

# Доброкачественная гиперплазия эндометрия и эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия: аспекты классификации, этиологии, лечения

Е. В. Енькова<sup>1</sup>, К. И. Сидельников<sup>1</sup>, Л. А. Воронина<sup>1,2</sup>, Н. В. Хороших<sup>1</sup>, В. В. Енькова<sup>1</sup>,  
А. В. Хатунцев<sup>1</sup>, О. В. Хоперская<sup>1</sup>, В. В. Попов<sup>2</sup>, И. А. Тюркин<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия

<sup>2</sup> БУЗ ВО «Воронежский областной научно-клинический онкологический центр» Минздрава России, Воронеж, Россия

## РЕЗЮМЕ

**Актуальность.** В данной работе мы осветили аспекты классификации, этиологии и лечения двух клеточно-структурных вариантов гиперплазии эндометрия – доброкачественная гиперплазия эндометрия и эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия, которая является равноправным термином в отношении атипичной гиперплазии эндометрия. Рассмотрены две классификационные системы: ВОЗ 2014 и Йокогамская система. В этиологической основе в большей мере лежит гиперэстрогемия на фоне репрессированного статуса прогестерона. Описаны группы риска. Приведена информация о зависимости от моноклональных aberrаций и от микробиома полости матки. Рассмотрены варианты лечения аномальных маточных кровотечений, которые являются признанным компонентом клинической триады «А». Приведены методы фертильность-сохраняющего лечения хирургическим путем и самостоятельной гормонотерапией посредством установки ЛНГ-ВМС. Упомянута роль α-ГнРГ в лечении данной патологии эндометрия. С помощью ВРТ возможно не только исполнить репродуктивные намерения пациентов, но также увеличить период ремиссии за счет наступившей беременности. Тактика лечения обязана быть подкреплена результатами исследования уровня MSI, так как при обнаружении данного иммуногистохимического показателя более успешным видом терапии представляется иммуноассоциированный.

**Цель:** осветить в данной работе аспекты классификации, этиологии, лечения гиперплазии эндометрия типичной (доброкачественная гиперплазия эндометрия) и атипичной морфоархитектоники (эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия).

**Материалы и методы.** Сбор данных в наукометрических библиотеках PubMed, E-library, CyberLeninka, а также в библиографических источниках. Временные рамки: 2000–2025 гг.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия, атипичная гиперплазия эндометрия, доброкачественная гиперплазия эндометрия, аномальные маточные кровотечения, Йокогамская система, фертильность-сохраняющее лечение, вспомогательные репродуктивные технологии, MSI.

**КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## Benign endometrial hyperplasia and endometrioid intraepithelial neoplasia: aspects of classification, etiology, treatment

E. V. Enkova<sup>1</sup>, K. I. Sidelnikov<sup>1</sup>, L. A. Voronina<sup>1,2</sup>, N. V. Khoroshikh<sup>1</sup>, V. V. Enkova<sup>1</sup>,  
A. V. Khatuntsev<sup>1</sup>, O. V. Khoperskaya<sup>1</sup>, V. V. Popov<sup>2</sup>, I. A. Tyurkin<sup>1</sup>

<sup>1</sup> N. N. Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia

<sup>2</sup> Voronezh Regional Scientific and Clinical Oncology Center, Voronezh, Russia

## SUMMARY

**Relevance.** In this work, we have covered the aspects of classification, etiology, and treatment of two cellular and structural variants of endometrial hyperplasia: benign endometrial hyperplasia and endometrioid intraepithelial neoplasia, which is an equivalent term for atypical endometrial hyperplasia. Two classification systems have been reviewed: the WHO 2014 classification and the Yokohama classification. The etiological basis is primarily hyperestrogenemia with a suppressed progesterone status. Risk groups have been described. The article provides information about the dependence on monoclonal aberrations and the uterine microbiome. It also discusses treatment options for abnormal uterine bleeding, which is a recognized component of the clinical Triad A. The article describes methods of fertility-preserving treatment using surgery and self-administered hormone therapy through the use of LNG-IUDs. The role of α-GnRH in the treatment of this endometrial pathology is mentioned. ART can not only fulfill the reproductive intentions of patients but also increase the period of remission through pregnancy. Treatment tactics should be supported by the results of MSI testing, as immuno-associated therapy is more effective when this immunohistochemical marker is detected.

**Objective:** to highlight in this work the aspects of classification, etiology, treatment of endometrial hyperplasia typical (benign endometrial hyperplasia) and atypical morphaarchitectonics (endometrioid intraepithelial neoplasia).

**Materials and methods.** Data collection in scientometric PubMed, E-library, CyberLeninka, as well as in bibliographic sources. Time frame: 2000–2025.

**KEYWORDS:** endometrioid intraepithelial neoplasia, atypical endometrial hyperplasia, benign endometrial hyperplasia, abnormal uterine bleeding, Yokohama system, fertility-preserving treatment, assisted reproductive technologies, MSI.

**CONFLICT OF INTEREST.** The authors declare no conflict of interest.

## Введение

Гиперпластические процессы эндометрия являются актуальной и дискуссионной проблемой в области онкогинекологии и репродуктологии, представляющей собой спектр аконстантных морфоархитектонических aberrативных проявлений

в пролиферативном процессе. В результате данного «действия» верифицируется патологическое превосходство железистого компонента над стромальным более 50%. Значимость изучения данной когорты патологий заключается в том, что один

из морфологических вариантов – ЭИН (эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия) рассматривается как транзитное состояние эндометрия в свете онкотрансформации и последующем развитии рака эндометрия (РЭ).

### Классификация

Согласно данным, полученным в ряде современных исследований, медицинское научное общество придерживается новой классификационной системы относительно гиперпластических процессов эндометрия (ГПЭ) – EIN (эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия), созданной в 2000 году группой патологов International Endometrial Collaborative Group.

