

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ ЭНДОМЕТРИЯ

З.М. НАЗИРОВА, Д.Б. АСРАНКУЛОВА, М.К. МАМАДАЛИЕВА

Андижанский Государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Андижан

ЭНДОМЕТРИЙНИНГ ЯХШИ СИФАТЛИ ПРОЛИФЕРАТИВ ЖАРАЁНЛАРИ

З.М. НАЗИРОВА, Д.Б. АСРАНКУЛОВА, М.К. МАМАДАЛИЕВА

Андижон Давлат медицина институти, Ўзбекистон Республикаси, Андижон

BENIGN PROLIFERATIVE ENDOMETRIAL

Z.M. NAZIROVA, D.B. ASRANKULOVA, M.K. MAMADALIEVA

Andijan State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Andijan

Одной из основных задач современной гинекологии является изучение различных аспектов патогенеза доброкачественных пролиферативных процессов эндометрия.

Совершенствование комплекса диагностических и лечебных мероприятий возможно на основе новых знаний о механизмах развития рассматриваемой патологии. На фоне интенсивных научных исследований в течение последних четырех десятилетий отмечается заметное отставание в осуществлении диагностики и лечения этих заболеваний [1].

Общепризнанным в клинической практике является то, что ключевым методом диагностики пролиферативных процессов эндометрия остается выскабливание слизистой оболочки полости матки с последующим гистологическим исследованием.

Доброкачественные пролиферативные заболевания матки – лейомиома, аденомиоз и гиперпластические процессы эндометрия являются частой причиной нарушений репродуктивного здоровья, снижения качества жизни и социальной дезадаптации у женщин репродуктивного возраста [21, 15]. Лейомиома матки обнаруживается у 12-25%, гиперпластические процессы эндометрия – у 10-18%, аденомиоз – у 12-50% женщин репродуктивного возраста. Различные сочетания этих заболеваний встречаются у каждой третьей из обследованных женщин [7, 10]. Мастопатию имеют 36,8% женщин с гиперпластическими процессами эндометрия [2, 9]. Множественность и синхронность возникновения доброкачественных опухолей обычно расценивается как прогностически неблагоприятный фактор, свидетельствующий об активности пролиферации, что с учетом онкологической настороженности нередко определяет активную хирургическую тактику [3, 9].

В качестве ведущих факторов патогенеза гиперпластических процессов эндо- и миометрия рассматривались – ановуляция, абсолютная или относительная гиперэстрогения, нарушения рецепторного аппарата к половым стероидным гормонам [8]. В то же время традиционная гормональная терапия гиперплазии эндометрия эффек-

тивна только у каждой второй женщины, медикаментозное лечение лейомиомы матки и внутреннего генитального эндометриоза, ввиду недостаточной эффективности, имеет ограниченное применение. При сочетанных пролиферативных заболеваниях матки эффективность гормональной терапии снижена в наибольшей степени [4].

К числу патофизиологических механизмов, определяющих развитие опухолей относятся свободнорадикальные реакции, регулирующие структурную кинетику тканей, а в патологических условиях определяющие их повреждение [2, 6]. Активные формы кислорода, образующиеся в свободнорадикальных реакциях окисления, в результате срыва защитных механизмов могут повреждать нити ДНК и приводить к формированию измененного клона клеток способных к патологической пролиферации [12, 19].

В современной литературе содержатся сведения о снижении активности ферментативного звена антиоксидантной системы (супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, каталаза и др.), накоплении продуктов перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид и др.) при солитарных гиперпластических процессах матки, сочетаниях лейомиомы матки и аденомиоза [5, 7]. В случаях сочетанных пролиферативных заболеваний эндо- и миометрия расстройства иницирующие патологическую пролиферацию отличаются системным характером [10, 17, 18].

До настоящего времени сведения о механизмах возникновения пролиферативных процессов эндометрия остаются не систематизированными и фрагментарными. Развитие пролиферативных процессов связывают не только с гиперэстрогенией, нарушениями экспрессии рецепторов половых стероидных гормонов, но и с избыточным влиянием биологически активных веществ, обладающих пролиферативной активностью, дисбалансом процессов пролиферации и апоптоза, а также с «метаболической иммунодепрессией», мутациями ряда генов и др. [11, 20, 21].

