



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

4 (90) 2026

**Сопредседатели редакционной
коллекции:**

**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
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОИВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
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. ИСКАНДАРОВА
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
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
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 (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (90)

2026
апрель

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

УДК 618.145–002:618.173]-089-036

АКТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОК С ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ (Литературный обзор)

¹Болтаева Г.И., <https://orcid.org/0009-0000-7387-2262>

²Яхшиева М.Ф. <https://orcid.org/0009-0005-5476-6305>

¹Ташкентский государственный медицинский университет, 100109. Ташкент, Узбекистан, ул. Фаробия, 2, Тел: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Бухарский 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 представляет собой патологическое разрастание слизистой оболочки тела матки, характеризующееся диффузным либо очаговым увеличением железистых и стромальных компонентов, при доминировании пролиферации железистых структур. Гиперплазия эндометрия (ГЭ), клинически проявляющаяся в виде аномальных маточных кровотечений, является одной из наиболее распространённых причин обращений женщин репродуктивного и перименопаузального возрастов за специализированной гинекологической помощью. В последние годы прослеживается тенденция к снижению возраста первичной диагностики данной патологии, что выражается в росте числа случаев ГЭ среди молодых женщин.

Ключевые слова: гиперплазия эндометрия, гистероскопия, аномальное маточное кровотечение, бесплодие, гормональное лечение, рецидив гиперплазии эндометрия, рак эндометрия.

ENDOMETRIY GIPERPLAZIYASI BO‘LGAN BEMORLARNI DAVOLASH TAKTIKASI BO‘YICHA ZAMONAVIY YONDASHUVLAR (Adabiyotlar sharhi)

¹Boltayeva G.I., <https://orcid.org/0009-0000-7387-2262>

²Yaxshiyeva M.F. <https://orcid.org/0009-0005-5476-6305>

¹Toshkent davlat tibbiyot universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston, Farobiy ko‘chasi 2, Tel: +998781507825, e-mail: info@tdmu.uz

²Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti, O‘zbekiston, Buxoro sh., A. Navoiy ko‘chasi 1, Tel: +998 (65) 223-00-50, e-mail: info@bsmi.uz

✓ Rezyume

Endometriy giperplaziyasi bachadon tanasining shilliq qavatining patologik ko‘payib ketishi bo‘lib, bez va stromal komponentlarning diffuz yoki o‘choqli kattalashuvi bilan tavsiflanadi, bunda bez tuzilmalarining proliferatsiyasi ustunlik qiladi. Endometriy giperplaziyasi (GE) klinik jihatdan anomal bachadon qon ketishlari ko‘rinishida namoyon bo‘lib, reproduktiv va perimenopauzal yoshdagi ayollarning ixtisoslashtirilgan ginekologik yordamga murojaat qilishining eng keng tarqalgan sabablaridan biridir. So‘nggi yillarda ushbu patologiyaning birlamchi tashxisi qo‘yilish yoshining kamayish tendensiyasi kuzatilmogda, bu esa yosh ayollar orasida GE holatlari sonining ortishi bilan ifodalanadi.

Kalit so‘zlar: endometriy giperplaziyasi, gisteroskopiya, anormal bachadon qon ketishi, bepustlik, gormonal davolash, endometriy giperplaziyasining qaytalanishi, endometriy saratoni.

CONTEMPORARY APPROACHES TO THE THERAPEUTIC MANAGEMENT OF PATIENTS WITH ENDOMETRIAL HYPERPLASIA (Literature review)

¹Boltayeva G.I., <https://orcid.org/0009-0000-7387-2262>

²Yaxshiyeva M.F. <https://orcid.org/0009-0005-5476-6305>

¹Tashkent State Medical University, 100109 Tashkent, Uzbekistan, 2 Farobiy Street,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sina, Bukhara, st. A. Navoi.1
Tel: +998 (65) 223-00-50 e-mail: info@bsmi.uz

✓ *Resume*

Endometrial hyperplasia is a pathological proliferation of the uterine lining, characterized by either diffuse or focal enlargement of the glandular and stromal components, with a predominance of glandular proliferation. Endometrial hyperplasia (EH), which clinically manifests as abnormal uterine bleeding, is one of the most common reasons for women of reproductive and perimenopausal age to seek specialized gynecological care. In recent years, there has been a noticeable trend toward a decrease in the age at primary diagnosis of this pathology, reflected in an increasing number of EH cases among younger women.

Keywords: endometrial hyperplasia, hysteroscopy, abnormal uterine bleeding, infertility, hormonal therapy, recurrence of endometrial hyperplasia, endometrial cancer.

