
В помощь практическому врачу

УДК 618.141.63+576.31

DOI 10.52246/1606-8157_2024_29_3_53

СОВРЕМЕННАЯ МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЭНДОМЕТРИАЛЬНОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ С ПОЗИЦИИ КЛИНИЦИСТА

М. М. Дамиров*, доктор медицинских наук, damirov@inbox.ru,
Г. А. Нефёдова, кандидат медицинских наук, NefedovaGA@sklif.mos.ru,
А. П. Иерусалимский, ap.ierusalimskiy@yahoo.com

ГБУЗ г. Москвы «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ».
129090, Россия, г. Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3

РЕЗЮМЕ Гиперплазию эндометрия (ГЭ) относят к числу наиболее распространённых гинекологических заболеваний. Увеличение частоты ГЭ связано с возрастанием числа случаев заболевания, а также с привлечением внимания врачей к данной патологии. До настоящего времени нет единой точки зрения относительно критериев оценки выраженности пролиферативных изменений эндометрия и терминологии, обозначающей различные виды ГЭ.

Целью исследования явились определение основных терминов, применяемых для диагностики ГЭ, а также анализ применяемых классификаций данной патологии с позиции практикующего врача.

Наиболее точным методом диагностики ГЭ является морфологический метод при условии правильного забора материала. Для грамотной диагностики ГЭ требуется наличие высококвалифицированного врача-патоморфолога и знание современной классификации данной патологии.

Ключевые слова: гиперплазия эндометрия, эндометриальный полип, атипичная гиперплазия эндометрия, эндометриальная интраэпителиальная неоплазия.

CLINICIAN'S VIEW ON MODERN MORPHOLOGICAL CLASSIFICATION OF ENDOMETRIAL HYPERPLASIA

M. M. Damirov, G. A. Nefyodova, A. P. Ierusalimskiy

ABSTRACT Endometrial hyperplasia (EH) is one of the most common gynecological diseases. The upward trend in the frequency of EH causes an increased number of the disease cases and attracts doctors' attention to the pathology. To date, there is no consensus on the criteria for assessing the severity of endometrial proliferative changes and the terminology for different types of EH.

The review aims to define the basic terms used to diagnose EH and to analyze the applied classifications of the pathology from the position of a practicing physician.

The morphological method is the most sensitive of EH diagnosing, provided that the material is collected correctly. To properly EH diagnose, the understanding of the modern pathology classification and a highly qualified pathologist are required.

Keywords: endometrial hyperplasia, endometrial polyp, atypical endometrial hyperplasia, endometrial intraepithelial neoplasia.

Гиперплазия эндометрия представляет одну из наиболее актуальных проблем современной гинекологии. Неослабевающий интерес к проблеме обусловлен значительным ростом частоты данной патологии, которую диагностируют у 38–77 % женщин репродуктивного и перименопаузального возраста [1–3].

ГЭ отличает сложность патогенеза, клинической, инструментальной (ультразвуковое сканирование, гистероскопия, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и др.) и морфологической диагностики [4, 5]. Нельзя забывать о возможности малигнизации различных форм эндометриальной гиперплазии [6, 7]. Лечебные подходы часто грешат необоснованно длительным применением консервативной терапии или излишней радикальностью.

Морфологическое исследование эндометрия является наиболее точной диагностикой ГЭ. Данный метод является заключительным (определяющим), при котором производится оценка характера патологического процесса на основании детального изучения структуры и клеточного состава материала, причем для её точности используют разное увеличение микроскопа (от 40 до 400 раз), а в некоторых случаях выполняют иммуногистохимическое исследование. Гистологическая характеристика ГЭ основывается на анализе таких критериев, как: структурные нарушения формы и плотности расположения желез, соотношение железистого и стромального компонентов эндометрия, а также цитологические изменения его железистого эпителия [8, 9, 21]. При этом оцениваются объемная плотность железистых структур и наличие ядерной и клеточной атипии. Только на основании результатов комплексного подхода выносятся окончательное морфологическое заключение о характере диагностируемого патологического процесса.

Однако результаты гистологического исследования во многом зависят от человеческого фактора как при заборе материала, так и на лабораторном этапе диагностики [16].

ГЭ посвящено много работ, но до настоящего времени среди врачей-патологов нет единого мнения относительно критериев оценки выраженности пролиферативных изменений

эндометрия и терминологии, обозначающей различные формы этой патологии. Различная интерпретация морфологической структуры эндометрия нередко приводит к разночтениям визуализируемых данных. Нередко это является причиной того, что у практикующих врачей акушеров-гинекологов возникают большие сложности в их понимании и клинической интерпретации. Вместе с тем знание морфологических признаков различных видов ГЭ крайне важно для клиницистов, так как позволяет им в дальнейшем назначать персонифицированную тактику ведения больных в зависимости от формы диагностируемой патологии. В связи с этим целесообразно остановиться на основных терминах, используемых для обозначения ГЭ и существующих классификациях этой патологии.

