

ПРЕДОПУХОЛЕВАЯ ПАТОЛОГИЯ ШЕЙКИ МАТКИ: ОБЪЕМ КОМПЕТЕНЦИИ ВРАЧА-ГИНЕКОЛОГА

Патологические процессы шейки матки (ШМ) занимают значительное место в структуре заболеваний органов репродуктивной системы, выявляясь у 15-20% женщин репродуктивного и у 5-9% женщин менопаузального возраста. Предопухолевые заболевания ШМ чрезвычайно редко являются состоянием, сопровождающимся какими-либо симптомами, и практически никогда не нарушает качество жизни женщины. И как следствие этого часть пациенток обращаются к врачу уже на стадии инвазивного рака ШМ (РШМ) [3]. Каждый год на инвазивный РШМ заболевает 500 000 женщин и каждые две минуты от данной патологии в мире умирает одна женщина.

В Украине РШМ является основной причиной смертности среди женщин репродуктивного возраста. Каждый день в нашей стране каждая шестая женщина умирает от РШМ. По данным Национального канцер-реестра, РШМ приносит больше смертей, чем туберкулез, СПИД и материнские смерти вместе взятые. Учитывая актуальность этой проблемы, мы считаем чрезвычайно важным ответственным отношение врачей акушеров-гинекологов к данной проблеме, что требует понимания физиологии ШМ, а также тех процессов, которые происходят в ней в ходе ВПЧ-ассоциированного канцерогенеза. Это позволит не только правильно определить объем ответственности и компетенции врача-гинеколога, но и грамотно относиться к диагностике, лечению и наблюдению пациенток с предопухолевой патологией ШМ.

ФИЗИОЛОГИЯ ШМ

ШМ покрыта многослойным плоским эпителием (МПЭ), состоящим из 35-40 слоев клеток, которые имеют четкую стратификацию:

- ⇒ глубже всего располагаются *базальные клетки* с крупным хорошо окрашиваемым ядром, находящимся в центре;
- ⇒ затем следует ряд *парабазальных клеток*, которые отличает меньший, по сравнению с предыдущими, размер ядер и большее количество цитоплазмы;
- ⇒ над парабазальными клетками эпителия находится несколько слоев *промежуточных клеток*, имеющих прозрачную цитоплазму, округло-овальное центрально расположенное ядро с одним или двумя ядрышками;
- ⇒ по мере приближения к поверхности их форма уплощается, увеличивается количество цитоплазмы в клетке и они переходят в заключительный *поверхностный слой*, клетки

которого содержат небольшое овальное или круглое пикнотическое ядро и большое количество гликогена.

Базальный и парабазальный слои многослойного плоского эпителия содержат рецепторы к эстрогенам и эпидермальному фактору роста. Эстрогены стимулируют ДНК-синтез, а эпидермальный фактор роста стимулирует митотическую активность клетки и индуцирует процесс кератинизации. Созревание сквамозных клеток от базального слоя до поверхностного – это эстрогензависимый процесс, который занимает около трех недель.

Цилиндрический канал выстлан однорядным кубическим эпителием, который формирует крипты в толщу ШМ перпендикулярно каналу на глубину 5-8 мм. Это нужно учитывать во время проведения кюретажа цервикального канала или конусовидной биопсии, т.к. именно в глубине крипты могут быть измененные клетки, которые обязательно должны быть взяты для гистологического исследования.

Место соединения цилиндрического эпителия (ЦЭ) и МПЭ называется зоной перехода или зоной стыка ЦЭ и МПЭ. И именно эта зона должна быть объектом пристального внимания акушера-гинеколога при цитологическом и кольпоскопическом исследовании в аспекте своевременного выявления опухолевой и предопухолевой патологии.

До 75% девочек рождается с ЦЭ, покрывающим поверхность ШМ. В процессе полового созревания происходит замещение ЦЭ на МПЭ. В период полового созревания эстрогены увеличивают количество гликогена в эпителиальных клетках влагиалища, который под действием лактобактерий превращается в молочную кислоту, снижая pH влагиалища и тем самым запуская процесс плоскоклеточной метаплазии. Зона трансформации (ЗТ) – это зона метаплазии, участок между оригинальным стыком ЦЭ и МПЭ (с которым девочка родилась) и новым стыком, образовавшимся в ходе трансформации эпителия под воздействием эстрогенов. Существует три типа ЗТ:

- ⇒ тип I – ЗТ полностью расположена на эктоцервиксе и полностью визуализируется (малая или большая) (фото);
- ⇒ тип II – ЗТ имеет эндоцервикальный компонент, который полностью поддается визуализации, при этом эктоцервикальный компонент может быть малым или большим;



В.Н. ЗАПОРОЖАН

д. мед. н., профессор, академик НАМН Украины, вице-президент НАМН Украины, ректор Одесского национального медицинского университета, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии № 1

Т.Ф. ТАТАРЧУК

д. мед. н., профессор, член-корр. НАМН Украины, заместитель директора по научной работе, заведующая отделением эндокринной гинекологии Института педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины

В.Г. ДУБИНИНА

д. мед. н., профессор, заведующая кафедрой онкологии, проректор по лечебной работе Одесского Национального медицинского университета

Н.А. ВОЛОДЬКО

к. мед. н., доцент кафедры онкологии и медицинской радиологии Львовского Национального медицинского университета им. Данила Галицкого

Н.К. СИЛИНА

к. мед. н., старший научный сотрудник отделения медицинских и психосоциальных проблем здоровья семьи Института педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины



ФОТО.
ПЕРВЫЙ ТИП ЗТ

тип III – ЗТ имеет эндоцервикальный компонент, который полностью не визуализируется, также может иметь малый или большой экзоцервикальный компонент.

Выше изложенное подтверждает логичность того, что ЗТ III типа является противопоказанием для применения абляционных методик в лечении патологии ШМ.

ВПЧ-АССОЦИИРОВАННЫЙ КАНЦЕРОГЕНЕЗ И ФАКТОРЫ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИИ ШМ

В 1996 г. ВОЗ совместно с Европейской организацией исследований по генитальной инфекции и неоплазии, а также Национальным институтом здоровья США определили ВПЧ как основную причину РШМ, поскольку ВПЧ был выявлен в 99,7% случаев биоптатов плоскоклеточного РШМ (по всему миру).

Развитие аденокарциномы ШМ также связано с ВПЧ высокого онкогенного риска. У женщин моложе 40 лет ВПЧ присутствовал в 89% биоптатах аденокарциномы, тогда как у женщин в возрасте 60 лет и старше ВПЧ наблюдался только у 43% (Andersson S, Rylander E et al., 2001). При этом ВПЧ 18-го типа был выявлен в 52%, ВПЧ 16-го типа – в 33%, другие типы ВПЧ – в 15% случаев.

Результаты многоцентрового европейского исследования HERACLES/SCALE (2013) с участием 6 тыс. женщин из 17 стран Европы, включая Россию, среди которых у 3103 женщин была цервикальная интраэпителиальная неоплазия 2-й или 3-й степени (CIN-2/CIN-3), у 3162 – инвазивный РШМ и у которых в более 90% случаев был выявлен ВПЧ, подтвердили ассоциацию сквамозного и цервикального рака именно с ВПЧ 16-го и 18-го типов [18].

