

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет
имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра акушерства и гинекологии ИПО

Зав. кафедрой – ДМН, доцент Базина М.И.

РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:

**ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ.
КЛАССИФИКАЦИЯ. ДИАГНОСТИКА. ЛЕЧЕНИЕ.**

Выполнила: ординатор кафедры

Акушерства и гинекологии ИПО 2 года

Попова Ульяна Романовна

Проверил: КМН, доцент кафедры

Акушерства и гинекологии ИПО

Шагеев Тимур Анварьевич

Красноярск, 2024

АННОТАЦИЯ

Гиперпластические процессы эндометрия – это патологическая пролиферация слизистой оболочки матки с преимущественным поражением железистых структур. Гиперплазия эндометрия не возникает самостоятельно, она является следствием нарушений в репродуктивной системе женщины.

Гиперплазия эндометрия имеет клиническое значение, поскольку часто является предвестником аденокарциномы эндометрия. На долю гиперпластических процессов эндометрия среди гинекологических заболеваний приходится от 10 до 50%. У женщин в отсутствие клинических симптомов заболевания частота выявления гиперплазии эндометрия без атипии составляет около 5%, атипической гиперплазии - около 1%. Частота трансформации в раковый процесс варьирует и составляет 0,25-5%.

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Введение.....	4
2.Определение гиперплазии эндометрия.....	4
3. Этиология и патогенез ГЭ.....	4
4. Классификация ГЭ.....	5
5. Диагностика ГЭ.....	8
6. Лечение ГЭ.....	13
7. Профилактика ГЭ.....	16
8. Заключение.....	17
9. Список литературы.....	18

1. ВВЕДЕНИЕ

Изучение гиперпластических изменений эндометрия является одним из важных направлений деятельности онкогинекологов и гинекологов всех стран мира.

Наиболее часто встречается данная патология у пациенток в возрасте с 45 до 55 лет. [3] У женщин репродуктивного возраста гиперплазия эндометрия встречается у 6,19–114,36 на 100000, однако считается, что эти оценки не учитывают значительное количество бессимптомных не диагностированных случаев. ГЭ чаще встречается у женщин с бесплодием, в период перименопаузы и часто сосуществует с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ), распространенность которого составляет 23–36%. [4]

2. ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Гиперплазия эндометрия – это патологический процесс слизистой оболочки матки, характеризующийся пролиферацией желез и увеличением железисто-стромального соотношения. [1]

3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ГЭ

Одной из ведущих причин развития ГЭ является абсолютная или относительная гиперэстрогения. К патогенетическим механизмам формирования ГЭ относят также подавление процессов апоптоза, о чем свидетельствует нарушение баланса активности подавляющей апоптоз

системы генов Bcl-2 и проапоптотической системы генов Fas/FasL. ГЭ может возникать на фоне мутаций гена супрессора опухолей PTEN (phosphatase/tensin homolog).

Факторы риска ГЭ можно разделить на три группы:

- раннее менархе или поздняя менопауза, бесплодие, ановуляция, обусловленная фазой менопаузального перехода и/или синдромом поликистозных яичников (СПЯ);

- ятрогенные факторы (монотерапия эстрогенами или тамоксифеном);

- сопутствующие заболевания (ожирение, сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертензия и синдром Линча, а также эстроген-секретирующие опухоли яичников, например, гранулезно-клеточные опухоли).

Гиперплазия эндометрия без атипии характеризуется поликлональными и диффузными изменениями, атипичная гиперплазия эндометрия - моноклональными поражениями, которые могут прогрессировать до эндометриоидной аденокарциномы, являющейся основным гистологическим подтипом рака эндометрия. Риск прогрессирования гиперплазия эндометрия без атипии в рак эндометрия в течение 20 лет достигает 5%, при АГЭ риск возрастает до 27,5%. [1, 5]

4. КЛАССИФИКАЦИЯ ГЭ

В настоящее время в клинической практике используется бинарная классификация Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 2014 года (оставленная без изменений в редакции 2020 года). Согласно этой классификации выделяют две формы:

- гиперплазия эндометрия без атипии

- гиперплазия эндометрия с атипией.

