

УДК 618.14-002.18:612.018

ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ЖЕНЩИН С ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ПРОЦЕССАМИ ЭНДОМЕТРИЯ

А.А. Масыбаева

Представлены данные гормонального статуса у женщин с простой неатипической гиперплазией эндометрия, сложной неатипической гиперплазией эндометрия, простой атипической гиперплазией эндометрия.

Ключевые слова: женщины; гиперпластические процессы эндометрия; гиперплазия эндометрия; гормоны.

HORMONAL STATE OF WOMEN WITH ENDOMETRIUM HYPERPLASTIC PROCESSES

А.А. Masybaeva

It presents the data of the hormonal state of women with common non-atypical endometrium hyperplasia, with complicated non-atypical endometrium hyperplasia, with common atypical endometrium hyperplasia.

Keywords: women; endometrium hyperplastic processes; endometrium hyperplasia; hormones.

Проблема развития гиперпластических процессов эндометрия (ГПЭ) обусловлена, с одной стороны, высоким риском развития малигнизации, с другой – едиными эндокринным бесплодием механизмами развития [1, 2]. ГПЭ определяется морфологическими особенностями заболевания, длительностью его рецидивирования, а также возрастом пациентки. ГПЭ составляют разнообразную группу, в большинстве случаев связанную с гормональными нарушениями. Они отличаются от опухолей тем, что пролиферация ограничена в количестве образующихся элементов и во времени [3, 4]. Гиперпластические процессы продолжаются ровно столько, сколько требует функциональная необходимость или действуют гормональные стимулы, вызывающие их. Биологическое своеобразие эндометрия состоит в том, что гормонально-чувствительная ткань обладает способностью не только к циклическому обновлению почти всего клеточного состава, но и к определенному реагированию на изменения гормонального статуса на уровне целого организма [5]. Эндометрий как ткань-мишень, испытывающая на себе влияние половых гормонов, чрезвычайно чувствительна к действию эстрогенов, оказывающих специфическое действие на его структуру и функцию [6].

Уточнение изменений в гормональном статусе у женщин с ГПЭ, обусловило необходимость настоящих исследований.

Цель работы – определить гормональный статус в плазме крови у женщин с простой неатипической гиперплазией эндометрия (ГЭ), сложной неатипической ГЭ и простой атипической ГЭ.

Материал и методы исследования. Объектом исследования явились 188 женщин репродуктивного возраста, из которых 20 здоровых женщин составили контрольную группу; 168 женщин составили клиническую группу, в зависимости от формы гиперплазии разделенную на: 99 женщин – с простой неатипической ГЭ (I клиническая группа), 48 женщин – со сложной неатипической ГЭ (II клиническая группа), 21 женщина – с простой атипической ГЭ (III клиническая группа).

Диагноз ГПЭ верифицировался на основании клинической картины, данных ультразвукового исследования органов малого таза, гистероскопии, морфологической картины соскобов полости матки после диагностического выскабливания матки. Определение гормонов в плазме крови – пролактина, тестостерона, прогестерона, трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4), тиреотропного гормона (ТТГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), эстрадиола проводили методом иммуноферментного анализа с использованием анализатора «Мультискан» наборами фирмы «АЛКОР БИО» (Россия).

Статистическая обработка полученных данных произведена с помощью программы «Statistica-6.0».

Таблица 1 – Показатели гормонов в плазме крови у женщин с простой неатипичной гиперплазией эндометрия

Анализируемые показатели гормонов	Единицы измерений	Анализируемые группы женщин		Уровень достоверности, P
		1. Контрольная, n = 20, M ± m	2. I клиническая, n = 99, M ± m	
Пролактин	мМЕ/л	360,7 ± 36,41	414,54 ± 31,5	> 0,05
Тестостерон	нмоль/л	1,35 ± 0,31	2,484 ± 0,42	< 0,05
Прогестерон	нмоль/л	40,34 ± 3,9	8,847 ± 0,967	< 0,001
T ₃	нмоль/л	1,81 ± 0,74	1,793 ± 0,28	> 0,05
T ₄	нмоль/л	98,4 ± 4,64	84,0 ± 6,2	> 0,05
ТТГ	мМЕ/л	1,6 ± 0,31	1,576 ± 0,29	> 0,05
ЛГ	мМЕ/л	5,12 ± 0,68	5,118 ± 0,57	> 0,05
ФСГ	мМЕ/л	4,89 ± 0,65	10,82 ± 1,05	< 0,05
Эстрадиол	пмоль/л	510,0 ± 31,8	151,0 ± 18,17	< 0,001

