

МЕТАБОЛИК СИНДРОМ И РАК ЭНДОМЕТРИЯ

Я.М.Мамадалиева.¹, Г.А.Жураева.²

¹Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,

²Термезский филиал Ташкентской медицинской академии.

Для цитирования: © Мамадалиева Я.М., Жураева Г.А.
МЕТАБОЛИК СИНДРОМ И РАК ЭНДОМЕТРИЯ.ЖКМП.-2023.-Т.3.-№3.-С

Поступила: 21.07.2023
Одобрена: 22.07.2023

Принята к печати: 30.08.2023

Аннотация: В статье представлены данные литературных источников по метаболическому синдрому при раке эндометрия. В статье подробно приводятся анализ факторов риска метаболического синдрома и рака тела матки. Приведены эпидемиологического исследования в различных странах мира. Кроме этого, освещены течение, методы диагностики и лечения рака эндометрия при метаболическом синдроме. Результаты лечения рака тела матки описаны подробно с применением различных методов и указаны показатели выживаемости больных.
Ключевые слова: рак эндометрия (РЭ), сахарный диабет, артериальная гипертензия, ожирение, гиперлипидемия, гиперхолестеринемия, гиперинсулинемия, факторы риска.

METABOLIK SINDROM VA ENDOMETRIY SARATONI

Ya.M.Mamadaliyeva.¹, G.A.Jurayeva.²

¹Tibbiyot xodimlarining kasbiy malakasini rivojlantirish markazi,

²Toshkent tibbiyot akademiyasi Termiz filiali,

Izoh: © Mamadaliyeva Ya.M., Jurayeva G.A.
METABOLIK SINDROM VA ENDOMETRIYAL SARATON. KPTJ.-2023-N.3.-№3-M
Qabul qilindi: 21.07.2023
Ko'rib chiqildi: 22.07.2023

Nashrga tayyorlandi: 30.08.2023

Annotatsiya: Maqola endometriy saratonida metabolik sindrom bo'yicha adabiyotlardan olingan ma'lumotlar keltirilgan. Maqolada metabolik sindrom va bachadon tanasi saratoni uchun xavf omillari batafsil tahlil qilinadi. Dunyoning turli mamlakatlaridagi epidemiologik tadqiqotlar berilgan. Bundan tashqari, metabolik sindromda endometriyal saratoni tashxislash va davolash kursi, usullari yoritilgan. Bachadon tanasi saratonini davolash natijalari turli usullar yordamida batafsil tavsiflanadi va bemorlarning omon qolish ko'rsatkichlari ko'rsatiladi.
Kalit so'zlar: endometrial saratoni (EK), qandli diabet, arterial gipertenziya, semizlik, giperlipidemiya, giperkolesterolemiya, giperinsulinemiya, xavf omillari.

METABOLIC SYNDROME AND ENDOMETRIAL CANCER

Ya.M.Mamadaliyeva.¹, G.A.Jurayeva.²

¹Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers,

²Termez branch of the Tashkent Medical Academy.

For situation: © Mamadaliyeva Ya.M., Jurayeva G.A.
METABOLIC SYNDROME AND ENDOMETRIAL CANCER. JCPM.-2023.P.3.-№3-A
Received: 21.07.2023
Revised: 22.07.2023

Accepted: 30.08.2023

Annotation: The article presents data from the literature on the metabolic syndrome in endometrial cancer. The article provides a detailed analysis of risk factors for metabolic syndrome and uterine cancer. An epidemiological study in various countries of the world is given. In addition, the course, methods of diagnosis, and treatment of endometrial cancer in metabolic syndrome are covered. The results of the treatment of uterine body cancer are described in detail using various methods and the survival rates of patients are indicated.
Keywords: endometrial cancer (EC), diabetes mellitus, arterial hypertension, obesity, hyperlipidemia, hypercholesterolemia, hyperinsulinemia, risk factors.

