



# Клинико-лабораторные предикторы рецидивирования гиперпластических процессов эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста

Г.А. Ихтиярова<sup>✉1</sup>, Н.К. Дустова<sup>1</sup>, М.Р. Оразов<sup>2</sup>, М.Ж. Аслонова<sup>1</sup>, Т.К. Завкибекова<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сино, Бухара, Узбекистан;

<sup>2</sup> ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;

<sup>3</sup> Республиканский неотложный центр экстренной медицинской помощи Бухарского филиала, Бухара, Узбекистан

<sup>✉</sup>gulchexra\_ixtiyarova@bsmi.uz

## Аннотация

Гиперпластические процессы эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста остаются одной из наиболее значимых проблем современной гинекологии в связи с высокой частотой рецидивов, риском малигнизации и негативным влиянием на репродуктивное здоровье.

**Цель.** Обосновать дифференцированные подходы к диагностике рецидивов гиперпластических процессов эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста на основании клинико-лабораторных, гормональных и воспалительных маркеров.

**Материалы и методы.** Исследование включало 120 женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия в возрасте 35–49 лет. Оценивались анамнестические данные, соматическая и гинекологическая патология, гормональный профиль, показатели воспаления (общий анализ крови, С-реактивный белок, ферритин), а также уровни 25(ОН) витамина D и фолиевой кислоты.

**Результаты.** У женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия достоверно чаще выявлялись отягощенный семейный анамнез, сочетанная гинекологическая и экстрагенитальная патология, гиперэстрогения, относительная прогестероновая недостаточность, а также выраженные признаки системного воспалительного ответа. Уровни С-реактивного белка и ферритина были статистически значимо выше в основной группе ( $p < 0,001$ ). Дефицит 25(ОН) витамина D и снижение концентрации фолиевой кислоты достоверно чаще выявлялись у пациенток с рецидивирующим течением заболевания.

**Заключение.** Рецидивирование гиперпластических процессов эндометрия ассоциировано с хроническим воспалением, гормональным дисбалансом и дефицитом витамина D и фолиевой кислоты. Полученные данные обосновывают необходимость комплексного и дифференцированного подхода к диагностике и профилактике рецидивов гиперплазии эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста.

**Ключевые слова:** гиперплазия эндометрия, рецидив, воспаление, витамин D, фолиевая кислота, поздний репродуктивный возраст.

**Для цитирования:** Ихтиярова Г.А., Дустова Н.К., Оразов М.Р., Аслонова М.Ж., Завкибекова Т.К. Клинико-лабораторные предикторы рецидивирования гиперпластических процессов эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (3): 125–130. DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00807

## Clinical and laboratory predictors of recurrence of endometrial hyperplastic processes in women of late reproductive age

Gulchekhra A. Ikhtiyarova<sup>✉1</sup>, Nigora K. Dustova<sup>1</sup>, Mekan R. Orazov<sup>2</sup>, Makhlie Zh. Aslonova<sup>1</sup>, Takhmina K. Zavkibekova<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Bukhara, Uzbekistan;

<sup>2</sup> Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;

<sup>3</sup> Republican Emergency Medical Care Center, Bukhara Branch, Uzbekistan

<sup>✉</sup>gulchexra\_ixtiyarova@bsmi.uz

## Abstract

Endometrial hyperplastic processes in women of late reproductive age remain one of the most significant problems of modern gynecology due to the high recurrence rate, risk of malignancy, and negative impact on reproductive health.

**Aim.** The aim of the study was to substantiate differentiated approaches to the diagnosis of recurrent endometrial hyperplastic processes in women of late reproductive age based on clinical and laboratory findings, hormonal status, and inflammatory markers.

**Materials and methods.** The study included 120 women aged 35–49 years with recurrent endometrial hyperplasia. Anamnestic data, somatic and gynecological comorbidities, hormonal profile, inflammatory markers (complete blood count, C-reactive protein, ferritin), as well as serum levels of 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D] and folic acid were assessed.