Целью исследования явилось определение основных терминов, используемых для обозначения ГЭ, анализ классификаций этой патологии, ее современная трактовка с позиции практикующего врача.

В настоящее время опубликовано большое количество работ как в отечественной, так и в иностранной литературе по проблеме морфологической диагностики разных нозологических форм ГЭ. Аналитический обзор литературы по используемым классификациям ГЭ невозможно провести без цитирования работ различных ученых, занимавшихся в течение длительного времени данной проблемой. Следует отметить, что одним из авторов статьи была защищена докторская диссертация по проблеме ГЭ, а также под его руководством в 2007 году выполнена кандидатская диссертация З. З. Муртузалиевой «Применение низкоэнергетических лазеров в комплексном лечении гиперплазии эндометрия», а также опубликована совместная статья [12, 14].

Опыт чтения в течение 25 лет на кафедре акушерства и гинекологии ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» (г. Москва) лекции по проблеме «Гиперплазия эндометрия» врачам из разных регионов страны показал, что можно констатировать непонимание и незнание основных морфологических терминов, применяемых для обозначения ГЭ. Нередко это является причиной неадекватного назначения гормональной тера-

пии, что может привести к прогрессированию заболевания. В связи с этим стоит остановиться на основной морфологической терминологии, применяемой для обозначения ГЭ.

Нередко налицо несоответствие классификационных признаков ГЭ по МКБ-10 с теми, которые врачи-морфологи приводят в заключении, интерпретируя данный патологический процесс по унифицированной классификации этой патологии, принятой ВОЗ в 2014 году. Так, в МКБ-10 данная патология кодируется N 85.0 – Железистая гиперплазия эндометрия (без атипии) и N 85.1 – Аденоматозная гиперплазия эндометрия (атипическая). Такое несоответствие крайне затрудняет трактовку морфологических и клинических данных. Зачастую это является причиной назначения неадекватной терапии и прогрессированию заболевания до рака эндометрия.

ГЭ – гетерогенная группа пролиферативных процессов в слизистой оболочке матки. Термин «гиперплазия» обозначает увеличение числа структурных элементов тканей, возникающее как компенсаторная реакция на утрату ткани того же самого вида или на повышенные функциональные требования, которые не может удовлетворить нормальное количество тканевых элементов, или же как результат нарушенного гормонального контроля состава ткани [8].

Под ГЭ понимают избыточное увеличение объема и толщины пролиферирующего эндометрия с различной степенью выраженности нарушений архитектоники желез, стратификации эпителия и его атипии [3, 21]. В основе развития ГЭ важное значение имеет нарушение эпителиально-мезенхимальных взаимоотношений в связи с изменением механизма действия стероидов (на субклеточном уровне) на клеточные элементы слизистой тела матки, неадекватной реакцией клеток железистого эпителия на медиаторы, прежде всего эстрогены [21].

Термин «эндометриальная гиперплазия» охватывает состояния, варьирующие от доброкачественных пролиферативных изменений желез и стромы до моноклонального роста генетически измененных атипичных желез [22].

До последнего времени достаточно часто применялся термин «гиперпластический процесс эндометрия» (ГПЭ). ГПЭ – это патологический процесс, затрагивающий эпителиальный и стромальный компоненты эндометрия и проявляю-

щийся увеличением общего числа желез, а также различными изменениями фенотипических характеристик клеток [3, 8, 11, 16].

Большинство специалистов рассматривают различные варианты ГЭ как морфологически гетерогенную группу прогрессивно нарастающих изменений гисто- и цитоархетиктоники эндометрия с возможным появлением и нарастанием клеточной атипии, вплоть до развития рака эндометрия [23, 27].

ГЭ характеризуется разнообразием морфологических особенностей, что связано с разной выраженностью соотношения между эпителиальным и стромальным компонентами, различной формой и величиной желез, интенсивностью пролиферации железистого эпителия, наличием или отсутствием в нем клеток с атипией. Следствием этого является то, что врачи-морфологи при сходной морфологической картине используют различную терминологию и, наоборот, употребляют идентичные наименования применительно к разным видам гиперпластически измененного эндометрия.

