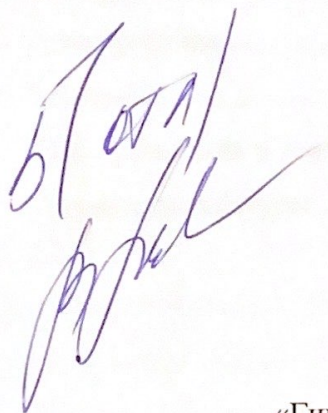


Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра перинатологии, акушерства и гинекологии лечебного факультета



Заведующий кафедрой:

ДМН, Профессор Цхай В.Б.

РЕФЕРАТ на тему:

«Гиперпластические процессы эндометрия»

Выполнила: Ординатор 2 -го года обучения
кафедры перинатологии, акушерства и гинекологии

Филимонова Ю.В.

Проверил: Ассистент кафедры

Коновалов В.Н.

Красноярск, 2022

Содержание

Введение.	3
Классификация.	4
Морфология.	6
Этиология и патогенез.	8
Клинические проявления.	10
Диагностика.	11
Лечение.	14
Профилактика и реабилитация.	18
Список литературы.	19

Введение

Гиперплазия эндометрия (ГЭ) – это патологический процесс слизистой оболочки матки, характеризующийся пролиферацией желез и увеличением железисто- стромального соотношения.

Актуальность проблемы гиперпластических процессов эндометрия не теряет своего значения как с позиций профилактики рака эндометрия, так и с позиций восстановления и сохранения репродуктивной функции. Это особенно важно в настоящее время с учетом изменения образа жизни современных женщин, увеличения продолжительности жизни, увеличением возраста первых родов, и связанного с этим роста патологии эндометрия, большое значение имеет профилактика, ранняя диагностика, адекватное поэтапное лечение с последующим восстановлением менструальной и детородной функций.

По результатам популяционного исследования повозрастной частоты различных типов ГЭ (тестировано 63688 образцов эндометрия), обобщенная частота ГЭ составляет - 133 случая на 100 000 женщин-лет, при этом максимум (386 на 100 000 женщин-лет) приходится на возраст 50-54 года, минимум (6 на 100 000 женщин-лет) - на возраст до 30 лет. Частота простой ГЭ составляет 58 случаев на 100 000 женщин-лет, сложной ГЭ - 63 на 100 000 и АГЭ - 17 на 100 000.

Классификация

Гиперпластические процессы в эндометрии имеют неодинаковую степень развития и иногда приобретают характер предракового заболевания. До сих пор среди гинекологов существует расхождение в формулировке диагнозов, несмотря на то что ещё в 2014 г. ВОЗ утверждена новая, упрощенная классификация.

Предшествующая гистологическая классификация ВОЗ:

1. Эндометриальные полипы;
2. Эндометриальная гиперплазия;
3. Атипическая гиперплазия эндометрия.

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 атипии, 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. Таким образом эта классификация базируется на более точных методах диагностики. 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 (8380/2).

До сих пор существует в обиходе также отечественная классификация:

1. Железистая гиперплазия эндометрия;
2. Железисто-кистозная гиперплазия эндометрия;
3. Атипическая гиперплазия эндометрия (аденоматоз);
4. Полипы эндометрия.

Морфология

Железистая гиперплазия эндометрия и железисто-кистозная гиперплазия эндометрия по существу качественно однозначный процесс, различие состоит в наличии кистозного изменения желез при железисто-кистозной гиперплазии эндометрия. Поэтому считается, что принципиальной разницы между данными видами гиперплазии нет. Для данной патологии характерно исчезновение деления эндометрия на базальный и функциональный слои. Между эндометрием и миометрием сохраняется четкая граница, количество желез увеличено, их форма и расположение очень неравномерны. Часть желез представлена в виде кист, выстланных однорядным эпителием с четко очерченным апикальным краем клеток. Гистологическая картина приобретает вид швейцарского сыра.

