

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ.

Асранкулова Дилорам Бахтияровна¹
Абдувайитова Шаходат Ахмаджон кизи²
Узбекистан, Андижан.

¹заведующая кафедры 1-Акушерства и гинекологии при АГМИ,
д.м.н., доцент

²резидент магистратуры 2-го курса кафедры 1-Акушерства и
гинекологии при АГМИ

Ключевые слова : гиперплазия эндометрия, эстрогены, рак эндометрия.

Актуальность темы. Гиперплазия эндометрия (ГЭ) представляет собой предраковую, нефизиологическую, неинвазивную пролиферацию эндометрия, которая приводит к увеличению объема ткани эндометрия с изменениями архитектоники желез (формы и размера) и соотношением желез эндометрия к строме более 1:1. В настоящее время неясно сообщается, что заболеваемость ГЭ составляет около 200 000 новых случаев ГЭ в год в западных странах .

MODERN APPROACH TO EARLY DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ENDOMETRIAL HYPERPLASTIC PROCESSES

Asrankulova Diloram Bakhtiyarovna¹
Abduvayitova Shahodat Ahmadjon kizi²
Uzbekistan, Andijan.

¹-Head of the Department of 1-Obstetrics and Gynecology at ASMI,
Doctor of Medical Sciences, Associate Professor

²-2nd year master's resident of the Department of 1-Obstetrics and
Gynecology at ASMI

Key words: endometrial hyperplasia, estrogens, endometrial cancer.

Relevance of the topic. Endometrial hyperplasia (EH) is a precancerous, nonphysiological, noninvasive proliferation of the endometrium, which leads to an increase in the volume of endometrial tissue with changes in glandular architecture (shape and size) and a ratio of endometrial glands to stroma greater than 1:1. Currently, the incidence of GE is unclearly reported to be approximately 200,000 new cases of GE per year in Western countries .

Большинство случаев ГЭ возникает при хроническом воздействии эстрогена, которому не противодействует прогестерон, например, при более ранних формах заместительной гормональной терапии [1]. Перепроизводство

эстрогена жировыми клетками также способствует более высокому риску развития ГЭ и рака эндометрия (РЭ) у женщин с ожирением [2]. Помимо индукции пролиферации матки, эстроген вызывает морфометрические изменения в матке, которые включают изменения типа люминального и железистого эпителия, количества и формы желез, соотношения желез и стромы и морфологии эпителиальных клеток [3].

ГЭ также возникает после менопаузы, когда овуляция прекращается и прогестерон больше не вырабатывается, а также во время перименопаузы, когда у женщин наблюдаются нерегулярные овуляции. Наиболее частым симптомом ГЭ являются аномальные маточные кровотечения, включая меноррагию, межменструальные кровотечения, постменопаузальные кровотечения и нерегулярные кровотечения при заместительной гормональной терапии или тамоксифене [4]. В настоящее время подходы к лечению ГЭ ограничены, например, гистерэктомия или гормональная терапия. ГЭ без атипии обычно лечат прогестинами, тогда как гистерэктомия является лучшим вариантом лечения ГЭ с атипией.

Поскольку ГЭ с атипией может прогрессировать до РЭ или сосуществовать с ней, это имеет клиническое значение и не должно игнорироваться. Более того, консервативное лечение прогестинами предназначено для регресса гиперплазии эндометрия до нормального и предотвращения последующего развития аденокарциномы. Однако гормональное лечение женщин с ГЭ в значительной степени основывалось на тематических исследованиях, эффективность которых не была хорошо оценена. Отсутствие стандартных и консервативных вариантов лечения подчеркивает необходимость новых методов лечения. В этом обзоре мы обсуждаем этиологию и факторы риска ГЭ, а также связанные с этим достижения или существующие методы лечения.

