

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра патологической анатомии имени профессора П.Г.Подзолкова

РЕФЕРАТ

«Патология эндометрия»

Выполнил: Ординатор 2-го года

Очирова Ранжид Ринчиновна

Руководитель: К.М.Н., доцент

Хоржевский Владимир Алексеевич

Красноярск, 2023

Содержание

1. Введение
2. Этиология, эпидемиология и патогенез.
3. Патологическая анатомия.
4. Осложнения.
5. Список литературы.

Введение

Гиперплазия эндометрия (ГЭ) является одной из основных форм патологических пролиферативных изменений слизистой оболочки матки, независимо от возраста женщин. Гиперпластические процессы могут возникать самостоятельно или сочетаться с другой патологией, появляться на фоне многих соматических и гинекологических заболеваний. В последние годы отмечается рост гиперпластических процессов эндометрия, что связано с увеличением продолжительности жизни женского населения, неблагоприятной экологической обстановкой, ростом числа хронических соматических заболеваний.

Эндометрий представляет собой ткань, высокочувствительную к гормональным изменениям, происходящим в женском организме. К факторам риска развития патологических пролиферативных изменений в слизистой оболочке матки относятся хроническая ановуляция, гормонально активные опухоли яичников, нарушение жирового обмена, сахарный диабет, болезнь Иценко–Кушинга, синдром поликистозных яичников и другие состояния, обусловленные инсулинорезистентностью. Кроме того, гиперплазии эндометрия способствуют нарушения рецепции, иммунного статуса, патология щитовидной железы и гепатобилиарной системы. В настоящее время для практического здравоохранения по-прежнему остаются актуальными вопросы диагностики и лечения гиперпластических процессов эндометрия. Появление новых лекарственных препаратов, широкое внедрение современных диагностических технологий и малоинвазивной хирургии требуют разработки новых подходов к ведению таких пациенток.

Патоморфология и классификация патологии эндометрия

Слизистая оболочка матки состоит из двух слоев: базального (глубокого), непосредственно прилегающего к миометрию, и поверхностного (функционального), обращенного в полость матки. Толщина функционального слоя изменяется в зависимости от фазы менструального цикла: от 1 мм в фазе ранней пролиферации до 8 мм в фазе секреции. Во время менструации функциональный слой эндометрия отторгается, а раневая поверхность эпителизируется за счет разрастания клеток базального слоя к 4–5-му дню менструального цикла. При отсутствии беременности происходит пролиферация желез базального слоя эндометрия, который не отторгается в ходе менструального распада, создавая условия для развития очаговой или диффузной гиперплазии эндометрия. Возможно также

формирование железистых полипов в эндометрии или эндофитных разрастаний железисто-стромальных структур с развитием аденомиоза.

С морфологической точки зрения различают следующие состояния эндометрия:

1. Эндометрий, по своей структуре не соответствующий той фазе менструального цикла, при которой бывает в норме. Например, состояние эндометрия, характерное для фазы пролиферации во второй половине менструального цикла.

2. Эндометрий, по своему строению не соответствующий ни одной из фаз нормального менструального цикла. К таким патологическим состояниям относятся гипер- и гипоплазия эндометрия. Наиболее часто в клинической практике встречаются гиперпластические состояния эндометрия. В настоящее время выделяют следующие виды гиперплазии эндометрия:

1. Простая железистая гиперплазия эндометрия обычно не имеет кистозно расширенных желез. В случаях выраженной пролиферации эпителия на отдельных участках возможно кистозное расширение желез эндометрия, что будет соответствовать железисто-кистозной гиперплазии эндометрия. Между простой и железисто-кистозной гиперплазией нет принципиальных различий и их следует рассматривать как стадии одного процесса.

2. Железисто-стромальная гиперплазия эндометрия, при которой пролиферативным изменениям подвергаются как железистые структуры, так и строма слизистой оболочки матки. При этом эндометрий резко утолщен за счет разрастания функционального слоя. Морфологически в зависимости от выраженности пролиферативных процессов железисто-стромальную гиперплазию эндометрия подразделяют на «активную» и «покоящуюся». «Активная» форма характеризуется большим количеством митозов в клетках эпителия желез и стромы, высокой активностью щелочной фосфатазы, что свидетельствует о значительной эстрогенной стимуляции. «Покоящаяся» форма железистой гиперплазии возникает в условиях длительного незначительного эстрогенного воздействия на эндометрий. При этом ткань эндометрия приобретает черты, сходные с покоящимся нефункционирующим эндометрием, соответствующие климактерическому периоду при угасании овариальной функции.

3. Атипичная гиперплазия эндометрия (аденоматозная гиперплазия, аденоматоз, атипичная железистая гиперплазия, преинвазивный рак эндометрия) характеризуется выраженными пролиферативными изменениями эндометрия с многообразием морфологических вариантов.

С целью унификации терминологии О. И. Топчиевой (1978) предложена следующая классификация атипической гиперплазии эндометрия: 1. По распространенности процесса: а) диффузная; б) очаговая.