Таблица 2 – Показатели гормонов в плазме крови у женщин со сложной неатипичной гиперплазией эндометрия

Анализируемые показатели гормонов	Единицы измерений	Анализируемые группы женщин		Уровень достоверности, P
		1. Контрольная, n = 20, M ± m	2. II клиническая, n = 99, M ± m	
Пролактин	мМЕ/л	360,7 ± 36,41	438,54 ± 42,4	> 0,05
Тестостерон	нмоль/л	1,35 ± 0,31	3,52 ± 0,62	< 0,05
Прогестерон	нмоль/л	40,34 ± 3,9	7,8 ± 1,067	< 0,001
T ₃	нмоль/л	1,81 ± 0,74	1,92 ± 0,39	> 0,05
T ₄	нмоль/л	98,4 ± 4,64	89,4 ± 5,1	> 0,05
ТТГ	мМЕ/л	1,6 ± 0,31	1,72 ± 0,41	> 0,05
ЛГ	мМЕ/л	5,12 ± 0,68	11,55 ± 0,88	< 0,05
ФСГ	мМЕ/л	4,89 ± 0,65	14,39 ± 1,75	< 0,01
Эстрадиол	пмоль/л	510,0 ± 31,8	138,8 ± 15,8	< 0,001

Результаты и обсуждение. Исследование гормонального статуса у женщин I клинической группы показал, что по сравнению с контрольной группой в плазме крови наблюдается незначительное, но достоверно значимое повышение уровня тестостерона ($P < 0,05$). Содержание прогестерона в 4,5 раза ниже уровня контроля ($P < 0,001$). При этом уровень эстрадиола также значительно ниже контрольного значения ($P < 0,001$). Содержание ФСГ в 2 раза превышает значение контроля ($P < 0,05$). Остальные анализируемые показатели не достигают статистически значимых значений ($P < 0,05$). Описанные данные показывают, что при простой неатипичной ГЭ, пролиферативные процессы в эндометрии могут протекать на фоне гипосекреции эстрогенов, но при дефиците прогестерона (таблица 1).

У женщин II клинической группы наблюдается практически аналогичная динамика в анализируемых показателях гормонального статуса в крови в сравнении с контрольной группой, что и в I клинической группе (таблица 2). Так, содер-

жание тестостерона достоверно выше, чем в контроле ($P < 0,05$). На фоне повышенного ФСГ ($P < 0,01$), увеличивается содержание и ЛГ ($P < 0,05$). При этом прогестерон – дефицитное состояние ($P < 0,001$) – также протекает на фоне пониженного содержания эстрадиола ($P < 0,001$).

В группе женщин с простой атипичной ГЭ в анализируемых показателях наблюдается несколько иная картина относительно данных контрольной группы (таблица 3). Так, содержание тестостерона значимо превышает контрольный показатель ($P < 0,05$). На фоне повышенного содержания эстрадиола ($P < 0,05$) отмечается значимое снижение прогестерона ($P < 0,001$) и повышение ФСГ ($P < 0,001$). Содержание ЛГ, пролактина и тиреоидных гормонов не достигает значимых изменений ($P < 0,05$).

Описанные данные показывают, что при простой неатипичной ГЭ пролиферативные процессы в эндометрии могут протекать на фоне гипосекреции эстрогенов, но при дефиците прогестерона.