Ранее в международной клинической практике использовалась классификация ВОЗ 2003 года, включающая 4 категории ГЭ: простая и сложная ГЭ без атии, простая и сложная АГЭ, но в связи с низкой воспроизводимостью диагнозов она была упрощена до бинарной классификации.

Существует также альтернативная система – классификация ЭИН (эндометриальная интраэпителиальная неоплазия), где вместо термина «атипическая гиперплазия эндометрия» используется термин “эндометриальная интраэпителиальная неоплазия”. ЭИН предполагает наличие латентных генетически трансформированных клеток (недоступных световой микроскопии), которые могут привести к возникновению мутантных клонов, проявляющихся фенотипически структурными и цитологическими перестройками. В классификации ЭИН также есть категория доброкачественной ГЭ. Американская коллегия акушеров и гинекологов (2015), рекомендует клиническое применение классификации ЭИН, как более объективной, основанной на морфометрических параметрах. С 2014 г. термин «ЭИН» инкорпорирован в классификационную систему ВОЗ, которая рекомендует его использование наравне с термином «АГЭ», с единым гистологическим кодом. [1]

Гиперплазия без атипии	Атипическая гиперплазия/ эндометриондная, интраэпителиальная неоплазия			
Простая гиперплазия эндометрия	Комплексная гиперплазия эндометрия	Простая атипическая гиперплазия	Комплексная атипическая гиперплазия (аденоматозная)	Эндометриондная, интраэпителиальная неоплазия
изменение формы и величины эндометриальных желез, нарушение их распределения, в строме возможна лимфогенно-лейкоцитарная инфильтрация и признаки расстройства кровообращения	усиление пролиферативных процессов в железистом компоненте эндометрия, увеличение количества желез, изменение их формы и уменьшение стромального компонента.	ветвление желез, формирование папиллоподобных выростов в просвете желез эндометрия с многоядным цилиндрическим железистым эпителием, уплотнение стромы, стаз и фибриновые тромбы в кровеносных сосудах.	Дезорганизация и скученность желез, атипия клеток и ядер, тенденция к нарушению дифференцировки эпителиоцитов, строма представлена узкими прослойками соединительной ткани	Рассматривается как вариант атипической гиперплазии, особенностью которой является образование очагов более 2 мм в диаметре с преобладанием паренхимы над стромой, выраженной атипией клеток скученных желез с потерей экспрессии PTEN .

Табл. Классификация гиперплазии эндометрия и морфологические критерии диагностики (ВОЗ, 2014 г.) [6]

В 2020 году был проведен анализ патологоанатомических заключений и гистологических препаратов, окрашенных гематоксилином эозином, 237 пациенток в возрасте от 21 года до 60 лет, находившихся на лечении в перинатальном центре СПбГПМУ в 2018 году.

При клинко-морфологическом сопоставлении и изучении гистологических препаратов все наблюдения были разделены на 2 группы. Простая железистая гиперплазия эндометрия встречалась у 228 (96,2%) пациенток. При световой микроскопии в данных наблюдениях отмечалась пролиферация желез эндометрия, в ряде случаев имеющих причудливую, извитую форму, эпителиоциты, выстилающие железы, были без признаков атипии. Средний возраст пациенток составил 37,6 лет (от 21 года до 60 лет), у 8 из них была менопауза. У 40 (17,5%) женщин определилось несоответствие морфологической фазы эндометрия дню менструального цикла. В то же время в 7 (3,1%) наблюдениях простая железистая гиперплазия сопровождалась трубной метаплазией эпителия желез эндометрия, проявляющейся наличием клеток с округлыми, центрально расположенными, гиперхромными ядрами, вокруг которых наблюдался ободок просветления

