

Содержание

Предисловие	9
Предисловие к 1-му изданию	11
1. ШЕЙКА МАТКИ	13
1.1. Гистофизиологические особенности шейки матки	14
Экзоцервикс	15
Эндоцервикс	16
Цервикальная эктопия	19
Плоскоклеточная метаплазия	20
Зона трансформации	24
Шейка матки во время беременности	26
1.2. Доброкачественные поражения шейки матки	29
Эктропион	29
Эрозия шейки матки	29
Цервицит	30
Доброкачественные опухоли и опухолеподобные поражения	48
1.3. Предраковые состояния шейки матки	65
Плоскоклеточные интраэпителиальные поражения	67
Аденокарцинома <i>in situ</i> шейки матки	79
1.4. Злокачественные опухоли шейки матки	82
Злокачественные эпителиальные опухоли	82
Злокачественные мезенхимальные опухоли	102
Редкие мезенхимальные и смешанные эпителиально-мезенхимальные опухоли	103
Вторичные опухоли	104
2. ТЕЛО МАТКИ	105
2.1. Гистологические особенности тела матки	106
Структурные особенности слизистой тела матки	107
2.2. Принципы гистологической диагностики функционального состояния эндометрия	120
2.3. Функциональное состояние эндометрия	127
Эндокринные аспекты менструального цикла	127
Эндокринные особенности разных возрастных периодов	137

2.4. Морфологические изменения эндометрия	139
Эндометрий на протяжении менструального цикла	140
Возрастные особенности слизистой тела матки	164
2.5. Дисфункциональные маточные кровотечения: структурные особенности эндометрия	172
Изменения эндометрия при нарушении секреции эстрогенов	172
Изменения эндометрия при нарушении секреции прогестерона	177
Dysmenorrhea membranacea	179
2.6. Изменения эндометрия при применении гормональных средств	181
2.7. Гиперпластические изменения и предраковые состояния эндометрия	195
2.8. Доброкачественные поражения эндометрия и миометрия	218
Воспалительные изменения слизистой тела матки	218
Артериовенозные мальформации	228
Полип эндометрия	229
Доброкачественная серозная папиллярная опухоль эндометрия	233
Гладкомышечные опухоли	233
Разнообразные мезенхимальные опухоли	244
Аденомиоз	246
Эндометриоз тела матки	249
Эндосальпингиоз тела матки	249
Доброкачественные смешанные эпителиально-мезенхимальные опухоли	249
2.9. Злокачественные опухоли тела матки	252
Эпителиальные опухоли	253
Мезенхимальные опухоли	269
Гладкомышечные опухоли	275
Смешанные эпителиально-мезенхимальные опухоли	278
Неэпителиальные опухоли	281
Вторичные опухоли	282
2.10. Беременность нормальная и осложненная	283
Состояние эндометрия на ранних сроках беременности	283
Патология плаценты	295
Патология пуповины	297
Патология амниона	298
Воспалительные изменения последа	298
Расстройства маточно-плацентарного кровообращения	299
Преэклампсия	301

Гемангиома (хорангиома) плаценты	301
Хорангиоматоз стволых ворсин	302
Хорангиоз концевых ворсин	302
Аборт	303
Плацента при антенатальной гипоксии плода	306
Плацентарный полип	307
Эктопическая беременность	308
2.11. Гестационная трофобластическая болезнь	310
Пузырный занос	312
Поражения ворсин, не связанные с пузырным заносом	319
Хориокарцинома	319
Трофобластическая опухоль плацентарной площадки	321
Эпителиоидная трофобластическая опухоль	322
Разнообразные трофобластические поражения	323
ПРИЛОЖЕНИЕ	326
Классификация опухолей тела и шейки матки (ВОЗ, Lyon, 2014)	326
Тело матки	326
Шейка матки	328
Литература	331
Предметный указатель	343