**Results.** Women with recurrent endometrial hyperplasia significantly more often had a burdened family history, combined gynecological and extragenital pathology, hyperestrogenism, relative progesterone deficiency, and pronounced signs of systemic inflammatory response. Levels of C-reactive protein and ferritin were significantly higher in the main group ( $p < 0,001$ ). Deficiency of 25(OH) vitamin D and reduced folic acid levels were significantly more frequent in patients with recurrent disease.

**Conclusion.** Recurrence of endometrial hyperplastic processes is associated with chronic inflammation, hormonal imbalance, and deficiency of vitamin D and folic acid. The obtained data substantiate the need for a comprehensive and differentiated approach to the diagnosis and prevention of recurrent endometrial hyperplasia in women of late reproductive age.

**Keywords:** endometrial hyperplasia, recurrence, inflammation, vitamin D, folic acid, late reproductive age.

**For citation:** Ikhtiyarova G.A., Dustova N.K., Orazov M.R., Aslonova M.Zh., Zavkibekova T.K. Clinical and laboratory predictors of recurrence of endometrial hyperplastic processes in women of late reproductive age. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (3): 125–130 (In Russ.).

DOI: 10.47407/kr2026.7.3.00807

## Актуальность

На сегодняшний день гиперплазия эндометрия у женщин репродуктивного возраста занимает лидирующие позиции в структуре гинекологических заболеваний, составляя 30–50%. Проблема возникновения гиперплазии эндометрия актуальна как в разрезе профилактики рецидивирования и озлокачествления, так и с позиции возможности восстановления и сохранения репродуктивной функции. В репродуктивном возрасте железистая гиперплазия встречается у 6,1% женщин, атипическая гиперплазия эндометрия – у 6,6%. При этом сочетание с миомой матки наблюдается у 30–35% из них, с аденомиозом – у 15–25%, с доброкачественными дисплазиями молочных желез – более чем у 90% [1, 2].

В мировой клинической практике наблюдается прогрессирующее увеличение случаев рака эндометрия. Ежегодно диагностируется около 150 тыс. новых случаев рака тела матки, а смертность от этого заболевания достигает 42 тыс. случаев в год. Максимальная заболеваемость фиксируется в возрасте 65–69 лет, составляя 68,7 случая на 100 тыс. женщин. Однако у 20–25% пациенток рак эндометрия диагностируется еще в репродуктивном возрасте, а у 5% – в возрасте младше 40 лет [3, 4].

Особое внимание привлекают гиперпластические процессы эндометрия в период менопаузального перехода, что связано с высокой распространенностью этой патологии и повышенным риском малигнизации. В этих условиях поиск эффективных подходов к диагностике, лечению и профилактике гиперплазии эндометрия у женщин репродуктивного и перименопаузального возрастов становится одной из ключевых задач современной гинекологии. Варьирует от 10 до 30% в зависимости от формы заболевания и возраста женщины, существенно увеличиваясь в период возрастных гормональных перестроек. Несмотря на развитие современных методов диагностики, профилактики и лечения, во всем мире сохраняется тенденция к росту заболеваемости и смертности от рака эндометрия [5].

Согласно международным клиническим рекомендациям, гиперплазия эндометрия рассматривается как предраковое состояние, патогенез которого определяется длительным воздействием эстрогенов при недостаточном противодействии прогестерона, а также нарушением механизмов апоптоза и иммунного надзора. В руководствах FIGO и ESGO подчеркивается, что риск рецидивирования и малигнизации гиперплазии эндометрия существенно возрастает у женщин позднего репродуктивного возраста на фоне метаболических, воспалительных и гормональных нарушений [6, 7].

Результаты крупных популяционных исследований и систематических обзоров свидетельствуют о том, что хроническое воспаление играет ключевую роль в поддержании патологической пролиферации эндометрия. Повышение уровней С-реактивного белка (СРБ), ферритина и провоспалительных цитокинов ассоциировано с активацией сигнальных путей NF-κB и STAT3, что способствует усилению клеточной пролиферации и снижению апоптоза [8, 9]. Эти данные подтверждают

концепцию воспалительно-опосредованного канцерогенеза эндометрия.