Классификация

До настоящего времени наиболее спорный и окончательно не решенный аспект проблемы ГЭ связан с классификацией данной патологии [17, 20]. Многообразие терминологий, обозначающих наличие ГЭ, отсутствие унифицированной клинко-морфологической классификации ГЭ не всегда дает врачам-клиницистам правильное представление о характере изменений в слизистой оболочке для их грамотной интерпретации.

В качестве основы формирования современной классификации ГЭ целесообразно осветить исторический аспект данной проблемы.

В нашей стране в течение длительного времени была распространена гистологическая классификация ГЭ, разработанная экспертами ВОЗ в 1975 году и модифицированная Б. И. Железновым [13]. Именно эта классификация была ведущей в оценке ГЭ, и многие врачи до настоящего времени применяют предложенные в ней классификационные термины. В частности, «железистая», «железисто-кистозная», «очаговая» и «диффузная гиперплазия эндометрия»; «железистые, железисто-фиброзные и фиброзные эндометриальные полипы»; «атипическая

гиперплазия эндометрия (АГЭ)», или «аденоматоз (очаговый или диффузный), включая аденоматозные полипы».

Большинство ученых полагает, что АГЭ в любом возрасте следует рассматривать как предраковое заболевание [3, 8, 15, 21]. Это связано с тем, что данная патология характеризуется структурной перестройкой и более интенсивной пролиферацией желез по сравнению с другими видами гиперплазий [11, 16, 21]. Показано, что АГЭ представляет собой патологическую пролиферацию эндометрия, при которой наблюдается потеря гормонозависимости, сопровождающейся появлением структур, имеющих сходство со злокачественными разрастаниями [6, 8, 16].

Большой помощью клиницистам в интерпретации морфологических данных стала клинико-морфологическая классификация **предрака эндометрия**, разработанная Г. М. Савельевой и В. Н. Серовым [18]. Согласно данной классификации с клинических позиций к предраку эндометрия относят:

- аденоматоз и аденоматозные полипы в любом возрасте;
- железистую ГЭ в сочетании с гипоталамическими и нейрообменно-эндокринными нарушениями в любом возрасте;
- рецидивирующую железистую ГЭ, особенно в пери-, постменопаузальный периоды.

Следует отметить, что в конце XX века в интерпретации морфологического материала термины «аденоматозная» и «атипическая» гиперплазия считались синонимами. Вероятность малигнизации ГЭ при их сочетании возрастает при наличии метаболических нарушений в организме женщины, обусловленных эндокринно-обменными, экстрагенитальными заболеваниями (расстройство функции гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта), а также расстройством состояния некоторых эндокринных желез (особенно щитовидной), принимающих участие во многих внутриклеточных метаболических процессах [2, 4, 15, 18].

В конце XX века большое распространение среди морфологов нашей страны приобрела классификация ГЭ, предложенная О. К. Хмельницким [19]. В зависимости от выраженности пролиферативных процессов автор предложил подразделять ГЭ на «**активную**» и «**покоящуюся**»,

которые соответствовали состояниям «острой» и «хронической» эстрогении» [19]. В настоящее время данная классификация не применяется.

Классификация, предложенная **ISGP (International Society of Gynaecological Pathologists)** и принятая ВОЗ в 1994 году, нашла широкое применение в клинической практике. Классификация была основана на критериях, разработанных R. J. Kurman и H. J. Norris [23]. Согласно этой классификации, в зависимости от отсутствия или наличия цитологической атипии ГЭ разделяли на гиперплазию без атипии и АГЭ. В каждой из этих групп выделяли простую гиперплазию с незначительными структурными нарушениями желез и сложную с измененной архитектурой эндометрия.

Гистологическая классификация ГЭ (ВОЗ, 2003), одобренная как врачами акушерами-гинекологами, так и морфологами, выделяла два основных вида этой патологии [2, 4, 16, 21]:

I. Эндометриальная гиперплазия.

1. Типичная гиперплазия эндометрия:

- простая;
- сложная (аденоматоз).

2. АГЭ:

- простая;
- сложная (аденоматозная с атипией).

II. Эндометриальный полип

Простая форма типичной ГЭ соответствовала ранее классифицируемой железистой гиперплазии с избыточным ростом преимущественно эпителиального компонента желёз. Сложная гиперплазия эндометрия (аденоматоз) отличалась от простой формы ГЭ структурной перестройкой желёз и более выраженной пролиферацией желёз эпителия. При АГЭ диагностировали пролиферацию эндометриальных желёз с признаками цитологической атипии. Сложная АГЭ (аденоматоз с атипией) имела признаки клеточного и ядерного полиморфизма наряду с дезорганизацией эпителия эндометриальных желёз. Но, в отличие от высокодифференцированной аденокарциномы, при ней не диагностировали признаков стромальной инвазии.