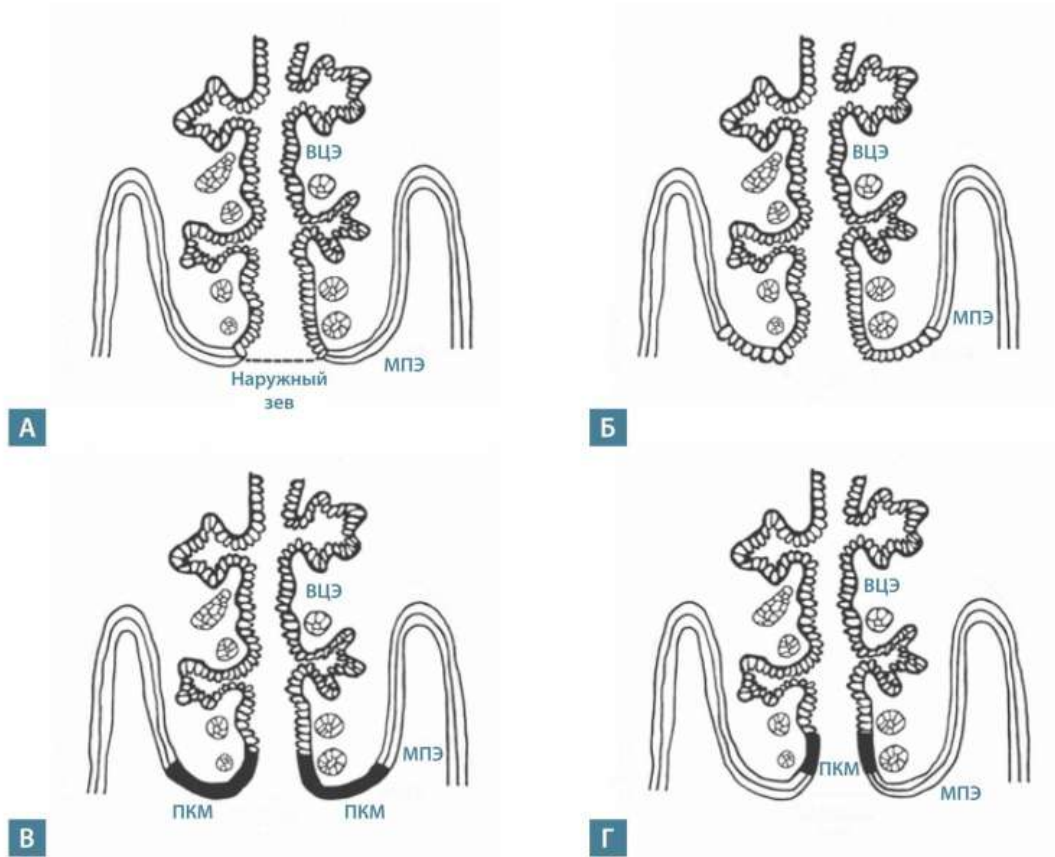


Рис. 1.14.

А — соединение многослойного плоского и высокого цилиндрического эпителия в области наружного зева шейки матки; **Б** — цервикальная эктопия у новорожденных, в период полового созревания и во время беременности; **В** — зона трансформации шейки матки у женщин репродуктивного возраста; **Г** — локализация зоны трансформации в нижней трети цервикального канала у женщин в пре- и постменопаузе; **МПЭ** — многослойный плоский эпителий; **ВЦЭ** — высокий цилиндрический эпителий; **ПКМ** — плоскоклеточная метаплазия

Современная терминология, используемая в отношении структурных особенностей неизменной шейки матки и патологических изменений последней, представлена в Международной статистической классификации болезней (МКБ-10, 1995), Международной номенклатуре болезней (МНБ, том VIII, «Заболевания