цитоплазмы. Ко второй группе отнесли 9 (3,8%) случаев атипической гиперплазии у женщин, средний возраст которых составил 45,3 года (от 29 до 58 лет), при этом 1 из пациенток была в менопаузе. В биоптатах данной группы в строме эндометрия отмечались железы с крупными эпителиальными клетками со значительными признаками атипии, ядерным полиморфизмом и нарушением полярности ядер. У 3 (33,3%) пациенток морфологическая фаза эндометрия не соответствовала дню цикла. В то же время в 1 случае атипическая гиперплазия эндометрия сочеталась с плоскоклеточной метаплазией, проявляющейся переходом цилиндрического эпителия желез в многослойный плоский.

Исследование показало, что простая железистая гиперплазия эндометрия встречается значительно чаще, чем атипическая. Простая железистая гиперплазия эндометрия чаще развивается у женщин репродуктивного возраста, но может встречаться и в менопаузе. В то же время простая железистая гиперплазия значительно реже сопровождается морфологическим несоответствием фазы дню цикла, чем атипическая. Наряду с этим, в наших наблюдениях с атипической гиперплазией эндометрия сочеталась плоскоклеточная метаплазия, а при железистой встречалась трубная. [10]

5. ДИАГНОСТИКА ГЭ

5.1. ЖАЛОБЫ И АНАМНЕЗ

ГЭ проявляется аномальными маточными кровотечениями (АМК) в виде обильных или межменструальных маточных кровотечений при регулярном менструальном цикле или олигоменореи. Характер АМК не позволяет предположить тип ГЭ. ГЭ формируется, как правило, на фоне

прогестерон-дефицитного состояния и может быть причиной ановуляторного бесплодия. Для женщин с избыточной массой тела, ожирением, имеющих длительные ановуляторные менструальные циклы и увеличение конверсии андрогенов в эстрогены в жировой ткани, характерно повышение риска развития ГЭ и РЭ. [1]

5.2. ФИЗИКАЛЬНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Рекомендуется всем пациенткам с ГЭ проведение физикального обследования по стандартным принципам пропедевтики, а также проведение осмотра шейки матки в зеркалах и бимануального влагалищного исследования.

Всем пациенткам с ГЭ необходимо вычислять ИМТ для диагностики избыточной массы тела или ожирения. ИМТ вычисляется по формуле: $\text{ИМТ (кг/м}^2\text{)} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост}^2 \text{ (м}^2\text{)}$. Ожирение является доказанным фактором риска ГЭ и РЭ, влияет на восстановление репродуктивной функции и исходы беременностей, увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний. При ожирении снижается эффективность терапии и вероятность последующей ремиссии ГЭ. [1]

5.3. ЛАБОРАТОРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рекомендуется проведение контроля лабораторных данных с целью выявления сопутствующих заболеваний, предоперационного обследования и определения тактики ведения всем пациенткам с подозрением на ГЭ. В комплекс лабораторных обследований целесообразно включить: общий (клинический) анализ крови, анализ крови биохимический общетерапевтический с оценкой печеночных ферментов

(аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, щелочная фосфатаза) и с определением уровня ферритина, коагулограмму (ориентировочное исследование системы гемостаза), оценку гормонов сыворотки крови для диагностики и выявления причин ановуляции и олигоменореи (исследование уровня фолликулостимулирующего гормона в сыворотке крови, исследование уровня лютеинизирующего гормона в сыворотке крови, исследование уровня прогестерона в крови, исследование уровня свободного тестостерона, андростендиона, дегидроэпиандростерона сульфата в крови, исследование уровня пролактина в крови, тиреоидные гормоны – исследование уровня тиреотропного гормона в крови, свободного тироксина сыворотки крови), проведение скрининга на ИППП (*Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Trichomonas vaginalis*, *Mycoplasma genitalium*) методом ПЦР (при подозрении на инфекции), исследование уровня хорионического гонадотропина в крови.