Актуальность

Гиперплазия эндометрия представляет собой патологическое разрастание слизистой оболочки тела матки, характеризующееся диффузным либо очаговым увеличением железистых и стромальных компонентов, при доминировании пролиферации железистых структур [1,10].

Этиология. Ключевым патогенетическим механизмом, лежащим в основе развития ГЭ, является гиперэстрогения - абсолютная или относительная - в сочетании с дефицитом прогестерона, недостаточного для подавления пролиферативного действия эстрогенов. В результате формируется гормональный дисбаланс, способствующий развитию ановуляторного бесплодия [4,5]. Также при ГЭ наблюдается снижение процессов запрограммированной клеточной гибели (апоптоза), что подтверждается нарушением соотношения экспрессии антиапоптотических генов Bcl-2 и проапоптотических генов Fas/FasL [6].

Дополнительным фактором может быть наличие мутаций в гене PTEN (phosphatase and tensin homolog), выполняющем функцию опухолевого супрессора [7]. Существуют данные, свидетельствующие о негативном влиянии профессиональных вредностей, особенно воздействия токсических веществ на производстве, приводящих к хроническому воспалению, окислительному стрессу и, как следствие, развитию гиперпластических процессов в эндометрии [1,8]. Женщины с избыточной массой тела и ожирением, а также те, у кого наблюдаются длительные ановуляторные циклы, находятся в группе риска по причине усиленной ароматизации андрогенов в эстрогены в жировой ткани [4, 5]. С учётом разнообразия факторов риска их можно условно классифицировать на три основные группы: Гормональные факторы - раннее менархе, поздняя менопауза, бесплодие, хроническая ановуляция, синдром поликистозных яичников (СПЯ);

Ятрогенные факторы - применение монотерапии эстрогенами, использование тамоксифена; Соматические и наследственные заболевания — ожирение, сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия, синдром Линча, эстрогенпродуцирующие опухоли яичников [4, 9].

Эпидемиологические тенденции. Согласно данным литературы, ранее гиперплазия эндометрия (ГЭ) чаще диагностировалась у женщин в постменопаузе. Однако в последние годы наблюдается рост числа случаев ГЭ среди женщин более молодого возраста, находящихся в пре- и перименопаузальном периоде. Это связано с увеличением распространённости ожирения и метаболического синдрома в этой возрастной группе [3].

Классификация. В клинической практике в настоящее время используется бинарная классификация гиперплазии эндометрия, предложенная Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 2014 году и подтверждённая в 2020 году. Согласно этой системе, выделяют две формы заболевания [1,10]:

- гиперплазия без атипии;
- гиперплазия с атипией.

Ранее применялась более сложная классификация ВОЗ 2003 года, включавшая четыре типа: простая и сложная гиперплазия без атипии, а также простая и сложная гиперплазия с атипией [3,4,6].

Американский колледж акушеров и гинекологов совместно с Обществом гинекологической онкологии рекомендуют использовать альтернативную классификацию - EIN (интраэпителиальная неоплазия эндометрия). Тем не менее, бинарная классификация ВОЗ остаётся наиболее распространённой в международной практике, выделяя две ключевые формы: доброкачественную гиперплазию и атипическую гиперплазию (EIN) [1,2,3,4,5,6,10].

Клинические проявления. Чаще всего ГЭ сопровождается аномальными маточными кровотечениями (АМК), которые могут проявляться как чрезмерные менструации или межменструальные кровянистые выделения. При этом характер АМК не зависит от гистологической формы гиперплазии [4,5,7,8].

Диагностика. Подозрение на наличие ГЭ возникает на основании жалоб на АМК, анализа анамнеза, физикального осмотра и данных ультразвукового исследования органов малого таза [3,4,5]. Однако окончательный диагноз устанавливается только по результатам гистологического анализа эндометриального материала [7,8,9,10].

УЗИ органов малого таза рекомендуется проводить всем пациенткам с подозрением на ГЭ для оценки состояния эндометрия и миометрия [7]. Хотя данный метод позволяет широко использовать неинвазивную диагностику, существует риск гипердиагностики. Следует помнить, что только на основании ультразвукового заключения диагноз ГЭ не устанавливается.

У женщин репродуктивного возраста с регулярным циклом и подозрительными по УЗИ признаками целесообразно проведение аспирационной биопсии эндометрия [2,3,4,5].

У пациенток в перименопаузе и постменопаузе, особенно при наличии факторов риска и рецидивов заболевания, диагноз должен подтверждаться результатами гистологического исследования образцов, полученных при диагностическом выскабливании [1,8].

Некоторые исследователи выделяют отдельную форму ГЭ, ассоциированную с хроническим эндометритом. Эта форма характеризуется стертыми симптомами: нерегулярными межменструальными кровянистыми выделениями, болями внизу живота, нарушением менструального цикла и вторичным бесплодием. УЗИ-диагностика может выявить утолщение и неоднородность эндометрия (М-эхо 12–15 мм в первую фазу цикла), а также расширение сосудистого рисунка [5].