В «системе координат» – классификации EIN вместо термина «атипическая гиперплазия эндометрия» используется термин «эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия» [1]. ЭИН предполагает наличие латентных, генетически трансформированных клеток, недоступных световой микроскопии. Они могут привести к возникновению мутантных клонов, проявляющихся фенотипическими, структурными и цитологическими перестройками. В классификации EIN также есть категория доброкачественной ГЭ. Американская коллегия акушеров и гинекологов (2015) рекомендует клиническое применение классификации EIN как более объективной, основанной на морфометрических параметрах [2]. Согласно решению Американского колледжа акушеров и гинекологов (American College of Obstetricians and Gynecologists, ACOG) и Комитета по гинекологической практике Общества гинекологической онкологии (Society of Gynecologic Oncology, SGO) рекомендовано использовать схему EIN для более точной ориентации в терминологии с целью унификации дефиниций предраковых поражений [3, 4]. Совместные рекомендации 2016 г. Королевского колледжа акушеров и гинекологов (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, RCOG) и Британского общества гинекологической эндоскопии (The British Society for Gynaecological Endoscopy, BSGE), затрагивающие тему лечения и классификации гиперплазии эндометрия (ГЭ), содержат положительный отзыв комитетов и рекомендуют классификацию Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 2014, которая заключается в выделении двух классификационных групп: 1) ГЭ без атипии и 2) атипичную гиперплазию эндометрия (АГЭ) [5]. С 2014 г. термин ЭИН инкорпорирован в классификационную систему ВОЗ [6, 7]. До настоящего момента позиция ВОЗ остается без изменений.

Согласно решению ВОЗ от 2014 г. была принята классификация бинарного типа:

- ГЭ без атипии = доброкачественная ГЭ (ДГЭ);
- атипичная ГЭ (АГЭ) / эндометриоидная интраэпителиальная неоплазия (ЭИН) [8].

Такое деление обусловлено важностью различий клинического ведения этих состояний. Различие заключается в наличии или отсутствии ядерной атипии. ГЭ без атипии – это доброкачественный процесс без значимых соматических генетических изменений, который вызван обильным воздействием эстрогенов, которое не нивелируется защитными эффектами прогестина. После восстановления нормального физиологического уровня прогестерона или терапии с применением препаратов прогестина изменения, соответствующие гиперпластическому типу,

регрессируют. В подавляющем количестве случаев эндометрий регенерирует до состояния, которое отвечает нормам входящих в референтные границы [9]. Доброкачественная гиперплазия эндометрия (ДГЭ) редко прогрессирует до РЭ. В исследовании типа «случай–контроль», которое проводилось при участии 7947 женщин с диагнозом ГЭ с 1970 по 2002 г., у 138 женщин был диагностирован РЭ в среднем через 6 лет после первоначально поставленного диагноза ГЭ [10].

АГЭ/ЭИН имеет множество сходных черт с РЭ на уровне молекул [10]. У 37% женщин с атипичной ГЭ/ЭИН в ретроспективной серии случаев, включающей 219 пациенток с ДГЭ, в сочетании с обзором 31-го опубликованного исследования, что в общей сложности складывается в 2571 пациента [11], был обнаружен сопутствующий РЭ. Другие исследования определили, что риск сопутствующего РЭ у пациентов с АГЭ имеет характер «кумулятивного снаряда» и отмечается следующей динамикой показателей: увеличение с 8,2% в первые 4 года, до 12,4% через 9 лет и до 27,5% через 19 лет после верификации диагноза. Согласно мнению специалистов, риск развития РЭ при ДГЭ и АГЭ/ЭИН различен и составляет 2,6 и 8,2% за промежуток времени, равный 1 году, соответственно. У пациентов с атипичной гиперплазией эндометрия возможность прогрессирования патологии до рака эндометрия находится в диапазоне 20–48% [12]. Согласно исследованиям, АГЭ/ЭИН и, следовательно, угроза «эволюции» до РЭ снижается на 90% при лечении с применением ЛНГ-ВМС (левоноргестрел-выделяющая внутриматочная система) [12]. Остается важной проблематика гистологического различия между РЭ и ГЭ. Доказывая неодинаковость на клеточном уровне, Trimble и соавт. почти в каждом третьем образце обнаружили резкое различие или отсутствие радикальных различий в морфологии клеток [13]. Согласно независимым исследованиям, патологи проанализировали 289 материалов биопсии эндометрия у женщин с общим диагнозом АГЭ. Выявлено, что у 25% диагноз был не таким тяжелым, как атипичная ГЭ, тогда как у 29,1% РЭ уже присутствовал. Результаты доказывают нам значительное совпадение таких диагнозов, как ГЭ с атипией, РЭ и ГЭ без атипии. Из вышесказанного следует, что необходимо рассматривать атипичную ГЭ как равноценного «предтечи» раннего РЭ.

Также стоит упомянуть о еще одной немаловажной классификации – Йогогамской системе (ЙокС) (The Yokohama System, TYS), принятой Международной академией цитологии в Йогогаме (The International Academy of Cytology, IAC) в 2016 г. для отчетности по эндометриальной цитологии. Она содержит в себе цитоморфологические критерии для единообразной и надежной диагностики процессов онкотрансформации в эндометрии. ЙокС/TYS получила всемирное признание цитопатологов, в том числе благодаря высоким показателям воспроизводимости, и играет важную роль в разработке лечения патологии эндометрия [14]. По мнению некоторых специалистов, успешное использование ЙокС/TYS находится в зависимости от уровня интеграции данной классификации в клиническую практику соответствующих специалистов [15]. ЙокС содержит следующие категории:

- TYS 0 – Материал неудовлетворительного качества;
- TYS 1 – Цитограмма, негативная по злокачественному новообразованию и предшествующим поражениям;

- TYS2 – Атипия в клетках эндометрия неясного значения;
- TYS3 – Гиперплазия эндометрия без атипии;
- TYS4 – Атипия в клетках эндометрия, нельзя исключить атипическую гиперплазию эндометрия;
- TYS5 – Атипическая гиперплазия эндометрия;
- TYS6 – Злокачественные опухоли [16].

