



УКРАЇНА

(19) UA (11) 26029 (13) U
(51) МПК (2006)
A61B 10/00
A61D 17/00
A61K 36/00

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ

ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

видається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ВИБОРУ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЯ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

1

(21) u200705591
(22) 21.05.2007
(24) 27.08.2007
(46) 27.08.2007, Бюл. № 13, 2007 р.
(72) Чайка Володимир Кирилович, Носенко Олена Миколаївна, Квашенко Валентина Павлівна, Малева Юлія Олександрівна, Постолук Ірина Георгіївна
(73) ДОНЕЦЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М. ГОРЬКОГО
(57) Спосіб вибору лікування гіперпластичних процесів ендометрія у жінок репродуктивного віку

2

шляхом дослідження морфофункціонального стану ендометрія та вибору консервативного лікування за результатами дослідження, який **відрізняється** тим, що додатково досліджують та визначають рівень інгібітору апоптозу bcl-2 в клітинах ендометрія, коли його рівень відповідає нормі, призначають прийом гестагену та імунокоректора, а коли рівень інгібітору апоптозу bcl-2 вищий за норму, призначають прийом агоніста гонадотропін-рилізінг гормону, імунокоректора та гестагену.

Корисна модель належить до медицини, конкретно до гінекології, і може бути використана для вибору методу лікування гіперпластичних процесів ендометрія - гіперплазії ендометрія (ГПЕ) у жінок репродуктивного віку.

ГПЕ - це доброякісна патологія слизової оболонки матки, яка характеризується прогресуванням клініко-морфологічних проявів від простої та комплексної гіперплазії до атипових передракових станів ендометрія та розвивається на тлі абсолютної чи відносної гіперестрогенії.

Проблема діагностики та вибору лікування ГПЕ викликає підвищений науковий та практичний інтерес, зумовлений не тільки високою частотою, ризиком малігнізації (у 30-70% випадків рак ендометрія розвивається на тлі ГПЕ), а і тим, що гіперпроліферативні процеси ендометрія в репродуктивному віці є частою причиною маткових кровотеч та безпліддя.

Відомий спосіб вибору лікування ГПЕ у жінок репродуктивного віку, який включає дослідження рівня рецепторів естрадіолу та прогестерону в тканинах ендометрія у даної категорії пацієнток та вибір консервативного лікування шляхом гормонотерапії в залежності від встановленого рівня рецепторів [Макаров О.В., Сергеев П.В., Карева Е.Н., Исаева Е.Г., Мгдесян К.К. Гиперпластические процессы эндометрия: диагностика и лечение с уче-

том рецепторного профиля эндометрия // Акушерство и гинекология. - 2003. - №3].

Недоліком відомого способу вибору лікування ГПЕ у жінок репродуктивного віку є недостатня точність вибору методу лікування, що обумовлює низьку ефективність лікування ГПЕ.

Відомий спосіб вибору лікування ГПЕ у жінок репродуктивного віку, який обрано за прототип [Татарчук Т.Ф. та ін. Сучасні принципи діагностики та лікування гіперпластичних процесів ендометрія / Методичні рекомендації // Згідно з Протоколом, затвердженим Наказом МОЗ України № 676 від 31.12.2004. - Київ, 2005. -15 с]. Відомий спосіб включає дослідження морфофункціонального стану ендометрія. За результатами досліджень встановлюють тип ГПЕ та вибирають метод консервативного лікування в залежності від встановленого типу. Для пацієнток репродуктивного віку з простою неатиповою ГПЕ за відомим способом прототипом вибирають лікування гестагеном впродовж 6 місяців та імун-коректором - 3 місяців, а з простою неатиповою рецидивуючою ГПЕ та з комплексною неатиповою рецидивуючою ГПЕ - впродовж 3 місяців агоністом гонадотропін-рилізінг гормону (а-ГнРГ), гестагеном та імунокоректором послідовно також впродовж 3 місяців.

Недоліками відомого способу є низька точність вибору лікування через неповноту обстеження, а

(13) U
(11) 26029
(19) UA

тому - недостатню аргументованість одержаних результатів. З цієї причини ефективність вибраних за відомим способом методів лікування недостатня: у 26,6% пролікованих настають рецидиви захворювання.

