

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРАХ И ФАКТОРАХ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ СООБЩЕНИЕ 2 ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ

Салов И. А., Чеснокова Н. П., Курникова В. В.

Саратовский государственный медицинский институт, Саратов

В работе представлен анализ данных литературы, а также собственных клинико-лабораторных обследований пациенток с дисфункциональными маточными кровотечениями и гистологически - подтвержденным диагнозом гиперплазии эндометрия, что позволило систематизировать современные представления о характере генитальной и экстрагенитальной патологии, на фоне которой развиваются гиперпластические процессы эндометрия, и об их взаимосвязи с онкогинекологическими заболеваниями.

Гиперпластические процессы эндометрия являются одной из наиболее актуальных проблем современной гинекологии в связи с неуклонным ростом заболеваемости раком эндометрия. До настоящего момента нет единой точки зрения относительно механизмов развития гиперпластических процессов эндометрия на системном, органном, молекулярно – клеточном уровнях. Несмотря на длительную историю изучения гиперпластических процессов и предраковых состояний эндометрия, ряд положений о предраке эндометрия и связи гиперпластических процессов и рака продолжают оставаться дискуссионными [1].

Возникновению развития гиперпластических процессов в эндометрии, а также предрака и рака эндометрия способствуют увеличение средней продолжительности жизни женщин за последние десятилетия, а также возрастание частоты урогенитальных нарушений, рост психологических нагрузок [2,5,11]. В подавляющем большинстве случаев “болезни цивилизации”, в частности онкологические заболевания, возникают и прогрессируют под влиянием социальных факторов, приводящих к хроническому стрессу [9].

По данным литературы установлено, что факторами риска возникновения и рецидивирования гиперпластических процессов эндометрия являются расстройства гормонального баланса, проявляющиеся симптомами дисэнцефальной патологии, в частности ожирением, сахарным диабетом, развитием хронической ановуляции, а также гиперплазией тека – ткани яичников [10,11]. В работах ряда авторов показано, что при гиперпластических процессах эндометрия у женщин различного возраста отмечаются нарушения тканевой рецепции эстрогенов и прогестерона, метаболизма половых гормонов [8]. В ряде случаев, по данным Г.Е. Чернухи, 1999, гиперплазия эндометрия возникает на фоне инсулинорезистентности и гиперинсулинемии.

Однако нередко гиперпластические процессы эндометрия сочетаются с экстрагенитальной соматической патологией: заболеваниями желудочно-кишечного тракта, печени, щитовидной железы, ги-

пертонической болезнью, нарушением иммунологических реакций, развитием аллергизации организма. Гиперплазия эндометрия часто сочетается с генитальной патологией: миомой матки и (или) аденомиозом, поздним (после 50 лет) наступлением менопаузы, феминизирующими опухолями яичников, раком гениталий у родственников в I и II поколении, ановуляторными маточными кровотечениями в анамнезе, заболеваниями шейки матки, молочных желез. Данные, приводимые Я.В. Бохманом и соавт. (1987), свидетельствуют о том, что при миоме матки гиперпластические процессы эндометрия выявляются в 2,5 раза чаще, чем у пациенток, не имевших гинекологических заболеваний и других факторов риска развития пролиферативных процессов эндометрия.

Преморбидным фоном развития гиперпластических процессов эндометрия у 91% больных являются воспалительные заболевания различных отделов половой тракта, в ряде исследований указано на значении хронических эндометритов в возникновении данной патологии [4]. Известно, что при наличии длительно текущих часто обостряющихся воспалительных процессов половых органов риск заболевания раком эндометрия увеличивается в 20 раз, а на фоне гиперпластических процессов эндометрия в 15 раз [7]. Длительно персистирующая инфекция половых органов приводит к изменению рецепторов эстрадиола и прогестерона в ткани эндо- и миометрия. В структуре возбудителей инфекций, передаваемых половым путём, у больных с гиперпластическими процессами эндометрия наиболее часто обнаруживалась микоплазма - уреоплазменная инфекция как монофакторная, так и в сочетании с другими возбудителями [3].

Важным патопатогенетическим фактором развития гиперпластических процессов эндометрия является длительное механическое раздражение эндометрия внутриматочной спиралью. Развивающаяся при этом гиперплазия эндометрия носит характер простой железистой гиперплазии и не сопровождается атипическими изменениями эндометрия [7].

В соответствии с данными литературы установлено, что больные с гиперпластическими процессами эндометрия нередко подвергались неблагоприятным воздействиям стрессорных раздражителей в виде социальных, профессиональных и экологических факторов [4].

Анализ приведенных выше данных убедительно свидетельствует о разнородности факторов риска гиперпластических процессов эндометрия, включающих, с одной стороны, различные виды эндокринопатий, характеризующихся нарушением продукции или рецепции половых, контринсулярных гормонов, дефицитом инсулина. В то же время в развитии гиперпластических процессов очевидна значимость фоновых заболеваний: желудочно-кишечного тракта, урогенитальной системы воспалительной природы, а также гипертонической болезни, сопровождающейся циркуляторной гипоксией, нарушением оксигенации и трофики различных органов и тканей.

Принимая во внимание неблагоприятный экологический фон в городе Саратове, представлялось целесообразным выяснить характер и особенности генитальной и экстрагенитальной патологии, на фоне которой развивались гиперпластические процессы эндометрия у 1800 пациенток, находившихся на обследовании и лечении в первом гинекологическом отделении ММУ «Первая городская клиническая больница» за период 1998 - 2003 годы.

