



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 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
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

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.71-007.17 : 618.146-006 : 577.21

ИННОВАЦИОННЫЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ В ДИАГНОСТИКЕ ДИСПЛАЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ

Э.Э. Каршьева¹ <https://orcid.org/2333-0009-3444-1909>
М.Х. Каттаходжаева¹ <https://orcid.org/8890-0000-8887-2331>
Т.В. Павлова² <https://orcid.org/X122-7767-0008-1221>

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

²ФГБОУ ВО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский
университет им. И.П. Павлова Минздрава России г.Санкт-Петербург. Россия 197022,
Российская Федерация, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8 Тел.: 8 (812) 338-78-95
e-mail: info@1spbgmu.ru

✓ Резюме

Рак шейки матки остается одной из наиболее значимых проблем онкологии и здравоохранения в мировом масштабе, занимая четвертое место по частоте среди злокачественных новообразований у женщин. По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно регистрируется более 570 тысяч новых случаев рака шейки матки, из которых около 311 тысяч заканчиваются летально. В развивающихся странах, эта проблема остается особенно острой, что обусловлено недостаточной доступностью современных методов диагностики и скрининга.

Ключевые слова: Дисплазия шейки матки, цервикальная интраэпителиальная неоплазия (CIN), патоморфологическая диагностика, иммуногистохимические маркеры, ВПЧ-типирование, молекулярная патология, инновационные методы диагностики, ранняя диагностика рака шейки матки

BACHADON BO‘YNI DISPLAZIYASINI TASHXISLASHDA INNOVATSION PATOMORFOLOGIK YONDASHUVLAR

E.E. Qarshiyeva¹ <https://orcid.org/2333-0009-3444-1909>
M.X. Kattaxo ‘jayeva¹ <https://orcid.org/8890-0000-8887-2331>
T.V. Pavlova² <https://orcid.org/X122-7767-0008-1221>

¹Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti, 100109 Toshkent, O‘zbekiston Farobiy ko‘chasi 2,
Tel: +998781507825 E-mail: info@tdmu.uz

²Rossiya Sog‘liqni saqlash vazirligi I.P. Pavlov nomidagi Birinchi Sankt-Peterburg davlat tibbiyot
universiteti Sankt-Peterburg, Rossiya Federatsiyasi, Sankt-Peterburg, Lev Tolstoy ko‘chasi, 6-8
Tel.: 8 (812) 338-78-95 E-mail: info@1spbgmu.ru

✓ Rezyume

Bachadon bo‘yni saratoni jahon miqosida onkologiya va sog‘liqni saqlashning eng dolzarb muammolaridan biri bo‘lib, ayollar orasidagi xavfli o‘smalar ichida tarqalishi bo‘yicha to‘rtinchi o‘rinni egallaydi. Jahon sog‘liqni saqlash tashkiloti ma‘lumotlariga ko‘ra, har yili 570 mingdan ortiq yangi bachadon bo‘yni saratoni holati qayd etilib, ulardan qariyb 311 minggi o‘lim bilan yakunlanadi. Rivojlanayotgan mamlakatlarda, zamonaviy diagnostika va skrining usullaridan foydalanish imkoniyatlarining cheklanganligi sababli bu muammo o‘ta dolzarbligicha qolmoqda.

Kalit so‘zlar: Bachadon bo‘yni displaziyasi, servikal intraepitelial neoplaziya (CIN), patomorfologik diagnostika, immunogistokimyoviy markerlar, OIVH-tiplash, molekulyar patologiya, innovatsion diagnostika usullari, bachadon bo‘yni saratonining erta diagnostikasi

INNOVATIVE PATHOMORPHOLOGICAL APPROACHES IN THE DIAGNOSIS OF UTERINE CERVICAL DYSPLASIA

E.E. Karshiyeva¹ <https://orcid.org/2333-0009-3444-1909>
M.Kh. Kattakhodjaeva¹ <https://orcid.org/8890-0000-8887-2331>
T.V. Pavlova² <https://orcid.org/X122-7767-0008-1221>