В основу корисної моделі поставлено задачу: у способі вибору лікування ГПЕ у жінок репродуктивного віку шляхом додаткового визначення рівня апоптозу клітин ендометрія забезпечити більш повне дослідження стану ендометрія при ГПЕ, що збільшує точність вибору лікування: кількість рецидивів зменшується в 2,66 рази.

Поставлена задача вирішується тим, що у відомому способі вибору лікування ГПЕ у жінок репродуктивного віку досліджують морфофункціональний стан ендометрія та вибирають консервативне лікування в залежності від результатів дослідження.

Новим у способі є те, що додатково визначають рівень інгібітору апоптозу bcl-2 в клітинах ендометрія, і в разі, коли його рівень відповідає нормі, призначають прийом гестагену та імункоректора, а коли рівень інгібітору апоптозу bcl-2 вищий за норму, призначають прийом агоніста гонадотропін-рилізінг гормону, імункоректора та гестагену.

Між сукупністю ознак корисної моделі і результатом, якого досягають при її реалізації, існує причинно-наслідковий зв'язок.

Спосіб вибору лікування ГПЕ у жінок репродуктивного віку за відомим способом-прототипом включає дослідження морфофункціонального стану ендометрія. За результатами досліджень встановлюють тип ГПЕ та вибирають метод консервативного лікування в залежності від встановленого типу. Після діагностики ГПЕ шляхом клінічного, гормонального та ультразвукового (УЗД) дослідження з використанням трансвагінального датчика як за відомим, так і за пропонованим способами здійснюють оцінку морфофункціонального стану ендометрія, яка включає діагностичне вишкрібання порожнини матки та гістологічне дослідження отриманих зразків ендометрія. Далі, за відомим способом-прототипом, вибирають консервативне лікування в залежності від результатів дослідження.

Проте, за клінічними дослідженнями авторів корисної моделі, ефективність лікування при такому виборі низька: рецидиви ГПЕ складають 25%. На думку авторів заявленого способу причина низької точності вибору за відомим способом в неповноті обстеження стану ендометрія, недостатній аргументованості одержаних результатів діагностики. Для більш повного обстеження стану ендометрія, на думку авторів корисної моделі, необхідно визначення рівня апоптозу клітин ендометрія. Апоптоз (запрограмована загибель клітин) являє собою нормальний фізіологічний процес, що полягає в елімінації непотрібних або надлишково проліферуючих клітин, спрямований на підтримку клітинного та тканинного гомеостазу. Відомо, що апоптоз відіграє важливу роль і у функціонуванні жіночої репродуктивної системи. Порушення апоптозу сприяє виходові з-під контролю проліферації клітин і наступної їхньої ракової трансформації.

Саме цей висновок покладений в основу пропонованого способу вибору консервативного лікування ГПЕ. ГПЕ є проліферативним, гормонально-обумовленим захворюванням, при тривалому перебігу та частому рецидивуванні може стати фоном, на якому можливий розвиток злоякісного ураження. Резистентність до загибелі шляхом апоптозу може відігравати фундаментальну роль при раковому переродженні клітин. У зв'язку з цим необхідне дослідження інгібітору (маркера) апоптозу, що дозволяє своєчасно уточнити вибір медикаментозної терапії та запобігти подальшому рецидивуванню ГПЕ.

У регуляції процесів апоптозу бере участь безліч різних факторів, у тому числі, проонкогенні сімейства bcl-2, який є біологічним інгібітором (маркером) процесу клітинної загибелі в ендометрії. Саме цей показник, як найбільш інформативний, був вивчений у процесі проведення дослідження.