Рекомендуется проводить микроскопическое исследование влагалищных мазков у пациенток с подозрением на ГЭ для исключения воспалительных заболеваний органов малого таза.

Рекомендуется проведение цитологического исследования микропрепарата шейки матки у пациенток с подозрением на ГЭ с целью выявления цервикальной интраэпителиальной неоплазии. [1]

5.4. ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рекомендуется всем пациенткам с ГЭ проведение УЗИ органов малого таза (по возможности трансвагинального) для оценки состояния эндометрия.

УЗИ органов малого таза, проводимое при возможности в 1-ую фазу цикла или на фоне АМК, рассматривается как скрининговая процедура для

оценки эндо- и миометрия. В репродуктивном возрасте увеличение м-эхо более 7-8 мм на 5-7й дни цикла при неоднородной структуре с эхогенными включениями позволяет заподозрить ГЭ. Четких эхографических признаков ГЭ в репродуктивном возрасте нет, в связи с чем диагностическая значимость УЗИ для выявления ГЭ у женщин данной возрастной группы ограничена. В постменопаузе при толщине эндометрия 3-4 мм вероятность РЭ составляет менее 1%. В постменопаузе у женщин с АМК при толщине эндометрия менее 5 мм, риск развития РЭ составляет примерно 0,07% и 7,3% при эндометрии более 5 мм. Не рекомендуется рутинно использовать магнитно-резонансную томографию (МРТ) органов малого таза в качестве метода диагностики ГЭ. Однако этот метод рассматривается как перспективный в дифференциальной диагностике АГЭ и РЭ. Поскольку МРТ с использованием диффузно взвешенных последовательностей позволяет выявить начальные признаки инвазии ткани эндометрия в миометрий, характерные для ранней стадии РЭ.

Гиперплазия эндометрия при УЗИ характеризуется диффузным утолщением М-эхо, его несоответствием фазе менструального цикла или менопаузе, повышенной эхогенностью. Структура эндометрия может быть однородной либо неоднородной. Эндометрий может содержать множественные мелкие анэхогенные включения, представляющие собой кистозно-расширенные железы. Контуры эндометрия (граница эндометрий – миометрий) ровные, четкие.

Исследования акушеров-гинекологов из Китая показали, что в общей сложности 7 из 1758 женщин в постменопаузе с толщиной эндометрия < 5 мм имели гиперплазию эндометрия. Однако среди 1862 женщин в постменопаузе с толщиной эндометрия ≥ 5 мм у 21 была гиперплазия эндометрия. Результаты метаанализа показали, что существует связь между толщиной эндометрия ≥ 5 мм и АМК. Частота АМК при толщине эндометрия < 5 мм составила 0,398 % (7/1,758), а частота АМК при толщине эндометрия ≥ 5 мм составила 1,128 % (21/1,862) (OR = 0,39, 95 % ДИ: от 0,18 до 0,87, P =

0,02). Другие зарубежные исследования показали, что медиана толщины эндометрия при доброкачественной гистологии в постменопаузе составляла 7 мм против 16 мм при предраке или злокачественном процессе ($p < 0,001$). Риск злокачественности был более чем в три раза выше при кровотечении по сравнению с бессимптомными пациентами, как с гиперплазией, так и с полипом. У бессимптомных пациенток риск развития рака был одинаковым для отдельных отрезков (5, 8 и 12 мм), статистически значимым только для 12 мм, в то время как у пациенток с симптомами риск был высоким для всех отрезков.

