

**Этиопатогенетические особенности
возникновения гиперпластических процессов
эндометрия**

Беднарская К.С., Якимова Н.В., Шишкина О.И.,
Киселева Т.В., Маянская Н.Н.

*Кафедра акушерства и гинекологии лечебного
факультета новосибирского государственного
медицинского университета, Новосибирск,
Россия*

Актуальность: гиперпластические процессы эндометрия – гинекологическая патология, частота которой резко возрастает в период окончания репродуктивного возраста женщины. Эндометрий является органом мишенью для половых гормонов из-за наличия в нем специфических рецепторов. Сбалансированное гормональное воздействие через цитоплазматические и ядерные рецепторы обеспечивает физиологические циклические превращения эндометрия. Появление гормонального дисбаланса, а именно, абсолютная или относительная гиперэстрогения приводят к развитию гиперпластических процессов эндометрия. Наряду с этим на сегодняшний день становится все более актуальной теория хронического воспаления, при котором возникает функциональная недостаточность рецепторного аппарата матки, вследствие нарушения синтеза рецепторного белка. Это приводит к искажению или невозможности реализации действия эстрогенов на уровне органа мишени матки, что также приводит к развитию гиперпластических процессов эндометрия.

Основным клиническим проявлением гиперпластических процессов эндометрия служат маточные кровотечения. Морфологическим субстратом кровотечения являются участки гиперплазированного эндометрия с выраженными дистрофическими изменениями очагами некроза. Нарушения овариально-менструального цикла по типу менометроррагии служат показанием к лечебно-диагностическому выскабливанию стенок полости матки.

Диагностика гиперпластических процессов эндометрия базируется на клинических данных (гиперполименорея, менометроррагия), результатах эхографии (расширение внутриматочного М-эха и его неоднородная структура), данных гистероскопии, которая позволяет провести четкую топическую диагностику, результатах гистологического исследования соскоба слизистой оболочки полости матки.

Цели исследования: учитывая этиопатогенез развития гиперпластических процессов эндометрия выявить роль основных и дополнительных факторов риска их развития с целью определения тактики ведения данной категории больных. Определить необходимость проведения трансабдоминальной и трансвагинальной эхографии как скринингового неинвазивного метода

исследования у женщин с факторами риска развития гиперпластических процессов эндометрия. Оценить достоверность и обоснованность инвазивных методов исследования полости матки, таких как гистероскопическое исследование и гистологический анализ соскоба эндометрия.

Материалы и методы: Были проанализированы 400 историй болезни женщин с гиперпластическими процессами эндометрия, проходивших обследование и лечение в МУЗ гинекологической больницы №2 г.Новосибирска за период с сентября 2004 по август 2005 года. Всем женщинам было проведено общее клиническое обследование, трансабдоминальная и трансвагинальная эхография, лечебно-диагностическое выскабливание стенок полости матки под контролем гистероскопии с последующим гистологическим исследованием полученного соскоба.

Результаты: Под наблюдением находилось 167 (41,8%) женщин репродуктивного периода, 184 (46,1%) в перименопаузе, 49 (12,1%) менопаузального периода. В 64 (16%) случаев выявлены рецидивы гиперпластических процессов эндометрия, при этом 25 (38,8%) женщины после предыдущих госпитализаций получали гормональную терапию комбинированными оральными контрацептивами, прогестагенами и РГЛГ, 39 (60,2%) женщин лечение не получали. В результате исследования анамнестических данных выяснилось, что: 296 (74,1%) женщин имели в прошлом 1 и более мед.абортов, 103 (25,7%) – внутриматочную контрацепцию, 170 (42,4%) страдали хроническими воспалительными заболеваниями матки, и только 27 (6,7%) женщин не имели воспалительного анамнеза. При исследовании используемых методов контрацепции было выявлено, что только 108 (26,8%) использовали барьерные методы, 42 (10,3%) принимали гормональные контрацептивы, и основная масса 243 (60,9%) не использовали контрацепцию. Из общего количества обследуемых женщин у 22 (5,62%) отсутствовали роды при наличии 1 и более беременности, у 60 (15%) пациенток отмечено первичное бесплодие. 321 (80,2%) женщина поступила в стационар с клиникой, в том числе: нарушения овариально-менструального цикла по типу гиперполименореи 107 (26,8%), у 51 (12,9%) тянущие боли внизу живота и в поясничной области, метроррагии у 160 (40,2%). У 250 (62,5%) были выявлены миомы тела матки, у 32 (7,8%) внутренний эндометриоз. У 150 (37,5%) исследованных респонденток соматический анамнез был отягощен явлениями нейрообменноэндокринными и гипоталамо-гипофизарными нарушениями. У 21 (8,4%) в анамнезе имели место неопластические процессы молочной железы. 296 (74%) женщинам при поступлении было проведено ультразвуковое исследование, из них у

