

низмах невропатической боли реализовать такой подход клинически не удастся. Дело в том, что за развитие одного симптома могут отвечать несколько патофизиологических механизмов, а один и тот же патофизиологический механизм может проявляться разными клиническими симптомами, т.е. отсутствует специфичность клинико-патофизиологической связи. Так, развитие аллодинии может быть связано со следующими процессами:

- 1) повышением числа натриевых каналов на мембранах периферических аксонов;
- 2) центральной сенситизацией нейронов заднего рога;
- 3) регенеративным спрутингом и прорастанием терминалей A beta-волокон тактильной чувствительности во 2-ю пластину заднего рога, воспринимающую исключительно ноцицептивную информацию, а также формированием новых интернейрональных связей ноцицептивных и неноцицептивных нейронов;
- 4) патологическим усилением временной суммации

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова Е.И., Данилов А.Б. Невропатический болевой синдром: клинико-нейрофизиологический анализ // Журнал неврологии и психиатрии. — 2003. — № 10. — С.19-20.
2. Баринов А.Н. Современные достижения в понимании механизмов формирования и лечения хронической боли // Неврологический журнал. — 2003. — № 56. — С.57-61.
3. Баринов А.Н., Новосадова М.В., Строков И.А. Периферические невропатии: практический подход к диагностике и лечению // Неврологический журнал. — 2002. — № 4. — С.53-56.
4. Баринов А.Н., Строков И.А., Яхно Н.Н. и др. Клинические проявления болевого синдрома при дистальной диабетической полиневропатии // Боль. — 2003. — № 1. — С.21-46.
5. Баринов А.Н., Яхно Н.Н. Невропатическая боль: особенности клиники, диагностики и лечения // Врач. — 2007. — № 3. — С.16-22.
6. Вейн А.М., Аверуцкий М.Я. Боль и обезболивание. — М.: Медицина, 1997. — 280 с.
7. Строков И.А., Баринов А.Н. Клиника, патогенез и лечение болевого синдрома при диабетической полиневропатии // Неврологический журнал. — 2001. — № 6. — С.47-55.
8. Besson J.M. The neurobiology of pain // Lancet. — 1999. — Vol. 353. — P.1610-1615.
9. Bolay H., Moscowitz A. Mechanisms of pain modulation in

болевыми импульсами (феномен «взвинчивания») нейронами заднего рога спинного мозга;

5) утратой нисходящих тормозных антиноцицептивных влияний или, напротив, с усилением нисходящей, активирующей ноцицептивные структуры задних рогов афферентации из головного мозга.

С другой стороны, повышение числа натриевых каналов на мембранах периферических аксонов может клинически проявляться: 1) аллодинией; 2) стреляющими болями; 3) парестезией; 4) дизестезией; 5) динамической гипералгезией на укол иглой.

Формально относясь к позитивной неврологической симптоматике, стимулзависимые боли и описанные выше феномены, тем не менее, требуют активного клинического и неврологического обследования для их выявления и определения нейроанатомической локализации. Простого сбора жалоб и анамнеза (как правило, при исследовании спонтанных болей) в данном случае недостаточно.

- chronic syndromes // Neurology. — 2002. — Vol. 59, № 5. — Suppl. 2. — P.2-7.
10. Bromm B., Lorenz J. Neurophysiological evaluation of pain // Electroencephalogr Clin Neurophysiol. — 1998. — Suppl. 107. — P.227-253.
11. Ellison N., Loprinzi C.L., Kugler J., et al. Phase III placebo-controlled trial of capsaicin in the management of surgical neuropathic pain in cancer patients // J. Clin. Oncol. — 1997. — Vol. 15. — P.2974-2980.
12. Hojsted J., Sjogren P. Addiction to opioids in chronic pain patients: A literature review // European Journal of Pain. — 2007. — Vol. 5. — P.490-505.
13. Kumar D., Marshal H.J. Diabetic peripheral neuropathy: amelioration of pain with transcutaneous electrostimulation // Diab. Care. — 1997. — Vol. 20, № 11. — P.1702-1707.
14. Laryea J.A., Schon L.C., Belzberg A.J. Peripheral nerve stimulators for pain control // Seminars in neurosurgery. — 2001. — Vol. 12. — P.125-130.
15. Nicholson B.D., Wolf C.J., Attal N. Mechanisms of chronic pain. — Vienna, Austria, 1999. — 230 p.
16. Ochoa J.L. Pain mechanisms in neuropathy // Curr Opin Neurol. — 1994. — Vol. 7. — P.407-414.
17. Price D.D., Dubner R.D. Neurons that subserve the sensory-discriminative aspects of pain // Pain. — 1987. — Vol. 3. — P.307-338.
18. Thomas P.K. Mechanisms and treatment of pain. — Philadelphia, 1999. — P.387-395.
19. Woolf C., Mannion R. Neuropathic pain: etiology, symptoms, mechanisms, and management // Lancet. — 1999. — Vol. 353. — P.1959-1964.

Адрес для переписки:

664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, тел. (3952) 200841

Быков Юрий Николаевич — д.м.н., профессор кафедры неврологии, проректор по общим вопросам

© ГОРИН В.С., РЕЗНИЧЕНКО Е.В., ПОРТНОВА А.В., КУГУШЕВ А.В. — 2008

ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ПЕРИОДА С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В.С. Горин, Е.В. Резниченко, А.В. Портнова, А.В. Кугушев

(Институт усовершенствования врачей, Новокузнецк, ректор — проф. А.В. Колбаско)

Резюме. В обзоре приведены данные литературы, показывающие роль нарушений щитовидной железы в генезе гиперпластических процессов эндометрия. Обсуждается влияние гипо- и гипертиреоидных состояний на функцию гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Рассмотрен вопрос о зависимости нарушений йодного обмена и тяжести гиперпластических процессов эндометрия. Показано, что тиреоидные гормоны опосредованно обладают регулирующим влиянием на содержание эстрогенов и прогестерона. Также рассматривается вопрос о нарушении тиреотропной и пролактинотропной функции гипофиза у женщин с патологией щитовидной железы. Обсуждается вопрос о влиянии нарушений функции щитовидной железы на состояние коры надпочечников. Приведенные в обзоре данные позволяют рационально подойти к лечению данной категории больных.

Ключевые слова: щитовидная железа, нарушения йодного обмена, гиперпластические процессы эндометрия.

