



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EiSSN 2181-2187

9 (83) 2025

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОНОВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВ
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Ташкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

9 (83)

2025

сентябрь

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com E:
ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.08.2025, Accepted: 10.09.2025, Published: 15.09.2025

УДК 618.11-006.36:618.11-002:618.17-007.61

**ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ В
ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА**
(Обзор литературы)

Зарипова Д.Я. <https://orcid.org/0000-0003-0736-5654>
Курбаниязова А.З. <https://orcid.org/0009-0000-9476-9803>

Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн Сины, Узбекистан, г.
Бухара, ул. А. Навои. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Гиперплазия эндометрия одна из часто встречаемых патологий в современной гинекологии. В виду широкого распространения данной патологии количества научных работ по изучению этиологии, патогенеза, лечения и профилактики остаётся актуальной по сей день. Разрозненность результатов связанные с данными полученными разными авторами по изучению патогенетический механизмов этой патологии сподвигло нас провести анализ литературных данных, связанных с вышеуказанной патологией в позднем репродуктивном периоде

Ключевые слова: гиперплазия эндометрия, пременопаузальный период, локальные изменения, гормональный дисбаланс

**СУРУНКАЛИ ЭНДОМЕТРИТ ФОНИДАГИ ПРЕМЕНОПАУЗАЛ ДАВРДАГИ
ЭНДОМЕТРИЙ ГИПЕРПЛАЗИЯ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ЎЗИГА ХОС ЖИХАТЛАРИ**

Зарипова Д.Я., Курбаниязова А.З.

Абу али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти Ўзбекистон, Бухоро ш.,
А.Навоий кўчаси. 1 Тел: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Резюме**

Эндометрий гиперплазияси замонавий гинекологияда энг кўп учрайдиган патологиялардан биридир. Ушбу патологиянинг кенг тарқалганлиги туфайли, унинг этиологияси, патогенези, даволаш ва олдини олиш усулларини ўрганиш бўйича илмий ишлар сони бугунги кунгача ўз долзарблигини йўқотмаган. Турли муаллифлар томонидан ушбу патологиянинг патогенетик механизмларини ўрганиш натижаларининг бир-бирига зид эканлиги бизни кечки репродуктив даврда мазкур патология билан боғлиқ адабиёт маълумотларини таҳлил қилишга ундади

Калит сўзлар: эндометрий гиперплазияси, пременопаузал давр, маҳаллий ўзгаришлар, гормонал мувозанат бузилиши

**CHARACTERISTICS OF THE DEVELOPMENT OF ENDOMETRIC HYPERPLASIA IN THE
PREMENOPAUSE PERIOD ON THE BASIS OF CHRONIC ENDOMETRITIS**

Zaripova D.Ya., Kurbanliyazova A.Z.

Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Uzbekistan, Bukhara, st. A. Navoi. 1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ **Resume**

Endometrial hyperplasia is one of the most common pathologies in modern gynecology. Due to the widespread prevalence of this pathology, the number of scientific works on the study of etiology, pathogenesis, treatment, and prevention remains relevant to this day. The fragmentation of results related to the data obtained by different authors on the study of the pathogenetic mechanisms of this pathology prompted us to analyze literature data related to the above-mentioned pathology in the premenopausal period

Keywords: endometrial hyperplasia, premenopausal period, local changes, hormonal imbalance

Актуальность

Эндометриальная гиперплазия (ЭГ) у пременопаузальных женщин — распространённое гинекологическое состояние, проявляющееся избыточной пролиферацией железистого эпителия и повышением соотношения железы/строма. В последние годы наблюдается устойчивый интерес к пременопаузальной ЭГ как к самостоятельной проблеме: значительная доля пациенток — женщины репродуктивного возраста с ановуляторными циклами и метаболическими нарушениями. Систематические обзоры указывают на значительную распространённость ЭГ в пременопаузе и неоднородность рисков прогрессии в зависимости от морфологического варианта (атипическая или неатипическая) [4,6].

Цель исследования: изучить патогенетические особенности развития гиперплазии эндометрия в позднем репродуктивном периоде.

Материал и метод исследования

Материалом для данного анализа были 15 статей из базы данных ELSIEVER и HIMALAYA. Критерием для отбора явились поздний репродуктивный период, наличие гиперплазии в эндометрии, аномальное маточное кровотечение. Критерий для исключения: ранний репродуктив период, гипоплазия, рак эндометрия.