Как показали результаты проведенных нами исследований, из числа выявленных гиперплазий эндометрия железистая и железисто – кистозная гиперплазия эндометрия составляет - 51%, полипы эндометрия обнаружены у 45% пациенток, атипичная гиперплазия эндометрия (аденоматоз) выявлена у 4% больных.

Сочетание железистой и железисто – кистозной гиперплазии эндометрия с миомой матки по данным проведенных нами исследований встречается в 26% случаев, с аденомиозом – в 10%, с псевдоэрозией шейки матки – в 17%; с полипами эндометрия и миомой матки – в 28%, с аденомиозом – в 6%.

Бесплодием страдали около 13% больных, хроническим сальпингоофоритом – 38%. Дисгормональная патология молочных желез встречалась у 40% пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия. Поздняя менопауза (после 50 лет) отмечена у пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия примерно в 40%.

Анализ данных экстрагенитальной патологии в группе наблюдаемых больных с гиперпластическими процессами (103 пациентки в возрасте от 31 до 72 лет) представлен следующим образом: ожирение отмечалось у 58% больных (60 человек), гипертоническая болезнь – у 27% (28 человек), нарушение углеводного обмена, сахарный диабет – у 6% (6 человек), гипохромная анемия – 17% (18 человек). Хронический пиелонефрит, уретрит, цистит выявлен у 23% (24 человек), хронический холецистит, холецистопанкреатит – у 41% (42 человек). Полученные нами данные оценки анализа этиологических факторов и факторов риска развития гиперпластических процессов эндометрия соответствуют данным литературы.

Таким образом, анализ данных литературы свидетельствует о гетерогенности факторов риска, на фоне которых возможно развитие гиперпластических процессов эндометрия. С одной стороны, это выраженные гормональные сдвиги, приводящие к активации процессов пролиферации клеточных элементов эндометрия и вызывающие в ряде случаев формирование иммуносупрессивного состояния, на фоне которого нарушается иммунологический надзор за внутренней средой организма. С другой стороны, преморбидным фоном развития гиперпластических процессов эндометрия могут быть инфекционно – воспалительные и деструктивные изменения различных органов урогенитальной системы и за её пределами, приводящие к цитокин – опосредованным расстройствам гормонального баланса, а также к локальным и системным метаболическим сдвигам, обеспечивающим нарушение регуляции пролиферативной активности клеток эндометрия.

Чрезвычайная разнонаправленность характера генитальной и экстрагенитальной патологии, на фоне которой возникают гиперпластические процессы эндометрия, по всей вероятности, является одной из причин отсутствия систематизированных представлений о патогенезе гиперпластических процессов эндометрия.

Учитывая общие закономерности развития заболеваний инфекционной и неинфекционной природы и большое разнообразие инициирующих этиологических факторов развития гиперплазии эндометрия, следует тем не менее признать, что независимо от характера пусковых механизмов заболевания воспалительной или онкогенной природы основу многих заболеваний составляют типовые патологические реакции, патологические процессы и состояния. В связи с этим очевидна значимость изучения на клеточном, органном и системном уровнях общих закономерностей формирования гиперпластических процессов независимых от инициирующих механизмов развития.

Вышеуказанное определяет целесообразность дальнейших исследований гормонального и цитокинетического статуса, характера системных функциональных и метаболических сдвигов, развивающихся при различных формах гиперпластических процессов или предопределяющих формирование указанной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихляева Е.М., Железнов Б.И., Запорожан В.Н. и соавт. Руководство по практической гинекологии под редакцией Вихляевой Е.М. М.: МИА. 1997. С.684.
2. Гуменюк Е.Г., Самородинова Л.А., Аксентьева Е.И. // Проблемы пери- и постменопаузального периода. 1996. С. 14.
3. Пестрикова Т.Ю., Безрукова Н.И., Ивашков Е.А. // Дальневосточный медицинский журнал. 2002. №2. С. 50.
4. Руднев С.В., Волобуев А.И., Адамян Л.В. и др. // Акушерство и гинекология. 2000. №2. С. 41.
5. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. М.: МИА. 1997. С. 505.

6. Патрушева А.С., Козбагарова Р.Г. Здорово-охранение Казахстана. 1986. №1. С.34.
7. Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний шейки и тела матки. СОТИС, С. Петербург, 2000. С. 193.
8. Горин В.С., Болдырев С.Н., Голиков Г.Я. //Вестник Российской ассоциации акушеров – гинекологов. 2000. № 4. С. 24.
9. Терская Л.В., Полякова Ю. В. // Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2000. № 3. С. 23.
10. Austin H., Austin J.M., Partridge E.E. et al.// Cancer.Res. 1991. Vol.51. P. 568.
11. Baker T.R. In: Handbook of Gynecologic Oncology, ed. by Piver M.S. 1995. P.133.

Modern representations about the etiology factors and risk factors of development of hyperplastic processes endometrial

The message 2

Risk factors of development of hyperplastic processes endometrial

Salov I.A., Chesnokova N.P., Kurnikova V.V.
The Saratov state medical institute, Saratov

In work the analysis given literatures, and also own clinico-laboratory inspections patient with dysfunctional bleedings and histology - the confirmed diagnosis hyperplasia endometrial is submitted, that has allowed to systematize modern representations about character genital and extragenital thologies on which background hyperplastic processes endometrial develop, and about their interrelation c oncology diseases.