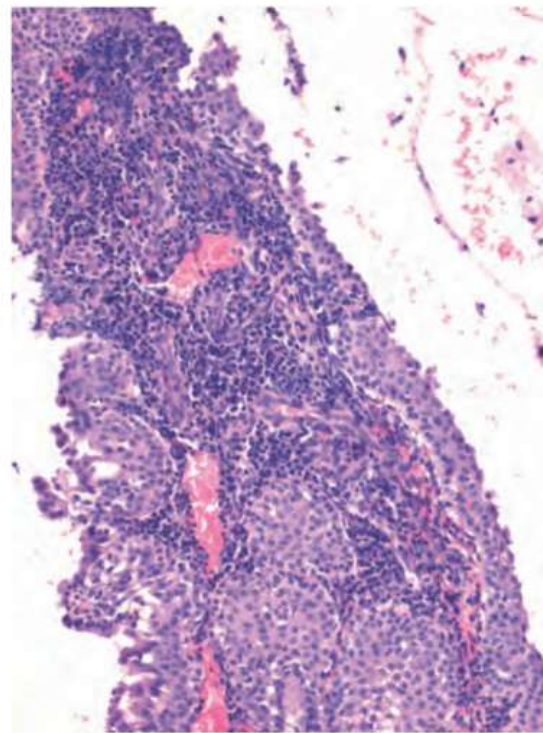


Рис. 1.15. Полип эндоцервикса с незрелой плоскоклеточной метаплазией и воспалительными явлениями

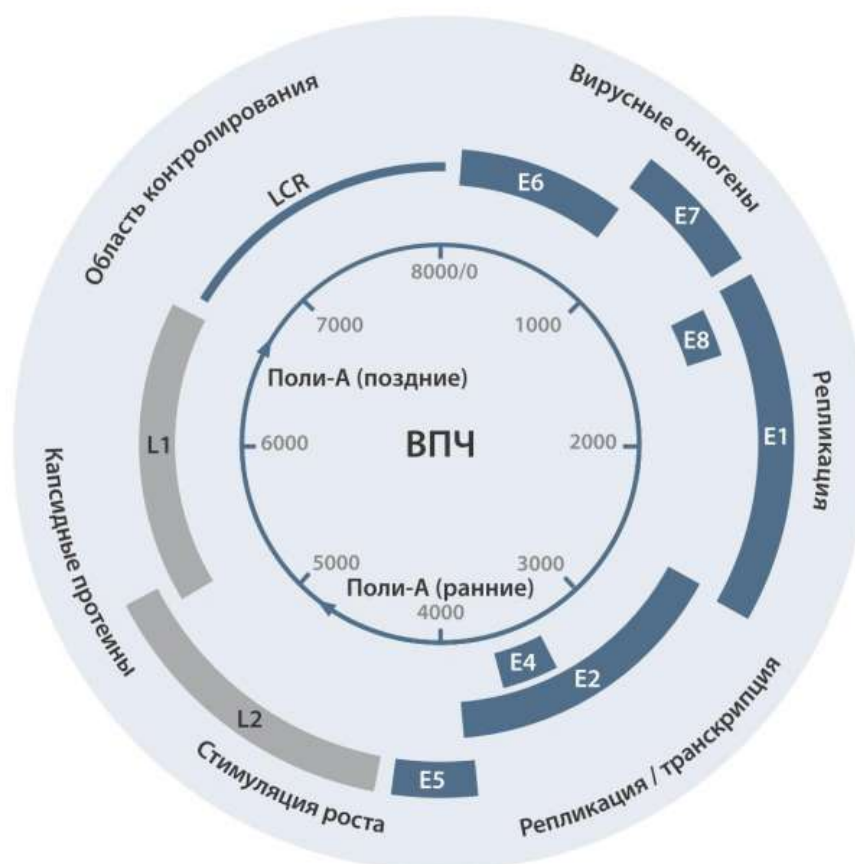


Рис. 1.65. Организация генома вируса папилломы человека:

E1 — вирусная хеликаза, имеет существенное значение для репликации и контролирования транскрипции гена; E2 — модулятор транскрипции и кофактор репликации, контролирует персистенцию и распространение вирусной инфекции; E4 — связывается с протеинами цитоскелета, дезинтеграция последнего; E5 — нарушает процессы передачи клеточных сигналов на уровне «лиганд — рецептор», при онкогенной трансформации его активность зависит от онкопротеина E7; E6 — вызывает угнетение функции p53 (опухоль-супрессивный протеин) и активацию теломеразы; E7 — взаимодействует с протеином ретинобластомы (pRB)

