

ENDOMETRIY GIPERPLAZIYALARINI PATOMORFOLOGIK JIHATLARI (adabiyot sharhi)

*Sharobidinov Boburjon Tohirjon o'g'li*¹ orcid.org/0009-0003-9425-4713.

e-mail: boburjon094@icloud.com

*Mamataliyeva M.A*¹ orcid.org/0009-0007-0633-2187

e-mail: madinamamataliyeva1999@gmail.com

Andijon davlat tibbiyot instituti, Andijon, O'zbekiston

Annotatsiya: Endometriyal giperplaziya - bu polietiologik patologik jarayon bo'lib, uning patogenezini tizimli jarayonlar (neyroendokrin, metabolik va immun) va mahalliy o'zgarishlarning (endometriy hujayralarining retseptorlari va genetik apparati holati) murakkab o'zaro ta'siridan iborat. Biologik faol moddalarning ishtiroki, o'sish omillari, proliferatsiya va apoptoz belgilari va boshqalar tasvirlangan. Endometriyning turli tarkibiy qismlarining funktsional holati butun hayz davrida heterojenlik bilan tavsiflanadi.

Endometriydagi giperplastik jarayonlar keng tarqalgan ginekologik patologiya bo'lib, ularning chastotasi premenopauzada yoshga bog'liq gormonal o'zgarishlar davrida sezilarli darajada oshadi.

Kalit so'zlar: Endometriy, giperplaziya, patogenez, morfologiya.

Abstract: Endometrial hyperplasia is a polyetiological pathological process, the pathogenesis of which is a complex interaction of systemic processes (neuroendocrine, metabolic and immune) and local changes (the state of receptors and genetic apparatus of endometrial cells). participation of biologically active substances, growth factors, proliferation and apoptosis markers, etc. is described. The functional state of various components of the endometrium is characterized by heterogeneity throughout the menstrual period.

Hyperplastic processes in the endometrium are a common gynecological pathology, and their frequency increases significantly during the period of age-related hormonal changes in premenopause.

Key words: Endometrium, hyperplasia, pathogenesis, morphology.

Аннотация: Гиперплазия эндометрия — это полиэтиологический патологический процесс, патогенез которого представляет собой сложное взаимодействие системных процессов (нейроэндокринных, метаболических и иммунных) и местных изменений (состояние рецепторов и генетического аппарата клеток эндометрия). описано участие биологически активных веществ, факторов роста, маркеров пролиферации и апоптоза и др. Функциональное состояние различных компонентов эндометрия характеризуется неоднородностью на протяжении менструального периода.

Гиперпластические процессы в эндометрии являются распространенной гинекологической патологией, частота их значительно возрастает в период возрастных гормональных изменений в пременопаузе.

Ключевые слова: Эндометрий, гиперплазия, патогенез, морфология.

Endometriy giperplaziyasi ayollarning yoshidan qat'iy nazar, estrogen va progesteronning uzoq muddatli nomutanosibli natijasida mutlaq yoki surunkali giperestrogeniya fonida bachadon shilliq qavatidagi patologik diffuz yoki lokal proliferativ o'zgarishlarning asosiy shakllaridan.

Endometriy giperplaziyasi polietiologik patologik jarayon, uning patogenezini tizimli jarayonlarning (neyroendokrin, metabolik va immun) murakkab o'zaro ta'siri bilan va mahalliy

o'zgarishlar (endometriy hujayralarning retseptorlari holati va genetik apparati), shuningdek, biologik faol moddalar, o'sish omillari, proliferatsiya va apoptoz belgilarining ishtiroki va boshqalar bilan tavsiflanadi.