### Этиология

Эндометрий является конституциональной единицей клеточной архитектоники матки, рецептивен в отношении гормональной активности, в частности эстрогенов, прогестерона (P4), что подтверждается представительством специфически направленных рецепторов во внутриклеточном пространстве [17]. Гармоничное воздействие гормонального характера через рецепторный аппарат цитоплазмы и ядра активизирует нормофизиологические циклические «метаморфозы» слизистой оболочки *uterus* (матки). «Патситуация» гормонального статуса женщины изменяет критерии роста и дифференцировки эндометриальных клеточных элементов, что впоследствии инициирует развитие гиперпластических процессов эндометрия (ГПЭ). Принято считать, что они возникают на фоне гиперэстрогемии, характеризующейся абсолютностью или относительностью течения, и, значительно реже, при нормальном гормональном гомеостазе. Развитие ГПЭ в большей степени находится в зависимости не от абсолютной, а от относительной гиперэстрогемии вследствие длительного воздействия эстрогенов в сочетании с дефицитным состоянием P4 – компонента эстроген-прогестеронового баланса, обладающего антипролиферативным эффектом. В связи с этим диагностируется хроническая ановуляция, которую принято рассматривать в качестве клинического атрибута ГПЭ. Как говорилось выше, абсолютная гиперэстрогемия имеет меньшую весомость в сравнении с относительной, поскольку встречается редко и обычно сопутствует эстрогенпродуцирующим опухолям яичников, при которых ГПЭ диагностируют в 46,7–93,5% случаев [18]. E2 (эстроген) обладает способностью запускать морфологические трансформации в матке, которые проявляются дисморфоархитектоническими явлениями люминального и железистого эпителия, увеличением количества и изменением показателей формохарактеризующей категории желез, изменениями морфологического варианта в эпителиальных клетках. L. Deligdisch и S. Silverberg в 2000 г. описали изменения слизистой компонента анатомии матки при гиперэстрогемии, а в 2001 г. А. Gunin и соавт. подтвердили этиологическую связь эндометриальной гиперплазии (ГЭ) с повышенной экспрессией эстрогеновых рецепторов (ЭР) эндометрия [19]. Согласно научным работам, к нарушению апоптозной способности к регуляции клеточного статуса эндометрия и, следовательно, к развитию ГЭ у пациентов женского пола вариативного возраста ведут такие факторы, как: дисфункционирование процесса регуляции центрального профиля репродуктивной системы, вызывающее несостоятельность лютеиновой фазы и ановуляцию; гиперпластические процессы, локализованные в яичниках [12]; несостоятельность функции рецептивности ткани в отношении E2 и P4; заболевания нейроэндокринного генеза (ожирение, сахарный диабет) [12, 20]; заболевания гепатобилиарной системы и пищеварительного тракта; патология щитовидной железы [20]; раннее менархе [21].

Стоит отметить, что нарушение паттерна E2-каскадного процесса регуляции действия половых гормонов на эндометрий имеет больший вес в этиологии ДГЭ, чем в ЭИН/АГЭ. Но мы можем сказать, что приписывание причинности возникновения данной патологии только лишь нарушению E2-P4 баланса является своеобразным «прошлым». Это связано с тем фактом, что ЭИН находится в зависимости от моноклональных aberrаций, что ведет к нарушению формирования гормоно-клеточного паттерна взаимодействия. Примерами таких aberrативных явлений считаются инактивация PTEN (бесконтрольная активация PI3K-пути, как следствие – хаотичная клеточная прогрессия) [22], утрата PAX2 (сообщается о возможности его действия как протоонкогена [23] и корреляционной процентной утрате в ряде: здоровый эндометрий – ДГЭ – АГЭ/ЭИН – РЭ [21]), мутации протоонкогена KRAS («рубильник» запуска белков клеточного роста и путей, таких как PI3K и C-Raf) [24], мутации гена CTNNB1 (могут способствовать развитию РЭ и, следовательно, АГЭ/ЭИН, так как инициируют Wnt-сигнальный путь, который согласно природному паттерну контролирует миграционную и пролиферативную «деятельность» клеток) [25, 26], мутация белка ARID1A (дефективизация ремоделирования хроматина и, как итог, изменение экспрессии пула генов [21]), хаотичная инактивация в вариативном ряде репаративных генов ДНК (MSH2, MSH3, MSH6, MLH1 и др.) – MSI – микросателлитная нестабильность [27, 28].

Согласно недавним исследованиям, у лиц с повышенным индексом массы тела гиперплазия эндометрия имеет генетическую предрасположенность [29]. Эти данные открывают новые горизонты в понимании и диагностике патологии.

Нельзя не упомянуть о роли микробиома матки, а именно о его онкопатентном «свойстве». В ряде работ описывается присутствие групп патогенных микроорганизмов при данной патологии [30–33]. В связи с этим мы можем выдвинуть предположение о воспалительно-ассоциированном генезе гиперпластических процессов и их малигнизации.

### Методика лечения

Тактика лечения при ГЭ находится в зависимости от патоморфологических характеристик эндометрия, возраста пациента, этиопатогенеза заболевания, репродуктивных планов пациентки, наличия факторов риска ГЭ и сопутствующей гинекологической и экстрагенитальной патологии. Терапия обеих форм ГЭ включает консервативное (гормональное) и оперативное лечение. Цель терапии ГЭ состоит в первую очередь в купировании аномальных маточных кровотечений (АМК), профилактике рецидивов ГЭ и развитии РЭ.

### Купирование АМК

Для купирования АМК используется два типа терапии: медикаментозный и хирургический. Способ, заключающийся в использовании лечебных препаратов, подразделяется на негормональную и гормональную терапию. К первой категории относят НПВС и транексамовую кислоту [34–36]. Во второй группе находятся КОК (комбинированные оральные контрацептивы) и ЛНГ-ВМС [35, 37–39, 40]. Также имеет место быть хирургический метод исцеления – абляция эндометрия [41, 42].