По оценкам ВОЗ, более миллиарда человек на планете имеют избыточную массу тела или ожирение. В странах Западной Европы от 20 до 25% женщин страдают ожирением. Статистические данные показывают, что избыточный вес выявляется у 54% населения России. Особенностью ожирения является то, что оно часто сочетается с тяжелыми заболеваниями: с сахарным диабетом 2-го типа (СД2), артериальной гипертензией, дислипидемией, атеросклерозом,

ишемической болезнью сердца, синдромом апноэ во сне, нарушениями репродуктивной функции, заболеваниями опорно-двигательного аппарата некоторыми видами злокачественных новообразований [9]. По предварительной оценке American Cancer РЭ, в США в 2019 г. диагностировано 61 880 случаев рака эндометрия, при этом смертность составляет 12 160 [22].

Заболеваемость РЭ в возрастном интервале от 40 до 59 лет делает резкий скачок, увеличиваясь

примерно в 4 раза, постепенно достигая пика к периоду 60-64 года, после чего заметно снижается. Проведенный R.J. Zaino и соавт. анализ 819 пациенток РЭ выявил сильную зависимость относительного риска смерти от пожилого возраста. Так, к 65 годам риск повышается в 3 раза, а к 75 годам – в 4,7 раза [23].

Во взаимосвязи ожирения и рака эндометрия могут принимать участие ряд биологические факторы. У женщин постменопаузального периода избыточное накопление жировой ткани ведет к повышению уровня эстрогенов, которые, в свою очередь, в отсутствие уравновешивающего действия прогестерона, способствуют повышению митотической активности клеток эндометрия [17].

В соответствии с вышесказанным в последние годы большое внимание уделяется изучению особенностей оментального жирового депо у больных РЭ со «стандартным» (сопряженным с инсулинорезистентностью, СО) и «метаболически здоровым» ожирением, МЗО и в сопоставлении этих особенностей с некоторыми характеристиками опухолевого процесса. [16]. Согласно данным ВОЗ, риск развития заболеваний репродуктивной системы напрямую коррелирует с наличием у пациентки повышения индекса массы тела (ИМТ). • Избыточная масса тела (25–29,9 кг/м²): повышенный риск. • Ожирение I степени (30–34,9 кг/м²): высокий риск. • Ожирение II степени (35–39,9 кг/м²): очень высокий риск. • Ожирение III степени (≥ 40 кг/м²): крайне высокая степень риска [10]. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывался по формуле: $ИМТ = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$. Исследование углеводного обмена проводилось путем определения уровня инсулина натощак, глюкозы крови натощак глюкозооксидазным методом на анализаторе «THERMO LABSYSTEMS». Исследование липидного обмена – определение уровня холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП), липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП) – проводилось на биохимическом многоканальном анализаторе [15].

При обследовании военнослужащих в Иране наибольшая распространенность МС отмечалась у пациентов с обхватом талии более 90 см и 95 см в возрастной группе от 40 до 50 лет и составила 31,1% по двум иранским критериям и критериям IDF. При

этом абдоминальное ожирение встречалось у 78,7%, затем наиболее часто встречаемый компонентом был повышенный уровень триглицеридов, который встречался у 54 %, затем повышенный уровень глюкозы — у 27,1% и АГ встречалась у 2,9% [14].

Так, при обследовании жителей Санкт – Петербурга встречаемость метаболического синдрома у лиц с абдоминальным ожирением составила 66,5% (IDF) и 55,9% (ESH-ESC). При анализе встречаемости компонентов МС у лиц с абдоминальным ожирением было выявлено, что чаще всего выявлялась АГ, вторым по частоте компонентом МС было снижение уровня ХС ЛПВП, нарушения углеводного обмена встречались 39,1% и 35,6%, а гипертриглицеридемия — у 35,4% и 34,3% обследованных при применении критериев IDF (2005) и ESH-ESC (2007). [5]. Значимость жировой ткани в процессе развития, роста и метастазирования опухоли является относительно новой областью исследования. В 2005 г. [21]. Было выявлено, что инсулинорезистентность имела у 58 % обследованных с артериальной гипертензией, у 84 % – с гипертриглицеридемией, у 42 % – с гиперхолестеринемией, у 66 % – с нарушениями к толерантности к глюкозе, у 95 % – с метаболическим синдромом. Большой толчок в развитии абдоминально-висцерального ожирения и инсулинорезистентности привносят гормональные нарушения, возникающие особенно на этапе формирования менопаузального гомеостаза. [18].

