(cc) BY

Зиядова Эльмира Расимовна
соискатель, заведующая отделением
Мокану Алина Михайловна
соискатель, врач акушер-гинеколог

ОГБУЗ «Яковлевская Центральная районная больница»
г. Строитель, Белгородская область

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ЕГО СВЯЗЬ С ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ В ПЕРИ- И ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Аннотация*: в статье проведено изучение взаимосвязи у пациенток с избыточной массой тела, находящихся в постменопаузе и развития у них гиперпластических процессов эндометрия. Показано наличие инсулинорезистентности у большинства из обследованных женщин. Согласно данным, сделан вывод о том, что необходимо дополнительное проведение глюкозотолерантного теста женщинам пременопаузального возраста как дополнительного фактора лечения и возможного развития гиперплазии эндометрия.*

Ключевые слова*: сахарный диабет, инсулинорезистентность, гиперплазия эндометрия, эстрогены, рак эндометрия.*

Актуальность проблемы.

Согласно результатам популяционного исследования, общая частота гиперплазий эндометрия составляет порядка 133 случаев на 100 000 женщин, при этом наибольшее их число приходится на возраст 50–54 года, а минимум на возрастной период до 30 лет. В свою очередь частота сложной гиперплазии эндометрия составляет 63 случая на 100 000 и атипичной гиперплазии эндометрия – 17 на 100 000 [5].

Гиперплазия эндометрия представляет собой патологический процесс, развивающийся в слизистой оболочке матки, который характеризуется пролиферацией желез и увеличением железисто-стромального соотношения. Факторами риска возникновения гиперплазии эндометрия являются три основных группы,

Content is licensed under the Creative Commons Attribution 4.0 license (CC-BY 4.0)

одна из которых – это сопутствующие заболевания, такие, как ожирение, сахарный диабет (СД) 2-го типа, артериальная гипертензия [2].

Клиническая важность гиперпластических процессов эндометрия обусловлена наличием высокого риска его малигнизации, преимущественно у женщин в пери- и постменопаузальном периоде. Снижение функциональной способности яичников в пременопаузальном периоде является фактором риска возникновения пограничных и злокачественных морфологических изменений в органах мишенях. Так, в структуре онкологических заболеваний женщин рак эндометрия занимает второе место и составляет порядка 20% всех опухолей женских половых органов [6].

Согласно данным ряда авторов, доказано, что эстроген является стимулятором факторов роста и оказывает стимулирующее действие на их синтез. Так, в статье Koskas M. и соавторов, показано, что инсулиноподобный фактор роста-I, выделенный в эндометрии, участвует в процессах роста клеток и их дифференцировки. Выявлено, что синтез в эндометрии ИПФР-связывающего белка-I (ИПФР-СБ-1) подавляется инсулином и, напротив, усиливается за счет прогестинов, что, в свою очередь, может являться объяснением увеличения ИПФР-1 при гиперинсулинемии [3].

Ряд исследований показывает, что у пациенток с гиперпластическими изменениями эндометрия и наличием метаболического синдрома, несмотря на нормализацию состояния эндометрия на фоне проводимого гормонального лечения гестагенами сохраняется гиперинсулинемия и яичниковая гиперандрогения, которые в свою очередь являются патогенетической основой эндокринного бесплодия и рецидивов гиперплазии эндометрия. Современные данные о развитии патогенеза гиперпластических процессов в эндометрии на фоне метаболического синдрома могут рассматриваться как патологическая трансформация слизистой оболочки матки, в основе которого лежит сложный биологический процесс, затрагивающий все этапы нейрогуморальной регуляции женского организма [1].

Гистологическая картина при гиперпластических процессах эндометрия у пациенток с избыточной массой тела в перименопаузальном периоде

Содержимое доступно по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 license (CC-BY 4.0)

соответствует гистологической картине простой гиперплазии эндометрия без наличия атипичных клеток. Но нельзя исключать возможность развития атипической гиперплазии эндометрия [7].

