені метастази (виключаючи внутрішньоочеревинні метастази).
T3c	IIIC	
i/або N1		
M1	IV	

Примітка. Метастази в капсулі печінки класифікуються, як стадія III, метастази в паренхімі печінки класифікуються як M1/стадія IV. При виявленні в плевральній рідині ракових клітин процес класифікується як M1/стадія IV.

N - регіонарні лімфатичні вузли

NX - недостатньо даних для оцінки стану регіонарних лімфатичних вузлів.

N0 - немає ознак метастатичного пошкодження регіонарних лімфатичних вузлів. N1 - є ураження регіонарних лімфатичних вузлів.

M - віддалені метастази

MX - недостатньо даних для визначення віддалених метастазів. M0 - немає ознак віддалених метастазів.

M1 - є віддалені метастази.

pTNM патогістологічна класифікація

Вимоги до визначення категорій pT, pN і pM відповідають вимогам до визначення категорій T, N і M.

pN0 - гістологічне дослідження тазових лімфатичних вузлів звичайно включає 10 і більш вузлів. Якщо лімфатичні вузли не уражені, але число лімфатичних вузлів менше, ніж потрібно, сліду класифікувати як pN0.

G - гістологічне диференціювання

GX - ступінь диференціювання не може бути встановлений.

GB - прикордонні пухлини.

G1 - високий ступінь диференціювання.

G2 - середній ступінь диференціювання.

G3 - низький ступінь диференціювання.

G4 - недиференційована пухлина.

Групування за стадіями

Стадія IA	T1a	N0	M0
Стадія IB	T1b	N0	M0
Стадія IC	T1c	N0	M0
Стадія IIA	T2a	N0	M0
Стадія IIB	T2b	N0	M0
Стадія IIC	T2c	N0	M0
Стадія IIIA	T3a	N0	M0
Стадія IIIB	T3b	N0	M0
Стадія IIIC	T3c	N0	M0
	T1a-T3c	N1	
Стадія IV	T1a-T3c	N0, N1	M1

Регіонарними лімфатичними вузлами для раку яєчників є: гіпогастральні (обтураційні, внутрішні клубові), загальні клубові, зовнішні клубові, латеральні сакральні, парааортальні, пахвинні.

При злоякісних пухлинах яєчника операцією вибору вважаються екстирпація матки з придатками і резекція великого чепця. В останні два десятиріччя об'єм оперативного втручання дещо розширився і деякі дослідники рекомендують додатково проводити заочеревинну лімфаденектомію. Роль останньої зводиться до уточнення поширеності пухлинного процесу у хворих з клінічно діагностованими I-II стадіями, оскільки, у 28% з них з передбачуваною I стадією і у 34% з передбачуваною II стадією захворювання діагностуються більш поширені форми пухлинного процесу.

При злоякісних епітеліальних (високодиференційованих) пухлинах яєчника IA стадії, у жінок молодого віку, коли пухлина локалізована в одній гонаді, немає асцити, капсула пухлини інтактна і цитологічно в мазках з тазової очередини відсутні пухлинні клітини, можлива одностороння аднексектомія або оофоректомія з резекцією другого яєчника і оментектомією. Після народження дитини або закінчення дітородного віку слід планувати видалення других придатків, екстирпацію матки, чепця.

У хворих із запущеними формами раку яєчника типовою операцією повинна бути екстирпація матки з пухлинами яєчника і великим чепцем. Через поширеність процесу операція може бути обмежена видаленням тільки пухлинно-змінених яєчників або тільки великого чепця, інфільтрованого пухлиною.

Адекватно виконаною операцією при поширеному процесі вважається та, при якій максимальні розміри, пухлини що залишилися не видаленою (з технічних причин) не перевищують 2 см.

Субтотальне видалення великого чепця, в якому майже постійно локалізуються метастази, є необхідною частиною операції з приводу злоякісної епітеліальної пухлини яєчника. Ця операція сприяє зменшенню накопичення асцитичної рідини.

Питання видалити або залишити шийку матки при злоякісних пухлинах яєчника слід вирішувати індивідуально.