ENDOMETRIAL HYPERPLASIA IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE WITH THYROID PATHOLOGY

V.S. Gorin, E.V. Resnichenko, A.V. Portnova, A.V. Kugushev
(The Institute for Medical Advanced Studies, Novokuznetsk)

The article presents the data on involvement of the thyroid gland disorders in endometrial hyperplasia genesis. Influence of the thyroid gland hypo- and hyperfunction on the hypothalamic-hypophyseal-ovarian system is discussed. The issue of correlation between the severity of iodine exchange disorders and the degree of endometrial hyperplasia is clarified. It has been shown that thyroid hormones can indirectly regulate concentration of estrogen and progesterone. Furthermore, production of prolactin and thyroid-stimulating hormone by adenohypophysis in women with abnormal thyroid function is analyzed. We showed that the thyroid gland disorders exert some effects on the function of the adrenal cortex. These data extend our knowledge about the endometrial hyperplasia genesis, thus establishing a scientific basis for new approaches to observation and therapy of women with the thyroid gland pathology.

Key words: a thyroid gland, infringements of an iodic exchange, hyperplastic processes of endometrium.

Диффузные гиперпластические процессы эндометрия (ГПЭ) — одна из основных форм пролиферативных заболеваний слизистой тела матки, представляющая гетерогенную группу патологических процессов, от доброкачественной эстрогенозависимой пролиферации желез до моноклональных разрастаний генетически измененной ткани [44]. Актуальность проблемы ГПЭ обусловлена высоким риском их малигнизации, особенно у женщин в пери- и постменопаузе [4,6,8,28,46]. В структуре онкологической заболеваемости женского населения рак эндометрия занимает второе место после злокачественного поражения молочных желез [6,18,28,57] и составляет 20% всех опухолей гениталий [6,44,53].

Среди причин развития ГПЭ, предрака и рака эндометрия многие отечественные и зарубежные авторы [6,10,11,13,16,19,47,53,56] существенную роль отводят нарушению гормонального гомеостаза с изменением роста и дифференцировки клеточных элементов эндометрия.

Щитовидная железа (ЩЖ), являясь одним из важнейших звеньев эндокринной системы, оказывает существенное влияние на репродуктивную функцию [2,3,12].

Функция ЩЖ находится в тесном взаимодействии с системой гипоталамус-гипофиз-яичники, прежде всего, благодаря наличию общих центральных механизмов регуляции [2,3,12,4,30,32]. Единство топики секреторных клеток гормонов-регуляторов (передняя доля гипофиза), а также сходство химической структуры (построение активной молекулы из 2-х субъединиц а и в, причем а одинакова для ЛГ и ФСГ, ТТГ), позволили выдвинуть гипотезу о единстве происхождения данных гормонов в процессе эволюции от одного предшественника [2,3,8,12].

В пользу центральных механизмов регуляции тиреоидной и половой систем свидетельствует и тот факт, что эстрогены и тиреоидные гормоны могут изменять секрецию ТТГ и ПРЛ посредством влияния на различные уровни регуляции образования и секреции ТРГ и на специфические гормональные реакции передней доли гипофиза [2,3,4,12,32,38,40,52]. Стрессовые ситуации, иммунные факторы, инфекционные заболевания, структурные и функциональные нарушения в гипоталамо-гипофизарной системе приводят к нарушению биосинтеза тиреоидных гормонов, возникновению гипер- и гипотериоза [4,35,61,64].

По данным ряда авторов, тиреоидные гормоны действуют на скорость, метаболизм, рост, развитие и дифференцировку клеток в норме и при злокачественном росте [6,32,44,49,53,56].

Частота ГПЭ среди женского населения, в том числе и у женщин с патологией ЩЖ, трудно поддается изучению, так как у многих женщин клинические проявления болезни отсутствуют и за медицинской помощью они не обращаются.

Публикации о характере нарушения функции ЩЖ у женщин с ГПЭ единичны. Так, при изучении функции ЩЖ у больных с ГПЭ выявлено наличие гипергормонального профиля у 30,4%, гипогормонального — у 42,1% [7,4,23,26].

Сведения о характере течения ГПЭ у женщин с патологией ЩЖ малочисленны, но все авторы отмечают усугубление функционального состояния щитовидной железы у больных от полипоза эндометрия к железистой гиперплазии, аденоматозу и раку эндометрия.

Некоторые авторы выявили отклонения от нормы в сторону снижения или повышения активности ЩЖ: при полипозе эндометрия у 26,6% и 20%, при железисто-кистозной гиперплазии — у 37,6% и 31,2% при аденоматозе — у 58,6% и 39,3% больных соответственно [2,6,13,53,57].

По данным Я.В. Бохмана [6], частота нарушения йодного обмена прогрессирует от полипоза к железистой гиперплазии, аденоматозу, являясь наиболее выраженной при раке тела матки.

Анализ данных литературы о влиянии ЩЖ на репродуктивную функцию женщин позволил предположить отдельным авторам возможную роль патологии ЩЖ в генезе ГПЭ [8,23,30,38].

Известно, что гипотиреоз, как и гипертиреоз, влияют на рост опухолей различного генеза, являясь провоцирующим моментом, вследствие функциональных нарушений в гипотизарно-овариальной системе [4,30,43,53,56,61].

И.И. Дедов [4] указывает на активную роль нормально функционирующей ЩЖ в формировании антибластоматозной реакции организма.

Результаты исследований секреции гонадотропных гормонов при гипертиреозе и гипотиреозе разноречивы.

Так, по данным Я.В. Бохмана [6], L. Deligdisch [53] при диффузном токсическом зобе (ДТЗ) секреция гонадотропинов либо вообще не меняется, либо изменяется только секреция ЛГ, что связано с одновременным уменьшением чувствительности гипофиза к стероидным гормонам, а половых желез к гонадотропинам. Однако, по мнению других авторов, при ДТЗ увеличивается концентрация в сыворотке крови только ФСГ, а его реакция на действие рилизинг-фактора не изменяется [4,23,32,37]. Что же касается гонадотропной актив-

ности гипофиза при первичном гипотиреозе (ПГ), многочисленные исследования подтверждают усиление секреции пролактина (ПРЛ) на фоне снижения дофаминергического торможения лактотрофной функции гипофиза [7,30,40,45].

В исследованиях, посвященных влиянию ПРЛ на генеративную функцию, установлено, что этот гормон ингибирует освобождение люлиберина, снижает секрецию ФСГ [3,12,31,43,46]. Это подтверждают данные, согласно которым при гиперпролактинемии повышается метаболизм дофамина, что тормозит секрецию ЛГ [43]. У больных с диффузным нетоксическим зобом (ДНЗ), функционально характеризующимся состоянием скрытого или латентного гипотиреоза, может наблюдаться периодическое, в том числе, связанное с фазой менструального цикла усиление тонуса дофаминергической тубероидинфундибулярной системы и гипоталамуса. Усиление дофаминергического торможения секреции люлиберина гипоталамусом ведет к снижению чувствительности гипофиза к эстрогенам в перiovуляторный период [2,3,12,20].