Порушення процесів апоптозу, зміни в імунній системі - могутні патогенетичні механізми формування ГПЕ. У зв'язку з цим украй важливо розглянути підходи до лікування ГПЕ з погляду впливу медикаментозної терапії на дану ланку патогенезу. Дослідження останніх років показали безпосередній вплив на клітини гіперплазованого ендометрія а-ГнРГ за рахунок антипроліферативної дії й індукції апоптозу. Використання маркерів апоптозу як критерію вибору лікування ГПЕ є першопричиною успішного застосування запропонованого способу. Для пацієнток репродуктивного віку з простою неатиповою ГПЕ без дослідження маркерів апоптозу за відомим способом-прототипом вибирають лікування гестагеном та імункоректором. Але, якщо у цієї категорії пацієнток виявлять рівень інгібітору апоптозу вищим за норму, то вибраний за відомим способом-прототипом метод лікування невірний. У цих пацієнток через деякий час після лікування виникне рецидив ГПЕ, оскільки апоптоз клітин ендометрія у них загальмовано. Для створення антипроліферативного впливу на клітини гіперплазованого ендометрія й індукції апоптозу необхідне призначення а-ГнРГ. А для пацієнток репродуктивного віку з простою неатиповою рецидивуючою ГПЕ та з комплексною неатиповою рецидивуючою ГПЕ без дослідження маркерів апоптозу за відомим способом-прототипом вибирають лікування агоністом а-ГнРГ з імункоректором та наступним прийомом гестагену. Але, якщо у цієї категорії пацієнток виявлять рівень інгібітору апоптозу, що відповідає нормі, то метод лікування за відомим способом-прототипом обрано неточно: призначення високоактивного а-ГнРГ непотрібне. Описані недоліки усуває вибір лікування ГПЕ у жінок репродуктивного віку за способом, що заявляється.

Для порівняння ефективності способів заявленого і відомого (прототипу) було обстежено, вибрано метод лікування та проліковано 120 пацієнток репродуктивного віку (20-40 років) з ГПЕ, причому 60 з них (I - основна група) - за способом, що заявляється, і 60 (II - група порівняння) - за відомим способом-прототипом. 30 пацієнток основної групи з нормальним рівнем інгібітору апоптозу bcl-2 склали підгрупу Ia, яку лікували гестагеном та імункоректором (метод №1). Інші 30 пацієнток ос-

новної групи з підвищеним рівнем інгібітору апоптозу be 1-2 склали підгрупу Ib, яку лікували а-ГнРГ, імункоректором, а потім гестагеном (метод №2). Для 60 пацієнток з групи порівняння лікування вибирали за відомим способом-прототипом. Так, для 30 пацієнток групи порівняння (підгрупа IIa) з простою неатиповою ГПЕ за відомим способом прототипом вибрали лікування за методом №1. Для інших 30 пацієнток групи порівняння (підгрупа IIб) з простою неатиповою рецидивуючою ГПЕ та з комплексною неатиповою рецидивуючою ГПЕ за відомим способом прототипом вибрали лікування за методом №2. Результати досліджень занесені до таблиці. Ефективність способу вибору лікування для конкретної пацієнтки перевіряли через 6-12

місяців після закінчення обраного курсу лікування за наявністю чи відсутністю рецидивів ГПЕ.

Ефективність способу вибору лікування ГПЕ у жінок репродуктивного віку, який заявляється, перевищує ефективність відомого способу-прототипу в 2,66 разу (6 і 16 рецидивів відповідно, див. табл.). Підвищення ефективності лікування при використанні його вибору за способом, що заявляється, відбувається завдяки вищій точності вибору порівняно зі способом-прототипом через більшу повноту обстеження стану ендометрія, а тому - достатню аргументованість одержаних результатів. Завдяки підвищенню точності вибору з'явилась можливість зниження кількості рецидивів даного захворювання та, як наслідок, підвищення репродуктивного здоров'я жінок.

Таблиця

Порівняльна ефективність способу, що заявляється, та відомого способу вибору лікування ГПЕ у жінок репродуктивного віку

Вибір лікування за способом	Спосіб лікування	Число пацієнток	Число рецидивів ГПЕ	Загальне число рецидивів ГПЕ (%)
відомим (прототип)	гестаген+імункоректор	30	12	16 (26,6)
	а-ГнРГ+імункоректор+гестаген	30	4	
заявленим	гестаген+імункоректор	30	5	6 (10,0)
	а-ГнРГ+імункоректор+гестаген	30	1	

Результати проведеного порівняльного дослідження свідчать про патогенетичну роль у розвитку даної патології не тільки морфофункціонального дисбалансу в ендометрії (прототип), притаманного жінкам репродуктивного віку з ГПЕ, а і порушення апоптозу клітин ендометрія (заявлений спосіб).

Спосіб вибору лікування ГПЕ у жінок репродуктивного віку, що заявляється, здійснюють таким чином.