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

²First Saint Petersburg State Medical University I.P. Pavlov university of the ministry of health of Russia St. Petersburg. 197022, Russian Federation, St. Petersburg, Leo Tolstoy St., Building 6-8 Tel.: 8 (812) 338-78-95 e-mail: info@1spbgmu.ru

✓ *Resume*

Cervical cancer remains one of the most significant problems in oncology and healthcare worldwide, ranking fourth in frequency among malignant neoplasms in women. According to the World Health Organization, more than 570,000 new cases of cervical cancer are registered annually, of which about 311,000 end in death. In developing countries, this problem remains particularly acute due to the insufficient availability of modern diagnostic and screening methods.

Keywords: Cervical dysplasia, cervical intraepithelial neoplasia (CIN), pathomorphological diagnosis, immunohistochemical markers, HPV typing, molecular pathology, innovative diagnostic methods, early diagnosis of cervical cancer

Актуальность

Предраковое поражение шейки матки — дисплазия, представленная цервикальной интраэпителиальной неоплазией (CIN I–III), является критическим звеном в каскаде трансформации нормального эпителия в инвазивный рак. Вирус папилломы человека (ВПЧ), особенно его высокоонкогенные типы 16 и 18, рассматривается как необходимый, но недостаточный фактор развития дисплазии и малигнизации. Однако не все женщины, инфицированные ВПЧ, развивают предраковые и раковые изменения, что указывает на роль дополнительных молекулярных и клеточных механизмов в патогенезе заболевания [1]. При помощи СЭМ нами выявлены изменения, характерные для трёхмерного изображения. Нами было показано нарушение топографии эпителия, возрастающее по мере увеличения тяжести заболевания. Выявлены нарушения протоков желез, носящие следующую направленность. Так, на одних участках они были сужены, что больше проявлялось при второй и третьей степени заболевания, вплоть до их отсутствия на значительной площади, а в других — кислотно-расширенными, что больше видно при первой и второй степени. С возрастанием тяжести заболевания прогрессировали деструктивные процессы. Наряду с этим, прогрессировало патологическое изменение эндотелиальных клеток протоков желез [8].

Предраковое поражение шейки матки — дисплазия, представленная цервикальной интраэпителиальной неоплазией (CIN I–III), является критическим звеном в каскаде трансформации нормального эпителия в инвазивный рак. Вирус папилломы человека (ВПЧ), особенно его высокоонкогенные типы 16 и 18, рассматривается как необходимый, но недостаточный фактор развития дисплазии и малигнизации. Однако не все женщины, инфицированные ВПЧ, развивают предраковые и раковые изменения, что указывает на роль дополнительных молекулярных и клеточных механизмов в патогенезе заболевания [4].

Традиционные патоморфологические методы диагностики дисплазии шейки матки (световая микроскопия, цитология по Папаниколау) обладают определенными ограничениями в чувствительности и специфичности, особенно при пограничных формах поражений (CIN I). Это создает объективную необходимость во внедрении инновационных патоморфологических подходов, включающих иммуногистохимию, молекулярное типирование ВПЧ, анализ маркеров пролиферации и апоптоза, конфокальную микроскопию и другие передовые методики [3].

Применение иммуногистохимических маркеров, таких как p16INK4a, Ki-67, p53, Rb, а также определение вирусной нагрузки и генотипирование ВПЧ, позволяет уточнить морфологический

диагноз, определить степень дисплазии и прогнозировать риск прогрессирования заболевания. Такие подходы способствуют не только повышению точности диагностики, но и внедрению принципов персонализированной медицины в онкогинекологию [6].