Полипы эндометрия (ПЭ), как правило, развиваются вследствие пролиферации базального слоя эндометрия, имеют ножку; преимущественно

но локализируются в области дна матки и трубных углов (так как в этой области имеется переход эндометриального эпителия в цилиндрический эпителий маточных труб – место, где наиболее часто идет процесс пролиферации). По гистологическому строению выделяют два типа ПЭ: полипы, содержащие элементы функционального эндометрия, и полипы, состоящие из желез базального типа. Первые реагируют на действие эстрогенов и прогестерона, как и окружающая их часть эндометрия, в то время как вторые – слабо реагируют на действие гормонов. Строма в ПЭ первого типа такая же, как и в ГЭ, а в ПЭ второго типа состоит из фиброзных и мышечных элементов. ПЭ первого типа относят к полиповидной ГЭ, а второго – к истинным железистым ПЭ.

Цитологическая атипия характеризуется изменением ядер клеток (гиперхромазия, полиморфизм, нарушение полярности, сморщивание ядерной мембраны, увеличение ядерно-цитоплазматического соотношения). В свою очередь в каждой группе по структурному признаку (архитектонике) выделяют простую и сложную гиперплазию. Сложная форма ГЭ, как правило, представляет собой локальный патологический процесс, поражающий исключительно железистый компонент эндометрия. Простая форма ГЭ обычно диффузно охватывает и железистый, и стромальный компоненты. Железы расположены на расстоянии друг от друга.

При сопоставлении применяемых в начале XX века классификаций следует отметить, что ранее квалифицируемая железистая ГЭ соответствует простой форме типичной ГЭ.

Основные гистологические признаки простой ГЭ без атипии сводятся к увеличению числа желез и изменению их формы, незначительному увеличению соотношения стромального и железистого компонентов при отсутствии цитологической атипии. Для сложной (аденоматозной) формы ГЭ характерна более выраженная пролиферация и тесное расположение желез, имеющих сложную архитектуру с почкообразными и папиллярными разрастаниями, а также увеличение соотношения железистого и стромального компонентов. При этой форме ГЭ отмечаются эпителиальная стратификация и отсутствие клеточной атипии. Ультраструктура ГЭ характеризуется изменениями внеклеточного матрикса, нарушениями межклеточного взаимодействия

и микроваскуляризации, а также признаками генерализованной клеточной гибели, о чем свидетельствует большое число некрозов и фрагментов апоптотических телец.

Основной признак, отличающий АГЭ (как простую, так и сложную формы) от типичной ГЭ, – появление не только структурной, но и клеточной и ядерной атипии [6, 8, 9, 23]. Атипия клеток проявляется в утрате полярности расположения, увеличении и стратификации ядер, изменении их формы, увеличении ядерно-цитоплазматического соотношения, нерегулярных комплексов хроматина. Цитоплазма их хорошо развита и может быть базофильной, светлой полупрозрачной, а иногда приобретает эозинофильную окраску. Степень многоядерности и нарушение полярности расположения ядер повышаются по мере нарастания атипии. Ядра полиморфны, округлой, овальной или несколько вытянутой формы.

Следует отметить, что в ряде публикаций простая форма типичной ГЭ рассматривается как некий вариант естественной реакции эндометрия на гиперэстрогению в переходном периоде жизни женщины. Патология может протекать бессимптомно и самостоятельно подвергаться регрессу [25].

Необходимо учитывать, что в гиперплазированном эндометрии всегда есть строма между железами. Потеря стромы – это ключевой признак малигнизации и перехода в злокачественный процесс. Следует также учитывать, что появление в пролиферирующих железах при АГЭ крибри- и гириформных структур без поддерживающей стромы считается признаком малигнизации в высокодифференцированную аденокарциному эндометрия [6, 8, 16, 23].

АГЭ, являющуюся синонимом эндометриальной интраэпителиальной неоплазии (EIN), в любом возрасте следует рассматривать как предраковое состояние эндометрия [15, 18, 25]. Следует заметить, что в ряде случаев дифференциальная диагностика АГЭ и аденокарциномы эндометрия становится очень трудной задачей для патогистолога, что необходимо учитывать лечащему врачу при интерпретации заключения по материалу соскоба или биопсии эндометрия. Кроме того, сам факт наличия в принятой ВОЗ классификации R. J. Kurman и H. J. Norris понятия «простой гиперплазии с атипией» вызывает

наибольшую критику. Вполне обоснованно это касается крайне трудной воспроизводимости этой классификационной позиции в повседневной практике одновременно с очень редкой встречаемостью самого феномена «простой гиперплазии с атипией» [2]. В любом случае отечественные морфологи исключительно редко используют это понятие в своих заключениях по конкретному биопсийному и операционному материалу. Нарушение дифференцировки нередко проявляется в возникающих на фоне атипичской гиперплазии метапластических изменениях эпителия.