В зависимости от морфологической картины пролиферативный процесс эндометрия может

быть, как предраковым, так и раковым процессом. При этом отсутствует четкий комплекс клинических, патоморфологических, биохимических и иммуногистохимических критериев максимального и минимального риска малигнизации. Это ведет к проведению неадекватного лечения, как в сторону недостаточной, так и сторону избыточной радикальности, основанной на субъективных клинических и морфологических признаках [13].

При значительном количестве исследований, посвященных отдельным аспектам пролиферативных процессов эндометрия, отсутствуют работы, представляющие интегральную оценку внутриклеточных метаболических механизмов формирования патологических процессов эндометрия, перечень и характеристику факторов их регуляции на клеточном и субклеточном уровне. Практически отсутствуют сведения о роли НАД и НАД(Ф)-зависимых ферментов в механизмах развития пролиферативных процессов эндометрия и в реализации канцерогенного действия онкоиндуцирующих агентов и в их эффектах через образование свободных радикалов и нарушение антиоксидантного баланса. Выяснение этих механизмов позволит по-новому взглянуть на патогенез рака эндометрия.

Таким образом, патофизиология пролиферативных процессов эндометрия представляет не только актуальную гинекологическую, но и значимую медико-социальную проблему, решать которую необходимо с привлечением фундаментальных медико-биологических исследований.

Литература:

1. Ашрафян Л. А., Киселев В. И. Опухоли репродуктивных органов (этиология и патогенез). - М., 2008.
2. Ашрафян Л. А., Новикова Е. Г. // Журн. акуш. и жен. бол. - 2001. - Т. 50, вып. 1. - С. 27-33.
3. Берштейн Л. М. // Практ. онкол. — 2004. — Т. 5, № 1. — С. 1—8.
4. Вихляева Е. М. Руководство по эндокринной гинекологии. — М: Медицинское информационное агентство, 2000. — 768 с.
5. Гаспарян Н. Д., Карева Е. Н., Горенкова О. С., Овчинникова Г. Ю. // Российский Вестник акушера-гинеколога. - 2004. - № 1. - С. 27-30.
6. Киселев В. И., Сидорова И. С., Унанян А. П., Муйжнек Е. Л. Гиперпластические процессы органов женской репродуктивной системы: теория и практика. — М.: Медпрактика - М, 2011. - 468 с.
7. Кузнецова И. В. Гиперпластические процессы эндометрия. - М., 2009. - С. 48.
8. Макаров И. О., Овсянникова Т. В., Шешукова Н. А., Федотова А. С. // Российский Вестник акушера-гинеколога. - 2011. - № 1. - С. 13-15.
9. Опухоли женской репродуктивной системы /Под ред. М. И. Давыдова и др. - М.: МИА, 2007. - С. 228-254.
10. Практическое руководство по клинической гинекологии / Под ред. И. С. Сидоровой, Овсянниковой Т. В. - М.: МЕДпресс - информ, 2006.
11. Сметник В. П. Медицина климактерия. - Ярославль: ООО «Издательство Литера», 2006. - 848 с.
12. Сухих Т. Г., Чернуха Г. Е., Сметник В. П. // Акуш. И гин. - 2005. - № 5. - С. 25-29.
13. Ткаченко Л. В., Свиридова Н. И. // Вестник Волгоградского медицинского университета. - 2007. - № 4. (24). - С. 3-7.
14. Ткаченко Л. В., Свиридова Н. И., Исаева Л. В., Богатырева Л. Н. // Уральский медицинский журнал. - 2011. - № 4 (82). - С. 72-75.
15. Чепик О. Ф. Морфогенез гиперпластических процессов эндометрия // Практ. онкол. - Т. 5, № 1. - С. 9-15.
16. Чернуха Г. Е. // Акуш. и гин. - 2009. - № 4. - С. 11-15.
17. Чиссов В. И., Старинский В. В., Петрова Г. В. Злокачественные новообразования в России в 2006 г. (Заболеваемость и смертность). - М., 2008.
18. Шешукова Н. А., Макаров И. О., Фомина М. Н. // Акуш. и гин. - 2011. - № 4. - С. 16-21.
19. Alteri D. C. // Oncogene. - 2003. - Vol. 22. - P. 858-916.
20. International collaborations in cancer control and the Third international Cancer Control Congress. Timori Milan. - 2009. - Vol. 95. - P. 579-596.
21. Jemal A., Siegel R., Ward E., et al. // Cancer J. Clin. - 2007. - Vol. 57. - P. 43-66.