Данный анализ демонстрирует, что развитие АМК на фоне гиперплазии эндометрия является неблагоприятным прогностическим признаком в отношении рака эндометрия. Безусловно, УЗИ является доступным скрининговым методом диагностики гиперплазии эндометрия, с помощью которого можно прогнозировать развитие АМК в постменопаузе, но окончательный диагноз можно установить только по результатам гистологического заключения. [7]

Рекомендуется при подозрении на ГЭ по данным УЗИ органов малого таза проведение патологического-анатомического исследования биопсийного (операционного) материала эндометрия, полученного путем биопсии эндометрия или диагностического выскабливания полости матки по возможности под контролем гистероскопии.

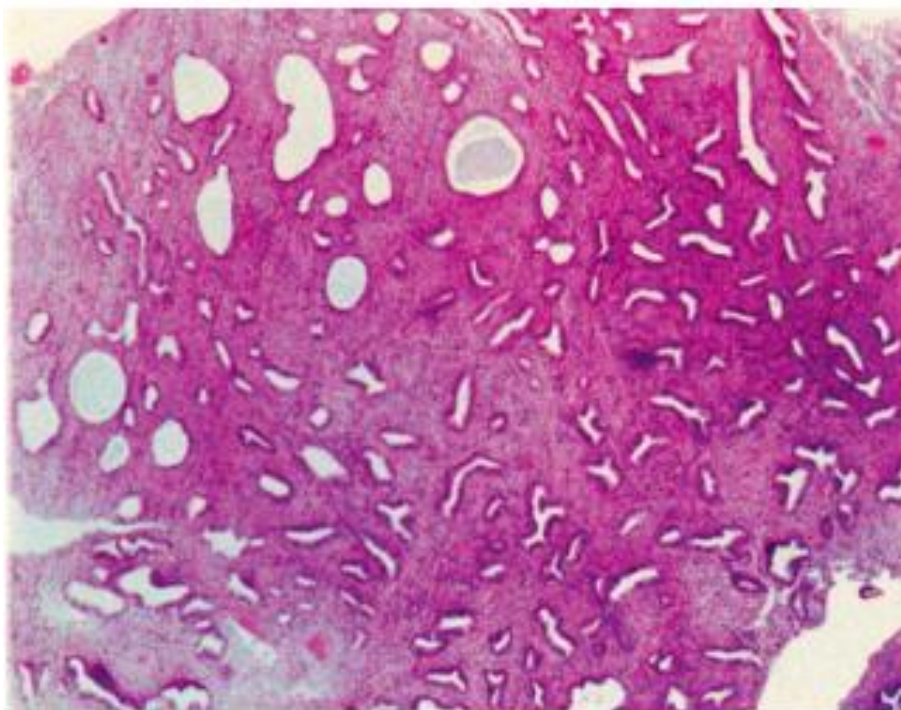


Рис. 1 Гиперплазия эндометрия [3]