С. Bergeron и Европейская рабочая группа (European Working Group, EWG) в 1999 году предложили упрощенную классификацию ГЭ с целью улучшения восприятия классификатора ВОЗ 1994 года. Классификация EWG предполагала оценку изменений в слизистой тела матки только на основании кюретажа и включала две диагностические категории: гиперплазию и эндометриальную неоплазию (EN). Причем к категории «гиперплазия» были отнесены простая и сложная гиперплазии без атипии, а EN объединяла все атипичские изменения и высококодифференцированную аденокарциному. Вместе с тем такой подход не нашел широкого признания как у врачей акушеров-гинекологов, так и морфологов, которые понимали, что АГЭ и аденокарцинома – абсолютно разные нозологии с совершенно различными подходами к лечению.

Другая группа врачей-морфологов, возглавляемая G. L. Mutter (Endometrial Collaborative Group – ECG), высказалась в пользу упрощения существующей классификаций ВОЗ [25]. Она предложила новую классификацию ГЭ, основанную на констатации количественных морфологических маркеров. Для диагностики данных изменений они решили использовать следующие термины: «эндометриальная гиперплазия» (**EH**) (вместо простой и сложной типичной ГЭ) и «эндометриальная интраэпителиальная неоплазия» (Endometrial Intraepithelial Neoplasia) (**EIN**) [25].

EIN – это предраковые изменения, характеризующиеся увеличением объема железистой ткани, ее преобладанием над стромальным компонентом (железы/строма – более 1), наличием выраженных цитологических нарушений (изменения в полярности ядер, ядерный полиморфизм, расстройство цитоплазматической

дифференцировки), максимальный линейный размер патологического очага, превышающий 1 мм, исключением доброкачественных мимикрантов и аденокарциномы. Конкретизировать характеристику EIN можно в следующих кратких постулатах:

- 1) увеличение объема желез в фокусе повреждения;
- 2) величина фокуса более 1 мм;
- 3) атипия эпителия неопластических желез;
- 4) исключение доброкачественных мимикрантов (в том числе ПЭ) и аденокарциномы [23, 25].

Диагностические критерии EIN базируются на гистопатологических корреляциях с клиническими данными, результатах молекулярных исследований, данных компьютерной гистоморфометрии [25].

В 2014 году ВОЗ приняла Бинарную классификацию **гиперплазии эндометрия**, которая нашла свое отражение в гистологической классификации опухолей женской половой системы (World Health Organization (WHO) Classification of Tumours of Female Reproductive Organs, 2014). Согласно этой классификации выделяют: гиперплазию эндометрия без атипии и АГЭ [10, 24, 26, 29] (*табл.*). Принятые две формы ГЭ отражают два возможных пути развития заболевания – путь гиперплазии с низкой вероятностью исхода в рак эндометрия (РЭ), а также путь гиперплазии с высоким риском малигнизации. Вместе с тем в данной классификации не упомянуты эндометриальные полипы, частота которых в структуре внутриматочной патологии в последние годы значительно возросла.

Отечественные ученые также поддержали положение о целесообразности применения в клинической практике бинарной классификации ГЭ для стандартизации результатов исследований, а также для единства в интерпретации и врачами акушерами-гинекологами, и морфологами результатов морфологических исследований [8, 10, 27, 28]. Основные нозологические формы, выделенные в данной классификации, представлены на *рисунках 1, 2*.

Необходимо отметить, что в Бинарную классификацию ГЭ (ВОЗ, 2014) не вошли ПЭ. По всей видимости, это связано с тем, что в большинстве наблюдений ПЭ диагностируют на фоне неизме-

Таблица. Бинарная классификация гиперплазии эндометрия (ВОЗ, 2014)

Новый термин	Синонимы	Генетические изменения	Сосуществующая инвазивная эндометриальная карцинома, %	Прогрессия до инвазивной карциномы, относительный риск
ГЭ без атипии	ДГЭ; простая неатипическая ГЭ; сложная ГЭ без атипии	Низкое число соматических мутаций в отдельных железах; отсутствие морфологических изменений при окрашивании гематоксилин-эозином	Менее 1	1,01–1,03
АГЭ. EIN	Сложная АГЭ; простая АГЭ; EIN	Множество генетических изменений, типичных для эндометриоидного РЭ, в том числе микросателлитная нестабильность, инактивация PAX2, мутации PTEN, KRAS и CTNNB1 (b-катехин)	25–33 59	14–45

ненного эндометрия, что свидетельствует об их автономности и отсутствии прямой связи с нарушениями в системе «гипоталамус – гипофиз – яичники».