Особое внимание уделяется трансформирующим фрагментам E6 и E7 генома ВПЧ-ВР. Трансформирующий потенциал онкогенных протеинов E6 и E7 подтвержден исследованиями культуры ткани и в эксперименте на животных. Следует отметить, что функция онкопротеина E6 в онкогенезе осуществляется в узком интервале жизненного цикла ВПЧ и не имеет существенного значения в последующем развитии опухолевого процесса в связи с частой делецией гена E6 в геноме ВПЧ. Под влиянием протеина E6 происходит распад протеина p53 (через убиквитинзависимый путь протеолиза), участвующего в регулировании роста и дифференцировке клеток, а протеин E7 нарушает переход клеток из фазы G1 в фазу синтеза клеточного цикла, в результате чего нарушается контролирование роста клеток. В отличие от протеинов ВПЧ-ВР, протеины E6 ВПЧ-НР, в особенности генотипов 6 и 11, не способны к образованию комплексов с p53 инфицированных клеток, что согласуется с отсутствием у данных генотипов ВПЧ выраженной онкогенной потенции. Протеины E6 и E7 имеют важное значение в поддержании прежде всего вирусной инфекции, а не процесса малигнизации. Для последнего

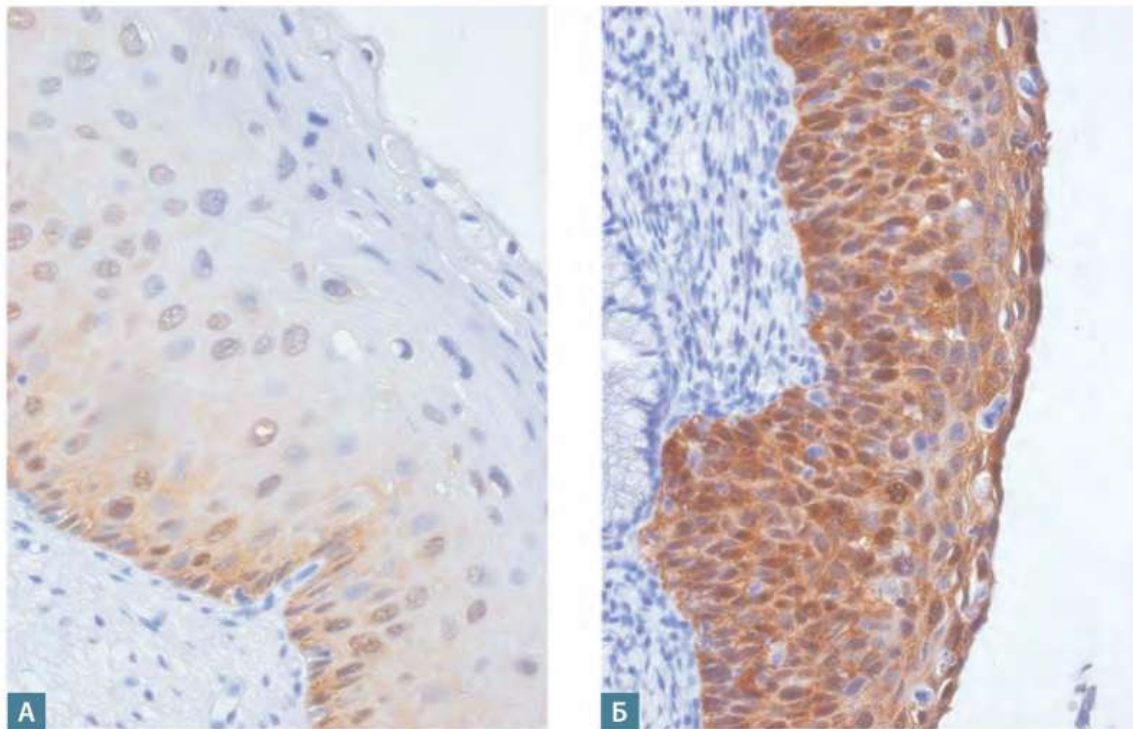


Рис. 1.69. Экспрессия p16INK4a при плоскоклеточном интраэпителиальном поражении:
А — низкой степени тяжести (LSIL); Б — высокой степени тяжести (HSIL)