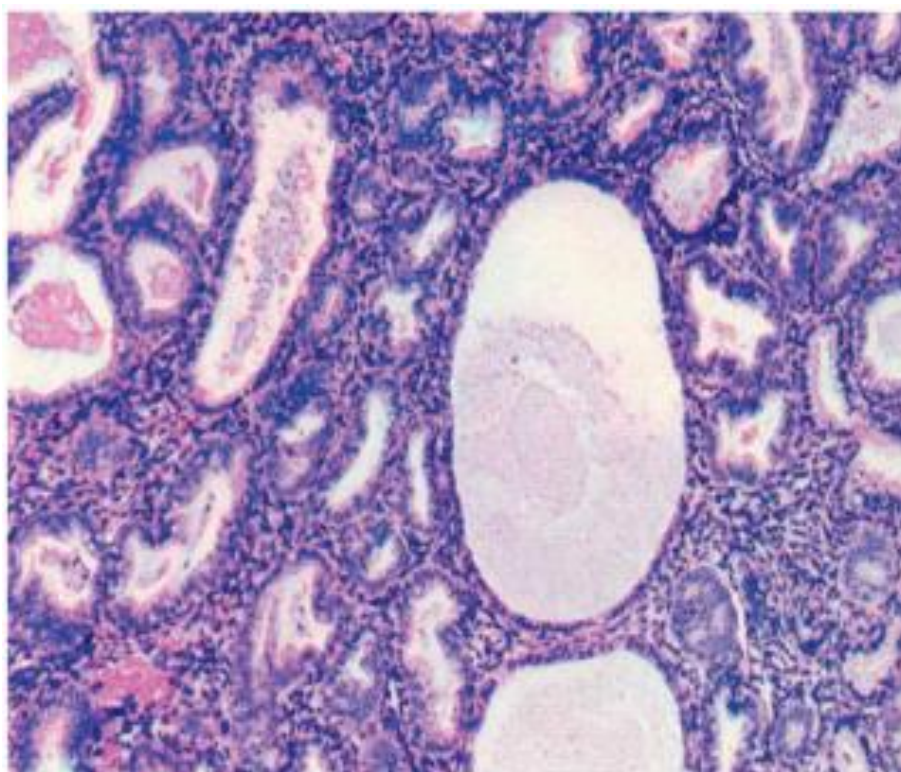


Рис. 2 Атипичная гиперплазия эндометрия [3]

Гистероскопия (ГС) обеспечивает проведение биопсии или диагностического выскабливания полости матки с удалением очаговых поражений, включая полипы эндометрия или субмукозные миоматозные узлы под визуальным контролем.

Рекомендовано при подозрении на ГЭ по данным УЗИ органов малого таза проведение биопсии эндометрия у пациенток репродуктивного возраста с регулярным менструальным циклом.

Рекомендуется окончательный диагноз ГЭ у пациенток с рецидивирующей ГЭ, наличием факторов риска развития РЭ в перименопаузе и постменопаузе ставить на основании результатов патолого-анатомического исследования эндометрия, полученного при диагностическом выскабливании полости матки (при отсутствии условий выполнения гистероскопии). [1]

6. ЛЕЧЕНИЕ ГЭ

Терапия ГЭ включает консервативное (гормональное) и оперативное лечение. Выбор тактики ведения ГЭ зависит от морфологического патолого-анатомического заключения, возраста пациентки, ее репродуктивных планов, наличия факторов риска ГЭ и сопутствующей гинекологической и экстрагенитальной патологии. Цель терапии ГЭ состоит в купировании АМК, профилактике рецидивов ГЭ и развитии РЭ.

6.1 ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОК С ГЭ БЕЗ АТИПИИ

Рекомендуется после морфологической верификации диагноза ГЭ в качестве медикаментозной терапии локальное воздействие левоноргестрела в форме внутриматочной терапевтической системы.

Эффективность левоноргестрел-высвобождающей внутриматочной системы (ЛНГ-ВМС) при ГЭ без атипии достигает 100% при минимальном системном воздействии и побочных эффектов. По результатам обзора 2020 года, включающего 11 рандомизированных клинических исследований, частота регресса ГЭ на фоне ЛНГ-ВМС в 3 раза выше в сравнении с пероральными формами прогестагенов.

Рекомендуется после морфологической верификации диагноза ГЭ в случае противопоказаний к ЛНГ-ВМС или отказа от ее введения терапия прогестагенами в непрерывном или пролонгированном циклическом режимах. Прогестагены в циклическом режиме менее эффективны для регрессии ГЭ без атипии в сравнении с непрерывным режимом приема и ЛНГ-ВМС.

Рекомендуется применение агонистов гонадотропин-рилизинг-гормона (аГн-РГ) при сочетании ГЭ с миомой матки и эндометриозом.

Применение аГн-РГ целесообразно при сочетании ГЭ с миомой матки или эндометриозом. При выраженных симптомах эстроген-дефицита и необходимости проведения терапии более 6 месяцев целесообразно назначение возвратной терапии препаратами для непрерывного режима менопаузальной гормонотерапии.