Согласно современной статистике, распространённость злокачественных заболеваний женской половой сферы неуклонно возрастает. Одним из факторов, которые могут повлиять на данный процесс является дисплазия шейки матки [2]. Термин «дисплазия» означает понижение уровня дифференцировки клеток эпителия. Классификация J.W. Reagan включала цитологический и гистологический спектр поражений, занимающих промежуточное положение между РШМ *in situ* и нормальным эпителием. На основании степени атипичии и выраженности клеточных изменений J.W. Reagan подразделил дисплазию на 3 категории: слабую (легкую), умеренную, тяжелую. Терминология, включающая 3 степени дисплазии и РШМ *in situ*, была принята и утверждена ВОЗ в качестве цитологической и гистологической классификации [3].

С 1975 г. для оценки степени выраженности диспластических изменений используется термин CIN (*cervical intraepithelial neoplasia* — цервикальная интраэпителиальная неоплазия). С 1988 г. в практику была введена классификация Bethesda, основанная на термине SIL (*squamous intraepithelial lesion* — плоскоклеточное интраэпителиальное поражение) [5]. Частота регресса CIN I, по данным авторов, достигает 60% случаев и только в 10% случаев происходит прогрессирование в более тяжелую степень или РШМ, CIN II регрессирует до состояния нормального эпителия в 1/3 случаев. Тяжелая дисплазия шейки матки в большинстве случаев прогрессирует до рака.

По данным проведенного метаанализа Melnikow et al. установлено, что ASC-US (*atypical squamous cells undertermined significance* — атипичные клетки плоского эпителия неясного значения) прогрессирует в HSIL (*high-grade squamous intraepithelial lesions* — плоскоклеточное интраэпителиальное поражение высокой степени злокачественности) в 7,3% наблюдений, в LSIL (*low grade squamous intraepithelial lesion* — интраэпителиальное поражение низкой степени злокачественности) — в 21%. Прогрессия HSIL в рак описана в 1,44% наблюдений, в LSIL — в 0,15%. Вероятность регресса к нормальному эпителию распределилась следующим образом: HSIL — в 35% случаев, LSIL — в 47% [9].

При обследовании пациенток с дисплазией шейки матки CIN I в каждом четвертом случае ассоциирована с инфицированием низкоонкогенными типами ВПЧ, тогда как в случае с тяжелой дисплазией в 70% случаев имеет место персистенция ВПЧ высокоонкогенных типов. По данным литературы, время, за которое происходит прогресс дисплазии шейки матки в рак, определяется степенью выраженности изменений в клетке. Под воздействием ВПЧ 16 типа прогрессия дисплазии наблюдается в 5 раз чаще и отличается более активным течением в отличие от ВПЧ низкоонкогенных типов. По результатам другого исследования в биоптатах опухоли у больных РШМ в 99,7% отмечена персистенция ВПЧ высокоонкогенных типов [1].

По данным метаанализа, ВПЧ 16 типа регистрируется в 54% биоптатов РШМ, ВПЧ 18 типа — в 17%. В случае латентного течения инфицирования ВПЧ 16 типа отмечена прогрессия тяжести дисплазии в 80% случаев, а время от момента заражения до развития дисплазии составляет около 4–5 лет, тогда как тяжелая дисплазия и рак возникают через 9–15 лет [7]. Однако, способы диагностики данного заболевания, включая морфологические, требуют дальнейшей разработки [4]. В связи с этим целью исследования явилось разработка инновационных патоморфологических подходов в диагностике дисплазии шейки матки.

Цель исследования: определить диагностическую эффективность инновационных патоморфологических подходов, включая иммуногистохимию и молекулярное ВПЧ-типирование, в диагностике различных степеней дисплазии шейки матки

Материал и методы исследования

Для сканирующей электронной микроскопии образцы (по 5 в каждой группе, согласно степени тяжести CIN — всего 15) фиксировали в стандартном глутаральдегидовом фиксаторе, а затем просматривали в растровом микроскопе «FEI Quanta 200 3D» и «FEI Quanta 600 FEG» (Нидерланды).

Результат и обсуждения

При изучении шейки матки с помощью сканирующей электронной микроскопии нами было показано, что при CIN он не терял своей обычной детализации состоял из из слоя цилиндрического эпителия, выстилающего поверхность и железы, и собственной пластинки соединительной ткани, связанной с миометрием. Следует отметить, что его толщина была неравномерна и зависела от стадии заболевания.

