

## ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И КОМПЛЕКСНАЯ УЛЬТРАСОНОГРАФИЯ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ

Доц. О. В. ДОЛЕНКО

*Харьковская медицинская академия последипломного образования, Украина*

**Представлен анализ данных литературы об этиологии и патогенезе гиперпластических процессов эндометрия с учетом нарушений гормонального профиля, метаболизма, локальных изменений на его клеточном и межклеточном уровнях, чувствительности рецепторного аппарата. Показаны результаты комплексной эхографии данной патологии.**

*Ключевые слова: гиперплазия эндометрия, полипы эндометрия, гормональный профиль, рецепторный аппарат, комплексная ультрасонография.*

Гиперпластические процессы эндометрия (ГПЭ) являются одной из форм пролиферативных заболеваний слизистой оболочки матки и представляют собой гетерогенную патологическую группу, начиная от доброкачественной эстрогензависимой пролиферации желез до моноклональных разрастаний измененной ткани. Данные процессы в эндометрии заслуживают особого внимания в связи с риском малигнизации некоторых форм этой патологии, частота которых существенно увеличивается к периоду возрастных и гормональных перестроек женского организма. К таким состояниям относят атипическую гиперплазию, аденоматоз эндометрия (диффузная и очаговая формы) с атипией железистого эпителия, которые вызывают онкологическую настороженность [1–3].

Формирование ГПЭ чаще всего обусловлено нарушениями центральной регуляции репродуктивной системы (недостаточностью лютеиновой фазы, ановуляцией), гиперпластическими процессами яичников (стромальной гиперплазией, текалютеиновыми кистами с гиперплазией гранулезных клеток), нарушениями рецепции половых стероидных гормонов и их метаболизма, а также локальными изменениями эндометрия на клеточном и межклеточном уровнях [4, 5].

Согласно современным представлениям, существует два основных патогенетических механизма развития ГПЭ. Первый, встречающийся у 65–70% больных, обусловлен длительной эстрогенной стимуляцией эндометрия при отсутствии антипролиферативного действия прогестерона, при котором отмечается ановуляторная дисфункция и различные нарушения жирового и углеводного обмена.

Абсолютная или относительная гиперэстрогемия является необходимым условием для развития гиперплазии эндометрия по первому патогенетическому варианту. Оценивая значение гиперэстрогемии, следует отметить биологическую активность свободных фракций эстрогенов [5, 6].

Второй механизм развития ГПЭ наблюдается в 30–40% случаев, преимущественно у женщин менопаузального возраста, обусловлен отсутствием гормональных воздействий и минимальными проявлениями эндокринно-обменных нарушений.

Помимо гиперэстрогемии, в развитии ГПЭ существенную роль играют нарушения метаболизма, а также системные и локальные изменения эндометрия на клеточном и межклеточном уровнях [7, 8].

Факторами, способствующими формированию ГПЭ на системном уровне, являются гиперинсулинемия и инсулинорезистентность. Принимая во внимание роль инсулина в регуляции процессов роста, обмена и активизации ферментных систем, следует отметить его участие в прямой стимуляции секреции эстрогенов и андрогенов, синергическое действие с лютеинизирующим гормоном (ЛГ), увеличение количества рецепторов к ЛГ. Кроме того, эффект инсулина реализуется и через рецепторы инсулиноподобных факторов роста (ИПФР-1 и ИПРФ-2).

В ряде исследований последних лет содержатся данные об обнаружении рецепторов к ИПРФ-1 в эндометрии. Авторы указывают на способность инсулина и ИПРФ-1 в условиях гиперэстрогемии напрямую стимулировать клеточную пролиферацию слизистой оболочки тела матки [5, 7, 8].

Помимо метаболических нарушений, для формирования ГПЭ немаловажное значение имеет наличие в эндометрии стероидных рецепторов, которые определяют его чувствительность к изменениям гормонального фона. Так, у женщин репродуктивного возраста с простой, неатипической железисто-кистозной гиперплазией число рецепторов эстрадиола (РЭ) и прогестерона (РП) значительно выше как в пролиферативную, так и секреторную фазу менструального цикла.