Bachadonning shilliq qavati ikki qatlamdan iborat: bazal (chuqur), to'g'ridan-to'g'ri miometriyga ulashgan va yuzaki (funktional), bachadon bo'shlig'iga qaragan. Funktsional qatlamning qalinligi hayz davrining bosqichiga qarab o'zgaradi: erta proliferatsiya bosqichida 1mm dan sekretsia bosqichida 8 mm gacha. Hayz paytida endometriyning funktsional qatlami bo'lmay, hayz davrining 4-5 kunida bazal qatlam hujayralarining ko'payishi tufayli yara yuzasi epitelizatsiyalanadi.

Homiladorlik bo'lmasa, endometriumning bazal qatlamining bezlarining proliferatsiyasi sodir bo'ladi, bu esa hayz ko'rish paytida rad etilmaydi, lokal yoki diffuz endometriy giperplaziyasi rivojlanishi uchun sharoit yaratadi.

Endometriyning turli tarkibiy qismlarining funktsional holati butun hayz davrida heterogenlik bilan tavsiflanadi. Stromasida fibroblastga o'xshash hujayralarining o'sishi, differentsiatsiyasi bachadon bezlarining epitelial hujayralarining rivojlanishidan ustun turadi va proliferatsiya fazasining boshida stroma hujayralarining bir qismi sintetik faollikni boshlaydi. Ularning maxsus sekretsia mahsulotlari, ya'ni kollagen, elastin, proteoglikanlar va glikoproteinlar morfogenez induksiyasida muhim axborot rolini o'ynaydi, trofik funktsiyani bajaradi va hujayra ko'payishiga ta'sir qiladi. Limfotsitlar epitelial-mezenximal munosabatlarda faol ishtirok etib, tomirlardan endometriy stromasiga kirib boradi va turli xil hujayralar proliferatsiyasining interstitsial regulyatsiyasini belgilaydi. Inson endometriysi hujayralarida siklik o'zgarishlar gipotalamus-gipofiz-tuxumdon tizimidagi siklik o'zgarishlar tufayli yuzaga keladi, buning natijasida endometriy ko'payadi, sekretor transformatsiya, desquamatsiya va regeneratsiyaga uchraydi. Endometriyning ko'payishi endometriyga mitogen ta'sir ko'rsatadigan, uning o'sishi va ko'payishiga yordam beradigan estrogenlarning ta'siri ostida sodir bo'ladi.

Estrogenlar bazal membrana hujayralari, ichki membrana va kamroq darajada interstitsial hujayralar tomonidan chiqariladi. Estrogenlar homilador ayollarda sariq tanada, buyrak usti bezlari po'ststlog'ida va platsentada oz miqdorda hosil bo'ladi. Tuxumdonning asosiy estrogenlari estradiol, estron va estrioldir (birinchi ikkita gormon asosan sintezlanadi).

Ginekologik kasalliklar orasida endometriy giperplaziyaning tarqalishi 10 -50%gacha. G'arbiy Evropa mamlakatlarida yiliga 200000ga yaqin yangi endometriy giperplaziya holatlari qayd etilgan [7]. Endometriy giperplaziya bilan og'rikan yosh ayollarning taxminan 40% jarrohlik davolashidan o'tadi, bu esa reproduktiv davrdagi ayollarda bepushtlikning rivojlanishiga olib kelishi mumkin [11]. Rakga aylanish chastotasi o'zgarib turadi va oddiy giperplaziya uchun 1%dan kam, murakkab endometriyal giperplaziya uchun 3% va atipik giperplaziya uchun 25-29% gacha [8,15]. Atipiyasiz murakkab endometriy giperplaziyasi bilan atipik endometriy giperplaziyasi rivojlanish xavfi 7% va endometriy raki 15%ni tashkil qiladi [9].

Endometriy giperplaziyasi mustaqil ravishda yoki boshqa patologiyalar bilan birgalikda paydo bo'lishi yoki ko'plab somatik va ginekologik kasalliklar fonida paydo bo'lishi mumkin. Shuni ta'kidlash kerakki, katta yoshdagi ayollarda endometriy patologiyalarining tarqalishi ortmoqda [5, 10,14].