## Тактики лечения ДГЭ и АГЭ/ЭИН

Согласно исследованиям [8], использование прогестинов признано безопасным методом, являющимся высокоэффективным, как способ лечения пациентов с ДГЭ и АГЭ. У пациентов при приеме пероральных прогестинов частота регрессии равняется около 85%, а при использовании ЛНГ-ВМС достигает 100%. Но если сравнивать эффективность лечения прогестинами у пациентов с АГЭ, то она значительно ниже. Лечение с помощью ЛНГ-ВМС рекомендовано как наилучший консервативный метод терапии пациентов с АГЭ и РЭ [43]. Данный способ более эффективен, чем пероральные прогестины у пациентов с АГЭ [44, 45]. Существует тактика лечения, которая заключается в комбинировании ЛНГ-ВМС с метформином. Такой выбор объясняется тем, что метформин нивелирует действие инсулиноподобного фактора роста, который имеет место в патогенезе ГПЭ [46]. Стоит также отметить, что в информационном поле имеются данные, которые не могут ни подтвердить, ни опровергнуть результативность такого симбиоза [47]. При установлении прогестеронрезистентности у пациента предлагается тактика лечения с использованием а-ГнРГ [48]. Данная терапия показывает положительные результаты [49]. Также выбор лечения гиперпластических процессов эндометрия имеет зависимость от присутствия MSI в эндометриальных клетках. MSI – микросателлитная нестабильность, которая говорит о дисфункции системы MMR (система репарации ДНК). При нахождении MSI в эндометриальных клетках следует говорить о применении тактики лечения иммунного спектра действия, и следовательно, при нулевой концентрации рекомендуется придерживаться стандартной схемы лечения [21]. Доступные исследования показали, что беременность может быть фактором предотвращения рецидива поражений эндометрия. Частота рецидивов опухоли была значительно ниже в группе имеющих в анамнезе беременность, чем в группе не имеющих. В соответствующих рекомендациях ESHRE (Европейское общество репродукции человека и эмбриологии) указано, что комбинация перорального приема Р4 и/или ЛНГ-ВМС после гистероскопической резекции опухоли является наиболее эффективным методом сохранения фертильности по сравнению с другими методами лечения. Использование ВРТ-методов (вспомогательные репродуктивные технологии) исключает длительную, неконтролируемую стимуляцию Е2, что гарантирует уменьшение рецидивов и прогрессирования заболевания. Также в обзоре присутствовала информация о том, что был рекомендован режим стимуляции яичников летрозолом в сочетании с гонадотропинами. Протокол обеспечивает пиковые уровни Е2 во время стимуляции овуляции, близкие к природозаложеным показателям в естественных циклах, что, несомненно, уменьшает вероятность возникновения гиперплазии эндометрия во время протокола стимуляции овуляции. Летрозол в сочетании с гонадотропин-терапией снижает уровень Е2, не оказывая влияния на качество ооцитов, частоту оплодотворения или количество полученных эмбрионов. Это свидетельствует о преимуществе летрозола при ВРТ-терапии. Рекомендовано пациентам с АГЭ/ЭИН отдавать предпочтение протоколу с а-ГнРГ. Последние достижения в протоколах стимуляции яичников, в том числе с акцентом на лютеиновую фазу и с высоким уровнем Р4, предлагают больше возможностей для пациенток с АГЭ/ЭИН. Также было показано, что установка ЛНГ-ВМС в полости матки во вре-

мя стимуляции овуляции и ее извлечение перед процедурой переноса эмбриона не повлияли на общий выход яйцеклеток и выход зрелых яйцеклеток [50]. Фертильность-сохраняющее лечение АГЭ/ЭИН также может быть и оперативным. Оно заключается в гистерэктомии без придатков, то есть с сохранением яичников, а также фаллопиевых труб, что позволяет исполнить репродуктивные намерения пациента с помощью ВРТ (суррогатное материнство) [51].

## Заключение

Из всего вышесказанного можно сделать заключение о том, что аспекты, разобранные в данной работе, имеют огромное значение для изучения патологии и, как следствие, исполнения действенных и рациональных методов лечения пациента. Стоит также отметить, что вопрос относительно данных аспектов не закрыт и требует дальнейшего изучения и внедрения в практику соответствующих специалистов.