Аденоматоз характеризуется структурной перестройкой и более интенсивной пролиферацией желез по сравнению с другими видами гиперплазии. Выделяют нерезкую и выраженную форму. При нерезкой форме крупные и мелкие железы отделены друг от друга сравнительно тонкими прослойками стромы, цилиндрический эпителий желез многоядерный. Признаки атипического превращения могут быть выражены в различной степени и наблюдаться на всем протяжении гиперплазированной слизистой или только на отдельных ее участках. При наличии очага атипии в полипе говорят об аденоматозных полипах. Атипия строения желез выражается чаще в виде аденоматоза - чрезмерной густоте желез, увеличении их числа. Расширение желез при этом обычно не очень выражено. В большинстве случаев железы сильно извитые, с многочисленными разветвлениями и располагаются так плотно друг возле друга, что местами почти вытесняют собой строму. Некоторые железы расширены, имеют сосочковые выросты по направлению просвета железы. На гистологическом срезе они дают картину, известную под названием «железа в железе».

Атипия клеток эпителия желез проявляется в более или менее выраженной их анаплазии, то есть таком превращении этих клеток, при котором они становятся моложе, менее дифференцированными, чем исходные клетки цилиндрического эпителия. Анаплазированные клетки железистого эпителия теряют способность адекватно отвечать на гормональные влияния. Чем выраженнее анаплазия, тем выше способность клеток к автономному, неуправляемому росту. Анаплазия железистого эпителия проявляется в увеличении размеров клеток и их ядер и более светлом, бледном их окрашивании. Иногда ядра окрашиваются полихромно. Обращает на себя внимание повышенная тенденция к пролиферации анаплазированного железистого эпителия. Он может располагаться в несколько слоев, образовывать разветвления и выросты в просветы желез.

Эндометриальные полипы (железистые, железисто-фиброзные). Форма полипа чаще округлая или овальная, имеется разделение на тело и ножку. Полипы характеризуются разрастанием покровного и железистого эпителия вместе с подлежащей тканью. Строма состоит из фиброзных и гладкомышечных элементов. При преобладании фиброзных элементов над железистыми полипы носят название железисто-фиброзных. Полипы могут быть единичными и множественными, чаще всего они располагаются в области дна и трубных углов тела матки. Наружная поверхность обычно гладкая, розового цвета, но может быть пестрой на вид из-за имеющихся очагов изъязвлений и кровоизлияний в результате нарушения кровообращения. При гистологическом исследовании обнаруживается: железы различной величины, распределены неравномерно, не отражают фазы менструального цикла, часть их может проникать в миометрий (что затрудняет лечение), в строме множество фиброзных элементов и расширенных кровеносных сосудов с утолщенными склерозированными стенками. Диагностика полипов затрудняется, если в соскоб попадает не весь полип, а только его фрагменты.

Этиология и патогенез

Одной из ведущих причин развития ГЭ является абсолютная или относительная гиперэстрогения. Таким образом, гиперпластические изменения в эндометрии возникают в результате нарушения нейроэндокринной регуляции, вследствие чего резко изменяется соотношение гонадотропных и половых гормонов. В основе образования гиперплазий эндометрия лежит нарушение овуляции, которое происходит по типу персистенции (переживания) фолликулов или их атрезии. Ввиду отсутствия овуляции, выпадает лютеиновая фаза цикла.

Снижение уровня прогестерона, который в норме вызывает циклические секреторные преобразования эндометрия, приводит к тому, что наблюдается абсолютная или относительная гиперэстрогения, что вызывает пролиферативные изменения в слизистой оболочке матки. В репродуктивном и пременопаузальном периодах чаще отмечается персистенция фолликулов. Однако может иметь место и атрезия одного или нескольких фолликулов, которые, не достигая зрелости, погибают, а это приводит к снижению секреции эстрогенов, что, в свою очередь, стимулирует секрецию гонадотропинов и вызывает рост новых фолликулов и новое повышение эстрогенов. При атрезии фолликулов секреция эстрогенов волнообразная, не достигает высоких уровней, в то же время отмечается относительный избыток эстрогенов из-за снижения антиэстрогенного влияния прогестерона. Продолжительное действие эстрогенов приводит к чрезмерной пролиферации эндометрия: слизистая утолщается, железы удлиняются, в них образуются кистообразные расширения.