С позиций доказательной медицины дефицит витамина D рассматривается как независимый фактор риска развития гиперпластических и неопластических процессов эндометрия. Согласно данным метаанализа T. Wang и соавт. (2020), снижение уровня 25(OH) витамина D ассоциировано с повышением риска гиперплазии эндометрия и рака тела матки за счет утраты антипролиферативного и иммуномодулирующего эффекта витамина D [10]. Аналогичные данные представлены в рекомендациях Endocrine Society, где подчеркивается роль витамина D в регуляции клеточного цикла и иммунного ответа [11].

Дефицит фолатов (витамин B<sub>9</sub>) приводит к нарушениям одноуглеродного метаболизма, что отражается на процессе метилирования ДНК и поддержании геномной стабильности. Фолат-зависимые реакции участвуют в синтезе S-аденозилметионина (SAM) – основного донора метильных групп для ДНК-метилтрансфераз, и их нарушения связаны с глобальным гипометилированием ДНК и повышенной геномной нестабильностью, что играет важную роль в канцерогенезе эндометрия [12, 13].

Согласно рекомендациям ACOG, при рецидивирующих формах гиперплазии эндометрия необходимо учитывать не только морфологические и гормональные характеристики, но и системные факторы риска, включая хроническое воспаление, ожирение, эндокринные нарушения и дефицит микронутриентов [1]. В этой связи комплексная оценка гормонального статуса, маркеров воспаления и витаминного профиля позволяет повысить диагностическую точность и обосновать персонализированный подход к ведению пациенток.

Таким образом, представленные в литературе данные подтверждают целесообразность многофакторного подхода к диагностике и прогнозированию рецидивов гиперплазии эндометрия, что полностью согласуется с результатами настоящего исследования и определяет его научную и практическую значимость.

**Цель исследования** – обосновать дифференцированные подходы к диагностике рецидивов гиперпластических процессов эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста.

## Материалы и методы

В качестве объекта исследования на основе анкеты были отобраны 120 женщин позднего репродуктивного возраста. Научное исследование проводилось на базе гинекологического отделения Городской клинической больницы №4 им. И. Иргашова Яшнабадского района города Ташкента. Для достижения поставленных целей и задач было организовано проспективное исследование, в рамках которого анализировалась эффективность лечения у 120 женщин репродуктивного возраста (35–49 лет).

Группа 1 (основная) состояла из 64 женщин в возрасте от 35 до 49 лет с рецидивирующей гиперплазией

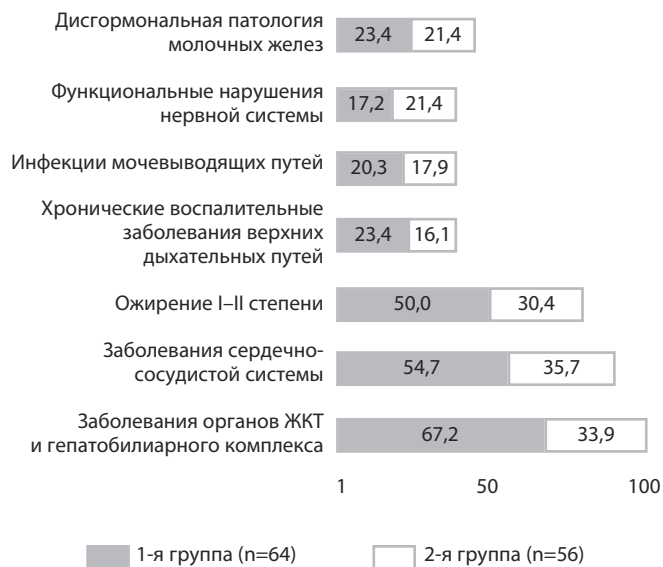
**Таблица 1. Обследование женщин между группами по различным факторам заболеваний органов репродуктивной системы (n=120)**  
 Table 1. Assessment of women across groups based on various factors of reproductive system disorders (n=120)