При анализе картины CIN1, полученной при помощи сканирующей электронной микроскопии, нами было показано следующее. Так, влагалищная часть шейки матки была покрыта многослойным плоским неороговевающим эпителием (МПНЭ), который чаще простирался на небольшое расстояние в шеечного канала, где переходил в характерный для него цилиндрический эпителий. МПНЭ был утончён и с явлениями атрофии и деструкции. Имел неоднородную толщину. На препаратах имел высоту порядка $10,0 \pm 6,0 \mu\text{m}$, без сосудов, состоял из 4 слоёв клеток (базальных, парабазальных, промежуточных и поверхностных). Клетки в нем были неправильно — овальной формы, различного размера. Строение плазмолеммы в отдельных их участках нарушено.

Поверхностный слой состоит при CIN1 состоял из 5-6 рядов клеток. Зрелые, поверхностные были крупнее и располагались либо отдельно или небольшими группами. Парабазальный слой состоит из 2–3 рядов клеток полигональной формы. Слой базальных (ростовых) клеток был представлен более мелкими структурами, неправильно-кубической формы, с закруглёнными краями. В базальном слое наблюдался полиморфизм клеток. Была описана трансформация их формы и размеров. Клетки рыхло соединены друг с другом. Видны устья желез неправильно-продолговатой формы частично со спазмированным или склерозированным просветом. Строение плазмолеммы клеток в отдельных их участках нарушено. Между ними видны эритроциты с нарушенной формой. Часть из них — предгемолитические и гемолитически измененные.

При СЭМ хорошо видно нарушение рельефа по высоте эпителия. Содержание эпителиоцитов на площадь поверхности при патологии уменьшалось. В собственном слое находились крипты. Во всех перечисленных структурах при патологии, уже при CIN 1, происходило их изменения, носящее характер дистрофии, вплоть до некроза. Характерна также десквамация ряда клеток от базальной мембраны, подлежащей под ней и утолщение последней за счёт отёка.

Фрагмент шейки матки, покрытый эндоцервикальным эпителием, который на отдельных участках не имеет протоков желез. Образует неравномерный по толщине слой. Железы эндометрия различно формы и размеров. Ретенционные кисты различных размеров со вклиниванием слоёв эпителия. Кистозно-гландулярная дисплазия отдельных желез.

При анализе картины CINII нами было показано следующее (рис.1). Эпителий на значительной площади был истончён и уплощен, со значительными полями с атрофией ткани. Образовывал неравномерный по толщине слой Так МПНЭ имел большие перепады в высоте, чем при CIN1. В отдельных участках наблюдалась его десквамация. Его ширина составляла $8,3 \pm 5,1 \mu\text{m}$. Для него были характерны атрофия и деструкция, особенно базального и парабазального слоёв, а также патологическое изменение строение плазмолеммы.

В поверхностном слое при CINII часто наблюдалось дальнейшее уменьшенное число рядов клеток (3-4). Зрелые, поверхностные, были крупнее и располагались либо отдельно или небольшими группами. Парабазальный слой состоит из 2–3 рядов клеток полигональной формы. Наблюдался полиморфизм клеток (как по величине, так и по форме). Выявлены слабые связи между клетками. Наблюдалось нарушение полярности клеток. Описано нарушение границ между рядами.

В слое ростовых клеток незрелые единицы занимали нижние две трети толщины эпителия. Они располагались неравномерно, обнаруживаются многослойные и сосочковые структуры. При этом поражалось порядка половина толщины эпителиального слоя, начиная от базальной мембраны. Слои сливаются между собой. Клетки неправильно — овальной формы, различного размера. Здесь нами также был выявлен полиморфоизм клеток и слабые связи между ними. Строение плазмолеммы во многих участках нарушено.