ПРЛ понижает секреторную активность ЩЖ, поглощение ее тканями йодидов, резко угнетает в тиреоцитах активность пероксидазы и уровень T_4 в периферической крови, подавляет связывание I^{131} с белками, уменьшает массу эпителия фолликулов ЩЖ. Изменение активности ферментов энергетического обмена в тиреоцитах ведет к изменению гормонообразовательной функции ЩЖ [4,12,35].

В.Н. Прилепская, Т.А. Лобова [30] выявили патологические изменения эндометрия у 21,4% женщин с бесплодием и функциональной гиперпролактинемией, среди которых у 9,6% обнаружены полипы, у 7,2% — железистая гиперплазия, у 7,2% — хронический эндометрит.

Уровни ТТГ и ПРЛ также изменяются в результате стимулирующего влияния эстрогенов и ингибирующего действия тиреоидных гормонов [56,61]. Установлено, что дисбаланс тиреоидных гормонов может изменять концентрацию активных стероидов внутри клеток-мишеней гипоталамуса и гипофиза, нарушая механизм положительных и отрицательных обратных связей [4, 13].

И.И. Дедов [4] установил, что у женщин с эутиреозом, пользующихся пероральными контрацептивами, реакция ТТГ на ТРГ оказалась существенно выше, чем у женщин с эутиреозом, не принимавших контрацептивные препараты. Эти данные указывают на то, что эстрогены каким-то образом «подготавливают» гипоталамо-гипофизарную систему, вероятно, также как они влияют на секрецию других гипофизарных гормонов. Повышение реакции ТТГ на ТРГ на фоне приема эстрогенов наблюдается не всегда. Фармакологические дозы эстрогенов снижают секрецию тиреоидных гормонов у больных с гипотиреозом [49,53,64].

Основной причиной возникновения ГПЭ и опухолей в гормонозависимых тканях является нарушение нормального ритма образования и количественного содержания эстрогенов и прогестерона [6,8,24,37,52]. При этом решающее значение придается длительности и непрерывности воздействия эстрогенных гормонов [57,65]. Длительная стимуляция пролиферативных процессов в гормонозависимых тканях возникает при условии абсолютной или относительной недостаточности

стероидных гормонов — антагонистов эстрогенов. К числу таких стероидов относятся андрогены, глюкокортикоиды, но главным образом — прогестерон [28,40,61, 64].

Учитывая буферную роль прогестерона в отношении пролиферативного влияния эстрогенов на эндометрий, можно полагать, что ановуляция всегда увеличивает риск возникновения ГПЭ. Если транзиторная гиперплазия может быть причислена к дисфункциональным состояниям, связанным с преходящими расстройствами гипоталамо-гипофизарно-яичниковой регуляции, то многократно рецидивирующие ГПЭ и очаговые формы приобретают характер стойкого органического поражения эндометрия [6,13,24,25].

Полагают, что гипотиреоз, как и тиреотоксикоз, являются наиболее частой причиной ановуляции и дисфункциональных маточных кровотечений [1,3,13,23, 64]. Подтверждением этого является отсутствие физиологического пика белково-связанного йода присущего овуляции у больных с ановуляцией [4]. У женщин с гипертиреозом уровень эстрогенов в плазме крови в 2-3 раза превышает их уровень у здоровых женщин в течение менструального цикла. Однако гипертиреоз, кроме того, сопровождается и повышенным уровнем глобулина, связывающего половые гормоны (ГСПГ) [4,7,18]. При гипотиреозе уровень ГСПГ снижается [4,23]. Установлено, что продукция ГСПГ увеличивается под влиянием эстрогенов и гормонов ЩЖ и уменьшается под воздействием андрогенов [4,13].

Хроническая ановуляция характеризуется усилением секреции яичниковых андрогенов [65]. При тиреотоксикозе содержание андрогенов также увеличивается, средний уровень тестостерона и андростендиона в плазме повышается [9]. Скорость метаболического клиренса тестостерона уменьшается, андростендиона остается нормальной. Коэффициенты конверсии андростендион/эстрон и тестостерон/эстрадиол у женщин с гипертиреозом выше нормы, тогда как коэффициенты конверсии тестостерон/эстрогены и тестостерон/17 β -эстрадиол либо лишь слегка повышаются, либо остаются в пределах нормы. При гипертиреозе у женщин, по-видимому, возрастает вклад тестостерона и андростендиона в продукцию эстрогенов [8]. Гипертиреоз сопровождается ростом активности 2-гидроксилаз, что приводит к ускорению образования катехолэстрогенов-2-гидроксиэстрона и 2-гидроксиэстрадиола. Таким образом, повышение уровня андрогенов и эстрогенов в крови при гипертиреозе в значительной мере определяется снижением среднего метаболического клиренса (СМК) половых стероидов и усилением их периферической конверсии, а не их непосредственной секрецией эндокринными железами. Хроническое повышение уровня эстрогенов нарушает обратные связи в системе гипоталамус-гипофиз-яичники, что приводит к возникновению ановуляторных циклов и повышению уровня ЛГ на фоне нормальной концентрации ФСГ [3,18].

Гиперэстрогения при ГПЭ у больных с гипертиреозом связана также с повышенным стероидогенезом в гормонопродуцирующих структурах яичников [21].

Некоторые авторы указывают на то, что в печени под воздействием избытка андрогенов уменьшается количество стероидсвязывающего глобулина, что приводит к повышению содержания эстрогенов [11].

ГСПС связывает тестостерон прочнее, чем эстради-

ол, и при возрастании концентрации ГСПС связывается относительно больше тестостерона, чем эстрадиола, в силу чего усиливается эффект эстрогенов [3,13,16].

При гипертиреозе скорость метаболического клиренса 17 β -эстрадиола снижается, что объясняют в основном повышенным его связыванием ГСПС [2,3,29]. Несмотря на то, что уровень связывания половых гормонов с транспортными белками крови возрастает, уровень свободного эстрадиола остается высоким на фоне сниженной продукции прогестерона [7,9]. Повышенное связывание активных тиреоидных гормонов белками плазмы при ГПЭ, обусловлено степенью эстрогенной насыщенности организма. Эстрогены, вызывая повышенное содержание и связывание T₄ белками плазмы, обуславливают уменьшение их использования на периферии, благодаря чему и создается дефицит тиреоидных гормонов в организме [8,28,36]. В.П. Сметник [35], выявила у пациенток с гипертиреозом умеренную гиперэстрогению при сниженной концентрации в сыроворотке прогестерона.

Влияние гипертиреоза на функцию яичников также обусловлено резким — в 2-3 раза — возрастанием базального уровня ЛГ как в фолликулиновую, так и в лютеиновую фазы менструального цикла [30,32,38]. И как следствие этого, подавление овуляторного пика гормона, повышение чувствительности эндометрия к эстрогенным стимулам [3,52,64]. Повышение уровня ЛГ в сыроворотке крови при тиреотоксикозе у женщин на фоне возрастания концентрации и скорости продукции эстрогенов и андрогенов указывает на сдвиг точки настройки, тогда как отсутствие овуляторного пика у женщин с гипертиреозом и аменореей свидетельствует о дополнительных нарушениях функции гипоталамуса [3].