Таким образом, ВПЧ остается самой распространенной среди инфекций, передающихся половым путем (ИППП) и является основной причиной РШМ, хотя распространенность различных типов ВПЧ полностью зависит от региональных особенностей куль-

туры, религии, сексуального поведения. Так, в США каждый год 6 млн человек заражаются генитальными типами ВПЧ и у около 15% населения США ПЦР-тест на ВПЧ-позитивный. Среди них большинство в возрасте 15-25 лет. Считается, что половина сексуально активных людей заразятся ВПЧ в течение жизни и около 80% сексуально активных женщин будут инфицированы до 50 лет [4]. Среди них 50% инфицируются ВПЧ высокоонкогенного риска. При этом из них только 10% будут иметь персистенцию именно ВПЧ 16/18-го типа, что в перспективе приводит к развитию CIN-3. Среди этих женщин только у примерно 1,3% разовьется инвазивный РШМ. Таким образом, ВПЧ, в отличие от других ИППП, является транзитной инфекцией.

ВПЧ состоит из ДНК и белкового капсида, которому для репликации нужна другая клетка. ВПЧ инфицирует исключительно базальный слой эпителия и не может попасть в зрелую клетку МПЭ. Только клетки базального слоя экспрессируют рецепторы, благодаря которым ВПЧ попадает в клетку. Поэтому самым уязвимым участком является зона перехода МПЭ в ЦЭ (зона стыка МПЭ и ЦЭ). В парабазальном слое происходит репликация ДНК, но вирус не имеет своей оболочки. В поверхностном слое происходит сборка ВПЧ и в процессе десквамации МПЭ ВПЧ покидает организм. Таким образом, при наличии двухфазного менструального цикла, адекватного состояния иммунной и эндокринной систем, ВПЧ, как правило, не вызывает запуск процесса канцерогенеза. А нарушения в строении клеток, которые цитологи характеризуют как CIN легкой степени или ASC-US (атипичные сквамозные клетки), имеют тенденцию к спонтанной регрессии примерно в 75% случаев у взрослых и до 90% – у подростков и женщин до 25 лет [12].

В зараженной клетке вирус существует в двух формах: эпигеномно и интегрированным в геном клетки. Все вышеописанные процессы происходят при нахождении вируса эпигеномно. Инкорпорация ВПЧ в клетку является пусковым этапом в механизме канцерогенеза. Инкорпорация вируса возможна только при его персистенции (процесс, когда ВПЧ не элиминируется из организма через 6 мес. после заражения). Важно подчеркнуть, что весь жизненный цикл ВПЧ проходит эпигеномно, то есть канцерогенез – это уже заболевание генома. Гистологически в ткани при этом определяются изменения, соответствующие CIN тяжелой степени.

Рассматривая процесс ВПЧ-ассоциированного канцерогенеза, следует отметить, что вирусный геном представлен кольцевой 2-нитевой ДНК, кодирующей 8 открытых рамок считывания. Пептиды E2, E6 и E7 представ-

ляют особый интерес в связи с их ключевой ролью в ВПЧ-индуцированном канцерогенезе. Длительная персистенция ВПЧ в клетке приводит к разрыву кольцевой формы ДНК и инкорпорации ее в геном клетки. Разрыв происходит в области расположения гена E2, активируя его. E2 является промотором генов остальных транскрипционных факторов E6 и E7. Находясь в активированном состоянии, E2 приводит к суперэкспрессии E6 и E7. Избыточное количество белка E6 связывает туморсупрессорный белок p53 – центральный компонент внутриклеточного антиканцерогенеза. Именно этот белок экспрессируется в клетке после мутагенных воздействий, останавливает клеточный цикл в пресинтетической фазе, запуская репаративные процессы. Благодаря этой функции p53 называют стражем генома. Нарушение его функции ведет к накоплению мутаций и малигнизации клетки [11].

E7 связывает белок ретинобластомы (Rb), представляющий собой регулятор клеточной пролиферации, вследствие чего наступает бесконтрольное деление клетки.

Таким образом, повреждение функции белков p53 или Rb позволяет измененной клетке входить в новые циклы деления, накапливая мутации, и одновременно поддерживает гиперэкспрессию p16^{INK4a}. Поэтому белок p16^{INK4a} используют как прогностический маркер потенциальной малигнизации.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ РШМ

Кроме ВПЧ, на сегодняшний день доказаны следующие факторы риска возникновения РШМ:

1. Раннее начало половой жизни. Сексуальный дебют в возрасте до 20 лет повышает риск инвазивного РШМ в 2 раза [7]. Кроме этого, у женщин, у которых была доношенная беременность до 17 лет, риск РШМ возрастет в 2 раза по сравнению с теми, у кого беременность наступила после 25 лет [18].

2. Количество половых партнеров. Наличие более 4 половых партнеров в течение жизни увеличивает риск РШМ в два раза; более 6 партнеров – в 14 раз [7].

3. Курение. Было выявлено, что взаимосвязь между ВПЧ и РШМ выше, чем между курением и раком легких (Franco EL et al., 1995). У активных и пассивных курильщиц вдвое больше шансов заболеть РШМ, чем у некурящих женщин. Никотин и ему подобные вещества выявляются в цервикальной слизи и способны повреждать ДНК цервикальных клеток, а также подавляют иммунную систему [9].

4. Иммунодефицит. Пациентки с ВИЧ, а также женщины, принимающие препараты с иммуносупрессивными свойствами, входят

в группу повышенного риска по развитию РШМ. В виду того, что их иммунная система не способна элиминировать поврежденные клетки, промежуток перехода CIN в РШМ у данной категории пациенток значительно сокращен [9].

Имеются также данные о том, что женщины с ожирением имеют больше шансов заболеть аденокарциномой ШМ [9].

У женщин, принимающих комбинированные оральные контрацептивы, риск РШМ возрастает в 2 раза только через 5 лет после их непрерывного приема и возвращается к популяционному через 10 лет после прекращения их приема, что объясняется не столько воздействием контрацептивов, сколько увеличением числа половых партнеров у этих женщин [9].

Интересные данные были опубликованы в Lancet в 2011 г. группой европейских ученых (Xavier Castellsagué et al.) касательно риска РШМ и внутриматочной контрацепции (ВМК). Так, использование ВМК ассоциируется со сниженным риском развития плоскоклеточной карциномы (относительный риск 0,56; 95% доверительный интервал 0,43-0,72 $p < 0,0001$), аденокарциномы и аденосквамозной карциномы (относительный риск 0,46; 95% доверительный интервал 0,22-0,97 $p = 0,035$). Возможно, что ВМК выступает в качестве раздражителя, стимулирующего местный клеточный иммунитет, что опосредованно способствует своевременной элиминации мутировавших клеток [18].

Женщин с тремя и более доношенными беременностями рекомендуют относить к группе повышенного риска развития РШМ [9].

По данным Американского общества рака, наличие РШМ у мамы или сестры повышает риск цервикальной онкопатологии в 2-3 раза, что позволяет предположить наличие семейной предрасположенности.

Роль ВПЧ в цервикальном канцерогенезе на сегодняшний день уже не вызывает сомнения, а вот роль вируса простого герпеса 1-го и 2-го типов (ВПГ-1,2) является дискуссионной. Герпетические поражения на ШМ делают доступным базальный слой для ВПЧ. Кроме этого, воспалительный процесс, вызванный ВПГ, подавляет Т-клеточный иммунный ответ. ВПГ усиливает продукцию оксид азота, приводя к повреждению клеточной ДНК и ускоряет процесс репликации ВПЧ [15].

Достаточно много исследований проводится по влиянию цитомегаловируса (ЦМВ), вируса Эпштейна-Барр (ВЭБ), ВПГ-1,2 на риск развития РШМ. Работы Szostek S, Zawilińska (2009) показали возможное влияние и роль ЦМВ и ВЭБ в интеграции ВПЧ-16 в геном и развития РШМ.



