

## МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ГИПЕРСПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С МИОМОЙ МАТКИ

*Назарова Г.Х.<sup>1</sup>, Саймуродова Ш.З.<sup>2</sup>, Ширинова Ш.Б.<sup>2</sup>*

*1- Университет "Zarmed". Самарканд, Узбекистан*

*2 - Бухарский государственный медицинский институт имени Абу*

*Али ибн Сино. Бухара, Узбекистан.*

**Аннотация.** Гиперпластические изменения эндометрия представляют собой серьёзную проблему в области гинекологии. Эти состояния относят к категории пролиферативных заболеваний, которые могут способствовать развитию рака эндометрия, если не проводить своевременное лечение. Современные данные показывают рост заболеваемости раком эндометрия. Основным фактором, способствующим появлению гиперплазии эндометрия (ГПЭ), является гиперэстрогения, которая может быть как абсолютной, так и относительной. Это состояние возникает из-за применения высоких доз эстрогенов, приводя к усиленной активности эндометриальных клеток, способных к их синтезу, и к дисбалансу в их регуляции и метаболизме.

**Ключевые слова:** Эндометрий, миома матки, гиперпластические процессы, эстрогены, диагностика

### **Актуальность.**

Гиперпластические процессы эндометрия (ГПЭ) занимают значительное место в структуре гинекологических заболеваний, встречаясь с частотой от 15 до 40%. Статистика показывает, что в зависимости от формы заболевания и возраста пациентки, частота ГПЭ колеблется от 10 до 30%. По данным исследований, около половины всех женщин в позднем репродуктивном возрасте и перименопаузе сталкиваются с этой патологией [3]. Однако риск злокачественного перерождения ГПЭ продолжает

оставаться предметом научных споров [1]. Исследования показывают, что у пациенток с рецидивирующими формами ГПЭ вероятность развития инвазивного рака матки составляет 20-30% [1,5].

Ежегодно фиксируется около 150 тысяч новых случаев заболевания на глобальном уровне, причём около 42 тысяч женщин умирают от этого заболевания. Заболеваемость наиболее высока среди женщин в возрасте 65-69 лет, где она достигает 68,7% случаев на каждые 100 тысяч женщин. В репродуктивном возрасте заболевание выявляется у 20-25% женщин, и у 5% диагностируется до 40 лет [2]. Важность связи между ГПЭ и развитием эндометриального рака подчеркивается ведущими специалистами в области морфологии, гинекологии и онкологии.

Дополнительно, гиперэстрогения может быть вызвана повышенной чувствительностью эндометрия к эстрогенам при их нормальных или уменьшенных уровнях, а также длительным применением этих гормонов в лечебных целях [5].

**Цель исследования** – оптимизировать методы диагностики для профилактики рецидивов гиперпластических процессов эндометрия в позднем репродуктивном возрасте.

**Материал и методы исследования.** Для реализации поставленных целей и задач было организовано проспективное исследование, в рамках которого анализировалась эффективность лечения у 120 женщин репродуктивного возраста от 30 до 45 лет: *Группа 1* включала 64 пациентки от 30 до 45 лет с миомой матки и гиперплазией эндометрия. У пациенток этой группы, несмотря на наличие миомы матки, развитие гиперплазии эндометрия не связано напрямую с присутствием миомы; *Группа 2* состояла из 56 пациенток от 30 до 45 лет с гиперплазией эндометрия без миомы матки. У этих пациенток отсутствие миомы позволяло оценить гиперпластические процессы в эндометрии без влияния этого фактора; *Контрольная группа* включала 20 здоровых женщин в возрасте от 30 до 45 лет, у которых по

данным ультразвукового исследования не было выявлено гиперпластических процессов или органических изменений эндометрия, таких как миома матки.

В группе 1 в возрастном диапазоне 30-35 лет было 16 пациенток (25%), в возрасте 36-40 лет — 22 пациентки (34,4%), и в возрасте 41-45 лет — 26 пациенток (40,6%). В группе 2 в возрастной категории 30-35 лет насчитывалось 11 пациенток (19,6%), в возрасте 36-40 лет — 20 пациенток (35,7%), и в возрасте 41-45 лет — 25 пациенток (44,7%). В контрольной группе в возрастном диапазоне 30-35 лет было 6 пациенток (30%), в возрасте 36-40 лет — 8 пациенток (40%), и в возрасте 41-45 лет также было 6 пациенток (30%).

Изучение гормонального фона является важным компонентом для анализа гиперпластических изменений. Нами были проанализированы уровни основных гормонов, участвующих в регуляции эндометрия: эстрадиола, прогестерона, лютропина (ЛГ), фоллитропина (ФСГ).

Пациентки группы 1 с миомой имели более высокие уровни эстрадиола, что свидетельствует о гиперэстрогении как одном из факторов, способствующих пролиферации клеток эндометрия.