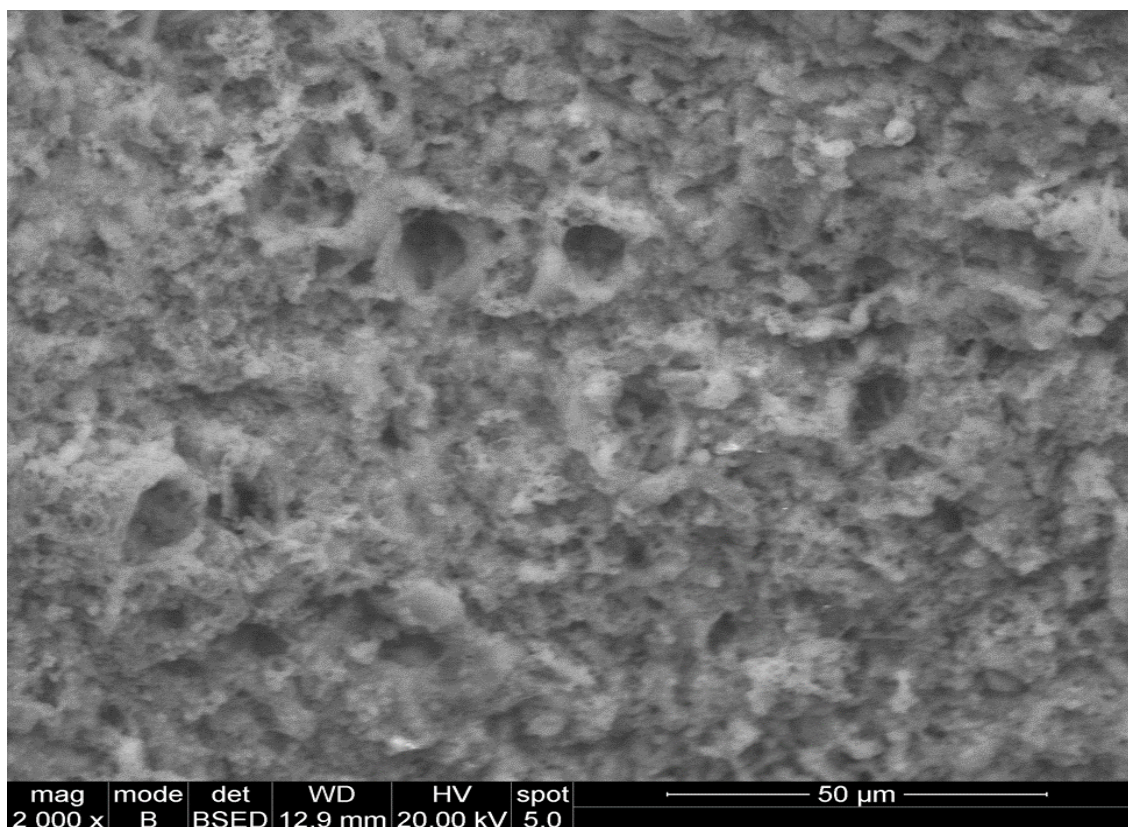


Рисунок 1. Фрагмент шейки матки. CINII. Фрагмент шейки матки, покрытый эндоцервикальным эпителием, который на отдельных участках не имеет протоков желез. Протоки трубчатых желез различные по размерам. Строение его клеток нарушено, с очаговой дисплазией. Местами протоки желез практически не просматриваются. В других участках — кистозно-расширенные. Ретенционные кисты различных размеров со вклиниванием слоёв эпителия СЭМ (x2000)

Железы приобретали различную форму и размеры. Местами протоки желез практически не просматриваются. В других участках были кистозно-расширенными. Наблюдалась кистозная трансформация желез, а также фрагментарное их ороговение. Выявлена кистозно-гландулярная дисплазия отдельных желез. Наблюдались ретенционные кисты различных размеров со вклиниванием слоёв эпителия. В их полости наблюдались пласты десквамированного эпителия и в отдельных – скопление крови и тромбы. Волокна с явлениями деструкции.