При наличии двухфазного менструального цикла, адекватного состояния иммунной и эндокринной систем, ВПЧ, как правило, не вызывает запуск процесса канцерогенеза



ВПЧ – основная причина РШМ. ВПЧ был выявлен в 99,7% случаев биоптатов плоскоклеточного РШМ

При этом не было выявлено интегрирование ДНК ВПГ и *Chlamydia trachomatis* в аденокарциномах ШМ, что показало отсутствие влияния данной ко-инфекции на этиологию данного вида РШМ [16].

Таким образом, вышеописанные вирусы самостоятельно не повышают риск развития РШМ, но способствуют персистенции ВПЧ. Поэтому у ВПЧ-положительной пациентки очень важно провести санацию ИППП, строго учитывая современные рекомендации ВОЗ.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПРЕДОПУХОЛЕВОЙ ПАТОЛОГИИ ШМ

Цитологическое исследование в течение многих лет остается основополагающим в диагностике предопухолевой патологии ШМ, т. е. в проведении цервикального скрининга.

Основным инструментом скрининга является окрашенные по Папаниколау мазки (PAP-тест). С момента своего появления PAP-тест способствовал снижению заболеваемости на РШМ и смертности примерно от половины до двух третей (ВОЗ, 2010).

Целью PAP-теста является выявление изменений в клетках ЗТ ШМ. Частота проведения PAP-теста определяется временными параметрами развития патологии ШМ, учитывая течение ВПЧ-инфекции и наличие факторов риска. Так, развитие РШМ (от момента инфицирования, затем персистенции, затем развития CIN) занимает в среднем 10-12 лет. Но наличие упомянутых выше факторов риска значительно ускоряет этот процесс.

Для оценки результатов цитологического исследования на сегодняшний день во всем мире широко используется терминологическая система Бетезда (2002), которая представлена в таблице 1. Отличительной чертой данной системы является оценка взятого материала цитологом, что дисциплинирует клинициста, проводящего забор материала для PAP-теста. Так, удовлетворительная цитология должна содержать клетки из зоны перехода. Неудовлетворительной цитология может быть из-за выраженного воспалительного процесса, большого количества эритроцитов или неправильно взятого мазка. Рекомендации по тактике трактовки результата цитологического результата, а также тактике ведения пациентки при обнаружении аномальной цитологии описаны ниже (таблица 1).

Кольпоскопия

Кольпоскопия – это метод визуальной диагностики патологии ШМ, вульвы, стенок влагалища, проведение которой важно для взятия прицельной биопсии с измененных участков. Проводится по результатам аномальной цитологии или если во время осмотра видны

измененные участки тканей невооруженным глазом.

Кольпоскопия считается удовлетворительной в случае полной визуализации ЗТ. Классификация кольпоскопических терминов, принятая в Барселоне в 2002 г., была пересмотрена Номенклатурным комитетом Международной федерации по кольпоскопии и патологии шейки матки и была одобрена в ходе 14-го Всемирного конгресса Международной федерации патологии шейки матки и кольпоскопии (IFCPC) в Рио-де-Жанейро в 2011 г. [6]. Данную классификацию от предыдущей отличают следующие изменения (табл. 2):

- ▣ введена классификация эксцизионного материала, в зависимости от размера проведенной эксцизии и типа ЗТ;
- ▣ введена классификация состояния вульвы и влагалища;
- ▣ введен общий раздел, регламентирующий описание адекватности визуализации ШМ и стыка между ЦЭ и МПЭ, и типа ЗТ;
- ▣ в разделе «Нормальные кольпоскопические картины» уточнены варианты МПЭ (зрелый и атрофический) и отдельно выделены элементы ЗТ: метапластический эпителий, открытые железы и Наботовы кисты. К норме добавлен децидуоз при беременности;
- ▣ введены термины «признак внутренней границы» (inner border sign) и «признак гребня/бугристости» (ridge sign), которые достоверно характеризуют тяжелые ВПЧ-поражения, которые гистологически соответствуют CIN 2-3;
- ▣ введен раздел неспецифических изменений, включающий кольпоскопические картины, которые не являются специфическими и могут соответствовать как LSIL, так и HSIL, т.е. йоднегативный эпителий и ацетобелая бляшка (лейкоплакия) могут быть обнаружены как при CIN-1, так и при *cancer in situ*;
- ▣ введен термин «врожденная зона трансформации», который характеризует выявленные при первом осмотре у только что начавших половую жизнь женщин элементы ЗТ с аномальными изменениями.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВПЧ

Для диагностики ВПЧ на сегодняшний день используются следующие методики: метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) метод *in situ* гибридизации. Для исследования возможно использовать различный материал: соскоб эпителиальных клеток, полученный из цервикального канала, предметное стекло с имеющимся материалом для цитологического исследования; ткани, полученные в результате биопсии.

Существует несколько вариантов исследования ВПЧ:

ТАБЛИЦА 1. РЕЗУЛЬТАТЫ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ КРАТКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПО СИСТЕМЕ БЕТЗДА

Аббревиатура	Расшифровка аббревиатуры	Клиническая трактовка
NILM	Negative for intraepithelial lesion or malignancy Негативный в отношении интраэпителиального поражения или малигнизации	Норма
ASCUS	Atypical squamous cell undetermined significance Атипические сквамозные клетки неопределенного значения	Клеточные элементы, трудно поддающиеся классификации, определяются как атипические клетки плоского эпителия неопределенного значения. Наиболее частой причиной является воспалительные процессы ШМ, и после проведенной санации в большинстве случаев наблюдается спонтанная регрессия данных изменений. ВПЧ-отрицательные пациентки с ASCUS подлежат дальнейшему наблюдению без использования инвазивных методов, так как риск развития ЦИН-3 у них составляет менее 2%
ASC-H	Atypical squamous cell cannot exclude HSIL Атипические клетки плоского эпителия, при которых цитолог не может исключить HSIL	Необходимо провести кольпоскопию и биопсию с измененного участка. Если кольпоскопия отрицательная, рекомендуется выполнить ВПЧ-тест и кольпоскопию дважды с интервалом в 6 мес.
LSIL	Low-grade squamous intraepithelial lesions Плоскоклеточные интраэпителиальные поражения низкой степени выраженности	LSIL объединяют цитологические изменения, указывающие на слабую дисплазию и вызванные ВПЧ морфологические изменения (койлоцитотическая атипия). LSIL часто регрессируют самостоятельно, даже если они были вызваны высокоонкогенными ВПЧ. Однако у 25% ВПЧ-положительных женщин с LSIL в течение 4 лет наблюдается прогрессия в HSIL
HSIL	High-grade squamous intraepithelial lesions Плоскоклеточные интраэпителиальные поражения высокой степени выраженности	Плоскоклеточные интраэпителиальные поражения высокой степени выраженности включают умеренную дисплазию, тяжелую дисплазию и карциному <i>in situ</i> , могут спонтанно регрессировать, но в большинстве случаев отмечается прогрессирование в рак <i>in situ</i> и плоскоклеточную карциному. Необходимо провести кольпоскопию и взять биопсию с измененного участка. Если кольпоскопия отрицательная, требуется цервикальный кюретаж. Если у данной пациентки не визуализируется ЗТ и биопсия отрицательная, необходимо решить вопрос о проведении диагностической конусовидной биопсии
AGC: AGC-N, AGC-NOS	Atypical glandular cells Атипические железистые клетки AGC-favour neoplasia Атипические железистые клетки, сходные с неопластическим процессом AGC-not otherwise specified Атипические железистые клетки, если другое не обозначено	Атипические железистые клетки (эндоцервикальные и эндометриальные клетки) могут присутствовать у менструирующей женщины, однако у женщин в постменопаузе их быть не должно. Всем пациенткам данной группы рекомендована кольпоскопия и цервикальный кюретаж или раздельное диагностическое выскабливание полости матки
AIS	Adenocarcinoma in situ Аденокарцинома <i>in situ</i>	Аденокарцинома <i>in situ</i>