У пацієнтки репродуктивного віку зі скаргами на порушення менструального циклу (МЦ), рясне місячне, маткові кровотечі, анемію проводять діагностику на наявність ГПЕ за стандартною методою: УЗД органів малого тазу, дослідження Т-клітинної ланки імунітету та гормонального статусу, вишкрібання порожнини матки та гістологічне дослідження отриманих зразків ендометрія [Татарчук Т.Ф. та ін. Сучасні принципи діагностики та лікування гіперпластичних процесів ендометрія / Методичні рекомендації // Згідно з Протоколом, затвердженим Наказом МОЗ України № 676 від 31.12.2004. - Київ, 2005. - С.7]. Після встановлення діагнозу ГПЕ визначають рівень інгібітору апоптозу bcl-2 у клітинах ендометрія пацієнтки за відомим імюнопероксидазним методом [Karucuoğlu N., Aktepe F., Kaya H. et al. Immunohistochemical expression of PTEN in normal, hyperplastic and malignant endometrium and its correlation with hormone receptors, bcl-2, bax, and apoptotic index // Pathol. Res. Pract.-2007.-Vol. 203, №3.- P. 153-162]. Матеріалом для дослідження слугують парафінові блоки зі зразками патологічно зміненого ендометрія. При нормальних показниках рівня інгібітору bcl-2 (69,85 ± 63,01 балів) пацієнткам з ГПЕ при-

значають лікування за методом №1: гестагенний препарат «Дюфастон» (Solvay Pharma GmbH (Німеччина) у дозі 20мг із 5-го по 25-ий день МЦ впродовж 6 місяців. З метою імюнокорекції використовують препарат «Декарис» (діюча речовина - левамизол, виробник Gedeon Richter, Угорщина) за відомою методикою [Г.Н. Дранник. Клиническая иммунология и аллергология. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003.-С.348] по 50мг двічі на добу у робочі дні першого тижня з перервою у вихідні дні, із другого тижня - по 50мг двічі на добу у вихідні дні, з перервою в робочі дні. Курс лікування - 3 місяці.

При показниках рівня інгібітору bcl-2 вищих за норму (більше 69,85 ± 63,01 балів) пацієнткам з ГПЕ в якості а-ГнРГ призначають прийом впродовж 3 місяців препарату «Бусерин» (діюча речовина - бусерелін, виробник ЗАТ «Фарм-синтез», Росія) в ін'єкційній формі по 3,75мг 1 раз на 28 днів. Паралельно проводять імюнокорекцію препаратом «Декарис» в вищевказаних дозах. Після закінчення курсу лікування за допомогою а-ГнРГ та імюнокоректора призначають «Дюфастон» протягом 3-х місяців (метод №2).

Конкретні приклади виконання способу, що заявляється.

Приклад 1. Хвора А. 34 років поступила в гінекологічну клініку з діагнозом: Порушення МЦ за типом гіперполіменореї. ГПЕ? Вторинна анемія.

Хвора пред'являє скарги на рясне тривале місячне по 7-8 днів протягом 6 місяців, слабкість, запаморочення.

Гінекологічний анамнез: місячне з 13 років, по 5-6 днів, донедавна помірне, хворобливе. В анамнезі одні нормальні пологи, 2 медичні аборти без

ускладнень в терміні 5-6 тижнів. Хронічний двосторонній аднексит, ерозія шийки матки (пролікована консервативно). Контрацепцію не застосовує впродовж 5 місяців (планує вагітність).

Соматичний анамнез: хронічний холецистит, вегетосудинна дистонія за гіпотонічним типом, апендектомія у 15 років. Гемотрансфузії, алергійні реакції заперечує.

Об'єктивно визначено, що хвора А. нормального харчування (маса тіла 67кг, зріст 168см). Шкіра та видимі слизові болонки звичайного забарвлення, слідів від ін'єкцій немає. У легенях везикулярне дихання, АТ - 100/60мм. рт. ст., пульс - 78уд./хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка, селезінка не пальпуються. Регіонарні лімфовузли не збільшені. Синдром Пастернацького негативний з обох боків. Фізичні відправлення не порушені.

Гінекологічний статус: шийка матки чиста, виділення слизові, нерясні. Матка нормальної величини, щільна, безболісна. Придатки з обох боків без особливостей. Зводи піхви глибокі, вільні. Аналіз виділень показав норму, цитологія за 2 типом. У загальному аналізі крові ознаки анемії: гемоглобін 97г/л (N = 120-140г/л), еритроцити 2,8г/л (N = 3,9-5,7г/л). Біохімічний аналіз крові без патологічних відхилень.