При гипотиреозе из-за снижения уровня ГСПГ возрастает СМК тестостерона, а СМК андростендиона остается в пределах нормы. Превращение андростендиона в тестостерон ускоряется и, следовательно, ускоряется превращение тестостерона в эстрадиол. Однако одновременно меняется, по-видимому, и метаболизм эстрадиола. Вместо нормального 2-гидроксилирования с образованием 2-гидроксиэстрадиол-катехолэстрогена происходит преимущественно 16-гидроксилирование и образование эстриола. Поскольку эстриол регулирует секрецию гонадотропинов по механизму обратной связи слабее, чем эстрадиол, происходит неадекватная секреция гонадотропинов, обуславливающая хроническую ановуляцию, дисфункциональные кровотечения [8,18,19,46,52].

В.Н. Бабичев [2] объясняет механизм влияния гипотиреоза на репродуктивную систему тем, что в условиях дефицита тиреоидных гормонов усиливается рост тиреотрофов, продуцирующих повышенное количество ТТГ, подавляется функция клеток гипофиза, вырабатывающих ЛГ, снижается реактивность рецепторов гипофиза по отношению к подавляющему действию эстрогенов на ФСГ, что приводит к его гиперпродукции [53,58].

Гиперпродукция ФСГ при гипотиреозе способствует возникновению в яичниках множества фолликулов, которые очень чувствительны к небольшим количествам секретируемого ЛГ [45,48]. Дефицит тиреоидных гормонов ведет к угнетению деятельности яичников, нарастанию дегенеративных изменений в них. В экс-

перименте было установлено, что у тиреоидэктомированных крыс, также как и при экспериментально вызванном ДТЗ, в яичниках увеличилось количество зрелых, кистозно-атрезированных фолликулов при отсутствии элементов лютеинизации. Кроме того, в яичниках отмечалась дегенерация гранулезного слоя фолликулов, изменение количества третичных и зреющих фолликулов, дистрофические изменения, образование белых тел [65,47].

Относительная гиперэстрогения, имеющая место при поликистозных яичниках, является причиной ГПЭ и предраковых изменений у 25% больных [6,40].

Причиной возникновения многократно рецидивирующих ГПЭ является пролиферативный эффект не только «классических» фракций эстрогенов, но и «неклассических» эстрогенов-фенолстероидов, гидроксипроизводных эстрогенов. Среди них в первую очередь катехолэстрогены (2- или 4-гидроксиэстрон и 2- или 4-гидроксиэстрадиол), синтезирующиеся из классических эстрогенов с помощью пероксидазной и тиозиназной систем ферментов и системы неспецифических оксинид [6,13,16]. Повышенное образование последних при гипо- и гипертиреозе возникает в результате усиленной конверсии андрогенов в эстрогены в результате изменения уровня ГСПГ и СМК обоих гормонов-предшественников и самих эстрогенов [13,40,54].

Наиболее часто ГПЭ выявляются у больных именно с вторичными поликистозными яичниками [8,28,29]. В результате повышенной гонадотропной стимуляции, возникает стромальная гиперплазия и кистозные образования в яичниках [40,43,50]. В строме фолликулярных кист и кистом яичников образуются очаги текамастома. Я.В. Бохман [6] выявил гиперплазию тека-ткани яичников у 62% больных с железистыми полипами эндометрия и у 68% больных с АГЭ. У женщин репродуктивного периода ЖГЭ при поликистозных яичниках выявляются в 15%, ПЭ в 5,5%.

Функциональное состояние гонад при гипотиреозе также можно объяснить снижением обменных процессов в организме в условиях сниженного метаболизма, снижением чувствительности яичников к гонадотропинам [2,3,61].

Далеко не всегда уровень эстрогенов у больных с ГПЭ и аденокарциномой превышает их физиологический уровень. Согласно концепции Г.А. Савицкого [33], возможна локальная гиперэстрогения, обусловленная особенностями регионарного кровообращения. Автор полагает, что увеличение объема и массы миометрия и эндометрия является стимулом усиления синтеза эстрадиола в яичниках и увеличения переноса его в локальный кровоток. Создается типичный порочный круг по принципу «стимуляции потребления» [33,40].

Кроме изменений, происходящих в матке и яичниках при гипотиреозе и ДТЗ, патологический процесс затрагивает и молочные железы (МЖ) [6,31]. Известно, что дисгормональные заболевания МЖ у больных с дисфункцией ЩЖ выявляются в 3 раза чаще, чем в контрольной группе [6,7,26]. При дисгормональных гиперплазиях МЖ наступает активизация функции ЩЖ. При раке МЖ отмечается обратная картина: уровень T₃ и T₄ понижается, а ТТГ увеличивается [6,56].

Таким образом, первичный гипотиреоз и ДТЗ сопровождаются не только изменениями гормонального про-

филя, но и оказывают выраженное влияние на органы-мишени [2,6,13].

Выявлено, что нарушения менструальной функции с менархе отмечалось у 20% больных с гипотиреозом [7,20,21]. Некоторые авторы указывают на ПГ, как на одну из наиболее частых причин полименореи [17,46,61]. Гипотиреоз не всегда имеет отчетливые клинические проявления и может оставаться недиагностированным длительное время, а нарушение менструальной функции бывает, иногда, единственным симптомом заболевания [4,20,23,45,46].

При ДТЗ частота нарушения менструальной функции, практически не отличается от таковой у больных с ПГ и выявляется у 15-17% [4]. Некоторые исследователи указывают на возникновение гипоменструального синдрома и аменореи [48]. Однако в литературе имеются работы, посвященные ДТЗ как одной из возможных причин гиперполименореи [17]. Необходимо отметить, что у больных с гипотиреозом нарушение репродуктивной функции выявляется и при регулярном менструальном цикле. При этом от 10 до 20% женщин предъявляют жалобы на бесплодие, которое обусловлено неполноценной лютеиновой фазой менструального цикла и ановуляцией [3,4,30]. У 6 из 7 женщин с низкими показателями бутаanolэкстрагируемого йода в сыворотке крови и клиническим гипотиреозом в анамнезе имелись спонтанные аборт, мертворождения или врожденные пороки у детей [1,3].

При анализе публикаций нам не удалось найти данных о частоте и характере течения генитальной и экстрагенитальной патологии у женщин с ГПЭ в репродуктивном периоде при патологии ЩЖ. Но многочисленные исследования подтверждают то, что возникновение ГПЭ у женщин репродуктивного периода связано с высоким процентом сочетания их с гинекологической и соматической патологией.