В то же время отсутствие рецепторов в гиперплазированном эндометрии является неблагоприятным прогностическим фактором и может

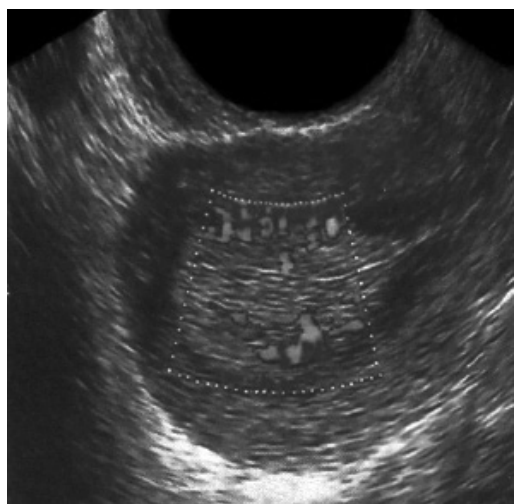


Рис. 1. Гиперплазия эндометрия



Рис. 2. Полип эндометрия

указывать на злокачественное перерождение слизистой оболочки матки.

Таким образом, понимание патогенетических механизмов формирования ГПЭ, изучение рецепторного аппарата эндометрия способствуют оптимизации и эффективности проведения лечебных мероприятий.

В настоящее время наиболее достоверным методом диагностики ГЭ остается жидкостная гистероскопия, которая позволяет более детально изучить состояние эндометрия и выполнить ряд прицельных внутриматочных операций. Не менее важным и информативным является цитоморфологическое исследование аспирата из полости матки с целью верификации процесса [1, 4].

Широкое применение комплексной ультразвукографии в гинекологической практике дает возможность провести оценку изменений эндометрия, ориентируясь на толщину и структуру срединного М-эха, эндометриально-маточный коэффициент (ЭМК), характер кровотока, количество цветовых сигналов от сосудов в каждом объекте, наличие или отсутствие опухолевого (внутриэндометриального) кровотока [3, 9–14].

Целью работы явилось изучение критериев ультразвукографии ГПЭ у женщин репродуктивного возраста с использованием цветного доплеровского картирования (ЦДК).

Под нашим наблюдением находились 54 женщины репродуктивного возраста с гистологически верифицированным диагнозом гиперплазии эндометрия.

Всем пациенткам была проведена комплексная ультразвукография с применением ЦДК в первую фазу (5–7-й день) менструального цикла, которая включала оценку функционального состояния эндометрия, его толщины и структуры, определение ЭМК, индекса резистентности (IR) и особенностей кровотока исследуемой зоны.

Исследования проводились на аппарате «SONO-ASE 8000» (Medison, Южная Корея), «ULTIMA

РА» («Радмир», Украина), PHILLIPS (Healshare, Нидерланды) с использованием трансвагинального датчика частотой 10 МГц и метода ЦДК согласно разработанной методике [1].

При анализе клинической симптоматики у 29% пациенток наблюдались аномальные маточные кровотечения, возникающие, как правило, после задержки менструации, 66% женщин отмечали межменструальные кровянистые выделения, 11% — болезненные менструации. Продолжительность менструального цикла составила в среднем  $29 \pm 1,4$  дн.

При проведении комплексной эхографии с применением ЦДК у 48% больных с гиперплазией эндометрия среднее значение его толщины составило  $13,6 \pm 2,4$  мм, ЭМК варьировал в пределах от 0,9 до 1,2. Были отмечены повышение эхогенности эндометрия, прерывистость контура, наличие анэхогенных и гипоэхогенных включений (расширенные железы) до 2,5–3,0 мм в его структуре.

Наблюдалось усиление васкуляризации гиперплазированного эндометрия, преимущественно периферический тип кровотока, IR составил  $0,58 \pm 0,06$ ; максимальная скорость артериального кровотока — 8,3 см/с (рис. 1).

У 17% пациенток на фоне гиперплазии эндометрия визуализировались полипы эндометрия как образования овальной формы размером 0,2–0,4 см, повышенной эхогенности, однородной структуры, несколько отграниченные от окружающего эндометрия, с наличием небольшого количества жидкости вокруг образования. При этом отмечена деформация места смыкания передней и задней стенок полости матки, контур эндометрия неравномерно утолщен.

Наличие сосудистой ножки полипа было выявлено у 9% женщин, IR составил  $0,67 \pm 0,03$  (рис. 2).

Таким образом, для уточнения патогенетических механизмов развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин репродуктивного

возраста целесообразным является изучение метаболизма половых стероидных гормонов с учетом их пролиферативного и морфологического действия на рецепторный аппарат миометрия, функционального состояния эндометрия на клеточном и межклеточном уровнях, что позволяет оптимизировать комплекс лечебных мероприятий и определить дальнейшую тактику ведения.