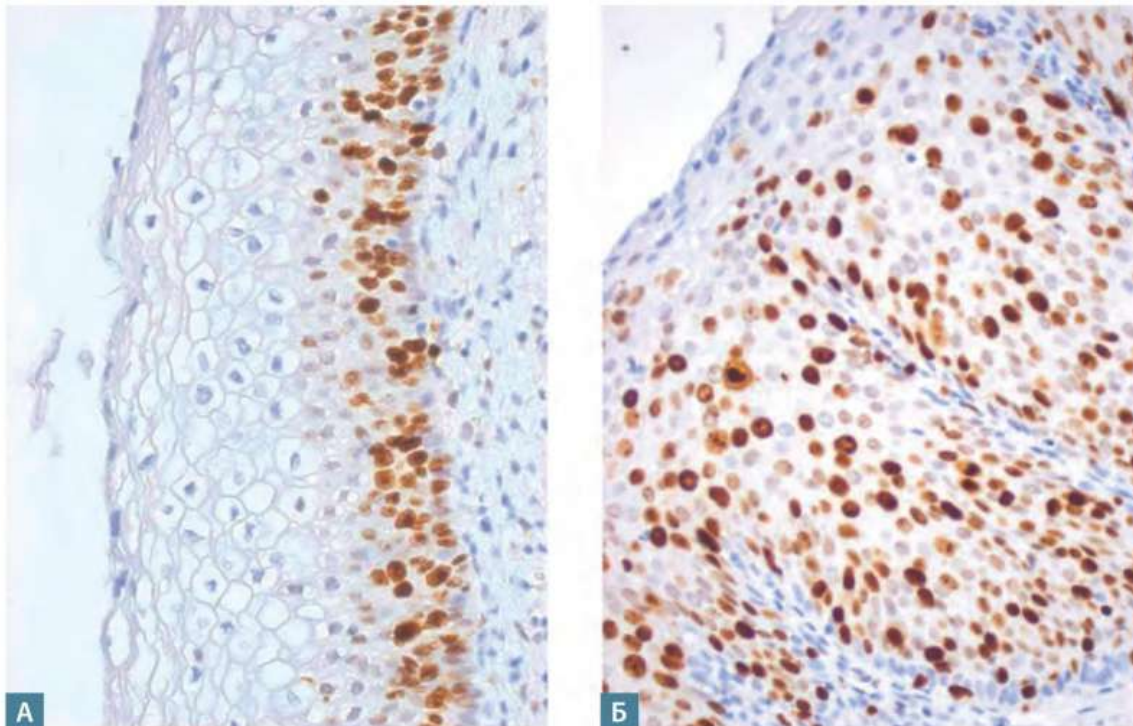


Рис. 1.70. Экспрессия Ki-67 при плоскоклеточном интраэпителиальном поражении:
А — низкой степени тяжести (LSIL); Б — высокой степени тяжести (HSIL)