Слід постійно мати на увазі, що саме розміри найбільшої із залишкових пухлин після початкової операції визначають прогноз лікування в цілому, оскільки сучасна хіміотерапія дозволяє виліковувати значну кількість хворих з дисемінованим пухлинним процесом, і відсоток одужуваних хворих тим вищий, чим менші розміри резидуальної пухлини.

В разі неможливості виконати операцію, хворій доцільно провести евакуацію асцитичної рідини, здійснити біопсію пухлини яєчника або чепця і, за відсутності лейкоцитозу або анемії перед зашиванням рани, ввести в черевну порожнину хіміопрепарат.

Остаточного встановити ступінь розповсюдження процесу можна після лапаротомії, а морфологічну структуру і ступінь диференціювання після гістологічного дослідження видаленого препарату.

У всіх випадках рак яєчника (окрім ІА високого ступеня диференціювання), потребує обов'язкового проведення стандартних режимів комбінованої хіміотерапії І лінії, що включають похідні платини (схеми СР, СС, ТР, СТ, ДР).

СР – цисплатин – 75-100 мг/м² в/в.; циклофосфамід – 750-1000 мг/м² в/в. СС

– карбоплатин – (300-360 мг/м² в/в); циклофосфамід – 500 мг/м² в/в. ТР –

паклітаксел – 175 мг/м² в/в; цисплатин – 75 мг/м² в/в.

СТ – паклітаксел – 175 мг/м² в/в; карбоплатин (300-360 мг/м² в/в). ДР

– доцетаксел – 75 мг/м² в/в; цисплатин – 75 мг/м² в/в.

При І-ІІ стадіях РЯ проводиться 6 курсів з перервами в 3 тижні. Курси одноступінні. При підвищенні рівня Са-125 слід переходити до препаратів ІІ лінії.

Цитостатики вводять внутрішньовенно, внутрішньом'язово, а також в серозні порожнини (черевну, плевральну).

Вважається, що об'єм терапевтичних дій, достатніх для руйнування чутливого пухлинного клона, складає 6 курсів, - проте, в цьому питанні поки єдиної думки немає. Як правило, вже до 4-ого курсу хіміотерапії вдається досягти максимального протипухлинного ефекту, після чого проводять ще 2 консолідуючі цикли.

Оцінка ефективності хіміотерапії раку яєчника ґрунтується на даних, отриманих при визначенні рівня пухлинного маркера СА-125, рентгено- або флюорографічного дослідження грудної клітки, ультразвукового дослідження, комп'ютерної томографії органів малого тазу, черевної порожнини і заочеревинного простору. Відсутність ознак хвороби свідчить про повну регресію пухлини і необхідність подальшого динамічного спостереження за хворим. У разі виявлення підвищеного рівня пухлинних маркерів або виявлення незарезервованих метастатичних вогнищ показана хіміотерапія другої лінії.

В комплексі лікувальних заходів, здійснюваних у хворих на злоякісні ПЯ, променеве лікування проводиться за суворими показаннями. Як самостійний вид лікування воно не використовується.

Прогноз. П'ятирічна виживаність при Іа,б стадіях, складає 90%. При Іс, ІІІ стадії частота рецидивів через 12-24 місяці складає 30% випадків. В цілому п'ятирічна виживаність, складає 30%.

VI. Навчальний алгоритм для формування практичних навичок та вміньдослідження (або обстеження)

Завдання	Вказівки	Примітка
Оволодіти навичками, методикою, технікою проведення обстеження при пухлинах органів жіночої статеві системи	Володіти навичками огляду, пальпації червоної порожнини та поперекової ділянки, промежени, гінекологічного обстеження; методикою інструментальних обстежень, кольпоскопії, гістероскопії; технікою проведення аспіраційної пункційної біопсії, інцизійної біопсії	
Вміти диференціювати клінічну картину новоутворень; інтерпретувати дані інструментальних досліджень; виставити клінічний діагноз; скласти план індивідуального лікування.	Знати невідкладну допомогу при ускладненнях, володіти деонтологічним підходом до онкологічних хворих.	
Вміти інтерпретувати результати спеціальних методів дослідження.	Інтерпретувати результати рентгенографії та комп'ютерної томографії	