Метаболический синдром – запускающий механизм инсулинорезистентности, в основе которого лежат пострецепторные изменения инсулиновых рецепторов. В свою очередь, гиперинсулинемия выступает в виде компенсаторной реакции организма в ответ на резистентность тканей к инсулину [24]. Частота отдельных злокачественных новообразований и сахарного диабета (СД), имеет тенденцию к росту. Это является одной из причин того, что СД все чаще привлекает к себе внимание как потенциальный фактор риска развития онкологических заболеваний. В то же время, в целом, сравнительно меньшее внимание уделяется анализу вопроса о том, способно ли наличие СД оказывать влияние на особенности новообразования, присутствующие ему при выявлении, а также на клиническое

течение опухолевого процесса и его исходы [7]. Предполагается, что существует симбиоз между СД, особенно СД 2 типа, и канцерогенезом. Возможные биологические связи включают гиперинсулинемию, гипергликемию и хроническое воспаление, обусловленное ожирением [8].

Для СД2 в течение продолжительного периода времени от его дебюта характерна лишь относительная инсулиновая недостаточность, нередко проявляющаяся компенсаторной гиперинсулинемией. Соответственно, немало усилий уделялось возможной роли рецепторов инсулина, а затем и в еще большей степени — рецепторов инсулиноподобного фактора роста-1 (ИПФР-1), выявляемых в ткани новообразований [11]. Полученные собственные данные предварительных исследований выявили, что уровень ИФР-I, основного белка, связывающего ИФР (IGFBP-3) и протеиназы IGFBP-4 и -5 – RAPP-A, в опухолях эндометрия был достоверно выше по сравнению с гиперплазированным эндометрием с максимальным уровнем у больных РЭ с метаболическим синдромом [12]. Роль ИФР, их рецептора и IGFBPs в патогенезе рака эндометрия представляется многоплановой. Автономная или индуцированная эстрадиолом и тамоксифеном продукция ИФР гиперплазированным эндометрием или опухолью при наличии рецепторов к ИФР в тканях может приводить к избыточной пролиферации клеток, их пониженной чувствительности к проапоптотическим стимулам и повышенной клеточной подвижности. При наличии опухолевых клеток это может привести к значительной инвазии в нормальные ткани и метастазированию. Существенную роль в регуляции биодоступности ИФР отводят IGFBPs, экспрессия которых регулируется эстрогенами, прогестероном, специфическими протеазами и самими ИФР [26].

Проведенное исследование выявило важные аспекты патогенеза рака эндометрия на фоне МС. Выявлены связи уровня ЮР-1, ЮР-II, ЮРВР-3 и ЮРВР-4, а также RAPP-A в ткани рака эндометрия с ИМТ, абдоминальным типом ожирения, концентрацией лептина в сыворотке крови и уровнем НБА1 свидетельствуют, по видимому, о возможной роли гормонально-метаболических нарушений, обусловленных МС, в регуляции уровня дан-

ных ростовых факторов и связывающих их белков.

Причем в отношении экспрессии ростовых факторов, в том числе и системы IGFs, по-видимому, наиболее значимые изменения сывороточного и тканевого уровней лептина и адипонектина и их рецепторов (Ob-Ra, Ob-Rb, AdipoR1, AdipoR2) у больных с МС [13].

Интерес к данному вопросу в немалой степени обусловлен нарастающей эпидемией МС, ожирения и диабета и постепенно накапливающимися контингентами онкологических больных. По имеющимся сведениям, степень риска выявления онкологических заболеваний у людей с признаками МС варьирует в зависимости от локализации процесса, гендерного, возрастного и, не исключено, этнического фактора. Значимость в этом отношении числа отдельных проявлений МС находится на стадии изучения; явной линейной зависимости при этом не наблюдается. Тот факт, что само понятие МС возникло, преимущественно, на фоне попыток связать его с развитием сердечно-сосудистой патологии [1]. МС характеризуется повышением массы абдоминального жира, инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией, которые потенцируют расстройства углеводного и липидного обмена, а также способствуют формированию артериальной гипертензии (АГ) [2].