По мере старения организма увеличивается активность гипоталамического центра, регулирующего секрецию фолликулостимулирующего гормона (ФСГ). Секреция ФСГ возрастает, вызывая компенсаторное усиление деятельности яичников: яичники начинают в возрастающем количестве

секретировать вместо классических эстрогенов (эстрадиола и эстрона) так называемые неклассические фенолстероиды. В последних работах З.В. Бохмана имеется сообщение о том, что источником гиперэстрогении (особенно в менопаузе) следует считать избыточную массу тела и обусловленную этим повышенную ароматизацию андрогенов в эстрогены в жировой ткани. Таким образом, неспецифические для репродуктивной системы нарушения жирового обмена опосредовано, через измененный стероидогенез приводят к гиперэстрогении и возникновению гиперпластических процессов эндометрия.

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).

Клинические проявления

Клинически гиперпластические процессы в эндометрии (ГПЭ) проявляются нарушением менструальной функции. При развитии заболевания можно наблюдать внезапное наступление кровотечения по типу острого или хронического АМК (при котором кровопотеря достигает значительной степени, ослабляет больную, приводит к анемии). Характер АМК не позволяет предположить тип ГЭ. ГЭ формируется, как правило, на фоне прогестерон-дефицитного состояния и может быть причиной ановуляторного бесплодия в репродуктивном возрасте. Кровотечение может быть необильным, но длительным, продолжается несколько недель, а иногда месяцев и также приводит к вторичной анемии. По характеру кровотечения у больных с ГПЭ могут быть как ациклическими, так и циклическими. Ациклические кровотечения чаще возникают после аменореи различной продолжительности (от 6- 8 недель до нескольких месяцев).

Иногда они проявляются через 2-3 недели после окончания предыдущей менструации или кровотечения. В репродуктивном возрасте при наличии аденоматозных полипов и сохранении нормальной функции эндометрия наблюдаются межменструальные кровяные выделения, также полипы эндометрия могут быть причиной бесплодия. Циклические кровотечения наступают в срок очередной менструации, продолжаются длительно и сопровождаются явлениями анемии (общая слабость, недомогание, головокружение и т. д.) - кровяные выделения, возникающие в постменопаузальном периоде, всегда должны расцениваться как признак предракового состояния или рака.

Диагностика

Диагноз ГЭ устанавливается на основании жалоб на АМК, анамнестических данных, физикального обследования, заключения УЗИ органов малого таза. Окончательный диагноз ГЭ подтверждается патолого-анатомическим исследованием эндометрия. Обследование больных должно быть комплексным. При изучении данных анамнеза особое внимание следует обратить на наследственность, особенности менструального цикла в прошлом, состояние детородной функции, перенесенные общие и гинекологические заболевания. Необходимо подробно выявить динамику гиперпластического процесса, его рецидивирование, тщательно проанализировать качество и эффективность предыдущего лечения ГПЭ.

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

Контроль 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 клинический анализ крови, анализ крови биохимический общетерапевтический с оценкой печеночных ферментов и с определением уровня ферритина, коагулограмму, оценку гормонов сыворотки крови для диагностики и выявления причин ановуляции и олигоменореи при наличии соответствующих данных анамнеза (ФСГ, ЛГ, 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 в репродуктивном возрасте.

Рекомендуется всем пациенткам с ГЭ проведение УЗИ органов малого таза (по возможности трансвагинального) для оценки состояния эндо- и миометрия. УЗИ органов малого таза, проводимое при возможности в 1ую фазу цикла или на фоне АМК. 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, что является диагностическим критерием патологии эндометрия. 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.

Среди существующих многочисленных методов диагностики патологии эндометрия следует считать наиболее достоверным и объективным гистологическое исследование соскобов слизистой цервикального канала и полости матки, полученных при раздельном диагностическом выскабливании, по возможности под контролем гистероскопии, а также пайпель-биопсию эндометрия на амбулаторном этапе при отсутствии жизнеугрожающего кровотечения. Распознавание предопухолевых состояний эндометрия является одним из наиболее сложных разделов гистологической диагностики, так как они возникают на фоне нарушений гормонального баланса и имеют определенное морфологическое сходство.