По мнению большинства авторов, первые два типа гиперплазии не являются предраковым заболеванием. Третий тип – атипическая гиперплазия, является предраковым заболеванием. При её наличии угроза перерождения в злокачественную опухоль (рак эндометрия) при отсутствии терапии составляет от 1 до 14% и наиболее часто наблюдается в период менопаузы (прекращения менструальной функции по возрасту). Предраковые гиперпластические процессы переходят в рак эндометрия примерно у 10% больных (по данным разных авторов, от 2 до 50%), они нередко длительно персистируют, иногда подвергаются обратному развитию. Однако с учетом реальной угрозы перехода процесса в рак эндометрия необходимо внимательнейшее отношение врача к больным с аденоматозом эндометрия и аденоматозными полипами. Существуют мнения о возможности считать предраком эндометрия железистую гиперплазию и гиперпластические процессы, которые возникают вновь (рецидивируют) после выскабливания эндометрия или не поддаются гормонотерапии. Риск малигнизации (озлокачествления) гиперпластических процессов возрастает при метаболических нарушениях, обусловленных экстрагенитальным заболеванием (ожирение, нарушение углеводного и липидного обмена, расстройства функций гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта), сопутствующим развитию патологии эндометрия [3,5].

Локальная, ограниченная форма гиперплазии эндометрия называется полипом эндометрия. Гистологически они так же подразделяются на несколько видов в зависимости от клеток, которые преобладают в их строении: железистые; железисто-фиброзные и фиброзные полипы.

Причина и механизм развития заболевания. Возникновению гиперпластических процессов в эндометрии способствуют наследственная отягощенность (миома матки, рак половых органов и молочной железы, гипертоническая болезнь и другие заболевания), повреждающие воздействия в период внутриутробной жизни, заболевания в период полового созревания и сопряженные с ними расстройства менструальной и впоследствии репродуктивной функции. У женщин зрелого возраста появлению гиперпластических процессов часто предшествуют гинекологические заболевания, оперативные вмешательства на половых органах. Гиперпластическим процессам эндометрия нередко сопутствуют ожирение, гипертоническая болезнь, гипергликемия (указанная триада признаков особенно часто сочетается с атипическими и гиперпластическими процессами, признанными как предрак эндометрия), миома матки, мастопатия, эндометриоз, являющиеся в значительной мере гормонально-зависимыми заболеваниями, а также расстройства функций печени, ответственной за метаболизм гормонов. Ведущий момент в причине возникновения и дальнейшего развития принадлежит гиперэстрогении – повышению уровня гормона эстрогена.

Гормональные механизмы: эстроген–прогестеронный дисбаланс. Классический патогенетический стержень ЭГ — длительное доминирование эстрогенов при относительном или абсолютном дефиците прогестерона. У пременопаузальных женщин ановуляция (чаще при перименопаузе, при СПКЯ, при дисфункции овуляции) приводит к отсутствию лютеиновой фазы

и, соответственно, к недостатку прогестерона, что обеспечивает непрерывную эстрогенную стимуляцию эндометрия и его гиперпластическую трансформацию. Клинические обзоры и учебные статьи подчёркивают, что «непокрытая» эстрогеновая стимуляция — основной причинный фактор.

Результат и обсуждение

Метаболические факторы: ожирение, инсулинорезистентность и СД2. Современные исследования однозначно связывают ожирение и метаболический синдром с повышением риска ЭГ и её прогрессии к аденокарциноме эндометрия. Висцеральная жировая ткань выступает как эндокринный орган, усиливающий ароматизацию андрогенов в эстрогены, продуцирующий провоспалительные цитокины и лептин и способствующий инсулинорезистентности. Инсулин и IGF-1 усиливают пролиферацию эндометриальных клеток и повышают чувствительность к эстрогенам; эпидемиологические исследования показывают повышенный риск ЭГ и эндометриального рака при сахарном диабете 2-го типа и при высоком ИМТ.

Воспалительные механизмы и ангиогенез. Последние данные подчёркивают важную роль хронического локального воспаления в патогенезе ЭГ: повышенная экспрессия провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, TNF- α), хемокинов и ангиогенных факторов (VEGF) создаёт микросреду, способствующую пролиферации, нарушению апоптоза и ремоделированию сосудистой сетки эндометрия. Это особенно актуально у пациентов с ожирением, где системное воспаление синергирует с локальными процессами. Обзорные работы по интерлейкинам и исследования ангиогенеза подтверждают вклад этих путей в прогенез и поддержку гиперпластических очагов.

Молекулярно-генетические особенности: PTEN, KRAS, PIK3CA и пр. Молекулярные исследования свидетельствуют, что ранние генетические изменения (включая инактивацию супрессора PTEN, мутации KRAS, изменения в PIK3CA и других сигнальных путях) встречаются уже на стадии гиперплазии и могут определять склонность к атипии и малигнизации. PTEN-потери/мутации часто фиксируют в гиперпластическом эндометрии, и они рассматриваются как раннее событие на пути к эндометриоидной карциноме. Современные исследования молекулярных профилей подчёркивают гетерогенность ЭГ и указывают на информативность молекулярной стратификации при выборе терапии и прогностической оценки.