При CIN III эндоцервикальный эпителием был ещё больше, чем в предыдущих группах, неоднородный по толщине (**рис. 2**). Его ширина составляла $5,0 \pm 4,0$ μm . Увеличивались также явления атрофии и некроза. Слои его плохо различались между собой и имели клетки неправильной формы, различные по диаметру. Наблюдался полиморфоизм клеток (как по величине, так и по форме) во всех слоях. Связи между клетками становились еще более слабыми. Выявлено дальнейшее нарушение границ между рядами. Описано изменение полярности клеток. Плазмолемма изменена, с явлениями деструкции.

Железы ещё больше меняли форму и размеры. Местами протоки желез практически не просматриваются, а в других были патологически расширенными. Наблюдалась дальнейшая кистозная трансформация желез, а также фрагментарное их ороговение. Выявлена кистозно-гландулярная дисплазия отдельных желез. Коллагеновая ткань с явлениями деструкции. Выявлены альтеративные изменения волокон, вплоть до некроза, а также участки с атрофией ткани. Описан склероз стромы.

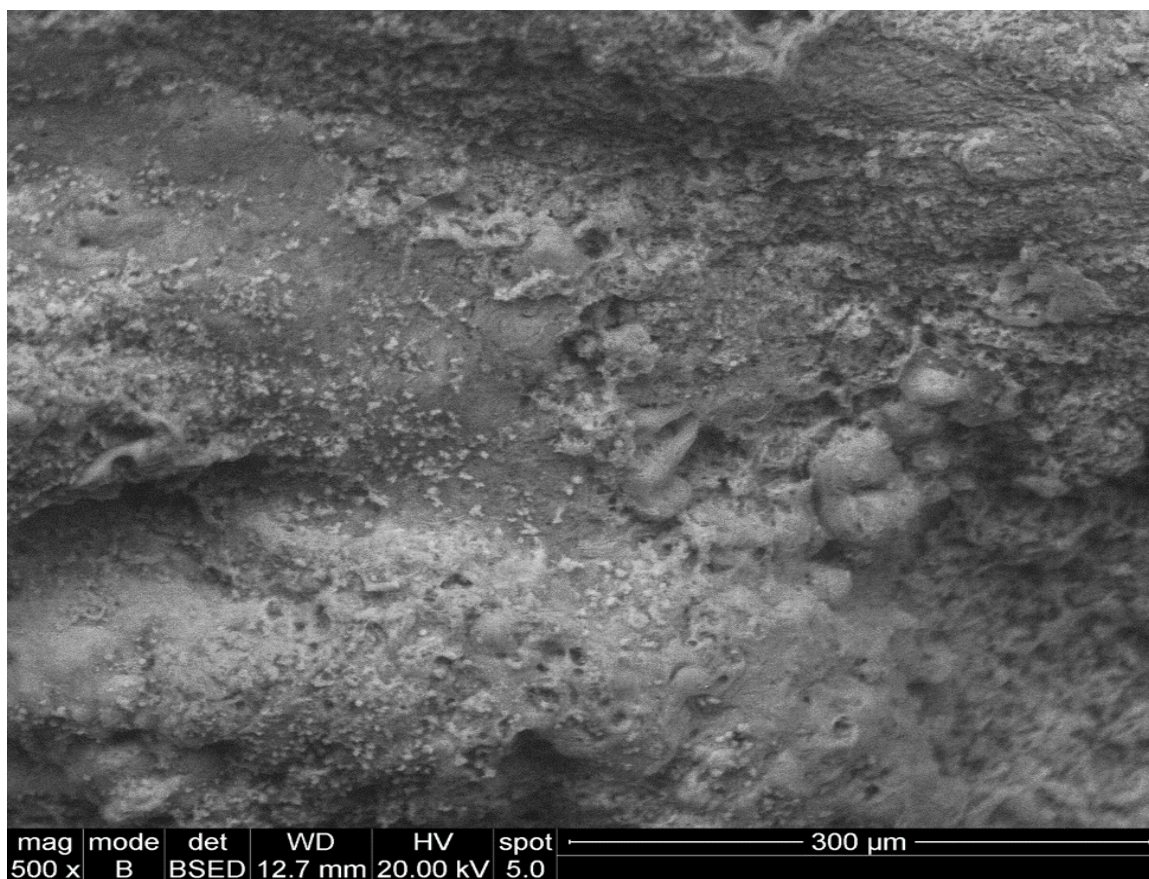


Рисунок 2. Фрагмент шейки матки. CINIII. Фрагмент шейки матки, покрытый эндоцервикальным эпителием. Участки с атрофией и некрозом. Протоки желез местами практически не просматриваются. В других участках – кистозно-расширенные. Эндотелиальные клетки в них патологически изменены. Наблюдаются кистозные образования. СЭМ (x500)

Заключение

Таким образом, при помощи СЭМ нами выявлены изменения, характерные для трехмерного изображения. Нами было показано нарушение топографии эпителия, возрастающее по мере увеличения тяжести заболевания. Выявлены нарушения протоков желез, носящие следующую направленность. Так, на одних участках они были сужены, что больше проявлялось при второй и третьей степени заболевания, вплоть до их отсутствия на значительной площади, а в других — кистозно-расширенными, что больше видно при первой и второй степени. С возрастанием тяжести заболевания прогрессировали деструктивные процессы. Наряду с этим, прогрессировало патологическое изменение эндотелиальных клеток протоков желез.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Абрамовских ОС, Долгушина ВФ, Телешева ЛФ, и др. Папилломавирусная инфекция урогенитального тракта: эпидемиологические аспекты (обзор). Гинекология. 2016;18(2):34–39.