⇒ общее исследование ВПЧ методом ПЦР охватывает приблизительно 40 генотипов ВПЧ, в том числе генотипы высокой степени онкогенного риска: 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 59, 66, 68, 73, 82; генотипы низкой степени онкогенного риска: 6, 11, 40, 42, 54, 55, 61, 62, 64, 67, 69, 70, 71, 72. Но на сегодняшний день определение ВПЧ низкого онкогенного риска не рекомендуется [15];

⇒ для определения генотипа ВПЧ можно произвести **типирование ВПЧ** в уже имеющемся образце или во вновь взятом материале (если не было сделано общее исследование ВПЧ). С целью уменьшения финансовой нагрузки рекомендовано проведения генотипирования только ВПЧ 16/18-го типов, так как именно эти типы ВПЧ более всего ассоциируются со сквамозным раком и аденокарциномой (Tjalma WA et al., 2013) [15].

Кроме ПЦР диагностики ВПЧ, широко обсуждается использование **количественной вирусной нагрузки** как прогностического критерия развития РШМ. Несколько исследований показало, что действительно количественная оценка ВПЧ-нагрузки обеспечивает информацию о

риске для последующего развития инвазивного рака, но степень ее сильно коррелирует с типом ВПЧ [10]. Кроме того, данный тест дает возможность прогнозировать неоплазию ШМ и проводить мониторинг течения вирусной инфекции (Keith Wing-Kit Lo et al., 2005; Moberg et al., 2004, 2005; Dalstein et al., 2003) [20];

⇒ клинически малозначимая концентрация вируса (менее 10^3 копий ДНК ВПЧ на 10^5 клеток) характеризуется минимальным риском развития CIN и почти в 100% случаев транзитным течением вирусного процесса;

⇒ клинически значимая концентрация вируса (более 10^3 копий ДНК ВПЧ на 10^5 клеток) расценивается как наличие хронической инфекции с высоким риском развития дисплазии и РШМ;

⇒ более 10^5 копий ДНК ВПЧ на 10^5 клеток при установленном факте персистентного течения инфекции (данный тип ВПЧ выявляется в течение более 1 года) расценивается как повышенная нагрузка ВПЧ и ассоциирована с повышенным риском CIN-3 и часто встречается при РШМ;

ТАБЛИЦА 2. КЛАССИФИКАЦИЯ КОЛЬПОСКОПИЧЕСКИХ ТЕРМИНОВ IFCPS, РИО-ДЕ-ЖАНЕЙРО, 2011

Типы эксцизии	Эксцизия I, II, III типа (в зависимости от объема удаленной ткани и типа ЗТ)		
Характеристика эксцизионного конуса	Длина – расстояние от наружного (дистального) до внутреннего (проксимального) края конуса Толщина – кратчайшее расстояние между противоположными краями стромы, проходящее через центр конуса Окружность – длина окружности конуса		
Общий раздел	<ul style="list-style-type: none"> ⇒ Адекватная/неадекватная картина (с указанием причины, например, объективная оценка цервикса затруднена из-за воспаления, кровотечения, рубцовых изменений и т.д.) ⇒ Граница между многослойным плоским и цилиндрическим эпителием: визуализируется полностью; частично; не визуализируется ⇒ Зона трансформации: тип I, II, III 		
Нормальные кольпоскопические картины	<p>Многослойный плоский эпителий:</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ зрелый ⇒ атрофический 	<p>Цилиндрический эпителий:</p> <ul style="list-style-type: none"> ⇒ эктопия ⇒ метапластический эпителий: ⇒ Наботовы кисты ⇒ открытые железы (крипты) Децидуоз (при беременности) 	
Абнормальные кольпоскопические картины	Общие принципы	Локализация поражения: в пределах или вне ЗТ; соответствие с циферблатом. Размеры области поражения: в процентном соотношении с цервиксом и с указанием пораженных квадрантов	
	Степень I (слабовыраженное поражение) <i>Чаще всего соответствует LSIL или ASC-US</i>	Тонкий ацетобелый эпителий с неровными нечеткими краями	<ul style="list-style-type: none"> ⇒ Нежная мозаика ⇒ Нежная пунктация
	Степень II (выраженное поражение) <i>Чаще всего соответствует HSIL или карциноме</i>	Плотный ацетобелый эпителий с четкими контурами: <ul style="list-style-type: none"> ⇒ быстрое побеление Ацетобелый плотный ободок вокруг открытых желез 	<ul style="list-style-type: none"> ⇒ Грубая мозаика ⇒ Грубая пунктация ⇒ Признак внутренней границы (inner border sign) ⇒ Признак гребня или бугристости (ridge sign)
	Неспецифические признаки	<ul style="list-style-type: none"> ⇒ Лейкоплакия (кератоз, гиперкератоз) ⇒ Эрозия ⇒ Окрашивание раствором Люголя (проба Шиллера): йодположительное/йоднегативное 	
Подозрение на инвазию	Атипичные сосуды. Дополнительные признаки: «ломкие» сосуды; неровная поверхность; экзофитные поражения; области некроза, изъязвления		
Другие кольпоскопические картины	<ul style="list-style-type: none"> ⇒ Врожденная ЗТ ⇒ Кондиломы ⇒ Последствия ранее проведенного лечения ⇒ Стеноз 	<ul style="list-style-type: none"> ⇒ Врожденные аномалии ⇒ Воспаление ⇒ Полипы ⇒ Эндометриоз 	

⇒ снижение вирусной нагрузки в 10 раз за 6 месяцев – позволяет рассматривать инфекционный процесс как транзиторную инфекцию;

⇒ рост вирусной нагрузки через 6 и более месяцев после проведенного лечения свидетельствует о неадекватном лечении и высокой возможности рецидива.

Однако рутинное определение вирусной нагрузки не рекомендуется у женщин с отрицательным PAP-тестом, так как повышение вирусной нагрузки часто отмечается и при наличии транзиторной инфекции.

Иммуноцитохимическое выявление капсидного белка L1 ВПЧ

Исследования Н. Griesser et al. (2004) показали, что в качестве маркера регресса цервикальных неоплазий можно использовать выявление капсидного белка L1. Поскольку капсидный белок L1 является одной из основных мишеней опосредуемой Т-клетками иммунной защиты, иммунная система может воздействовать на диспластически измененные клетки и обуславливать развитие

ремиссии интраэпителиальных поражений. Если белок L1 отсутствует или его количество оказывается резко сниженным, инфицированные эпителиальные клетки избегают распознавания иммунной системой. При этом диспластически измененные клетки могут клонально размножаться, оставаясь незамеченными иммунной системой, и подвергаться злокачественному перерождению. Поэтому при отсутствии капсидного белка L1 (отрицательном капсидном тесте) в 76 % случаев CIN будет прогрессировать у данной пациентки. Эти наблюдения были подтверждены ретроспективным гистологическим исследованием материала биопсий при CIN-1 (Hariri J, Sonderburg, Denmark and R. Hilfrich, 2005).