Вспомогательным методом к морфологической характеристике служит иммуногистохимический метод, при котором показатели митотического режима могут быть различны при одной и той же гистологической картине. Повышение пролиферативной активности ткани сопровождается изменением митотического режима и появлением патологических форм митозов, количество которых значительно увеличивается по мере прогрессирования патологического процесса. Учеными доказано, что критерием следует считать увеличение числа патологических митозов до 30% и выше (то есть каждая третья клетка делится неправильно). Цитологические особенности в гиперплазированном эндометрии появляются на 2-2,5 года раньше, чем формируются явные признаки малигнизации.

Гистероскопия (ГС) обеспечивает проведение биопсии или диагностического выскабливания полости матки с удалением очаговых поражений, включая полипы эндометрия или субмукозные миоматозные узлы под визуальным контролем. Гистероскопия - при гиперплазии виден эндометрий, неравномерно утолщенный, иногда с полиповидными разрастаниями и неровной поверхностью. Цвет - от бледно-розового, до ярко-красного, видны кровоизлияния и сосуды. Полипы эндометрия: форма и величина их самая разнообразная (округлая, продолговатая, конусовидная, вытянутая), размерами - от 0,5-1,0 до 3-6 см. Поверхность чаще гладкая, ровная, в некоторых местах над поверхностью выступают кистозные образования с тонкой стенкой. Полипы чаще располагаются в устьях маточных труб. Аденоматозные полипы выглядят более тусклыми, рыхлыми, с неровной поверхностью.

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

Лечение

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.

Выбирая методы лечения, клиницист в первую очередь руководствуется данными гистологического исследования соскоба эндометрия.

Выбор лечения порой сугубо индивидуален, зависит от результатов комплексного обследования, возраста больной, степени выраженности пролиферативных процессов, наличия сопутствующих генитальных и экстрагенитальных заболеваний, индивидуальной переносимости препарата.

Если у молодых женщин при всех формах гиперплазий, включая атипическую, ведущим методом лечения является консервативный, преследующий цель восстановления менструальной и генеративной функций, то в пременопаузальном и постменопаузальном периодах расширяются показания к хирургическому лечению, особенно при предраковых состояниях эндометрия. Патогенетический подход к лечению больных с ГПЭ предусматривает применение гормональных средств, направленных на устранение или компенсацию эндокринно-обменных нарушений. Гормональная терапия необходима не только для прекращения маточных кровотечений, но особенно для профилактики развития рака матки. Совершенно недопустимо применение гормонов без предварительного морфологического исследования слизистой матки.

Гормонотерапия зависит от возраста пациентки.

Рекомендуется после морфологической верификации диагноза ГЭ в качестве медикаментозной терапии локальное воздействие #левоноргестрела в форме

внутриматочной терапевтической системы (по АТХ – Пластиковые спирали с гестагенами) 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. 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

В случае противопоказаний к ЛНГ-ВМС или отказа от ее введения при ГЭ без атипии возможно назначение в непрерывном или пролонгированном циклическом режимах прогестагенов. Прогестагены в циклическом режиме менее эффективны для регрессии ГЭ без атипии в сравнении с непрерывным режимом приема и ЛНГ-ВМС.

При сочетании ГЭ с миомой матки и эндометриозом рекомендуется применение агонистов гонадотропин-рилизинг-гормона (аГн-РГ). При выраженных симптомах эстроген- дефицита и необходимости проведении терапии более 6 месяцев целесообразно назначение возвратной терапии препаратами для непрерывного режима менопаузальной гормонотерапии.

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. При этом не рекомендуется проводить абляцию эндометрия для лечения ГЭ.

При ГЭ без атипии при ювенильных кровотечениях используются комбинированные гестаген-эстрогеновые препараты по циклической схеме в течение 3-4 месяцев. Влияние комбинированных эстрогенных препаратов на эндометрий заключается в следующем: в слизистой оболочке тела матки происходит быстрая регрессия пролиферативных изменений и преждевременное (10-й день цикла) развитие неполноценных секреторных преобразований, отек стромы с децидуальной трансформацией, степень которой варьирует в зависимости от дозы прогестагенного компонента; при длительном приеме КОК нередко развивается временная атрофия желез эндометрия;

При атипической гиперплазии эндометрия применение гестаген-эстрогеновых препаратов не показано, т.к. в начале лечения под влиянием эстрогенов возможно утолщение базального слоя, что нежелательно при данном процессе. Используют гестагены в непрерывном режиме, в течение 6 месяцев.