## Список литературы / References

1. 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/gy.1999.5580
2. 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
3. The American College of Obstetricians and Gynecologists Committee Opinion no. 631. Endometrial intraepithelial neoplasia. *Obstet Gynecol.* 2015 May; 125 (5): 1272-1278. DOI: 10.1097/01.AOG.000045189.50026.20. PMID: 25932867.
4. Gallos ID, Yap J, Rajkhowa M, Luesley DM, Coomarasamy A, Gupta JK. Regression, relapse, and live birth rates with fertility-sparing therapy for endometrial cancer and atypical complex endometrial hyperplasia: a systematic review and meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol.* 2012 Oct; 207 (4): 266.e1-12. DOI: 10.1016/j.ajog.2012.08.011. Epub 2012 Aug 10. PMID: 23021687.
5. Gallos ID, Alazzam M, Clark TJ, Faraj R, Rosenthal A, Smith PP, Gupta JK. Management of endometrial hyperplasia. Green-top Guideline No. 67. RCOG/BSGE Joint Guideline; 2016 Accessed January 2019. [https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/green-top-guidelines/gtg\\_67\\_endometrial\\_hyperplasia.pdf](https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/green-top-guidelines/gtg_67_endometrial_hyperplasia.pdf)
6. Cree IA, White VA, Indave BJ, Lokuhetty D. Revising the WHO classification: female genital tract tumours. *Histopathology.* 2020 Jan; 76 (1): 151-156. DOI: 10.1111/his.13977
7. 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.
8. Nees LK, Heublein S, Steinmacher S, Juhasz-Böss I, Brucker S, Tempfer CB, Wallwiener M. Endometrial hyperplasia as a risk factor of endometrial cancer. *Arch Gynecol Obstet.* 2022 Aug; 306 (2): 407-421. DOI: 10.1007/s00404-021-06380-5. Epub 2022 Jan 10. PMID: 35001185; PMCID: PMC9349105.
9. Gunderson CC, Fader AN, Carson KA, Bristow RE. Oncologic and reproductive outcomes with progestin therapy in women with endometrial hyperplasia and grade 1 adenocarcinoma: a systematic review. *Gynecol Oncol.* 2012 May; 125 (2): 477-82. DOI: 10.1016/j.ygyno.2012.01.003. Epub 2012 Jan 11. PMID: 22245711.
10. Cancer Genome Atlas Research Network; Kandoth C, Schultz N, Cherniack AD, Akbani R, Liu Y, Shen H, Robertson AG, Pashtan I, Shen R, Benz CC, Yau C, Laird PW, Ding L, Zhang W, Mills GB, Kucherlapati R, Marks ER, Levine DA. Integrated genomic characterization of endometrial carcinoma. *Nature.* 2013 May 2; 497 (7447): 67-73. DOI: 10.1038/nature12113
11. Rakha E, Wong SC, Soomro I, Chaudry Z, Sharma A, Deen S, Chan S, Abu J, Nunnis D, Williamson K, McGregor A, Hammond R, Brown L. Clinical outcome of atypical endometrial hyperplasia diagnosed on an endometrial biopsy: institutional experience and review of literature. *Am J Surg Pathol.* 2012 Nov; 36 (11): 1683-90. DOI: 10.1097/PAS.0b013e31825d4d4f. PMID: 23073327.
12. Giannella L, Grelloni C, Bernardi M, Ciccolini C, Lavezzo F, Sartin G, Natalini L, Bordini M, Pettini M, Petrucci J, Terenzi T, Dell'Arcipoli G, Di Giuseppe J, Ciavattini A. Atypical Endometrial Hyperplasia and Concurrent Cancer: A Comprehensive Overview on a Challenging Clinical Condition. *Cancers (Basel).* 2024 Feb 24; 16 (5): 914. DOI: 10.3390/cancers16050914. PMID: 38473276; PMCID: PMC10930610.
13. Singh G, Cue L, Puckett Y. Endometrial Hyperplasia. 2024 Apr 30. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan. PMID: 32809528.
14. Norimatsu Y, Maeda Y, Malara N, Fulcinelli F, Kobayashi TK. A review of the directly sampled endometrial cytology on LBC samples: Classification, microscopic criteria and beyond. *Cytopathology.* 2024 May; 35 (3): 350-361. DOI: 10.1111/cyt.13342. Epub 2023 Dec 5. PMID: 38050704.
15. Fulcinelli F, Yanoh K, Karakitsos P, Watanabe J, Di Lorito A, Margari N, Maeda Y, Kihara M, Norimatsu Y, Kobayashi TK, Hirai Y. The Yokohama system for reporting directly sampled endometrial cytology: The quest to develop a standardized terminology. *Diagn Cytopathol.* 2018 May; 46 (5): 400-412. DOI: 10.1002/dc.23916. Epub 2018 Feb 26. PMID: 29479846.
16. Карпова А.Е. Диагностическая информативность комбинированного цитологического исследования при гиперплазии, атипической гиперплазии эндометрия и эндометриальной аденокарциноме. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Москва: ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 2023. 24 с.
17. Карпова А.Е. Diagnostic informativeness of combined cytological examination in hyperplasia, atypical hyperplasia of the endometrium and endometrial adenocarcinoma. Abstract of thesis of Candidate of Medical Science. FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, Moscow; 2023. 24 p. (In Russ.).
18. Экстракорпоральное оплодотворение: практическое руководство для врачей / под ред. И. Ю. Корона. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 368 с.: ил. DOI: 10.33029/9704-5941-6-IVF-2021-1-368. ISBN 978-5-9704-5941-6.
19. Kogan I, Yu [ed.]. *In vitro fertilization: Guide for doctors.* M.: GEOTAR-Media, 2021. 368 p. (In Russ.). DOI: 10.33029/9704-5941-6-IVF-2021-1-368. ISBN 978-5-9704-5941-6.
20. Гинекология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Г. М. Савельевой, Г. Т. Сухих, И. Б. Манухина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 704 с. ISBN 978-5-9704-2662-3. Gynecology. National leadership. Short edition / ed. Savelyeva GM, Sukhikh GT, Manukhina IB. GEOTAR-Media 2013. 704 p. (In Russ.).
21. Ерофеева Л. Г., Сидоркина А. Г., Новопашина Г. Н., Ерофеев Б. Б. Современное представление о проблеме гиперплазии эндометрия. Научное обозрение. Медицинские науки, 2022; 6: 82-88. URL: <https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=1308> DOI: <https://doi.org/10.17513/sms.1308>
22. Erofeeva L. G., Sidorkina A. G., Novopashina G. N., Erofeev B. B. Modern understanding of the problem of endometrial hyperplasia. Scientific Review. Medical Sciences, 2022; 6: 82-88. URL: <https://science-medicine.ru/ru/article/view?id=1308> (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.17513/sms.1308>
23. Свиридова Н. И., Ткаченко Л. В., Яхонтова М. А., Грищенко И. А., Максимов С. Н., Пурясева К. А. Гиперпластические процессы эндометрия: современные подходы к диагностике и лечению. Акшерство, гинекология и репродукция. 2024; 18 (1): 83-95. <https://doi.org/10.17749/2313-7347/job.gyn.rep.2023.464>
24. Свиридова Н. И., Ткаченко Л. В., Яхонтова М. А., Грищенко И. А., Максимов С. Н., Пурясева К. А. Endometrial hyperplastic processes: modern approaches to diagnosis and treatment. *Obstetrics, Gynecology and Reproduction.* 2024; 18 (1): 83-95. (In Russ.). <https://doi.org/10.17749/2313-7347/job.gyn.rep.2023.464>