Подходы к лечению. С учётом патогенеза ГЭ, важными задачами в профилактике заболевания являются нормализация менструального цикла, коррекция факторов риска, снижение массы тела, контроль гликемии у пациентов с СД 2 типа, стабилизация артериального давления при гипертензии и устранение метаболических нарушений при СПЯ.

Также рекомендуется соблюдение здорового образа жизни: регулярные физические нагрузки (не менее 150 минут в неделю, включая упражнения на силу дважды в неделю), сбалансированное питание и модификация образа жизни [20].

Современные рекомендации включают комплексный подход к терапии, включающий хирургические вмешательства (гистероскопия, раздельное диагностическое выскабливание) с последующим медикаментозным лечением, направленным на устранение гормонального дисбаланса и факторов риска рецидива [1].

Цель медикаментозной терапии - снижение уровня эстрогенов. Применяются прогестагены пролонгированного действия, агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона, антигонадотропины [2,3,6,8].

По мнению ряда экспертов, одной из первых линий терапии у женщин позднего репродуктивного возраста могут быть монофазные комбинированные оральные контрацептивы

(КОК), обладающие как лечебным, так и профилактическим эффектом в отношении рака эндометрия [2,4].

Особое внимание уделяется препаратам с прогестагенами третьего поколения, способным не только нормализовать менструальный цикл, но и снизить объём менструальной кровопотери, что важно в профилактике пролиферативных изменений эндометрия [6,8,9].

При этом у женщин с выраженной гиперэстрогенией и психовегетативными нарушениями применение КОК в пролонгированном режиме может быть особенно целесообразным [2,5].

КОК также обладают значительными неконтрацептивными преимуществами [4]. В частности, отмечено снижение риска развития рака эндометрия, сохраняющееся более 20 лет после прекращения приёма препаратов [6-8].

Таким образом, использование монофазных КОК у женщин в позднем репродуктивном и перименопаузальном периоде представляется обоснованным как с точки зрения терапии гиперплазии, так и обеспечения надёжной контрацепции [2].

На сегодняшний день доказано, что комбинированный оральная контрацептив (КОК), содержащий эстрадиола валерат, соответствует ключевым требованиям, предъявляемым к контрацепции у женщин в позднем репродуктивном возрасте и в перименопаузе. Помимо контрацептивной функции, он оказывает лечебное и защитное действие на эндометрий, обладает минимальным метаболическим риском и способен предотвращать ранние проявления климактерического синдрома [9].

Согласно клиническим рекомендациям, после морфологического подтверждения диагноза гиперплазии эндометрия в качестве медикаментозной терапии рекомендовано применение гестагенов, действующих как системно, так и локально на эндометрий. Эффективным методом локального воздействия считается использование внутриматочной системы с левоноргестрелом (ЛНГ-ВМС) [1,3]. Благодаря местному действию на эндометрий ЛНГ-ВМС снижает риск системных побочных эффектов, улучшая переносимость и удовлетворённость пациенток терапией [3].

Положительный эффект ЛНГ-ВМС был продемонстрирован даже при атипичной форме ГЭ: по данным исследований, терапевтический результат достигался у 100% пациенток к 3-му месяцу лечения и у 91,7% - к 6-му месяцу, при этом не было зарегистрировано случаев прогрессирования заболевания или отсутствия ответа на лечение [3].

В качестве системной терапии могут использоваться прогестагены, назначаемые в непрерывном или пролонгированно-циклическом режиме [1, 3,5]. Пролонгированное применение прогестагенов достоверно снижает риск рецидивирования гиперплазии эндометрия [24]. Однако после завершения курса лечения возможны рецидивы, особенно у женщин с индексом массы тела ≥ 35 кг/м² [1,3].

Дополнительно в терапии могут применяться агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона, особенно в случаях сочетания ГЭ с миомой матки или эндометриозом [1,3,6]. Данный класс препаратов способствует значительному снижению уровня эстрогенов, что оказывает профилактическое действие в отношении гиперпластических изменений эндометрия [2,5].

Тем не менее, по данным N. Clement и соавт. (2017), у части пациенток могут возникать побочные реакции на прогестагены, а использование ЛНГ-ВМС связано с необходимостью инвазивного вмешательства и возможными нерегулярными вагинальными кровотечениями. В этой связи встает вопрос о поиске альтернативных терапевтических подходов [3,7]. В частности, в некоторых исследованиях показано, что метформин способен оказывать профилактическое действие в отношении гиперплазии эндометрия, особенно у пациенток с метаболическими нарушениями. Однако авторы подчёркивают, что эффективность и безопасность применения метформина при ГЭ пока не имеют достаточной доказательной базы [3,7].