IX. Рекомендована література до теми.

Основна література	
1	Онкологія /А.І. Шевченко та співавт. Нова книга, 2020. – 488 с.
2	Клінічна онкологія. Посібник Бетезди / Джеймс Абрагам, Джеймс Л. Галлі.- ВСВ «Медицина», 2021. – 277с.
3	Методичні вказівки з циклу тематичного вдосконалення "Гістероскопія" : лікарів-інтернів, лікарів-курсантів, акушерів-гінекологів, а також студентів спеціальності 222 "Медицина" / І. М. Нікітіна. — Суми : СумДУ, 2022. — 101 с.
4	Оптимізація методів лікування лейоміоми матки в жінок репродуктивного віку : монографія / М. Л. Кузьоменська, І. М. Нікітіна. — Суми : СумДУ, 2022. — 216 с.
5	Довідник онколога: класифікація злоякісних пухлин за системою TNM, 8-е видання. Навчально- методичний посібник / О.К. Толстанов, П.І. Гордійчук, В.М. Яценко, та ін.- Житомир : ТОВ «Видавничий дім «Бук- Друк»», 2022.-

	216с.
Допоміжна література	
1	Clinical gynecologic oncology / Philip J Disaia, William T. Creasman, Rober S. Mannel and others — Philadelphia , 2018. — 732 p
2	An Atlas of gynecologic Oncology/ Investigation and surgery/ J. Richard Smith, Giuseppe Del Priore John Monaghan — United Kindom , 2017. — 368 p
3	Клінічні рекомендації з діагностики та лікування раку ендометрію. Свінціцький В.С., Ренкас О.П. Ж. "Клінічна онкологія", Т. 8, № 3 (31) 2018. https://www.clinicaloncology.com.ua/article/21717/klinichni-rekomendacii-z-diagnostiki-ta-likuvannya-raku-endometriya
4	Сучасні підходи до діагностики та лікування раку шийки матки. Свінціцький В.С., Приймак В.В., Ренкас О.П. Ж "Український медичний часопис", 3(2) (137) — V/VI 2020 . https://www.umj.com.ua/article/178064/suchasni-pidhodi-do-diagnostiki-ta-likuvannya-raku-shijki-matki
5.	Бойко, В.І. Сучасні підходи до діагностики та лікування доброякісних пухлин яєчників : навч. посіб. / В. І. Бойко, Н. В. Калашник, А. В. Бойко. — Суми : СумДУ, 2019. — 267 с. Детальніше
6.	Breast Cancer [Електронний ресурс] : Innovations in Research and Management / edited by Umberto Veronesi, Aron Goldhirsch, Paolo Veronesi, Oreste Davide Gentilini, Maria Cristina Leonardi. — 1st ed. 2017. — Cham : Springer International Publishing, 2017.
7.	Оптимізація лікування дисплазії шийки матки у жінок фертильного віку [Текст] : метод. рек. / уклад.: Вл.В. Подольський, В.В. Подольський. — К. : Укр. центр наук. мед. інформ.та пат.-ліценз. роботи, 2017. — 32 с.
8.	Оперативна гінекологія [Текст] : навч. посіб. / Ю. С. Паращук, М. Г. Грищенко, В. Ю. Паращук, Р. А. Сафонов. — Х. : Харківський нац. мед. ун-т, 2017. — 132 с.
9.	Онкологія / Г.В. Бондар, Шевченко І. Й., Галайчук Ю. В., Думанський Ю. В. — Всеукраїнське спеціалізоване видавництво «Медицина», 2019. – 520 с.
10.	Первинний рак маткових труб [Текст] : монографія / А. М. Романюк, Н. І. Гирявенко, М. С. Ліндін, В. В. Сікора ; за заг. ред. А.М. Романюка. — Суми : СумДУ, 2019. — 110 с.