21. Эндометрий в репродукции: оценка функции и возможности коррекции: руководство для врачей / под ред. И.Ю. Когана. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023. 480 с. ISBN 978-5-9704-7913-1. DOI: 10.33029/9704-6608-7-END-2022-1-480
22. Kogan I. Yu (ed.). Endometrium in reproduction: assessment of function and possibility of correction: Guide for doctors. M.: GEOTAR-Media, 2023. 480 p. ISBN 978-5-9704-7913-1. (In Russ.). DOI: 10.33029/9704-6608-7-END-2022-1-480
23. Mutter GL, Lin MC, Fitzgerald JT, Kum JB, Baak JP, Lees JA, Weng LP, Eng C. Altered PTEN expression as a diagnostic marker for the earliest endometrial precancers. *J Natl Cancer Inst.* 2000 Jun 7; 92 (11): 924-30. DOI: 10.1093/jnci/92.11.924. PMID: 10841828
24. 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. PMID: 27920066; PMCID: PMC5850217
25. Banno K, Kisu I, Yanokura M, Masuda K, Ueki A, Kobayashi Y, Susumu N, Aoki D. Epigenetics and genetics in endometrial cancer: new carcinogenic mechanisms and relationship with clinical practice. *Epigenomics.* 2012 Apr 4; 2 (2): 147-62. DOI: 10.2217/epi.12.13. PMID: 22449187
26. Parrish ML, Broadus RR, Gladden AB. Mechanisms of mutant  $\beta$ -catenin in endometrial cancer progression. *Front Oncol.* 2022 Sep 29; 12: 1009345. DOI: 10.3389/fonc.2022.1009345. PMID: 36248967; PMCID: PMC9556987
27. Раскин Г.А., Каураева А.С., Мухина М.С. Молекулярная классификация рака эндометрия. Эпигенетические опухоли. 2023; 13 (31): 40-48. <https://doi.org/10.18027/2224-5057-2023-13-31-40-48>
28. Raskin G. A., Kaurava A. S., Mukhina M. S. Molecular Classification of Endometrial Cancer. *Malignant tumors.* 2023; 13 (31): 40-48. (In Russ.). <https://doi.org/10.18027/2224-5057-2023-13-31-40-48>
29. Haruma T, Nagasaka T, Nakamura K, Haraga J, Niyuza A, Nishida T, Goel A, Masuyama H, Hiramoto Y. Clinical impact of endometrial cancer stratified by genetic mutational profiles, POLE mutation, and microsatellite instability. *PLoS One.* 2018 Apr 16; 13 (4): e0195655. DOI: 10.1371/journal.pone.0195655. PMID: 29659608; PMCID: PMC5901772
30. Давыдов А.И., Новрузова Н.В., Стрижакон А.Н. Гиперплазия эндометрия: анализ классификации ВОЗ 2014 и протокола RCOG & BS&GE с позиций собственных результатов. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2018; 17 (4): 11-24. DOI: 10.20953/1726-1678-2018-4-11-24
31. Davydov A. I., Novruzova N. V., Strizhakov A. N. Endometrial hyperplasia: the analysis of the 2014 WHO Classification and Protocol RCOG & BS&GE in the perspective of own results. *Vopr. ginek. ol. akus. perinatol. (Gynecology, Obstetrics and Perinatology).* 2018; 17 (4): 11-24. (In Russ.). DOI: 10.20953/1726-1678-2018-4-11-24
32. Чурносов В.И., Пономаренко И.В., Пономаренко М.С., Чурносов М.И. Анализ генетических факторов риска развития гиперплазии эндометрия у женщин с избыточной массой тела и ожирением. Акушерство и гинекология. 2025; 5: 56-63. DOI: 10.18565/aig.2025.39
33. Churnosov V. I., Ponomarenko I. V., Ponomarenko M. S., Churnosov M. I. Analysis of genetic risk factors for endometrial hyperplasia in overweight and obese women. *Obstetrics and Gynecology.* 2025; 5: 56-63. (In Russ.). DOI: 10.18565/aig.2025.39
34. Адамьян Л.В., Припутневич Т.В., Григорян И.Э. и др. Современные представления о микробиоте эндометрия. Проблемы репродукции. 2022; 28 (6): 159163.
35. Adamyan LV, Priputnevich TV, Grigoryan IE, et al. Modern concepts of endometrial microbiota. *Russian Journal of Human Reproduction.* 2022; 28 (6): 159163. (In Russ.). <https://doi.org/10.17116/202228061159163>
36. Иманкузиева Ф.И., Сарымсакоева Т.А., Керимкулова Д.А., Кулмураева З.П. Возбудители инфекций, передающихся половым путем, у женщин с гиперпластическими процессами эндометрия. Медицина Кыргызстана. 2012; 4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vozбудiteli-infektsii-peredayushchiesya-pоловым-pute-m-u-zhenshin-s-giperplasticheskimi-processami-endometriya> (дата обращения: 31.07.2025).
37. Imankuzieva F. I., Sarymsakova T. A., Kerimkulova D. A., Kulmurzaeva Z. P. Causes of viral infections in women with hyperplastic endometrial processes. *Medicine of Kyrgyzstan.* 2012; 4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vozбудiteli-infektsii-peredayushchiesya-pоловым-pute-m-u-zhenshin-s-giperplasticheskimi-processami-endometriya> (accessed: 31.07.2025).
38. Ying X, Xu G, Wang H, Wang Y. An altered uterine microbiota with endometrial hyperplasia. *BMC Microbiol.* 2024 Jul 12; 24 (1): 258. DOI: 10.1186/s12866-024-03379-1. PMID: 38997629; PMCID: PMC11242002
39. Исмаилов Д.К., Белья Н.С., Ковалев В.В., Мильяева Н.М. Вклад микробиоты полости матки в развитие патологических процессов эндометрия. Уральский медицинский журнал. 2023; 22 (1): 96-103. <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-1-96-103>
40. Islamidi DK, Belya NS, Kovalev VV, Milyaeva NM. Contribution of the uterine cavity microbiota to the development of pathological endometrial processes. *Ural medical journal* 2023; 22 (1): 96-103. (In Russ.). <http://doi.org/10.52420/2071-5943-2023-22-1-96-103>
41. Boffil Rodriguez M, Lethaby A, Farquhar C. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for heavy menstrual bleeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019 Sep 19; 9 (9): CD000400. DOI: 10.1002/14651858.CD000400.pub4. PMID: 31535715; PMCID: PMC6751587