Сочетание ГПЭ с ХВЗОМТ в репродуктивном периоде отмечается у 63,8-65,2% больных [18,28,34]. По данным И.А. Салова [34], в результате развития хронического воспаления, нарушается репарация и дифференцировка клеточных структур эндометрия, что ведет к образованию очагов гиперплазии.

Сочетание ГПЭ и миомы матки колеблется от 4% до 78% [27]. По данным Я.В. Бохмана [6], среди больных с миомой матки в детородном периоде ЖГЭ и ПЭ установлены у 36,7%, АГЭ — у 5,4%.

Е.М. Вихляевой [32] установлено, что развитие стойких ГПЭ у 2/3 больных детородного возраста связано с наследственными гинекологическими и экстрагенитальными заболеваниями.

Со времен работ S. Way [67,68] сочетание ГПЭ с триадой клинических симптомов «гипертония + диабет + ожирение» вызывает онкологическую настороженность. Сочетание ановуляции с обменными расстройствами свидетельствует об общей причине этих явлений. Хронически протекающий патологический процесс, травма, нейроинфекция, интоксикация, стресс и т.д., проявляются нарушением регуляции секреции тропных гормонов гипофиза и регуляции внегипофизарных процессов, в том числе, контроля за метаболизмом и адаптацией. Не случайно, основные составляющие триады Way являются по своей сути клиническими проявлениями нейроэндокринной формы гипота-

ламического синдрома, проявляющиеся у 56,3% больных с ГПЭ [58,53].

Метаболические расстройства усугубляют нарушение стероидного обмена. Ожирение способствует усилению внеяичникового неконтролируемого превращения андрогенов яичникового и надпочечникового происхождения в жировой ткани в эстрогены, а также повышению уровня свободных, не связанных с белками активных фракций эстрогенов [64,65].

В.М. Дильман [13] обосновал понятие метаболической иммунодепрессии. Феномен метаболической иммунодепрессии возникает из-за неблагоприятного воздействия на лимфоциты гиперхолестеринемии, гиперинсулинемии, избытка липопротеидов низкой плотности и жирных кислот. Отмечено снижение стимулирующего действия на иммунную систему со стороны гормона роста и гормонов ЩЖ.

Среди больных с ГПЭ во всех возрастных группах ожирение выявляется у 54,5-84,2% [6,8,26], нарушение толерантности к глюкозе определяется у 60-80% больных. По данным Grimbizis G.E. и соавт. [55], сахарный диабет выявляется у 4,5% больных в возрасте 40-46 лет. Гипертония определялась у 18,21-26,83% больных, в зависимости от возраста, репродуктивный или пременопаузальный соответственно. Анемия I-II ст. по данным Е.И. Нефф и соавт. [26], наблюдается у 27,3% больных с ГПЭ, а заболевания желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы — у 62,1% больных.

Особой формой нарушений системы репродукции при ПГ является синдром галактореи-аменореи, известный в литературе под названием синдрома Van Wyk-Ross-Hennes [4,32]. Причиной этого синдрома считают функциональную недостаточность ЩЖ, которая вызывает избыточную секрецию ТРГ; последний приводит к гиперстимуляции лактотрофов гипофиза и гиперпролактинемии, которая тормозит цикличность продукции гонадотропных гормонов.

Диагностика ГПЭ базируется на данных гистологического исследования соскобов слизистой оболочки матки [14,15,39,51,64]. Особое место в диагностике внутриматочной патологии занимает гистероскопия [39]. Р.У. Черновская и соавт. [42], указывают на совпадение результатов гистероскопии и гистологического исследования в 95,2% случаев.

Измерение величины М-эхо и структуры эндометрия при ультразвуковом исследовании позволило косвенно судить о состоянии эндометрия. Ультразвуковые критерии состояния эндометрия имеют возрастные особенности. Увеличение срединного М-эха до 5мм и более в постменопаузе является косвенным признаком ГПЭ, даже без клинических проявлений [15,51]. В репродуктивном периоде ГПЭ обуславливает увеличение срединного М-эха в I фазу менструального цикла более 4 мм, во II — более 14 мм [43,57].

Цитологические исследования из полости позволяют определить выраженность пролиферативных изменений эндометрия в 75% наблюдений [5,43,59,60].

Хотя знание механизмов регуляции функции ЩЖ и репродуктивной системы имеет клиническое значение, необходимо уметь оценивать тиреоидную функцию у каждой женщины. В настоящее время наиболее точным показателем функции ЩЖ является определение содержания тиреоидных гормонов, ТТГ в сыворот-

ке крови. Стандартным методом определения концентрации T_3 , T_4 и ТТГ в сыворотке крови является радиоиммунологический. Помимо классических лабораторных изменений в содержании тиреоидных гормонов в сыворотке крови имеются и другие проявления, включающие гематологические сдвиги, в частности, железодефицитная анемия, гипопропротеинемия, диспротеинемия, гипо- или гиперхолестеринемия [4]. Лабораторный диагноз ПГ устанавливают на основании низкого уровня свободного T_4 и повышенного содержания ТТГ в сыворотке. Диагностическое значение для верификации аутоиммунного тиреоидита может иметь обнаружение анти тиреоидных антител в высоком титре. Диагноз гипертиреоза подтверждается повышенным уровнем T_4 и T_3 при низком уровне ТТГ [4].

В последние годы для уточнения размеров и изучения структуры ткани ЩЖ используют УЗИ и доплерографию сосудов, что позволяет выявить не только увеличение объема ЩЖ и изменение структуры паренхимы органа, но и существование функциональных нарушений [15].

У женщин репродуктивного возраста увеличение объема ЩЖ более 18 см³ считается патологическим и является показанием для более детального обследования ее функции [4,15].

Лечебная тактика при ГПЭ зависит от патоморфологической характеристики эндометрия, возраста, этиологии и патогенеза, сопутствующей генитальной и экстрагенитальной патологии. Терапия в различные возрастные периоды складывается из остановки кровотечения и профилактики рецидива ГПЭ [10,22,25,26,41,44,48,55,66].

Однако если в пубертатном периоде речь идет о гормональном гемостазе и последующей профилактике рецидива кровотечения гормональными препаратами, то в репродуктивном и климактерическом периодах гемостаз осуществляется путем раздельного диагностического выскабливания с гистероскопическим контролем. С целью гемостаза и профилактики кровотечения широко применяются эстроген-гестагенные препараты, «чистые» гестагены в гемостатическом, контрацептивном, непрерывном режиме или по укороченной схеме [1,32,66].

С целью формирования овуляторного менструального цикла у молодых женщин показано применение стимуляторов овуляции [32,35]. В отдельных случаях применяют препараты агонистов гонадотропин-рилизинг гормонов и антиандрогены [47,49,56,58]. В настоящее время широко применяется эндоскопическая криодеструкция, лазервапоризация или электродеструкция эндометрия, известная за рубежом под названием «endometrial ablation». Эффективность этого метода достигает 96,7% [60].