При атипической гиперплазии эндометрия показано проведение гистерэктомии, по возможности, лапароскопическим доступом 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, показано 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.

В США и Европе значительно чаще, чем у нас прибегают к хирургическому лечению. Причем проводится не надвлагалищная ампутация, а экстирпация матки. Из альтернатив радикальному хирургическому лечению следует отметить гистерорезектоскопию (лазерная или электрохирургическая абляция эндометрия). Преимущества данного метода включают: а) меньшую травматичность; б) более высокую экономичность (в частности, благодаря значительному снижению послеоперационных койко-дней); в) уменьшение длительности операции (средняя продолжительность гистерэктомии составляет 60 мин, в то время как длительность резектоскопии варьирует в пределах 15–40 мин); г) сохранение репродуктивной функции в определенном проценте случаев. Однако в РФ она не рекомендуется.

При наличии ГЭ в постменопаузе прежде всего, для остановки кровотечения и с диагностической целью следует произвести выскабливание слизистой оболочки матки. Выскабливание представляет собой чрезвычайно сильный раздражитель, действие которого влияет на функцию половых желез. После него значительно повышается способность матки реагировать на эндо- и экзогенные гормоны. Кроме того, выскабливание имеет большое значение и при последующем проведении гормонотерапии, так как способствует удалению патологически измененной слизистой. Наиболее ценен этот метод в сочетании с гистероскопией. Удаление эндометрия без гистероскопии нередко приводит к оставлению патологических очагов в матке и, следовательно, к ошибочной диагностике рецидива заболевания, что, в свою очередь, приводит к неоправданному оперативному лечению.

Профилактика и реабилитация

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. 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.

Список использованных источников

1. Гинекология: национальное руководство / под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, В.Н. Серова, В.Е. Радзинского, И. Б. Манухина – 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР – Медиа. – 2017 г. – С. 242 – 245.
2. Cree IA, White VA, Indave BI, Lokuhetty D. Revising the WHO classification: female genital tract tumours. *Histopathology*. 2020 Jan;76(1):151-156. doi: 10.1111/his.13977.
3. 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 Mar;58(3):342-352. doi: 10.1080/0284186X.2018.1540886.
4. Allison KH, Tenpenny E, Reed SD, Swisher EM, Garica RL. Immunohistochemical markers in endometrial hyperplasia: is there a panel with promise? A review. *Appl Immunohistochem Mol Morphol* 2008;16:329–43.
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 Jun 15;126(12):2775-2783. doi: 10.1002/cncr.32822.
6. Габидуллина Р.И., Смирнова Г.А., Нухбала Ф.Р. и др. Гиперпластические процессы эндометрия: современная тактика ведения пациенток. *Гинекология*. 2019; 21 (6): 53– 58. DOI: 10.26442/20795696.2019.6.190472.
7. Chandra V, Kim JJ, Benbrook DM, et al. Therapeutic options for management of endometrial hyperplasia. *J Gynecol Oncol* 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 Mar 1;23(2):232-254. doi: 10.1093/humupd/dmw042.

9. Lacey JV Jr, Sherman ME, Rush BB, Ronnett BM, Ioffe OB, Duggan MA et al. Absolute risk of endometrial carcinoma during 20-year follow-up among women with endometrial hyperplasia. *J Clin Oncol*. 2010 Feb 10;28(5):788-92. doi: 10.1200/JCO.2009.24.1315.
10. Reed SD, Newton KM, Clinton WL, et al. Incidence of endometrial hyperplasia. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200. 678.e1-6.
11. Kurman R, Carcangiu M, Herrington C, Young R. World Health Organisation Classification of Tumors of Female Reproductive Organs, 4th edn Lyon France: International Agency for Research on Cancer (IARC) Press, 2014.
12. Tavassoli F, Devilee P (eds.). World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics. Tumours of the Breast and Female Genital Organs. IARC Press, Lyon 2003; 217-228.
13. Pennant ME, Mehta R, Moody P, et al. Premenopausal abnormal uterine bleeding and risk of endometrial cancer. *BJOG* 2017;124:404-11.
- 14.
15. Raffone A, Travaglino A, Saccone G, Insabato L, Mollo A, De Placido G et al. Endometrial hyperplasia and progression to cancer: which classification system stratifies the risk better? A systematic review and meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet*. 2019.
16. Mutter GL. Endometrial intraepithelial neoplasia (EIN): will it bring order to chaos? The Endometrial Collaborative Group. *Gynecol Oncol*. 2000 Mar;76(3):287-90. doi: 10.1006/gyno.1999.5580.
17. Committee on Gynecologic Practice, Society of Gynecologic Oncology. The American College of Obstetricians and Gynecologists Committee Opinion no. 631. Endometrial intraepithelial neoplasia. *Obstet Gynecol*. 2015 May;125(5):1272-8. doi: 10.1097/01.AOG.00004.