42. Sweet MG, Schmidt-Dalton TA, Weiss PM, Madsen KP. Evaluation and management of abnormal uterine bleeding in premenopausal women. *Am Fam Physician.* 2012 Jan 1; 85 (1): 35-43. PMID: 22230306
43. Lukes AS, Moore KA, Muse KN, Gersten JK, Hecht BR, Edlund M, Richter HE, Eder SE, Alfia GR, Patnick DL, Rubin A, Shongold GA. Tranexamic acid treatment for heavy menstrual bleeding: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2010 Oct; 116 (4): 865-875. DOI: 10.1097/AOG.0b013e3181f20177. PMID: 20859150
44. Munro MG, Mainor N, Basu R, Brisinger M, Barreda L. Oral medroxyprogesterone acetate and combination oral contraceptives for acute uterine bleeding: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2006 Oct; 108 (4): 924-9. DOI: 10.1097/01.AOG.0000238343.62063.22. PMID: 17012455
45. Gupta J, Kai J, Middleton L, Pattison H, Gray R, Daniels J; ECLIPSE Trial Collaborative Group. Levonorgestrel intrauterine system versus medical therapy for menorrhagia. *N Engl J Med.* 2013 Jan 10; 368 (2): 128-37. DOI: 10.1056/NEJMoa1204724. PMID: 23301731
46. Kai J, Middleton L, Daniels J, Pattison H, Tryposkiadis K, Gupta J; ECLIPSE trial collaborative group. Usual medical treatments or levonorgestrel-IUS for women with heavy menstrual bleeding: long-term randomized pragmatic trial in primary care. *Br J Gen Pract.* 2016 Dec; 66 (653): e861-e870. DOI: 10.3399/bjgp16X687577. Epub 2016 Oct 10. PMID: 27884916; PMCID: PMC5198650
47. Boffil Rodriguez M, Dias S, Jordan V, Lethaby A, Lensen SF, Wise MR, Wilkin J, Brown J, Farquhar C. Interventions for heavy menstrual bleeding: overview of Cochrane reviews and network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2022 May 31; 5 (5): CD013180. DOI: 10.1002/14651858.CD013180.pub2. PMID: 35638592; PMCID: PMC9153244
48. Boffil Rodriguez M, Lethaby A, Fergusson RJ. Endometrial resection and ablation versus hysterectomy for heavy menstrual bleeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2021 Feb 23; 2 (2): CD000329. DOI: 10.1002/14651858.CD000329.pub4. PMID: 33619722; PMCID: PMC8095059
49. Laberge P, Leyland N, Murji A, Fortin C, Marlyn P, Vilos G; Clinical Practice-Gynecology Committee; Leyland N, Wolfman W, Allaire C, Awadalla A, Dunn S, Heywood M, Lemyre M, Marcoux V, Pastefio F, Rittenberg D, Singh S, Yeung G; Society of Obstetricians and Gynecologists of Canada. Endometrial ablation in the management of abnormal uterine bleeding. *J Obstet Gynaecol Can.* 2015 Apr; 37 (4): 362-79. DOI: 10.1016/s1701-2163 (15) 30288-7. PMID: 26001691
50. Tao M, Wu T, Zhou X, Du X, Ling K, Liang Z. Comparative effects of different treatments based on the levonorgestrel intrauterine system in endometrial carcinoma and endometrial hyperplasia patients: a network meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet.* 2024 Sep; 310 (3): 1315-1329. DOI: 10.1007/s00404-024-07608-w. Epub 2024 Jul 9. PMID: 38980346
51. Клинические рекомендации (протокол лечения) Министерства здравоохранения Российской Федерации от 2021 г. «Гиперплазия эндометрия». Clinical guidelines (treatment protocol) of the Ministry of Health of the Russian Federation dated 2021: «Endometrial Hyperplasia». (In Russ.).
52. Mittermeier T, Farrant C, Wise MR. Levonorgestrel-releasing intrauterine system for endometrial hyperplasia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2020 Sep 6; 9 (9): CD012658. DOI: 10.1002/14651858.CD012658.pub2. PMID: 32909630; PMCID: PMC8200645
53. Zhao X, Niu J, Shi C, Liu Z. Levonorgestrel-releasing intrauterine device plus meformin, or megestrol acetate plus meformin for fertility-sparing treatment of atypical endometrial hyperplasia and early endometrial carcinoma: a prospective, randomized, blind-endpoint design trial protocol. *Reprod Health.* 2022 Nov 4; 19 (1): 206. DOI: 10.1186/s12978-022-01513-8. PMID: 36333773; PMCID: PMC9636609
54. Shiwani H, Clement NS, Daniels JP, Atomo W. Meformin for endometrial hyperplasia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2024 May 2; 5 (5): CD012214. DOI: 10.1002/14651858.CD012214.pub3. PMID: 38695827; PMCID: PMC11064888
55. Zhou H, Cao D, Yang J, Shen K, Lang J, Shen K. Gonadotropin-Releasing Hormone Agonist Combined With a Levonorgestrel-Releasing Intrauterine System or Letrozole for Fertility-Sparing Treatment of Endometrial Carcinoma and Complex Atypical Hyperplasia in Young Women. *Int J Gynecol Cancer.* 2017 Jul; 27 (6): 1178-1182. DOI: 10.1097/JG.C0000000000001008. PMID: 28562472
56. Liu Q, Zhou H, Yu M, Cao D, Yang J. GnRH-a-based fertility-sparing treatment of atypical endometrial hyperplasia (AEH) and early endometrial carcinoma (EC) patients: a multicenter, open-label, randomized designed clinical trial protocol. *Trials.* 2024 Sep 2; 25 (1): 578. DOI: 10.1186/s13063-024-08414-0. PMID: 39223633; PMCID: PMC11370107
57. Jiang YL, Lin YY, Chen CX, Li YX, Xie HY, Zheng BH. Current research of Assisted Reproductive Technology for women with early endometrial cancer and atypical endometrial hyperplasia after conservative treatment. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2024 Jun 11; 15: 1377396. DOI: 10.3389/fendo.2024.1377396. PMID: 38919483; PMCID: PMC11196392
58. Kohn JR, Katabi Kashi P, Acosta-Torres S, Beavis AL, Christianson MS. Fertility-sparing Surgery for Patients with Endometrial, Endometrial, and Ovarian Cancers. *J Minim Invasive Gynecol.* 2021 Mar; 28 (3): 392-402. DOI: 10.1016/j.jmig.2020.12.027. Epub 2020 Dec 26. PMID: 33373729