Endometriy giperplaziyasi polietologik patologik jarayon sifatida qaraladi, bunda bemorning yoshi, surunkali yallig'lanish jarayonlari, hayotning perimenopauzal davri va boshqa gormonal o'zgarishlar natijasida reproduktiv tizimda giperplastik jarayonlarning paydo bo'lishi uchun zarur shart-sharoitlar yaratiladi.

Endometriy to'qimalarining gomeostazi proliferatsiya va apoptozning muvozanatli jarayonlari bilan aniqlanadi.

Yuqumli omillar tomonidan doimiy zararlashda surunkali yallig'lanish jarayonida ko'plab ikkilamchi morfologik va funktsional o'zgarishlar rivojlanadi, hujayradan tashqari matritsaning shikastlanishi bilan sklerotik jarayonlarning faollashishi, mediator hujayralararo o'zaro ta'sirlarning buzilishi, to'qimalarning angioarxitekturasi o'zgarishlar va uning ishemiyasi, bachadon shilliq qavatining siklik biotransformatsiyasini va retseptivligini buzish bilan namoyon bo'ladi.

Jinsiy balog'at davrida EGning rivojlanishi asosan follikulyar atreziya, gipotalamus-gipofiz faolligining muvofiqlashtirilmaganligi bilan bog'liq anovulyatsion sikllar, estrogen ajralib chiqish chastotasi va amplitudasining uzoq muddatli beqarorligi tufayli yuzaga keladi. Bu endometriumning etarli darajada proliferatsiyasiga olib keladi (epiteliy ko'payadi, lekin stroma orqada qoladi), keyinchalik bezli-kistoz yoki adenomatoz giperplaziya rivojlanadi.

EG ekspressiyasini nazorat qiluvchi estrogenlar ularning darajasini oshiradi, progesteron esa o'z retseptorlari sonini kamaytiradi. Progestinlar apoptozni (p53 va Bcl oilasi oqsillari) tartibga soluvchi omillarning ekspressiyasini modulyatsiya qilishga qodir, nishon to'qimalarda hujayralar sonini nazorat qilishda ishtirok etuvchi mitogen proto-onkogenlar (c-mis, c-fos) va hujayra siklini tartibga soluvchi genlardir. Shunday qilib, progesteron jarayonni kuchaytiradi va estradiol borligida ham Bcl-2 ni ingibitsiya qiladi.

Immunohistokimyoviy tadqiqotlarda ER, PR, Ki-67, Bcl-2, p 53, E-kaderinning parametrlari va endometriy atrofiyaga uchrash vaqti o'rtasida korrelyatsiya aniqlangan. Ki-67, Bcl-2, p 53 ekspressiyasiga nisbatan to'g'ridan-to'g'ri korrelyatsiya kuzatilgani, E-kaderin ekspressiyasiga nisbatan teskari korrelyatsiya kuzatilgan. AEGda proliferatsiya belgisi (Ki-67), apoptoz belgisi (Bcl-2) va hujayra siklini tartibga solish belgisi (p 53) ekspressiyasi darajalari AEGdagi ushbu belgilarning ekspressiyasi darajalaridan ikki baravar yuqori bo'lgan[6].

Hujayra proliferatsiyasi va apoptozni tartibga solishda ishtirok etadigan PTEN genining mutatsiyalari endometriy bezlarning ko'payishiga olib keladi, bu esa keyinchalik EK ga o'tishi bilan EGga olib keladi. Apoptoz endometriumning siklik yo'q qilinishi, hayz paytida qisman rad etish va qayta qurish paytida gomeostatik mexanizmlarni saqlashda muhim rol o'ynaydi. Bcl-2 geni hujayraning umrini uzaytiradi, ammo Bcl-2 bilan bog'langan protein (BAX) geni hujayra apoptozini boshlaydi. Shuning uchun Bcl-2:BAX nisbati apoptozni tartibga solishda muhim omil hisoblanadi. Ushbu nisbatning buzilishi EGni atipiyasiz amalga oshirishda sodir bo'ladi.