Наследственные факторы	Основная группа (n=64)	%	Группа сравнения (n=56)	%	КГ (n=20)	%
<i>Доброкачественные заболевания органов репродуктивной системы (изолированно или их сочетание)</i>						
Миома матки	30	46,9**	13	23,2*	2	10
Гиперплазия эндометрия	23	35,9**	10	17,9*	1	5
Аденомиоз	12	18,7**	5	8,9	2	10
Дисгормональная патология молочных желез	21	32,8**	8	14,3*	2	10
<i>Злокачественные заболевания органов репродуктивной системы</i>						
Рак эндометрия	5	7,8	3	7,1*	0	0
Рак шейки матки	3	4,6	1	1,8	0	0
Рак яичников	1	1,6	1	1,8	0	0
Рак молочной железы	6	9,4	2	3,6*	0	0
Прочие	2	3,1	2	3,6	0	0

\*Различия достоверны по сравнению с основной группой и группой сравнения ( $p < 0,05$ ); \*\*различия достоверны по отношению к основной и контрольной группе ( $p < 0,001$ ).

#### Структура основных экстрагенитальных заболеваний у обследованных женщин.

Structure of major extragenital disorders in the women surveyed.



эндометрия. Группа 2 (группа сравнения) – из 56 женщин в возрасте от 35 до 49 лет, у которых гиперплазия эндометрия была диагностирована впервые. Контрольную группу (КГ) составили 20 здоровых женщин в возрасте от 35 до 49 лет, у которых по данным ультразвукового исследования гиперпластические изменения эндометрия не выявлены.

Средний возраст женщин в группе 1 составил  $41,17 \pm 2,1$  года, в группе 2 –  $37,3 \pm 2,9$  года, в контрольной группе –  $38,1 \pm 1,7$  года, статистически значимых различий между группами не выявлено ( $p > 0,05$ ).

Анализ семейного анамнеза участников исследования показал, что среди женщин 1-й группы доброкачественные новообразования и опухолеподобные заболевания репродуктивных органов, а также их сочетания

выявлялись у близких родственников в 47,1% случаев. В то время как у женщин 2-й группы, у которых гиперплазия эндометрия была диагностирована впервые, такие заболевания наблюдались значительно реже – лишь в 22,8% случаев;  $p < 0,0001$  (табл. 1).

Что касается злокачественных заболеваний репродуктивных органов, то у родственников женщин 2-й группы они отмечены в 17,9% случаев, а у родственников женщин 1-й группы этот показатель составил 26,5%, статистически значимых различий не выявлено ( $p > 0,05$ ).

В табл. 1 представлены результаты анализа генетической нагрузки у женщин 1-й и 2-й групп. В 1-й группе чаще встречались доброкачественные заболевания, в том числе миома матки (46,9%) и гиперплазия эндометрия (18,8%), что логично для данной категории пациенток.

Также был проведен анализ соматической патологии у женщин (см. рисунок). В первой группе у 80,9% пациенток выявлены два и более соматических заболевания, что выше по сравнению со 2-й группой, где данный показатель составил 77,4%. Наиболее распространенными заболеваниями у женщин 1-й группы были различные формы анемии, а также патология желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы: хронический гастрит – 26,6%, холецистит – 18,9%, язвенная болезнь желудка – 7,4%.

Во второй группе эти заболевания встречались реже – у 33,7% женщин; из них хронический гастрит отмечался в 19,7% случаев, спастический колит – в 4,7%, холецистит – в 14,2%.

Заболевания сердечно-сосудистой системы также чаще встречались у женщин 1-й группы – в 54,5% случаев по сравнению с 35,7% во 2-й группе. Среди таких состояний отмечались вегетативно-сосудистая дистония, гипертоническая болезнь и варикозное расширение вен. Однако различия между группами не достигли статистически значимого уровня.