Рецидив ГПЭ требует расширение показаний к оперативному лечению (резекция яичников, экстирпация матки с придатками) [8,18,28]. Антиэстрогены (тамоксифен) и андрогены (эфиры тестостерона) не нашли широкого применения в лечении ГПЭ у женщин репродуктивного возраста [32].

Помимо гормональной терапии в комплексе лечения больных с ГПЭ по показаниям назначаются средства, улучшающие состояние ЦНС (циннаризин, кавентон, стугерон и др.), витаминотерапия, препараты, способствующие коррекции обменно-эндокринных нарушений (тиреоидные гормоны, адипозин, мисклерон, метионин, линетол и др.), диета с пониженным содержанием жиров, углеводов и жидкости, средства, нормализующие водно-электролитный обмен (верошпирон, триампур), улучшающие функцию желудочно-кишечного тракта (фестал, эссенциале, легалон, корсил), иммуномодуляторы (тактивин, тимоген, декарис), гипосенсибилизирующие (супрастин, диазолин, тавегил), нейролептики и седативные препараты [1,31].

Лечение сочетанных нарушений функции ЩЖ и ГПЭ представляет значительные трудности. Сложность выявления ведущего звена в патологии тиреоидной и репродуктивной систем часто не позволяет судить о том, в каких случаях нарушение функции одной из систем является причиной патологии другой, а в каких сопутствует ей. Трудность в выборе лечебной тактики определяется также тем, что до сих пор не определена единая для гинекологов и эндокринологов тактика ведения подобных больных. В доступной литературе отсутствует информация об особенностях лечения ГПЭ у женщин при патологии ЩЖ как в репродуктивном, так и в перименопаузальном и менопаузальном периодах.

По мнению некоторых авторов [4], в случае выявления гипотиреоза или ДТЗ, прежде всего, должна проводиться терапия, направленная на нормализацию функции ЩЖ. Назначение адекватной терапии приводит к нормализации менструальной и репродуктивной функции. При этом дополнительной коррекции половыми гормонами не требуется. По данным В.Н. Прилепской [30], восстановление полноценного овуляторного менструального цикла у больных с гипотиреозом наблюдается в 65% случаев при терапии тиреоидином в сочетании с кломифеном и/или хорионическим гонадотропином. В.П. Сметник [35] показано, что при лечении гипотиреоза препаратами ЩЖ восстанавливается менструальный цикл, нормализуется репродуктивная функция, уменьшается концентрация ТТГ и ПРЛ.

Таким образом, имеющиеся сведения о восстановлении репродуктивной функции у больных с заболеваниями ЩЖ пока еще не дают полного представления об эффективности патогенетической терапии и целесообразности дополнительной коррекции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы у таких больных.