2. Венедиктова МГ, Саранцев АН, Морозова КВ, Оруджова КФ. Современный взгляд на комплексную терапию дисплазии шейки матки в условиях инфицирования вирусом папилломы человека. РМЖ. Мать и дитя. 2019;2(3):237–242. doi:10.32364/2618-8430-2019-2-3-237-242.
3. Венедиктова МГ, Доброхотова ЮЭ, Морозова КВ. Опухоли шейки матки. М.; 2019.

4. Каттаходжаева МХ, Каршиева ЭЭ. Optimization of early detection of cervical intraepithelial neoplasia based on a comprehensive analysis of biomolecular and structural parameters. *Am J Med Med Sci*. 2025;15(9):3112–3116. doi:10.5923/j.ajmms.20251509.57.
5. Кондриков НИ, Баринова ИВ. Патология матки: руководство для врачей патологоанатомов и акушеров-гинекологов. Москва: Практическая медицина; 2019. 348 с.
6. Роговская СИ. Папилломавирусная инфекция у женщин и патология шейки матки. М.: ГЭОТАР-Медицина; 2014.
7. Athanasiou A, Veroniki AA, Efthimiou O, et al. Comparative efficacy and complication rates after local treatment for cervical intraepithelial neoplasia and stage 1a1 cervical cancer: protocol for a systematic review and network meta-analysis from the CIRCLE Group. *BMJ Open*. 2019;9(8):e028008. doi:10.1136/bmjopen-2018-028008.
8. Mata-Rocha M, Rodríguez-Hernández RM, Chávez-Olmos P, et al. Presence of HPV DNA in extracellular vesicles from HeLa cells and cervical samples. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2019;S0213-005X(19)30207-1. doi:10.1016/j.eimc.2019.06.011.
9. Okoye JO, Ngokere AA, Onyenekwe CC, Erinle CA. Comparable expression of miR-let-7b, miR-21, miR-182, miR-145, and p53 in serum and cervical cells: diagnostic implications for early detection of cervical lesions. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2019;13(4):29–38. PMID: 31341453.
10. Wentzensen N, Litwin T. Accuracy of visual cervical screening: verification bias revisited. *BJOG*. 2018;125(5):554. doi:10.1111/1471-0528.14797.

Поступила 20.03.2026