**Таблица 2. Гормональные показатели пациенток (M±m)**

Table 2. Hormone levels of patients (M±m)

Показатель	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=56)	КГ (n=20)	p 1 (группы 1 и 2)	p 2 (группа 1 и КГ)	p 3 (группа 2 и КГ)
Эстрадиол, пг/мл	310,5±25,2	275,8±28,7	230,1±20,5	<0,05	<0,05	<0,05
Прогестерон, нг/мл	14,1±1,5	10,3±1,2	12,5±1,3	<0,05	<0,05	<0,05
ЛГ, мМЕ/мл	4,6±0,6	5,1±0,7	4,7±0,5	>0,05	>0,05	>0,05
ФСГ, мМЕ/мл	6,9±0,8	7,3±0,9	6,4±0,7	>0,05	>0,05	>0,05

**Таблица 3. Показатели воспаления по данным общего анализа крови у женщин исследуемых групп (M±m)**

Table 3. Inflammation indicators based on complete blood counts in women of the studied groups (M±m)

Показатель	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=56)	КГ (n=20)	p 1 (группы 1 и 2)	p 2 (группа 1 и КГ)	p 3 (группа 2 и КГ)
Лейкоциты, ×10 <sup>9</sup> /л	9,2±1,9	7,8±0,5	6,9±1,5	<0,05	<0,05	<0,05
Нейтрофилы, %	78,5±7,2	70,2±0,7	51,7±3,9	<0,05	<0,05	<0,05
Лимфоциты, %	13,7±1,1	29,8±1,06	41,5±1,9	<0,05	<0,05	<0,05
СОЭ, мм/ч	18 ±3,2	15±0,8	12±1,1	<0,05	<0,05	<0,05

**Таблица 4. Результаты анализа биохимических показателей у обследованных женщин (M±m)**

Table 4. Biochemistry testing results in the women surveyed (M±m)

Параметр	Группа 1 (n=64)	Группа 2 (n=56)	КГ (n=20)	p 1 (группы 1 и 2)	p 2 (группа 1 и КГ)	p 3 (группа 2 и КГ)
СРБ, мг/л	38,3±1,3	16,5±6,4	5,1±1,3	<0,05	<0,001	<0,001
Ферритин	126,19±1,3	109,5±40,6	69,8±1,3	<0,05	<0,001	<0,001
Витамин D, нг/мл	11,9±1,3	19,1±2,3	26,4±1,3	<0,05	<0,001	<0,001
Фолиевая кислота, нг/мл	5,9±0,3	8,3±4,1	12,1±1,3	<0,05	<0,001	<0,001

Оценка гормонального статуса представляет собой важный компонент при исследовании гиперпластических изменений. В рамках исследования были проанализированы уровни основных гормонов, участвующих в регуляции эндометрия: эстрадиола, прогестерона, лютеинизирующего гормона (ЛГ) и фолликулостимулирующего гормона (ФСГ); табл. 2.

В рамках исследования репродуктивных гормонов у женщин с различным состоянием эндометрия выявлены следующие результаты. Концентрация эстрадиола, ключевого эстрогенного гормона, регулирующего функции женской репродуктивной системы, значительно различалась между группами. В 1-й группе уровень эстрадиола составил 310,5±25,2 пг/мл, что было выше, чем во 2-й группе – 275,8±28,7 пг/мл. В контрольной группе этот показатель оказался наименьшим – 230,1±20,5 пг/мл. Различия между группами были статистически значимыми ( $p < 0,05$ ). Прогестерон, другой важный гормон, влияющий на менструальный цикл и подготовку эндометрия к имплантации, также продемонстрировал значимые различия. В 1-й группе его уровень составил 14,1±1,5 нг/мл, во 2-й группе – 10,3±1,2 нг/мл, а в контрольной группе – 12,5±1,3 нг/мл. Эти различия также были статистически значимыми ( $p < 0,05$ ).