2. По степени пролиферативно-атипических изменений: а) легкая; б) средняя; в) тяжелая.

При тяжелой атипической гиперплазии в эндометрии появляются признаки клеточного атипизма в виде атипических митозов и полиморфизма ядер железистого эпителия.

В морфологической практике чаще используется классификация гиперплазии эндометрия, предложенная С. Р. Crum (1999):

1. Кистозная гиперплазия эндометрия (простая).

2. Аденоматозная гиперплазия эндометрия (сложная): а) без атипии; б) с атипией.

Гиперпластические процессы эндометрия заслуживают пристального внимания в связи с риском малигнизации некоторых форм этой патологии. Г. М. Савельева и В. Н. Серов (1980) предлагают к предраковым процессам относить:

1. Аденоматоз и аденоматозные полипы в любом возрасте.

2. Железистую гиперплазию эндометрия в сочетании с гипоталамическими и нейро-обменно-эндокринными нарушениями в любом возрасте.

3. Рецидивирующую железистую гиперплазию эндометрия в пре и постменопаузальном периоде. Особая онкологическая настороженность необходима при аденоматозе с интенсивной пролиферацией и атипизмом железистого эпителия. В 1994 г. ВОЗ была принята классификация ГПЭ, основанная на рекомендациях ведущих гинекологов и патоморфологов, по которой гиперплазия эндометрия разделяется на гиперплазию без клеточной атипии и гиперплазию с клеточной атипией. В каждой группе выделяют простую и сложную (комплексную) гиперплазию в зависимости от выраженности пролиферативных процессов в эндометрии.

Патогенетические основы гиперпластических процессов эндометрия

Ведущее место в развитии патологических пролиферативных изменений в эндометрии занимают гормоны, в первую очередь эстрогены, которые участвуют в метаболизме клеток эндометрия, стимулируют их рост и митотическую активность. Следует выделить основные этиологические факторы абсолютной или относительной гиперэстрогении в различные возрастные периоды жизни женщины, которые необходимо учитывать при

выборе лечебной тактики. В период полового созревания к развитию ГПЭ в основном приводят, ввиду атрезии фолликулов, ановуляторные циклы, связанные с дискоординацией гипоталамо-гипофизарной активности, длительно сохраняющейся нестабильностью частоты и амплитуды выброса гонадолиберина, что способствует неполноценной выработке фолликулостимулирующего гормона. В связи с этим во многих циклах фолликулы подвергаются атрезии раньше, чем достигнут стадии, соответствующей овуляции. Продукция эстрадиола при этом монотонна (относительная гиперэстрогения), наблюдается дефицит прогестерона. Это приводит к неполноценной пролиферации эндометрия (эпителий пролиферирует, а строма отстает) с последующим развитием железисто-кистозной или аденоматозной гиперплазии. В репродуктивном периоде нормальный овуляторно-менструальный цикл обеспечивается координированным по интенсивности и времени функционированием многоуровневой регуляторной системы.

В репродуктивном периоде к гиперэстрогении могут приводить:

- 1) гиперпролактинемия, психо-эмоциональный стресс, гипоталамические нарушения, голодание и др., в результате чего происходит дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы;
- 2) нарушение механизма обратной связи, когда в середине цикла не происходит активизация выброса ЛГ, а значит и овуляция;
- 3) локальные изменения в яичниках (фолликулярные кисты, стромальная гиперплазия, поликистоз яичников и др.).

В пре- и перименопаузе ановуляторные циклы связаны с возрастным нарушением гипоталамо-гипофизарной активности. В этот возрастной период меняется частота и интенсивность выброса гонадолиберина, соответственно изменяется выделение ФСГ и его влияние на яичники: в середине цикла недостаточный уровень эстрогенов не способствует стимуляции ЛГ, который инициировал бы овуляцию. В прекращении овуляции также имеет значение истощение фолликулярного аппарата ввиду физиологических возрастных изменений. Кроме того, некоторые авторы указывают на роль в развитии гиперплазии эндометрия повышенной активности коры надпочечников у женщин в постменопаузе.

Преморбидным фоном в развитии ГПЭ нередко являются эндокринные нарушения, что позволило Я. В. Бохману выдвинуть концепцию о двух патогенетических вариантах гиперпластических процессов и рака эндометрия: 1) гормонозависимый, патогенетический вариант встречается в 60–70 % случаев наблюдений и характеризуется развитием гиперэстрогении на фоне нарушений жирового и углеводного обменов; 2) выявляется у 30–40

% больных женщин, эндокринные и обменные нарушения не имеют значения в патогенезе заболевания. Следует отметить, что нарушения овуляторно-менструального цикла при первом варианте часто связаны с инсулинорезистентностью. Причем гиперплазия эндометрия может развиваться в любом возрасте, но чаще отмечается у женщин в пременопаузе. Некоторые особенности формирования этой патологии позволяют выделить ее в отдельный этиопатогенетический вариант развития гиперпластических процессов эндометрия. Если ранее считалось, что гиперплазия эндометрия чаще развивается при наличии поликистоза яичников, ожирения, гиперандрогении, то в последние годы большинство исследований свидетельствуют, что первичным звеном в развитии данной патологии является генетически унаследованная резистентность к инсулину, а поликистозные яичники (ПКЯ), ожирение и гиперандрогения — вторичные проявления, к тому же они не всегда характерны для женщин с инсулинорезистентностью. В настоящее время доказано, что резистентность к инсулину передается генетически по аутосомно-доминантному (ген P450SCC) или полигенному типу наследования. Причем уровень инсулина повышается компенсаторно, в связи с недостаточным использованием его в тканях.