Следует учитывать, что в условиях сложной работы патологоанатомических отделений прово-

дить молекулярное исследование клоальности не представляется возможным, что весьма затрудняет применение термина «**EIN**» в гистологических заключениях. В связи с этим в практической работе морфологов классификация R. J. Kurman и H. J. Norris оказалась более простой

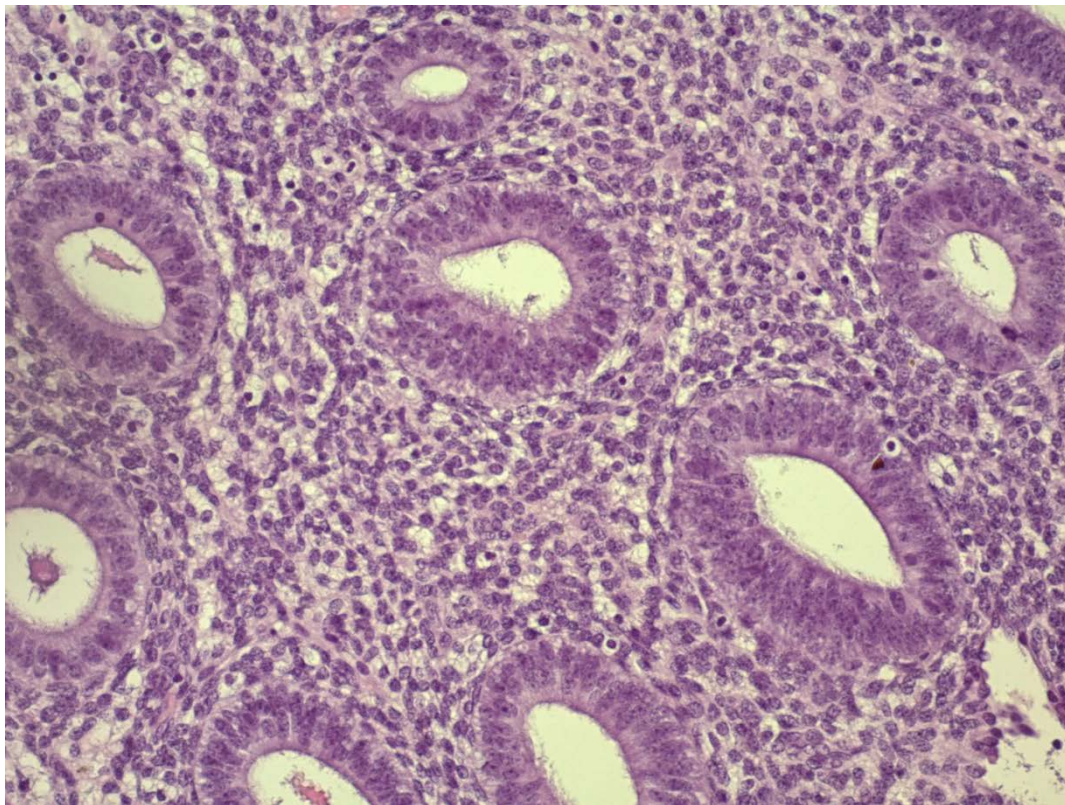


Рис. 1. Гиперплазия эндометрия без атипии. Клетки эпителия с овальными темноокрашенными ядрами, базофильной цитоплазмой, строма цитогенная. Окраска гематоксилином и эозином $\times 200$