Можно считать рациональным подход «подожди и посмотри» при L1-положительных случаях CIN-1 и CIN-2 в мазках с мониторингом в среднем через 5 месяцев. Однако в случаях CIN-1 и CIN-2, отрицательных по капсидному белку L1, при одновременном выявлении высокоонкогенного ВПЧ рекомендуется обязательное гистологическое исследование, поскольку при кратковременном наблю-

дении прогрессирование поражений в CIN-3 отмечается более чем в 50% случаев.

Биомаркеры патологии ШМ

Иммуногистохимическое исследование маркера пролиферации Ki67 позволяет провести объективную оценку степени CIN, дифференцировать CIN-3 и аденокарциному *in situ*.

Учитывая, что в процессе канцерогенеза инактивация белка ретинобластомы приобретает постоянный характер, что позволяет измененной клетке входить в новые и новые циклы деления и одновременно поддерживает гиперэкспрессию p16^{INK4a}. Считается, что определение белка p16^{INK4a} является достоверным и надежным маркером оценки риска прогрессирования CIN и развития РШМ при исследовании биопсий ШМ, так как 100% больных с CIN3 и 71–87% с CIN2, и 30–60% с CIN1 имеют экспрессию этого белка. Частота прогрессирования CIN1 в CIN3 составляет 62,2% у пациенток p16^{INK4a} + против 28,6% у больных p16^{INK4a}–[2]. Пациентки, имеющие CIN2 с гиперэкспрессией белка p16^{INK4a} и высокоонкогенный ВПЧ, относятся к группе очень высокого риска развития РШМ [2].

При выборе тактики лечения молодых и нерожавших пациенток с CIN-2, CIN-3 использование маркеров пролиферации Ki67 и p16^{INK4a} может играть важную роль. При отрицательном результате данного иммуногистохимического исследования может быть выбрана менее радикальная тактика.

ПРОФИЛАКТИКА РШМ

Учитывая все вышеперечисленное, перед врачом акушером-гинекологом и семейным врачом во всем мире стоит задача организации профилактики инвазивного РШМ. Профилактика бывает **первичная** (направлена на исключение факторов, вызывающих РШМ, т. е. предупреждение развития персистенции ВПЧ и ВПЧ-ассоциированного канцерогенеза, что обеспечивается на сегодня вакцинацией против ВПЧ и считается прорывом XXI века в профилактике РШМ) и **вторичная** (организация скрининга на РШМ).

Скрининг продолжает оставаться обязательным и включает в себя выявление заболевания у бессимптомного населения. Скрининг на патологию ШМ не является тестом на рак. Он выявляет возможные нарушения или изменения в клетках, которые могут развиться в рак, если их не лечить. Почти все изменения, обнаруженные при скрининге, успешно лечатся. За последние 20 лет в Великобритании смертность от РШМ уменьшилась на 40% в основном за счет внедрения скрининга на РШМ (Национальное руковод-

ство по скринингу РШМ Великобритании, 2010). Американское общество рака считает, что скрининг достоверно снижает случаи и смертность от РШМ.

Согласно утверждению Л.И. Воробьевой, залогом эффективного скрининга является участие всего населения в скрининговом процессе [1]. Женщины, которые никогда не проходили скрининг или не участвуют в скрининге РШМ систематически, формируют основную группу по развитию инвазивного РШМ.

Факторы, влияющие на успех скрининговой программы:

1. Хорошо организованная информационная кампания среди широкого круга населения.
2. Создание базы данных женщин, проходящих скрининг, и тех женщин, которые не участвовали в скрининге.
3. Обязательное фиксирование даты прохождения PAP-теста и его результата, даже если он отрицательный. Знание результата предыдущей цитологии является очень важным. Предыдущий отрицательный результат PAP-теста может сыграть решающую роль в выборе тактики лечения пациентки.
4. Обратная связь. Пациентка должна всегда получать результат PAP-теста с его разъяснением и рекомендациями по дальнейшему поведению.

Мы считаем целесообразным представить в данной публикации рекомендации по скринингу на РШМ, основываясь на нормативных документах МОЗ Украины и рекомендациях мировых научных обществ, специализирующихся на цервикальной патологии (Американское общество рака, Американское общество кольпоскопии и цервикальной патологии, Американского общества скрининга клинической патологии). **Учитывая вышеизложенные факторы риска, у каждой конкретной пациентки сроки скрининга могут сокращаться.**

Скрининг в возрасте 21-29 лет

Рекомендовано проведение PAP-тест каждые 3 года. ВПЧ-тест не рекомендуется использовать в данной возрастной группе в качестве скрининга в виду нижеперечисленных причин:

- высокая степень распространенности онкогенных штаммов в данной возрастной группе;
- низкая степень персистенции ВПЧ;
- в большинстве случаев происходит самостоятельная элиминация вируса из организма;
- выявление высокоонкогенного штамма ВПЧ приводит к необоснованной тревожности и беспокойству пациентки.



CIN легкой степени и ASC-US (атипичные сквамозные клетки) имеет тенденцию к спонтанной регрессии примерно в 75% случаев у взрослых и до 90% у подростков и женщин до 25 лет

Интервал в 3 года объясняется следующими данными. Риск РШМ через 18 мес. после 3 отрицательных PAP-тестов составляет 1,5/100 000. В свою очередь, риск РШМ через 36 мес. после 3 отрицательных PAP-тестов составляет 4,7/100 000 [14].

Скрининг в возрасте 30-64 лет

Рекомендовано проведение PAP-теста + ВПЧ-теста (co-testing) 1 раз в 3-5 лет. Возможно также проведение PAP-теста один раз в 3 года. Преимущества двойного теста (cotesting) в возрасте 30-64 лет заключается в повышении выявляемости аденокарциномы и CIN-3, а также минимизирует количество проводимых кольпоскопий как более субъективной и дорогостоящей процедуры. Проведение ежегодного двойного теста не обосновано, так как учащение данной процедуры приведет к выявлению транзиторной инфекции, а не истинной предраковой патологии.

Пациентки с отрицательным PAP-тестом, ВПЧ-положительные

В данной группе необходимо повторить двойной тест через 12 мес. Если повторный двойной тест отрицательный, пациентка возвращается на рутинный скрининг, если положительный, женщина направляется на кольпоскопию.

Когортные исследования показали, что в большинстве случаев транзиторная инфекция элиминируется самостоятельно в течение 12 мес., что позволяет проводить пациентке рутинный скрининг (Stout NK et al.; 2008; Kulasingam S. et al., 2011).

Когда возможно прекратить проведение скрининга РШМ?

Прекращение скрининга РШМ после 65 лет:

если в анамнезе в течение последних 20 лет нет истории умеренной или тяжелой дисплазии ШМ и если три последних, проведенных подряд, PAP-теста (в течение последних 10 лет) имеют отрицательный результат при

условии, что последний тест проведен в течение последних 5 лет;

или если 2 последних, проведенных подряд co-testing (PAP-тест + ВПЧ-тест), в течение последних 10 лет, имеют отрицательный результат при условии, что последний co-testing проведен в течение последних 5 лет;

у женщин после гистерэктомии при условии отсутствия в анамнезе CIN-2+.

Прекратить скрининг после 65 лет при условии соблюдения вышеперечисленных условий возможно, так как инфицированность ВПЧ вряд ли успеет привести к развитию РШМ в течение оставшейся жизни, и непосредственно риск инфицирования ВПЧ после 65 лет составляет 5-10% [13].

ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОК С АБНОРМАЛЬНОЙ ЦИТОЛОГИЕЙ

Мы считаем целесообразным представить схемы алгоритма действий врача при получении абнормальной цитологии, которые разработаны группой экспертов Американского общества рака, Американского общества кольпоскопии и цервикальной патологии, а также Американского общества скрининга клинической патологии [15]. Следует остановиться на некоторой терминологии, используемой в нижеуказанных схемах. Под термином «оценка цервикального канала» подразумевается осмотр эндоцервикса, взятие материала для гистологического исследования (цервикальный кюретаж). Очень важно отметить, что тактика ведения пациентки зависит от возраста, акушерского и гинекологического анамнеза, наличия удовлетворительной кольпоскопии (визуализируется ли зона перехода, т. е. зона стыка МПЭ и ЦЭ). Как уже упоминалось, если зона перехода не видна, мы не можем считать данную кольпоскопию удовлетворительной.

Пациенткам с неудовлетворительным результатом цитологии необходимо провести курс терапии (противовоспалительной или местными эстрогенами, в зависимости от причины неудовлетворительной цитологии) и через 2-4 месяца повторить PAP-тест (рис. 1).

ASC-US является самым распространенным результатом среди абнормальной цитологии, но обладает самым низким риском развития CIN-3 [8]. Данной категории женщин рекомендуется дообследование, проведение санации выявленных инфекций и контроль цитологии каждые 6-12 мес., в зависимости от возраста и результатов ВПЧ-теста (рис. 2).

Пациенткам с LSIL и ВПЧ-положительным необходимо проведение кольпоскопии и взятие прицельной биопсии. В случае отрицательного ВПЧ-теста у женщины с LSIL возможен контроль PAP-теста в динамике (рис. 2).

Женщины с ASC-H входят в группу высокого риска по развитию CIN-3+, но в меньшей степени, чем женщины с HSIL. Проведение ВПЧ-тестирования в данной категории женщин на сегодня не считается целесообразным в виду высокой распространенности ВПЧ у женщин с ASC-H [5]. Однако важно отметить, что у женщин с ASC-H риск развития рака в течение 5 лет составляет 5% [9]. Независимо от ВПЧ-статуса, всем пациенткам этой группы необходимо проведение кольпоскопии с прицельной биопсией (рис. 3, 4). Дальнейшая тактика ведения зависит

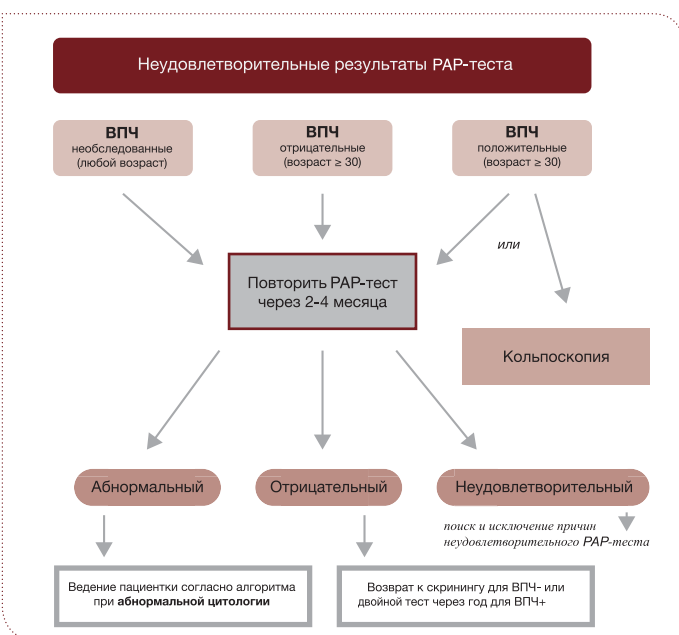


РИС. 1. АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ У ПАЦИЕНТОК С НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНЫМ РЕЗУЛЬТАТОМ PAP-ТЕСТА

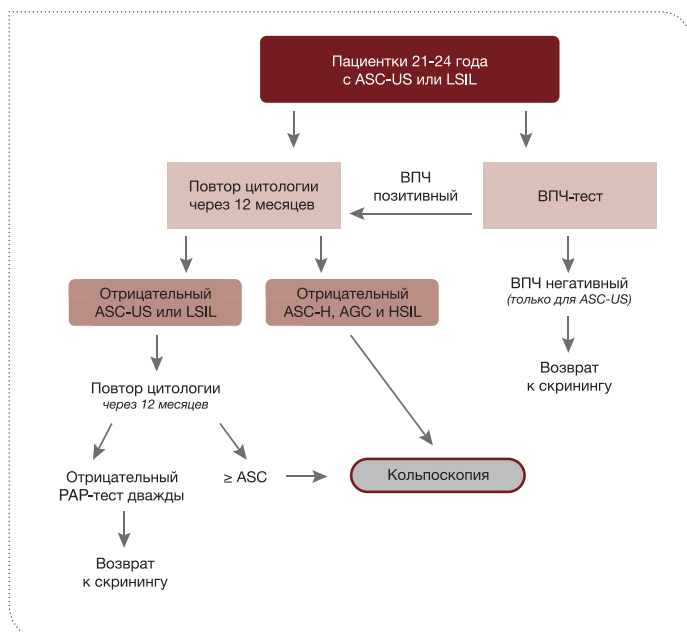


РИС. 2. АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ У ПАЦИЕНТОК 21-24 ГОДА С ASC-US ИЛИ LSIL

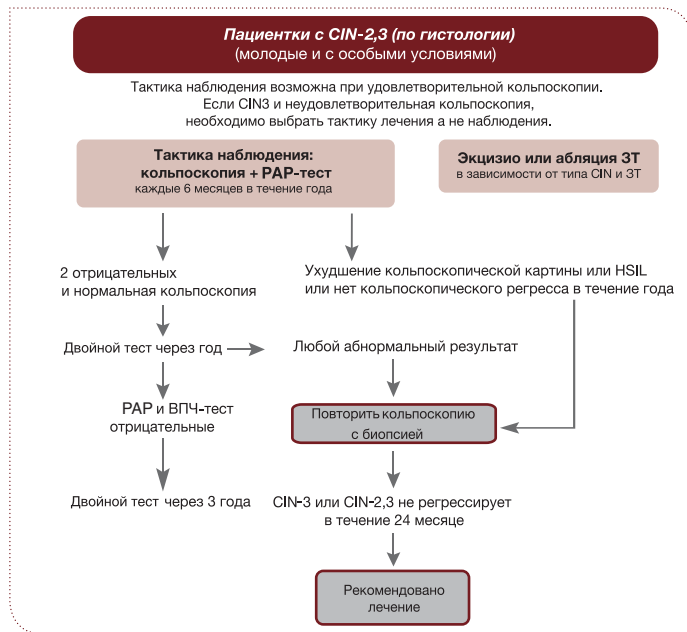


РИС. 5. АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОК С ГИСТОЛОГИЧЕСКИ ПОДТВЕРЖДЕННЫМ CIN-2,3

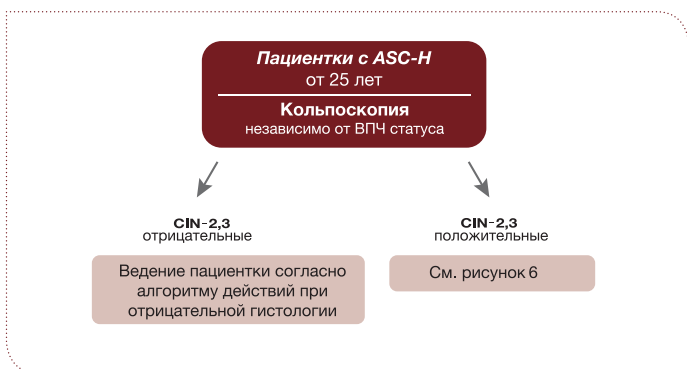


РИС. 3. АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ У ПАЦИЕНТОК С ASC-H ОТ 25 ЛЕТ