Относительно уровней ЛГ и ФСГ, гонадотропных гормонов, регулирующих функцию половых желез, значимых различий между группами не выявлено. Концентрация ЛГ составила 4,6±0,6 мМЕ/мл в 1-й группе, 5,1±0,7 мМЕ/мл – во 2-й и 4,7±0,5 мМЕ/мл – в контрольной группе; различия не являются статистически значимыми ( $p > 0,05$ ). Аналогичная ситуация наблюдалась для ФСГ: 6,9±0,8 мМЕ/мл в 1-й группе, 7,3±0,9 мМЕ/мл – во 2-й и 6,4±0,7 мМЕ/мл в контрольной группе ( $p > 0,05$ ).

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что повышение уровней эстрадиола и прогестерона является важным фактором, способствующим развитию и рецидивированию гиперпластических процессов в эндометрии. Кроме того, гиперпластические изменения эндометрия связаны с воспалительными процессами, для оценки которых были проанализированы показатели содержания лейкоцитов, нейтрофилов и уровень скорости оседания эритроцитов (СОЭ) в крови (табл. 3).

Установлено, что показатели воспалительных маркеров в исследуемых группах являются одним из факторов риска развития и рецидивирования гиперпластических процессов эндометрия. У женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия (1-я группа) отмечено повышение уровня лейкоцитов – 9,2±1,9×10<sup>9</sup>/л, что

свидетельствует о наличии воспалительного ответа по сравнению со 2-й группой ( $7,8 \pm 0,5 \times 10^9/\text{л}$ ) и контрольной группой ( $6,9 \pm 1,5 \times 10^9/\text{л}$ );  $p < 0,05$ .

СОЭ также была выше в 1-й группе –  $18 \pm 3,2$  мм/ч, что подтверждает наличие воспаления. Во 2-й группе и контрольной группе данный показатель был ниже –  $15 \pm 2$  мм/ч и  $12 \pm 1,1$  мм/ч соответственно. Для подтверждения выявленных изменений в общем анализе крови были дополнительно оценены биохимические маркеры воспаления – уровень СРБ и ферритина (табл. 4).

Установлено, что уровень СРБ у женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия был в 2,3 и 7,4 раза выше по сравнению соответственно с пациентками, у которых гиперплазия диагностирована впервые, и с женщинами контрольной группы ( $p < 0,001$ ). В 1-й группе он составил  $38,3 \pm 1,3$  мг/л, тогда как во 2-й группе –  $16,5 \pm 6,4$  мг/л, а в контрольной –  $5,1 \pm 1,3$  мг/л. Анализ уровня ферритина в крови показал, что, несмотря на нахождение значений в пределах референсных диапазонов, у женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия данный показатель был в 1,2 раза выше по сравнению со 2-й группой и в 1,9 раза выше – по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ).

Повышенные уровни СРБ и ферритина подтверждают наличие воспалительного компонента в патогенезе развития и рецидивирования гиперплазии эндометрия. Учитывая, что 25(ОН) витамина D функционирует как стероидный гормон и принимает участие в регуляции иммунной системы, обменных процессов, клеточной пролиферации и апоптоза, был проведен анализ уровня 25(ОН) витамина D в крови. Установлено, что у женщин 1-й и 2-й групп его концентрация была соответственно в 2,0 и 1,7 раза ниже по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). Кроме того, с учетом активного участия витамина  $B_9$  (фолиевой кислоты) в метаболизме, клеточном делении и пролиферации, а также его потенциальной роли в развитии онкогенных процессов при дефиците, был проведен анализ содержания фолиевой кислоты в крови. Несмотря на то что уровень витамина  $B_9$  у всех участниц находился в пределах референсных значений, у большинства женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия он оказался значительно ниже по сравнению с контрольной группой. В частности, в 1-й группе показатель составил  $5,9 \pm 0,3$  нг/мл, тогда как во 2-й группе –  $8,3 \pm 4,1$  нг/мл ( $p < 0,05$ ).