Роль менструальной/репродуктивной истории и репродуктивных нарушений. Факторы, связанные с репродукцией (бесплодие, поздние беременности, частые ановуляторные циклы), а также длительная экспозиция экзогенных эстрогенов или неправильное использование гормональных контрацептивов могут модифицировать риск развития ЭГ в перименопаузе. Клинические наблюдения и когорты показывают, что сочетание репродуктивных факторов и метаболических нарушений значительно увеличивает вероятность развития сложных форм гиперплазии.

Клинические следствия: диагностика, риски и терапевтические подходы. Понимание патогенеза важно для практической медицины: при наличии факторов риска (высокий ИМТ, инсулинорезистентность, ановуляторные циклы, кровотечения) показана ранняя эндометриальная верификация (УЗИ, биопсия, морфологическая и при необходимости молекулярная оценка). Лечебные стратегии у перименопаузальных пациенток чаще ориентированы на консервативную терапию (прогестины, ЛНГ-ВМС), коррекцию метаболических нарушений и индивидуализированный мониторинг; при наличии молекулярных маркёров риска — требуется более интенсивное наблюдение и обсуждение радикальных методов. Новые направления включают таргетную терапию и учёт молекулярного профиля при выборе лечения. Несмотря на прогресс, остаются вопросы касательно точной последовательности молекулярных событий, влияния микробиоты матки, взаимодействия генетики и метаболизма у различных популяций, а также оптимальных алгоритмов персонализированной терапии у молодых женщин, желающих сохранить фертильность. Необходимы большие проспективные когорты с интеграцией клинических, морфологических и молекулярных данных.

Клиническая картина. В клинической картине патологии чаще всего отмечаются следующие симптомы:

1. Маточные кровотечения, возникающие после задержки очередной менструации. Они могут быть как продолжительными по длительности с умеренной кровопотерей, так и короткими по времени, но обильными;
2. Кровянистые межменструальные выделения;
3. Первичное или вторичное бесплодие, в основе которого лежит процесс отсутствия формирования нормальной яйцеклетки;
4. Самым частым, почти постоянным симптомом полипов эндометрия являются нарушения менструального цикла. При полипах на фоне нормального функционирующего эндометрия у женщин репродуктивного возраста отмечаются скудные межменструальные и предменструальные сукровичные выделения при сохраненном менструальном цикле, а также увеличение менструальной кровопотери.
5. У женщин репродуктивного возраста железисто-фиброзные и фиброзные полипы могут явиться причиной меноррагий. При ановуляторных циклах и наличии полипов железистого строения на фоне гиперпластических процессов эндометрия отмечаются метроррагии, причиной которых являются скорее не полипы, а дистрофические, некротические изменения в эндометрии и гормональные нарушения. Подобные клинические проявления более характерны для женщин перименопаузального возраста (после 45 лет).

Диагностика

1. УЗИ с применением трансвагинального датчика;
2. С целью диагностики широко используют диагностическое выскабливание слизистой оболочки тела матки и последующее гистологическое исследование полученного материала.

Выскабливание эндометрия рекомендуется производить накануне ожидаемой менструации или в самом начале появления кровянистых выделений. При этом необходимо удалить всю слизистую оболочку, включая область дна матки и маточных трубных углов, где нередко располагаются очаги аденоматоза и полипы. С этой целью выскабливание эндометрия производят с использованием гистероскопии. Удаленную слизистую оболочку направляют на гистологическое исследование [1,8,10].

Гистероскопия является наиболее информативным методом и позволяет не только диагностировать полипы эндометрия с высокой степенью точности, но и прицельно их удалять, проводить контроль за ложем полипа после его удаления. При гистероскопии полипы имеют продолговатую или округлую форму, бледно-розовую, желтоватую или темно-багровую (нарушение кровообращения) окраску. Полипы бывают единичными или множественными, нередко располагаются в области дна или трубных углов матки и в отличие от неподвижных миоматозных узлов колеблются в струе промывной жидкости. Для клиницистов представляют интерес так называемые рецидивирующие полипы эндометрия. С внедрением контрольной гистероскопии после выскабливания и удаления полипов сложилось твердое убеждение, что "рецидивом" являются не удаленные части полипов [2,6].

Гистологическое исследование является наиболее достоверным методом диагностики гиперпластических процессов и определения характера данной патологии (железисто-кистозная гиперплазия, атипическая гиперплазия – аденоматоз диффузный, очаговый, полипы – железистый, аденоматозный, фиброзный). Следует особо отметить, что раздельное (отдельно – цервикальный канал, отдельно – полость матки) выскабливание слизистой матки является первым этапом лечения гиперпластического процесса эндометрия. Он позволяет получить образец ткани эндометрия и поставить точный диагноз: какая именно гиперплазия, нет ли предраковых изменений. От этого зависит дальнейшее лечение. Убрать измененный эндометрий можно только механически [5,9,10].