Рекомендуется при морфологически верифицированной ГЭ проводить терапию левоноргестрелом в форме внутриматочной терапевтической или прогестагенами в течение 6 месяцев с последующим патолого-анатомическим исследованием биопсийного (операционного) материала эндометрия (при наличии внутриматочной терапевтической системы – без ее удаления) для определения дальнейшей тактики ведения.

Для контроля эффективности лечения ГЭ без атипии забор ткани эндометрия для патолого-анатомического исследования как при биопсии, так

и при ГС и ДВ слизистой полости матки. Проведение 6 месячного курса терапии ЛНГ-ВМС (в сравнении с 3-х месячным) увеличивает эффективность регресса ГЭ с 84% до 100%, пероральных прогестагенов с 50% до 64% [48]. Если нет побочных эффектов и пациентка не заинтересована в беременности, целесообразно продлить терапию ЛНГ-ВМС на срок до 5 лет, для снижения риска рецидивов ГЭ, проводя ежегодный УЗИ-мониторинг за состоянием эндометрия и биопсию эндометрия.

Несмотря на значительно более высокую эффективность ЛНГ-ВМС в сравнении с непрерывным или циклическим режимами прогестагенов, после отмены 6-месячного курса терапии частота рецидивов через 2 года может достигать примерно 40%. Рецидивы значительно чаще возникают у пациенток с ИМТ $\geq$ 35 кг/м². Рекомендуется при отсутствии эффекта от консервативного лечения и прогрессировании ГЭ рассмотреть вопрос о хирургическом лечении (гистерэктомия, по возможности, лапароскопическим доступом или резекция эндометрия под гистероскопическим контролем (гистерорезектоскопия).

Вопрос о гистерэктомии решается при незаинтересованности пациентки в реализации репродуктивной функции, при прогрессировании ГЭ в АГЭ, при рецидиве ГЭ после 12 месячного курса лечения, при отказе пациентки от консервативного лечения.

Не рекомендуется проводить абляцию эндометрия для лечения ГЭ.

У пациенток с ГЭ и бесплодием рекомендуется лечение проводить в соответствии с клиническими рекомендациями «Женское бесплодие».

6.2 ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ЖЕНЩИН С АГЭ

Рекомендуется при АГЭ проведение гистерэктомии, по возможности, лапароскопическим доступом.

Необходимо проведение гистерэктомии ввиду высокой вероятности сопутствующего РЭ (по некоторым данным диагностируется в 40-60% случаев). Окончательный объем - гистерэктомия с маточными трубами, а в ряде случаев – гистерэктомия с придатками, решается в зависимости от сопутствующей патологии и факторов риска.

При выявлении АГЭ у пациенток репродуктивного возраста с настойчивым желанием сохранить детородную функцию и отказе от гистерэктомии рекомендуется проведение врачебной комиссии для определения возможности консервативного лечения путем локального введения левоноргестрела в форме внутриматочной терапевтической системы или прогестагенами в непрерывном режиме с обязательным патолого-анатомическим исследованием биопсийного (операционного) материала эндометрия каждые 3 месяца.

О возможности проведения консервативной терапии свидетельствуют литературные данные о частоте регрессии заболевания в 85,6% случаев, в то время как рецидив возможен в 26% случаев. При оценке результатов применения ЛНГ-ВМС и оральных прогестагенов выявлено, что регрессия ГЭ, индуцированная ЛНГ-ВМС, происходит достоверно чаще (90% по сравнению с 69%). При АГЭ вероятность сопутствующего РЭ диагностируется в 40-60% случаев, что свидетельствует о целесообразности гистерэктомии при АГЭ. [1]

7. ПРОФИЛАКТИКА ГЭ

Рекомендуется динамическое наблюдение с проведением ультразвукового исследования органов малого таза и ежегодным

проведением биопсии эндометрия пациенткам из группы высокого риска рецидива ГЭ и развития РЭ.