З метою діагностики ГПЕ хворій проведено УЗД органів малого таза, дослідження Т-клітинної ланки імунітету та гормонального статусу, вишкрібання порожнини матки та гістологічне дослідження отриманих зразків ендометрія [Методичні рекомендації // Згідно з Протоколом, затвердженим Наказом МОЗ України № 676 від 31.12.2004. - Київ, 2005. - С.7].

Дані УЗД: Матка 67-56-58мм, М-ехо 18мм (N = 15мм). Яєчники без особливостей. Виявлено зниження загальної кількості Т-лімфоцитів (CD3), а також зниження Т-супресорів (CD8), зниження рівня прогестерону в лютеїновій фазі МЦ до 8нмоль/л (N = 10-40нмоль/л), підвищення рівня естрадіолу в лютеїновій фазі МЦ до 1,3нмоль/л (N = 0,2-0,8нмоль/л). Встановлено діагноз: ГПЕ.

В клініці хворій А. проведено вибір лікування за відомим способом-прототипом, їй виконано дослідження морфологічного стану ендометрія. Результат гістологічного дослідження одержаної при вишкрібанні порожнини матки проби ендометрія: залозисто-кістозна (проста неатипова) ГПЕ. Згідно з відомим способом хворій призначили лікування простої неатипової ГПЕ (метод №1): гормонокорекція «Дюфастоном» по 20мг на добу з 5-го по 25-ий день МЦ протягом 6 місяців; імунокорекція «Декарисом» по 50мг двічі на добу у робочі дні першого тижня з перервою у вихідні дні, із другого тижня - по 50мг двічі на добу у вихідні дні, з перервою в робочі дні. Курс лікування - 3 місяці. Призначено додаткове лікування супутніх розладів: антианемічна терапія («Сорбіфер дурулес» по 1 таблетці двічі на добу, № 20), прийом гепатопротекторів («Левосил 70» по 1 капсулі тричі на добу, №14), вітамінотерапія («Супрадин» по 1 таблетці 1 раз на добу, № 20).

Через 3 місяці після лікування виконали аспіраційну біопсію ендометрія. Результат гістологічного

дослідження: ендометрій секреторного типу (норма).

6 Місяців поспіль провели контрольне діагностичне вишкрібання порожнини матки. Результат гістологічного дослідження: ендометрій у фазі секретії (норма). А вже через 8 місяців жінку А. госпіталізували в гінекологічну клініку з приводу геморагічної метрорпатії (маткова кровотеча). При УЗД виявлена ГПЕ: матка 67-56-58мм, М-ехо 19мм (N = 15мм). Яєчники без особливостей.

У загальному аналізі крові - анемія: гемоглобін 95г/л (N = 120-140г/л), еритроцити 2,7г/л (N = 3,9-5,7г/л).

Виставлено попередній діагноз: рецидивуюча ГПЕ? Для уточнення виконали повторне діагностичне вишкрібання порожнини матки. Результат гістологічного дослідження ендометрія: залозисто-кістозна (проста неатипова) ГПЕ.

Через неефективність вибору лікування за відомим способом (оскільки стався рецидив ГПЕ) для уточнення вибору лікування пацієнтку А. обстежили згідно зі способом, що заявляється. В пробі ендометрія визначили рівень інгібітору апоптозу bcl-2, який майже втричі перевищував норму: 192,4 балу (N = 69,85 ± 63,01).

За способом, що заявляється, даній пацієнтці для лікування був вибраний метод №2, а не №1, як за відомим способом. Хворій А. призначено а-ГнРГ «Бусерин» в ін'єкціях по 3,75мг 1 раз на 28 днів протягом 3 місяців. Паралельно впродовж 3 місяців проводили імунокорекцію препаратом «Декарис» за вищевказаною схемою. Потім призначили гормонотерапію «Дюфастоном» по 20мг на добу з 5-го по 25-ий день МЦ впродовж наступних трьох місяців.

Після закінчення курсу виконали аспіраційну біопсію ендометрія. Отримали атрофічний ендометрій, що свідчить про припинення процесу ГПЕ. Після проведеного лікування через 1 місяць відновився МЦ. За даними УЗД ознаки ГПЕ були відсутні. Через 7 місяців настала бажана вагітність, яка завершилася народженням здорової дитини.