Женщины в постменопаузе, нерожавшие и бесплодные женщины подвергаются большему риску развития ГЭ [5]. Диабет, гипертония и ожирение также связаны с повышенным риском ГЭ. Помимо повышенного уровня эстрогена, ожирение вызывает хроническое воспаление, которое может способствовать гиперплазии и развитию рака [6]. По сравнению с женщинами, не страдающими ожирением, у женщин с ожирением (индекс массы тела [ИМТ] >30 кг/м²) наблюдалось почти 4-кратное увеличение частоты возникновения атипичной ГЭ. Кроме того, у женщин с ИМТ 40 кг/м² наблюдался 13-кратный повышенный риск ГЭ с атипией и 23-кратный повышенный риск ГЭ без атипии. Цель исследования — совершенствование

тактики и диагностики больных с гиперпластическими процессами эндометрия в позднем репродуктивном и пременопаузальном периодах.

Задачи исследования:

Изучение соматического статуса, генеративного анамнеза и гинекологических заболеваний женщин позднего репродуктивного и пременопаузального возраста с гиперпластическими процессами эндометрия. Изучить морфологическую структуру эндометрия у женщин позднего репродуктивного и пременопаузального возраста с гиперпластическими процессами эндометрия и разработать алгоритм ведения пациенток.

Методы исследования. Для достижения цели исследования и решения поставленных задач использовались общеклинические, лабораторные, инструментальные, морфологические, иммуногистохимические и статистические методы исследования.

Вывод. ГЭ, являясь предшественником РЭ, имеет клиническое значение. Доступные варианты лечения ГЭ, такие как прогестин, даназол, генистеин, метформин и терапия ГнРГ или хирургическое вмешательство, имеют ограниченную эффективность из-за высокой стоимости, побочных эффектов и лекарственной устойчивости. Кроме того, лечение ГЭ по-прежнему является сложной задачей для пациентов, желающих сохранить фертильность. В качестве нового подхода антиэстрогены, ингибиторы ароматазы и цитокины могут дать оптимистичный результат при ГЭ; однако необходимы клинические испытания, чтобы доказать их эффективность. Различные мутации и SNP в патобиологии ГЭ также должны быть нацелены на достижение лучшего терапевтического ответа. Для достижения точного лечения ГЭ необходимы будущие исследования и клинические испытания этих новых соединений в сочетании с известными методами лечения ГЭ. Дальнейшие исследования клеточных сигнальных путей, которые контролируют пролиферацию клеток эндометрия и развитие ГЭ, а также нацеливание на различные мутации и SNP в патобиологии ГЭ, помогут идентифицировать новые таргетные терапевтические агенты для улучшения лечения ГЭ.

Литература.

1. Джаббур Х.Н., Келли Р.В., Фрейзер Х.М., Кричли Х.О. Эндокринная регуляция менструации. *Эндокр Ред.* 2019 г.; 27 :17–46
2. Дауд С., Джалил С.С., Гриффин М., Эвис А.А. Гиперплазия эндометрия: дилемма лечения остается: ретроспективное наблюдательное

- исследование с участием 280 женщин. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2019г.; 159 : 172–175.
3. Ниман К.М., Ромеро И.Л., Ван Хаутен Б., Лендъел Э. Жировая ткань и адипоциты поддерживают онкогенез и метастазирование. *Биохим Биофиз Акта.* 2021; 1831 : 1533–1541.
 4. Монтгомери Б.Е., Даум Г.С., Дантон С.Дж. Гиперплазия эндометрия: обзор. *Акушерский гинекол Surv.* 2018 г.; 59 : 368–378.
 5. Курман Р.Дж., Камински П.Ф., Норрис Х.Дж. Поведение гиперплазии эндометрия. Долгосрочное исследование «нелеченной» гиперплазии у 170 пациентов. *Рак.* 2020 год; 56 : 403–412
 6. Хорн Ф.М., Блайт Д.Л. Модуляторы рецепторов прогестерона и эндометрий: изменения и последствия. *Обновление воспроизведения Hum.* 2020 г.; 13 : 567–580