График наблюдения может меняться в зависимости от клинической ситуации. Оптимальная частота и кратность обследований четко не определена из-за малого количества опубликованных данных. В течение первого года рекомендована биопсия эндометрия каждые 6 месяцев, со снятием с учета при отсутствии ГЭ по данным 2 последовательных патолого-анатомических исследований биопсийного (операционного) материала эндометрия.

Факторами риска рецидива ГЭ и развития РЭ являются: избыточная масса тела и ожирение, СПЯ и др.

При ожирении снижается эффективность терапии и вероятность последующей ремиссии ГЭ. Необходима модификация факторов риска, лечение ожирения, СД, артериальной гипертензии, СПЯ и нормализации массы тела. Комплекс мер должен включать физические нагрузки и рациональное сбалансированное питание, снижение каллоража на 30% для достижения и поддержания нормальной массы тела. Физическая активность должна составлять минимум 150 минут в неделю, включая упражнения на укрепление мышц в течение 2 дней в неделю. График и интенсивность тренировок подбирается индивидуально.

Показано, что длительный прием прогестагенов снижает риск ГЭ, прием комбинированных оральных контрацептивов (КОК) приводит к снижению риска развития РЭ, хотя нет доказательной базы об эффективности КОК для профилактики рецидивов ГЭ. [1, 4]

8. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, современное представление особенностей этиологии и патогенеза гиперпластических процессов эндометрия постоянно совершенствуются, открывая новые перспективы их лечения. Расширение понимания развития гиперпластических процессов эндометрия позволит проводить более раннюю диагностику и облегчить соответствующую стратификацию женщин с риском развития рака эндометрия. [2]

9. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации МЗ РФ «Гиперплазия эндометрия», 2021 год
2. Джаманкулова Ф.С., Кибец Е.А., Абаева Т.А. Современные взгляды на этиологию и патогенез гиперплазии эндометрия (обзор литературы) // Наука, новые технологии и инновации Кыргызстана. 2022. № 7. С. 83-87.
3. Амирасланов А.Т., Сафарова С.И. Факторы риска и прогностический показатели атипической гиперплазии эндометрия // Вестник современной клинической медицины. 2019. № 2. С. 7-11.
4. Оразов М.Р., Михалева Л.М., Орехов Р.Е., Муллина И.А., Грибова М.Р. Профилактика гиперплазий эндометрия в репродуктивном периоде // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2022. № 1. С. 101-106.
5. Кибец Е.А., Акматбекова Ж.С., Абаева Т.А., Музапаров М.Ш. Оценка факторов риска гиперплазии эндометрия у женщин репродуктивного возраста // Здоровоохранение Кыргызстана. 2022. № 4. С. 75-81.
6. Исмаилова А.К., Степанцова М.Г. Гиперплазия эндометрия: вопросы морфологии, классификации и диагностики // Современные проблемы науки и образования (статья в сборнике трудов конференции). 2019. С. 74-76.
7. Ерофеева Л.Г., Сидоркина А.Г., Новопашина Г.Н., Ерофеев Б.Б. Современное представление о проблеме гиперплазии эндометрия // Научное обозрение. Медицинские науки. 2022. № 6. С. 82-88.
8. Лебедева А.М., Ряпова Э.И., Узбекова Л.Д., Ляшенко А.С., ЛЯШЕНКО Е.Н. Актуальность прогестиновой терапии гиперплазии эндометрия // Вопросы устойчивого развития общества. 2021. № 6. С. 892-897.
9. Кравченко Е. Н., Лаутеншлегер Е. В. Гиперплазия эндометрия и полипы эндометрия: клинико-анамнестическая характеристика женщин // Фундаментальная и клиническая медицина. 2023. № 4. С. 16-23.

10. Яковенко А. М. Сравнительная характеристика железистой гиперплазии эндометрия с атипической // FORCIPE. 2020. № S1. С. 658-659.