## Обсуждение

Полученные результаты исследования подтверждают мультифакторный характер развития и рецидивирования гиперпластических процессов эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста. Анализ клинико-anamnestических данных показал, что рецидивирующее течение гиперплазии эндометрия ассоциировано с высокой частотой отягощенного семейного анамнеза, сочетанной гинекологической и экстрагенитальной патологии, что согласуется с данными отечественных и зарубежных авторов, указывающих на

значимую роль генетической предрасположенности и системных метаболических нарушений в патогенезе данной патологии [12, 14].

В настоящем исследовании установлено, что у женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия достоверно чаще выявлялись доброкачественные заболевания органов репродуктивной системы, включая миому матки, аденомиоз и дисгормональную патологию молочных желез. Эти данные подтверждают концепцию общего гормонально-зависимого фона, способствующего формированию пролиферативных заболеваний женской репродуктивной системы. Аналогичные результаты представлены в клинических рекомендациях ESGO и ACOG, где подчеркивается взаимосвязь гиперплазии эндометрия с эстроген-зависимыми заболеваниями матки и молочных желез [1, 6].

Анализ гормонального профиля показал, что для пациенток с рецидивирующей гиперплазией эндометрия характерна выраженная гиперэстрогения на фоне относительной прогестероновой недостаточности. Достоверное повышение уровня эстрадиола в сочетании с нарушением прогестеронового влияния подтверждает ведущую роль гормонального дисбаланса в поддержании патологической пролиферации эндометрия. Отсутствие значимых различий по уровням гонадотропных гормонов указывает на преимущественно периферический характер гормональных нарушений, что соответствует данным современных исследований, рассматривающих эндометрий как орган-мишень с автономной гормональной активностью [15, 16].

Особое внимание заслуживают выявленные изменения показателей воспаления. В группе женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия отмечалось достоверное повышение уровней лейкоцитов, нейтрофилов, СОЭ, а также значительное увеличение концентрации СРБ и ферритина. Эти данные свидетельствуют о наличии хронического системного воспаления, которое, по данным современных исследований, способствует активации пролиферативных сигнальных путей, ингибированию апоптоза и формированию неблагоприятного микроокружения эндометрия. Повышенные уровни СРБ и ферритина могут рассматриваться не только как маркеры воспаления, но и как потенциальные прогностические показатели рецидивирующего течения гиперплазии эндометрия [17, 18].

Важным результатом исследования является выявление выраженного дефицита 25(ОН) витамина D у пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия, особенно при рецидивирующем течении заболевания. Учитывая, что витамин D функционирует как стероидный гормон и участвует в регуляции иммунного ответа, процессов клеточной пролиферации и апоптоза, его дефицит может способствовать усилению воспалительного ответа и снижению противоопухолевой защиты. Полученные данные согласуются с результатами мета-анализов, указывающих на связь дефицита витамина D с повышенным риском гиперплазии и рака эндометрия [19, 20].

Наряду с этим снижение уровня фолиевой кислоты у женщин с рецидивирующей гиперплазией эндометрия свидетельствует о возможном нарушении процессов метилирования ДНК и клеточного деления. Несмотря на нахождение показателей в пределах референсных значений, выявленные различия между группами позволяют рассматривать относительный дефицит фолатов как дополнительный фактор риска рецидивирования и неблагоприятного течения гиперпластических процессов эндометрия [21, 22].

Совокупность выявленных гормональных, воспалительных и метаболических нарушений подтверждает, что рецидивирующая гиперплазия эндометрия является отражением системной патологии, а не изолированного локального процесса. В этом контексте традиционные диагностические подходы, основанные исключительно на морфологической оценке эндометрия, являются недостаточными для прогнозирования течения заболевания и риска рецидивов [23–26].

Таким образом, результаты настоящего исследования обосновывают целесообразность внедрения комплексного дифференцированного подхода к диагностике рецидивов гиперплазии эндометрия у женщин позднего репродуктивного возраста, включающего оценку гормонального профиля, маркеров воспаления и статуса витамина D и фолиевой кислоты. Реализация данного подхода может способствовать раннему выявлению групп высокого риска, оптимизации ле-

чебно-профилактических мероприятий и снижению частоты рецидивов и онкологических трансформаций эндометрия.