Данные литературы о частоте, характере нарушений функции ЩЖ у больных с ГПЭ малочисленны, противоречивы, изучены недостаточно, не определены факторы риска возникновения ГПЭ у женщин с патологией ЩЖ. Отсутствует комплексная тактика ведения больных с ГПЭ и патологией ЩЖ врачами акушерами-гинекологами и эндокринологами, недостаточно разработаны принципы дифференцированной патогенетически обоснованной терапии больных с сочетанной патологией ЩЖ и ГПЭ, что определяет необходимость более углубленного исследования данной проблемы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерство и гинекология. Клинические рекомендации. Выпуск 2 / Под ред. В.И. Кулакова. — 2006. — С.385-397.
2. Бабичев В.Н. Нейроэндокринология репродуктивной системы // Пробл. эндокринол. — 1998. — № 1. — С.3-12.
3. Барроу Д.Н. Щитовидная железа и репродукция // Репродуктивная эндокринология: Пер. с англ. / Под ред. С.С.К. Иена, Р.Б. Джаффе. — М.: Медицина, 1998. — С.587-616.
4. Болезни органов эндокринной системы. Руководство для врачей / Под ред. И.И. Дедова. — М.: Медицина, 2000. — 568 с.
5. Буштырева И.О., Лаура Н.Б., Мкртычева Е.А. Перспективные методы лечения гиперплазии эндометрия // Материалы 9 Российского научного Форума «Мать и дитя». — М., 2007. — С.343-344.
6. Бохман Я.В. Полинеоплазии органов репродуктивной системы. — СПб.: Нева-Люкс, 2001. — 24 с.
7. Великолеп К.А., Шацова Е.Н. Динамика содержания эстрадиола, плацентарного лактогена и тиреоидных гормонов у женщин с тиреопатиями в условиях Европейского Севера // Акуш. и гинекол. — 1997. — № 4. — С.47-49.
8. Гаспарян Н.Д., Карева Е.Н., Горенкова О.С., Овчинникова Е.Ю. Современные представления о патогенезе гиперпластических процессов в эндометрии // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2004. — № 1. — С.27-30.
9. Гарипова Г.Х. Содержание мелатонина и стероидных гормонов при гиперпластических процессах эндометрия // Материалы 9 Российского научного Форума «Мать и дитя». — М., 2007. — С.357-358.
10. Гаспарян Н.Д., Карева Е.Н., Горенкова О.С. и др. Отдаленные результаты противорецидивной терапии гиперпластических процессов эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста // Материалы 9 Российского научного Форума «Мать и дитя». — М., 2007. — С.359-360.
11. Гинекология по Эмилио Новаку: Пер. с англ. / Под ред. Дж. Берека. — М.: Практик, 2002. — 896 с.
12. Гормональная регуляция размножения у млекопитающих: Пер. с англ. / Под ред. К. Остина, Р. Шорта. — М., 1987.
13. Дильман В.М. Эндокринологическая онкология. — Л.: Медицина, 1983. — 426 с.
14. Дикарева Л.В., Шварев Е.Г., Шрамкова И.А. и др. Структурные и биохимические особенности биологических жидкостей больных гиперпластическими процессами мио- и эндометрия // Материалы 9 Российского научного Форума «Мать и дитя». — М., 2007. — С.385-386.
15. Десятковская А.Г., Смирнова Т.Е., Гажонова В.Е. Роль трехмерной эхографии в дифференциальной диагностике гиперплазии и полипов эндометрия на дооперационном этапе у женщин репродуктивного возраста // Материалы 9 Российского научного Форума «Мать и дитя». — М., 2007. — С.381-382.
16. Ищенко А.И., Стоенков И.В. Молекулярно-биологические аспекты гиперпластических процессов и рака эндометрия // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2006. — Т. 5, № 3. — С.47-50.
17. Каптушева Л.М., Комарова С.В., Ибрагимова З.А., Коган О.М. Современные подходы к лечению больных с маточными кровотечениями в перименопаузе // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2005. — Т. 4, № 3. — С.54-60.
18. Кузнецова И.В., Томилова М.В. Патогенез гиперпластических процессов эндометрия в репродуктивном периоде // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2006. — Т. 5, № 4. — С.58-63.
19. Кузнецова И.В., Могиревская О.А., Вельхива Р.А. Особенности менструального цикла и состояние эндометрия в перименопаузе: клинко-морфологические параллели // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2007. — № 3. — С.30-33.
20. Лысенко О.Н. Дифференциально-диагностическая роль пеллоидометрии при различных клинко-морфологических вариантах гиперпластических процессов в эндометрии // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2003. — № 2. — С.16-20.
21. Мальцева М.Ф., Пищулин А.А., Бронштейн М.Э. Стромальный текамадоз яичников // Акуш. и гинекол. — 1996. — № 3. — С.40-45.
22. Мальцева Л.И., Гилязова Э.Э. Результаты применения «Мелаксена» при лечении гиперпластических процессов эндометрия // Материалы 9 Российского научного Форума «Мать и дитя». — М., 2007. — С.453-454.
23. Макаров А.Д., Кеда А.М. Состояние гипоталамо-гипофизарной системы у больных с многоузловым коллоидным зутиреоидным зобом // Проблемы эндокринологии. — 1994. — № 3. — С.22-25.
24. Мелехова Н.Ю., Иванян А.Н., Калоева З.В., Буцык И.И. Новые подходы к ведению пациенток с гиперплазией эндометрия // Материалы 9 Российского научного Форума «Мать и дитя». — М., 2007. — С.463-464.
25. Михельсон А.Ф., Романовская А.Г., Бородин В.Г. Клиническая эффективность гормональной терапии гиперплазии эндометрия у женщин репродуктивного возраста // Материалы 9 Российского научного Форума «Мать и дитя». — М., 2007. — С.468-469.
26. Нефф Е.И., Обоскалова Т.А., Глухов Е.Ю. Оптимизация методов лечения гиперпластических процессов эндометрия у пациенток с экстрагенитальной патологией // Материалы 9 Российского научного Форума «Мать и дитя». — М., 2007. — С.476-477.
27. Пасман Н.М., Жукова В.А., Ершова А.В. Обоснование метода терапии при сочетании миомы матки с гиперпластическими процессами эндометрия // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2006. — Т. 5, № 4. — С.13-19.
28. Пашков В.М., Лебедев В.А., Коваленко В.М. Современные представления об этиологии и патогенезе гиперпластических процессов эндометрия // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2006. — Т. 5, № 3. — С.51-59.
29. Пашков В.М., Бахтияров К.Р. Клинические аспекты гормональной терапии больных гиперплазией эндометрия // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2004. — Т. 3, № 2. — С.42-49.
30. Прилесская В.Н., Лобова Т.А. Гипофизарно-тиреоидная система у больных с нарушениями менструальной функции // Акуш. и гинекол. — 1991. — № 3. — С.5-8.
31. Руководство Дюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения: Пер. с англ. / Под ред. И.Р. Уитфилда. — М.: Медицина, 2003. — 808 с.
32. Руководство по эндокринологической гинекологии / Под ред. Е.М. Вихляевой. — М.: МИА, 1997. — 601 с.
33. Савицкий Г.А. Миома матки: патогенетические и терапевтические аспекты. — М.: Медицина. — 1994. — 97 с.
34. Салов И.А., Курникова В.В., Хворостухина Н.Ф. и др. Оценка возможной роли ИЛ-1 в механизмах нарушения межклеточного взаимодействия при простой гиперплазии и полипах эндометрия // Материалы 9 Российского научного Форума «Мать и дитя». — М., 2007. — С.507-508.
35. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. Руководство для врачей. — М.: Мединформ, 2000. — 591 с.
36. Стрижова Н.В., Сергеев П.В., Лысенко О.Н. и др. Роль половых гормонов и их рецепторного аппарата при выборе методов лечения у пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия в сочетании с миомой матки // Акуш. и гинекол. — 1998. — № 3. — С.30-33.
37. Стрижова Н.В., Мельниченко Г.А., Чеботникова Т.В. и др. Функциональное состояние щитовидной железы у больных с патологией эндометрия в перименопаузе // Акуш. и гинекол. — 2002. — № 5. — С.24-27.
38. Ткаченко Н.Н., Потин В.В., Бескровный С.В. и др. Патогенез гормональной недостаточности яичников у женщин с первичным гипотиреозом // Вестник акушерства и гинекологии. — 1997. — № 3. — С.37-39.
39. Ткаченко Л.В., Свиридова Л.И., Исаева Л.В., Минец Ю.В. Эндоскопические методы лечения гиперпластических процессов эндометрия у женщин в перименопаузе // Материалы 9 Российского научного Форума «Мать и дитя». — М., 2007. — С.539.
40. Ференци А., Гельфанд М.М. Гиперплазия и рак эндометрия. Морфологические и патогенетические аспекты // Предраковые состояния: Пер. с англ. / Под ред. Р.Л. Картера. — М.: Медицина, 1987. — С.386-409.
41. Хащукоева А.З., Отдельникова О.Б. Фотодинамическая терапия эндометрия — альтернативное лечение гиперпластических процессов эндометрия в перименопаузальном периоде // Материалы 9 Российского научного Форума «Мать и дитя». — М., 2007. — С.556-557.
42. Черновская Р.У., Тухватулина Т.М., Боголюбова И.М. Клинико-морфологические и гистероскопические параллели при гиперпластических процессах эндометрия в перименопаузе // К проблеме пери- и постменопаузального периода. Сб. научн. тр. — М., 1996. — С.92-93.
43. Чернуха Г.Е. Аденоматозная и железистая гиперплазия эндометрия в репродуктивном возрасте (патогенез, клиника, лечение): Автореф. дисс... докт. мед. наук. — М., 1999. — 40 с.
44. Ченик О.Ф. Морфогенез гиперпластических процессов эндометрия // Практическая онкология. — 2004. — Т. 1, № 5. — С.9-15.
45. Эседова А.Э., Хашиева Т.Х.-М. Состояние репродуктивной системы у женщин с эндемическим зобом и гипотиреозом // Проблемы репродукции. — 2002. — Т. 5, № 5. — С.17-21.
46. Albers J.R., Hull S.K., Wesley R.M. Abnormal uterine bleeding // Am Fam Physician. — 2004. — Vol. 69, № 8. — P.26.
47. Bircan S., Ensari A., Ozturk S., et al. Immunohistochemical analysis of c-myc, c-jun and estrogen receptor in normal, hyperplastic and neoplastic endometrium // Patriot Oncol Res. — 2005. — Vol. 11, № 1. — P.32-39.
48. Bongers M.Y., Mol B.W., Brolmann H.A. Current Treatment