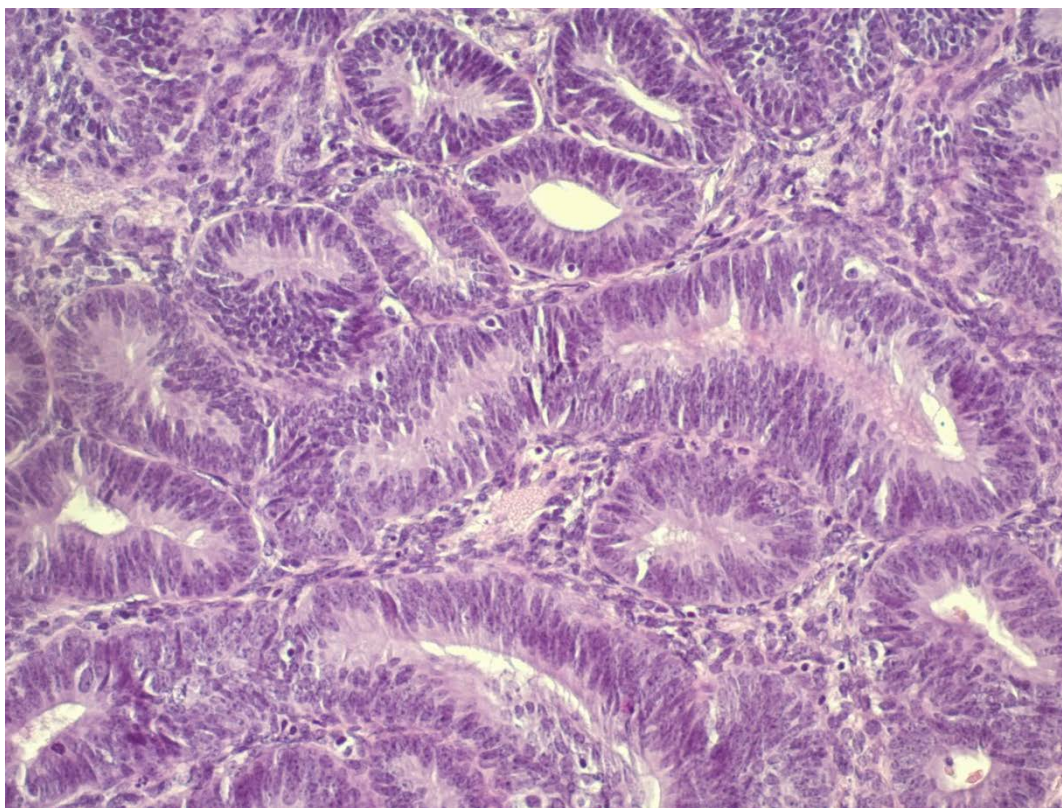


Рис. 2. Атипическая гиперплазия эндометрия. Эпителий желёз цилиндрический, многорядный, ядра вытянутой формы с равномерным распределением хроматина, цитоплазма базофильная. Окраска гематоксилином и эозином $\times 200$

и применимой в клинической практике. Кроме того, в ряде случаев целесообразно указывать степень атипии для выбора адекватной тактики лечения. В классификации ВОЗ 2014 года термины «атипическая гиперплазия» и «эндометриальная интраэпителиальная неоплазия» были объединены в одну группу под кодом 8380/2.

К сожалению, несмотря на принятие новой классификации ГЭ, в клинической практике врачи нередко пользуются старыми терминами, что приводит к непониманию сути патологического процесса. Данная кодировка вступает в противоречие с современными представлениями об этой патологии, представленной в бинарной классификации ГЭ (2014), что создает большие сложности в статистическом анализе реальной частоты заболевания.

Проблема ГЭ очерчена давно, однако до настоящего времени не создана оптимальная терминология и классификация данной патологии. Следу-

ет заметить, что в некоторых популярных среди морфологов и акушеров-гинекологов руководствах и публикациях названия позиций классификации несколько отличаются, что, по всей видимости, связано как с особенностями перевода, так и с индивидуальным взглядом авторов.