Концентрация эстрадиола, важного эстрогенного гормона, регулирующего функции женской репродуктивной системы, значительно различается между группами. В первой группе, включающей женщин с миомой матки, уровень эстрадиола составил  $310,5 \pm 25,2$  пг/мл, что выше по сравнению со второй группой (женщины без миомы) —  $275,8 \pm 28,7$  пг/мл. В контрольной группе этот показатель оказался наименьшим —  $230,1 \pm 20,5$  пг/мл. Различия между группами статистически значимы ( $p < 0,05$ ).

Прогестерон, ещё один ключевой гормон, влияющий на менструальный цикл и подготовку эндометрия к имплантации, также демонстрирует значимые различия. Уровень прогестерона в первой группе достиг  $14,1 \pm 1,5$  нг/мл, во второй группе —  $10,3 \pm 1,2$  нг/мл, а контрольная группа показала промежуточное значение  $12,5 \pm 1,3$  нг/мл. Эти различия также имеют статистическую значимость ( $p < 0,05$ ).

Относительно уровней лютропина и фоллитропина, гонадотропных гормонов, контролирующих функцию половых желез, значимые различия не наблюдаются. Концентрация лютропина в первой группе —  $4,6 \pm 0,6$  мМЕ/мл, во второй —  $5,1 \pm 0,7$  мМЕ/мл и в контрольной —  $4,7 \pm 0,5$  мМЕ/мл; различия не являются значимыми ( $p > 0,05$ ). Аналогичные результаты получены и для фоллитропина:  $6,9 \pm 0,8$  мМЕ/мл в первой группе,  $7,3 \pm 0,9$  мМЕ/мл во второй и  $6,4 \pm 0,7$  мМЕ/мл в контрольной, без статистической значимости ( $p > 0,05$ ).

В последние годы большое внимание уделяется иммуногистохимическому (ИГХ) определению уровней экспрессии опухолевыми клетками рецепторов к эстрогену и прогестерону, регуляторных белков p53 и p16, маркеров клеточной пролиферации и апоптоза, которые дают основание прогнозировать течение гиперпластических процессов эндометрия.

Анализ данных показал, что экспрессия Ki-67 была значимо выше в группе пациенток с миомой матки по сравнению с пациентками без миомы. Статистический анализ методом Стьюдента выявил существенные различия между группами по уровню пролиферативной активности клеток эндометрия, что свидетельствует о более активных процессах клеточного деления у пациенток с миомой.

В группе пациенток с гиперплазией и миомой матки (группа 1) средний уровень Ki-67 составил 25%, что значительно выше по сравнению с группой без миомы (группа 2) и контрольной группой. Максимальные значения экспрессии Ki-67 достигали 30% при минимальных значениях на уровне 15%.

Для пациенток с гиперплазией без миомы средние значения Ki-67 были ниже и составляли 15% с минимальными значениями 10% и максимальными — 18%. Эти данные позволяют рассматривать данный уровень пролиферативной активности как умеренный, что может свидетельствовать о более стабильном состоянии эндометрия без дополнительного влияния

миомы.

В контрольной группе показатели Ki-67 варьировались в пределах 5–10% со средним значением 7%, что соответствует нормальному физиологическому уровню клеточной пролиферации у здоровых женщин. Статистический анализ показал значимые различия между группами гиперплазии и контрольной группой ( $p < 0,01$ ), а также между группой с миомой и группой без миомы ( $p < 0,001$ ).

### **Вывод**

Было замечено, что для пациенток с умеренным риском контроль включает УЗИ органов малого таза каждые 6 месяцев и регулярные анализы на гормоны, СРБ и Ki-67 с той же периодичностью. Это позволяет отслеживать динамику состояния эндометрия и своевременно корректировать терапию.

Мониторинг для пациенток с высоким риском включает ультразвуковое исследование органов малого таза раз в 3 месяца и регулярный контроль гормонов, СРБ и Ki-67. При необходимости проводится гистероскопия для визуализации и более точной диагностики состояния эндометрия.

### **Список использованной литературы**

1. Громова А.Л. Взаимосвязь рецидивирующих гиперпластических процессов эндометрия с генетическими детерминантами Arg72Pro гена p53 и (ss) гена l-мус // Вестник НовГУ. 2016. №1 (92).
2. Демакова Н.А. Молекулярно-генетические характеристики пациенток с гиперплазией и полипами эндометрия // Научные результаты биомедицинских исследований. 2018. №2.
3. Лапина И.А., Доброхотова Ю.Э., Озолина Л.А., Чирвон Т.Г., Таранов В.В. Комплексный подход к ведению пациенток с гиперплазией эндометрия и метаболическим синдромом // Гинекология. 2021. №1.
4. Назирова З.М. Современные возможности диагностики пролиферативных процессов эндометрия // Экономика и социум. 2020. №4 (71).
5. Оразов М.Р., Михалёва Л.М., Муллина И.А. Прогнозирование рецидивирующей гиперплазии эндометрия // Трудный пациент. 2021. №7.