Bundan tashqari, endometriy giperplaziyasi immunitet holati, qalqonsimon bez, gepatobiliar tizimning patologiyalari bilan ham rivojlanadi.

Qalqonsimon bez kasalliklari - ularning gormonlari hujayra darajasida estrogen ta'sirini modulyatori bo'lib, giperplastik jarayonlarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

Gepatobiliar patologiya, shuningdek, jigarda estrogenning sekin ishlatilishi tufayli surunkali giperestrogenizmni rag'batlantirishi mumkin, bu esa endometriyal giperplastik jarayonlarning rivojlanishiga yordam beradi.

EG bachadonning retseptor apparati holatiga - progesteron va / yoki estradiol retseptorlari etishmovchiligi endometriyning gormonal dorilarni qabul qilishgagi sezgirligini o'zgartirishi isbotlangan.

AQShning Vashington shtatida 500ming ayolda 18 yil davomida (1990-2008) o'tkazilgan tadqiqot EG xavfining tug'ilish soniga mutanosib ravishda kamayganini aniqlagan - mEG va aEG uchun 70 va 90% mos ravishda uch yoki undan ortiq tug'ilgan ayollarda.

Turli yoshdagi ayollarda endometriydagi giperplastik jarayonlarning asosiy klinik ko'rinishi meno- yoki metrorragiya tipidagi bachadondan qon ketishidir.

Ekstragenital kasalliklar orasida yurak-qon tomir kasalliklari - gipertoniya (31,3%) va gipertonik tipdagi neyrosirkulyator distoniya (14,1%) tadqiqot kogortidagi bemorlarda etakchi o'rinlardan birini egallagan. Ayollarning 45,3 foizida oshqozon-ichak trakti kasalliklari, 62,5

foizida endokrin tizimi kasalliklari aniqlangan. Bemorlarning yarmidan bir oz kamroq qismi semirib ketgan (45,3%). Tadqiqot ishtirokchilarining 7,8 foizida 2-toifa qandli diabet qayd etilgan.

2014 yilda JSST EGning yagona tasnifini nashr etdi (JSST Ayol jinsiy a'zolarining o'smalari tasnifi. 2014 yil, 4-nashr), bu sitologik atipiya mavjudligiga asoslangan bo'lib, natijada faqat ikkita guruhni ajratdi - atipiyali EG va atipiyasiz EG [12].

Kasalliklarning 10-chi qayta ko'rib chiqilgan xalqaro tasnifida (XKT-10) quyidagi turlari ajratiladi:

N84.0. Bachadon tanasining polipi.

N85.0. Endometriumning bezli giperplaziyasi: kist, bezli-kistoz, polipoid.

N85.1. Adenomatoz endometriyal giperplaziya[10]

2014yilda JSST tomonidan taklif qilingan EGning ikkilik tasnifi ko'ra:

1. Atipiyasiz EG (EH). Sinonimlar: Yaxshi EG, oddiy atipik bo'lmagan EG, murakkab atipik bo'lmagan EG, atipiyasiz oddiy EG, atipiyali murakkab EG. Genetik o'zgarishlar: Alohida joylashgan bezlardagi somatik mutatsiyalarning past darajasi, gemotoksilin-eozin bilan bo'yalmaydi. Invaziv ERning birgalikda mavjudligi <1%/ Invaziv ER ga o'tish xavfi -Nisbiy xavf 1.01-1.03.