Диагностика.

Стандартов для четкого определения эхографических признаков гиперплазии эндометрия у женщин в репродуктивном возрасте на сегодняшний день не существует. Так, в постменопаузальном периоде, при ультразвуковом исследовании органов малого таза, выявление толщины эндометрия 3–4 мм составляет вероятность риска рака эндометрия менее 1% [4].

В постменопаузе у женщин с аномальным маточным кровотечением при толщине эндометрия менее 5 мм, риск развития рака эндометрия составляет порядка 0,07%, а при толщине более 5 мм около 7,3% [8].

Выводы.

Всем пациенткам с гиперплазией эндометрия в пери- и постменопаузальном периоде рекомендовано вычислять индекс массы тела в целях диагностики избыточной массы тела или наличия ожирения.

Также пацинток данной возрастной категории и антропометрических данных, необходимо проводить тест толерантности к глюкозе.

Лечение.

Лечение гиперпластических процессов эндометрия у больных репродуктивного возраста не теряет своего значения как с позиций профилактики рака эндометрия, так и восстановления и сохранения репродуктивной функции [9].

Список литературы

1. Адамян Л.В. Сочетанные доброкачественные опухоли и гиперпластические процессы матки (миома, аденомиоз, гиперплазия рекомендации по ведению больных) / Л.В. Адамян. – М.; 2015.

2. Габидуллина Р.И. Гиперпластические процессы эндометрия: современная тактика ведения пациенток / Р.И. Габидуллина, Г.А. Смирнова, Ф.Р. Нухбала [и др.] // Гинекология. – 2019. – №21 (6). – С. 53–58.

Content is licensed under the Creative Commons Attribution 4.0 license (CC-BY 4.0)

3. Koskas M. Prognostic factors of oncologic and reproductive outcomes in fertility-sparing management of endometrial atypical hyperplasia and adenocarcinoma: systematic review and meta-analysis / M. Koskas, J. Uzan // Fertility and Sterility. – 2004. – №101 (3). – P. 785–794.

4. Lacey JV Jr, Sherman ME, Rush BB, Ronnett BM, Ioffe OB, Duggan MA et al. Absoluterisk of endometrial carcinoma during 20-year follow-up among women with endometrialhyperplasia / J.V.Jr. Lacey, M.E. Sherman, B.B. Rush [et al.] // J Clin Oncol. – 2010 Feb. – №10; 28(5). – P. 788–92. – DOI 10.1200/JCO.2009.24.135.

5. Reed S.D. Incidence of endometrial hyperplasia. / S.D. Reed, K.M. Newton, W.L. Clinton [et al.] // Am J Obstet Gynecol. – 2009. – 200.678.e1-6.

6. Russo M. Mutational profile of endometrial hyperplasia and risk of progression to endometrioid adenocarcinoma. / M. Russo, J.M. Newell, L. Budurlean [et al.] // Cancer. – 2020 Jun 15. – №126 (12). – P. 2775–2783. – DOI 10.1002/cncr.32822.

7. Sanderson P.A. New concepts for an old problem: the diagnosis of endometrial hyperplasia / P.A. Sanderson, H.O. Critchley, A.R. Williams [et al.] // Reprod Update. – 2017 Mar 1. – №23 (2). – P. 232–254. – DOI 10.1093/humupd/dmw042.

8. Schmidt T. Hysteroscopy for asymptomatic postmenopausal women with sonographically thickened endometrium / T. Schmidt, M. Breidenbach, F. Nawroth [et al.] // Maturitas. – 2009. – №62. – P. 176–178.

9. Wise M.R. Obesity and endometrial hyperplasia and cancer in premenopausal women: A systematic review / M.R. Wise, V. Jordan, A. Lagas [et al] //Am J Obstet Gynecol. – 2016. – 214:689.e1-689.e17.

Содержимое доступно по лицензии Creative Commons Attribution 4.0 license (CC-BY 4.0)