В апреле 2005 г. International Diabetes Federation (IDF) определила единые критерии постановки диагноза «метаболический синдром» Согласно рекомендациям IDF обязательным критерием МС является центральное (абдоминальное) ожирение (окружность талии более 94 см для мужчин и более 80 см для женщин – у европеоидной расы) в сочетании как минимум с двумя из следующих 4 факторов:

- повышение триглицеридов (ТГ) более 1,7 ммоль/л или специфическое лечение дислипидемии;
- снижение липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) менее 1,03 ммоль/л у мужчин и менее 1,29 ммоль/л у женщин или специфическое лечение;
- повышение АД: систолического (САД) более 130 мм рт. ст. или диастолического (ДАД) более 85 мм рт. ст. или антигипертензивная терапия;
- повышение глюкозы венозной плазмы натощак более 5,6 ммоль/л или ранее выявленный сахарный диабет II типа [3].

Вопрос о частоте метаболического синдрома у

больных раком эндометрия (РЭ) связан с рядом практических проблем: особенностями клинического течения (рецидивирование, метастазирование, выживаемость), и влиянием на выбор тактики лечения. Наличие метаболического синдрома у онкологических больных ассоциировано с угне тением иммунологической реактивности организма, более выраженным повреждением ДНК, влиянием на процессы ангиогенеза и метастазирования, а также индукцией дополнительной коморбидности, включая сердечно-сосудистую и почечную патологии [4].

На фоне метаболического синдрома, возрастных и системных нарушений, обусловленных опухолевым ростом, возникает неблагоприятный фон для проведения анестезиологического пособия, методом выбора которого является эндотрахеальный ингаляционный наркоз. У пациентов с МС развивается синдром гиповентиляции вследствие ожирения, который способствует повышению парциального давления CO_2 , снижению чувствительности к повышенному содержанию углекислого газа и недостатку кислорода. В положении лежа у больных с МС может нарастать внутрибрюшное давление, что, в свою очередь, приводит к увеличению внутригрудного давления и к изменению респираторного объема и нарушению легочной функции [6].

Согласно литературным данным висцеральное ожирение и метаболический синдром характеризуются протромбогенными изменениями гемостаза и фибринолиза, что значительно увеличивает риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний [20].

Весьма перспективными средствами лечения МС представляются диеты, в которых делается акцент на полезных для здоровья продуктах, в частности диеты DASH и средиземноморская. Эти диеты богаты фруктами, овощами и клетчаткой, содержат мало насыщенных жиров и могут включать много мононенасыщенных жиров. В рамках программ по снижению веса такой рацион позволит устранить многие факторы риска МС, включая инсулинорезистентность и воспаление. Хороший эффект имеется при присоединении физических нагрузок, который обусловлен повышением чувствительности к инсулину, снижением уровня глюкозы в крови. Доказано, что улучшение чувствительности к инсулину зависит от сте-

пени физических нагрузок: чем выше эти нагрузки, тем больше эффект. Физическая активность, даже в отсутствие снижения веса, способствует уменьшению жировых отложений в клетчатке внутренних органов и в подкожной клетчатке живота. [25].

Диагностика: Диагностика рака эндометрия должна быть комплексная с применением клиничко-лабораторных инструментальных (рентгенологического и ультразвукового исследования МСКТ, МРТ, ПЭТ/КТ и морфологических методов исследования. Стандартный подход к первичной диагностике при патологических процессах эндометрия, заключающийся в динамическом диагностическом выскабливании при симптомах аномальных маточных кровотечений (АМК) у женщин различных возрастных групп, не повышая диагностический пул обнаружения рака эндометрия, оказывается достаточно обременительным для здравоохранения в целом. [35].

Показаниями для проведения исследования были:

- аномальные маточные кровотечения, причина которых не была установлена в результате проведения диагностического выскабливания матки в гинекологических стационарах;
- плановое контрольное обследование больных, у которых ранее была диагностирована комплексная и атипичная гиперплазия эндометрия и проведено гормональное лечение;
- наличие признаков атипичии железистого эпителия, выявленное при профилактическом цитологическом исследовании женщин, у которых нет видимых патологических изменений на шейке матки;
- утолщение эндометрия, выявленное при УЗИ у женщин, принимающих ЗГТ, тамоксифен, или при обследовании в связи с миомой матки, кистами яичников, эндометриозом;
- как альтернатива диагностическому выскабливанию при соответствующих симптомах [34].

Трансвагинальное УЗИ с измерением толщины эндометрия, описанием его структуры.