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии и наличии прогрессирования заболевания следует рассматривать хирургическое вмешательство в объёме гистерэктомии. Альтернативой может служить резекция или абляция эндометрия, однако при их выполнении необходим особый контроль за участками в области трубных углов, учитывая возможные технические затруднения при доступе к этим зонам [1].

Гистерорезектоскопическая деструкция эндометрия может рассматриваться как промежуточный вариант между медикаментозным и радикальным лечением, особенно при наличии противопоказаний к гормональной терапии. Эффективность этого метода оценивается через 6–12 месяцев по достижению устойчивой аменореи, что расценивается как положительный терапевтический результат [3,8].

Заключение

Гиперплазия эндометрия (ГЭ) остаётся значимой клинической проблемой, поскольку не только повышает риск развития эндометриоидного рака, но и существенно снижает качество жизни женщин, проявляясь аномальными маточными кровотечениями.

Согласно мнению большинства экспертов, оптимальная тактика лечения должна включать хирургическое вмешательство (гистероскопию и раздельное диагностическое выскабливание) с последующим назначением медикаментозной терапии, направленной на устранение факторов риска и снижение вероятности рецидива заболевания [1,9].

Учитывая наличие устойчивых факторов риска, даже после оперативного лечения сохраняется высокая вероятность повторного развития ГЭ. Несмотря на важность коррекции образа жизни, лечения метаболических нарушений и сопутствующей патологии, достижение длительной ремиссии с помощью только немедикаментозных мер нередко затруднительно. В связи с этим ключевым направлением терапии остаётся фармакологическая коррекция гиперэстрогении как основного патогенетического звена. При выборе медикаментозной терапии необходимо учитывать возможные противопоказания и риск побочных эффектов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ring KL, Mills AM, Modesitt SC. Endometrial hyperplasia. *Obstet Gynecol.* 2022;140(6):1061-1075. doi:10.1097/AOG.0000000000004989.
2. Kubyshekin AV, Aliev LL, Fomochkina II, Kovalenko YP, Litvinova SV, Filonenko TG, et al. Endometrial hyperplasia-related inflammation: its role in the development and progression of endometrial hyperplasia. *Inflamm Res.* 2016;65(10):785-794. doi:10.1007/s00011-016-0960-z.
3. Nees LK, Heublein S, Steinmacher S, Juhasz-Böss I, Brucker S, Tempfer CB, et al. Endometrial hyperplasia as a risk factor of endometrial cancer. *Arch Gynecol Obstet.* 2022;306(2):407-421. doi:10.1007/s00404-021-06380-5.
4. Hutt S, Tailor A, Ellis P, Michael A, Butler-Manuel S, Chatterjee J. The role of biomarkers in endometrial cancer and hyperplasia: a literature review. *Acta Oncol.* 2019;58(3):342-352. doi:10.1080/0284186X.2018.1540886.
5. Russo M, Newell JM, Budurlean L, Houser KR, Sheldon K, Kesterson J, et al. Mutational profile of endometrial hyperplasia and risk of progression to endometrioid adenocarcinoma. *Cancer.* 2020;126(12):2775-2783. doi:10.1002/cncr.32822.
6. Габидуллина Р.И., Смирнова Г.А., Нухбала Ф.Р., Валеева Е.В., Орлова Ю.И., Шакиров А.А. Гиперпластические процессы эндометрия: современная тактика ведения пациенток. *Гинекология.* 2019;21(6):53-58.
7. Chandra V, Kim JJ, Benbrook DM, Dwivedi A, Rai R. Therapeutic options for management of endometrial hyperplasia. *J Gynecol Oncol.* 2016;27(1):e8. doi:10.3802/jgo.2016.27.e8.
8. Sanderson PA, Critchley HO, Williams AR, Arends MJ, Saunders PT. New concepts for an old problem: the diagnosis of endometrial hyperplasia. *Hum Reprod Update.* 2017;23(2):232-254. doi:10.1093/humupd/dmw042.
9. Yang JH, Chen CD, Chen SU, Yang YS, Chen MJ. Factors influencing the recurrence potential of benign endometrial polyps after hysteroscopic polypectomy. *PLoS One.* 2015;10(12):e0144857. doi:10.1371/journal.pone.0144857.
10. Tanos V, Berry KE, Seikkula J, Abi Raad E, Stavroulis A, Sleiman Z, et al. The management of polyps in female reproductive organs. *Int J Surg.* 2017;43:7-16. doi:10.1016/j.ijsu.2017.05.012.

Поступила 20.03.2026