Таким образом, гистологическое исследование имеет решающее значение в постановке диагноза разных видов ГЭ и считается «референтным» методом диагностики этой патологии при условии правильного забора материала. Заключение об особенностях патологического процесса в эндометрии необходимо трактовать с применением современных классификационных терминов. Для грамотной диагностики ГЭ требуется высококвалифицированный врач-патоморфолог, специализирующийся в области гинекологической патологии, который грамотно верифицирует характер патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерство и гинекология: клинические рекомендации; под редакцией Г.М. Савельевой, В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. 4-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019:1007.
2. Гинекология: руководство для врачей; под редакцией В.Н. Серова, Е.Ф. Кира. М.: Литтера; 2008:840.
3. Гиперплазия эндометрия. Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: N85.0, N85.1: клинические рекомендации. Российское общество акушеров-гинекологов; НП Совет Минздрава РФ. М.: 2021. https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/646_1 (дата обращения 11.09.2024).
4. Гинекология: национальное руководство: под редакцией В.И. Кулакова, И.Б. Манухина, Г.М. Савельевой [и др.]. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2011:1079.
5. Доброхотова Ю.Э., Сапрыкина Л.В. Гиперплазия эндометрия. 2-е изд. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2019:109.
6. Кондриков Н.И. Патология матки: руководство для врачей. М.: Практическая медицина; 2008:348.
7. Рак эндометрия: под редакцией И.В. Берлева, Л.М. Берштейна, А.Ф. Урманчеева. Санкт-Петербург: Эко-Вектор; 2017:260.
8. Опухоли тела и шейки матки. Морфологическая диагностика и генетика: руководство для врачей: под редакцией Ю.Ю. Андреевой, Г.А. Франка. М.: Практическая медицина; 2015:302.
9. Толибова Г.Х., Траль Т.Г., Коган И.Ю., Олина А.А. Эндометрий. Атлас. М.: Медиабюро StatusPraesens; 2022:181.
10. Давыдов А.И., Новрузова Н.Х., Стрижаков А.Н. Гиперплазии эндометрия: анализ классификации ВОЗ 2014 и протокола RCOG & BSGE с позиций собственных результатов. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2018;17(4):11-24.
11. Дамиров М.М., Коков Л.С., Боровкова Н.В. Диагностика, лечение и профилактика гиперпластических процессов эндометрия: методические рекомендации. М.: ГБЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; 2023:27.
12. Дамиров М.М., Муртузалиева З.З., Полётова Т.Н. Применение лазерной доплеровской флоуметрии для оценки состояния микроциркуляции у больных с гиперпластическими процессами эндометрия. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2006;5(5):40-44.
13. Железнов Б.И. Опухоли женского полового тракта. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. М.; Медицина; 1993;2:198-209;235-263.
14. Дамиров М.М., Кузьмина Т.Н., Полетова Т.Н., Бабков К.В., Созаева Л.Г., Муртузалиева З.З. Комплексное лечение больных аденомиозом. Лечащий врач. 2005.;10:78-79.
15. Новикова Е.Г., Чулкова О.В., Пронин С.М. Предрак и начальный рак эндометрия у женщин репродуктивного возраста. М.: МИА; 2005:136.
16. Патология: руководство; под редакцией М.А. Пальцева, В.С. Паукова, Э.Г. Улумбекова. 2-е изд. М.; ГЭОТАР-Мед; 2015:2500.
17. Сабанцев М.А., Шрамко С.В., Левченко В.Г. Гиперплазии эндометрия: без атипии и с атипией. Гинекология. 2021;23(1):18-24.
18. Савельева, Г.М., Серов В.Н. Предрак эндометрия. М.: Медицина; 1980:168.
19. Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний шейки и тела матки: руководство. Санкт-Петербург: Сотис; 2000:332.
20. Skov BG, Broholm H, Engel U, Franzmann MB, Nielsen AL, Lauritzen AF, Skov T. Comparison of the reproducibility of the WHO classifications of 1975 and 1994 of endometrial hyperplasia. International Society of Gynecological Pathologists. 1997;16(1):33-37.
21. Dallenbach-Hellweg G, Schmidt D, Dallenbach F. Atlas of Endometrial Histopathology. 3rd ed. Dallenbach-Hellweg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2009:25.
22. Horn LC, Bilek K, Schnurrbusch U. Endometrial hyperplasias: histology, classification, prognostic significance and therapy. Zentralblatt für Gynäkologie. 1997;119(6):251-259.
23. Kurman, R. Endometrial hyperplasia and metaplasia. New-York: Springer-Verlag; 1987:322-337.
24. Management of Endometrial Hyperplasia. RCOG/BSGE Joint Guideline. 2016 February. Green-top Guideline № 67. URL: https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/green-top-guidelines/gtg_67_endometrial_hyperplasia.pdf (дата обращения 11.09.2024).
25. Mutter GL, Ince TA, Baak JP, Kust GA, Zhou XP, Eng C. Molecular identification of latent precancers in histologically normal endometrium. Cancer Research. 2001;6(11):4311-4314.
26. Emons T, Beckmann MW, Schmidt D, Mallmann P. New WHO Classification of Endometrial Hyperplasias. Geburtshilfe Frauenheilkd. 2015;75(2):135-136.
27. Ronnett BM. Precursor Lesions of Endometrial Carcinoma. Kurman, R.J. Blaustein's pathology of the female genital tract. 5th ed. New York: Springer-Verlag; 2002:467-498.
28. Ayhan A, Reed N, Gultekin M, Dursun P. Textbook of gynaecological oncology. Gunes Publ; 2011:1138.
29. Kurman RJ, Carcangiu ML, Herrington CS, Young RH. World Health Organization (WHO) Classification of Tumours of Female Reproductive Organs. 4th ed. Lyon: IARC Press; 2014:307.