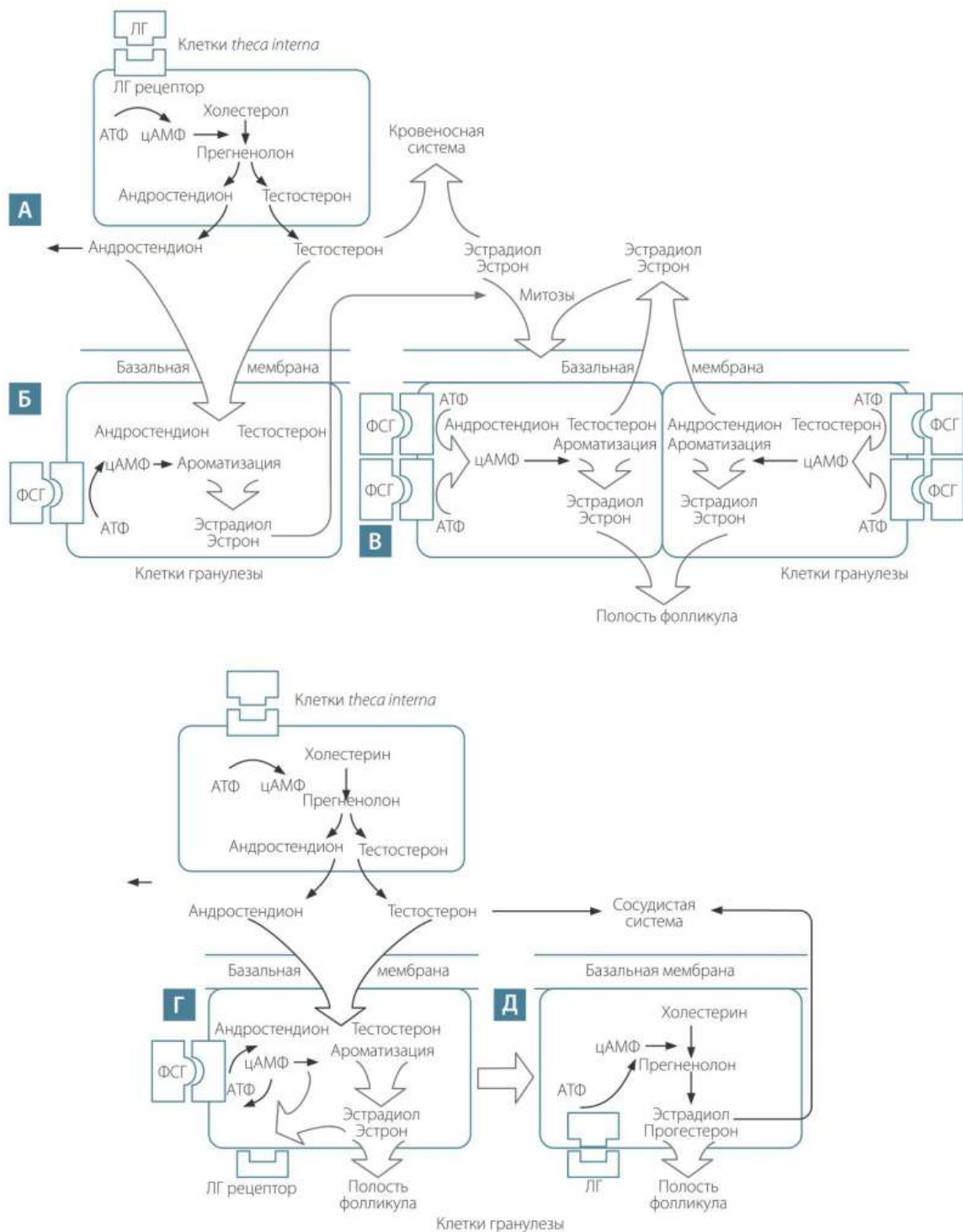


Рис. 2.27. Двухклеточная, двухгонадотропная концепция стероидогенеза в фолликулах:

А — стимулирующее воздействие ЛГ на продукцию андрогенов в клетках theca interna; **Б** — андростендион и тестостерон благодаря усиливающейся под воздействием ФСГ ароматизации в клетках гранулезы трансформируются в E2 и эстрон; **В** — ФСГ и эстрогены способствуют пролиферации клеток гранулезы, что способствует увеличению рецепторов ФСГ и усиливает продукцию эстрогенов; **Г** — по мере увеличения продукции эстрогенов, ФСГ вызывает образование рецепторов ЛГ на клетках гранулезы; **Д** — воздействуя на свои рецепторы, ЛГ вызывает лютеинизацию клеток, что сопровождается продукцией прогестерона