

ТОНКИЙ ЭНДОМЕТРИЙ КАК КЛЮЧЕВОЕ ЗВЕНО ЭНДОМЕТРИАЛЬНОГО БЕСПЛОДИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Тулакова Х.А.¹

¹Клинический ординатор кафедры №1 Акушерства и Гинекологии Андижанского Государственного медицинского института, Узбекистан

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17060578>

Актуальность. Бесплодие остаётся одной из ведущих медико-социальных проблем, встречающейся у 8–12% супружеских пар, при этом маточный фактор составляет от 2,1% до 16,7% случаев. Эта форма включает случаи бесплодия, возникающие вследствие дефектов эндометрия, затрудняющих процесс имплантации. Существенную роль играет в тонкий эндометрий, впервые описанный Y. Gonen в 1989 г., который определяется как толщина слизистой оболочки матки менее 8 мм в позднюю пролиферативную или раннюю секреторную фазу цикла. Данное состояние ассоциировано со снижением частоты наступления беременности и повышенным риском репродуктивных неудач.

Цель исследования. Проведение систематического анализа литературных данных с последующим обобщением информации о современных аспектах этиологии и патогенеза «тонкого» эндометрия.

Материалы и методы исследования. Для создания обзора применен библиографический метод и использованы отечественные и зарубежные литературные источники из баз данных Pubmed, MedLine, РИНЦ, e-library и поисковой системы Cyberleninka. Применялись следующие поисковые фразы: «маточный фактор бесплодия», «endometrial factor of infertility», «thin endometrium». Рассматривались исследования с 2015 по 2025 год.

Результаты и их обсуждение. Рецептивность эндометрия обусловлена действием половых стероидов и активностью их рецепторов, а также регулируется экспрессией определённых генов, выработкой белков, цитокинов и молекул клеточной адгезии. Успешная имплантация и последующее развитие беременности возможны лишь при чёткой синхронизации процессов эмбриогенеза с подготовкой эндометрия к имплантации. Этиология формирования тонкого эндометрия является полиэтиологичной и включает как врождённые, так и приобретённые патологические факторы. Часто тонкий эндометрий формируется на фоне гипоплазии матки либо вследствие гормонального дисбаланса. Уменьшение плотности кровеносных сосудов эндометрия считается основным патологическим изменением тонкого эндометрия.

Импеданс кровотока в лучевой артерии матки, оцениваемый как индекс резистентности (ИР-РА) в тонком эндометрии, значительно выше, чем в нормальном эндометрии на протяжении всего менструального цикла, а толщина эндометрия отрицательно коррелирует с ИР-РА. Количество кровеносных сосудов уменьшается, что связано со снижением экспрессии фактора роста эндотелия сосудов в поздней пролиферативной фазе и среднесекреторной фазе в тонком эндометрии. Периваскулярные клетки играют решающую роль в ангиогенезе в различных

тканях. Это относится и к эндометрию, в котором периваскулярные клетки могут способствовать стромальной васкуляризации.

Патогенез функциональных и морфологических дефектов эндометрия, приводящих к снижению его рецептивности, во многом ассоциирован с хроническим локальным воспалением. Персистирующий воспалительный процесс инициирует дисбаланс местного иммунного ответа, активацию продукции провоспалительных цитокинов и медиаторов, что нарушает процессы ангиогенеза, ремоделирования стромы и экспрессию молекул адгезии, критически важных для имплантации эмбриона. Изменения сосудистой сети субэндометриальной зоны, проявляющиеся формированием кольцевидных участков фиброза вокруг капилляров и микроциркуляторных нарушений с образованием тромбов, приводят к замедлению роста железистых структур слизистой оболочки матки. Подтверждением этому служит снижение показателя пролиферации, оцениваемого по уровню экспрессии маркера Ki67 в клетках поверхностного слоя эндометрия. Следствием описанных процессов становится нарушение рецептивности ткани. Несомненно, одним из ключевых патогенетических факторов неудач имплантации являются нарушения в прокоагулянтном и антикоагулянтном звеньях гемостаза. Под воздействием провоспалительных медиаторов на фоне микроциркуляторных расстройств и ишемии эндометрия происходит угнетение фибринолитической активности. Это приводит к прогрессирующему фиброзированию стромы, склерозированию сосудов и нарастающим структурно-функциональным изменениям эндометрия, которые усугубляют снижение его рецептивного потенциала. К.В. Краснопольская и соавт. (2020) также акцентируют внимание на токсическом эффекте локальной гипероксии в участке имплантации, отклонениях перистальтической активности эндометрия, уменьшении адгезивных свойств эндометрия из-за нарушений в эндометриальном гомеостазе.

Вывод. Таким образом, тонкий эндометрий представляет собой сложное полиэтиологичное состояние, связанное с нарушениями микроциркуляции, ангиогенеза, иммунного ответа и гормональной регуляции. Эти изменения приводят к снижению рецептивности эндометрия и являются одной из основных причин неудач имплантации и бесплодия. Изучение патогенетических механизмов данного состояния открывает перспективы для разработки новых терапевтических подходов и персонализированных программ лечения пациенток с тонким эндометрием.

References:

1. Краснопольская К.В., Ершова И.Ю., Федорова А.А. Тонкий эндометрий. Лечение бесплодия у женщин с гипоплазией эндометрия. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. С. 22-23.
2. Craciunas L., Gallos I., Chu J. et al. Conventional and modern markers of endometrial receptivity: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update. 2019;25(2):202-23. DOI:10.1093/humupd/dmy044
3. Gonen Y., Casper R.F., Jacobson W., Blankier J. Endometrial thickness and growth during ovarian stimulation: a possible predictor of implantation in in vitro fertilization. Fertil Steril. 1989;52(3): с 446–450

4. Wang J., Xia F., Zhou Y. et al. Association Between Endometrial/Subendometrial Vasculature and Embryo Transfer Outcome: A Meta-analysis and Subgroup Analysis. J Ultrasound Med. 2018;37(1): C.149-163. DOI:10.1002/jum.14319.