- Аспирационная биопсия эндометрия;
- Раздельное диагностическое выскабливание полости матки и цервикального канала под контролем гистероскопии с дальнейшим проведением

гистологического и иммуногистохимического исследования полученных тканей;

- Проведение офисной гистероскопии (без наркоза и расширения цервикального канала) с прицельной биопсией патологических тканей при очаговых формах рака;

- Трансвагинальное УЗИ с измерением толщины эндометрия, описанием его структуры;

- КТ, МРТ — выполняются при раке матки III и IV стадий для уточнения степени поражения лимфатических узлов и смежных органов;

Важным вопросом при раке эндометрия является оценка степени инвазии в миометрий. К эхографическим признакам инвазивного характера роста опухоли относятся нарушение целостности слизистой, резкое истончение и исчезновение нормального изображения ткани миометрия. Точность трансвагинальной эхографии в оценке степени инвазии при раке эндометрия составляет от 68,0 до 91,4%. Большинство авторов, характеризуя инвазию в миометрий, используют критерий, подразумевающий распространение процесса на глубину до 50% и более толщины миометрия [28]. Таким образом, эхографическими признаками карциномы эндометрия являются:

- утолщение М-эха;
- нечеткая и неровная граница М-эха;
- неоднородная структура;
- повышенная (сниженная) эхогенность;
- средняя или не сколько повышенная звукопроводимость;
- наличие гипер-гипо- и анэхогенных включений различной формы и величины;
- полиповидные разрастания, чаще локализуемые в области трубных углов и дна полости матки;
- жидкостное содержимое в полости матки;
- васкуляризация опухоли (и подлежащего миометрия) с низкорезистентным типом кровотока;
- неравномерное истончение миометрия, исчезновение четкого наружного контура матки [27].

Лечения: Хирургическое лечение РТМ претерпело значительные изменения. Первый этап хирургического вмешательства при РТМ ранних стадий — ревизия брюшной полости, выполнение смывов с брюшины для цитологического исследования, экстирпация матки с придатками, биопсия

подозрительных участков брюшины и образований — особенных споров не вызывает. Основные дискуссии, которые не прекращаются на протяжении по крайней мере последних 30 лет, касаются оценки состояния регионарных лимфатических узлов при РТМ I клинической стадии, на долю которого приходится 70—75% всех наблюдений РТМ [31].

По данным Европейского общества медицинской онкологии, при РТМ IA G1-G2 достаточно провести оперативное вмешательство и в дальнейшем осуществлять наблюдение больной в динамике. При IA G3 опухолевого процесса может быть рекомендовано либо наблюдение в динамике, либо курс внутрисполостной лучевой терапии. Курс дистанционной лучевой терапии на область малого таза или адьювантная полихимиотерапия может быть назначена при наличии неблагоприятных факторов прогноза заболевания. При РТМ IB G1-G2 рекомендуется наблюдение или курс внутрисполостной лучевой терапии (при неблагоприятных факторах прогноза — дистанционной лучевой терапии малого таза и/или адьювантной химиотерапии), при IB G3 — дистанционная лучевая терапия на область малого таза (при неблагоприятных факторах — адьювантная химиотерапия) [32].

На сегодняшний день проведено немало исследований, показывающих положительное влияние бариатрической хирургии на снижение веса и факторы риска развития гиперпластических процессов и рака эндометрия у пациенток с ожирением. S.C. Modesitt et al. год. провели проспективное исследование, включившее 71 женщину после бариатрических операций. Перед операциями результаты биопсии эндометрия и его гистологического исследования были следующими: пролиферативный тип — 43 %, недостаточный — 27 %, секреторный — 20 %, и гиперплазия эндометрия — 10 %. При контрольном анализе исследователями получены нормальные показатели ПГИ у женщин в группе с гиперплазией. В этом же исследовании 20 женщин прошли метаболический анализ, который продемонстрировал снижение показателей гликемии натощак, улучшенную чувствительность к инсулину и снижение уровня свободных жирных кислот [29]. На фоне метаболического синдрома, возрастных и системных

нарушений, обусловленных опухолевым ростом, возникает неблагоприятный фон для проведения анестезиологического пособия, методом выбора которого является эндотрахеальный ингаляционный наркоз. У пациентов с МС развивается синдром гиповентиляции вследствие ожирения, который способствует повышению парциального давления CO₂, снижению чувствительности к повышенному содержанию углекислого газа и недостатку кислорода. В положении лежа у больных с МС может нарастать внутрибрюшное давление, что, в свою очередь, приводит к увеличению внутригрудного давления и к изменению респираторного объема и нарушению легочной функции [30].