#### Список литературы

1. Руководство по эндокринной гинекологии; под ред. П. М. Вихляевой.— М.: Медицинское информационное агентство, 2000.— С. 424–487.
2. Сидорова И. С. Современный взгляд на проблему гиперпластических процессов в эндометрии / И. С. Сидорова, Н. А. Шешукова, А. С. Федотова // Рос. вестн. акушера-гинеколога.— 2008.— № 5.— С. 19–22.
3. Lane B. F. Imaging of endometrial pathology / B. F. Lane, J. J. Wong-You-Cheong // Clin. Obstet. Gynecol.— 2009.— № 52 (1).— P. 57–72.
4. Современная диагностика и лечение гиперпластических процессов эндометрия / В. Н. Запорожан, Т. Ф. Татарчук, В. Г. Дубинина, Н. В. Косей // Репродуктивная гинекология.— 2012.— № 1 (3).— С. 5–12.
5. Ткаченко Л. В. Современные представления об этиопатогенезе гиперпластических процессов эндометрия / Л. В. Ткаченко, Н. И. Свиридова // Вестн. ВОЛГМУ.— 2007.— № 1.— С. 21–25.
6. Saleh T. M. Role of estrogen in the central regulation of autonomic function / T. M. Saleh, B. J. Connell // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.— 2007.— № 34 (9).— P. 827–832.
7. Гунин А. Г. Инсулинзависимая система в реализации пролиферативного и морфологического действия эстрадиола на матку / А. Г. Гунин, А. А. Осипова, А. В. Самойлова // Проблемы репродукции.— 2008.— Т. 1, № 1.— С. 46–51.
8. Клинышкова Т. В. Иммуногистохимическое исследование рецепторов при гиперплазии эндометрия / Т. В. Клинышкова, Н. Б. Фролова, С. И. Мозговой // Омский научный вестн.— 2009.— С. 80–82.
9. Абдуллаев Р. Я. Ультрасонография / Р. Я. Абдуллаев, Т. С. Головки.— Харьков: Нове слово, 2009.— С. 180.
10. Допплерография в гинекологии; под ред. Б. И. Зыкина, М. В. Медведева.— М.: Реальное время, 2000.— 149 с.
11. Федорова Е. В. Применение цветного доплеровского картирования в доплерометрии в гинекологии / Е. В. Федорова, А. Д. Липман.— М.: Видар-М, 2002.— 98 с.
12. An atlas of transvaginal color Doppler. 2<sup>nd</sup> ed; A. Kurjak, S. Kupesic (Ed.) // The Parthenon publishing group.— N. Y.; London, 2000.— P. 161–178.
13. Nog E. H. Endometrial and subendometrial vascularity are significantly lower in patients with endometrial volume 2.5 ml or less / E. H. Nog, W. S. Yeung, P. C. Ho // Reprod. Biomed. Online.— 2009.— № 18 (2).— P. 262–268.
14. Merz E. Ultrasound in obstetrics and gynecology / E. Merz // Gynecology.— N. Y.; Stuttgart: Thieme, 2007.— Vol. 2.— P. 136–148.

### ЕТИОПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ТА КОМПЛЕКСНА УЛЬТРАСОНОГРАФІЯ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЮ

О. В. ДОЛЕНКО

Подано аналіз даних літератури щодо етіології та патогенезу гіперпластичних процесів ендометрію з урахуванням порушень гормонального профілю, метаболізму, локальних змін на його клітинному та міжклітинному рівнях, чутливості рецепторного апарату. Показано результати комплексної ехографії цієї патології.

*Ключові слова:* гіперплазія ендометрію, поліпи ендометрію, гормональний профіль, рецепторний апарат, комплексна ультрасонографія.

### ETIOPATHOGENIC ASPECTS AND COMPLEX ULTRASONOGRAPHY OF ENDOMETRIAL HYPERPLASTIC PROCESSES

O. V. DOLENKO

The analysis of the literature on the etiology and pathogenesis of endometrial hyperplastic processes is presented with the consideration of disturbances of hormonal profile, metabolism, local changes at the cellular and intercellular level, sensitivity of the receptor apparatus. The findings of complex ultrasonography of this disease are shown.

*Key words:* endometrial hyperplasia, endometrial polyps, hormonal profile, receptor apparatus, complex ultrasonography.

Поступила 12.03.2015