- of dysfunctional uterine bleeding // *Maturitas*. — 2004. — Vol. 47, № 3. — P.159-174.
49. *Bozdogan O., Atasoy P., Erakul S., et al.* Apoptosis-related proteins and steroid hormone receptors in normal, hyperplastic, and neoplastic endometrium // *Int. Gynecol. Pathol.* — 2002. — № 4. — P.375-382.
 50. *Brachtel E.F., Sanchez-Estevez C., Moreno-Bueno G.* Distinct molecular alterations in complex endometrial hyperplasia (CEH) with and without immature squamous metaplasia (squamous morules) // *Am J Surg Pathol.* — 2005. — Vol. 29, № 10. — P.1322-1329.
 51. *Cohen M.A., Sauer M.V., Keltz M., et al.* Utilizing routine sonohysterography to detect intrauterine pathology before initiating hormone replacement therapy // *Menopause*. — 1999. — № 1. — P.68-70.
 52. *Dallenbach-Hellweg G.* Changes in the endometrium caused by endogenous hormonal dysfunction // *Verh. Dtsch. Pathol.* — 1997. — № 1. — P.213-218.
 53. *Deligdisch L.* Hormonal pathology of the endometrium // *Mod Pathol.* — 2000. — P.285-294.
 54. *Cinel L., Polat A., Aydin O., Dusmez D., Egilmez R.* Bcl-2, iNOS, p53 and PCNA expression in normal, disordered proliferative, hyperplastic and malinann endometrium // *Pathol. Int.* — 2002. — Vol. 52, № 5-6. — P.384-389.
 55. *Grimbizis G., Tsalikis T., Tzioufa V., et al.* Regression of endometrial hyperplasia after treatment with the gonadotrophin-releasing hormone analogue triptorelin: a prospective study // *Hum Reprod.* — 1999. — Vol. 14, № 2. — P.479-484.
 56. *Gluo L.H., Chung Hua Fu, Chan Ko Tsa.* Atypical hyperplasia and complex hyperplasia of endometrial in women of reproductive age // *Chin.* — 1993. — Vol. 28, № 12. — P.725-736.
 57. *Gronroos M., Salmi T.A., Vuento M.H., et al.* Mass screening for endometrial cancer directed in risk groups of patients with diabetes and patients with hypertension // *Cancer*. — 1993. — Vol. 71, № 4. — P.1279-1282.
 58. *Konishi Y., Koshiyama M., Mandai M., et al.* Increased expression of LH/hCG receptors in endometrial hyperplasia and carcinoma in anovulatory women // *Gynecol. Oncolog.* — 1997. — Vol. 65, № 2. — P.273-280.
 59. *Harrison G.S., Wierman M.E., Nett T.M., Glode L.M.* Gonadotropin-releasing hormone and its receptor in normal and malignant cells // *Endocr. Relat. Cancer*. — 2004. — Vol. 11, № 4. — P.725-48.
 60. *Marjoribanks J., Lethaby A., Farquhar C.* Surgery versus medical therapy for heavy menstrual bleeding // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2003. — № 2. — CD003855.
 61. *Morrele de Esteobar G.* Role of thyroid hormone during early brain development // *Eur. J. Endocrinol.* — 2004. — Vol. 151, — Suppl. 3. — P.25-37.
 62. *Pilka R., Kudela M., Eriksson P., Casslen B.* MMP-26 mRNA and estrogen receptor alpha co-expression in normal and pathological endometrium // *Ceska Gynecol.* — 2005. — Vol. 70, № 1. — P.56-62.
 63. *Schlesinger C., Kamoi S., Ascher C.M., et al.* Endometrial polyps: a comparison study of patients receiving tamoxifen with two control groups // *Int. J. Gynecol. Patol.* — 1998. — Vol. 17, № 7. — P.4302-4311.
 64. *Simionescu C., Florescu M., Niculescu M., et al.* Histopathologic aspects of the limited endometrial hyperplasias - a study concerning 149 cases // *Rom. J. Morphol. Embryol.* — 2005. — Vol. 46, № 1. — P.51-55.
 65. *Slayden O.D., Nayak N.R., Burton K.A., et al.* Progesterone antagonists increase androgen receptor expression in the rhesus macaque and human endometrium // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2001. — № 86. — P.2668-2679.
 66. *Vereide A.B., Kaino T., Sager G., et al.* Effect of levonorgestrel IUD and oral medroxyprogesterone acetate on glandular and stromal progesterone receptors (PRA and PRB), and estrogen receptors (ER-alpha and ER-beta) in human endometrial hyperplasia // *Gynecol. Oncol.* — 2005. — P.30.
 67. *Way S.* The aetiology of carcinoma of the body of uterus // *J. Obstet. Gynecol. Brit. Emp.* — 1954. — Vol. 61. — P.46-58.
 68. *Way S.* Malignant disease of the female genital tract. — London, 1951.

Адрес для переписки:

630048, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко 137/2, кв.13; д.т. (8-383)-344-50-73, моб. 8-923-246-48-24
Горин Виктор Сергеевич - профессор, д.м.н.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© ПИНСКИЙ С.Б., ЦМАЙЛО В.М., ФЕДОРОВА О.А. — 2008

ОШИБКИ И ТРУДНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

С.Б. Пинский, В.М. Цмайло, О.А. Федорова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии с курсом урологии, зав. — д.м.н., проф. С.Б. Пинский; МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк)

Резюме. Представлены результаты диагностики и хирургического лечения 37 больных с первичным гиперпаратиреозом (ПГПТ). Приводятся основные причины ошибок и трудностей в клинической, цитологической и морфологической диагностике заболевания. Отмечается высокая частота сочетанного поражения околощитовидных и щитовидной желез. Подчеркивается значение комплексного исследования с применением УЗИ и скинтиграфии с технетрилом в топической диагностике ПГПТ. В основе благоприятного исхода заболевания лежит своевременная диагностика и адекватное хирургическое лечение.

Ключевые слова: первичный гиперпаратиреоз, результаты, диагностика, лечение, трудности.

MISTAKES AND DIFFICULTIES IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF PRIMARY HYPERPARATHYROIDISM

S.B. Pinsky, V.M. Tsmajlo, O.A. Fyodorova

(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Municipal Clinical Hospital №1)

The results of diagnostics and surgical treatment of 37 patients with primary hyperparathyroidism are presented. Principal causes of mistakes and difficulties in clinical, cytologic and morphological diagnostics of disease are presented. High frequency of a combination of defects of parathyroid and thyroid glands is marked. Value of complex research with application of ultrasonography and 99m Tc- technetium-scanning in local diagnostics of primary hyperparathyroidism is emphasized. In a basis of favorable outcome of disease is timely diagnostics and adequate surgical treatment.

Key words: primary hyperparathyroidism, results, diagnostics, treatment, difficulties.