Лечение. Лечение гиперпластических процессов эндометрия проводится с учетом многочисленных факторов – возраста больной, причин гиперплазии и характера этой патологии,

клинических проявлений, противопоказаний к тому или иному методу лечения, переносимости лечебных препаратов, сопутствующих экстрагенитальных и гинекологических заболеваний. Основное лечение – гормональное (подбирается индивидуально). При назначении гормонотерапии требуется соблюдение определенных условий и строгого учета противопоказаний. Через 3 и 6 месяцев показано контрольное УЗИ. При гиперплазии, связанной с поликистозом яичников, первым этапом лечения является клиновидная резекция гонад. Особенно показана эта операция при рецидивирующей гиперплазии, настораживающей в отношении предрака эндометрия. При недостаточном клиническом эффекте резекции яичников (контроль – биопсия и гистологическое исследование эндометрия) проводят гормонотерапию согласно установкам, принятым в отношении разных видов гиперпластических процессов эндометрия.

Хирургические методы предпочтительны при рецидивирующей железисто-кистозной гиперплазии, развившейся на фоне заболеваний желез внутренней секреции (диабет, предиабет и др.), ожирения, гипертонической болезни, заболеваний печени и вен. Хирургическое лечение показано при предраке (аденоматоз, аденоматозные полипы) эндометрия, особенно при сочетании указанной патологии эндометрия с аденомиозом и миомой матки, патологическими процессами в яичниках.

Гормональной терапии не подлежат больные с фиброзными полипами. Женщинам репродуктивного и особенно перименопаузального возраста, у которых выявлены железистые и железисто-фиброзные полипы на фоне гиперпластических процессов эндометрия, показано удаление полипа с последующей гормональной терапией.

Заключение

В заключении можно утверждать, что гиперпластические процессы происходящие в организме женщины во многих случаях из-за гормонального дисбаланса вследствие внешних и внутренних факторов. Которые приводят к различным видам осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА:

1. Ашурова Н.Г., Рахматуллаева М.М., Наврузова Н.О. Роль кольпоскопии в ранней диагностике заболеваний шейки матки //Альманах молодой науки. 2018;4:21-23.
2. Исмаилова З.И. Ранняя диагностика и профилактика гиперпластических процессов эндометрия : научное издание / З. И. Исмаилова // Новости дерматовенерологии и репродуктивного здоровья. - Ташкент, 2013;3:127-128
3. Бочкарева Н.В., Кондакова И.В., Коломиец Л.А., Чернышова А.Л. Роль инсулиноподобных факторов роста и связывающих их белков в патогенезе и прогнозе рака эндометрия // Российский онкологический журнал, 2009;3:46-50.
4. Давыдов А.И. Атипическая гиперплазия эндометрия: вопросы морфогенеза, классификации, диагностики и лечения / А.И. Давыдов, О.В. Крыжановская // Вопр. гин., акуш. и перинатол. 2009;8(3):93-96.
5. Зарипова Д.Я. (2024). Диагностические критерии выявления остеопороза в перименопаузальном периоде. Репродуктивное здоровье. Восточная Европа, 2024;5(14):590-598.
6. Jacobs I, Gentry–Maharaj A, Burnell M, et al. Sensitivity of transverse vaginal ultrasound screening for endometrial cancer in postmenopausal women: a case–control study within the UKCTOCS cohort. // The lancet oncology. 2011;12(1):38–48.
7. Nandi A, Poretsky L. Diabetes and the female reproductive system. Endocrinol Metab Clin North Am. 2013;42(4):915–946.
8. Nurkhanova N.O. Assessment of the risk of endometrial hyperplasia in the perimenopausal period. / International Journal of Advanced Research in Engineering and Applied Sciences, 2022;11(6):8-15. <https://garph.co.uk/IJAREAS/June2022/2.pdf>
9. Negmatullaeva, M.N., Tuksanova, D.I., Zaripova, D.Y. (2024). Structural-optical properties of blood serum and their role in predicting the development of osteoporosis in perimenopause. // Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist, 2024;24(3):71-76.
10. Zaripova, D.Y., Abdullayeva, M.A., Sultanova, N.A., Akhmedov, F.K., Nasirov, Z.S., Umarov, E.U., Shukrullayeva, G.J. (2024). Optimization of diagnostic measures for early menopause and premature menopause. The journal" Reproductive Health of Eastern Europe, 2024;14(5):617-628.

Поступила 20.08.2025