Объективные сложности в лечении данной группы больных послужили причиной поиска новых способов оперативных вмешательств у больных раком эндометрия, страдающих выраженным абдоминальным ожирением. На первом этапе проводится паникулэктомия, затем лапароскопическая гистерэктомия. За счет первичного иссечения массивного жирового лоскута удается создать больший объем брюшной полости, что позволяет избежать чрезмерного положения Тренделенбурга, облегчает выполнение операции, снижая риски осложнений. После тщательной предоперационной подготовки, непосредственно перед хирургическим вмешательством проводилась разметка на коже живота.

Пациентка укладывалась на операционном столе в стандартном положении как для лапароскопической гистерэктомии. На первом этапе проводилось иссечение кожно-жирового лоскута. Для изоляции клетчатки использовались большие салфетки с растворами антисептиков. После удаления лоскута в стандартных точках устанавливались лапаропорты, длиной 10,5 см: 2 троакара, диаметром 11 мм; 2 троакара, диаметром 5 мм. Методика выполнения гистерэктомии и при необходимости лимфаденэктомии не имела существенных отличий. Для расширения операционного поля использовалось умеренное положение Тренделенбурга (до 30°) в сочетании с плечевыми упорами, предотвращающими диспозицию больного на операционном столе. После частичной мобилизации матки (коагуляция маточных труб, вороноко-тазовых с вязок и круглых связок

матки) на всех операциях использовался маточный манипулятор Clermont-Ferrand Karl Storz (Германия). Матка извлекалась трансвагинально. Всем пациенткам устанавливался дренаж в малый таз [33].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Л.М. Берштейн. Рак эндометрия, эстрогены и метаболический синдром: сценарий усложняется. Вопросы онкологии, 2014. том 60, № 3. Стр. 254-261
2. М.Д. Иванов, А.М. Парсаданян, А.Э. Каспарова. Хирургические методы лечения ожирения как фактора риска атипичской гиперплазии и рака эндометрия. Ульяновский медико-биологический журнал. № 2, 2022. Стр.71-77.
3. А.Л. Чернышова, Л.А. Коломиец, Н.В. Бочкарева, О.Н. Асадчикова метаболический синдром, взаимосвязь с процессами канцерогенеза эндометрия. Сибирский онкологический журнал. 2008. №5(29) Стр. 69-74.
4. Н.В. Бочкарева, Л.А. Коломиец., А.Л. Чернышова. Нужна ли метаболическая реабилитация больным с гиперпластическими процессами и раком эндометрия на фоне метаболического синдрома? Сибирский онкологический журнал. 2010. №5 (41). Стр 71-77.
5. А.Ю. Кишкина, Л.А. Коломиец, Н.В. Юнусова. структурные особенности метаболического синдрома: кликоэпидемиологические аспекты. Взаимосвязь с пролиферативными процессами и раком эндометрия. Вопросы онкологии, 2019. том 65, № 4. Стр. 488-497.
6. К.В. Федотушкина, Л.А. Коломиец, С.В. Авдеев, Е.Л. Дубоделов. влияние Сочетанной ксенонной и эпидуральной анестезии на респираторный индекс при хирургических вмешательствах у больных раком эндометрия с метаболическим синдромом. Сибирский онкологический журнал. 2012. № 4 (52) Стр.36-38.
7. И.М. Коваленко, Л.М. Берштейн. Сахарный диабет как модификатор течения опухолей женской репродуктивной сферы. Вопросы онкологии, 2014. том 60, № 1 Стр.25-30.