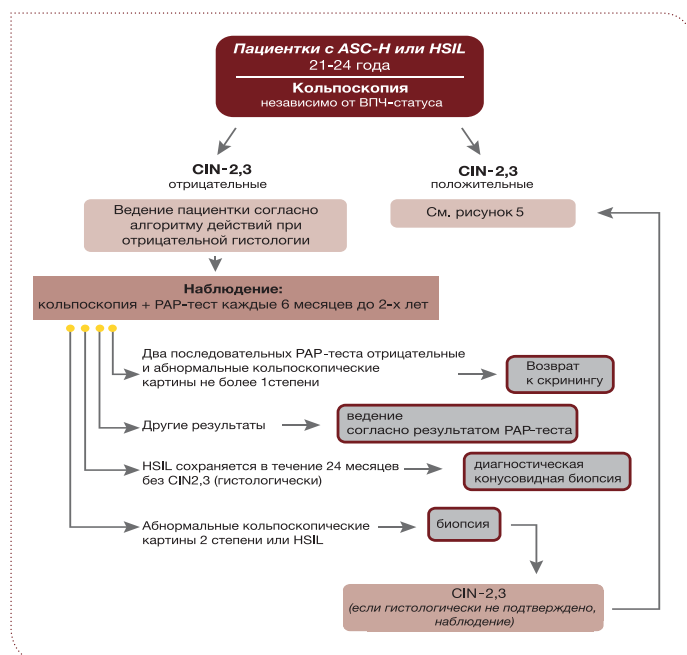


РИС. 4. АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ У ПАЦИЕНТОК 21-24 ГОДА С ASC-H ИЛИ HSIL

от гистологического заключения полученного биоптата (рис. 5, 6).

У пациенток с HSIL в 60% обнаруживается abnormalная кольпоскопическая картина II степени. Женщины старше 30 лет ВПЧ-положительные с HSIL составляют группу повышенного риска по развитию рака, поэтому в этой группе оправдано проведение немедленной эксцизионной биопсии ЗТ, особенно у пациенток, которые не посещают регулярно гинеколога [16]. Конусовидная биопсия ШМ у женщин данной группы проводится в случае неудовлетворительной кольпоскопии. Алгоритм действий у этих пациенток (старше 25 лет и небеременных) отображен на рисунке 7, а у женщин моложе 25 лет – на рисунке 4.

Атипичические железистые клетки (AGC) – редкие цитологические находки, которые могут быть связаны с полипами, метаплазией, а также с опухолевыми процессами (аденокарциномой). Риск наличия неопластического процесса или AIS выше у женщин с цитологическим результатом AGC-N. Всем пациенткам данной категории показано проведение кольпоскопии с оценкой состояния цервикального канала (кюретаж цервикальный или раздельное диагностическое выскабливание (РДВ) полости матки) (рис. 8) [15].

При получении гистологического результата CIN-2 и/или CIN-3 пациентка должна быть проконсультирована онкогинекологом и дальнейшая тактика ее лечения и наблюдения должна быть согласована с онкогинекологом. Тактика ведения данной группы пациенток зависит от возраста, типа кольпоскопической картины, типа ЗТ.

Алгоритмы ведения пациенток с гистологически подтвержденной CIN-2,3 отображены в рисунках 5 и 6. При получении отрицательного гистологического заключения (CIN-2, CIN-3 не подтверждены) пациентка подлежит динамическому наблюдению с контролем PAP-теста и ВПЧ-теста 1 раз в 6-12 мес. и 24 мес., и если оба результата отрицательны, то происходит возврат к рутинному скринингу.

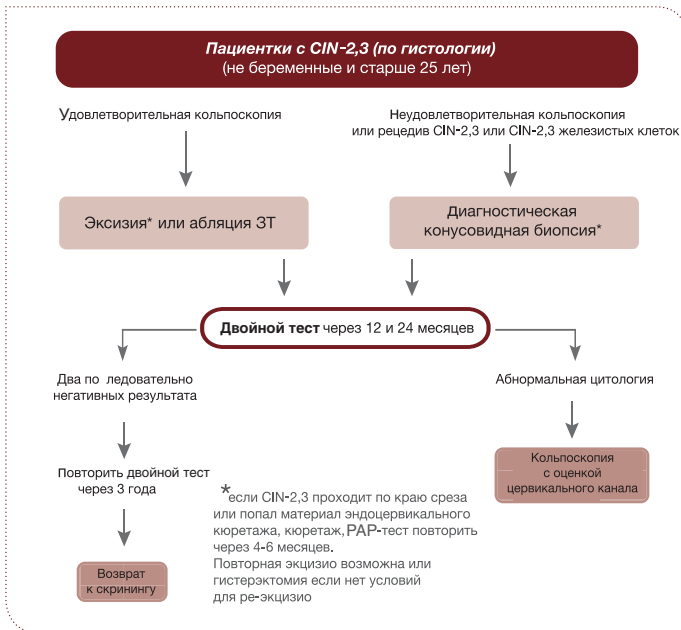


РИС. 6. АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ У ПАЦИЕНТОК С ГИСТОЛОГИЧЕСКИ ПОДТВЕРЖДЕННЫМ CIN-2,3

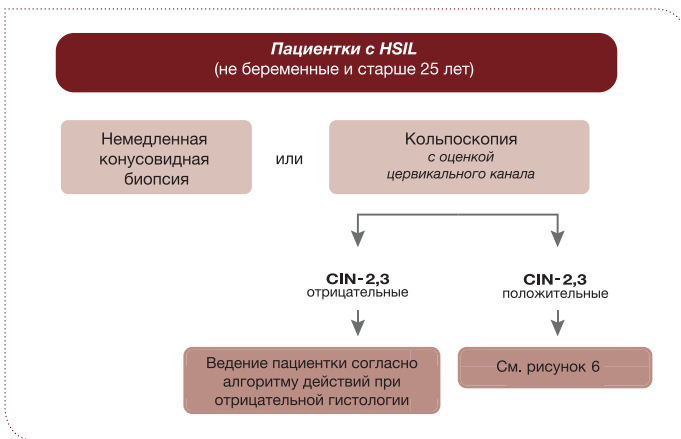


РИС. 7. АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ У ПАЦИЕНТОК С HSIL



РИС. 8. АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ У ПАЦИЕНТОК С AGC

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог, хотелось бы остановиться на основной задаче акушера-гинеколога, которую необходимо осуществлять в тесной совместной работе с семейным врачом и врачом-педиатром. Она заключается в правильной подаче информации, предназначенной для подростков, их родителей, женской части населения и педагогов. Совместная информационная кампания должна разъяснять:

- Что такое ВПЧ?
- Какова связь между ВПЧ и раком?
- Какие факторы риска влияют на развитие РШМ?
- Что такое скрининг и какова его роль в профилактике РШМ?
- Какие существуют методы профилактики РШМ?
- Почему важно пройти вакцинацию?
- Почему вакцинации подвергаются в первую очередь девочки определенного возраста?

Только объединение усилий врачей различных специальностей, а также педагогов и средств массовой информации обеспечит реальную возможность предупреждения развития такой серьезной патологии, как РШМ в нашей стране.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Воробьева Л.И.
Рак шейки матки: пути совершенствования диагностики и лечения // Здоровье Украины. – 2009. – № 1/1 – С. 15.
Vorobyova LI
Cervical cancer: ways to improve the diagnosis and treatment // Health of Ukraine. – 2009. – № 1/1. – P. 15.

