

УДК: 618.14-007.61-056.257-053.87-078:577.112.5.015.8.083.3

**ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

КАЧАЙЛО И.А.

кандидат медицинских наук,

ассистент кафедры акушерства, гинекологии и детской гинекологии

Харьковский национальный медицинский университет

г.Харьков, Украина

ГУЗЬ И.А.

кандидат медицинских наук,

доцент кафедры акушерства, гинекологии и детской гинекологии

Харьковский национальный медицинский университет

г.Харьков, Украина

МАКСЮТИНА И.А.

врач акушер-гинеколог,

старший лаборант кафедры акушерства, гинекологии и детской гинекологии

Харьковский национальный медицинский университет

г.Харьков, Украина

Введение. Проблема избыточной массы тела остро стоит во всем мире. По данным Всемирной организации здравоохранения 1,7 млрд. человек страдает ожирением, а к 2025 году эта цифра увеличится и составит 40% - мужского и 50% женского населения планеты [1, 2].

Метаболический синдром является комплексом метаболических, эндокринных и клинических нарушений, которые, в свою очередь, являются факторами риска развития артериальной гипертензии, сердечно-сосудистых

заболеваний, сахарного диабета 2 типа, эндокринного бесплодия, гиперплазии и, в дальнейшем, аденокарциномы эндометрия. В основе данных патологических состояний лежит гиперинсулинемия и инсулинорезистентность. Кроме того, нарушение нейроэндокринного контроля за функцией центра голода и пищевого насыщения, которые расположены в гипоталамусе, приводит к чрезмерному потреблению пищи, в результате чего увеличивается степень ожирения. Метаболический синдром у женщин является одной из наиболее частых причин нарушения репродуктивной функции, связанной с эндокринными нарушениями и ановуляторными менструальными циклами. Данное нарушение встречается примерно у 30% женщин репродуктивного возраста и у 70% женщин в период перименопаузы, страдающих гиперпластическими процессами эндометрия[3, 4].

Параллельно с инсулинорезистентностью, в процессе перераспределения жировой ткани на протяжении перименопаузы важная роль принадлежит дефициту эстрогенов и относительной гиперандрогении, снижению уровня гормона роста. Жировая ткань также выполняет эндокринную и паракринную функции и секретирует вещества, снижающие чувствительность тканей к инсулину и ингибиторы апоптоза (sFas – растворимая форма, которая отщепляется от мембранного FasL, экспрессируемая активированными Т-лимфоцитами и выступающая инициатором Fas- индуцированного апоптоза в клетках мишенях). Известна роль апоптоза в процессе десквамации эндометрия. При нарушениях и незавершенности процессов апоптоза развиваются аномальные маточные кровотечения, связанные с гиперплазией эндометрия в перименопаузальном периоде, а также с более прогностически значимым состоянием – аденокарциномой эндометрия. Также следует отметить иммуносупрессию, свойственную метаболическому синдрому, которая отражается на способности Т-лимфоцитов экспрессировать FasL и тем самым влиять на клеточную пролиферацию[5, 6].

Целью нашего исследования было совершенствование диагностики гиперплазии эндометрия у женщин с избыточной массой тела в перименопаузе.

Материалы и методы. Проведено исследование содержания sFas в сыворотке крови у женщин в перименопаузальном периоде. Обследовано 70 женщин, которые были разделены на следующие группы: I группа, контрольная - 25 здоровых женщин без аномальных маточных кровотечений и без ожирения; II группа, основная – 45 женщин с аномальными маточными кровотечениями, с ожирением и с полученной у 10 из них по результатам гистологического исследования соскобов эндометрия по поводу АМК, атипической гиперплазией эндометрия.

Результаты. В результате проведенного исследования установлено, что у женщин основной группы sFas достоверно превышал аналогичный показатель в группе сравнения ($p < 0,02$).

Выводы. Таким образом можно предположить, что наличие ожирения, которое свойственено метаболическому синдрому в перименопаузальном периоде жизни значительного процента женщин, является прогностически неблагоприятным в плане высокого риска возникновения развития гиперпластических процессов и атипической трансформации эндометрия.

Используемая Литература

1. Глоба Є.В. Сучасні уявлення про гормони жирової тканини та інші біоактивні речовини як чинники розвитку підвищеної маси тіла// Ендокрінологія. – 2004. - Т.9№1. – С.78-88.
2. Коломиец Л.А., Чернышева А.Л., Крицкая Н.Г., Бочкарева Н.В. Клинико-морфобиохимические аспекты гиперпластических аспектов и рака эндометрия. Томск: Издательство НТЛ, 2003. – 116с.
3. Кулаков В.И., Сухих Г.Т., Гатаулина Р.Г. Апоптоз в клинике гинекологических заболеваний// Проблемы репродуктологии. – 1999. - №2. – С.15-26.

4. Резников А.Г. Нейроэндокринные механизмы и экспериментальные модели ожирения (обзор литературы и собственных исследований) // Журнал АМНУ. – 2003. - №3. – С.423-437.

5. Федосов А.В., Семейкин А.В. Прогестины: молекулярные механизмы контроля пролиферации и апоптоза клеток чувствительных тканей // Вопросы онкологии. – 2003. - Т.49,№1. – С.9-18.

6. Хорошева Г., Беркетова Т. Менопауза и масса тела: существует ли «постменопаузальное» ожирение? // Врач. – 2003. - №3. – С. 6-7.