Инсулинорезистентность тканей может быть обусловлена: 1) наследственным дефицитом рецепторов инсулина; 2) блокированием рецепторов инсулина инсулиноподобными факторами роста (IGF 1 и IGF 2), гиперпродукция которых передается по наследству или антиинсулиновыми антителами; 3) наследственными дефектами в пострецепторной активности инсулина (нарушение процесса фосфорилирования аминокислоты серина, необходимой для метаболизма глюкозы). Указанные генетические нарушения могут приводить к метаболическим, функциональным и структурным изменениям организма, проявляясь: — снижением энергетической утилизации глюкозы и «сгоранием» жирных кислот; — развитием гипергликемии и сахарного диабета II типа; 8 — ожирением преимущественно «по мужскому типу» (абдоминальный тип ожирения, при котором жир преимущественно аккумулируется в брыжейке и сальнике); — развитием артериальной гипертензии и коронарной болезни сердца; — циркуляцией в повышенном количестве инсулина, который воздействует на инсулиноподобный фактор роста и инсулиновые рецепторы в яичниках, одновременно стимулирует множество яичниковых фолликулов, которые, персистируя, способствуют развитию поликистоза. При этом в них продуцируются андрогены (гиперандрогения), ароматизирующиеся в эстрогены (гиперэстрогения), что приводит к ановуляции и гиперплазии эндометрия; — повышенной продукцией эстрогена путем ароматизации андрогенов в избыточной жировой ткани; — в печени повышенной секрецией

инсулина, подавляющей продукцию глобулина, связывающего половые стероиды, что поддерживает избыточный уровень фракций эстрогенов и андрогенов. К развитию гиперпластических процессов могут приводить заболевания щитовидной железы, гормоны которой являются модулятором действия эстрогенов на клеточном уровне. В настоящее время доказано, что дисбаланс тиреоидных гормонов способствует нарушению гисто- и органогенеза в гормонально-зависимых структурах. Гепатобилиарная патология может также стимулировать хроническую гиперэстрогению вследствие замедленной утилизации эстрогенов в печени, способствуя развитию гиперпластических процессов эндометрия. Наряду с огромным значением эндокринных факторов в индуцировании патологических процессов в эндометрии, в последние годы важное место отводится состоянию рецепторного аппарата матки. Так, доказано, что дефицит рецепторов прогестерона и/или эстрадиола изменяет чувствительность гиперплазированного эндометрия на введение гормональных препаратов, что ведет к неэффективности терапии. Согласно собственным исследованиям, лечение гиперплазии эндометрия гормональными препаратами приводит к положительному эффекту только в 70 % наблюдений, что соответствует частоте обнаружения рецепторов прогестерона в образцах ткани. В последние годы с помощью гистохимических, иммунохимических и электронно-микроскопических методов исследований были уточнены и расширены представления о тканевом гомеостазе эндометрия как органа-мишени.

Список литературы.

1. Метаболический синдром у женщин (патофизиология и клиника) / Н. А. Беляков [и др.]. СПб., 2005.
2. Вихляева, Е. М. Руководство по эндокринной гинекологии / Е. М. Вихляева. М., 2002.
3. Дедов, И. И. Гиперплазия эндометрия: патогенез, диагностика, клиника, лечение : метод. пособие для врачей / И. И. Дедов, Е. И. Андреева. М., 2001.
4. Коколина, В. Ф. Гинекология детского возраста / В. Ф. Коколина. М., 2003.
5. Кулаков, В. И. Оперативная гинекология — хирургические энергии / В. И. Кулаков, Л. В. Адамян, О. А. Мынбаев. М. : Медицина, 2000.

6. Кулаков, В. Н. Руководство по климактерию / В. Н. Кулаков, В. П. Сметник. М., 2001.
7. Сметник, В. П. Неоперативная гинекология / В. П. Сметник, Л. Г. Тумилович. М., 1998.
8. Стрижаков, А. И. Гистерорезектоскопия / А. И. Стрижаков, А. И. Давыдов. М. : Медицина, 1997.
9. Чазова, И. Е. Метаболический синдром / И. Е. Чазова, В. Б. Мычка. М. : Медиа Медика, 2004.
10. Barrington, J. W. The levonorgestel intrauterine system in the management of menorrhagia / J. W. Barrington, P. Bowen-Simpkens // Br. J. Obstet. Gynaecol. 1997; 104: 614–616