8. Л. Ю. Моргунов. Сахарный диабет и рак — аверс и реверс. Лечащий Врач. 2022; 3 (25): 15-21. DOI: 10.51793/ OS.2022.25.3.002. Стр.15-21.
9. Григорян О. Р., Андреева Е. Н. Патогенетические аспекты гиперпластических процессов эндометрия у женщин с нарушениями углеводного обмена в перименопаузе. Доктор.ру. № 7(58) — 2010 год. Стр.39-43.
10. Е.Н. Андреева^{1,2}, Е.В. Шереметьева¹, В.А. Фурсенко. Ожирение-угроза репродуктивного потенциала России Ожирение и метаболизм. — 2019. — Т.16. — №3. — С.20-28.
11. И.М. Коваленко, Л.М. Берштейн. Сахарный диабет как модификатор течения опухолей женской репродуктивной сферы. Вопросы онкологии, 2014. том 60, № 1 Стр.25-31.
12. Н.В. Бочкарева, Л.А. Коломиец., А.Л. Чернышова. Нужна ли метаболическая реабилитация больным с гиперпластическими процессами и раком эндометрия на фоне метаболического синдрома? Сибирский онкологический журнал. 2010. №5 (41). Стр 71-77.
13. Н.В. Юнусова, Л.А. Коломиец, А.Л. Чернышова, Л.В. Спирина Томский НИИ онкологии, г. Томск. Сибирский онкологический журнал. 2015. Приложение № 2. Стр.63-64.
14. А.Ю. Кишкина¹, Л.А. Коломиец^{1,2}, Н.В. Юнусова^{1,2}. Структурные особенности метаболического синдрома: кликоэпидемиологические аспекты. Взаимосвязь с пролиферативными процессами и раком эндометрия. Вопросы онкологии, 2019. том 65, № 4 Стр.488-497.
15. А.Л. Чернышова, А.Б. Виллерт, Л.А. Коломиец, Н.В. Юнусова, И.В. Кондакова. Рак и пролиферативные процессы эндометрия. Сибирский онкологический журнал. 2015. Приложение № 2. Стр.48-53.
16. Л.М. Берштейн, А.Г. Ивлева, М.С. Мухина, Д.А. Васильев, Т.Е. Порошина. Связь гормон-ассоциированных свойств и пластичности оментального жира с клико-морфологическими особенностями рака эндометрия у больных с различным фенотипом ожирения. Вопросы онкологии, 2016. том 62, № 1. Стр.79-84.
17. Ожирение, провоспалительные маркеры и риск рака эндометрия: проспективное исследование случай-контроль Obesity, inflammatory markers, and endometrial cancer risk: a prospective case-control study L. Dossus, S. Rinaldi, S. Becker, A. Lukanova, et al. Endocr Relat Cancer 2010; 17(4): 1007-19. Стр.70.
18. А.Л. Чернышова, Л.А. Коломиец, Н.В. Юнусова, И.В. Кондакова, А.А. Буланова, Е.В. Шаншавили. Патогенетическое обоснование необходимости коррекции метаболического синдрома у больных с гиперпластическими процессами в раке эндометрия. Российский биотерапевтический журнал. № 1/том 12/2013. Стр.3-10
19. О.Н. Асадчикова., Рак эндометрия у больных с метаболическим синдромом: особенности системы инсулиноподобных факторов роста. Автореферат.
20. Жирняков А.И. Метаболический синдром как фактор риска развития рака эндометрия и сердечно-сосудистой патологии. Бюллетень медицинских Интернет-конференций (ISSN 2224-6150) 2015. Том 5. № 11. Стр.1383-1384.
21. А.Ю. Кишкина, Н.В. Юнусова, Л.А. Коломиец, Е.С. Колегова, И.В. Кондакова., Значимость клинических и гормонально-метаболических параметров в дооперационном прогнозировании риска лимфогенного метастазирования у больных раком эндометрия I клинической стадии. Вопросы онкологии, 2021. том 67, № 1. Стр.105-110.
22. А.Ю. Кишкина, Л.А. Коломиец, Н.В. Юнусова. Клинические варианты метаболического синдрома у больных раком эндометрия. Сибирский онкологический журнал. 2019; 18(5):38-44.
23. К.М. Джурабекова., М.Б. Сайфутдинова., Влияние возрастного аспекта и метаболического синдрома на клиническое течение рака эндометрия. НаНА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ. Паёми Академияи илмъои тибби Толикистон – Ёилди IX, №2, 2019. Стр.133-138.
24. С.Б. Радынова., А.Г. Кеняйкина, М.А. Тураева М.С. Лодырева, Влияние метаболического синдрома на репродуктивную функцию женщин. MEDICAL SCIENCES / «Colloquium-journal» №4(28), 2019. Стр.13-16.
25. А.Л. Чернышова, Л.А. Коломиец, Т.В. Саприна, О.Э. Гончикова, Т.Ю. Кошечев., Современные методы коррекции метаболического синдрома у больных с гиперпластическими процессами и раком эндометрия. Сибирский онкологический журнал. 2016. ТОМ 15, № 5. С. 73-81.