Приклад 2. Хвора М. 32 років поступила до гінекологічної клініки із діагнозом: Порушення МЦ за типом гіперполіменореї. ГПЕ? Вторинна анемія. Хвора пред'являє скарги на рясне тривале місячне по 6-7 днів протягом останніх 5 місяців, слабкість.

Гінекологічний анамнез: місячне з 11 років, по 5-6 днів, донедавна помірне, безболісне. В анамнезі двоє нормальних пологів, 4 медичні аборти без ускладнень в терміні 5-6 тижнів, хламідіоз, уреаплазмоз, ерозія шийки матки (пролікована консервативно). В якості контрацепції застосовує бар'єрний метод.

Соматичний анамнез: вірусний гепатит А, хронічний тонзиліт. Гемотрансфузії, алергійні реакції заперечує.

Об'єктивно: хвора М. нормального харчування (маса тіла 71кг, зріст 164см). Шкіра та видимі слизові оболонки звичайного забарвлення, слідів від ін'єкцій немає. У легенях везикулярне дихання. АТ 100/60мм. рт. ст., пульс 70уд./хв. Живіт м'який, безболісний. Печінка, селезінка не пальпуються. Регіонарні лімфовузли не збільшені. Синдром Па-

стернацького негативний з обох боків. Фізичні відправлення не порушені.

Гінекологічний статус: шийка матки чиста. Виділення слизові, помірні. Матка нормальної величини, щільна, безболісна. Придатки з обох боків без особливостей. Зводи піхви глибокі, вільні. Аналіз виділень - норма, цитологія за 2 типом. У загальному аналізі крові ознаки анемії: гемоглобін 105г/л (N = 120-140г/л), еритроцити 2,9г/л (N = 3,9-5,7г/л). Біохімічний аналіз крові без патологічних відхилень.

З метою діагностики ГПЕ хворій М. проведено УЗД органів малого таза, дослідження Т-клітинної ланки імунітету та гормонального статусу, вишкрібання порожнини матки та гістологічне дослідження отриманих зразків ендометрія [Методичні рекомендації // Згідно з Протоколом, затвердженим Наказом МОЗ України № 676 від 31.12.2004. - Київ, 2005. - С.7].

Дані УЗД: матка 69-55-52, М-ехо 19мм (N = 15мм). Яєчники без особливостей. Виявлено зниження загальної кількості Т-лімфоцитів (CD3), а також зниження Т-супресорів (CD8), зниження рівня прогестерону в лютеїновій фазі МЦ до 8,5нмоль/л (N = 10-40нмоль/л), підвищення рівня естрадіолу в лютеїновій фазі МЦ до 1,2нмоль/л (N = 0,2-0,8нмоль/л). Встановлено діагноз: ГПЕ.

В клініці хворій М. проведено вибір лікування за способом, що заявляється, їй виконали дослі-

дження морфофункціонального стану ендометрія. Результат гістологічного дослідження одержаної при вишкрібанні порожнини матки проби ендометрія: залозисто-кістозна (проста неатипова) ГПЕ. Згідно зі способом, що заявляється, хворій визначили рівень інгібітору апоптозу в ендометрії bcl-2, який відповідав нормі: 70,3 балу (N = 69,85 ± 63,01). Призначили лікування ГПЕ (метод №1): гормонокорекція «Дюфастомом» по 20мг на добу з 5-го по 25-ий день МЦ протягом 6 місяців; імунокорекція «Декарисом» по 50мг двічі на добу у робочі дні першого тижня з перервою у вихідні дні, із другого тижня - по 50мг двічі на добу у вихідні дні, з перервою в робочі дні. Курс лікування - 3 місяці. Призначено додаткове лікування супутніх розладів: антианемічна дієта, вітамінотерапія («Супрадин» 1 таблетка 1 раз на добу, № 20).

Через 3 місяці після лікування провели аспіраційну біопсію ендометрія. Результат гістологічного дослідження отриманої проби ендометрія: ендометрій секреторного типу (норма).

Ще через півроку виконали контрольне діагностичне вишкрібання порожнини матки. Результат гістологічного дослідження: ендометрій у фазі секреції. Місячне регулярне, через 26-28 днів, нерясне. Жінка перебувала на диспансерному обліку. За час спостереження протягом року рецидивів ГПЕ не спостерігали.