Статья поступила / Received 06.10.2025  
 Получена после рецензирования / Revised 13.10.2025  
 Принята в печать / Accepted 14.10.2025

#### Сведения об авторах

**Енькова Елена Владимировна**, д.м.н., проф., заслуженный врач Российской Федерации, зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 2<sup>1</sup>.  
 E-mail: [enkova@bk.ru](mailto:enkova@bk.ru). SPIN: 5672-9615. ORCID: 0000-0001-8885-1587

**Сидельников Константин Иванович**, студент 6-го курса педиатрического факультета<sup>1</sup>. E-mail: [sidelnikov.konst@yandex.ru](mailto:sidelnikov.konst@yandex.ru). SPIN-код: 7433-9018. ORCID: 0000-0003-4523-8699

**Воронина Лилия Алексеевна**, к.м.н., доцент кафедры онкологии<sup>1</sup>, врач-онколог отделения оперативной онкогинекологии № 5<sup>2</sup>. E-mail: [M5901@yandex.ru](mailto:M5901@yandex.ru). ORCID: 0009-0007-7230-2154

**Хороших Наталья Владимировна**, к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии № 2<sup>1</sup>. E-mail: [nvh.vrn2011@yandex.ru](mailto:nvh.vrn2011@yandex.ru). ORCID: 0000-0001-8955-1113

**Енькова Валерия Вадимовна**, к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии № 2<sup>1</sup>. E-mail: [enkova\\_jera@mail.ru](mailto:enkova_jera@mail.ru). SPIN-код: 9847-2967. ORCID: 0000-0002-3383-5755

**Хатунцев Андрей Владимирович**, к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии № 2<sup>1</sup>. E-mail: [andrei-hat@yandex.ru](mailto:andrei-hat@yandex.ru). ORCID: 0000-0002-9865-7291

**Хоперская Ольга Викторовна**, к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии № 2<sup>1</sup>. E-mail: [smv250587@mail.ru](mailto:smv250587@mail.ru). SPIN-код: 7721-5051. ORCID: 0000-0003-4199-8156

**Попов Вадим Викторович**, к.м.н., врач-онколог, высшая квалификационная категория, зав. отделением оперативной онкогинекологии № 5<sup>2</sup>. E-mail: [Popov\\_Vadim@mail.ru](mailto:Popov_Vadim@mail.ru). ORCID: 0000-0002-1127-7588

**Тюркин Игорь Александрович**, соискатель кафедры акушерства и гинекологии № 2<sup>1</sup>. E-mail: [nmtmed@ya.ru](mailto:nmtmed@ya.ru). ORCID: 0009-0005-9420-7989

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия  
<sup>2</sup> БУЗ ВО «Воронежский областной научно-клинический онкологический центр» Минздрава России, Воронеж, Россия

Автор для переписки: Сидельников Константин Иванович.  
 E-mail: [sidelnikov.konst@yandex.ru](mailto:sidelnikov.konst@yandex.ru)

#### About authors

**Enkova Elena V.**, DM Sci (habil.), professor, Honored Doctor of the Russian Federation, head of Dept of Obstetrics and Gynecology No. 2<sup>1</sup>.  
 E-mail: [enkova@bk.ru](mailto:enkova@bk.ru). SPIN: 5672-9615. ORCID: 0000-0001-8885-1587

**Sidelnikov Konstantin I.**, 6th year student at Faculty of Pediatrics<sup>1</sup>.  
 E-mail: [sidelnikov.konst@yandex.ru](mailto:sidelnikov.konst@yandex.ru). SPIN-код: 7433-9018. ORCID: 0000-0003-4523-8699

**Voronina Lilia A.**, PhD Med, associate professor at Dept of Oncology<sup>1</sup>, Oncologist at the Dept of Surgical Oncogynecology No. 5<sup>2</sup>. E-mail: [M5901@yandex.ru](mailto:M5901@yandex.ru). ORCID: 0009-0007-7230-2154

**Khoroshikh Natalya V.**, PhD Med, associate professor at Dept of Obstetrics and Gynecology No. 2<sup>1</sup>. E-mail: [nvh.vrn2011@yandex.ru](mailto:nvh.vrn2011@yandex.ru). ORCID: 0000-0001-8955-1113

**Enkova Valeria V.**, PhD Med, associate professor at Dept of Obstetrics and Gynecology No. 2<sup>1</sup>. E-mail: [enkova\\_jera@mail.ru](mailto:enkova_jera@mail.ru). SPIN-код: 9847-2967. ORCID: 0000-0002-3383-5755

**Khatuntsev Andrey V.**, PhD Med, associate professor at Dept of Obstetrics and Gynecology No. 2<sup>1</sup>. E-mail: [andrei-hat@yandex.ru](mailto:andrei-hat@yandex.ru). ORCID: 0000-0002-9865-7291

**Khoperskaya Olga V.**, PhD Med, associate professor at Dept of Obstetrics and Gynecology No. 2<sup>1</sup>. E-mail: [smv250587@mail.ru](mailto:smv250587@mail.ru). SPIN-код: 7721-5051. ORCID: 0000-0003-4199-8156

**Popov Vadim V.**, PhD Med, head of the Dept of Operative Oncogynecology No. 5<sup>2</sup>. E-mail: [Popov\\_Vadim@mail.ru](mailto:Popov_Vadim@mail.ru). ORCID: 0000-0002-1127-7588

**Tyurkin Igor A.**, applicant of Dept of Obstetrics and Gynecology No. 2<sup>1</sup>. E-mail: [nmtmed@ya.ru](mailto:nmtmed@ya.ru). ORCID: 0009-0005-9420-7989

<sup>1</sup> N.N. Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia  
<sup>2</sup> Voronezh Regional Scientific and Clinical Oncology Center, Voronezh, Russia

Corresponding author: Sidelnikov Konstantin I. E-mail: [sidelnikov.konst@yandex.ru](mailto:sidelnikov.konst@yandex.ru)

**For citation:** Enkova E. V., Sidelnikov K. I., Voronina L. A., Khoroshikh N. V., Enkova V. V., Khatuntsev A. V., Khoperskaya O. V., Popov V. V., Tyurkin I. A. Benign endometrial hyperplasia and endometrial intraepithelial neoplasia: aspects of classification, etiology, treatment. *Medical alphabet.* 2025; (36): 52-56. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-36-52-56>