2. Захарцева Л.М., Пекур Е.А.
Частота экспрессии белка p16^{INK4a} и наличие ВПЧ при дисплазии шейки матки // Онкология. – Т. 51, № 1. – 2013. – С. 9-13.
Zakhartseva LM, Pekur EA
Frequency of p16^{INK4a} protein expression and the presence of HPV in cervical dysplasia // Oncology. – Vol. 51, № 1. – 2013. – P. 9-13.

3. Татарчук Т.Ф., Тутченко Т.Н.
Патология шейки матки: какие задачи стоят перед врачом гинекологом // Репродуктивная эндокринология. – 2013. – № 1(9). – С. 39.
Tatarchuk TF, Tutchenko TN
Cervical pathology: goals for gynecologist // Reproductive Endocrinology. – 2013. – № 1 (9). – P. 39.

4. American Cancer Society Guideline for HPV Vaccination Use to Prevent Cervical Cancer and Its Precursors. CA Cancer J Clin 2007;57:7–28.

5. ASC-US-LSIL Triage Study (ALTS) Group.
A random- ized trial on the management of low-grade squamous intra- epithelial lesion cytology interpretations. Am J Obstet Gynecol 2003;188:1393Y400.

6. Bornstein J, Bentley J, Bosze P, Girardi F, Haefner H, Menton M, Perrotta M, Prendiville W, Russell P, Sideri M, Strander B, Torne A, Walker P
2011 IFCPC colposcopic nomenclature.

7. Diane Cooper, Margaret Hoffman, Henri Carrara
Determinants of sexual activity and its relation to cervical cancer risk among South African Women.

8. Katki HA, Schiffman M, Castle PE, Fetterman B, Poitras NE, Lorey T et al.
Five-Year Risk of CIN 3+ and Cervical Cancer Among Women With HPV Testing of ASC-US Pap Results. J Low Genit Tract Dis 2013;17:S36YS42.

9. Katki HA, Gage JC, Schiffman M, Castle PE, Fetterman B, Poitras NE et al.

Follow-up Testing After Col- poscopy: Five-Year Risk of ЦИИ 2+ After a Colposcopic Diagnosis of ЦИИ 1 or Less. J Low Genit Tract Dis 2013;5:S69YS77.

10. Moberg M, Gustavsson I

High viral loads of human papillomavirus predict risk of invasive cervical carcinoma. British Journal of Cancer 2005, March 14; 92(5) 891-894.

11. Moody CA, Laimins LA

Human papillomavirus oncoproteins: pathways to transformation. Nat Rev Cancer. 2010 Aug;10 (8):550-60. Epub 2010 Jul 1.

12. Moscicki AB, Shiboski S, Hills NK et al.

Regression of low-grade squamous intra-epithelial lesions in young women. Lancet 2004;364:1678–1683.

13. Rodrigues AC et al.

JNCI 2009;101:721- . Chen HC et al. JNCI2011;103:1387-96.

14. Sawaya GF et al.

Acta Cytol 2005; 49: 391-7.

15. Saslow D, Solomon D, Lawson HW, Killackey M, Kulasingam SL, Cain J, Garcia FA, Moriarty AT, Waxman AG, Wilbur DC,

Wentzensen N, Downs LS Jr, Spitzer M, Moscicki AB, Franco EL, Stoler MH, Schiffman M, Castle PE

Myers ER, ACS-ASCCP-ASCP Cervical Cancer Guidelines Committee. American Cancer Society, American Society for Colposcopy and Cervical Pathology, and American Society for Clinical Pathology screening guidelines for the prevention and early detection of cervical cancer. CA Cancer J Clin. 2012 May;62(3):147-72.

16. Wael I Al-Daraji, John HF Smith

Infection and Cervical Neoplasia: Facts and Fiction. Int. Journal of clinical and experimental pathology. 2009.- №2(1).- С.48-64.

17. Zereu M, Zettler CG, Cambuzzi E, Zelmanowicz A

Herpes simplex virus type 2 and Chlamydia trachomatis in adenocarcinoma of the uterine cervix. Gynecol Oncol. 2007 Apr;105(1):172-5.

18. <http://www.cancer.org/cancer/cervicalcancer/detailedguide/cervical-cancer-risk-factors>.

19. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22752992>.

20. Keith Wing-Kit Lo, Sze-Wan Yeung, Tak-Hong Cheung et al. Quantitative analysis of human papillomavirus type 16 in cervical neoplasm: A study in Chinese population. Journal of Clinical Virology 34 (2005) 76–80.

ПАТОЛОГІЯ ШИЙКИ МАТКИ: ОБСЯГ КОМПЕТЕНЦІЇ ЛІКАРЯ-ГІНЕКОЛОГА

В.Н. Запорожан, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, ректор Одеського національного медичного університету, завідувач кафедри акушерства та гінекології № 1

Т.Ф. Татарчук, д. мед. н., професор, член-кор. НАМН України, заступник директора з наукової роботи, завідувач відділенням ендокринної гінекології Інституту педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України

В.Г. Дубініна д. мед. н., професор, завідувач кафедри онкології, проректор з лікувальної роботи Одеського Національного медичного університету

Н.А. Володько, к. мед. н., доцент кафедри онкології та медичної радіології Львівського Національного медичного університету ім. Данила Галицького

Н.К. Сіліна, к. мед. н., старший науковий співробітник відділення медичних та психосоціальних проблем здоров'я сім'ї Інституту педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України

В Україні рак шийки матки (РШМ) є основною причиною смертності серед жінок репродуктивного віку. Щодня в нашій країні кожна шоста жінка помирає від РШМ, тому перед акушером-гінекологом і сімейним лікарем стоїть завдання організації профілактики інвазивного РШМ. Своєчасний скринінг достовірно знижує випадки і смертність від РШМ.

Вірус папіломи людини (ВПЛ) – основна причина РШМ. На сьогодні вакцинація проти ВПЛ вважається проривом ХХІ століття в профілактиці РШМ.

Ключові слова: шийка матки, рак шийки матки, вірус папіломи людини, цервікальний скринінг.

CERVICAL PATHOLOGY: SCOPE OF GYNECOLOGIST COMPETENCE

VN Zaporozhan, MD, professor, academician of NAMS of Ukraine, Vice-President of NAMS of Ukraine, Rector of the Odessa National Medical University

TF Tatarchuk, MD, professor, corresponding member of NAMS of Ukraine, Deputy Director for Research Work, Chief of the Endocrine Gynecology Department, Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine

VG Dubinina, MD, professor, Head of the Oncology, Vice Rector of the medical work of the Odessa National Medical University

NA Volod'ko, PhD, associated professor of the Oncology and Medical Radiology Department at the Lviv National Medical University named after Danilo Galitskiy

NK Silina, PhD, Senior Researcher at the Department of Medical and Psychosocial Family Problems, Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine

Cervical cancer in Ukraine is the leading cause of death among women of reproductive age. Every day in our country one in six women dies from cervical cancer. Therefore, obstetrician-gynecologist and family doctor have the task of organizing the prevention of invasive cervical cancer. Screening significantly reduces the timely cases and deaths from cervical cancer.

Human papillomavirus (HPV) is the main cause of cervical cancer. At present, vaccination against HPV is considered to be a breakthrough in cervical cancer prevention in the XXI century.

Keywords: cervix, cervical cancer, human papillomavirus, cervical screening.