237(80%) были выявлены признаки гиперпластических процессов эндометрия, такие как: увеличение М-эха более 5мм у женщин в менопаузе, и более 15мм у женщин репродуктивного периода, неоднородная структура М-эха. У 92 (22,8%) пациенток были выявлены признаки гиперпластических процессов эндометрия только по УЗИ, клинических проявлений у них не наблюдалось. По результатам гистероскопии у 400 (100%) пациенток были выявлены гиперпластические процессы эндометрия, у 40 (9,9%) женщин признаки хронического метрита. Совпадение результатов эхографического и гистероскопического исследований составило 348 (86,9%). По результатам гистологического исследования фоновые гиперпластические процессы были выявлены в 395 (96,1%), в 5 (1,3%) случаях выявлен аденоматозный полип эндометрия, 1 (0,4%) – атипичная гиперплазия эндометрия, 4 (0,9%) – аденокарцинома, 10 (2,5%) хронический метрит, при этом совпадения гистологического и гистероскопического диагнозов составили 392 (97,9%).

Выводы: анализируя полученные данные, выяснено, что ведущими факторами развития гиперпластических процессов эндометрия являются абсолютная и относительная гиперэстрогения и наличие хронического воспалительного процесса в полости матки, следовательно, необходимо своевременно и эффективно решать вопрос о лечении воспалительных заболеваний и осуществлять коррекцию гормонального фона. В результате данного исследования выявлено, что ультразвуковое исследование достоверный неинвазивный скрининговый метод и должен рекомендоваться для обязательного использования при профилактическом выявлении гиперпластических процессов эндометрия, что сделает возможным более раннее выявление данных заболеваний. Лечебно-диагностическое выскабливание под контролем гистероскопии является высокоточным инвазивным методом позволяющим диагностировать и лечить гиперпластические процессы эндометрия.

Кардиоваскулярная чувствительность к дефициту оксида азота у здоровых и гипертензивных крыс в условиях покоя и стресса

Бердникова В.А., Смирнова А.Е., Семячкина-Глушкова О.В., Анищенко Т.Г.

*Саратовский государственный университет им. Н.Г.Чернышевского
Саратов, Россия*

Целью настоящего исследования явилось изучение реакций сердечно-сосудистой системы на блокаду синтеза оксида азота (NO) у здоровых и гипертензивных самцов крыс в покое и при 60 мин иммобилизационном стрессе.

Эксперименты были выполнены на 15 здоровых и 13 гипертензивных самцах белых крыс. Для индуцирования высоких значений артериального давления использовали модель экспериментальной гипертензии Голдблота – 2 почки, 1 клипса, путем наложения серебряной клипсы на главную почечную артерию. Для блокады синтеза NO использовали N^o-нитро-L-аргинин (2.5 мг/1000г, i.p.). Регистрацию среднего артериального давления (ср.АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС) производили на специальной установке с помощью катетера, вживленного в сонную артерию под общей анестезией (нембутал, 0.40 мг/100г, i.p.). Для статистической обработки данных использовали пакет программ Statistics for Windows 95. Различия считались достоверными при P<0,05.

Наложение клипсы на почечную артерию привело через 7 недель к повышению ср.АД с 99±2 мм рт.ст. (P<0.05) до 140±3 мм рт.ст. (P<0.05). Введение блокатора синтеза NO здоровым и гипертензивным самцам сопровождалось длительными гипертензивными реакциями, в ответ на которые развивалась компенсаторная брадикардия. В этих условиях сосудистые эффекты у гипертензивных самцов были менее выраженными как по амплитуде, так и по длительности. При этом, по хронотропным изменениям между двумя группами животных не было обнаружено существенных отличий.

Развитие гипертензии сопровождалась усилением кардиоваскулярной стресс-реактивности как по сердечному, так и по сосудистому компоненту. Так, хронотропные эффекты стресса у гипертензивных самцов были более значительными, чем у нормотензивных самцов. При этом, сосудистые реакции при стрессе у гипертензивных самцов по сравнению со здоровыми были более продолжительными.

В условиях стресса отмечалось повышение сосудистой реактивности к дефициту NO, выраженное в большей степени у здоровых, чем у гипертензивных самцов. Действительно, если у здоровых самцов при стрессе на фоне введения блокатора NO как амплитуда, так и продолжительность гипертензивных реакций значительно увеличивались, то у гипертензивных самцов сосудистые эффекты стресса не были существенно изменены по амплитуде, но были более продолжительными. Отметим, что хронотропные эффекты стресса при этом были снижены в одинаковой степени у здоровых и гипертензивных крыс.

Таким образом, результаты наших экспериментов показали, что у гипертензивных крыс в условиях покоя и стресса снижена сосудистая реактивность к дефициту NO, что в значительной мере может компенсировать понижение базальной и стрессорной секреции