## Заключение

Значимыми факторами риска возникновения рецидивов гиперплазии эндометрия у женщин репродуктивного возраста являются воспалительные заболевания, ожирение I–II степени (50%), заболевания щитовидной железы, мочевыводящих путей (20,3%) и заболевания сердечно-сосудистой системы (55%).

Маркерами развития гиперплазии эндометрия в позднем репродуктивном возрасте могут быть: клинические проявления аномальных маточных кровотечений и их рецидивы, изменение показателей общего анализа крови (повышение лейкоцитов и СОЭ), нарушение показателей гонадотропных гормонов и эстрогенов, снижение экскреции прогестерона, снижение концентрации 25(ОН) витамина D и фолиевой кислоты в 1,7 и 2,3 раза во 2-й группе и контрольной группе соответственно, а также увеличение частоты осложненных случаев гистоморфологических проявлений.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.  
**Conflict of interests.** The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>  
The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

## ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

**Ихтиярова Гулчехра Акмаловна** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. акушерства и гинекологии, Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сина, Узбекистан.  
E-mail: [ixtiyarova7272@mail.uz](mailto:ixtiyarova7272@mail.uz); ORCID: 0000-0002-2398-3711

**Дустова Нигора Кахрамоновна** – д-р мед. наук, доц. каф. акушерства и гинекологии, Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сина, Узбекистан.  
E-mail: [nigora\\_dustova@bsmi.uz](mailto:nigora_dustova@bsmi.uz); ORCID: 0000-0003-0707-5673

**Оразов Мекан Рахимбердыевич** – д-р мед. наук, проф., проф. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института, ФГАОУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: [omekan@mail.ru](mailto:omekan@mail.ru); ORCID: 0000-0002-1767-5536

**Аслонова Махлие Журабоевна** – канд. мед. наук, доц. каф. акушерства и гинекологии, Бухарский государственный медицинский институт им. Абу Али ибн Сина, Узбекистан.  
E-mail: [mahliyo\\_aslonova@bsmi.uz](mailto:mahliyo_aslonova@bsmi.uz); ORCID: 0000-0002-6823-2006

**Завкибекова Тахмина Куканбековна** – зав. отд-нием гинекологии, Республиканский неотложный центр экстренной медицинской помощи Бухарского филиала, Узбекистан.  
E-mail: [Taxminazavkibekova7755@gmail.com](mailto:Taxminazavkibekova7755@gmail.com); ORCID: 0009-0004-0303-9418

Поступила в редакцию: 19.01.2026

Поступила после рецензирования: 21.01.2026

Принята к публикации: 22.01.2026

## INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Gulchekhra A. Ikhtiyarova** – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan. E-mail: [ixtiyarova7272@mail.uz](mailto:ixtiyarova7272@mail.uz); ORCID: 0000-0002-2398-3711

**Nigora K. Dustova** – Dr. Sci. (Med.), Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan. E-mail: [nigora\\_dustova@bsmi.uz](mailto:nigora_dustova@bsmi.uz); ORCID: 0000-0003-0707-5673

**Mekan R. Orazov** – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: [omekan@mail.ru](mailto:omekan@mail.ru); ORCID: 0000-0002-1767-5536

**Makhlie Zh. Aslonova** – Cand. Sci. (Med.), Bukhara State Medical Institute named after Abu Ali ibn Sino, Uzbekistan. E-mail: [mahliyo\\_aslonova@bsmi.uz](mailto:mahliyo_aslonova@bsmi.uz); ORCID: 0000-0002-6823-2006

**Takhmina K. Zavkibekova** – Head of the Department of Gynecology, Republican Emergency Medical Care Center, Bukhara Branch, Uzbekistan. E-mail: [Taxminazavkibekova7755@gmail.com](mailto:Taxminazavkibekova7755@gmail.com); ORCID: 0009-0004-0303-9418

Received: 19.01.2026

Revised: 21.01.2026

Accepted: 22.01.2026