Таблица 3 – Показатели гормонов в плазме крови у женщин с простой атипичной гиперплазией эндометрия

Анализируемые показатели гормонов	Единицы измерений	Анализируемые группы женщин		Уровень достоверности, Р
		1. Контрольная, n = 20, M ± m	2. III клиническая n = 99, M ± m	
Пролактин	мМЕ/л	360,7 ± 36,41	467,5 ± 54,2	> 0,05
Тестостерон	нмоль/л	1,35 ± 0,31	3,93 ± 0,69	< 0,05
Прогестерон	нмоль/л	40,34 ± 3,9	6,7 ± 0,895	< 0,001
T ₃	нмоль/л	1,81 ± 0,74	1,72 ± 0,63	> 0,05
T ₄	нмоль/л	98,4 ± 4,64	90,1 ± 6,2	> 0,05
ТТГ	мМЕ/л	1,6 ± 0,31	2,1 ± 0,4	> 0,05
ЛГ	мМЕ/л	5,12 ± 0,68	6,2 ± 0,81	> 0,05
ФСГ	мМЕ/л	4,89 ± 0,65	17,3 ± 1,67	< 0,001
Эстрадиол	пмоль/л	510,0 ± 31,8	61 1 ± 40,2	< 0,001

Основной причиной возникновения ГПЭ и опухолей в гормонозависимых тканях является нарушение нормального ритма образования и количественного содержания эстрогенов и прогестерона. Длительная стимуляция пролиферативных процессов в гормонозависимых тканях возникает при условии абсолютной или относительной недостаточности стероидных гормонов/антагонистов эстрогенов, андрогенов, глюкокортикоидов, главным образом, прогестерона. Видимо у больных имеет место длительное и непрерывное воздействие эстрадиола, что приводит к прогестерон/дефицитному состоянию. Если функция гипофиза, вырабатывающего ЛГ, остается без изменений, то функция клеток, вырабатывающих ФСГ, находится на высоком уровне, что должно привести к возникновению множества фолликулов, которые с другой стороны стимулируются физиологическими концентрациями пролактина.

Кроме того, можно с большой уверенностью предположить, что ни сами эстрогены, а модуляторы их действия, в качестве которых выступают различные гормоны, факторы роста, липидные медиаторы, цитокины, биогенные амины и др., обуславливают конечный итог действия эстрогенов на метку и либо направляют это действие в физическое русло, либо приводят к развитию злокачественных опухолей, конечно, для выяснения всех механизмов канцерогенного действия эстрогенов, включая эффекты модуляторов, требуются дополнительные исследования.

Таким образом, нарушение баланса в системе «эстрогены – прогестерон» приводит к торможению процессов структурной подготовки клеток эндометрия к воздействию гестагенов. При недоста-

точной подготовке клеток эндометрия к действию гестагенов, даже низкие концентрации эстрадиола способны поддерживать постоянную пролиферацию эпителия и обеспечить формирование гиперплазии эндометрия.

Литература

1. Кузнецова И.В. Гиперпластические процессы эндометрия / И.В. Кузнецова. М.: Изд-во Рос. мед. академии последипломного образования, 2009. 50 с.
2. Amant F. Endometrial cancer / F. Amant, P. Moerman, P. Neren et al. // Lancet. 2005. V. 366. P. C. 491–505.
3. Пашков В.М. Современные представления об этиологии и патогенезе гиперпластических процессов эндометрия / В.М. Пашков, В.А. Лебедев, М.В. Коваленко // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2006. № 3. С. 51–59.
4. Чернуха Г.Е. Состояние процессов пролиферации в гиперплазированной ткани эндометрия у женщин репродуктивного возраста / Г.Е. Чернуха, Г.Т. Сухих, В.П. Сметник и др. // Проблемы репродуктологии. 2004. № 4. С. 30–34.
5. Шарапова О.В. Гормональный статус женщин с гиперпластическими процессами эндометрия / О.В. Шарапова А.А. Осипова, А.В. Самойлова и др. // Проблемы репродуктологии. 2006. Т. 12. № 3. С. 31–36.
6. Brosens J.J. Death or survival / progesterone dependent cell fate decisions in the human endometrial Stroma / J.J. Brosens, B. Gellersen // Journal of Molecular Endocrinology. 2006. V. 36. P. 389–398.