26. Н.В.Бочкарева, И.В. Кондакова, Л.А. Коломиец, А.Л. Чернышова, Л.В. Спирина, С.Л. Стуканов, Т.В. Тропина, О.Н. Асадчикова. Инсулиноподобные факторы роста и активность протеасом в опухолях эндометрия. Сибирский онкологический журнал. 2008.№5 (29). Стр.31-36.

27. О.С.Данилова, С.А. Величко, Л.А. Коломиец, И.Г. Фролова, Н.Г. Трухачева. Роль лучевых методов исследования в уточняющей диагностике рака эндометрия в сочетании с метаболическим синдромом. Сибирский онкологический журнал. 2012. № 3 (51). Стр.92-95.

28. О.С. Данилова, С.А. Величко, Л.А. Коломиец, И.Г. Фролова, Н.Г. Трухачева. Возможности лучевой диагностики рака эндометрия у больных с метаболическим синдромом. Сибирский онкологический журнал. 2012, Том 27, №3. Стр.97-102.

29. М.Д. Иванов, А.М. Парсаданян, А.Э. Каспарова. Хирургические методы лечения ожирения как фактора риска атипичной гиперплазии и рака эндометрия. Ульяновский медико-биологический журнал. № 2, 2022. Стр. 70-80.

30. К.В. Федотушкина¹, Л.А. Коломиец, С.В. Авдеев, Е.Л. Дубоделов. влияние Сочетанной КСеноновой и эпидуральной анестезии на респираторный индекс при хирургических вмешательствах у больных раком эндометрия с метаболическим синдромом. Сибирский онкологический журнал. 2012. № 4 (52). Стр.35-38.

31. В.М.Нечушкина., К.Ю.Морхов., В.В.Кузнецов., Хирургическое лечение рака тела матки. Журнал «Злокачественные опухоли» Стр.72-80.

32. А.Л.Чернышова., Ж.А.Старцева, А.А.Затолюкина., Выбор адьювантной лучевой терапии у больных раком тела матки I стадии. Бюллетень со рами, ТОМ 34, № 5, 2014. Стр. 67-72.

33. А.Д.Каприн., Е.Г.Новикова., С.В.Анпилогов., В.В.Попов., Д.С.Баскаков., Комбинированный подход в хирургическом лечении рака эндометрия у больных с морбидным ожирением. Сибирский онкологический журнал. 2020; 19(1): 15–21.

34.Ю.Ю.Табакман., А.Ю.Костин., Г.Р.Бутенко., А.Г.Солопова., Аспирационная биопсия эндометрия– значение комплексного гистологического и цитологического исследования. Сибирский онкологический журнал. 2007. Приложение. Стр. 85 -87.

35. Л.А.Ашрафян., И.Б.Антонова., С.В.Ивашина., Н.А.Бабаева., О.А.Алешикова., И.И.Баранов., Оптимизация диагностической тактики у пациенток с аномальными маточными кровотечениями в периоды пери- и постменопаузы. Журнал для непрерывного медицинского образования врачей. Стр 24-29.

Информация об авторх:

© МАМАДАЛИЕВА Я.С.– Центр Развития Профессиональной Квалификации Медицинских Работников кафедра Онкологии. г.Ташкент.

© ЖУРАЕВА Г.А.– Термезский филиал Ташкентской медицинской академии. г. Термез.

Muallif haqida ma'lumot:

© MAMADALIYEVA Ya.S. – Tibbiyot xodimlarining Kasbiy Malakasini Rivojlantirish Markazi Onkologiya kafedrasi. Toshkent.sh.

© JURAEVA G.A. – Toshkent tibbiyot akademiyasi Termez filiali. Termez. sh.

Information about the authors:

© MAMADALIEVA Ya.S. – Center for the Development of Professional Qualification of Medical Workers, Department of Oncology. Tashkent.

© JURAEVA G.A. – Termez branch of the Tashkent Medical Academy. Termez.