18. Fraser IS, Critchley HO, Broder M, et al. The FIGO recommendations on terminologies and definitions for normal and abnormal uterine bleeding. *Semin Reprod Med* 2011;29:383– 90.
19. Walker K, Decherney AH, Saunders R. Menstrual Dysfunction in PCOS. *Clin Obstet Gynecol*. 2021 Mar 1;64(1):119-125. doi: 10.1097/GRF.0000000000000596. PMID: 33481414.
20. Tian Y, Liu Y, Wang G, Lv Y, Zhang J, Bai X et al. Endometrial hyperplasia in infertile women undergoing IVF/ICSI: A retrospective cross-sectional study. *J Gynecol Obstet Hum Reprod*. 2020 Apr 29;101780. doi: 10.1016/j.jogoh.2020.101780.
21. Wise MR, Jordan V, Lagas A, Showell M, Wong N, Lensen S et al. Obesity and endometrial hyperplasia and cancer in premenopausal women: A systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 2016;214:689.e1-689.e17.
22. Beavis AL, Cheema S, Holschneider CH, et al. Almost half of women with endometrial cancer or hyperplasia do not know that obesity affects their cancer risk. *Gynecol Oncol Rep* 2015;13:71–5.
23. Singh S, Best C, Dunn S, Leyland N, Wolfman WL; CLINICAL PRACTICE – GYNAECOLOGY COMMITTEE. Abnormal uterine bleeding in pre-menopausal women. *J Obstet Gynaecol Can*. 2013 May;35(5):473-475. English, French. doi: 10.1016/S1701- 2163(15)30939-7. PMID: 237.
24. Heavy menstrual bleeding: assessment and management NICE guideline [NG88] Published date: 14 March 2018 Last updated: 31 March 2020.
25. ACOG Committee Opinion No. 426: The Role of Transvaginal ultrasonography in the Evaluation of Postmenopausal Bleeding *Obstetrics & Gynecology*: February 2009 - Volume 113 - Issue 2 Part 1 - p 462-464.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого Минздрава России

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра перинатологии акушерства и гинекологии лечебного факультета

Рецензия Коновалова Вячеслава Николаевича, ассистента кафедры

на реферат ординатора 2 года обучения

по специальности "Акушерство и гинекология"

Филимоновой Юлии Вячеславовны

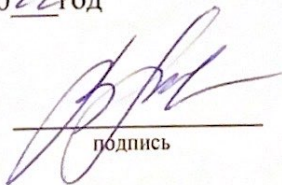
Тема реферата: «Гиперпластические процессы эндометрия»

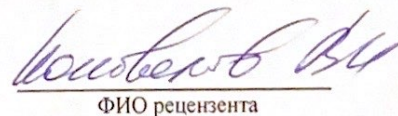
Основные оценочные критерии

№	Оценочные критерии	Положительный/ отрицательный
1	Структурированность	+
2	Актуальность	+
3	Соответствие текста реферата его теме	+
4	Владение терминологией	+
5	Полнота и глубина раскрытия темы	+
6	Логичность доказательной базы	+
7	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9	Наличие общего вывода по теме	+
10	Итоговая оценка (оценка по пятибальной шкале)	5/отл

Дата: "14" 03 2022 год

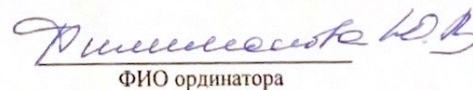
Подпись рецензента


подпись


ФИО рецензента

Подпись ординатора


подпись


ФИО ординатора