2. Atipiya bilan EG (EIN). Sinonimlar: Murakkab atipik EG, oddiy atipik EG, endometrial intraepithelial neoplaziya. Genetik o'zgarishlar: ER uchun xos bo'lgan ko'plab genetik o'zgarishlar: mikrosatellitning beqarorligi, PAX2 inaktivatsiyasi, PTEN, KRAS va CTNNB1 mutatsiyasi (B-katenin). Invaziv ERning birgalikda mavjudligi: 25-33% [24]dan 59% gacha [1]. Invaziv ER ga o'tish xavfi -Nisbiy Xavf 14-45

Jahon sog'liqni saqlash tashkiloti (JSST) endometriy giperplastik jarayonlarning yangi tasnifini qabul qildi va uni 2020 yilgi nashri bilan tasdiqladi [12, 13]. Ikkilik tasniflash ushbu kasalliklarning patogenezi va malignizasiya o'sma xavfi asosida EGni 2 toifaga ajratadi. Birinchi toifa – atipiyasiz endometriy giperplaziyasi. Ushbu turdagi EG estrogenga haddan tashqari ta'sir qilish natijasida yuzaga keladi va stroma va bezlarning atipik hujayrali o'zgarishlarsiz bezlar komponentning ko'payishiga nisbati buzilishini anglatadi. Endometrioid endometriyal adenokarsinomaga (EEK) o'tish xavfi amalda nolga kamayadi va turli manbalarga ko'ra, 1-5%ni tashkil qiladi [13]. Ikkinchi toifa "endometrioid intraepithelial neoplaziya (EIN) yoki endometrial atipik giperplaziya" atamasi bilan ifodalanadi, bubirinchi marta kiritilgan va hozirda foydalanish uchun tavsiya etiladi. Ushbu holatning rivojlanishi uchun xavf omili ham giperestrogenemiya hisoblanadi, ammo atipiyasiz EGdan farqli o'laroq, EIN hujayrali atipiyaga olib keladigan genetik mutatsiyalarning to'planishi tufayli yuzaga keladi. EIN haqiqiy o'sma kasalligi bo'lib, 1-5 yil ichida 40% gacha xavfli o'sma xavfi mavjud bo'ladi.

Oddiy tipik bezli endometriy giperplaziyasi. Oddiy endometriy giperplaziyasiva atipik o'rtasidagi asosiy farq shundaki, ikkinchisida bezlardagi strukturaviy o'zgarishlar bilan birga hujayrali va yadroviy atipiya kuzatiladi.

Bachadon bo'shlig'ining shilliq qavatini qirib tashlashda odatda ko'p miqdorda yumshoq, pushti, suvli to'qimalar olinadi. Agar kuretajdan oldin og'ir qon ketish bo'lsa, to'qimalarning miqdori o'z bo'lishi mumkin. Nekroz va qon ketish o'choqlari endometriy bo'laklarga xira ko'rinish berishi mumkin. Olib tashlangan bachadonni tekshirilganda, endometriyning 1-2sm gacha qalinlashganini ko'rish mumkin, uning yuzasi odatda silliq, kamroq mayda tubulyar yoki polipoid ko'rinishidir.

Gistologik tekshiruv bezlar va stromal elementlarning sonining ko'payishi bilan tavsiflanadi, bezlar yumaloq bo'lib, o'lchamlari har xil, kichik kalibrli bezlar bilan bir qatorda katta va kistaga o'xshash kengaygan bezlar turli nisbatlarda uchraydi. Bezlar ko'p qatorli yadroli va hujayralarning apikal qirrasini aniq belgilangan yuqori prizmatik epiteliy bilan qoplangan. Yadrolari ovalsimon yoki biroz cho'zilgan, sigaretsimon, xromatinga boy. Sitoplazmasi bazofil bo'lib, unda odatda

sekretsiya yo'q, garchi bezlarning bo'yoq bilan bo'yalgan oz miqdorda shilimshiqni o'z ichiga olishi mumkin. Bazofil hujayralar bilan bir qatorda, sitoplazmasi yengil shaffof bo'lgan vezikulyar hujayralar turli xil sonlarda bo'lishi mumkin. Mitotik figuralar ko'pincha bez va stroma hujayralarida uchraydi, bu ham bez, ham stroma elementlarining faol ko'payishini ko'rsatadi.

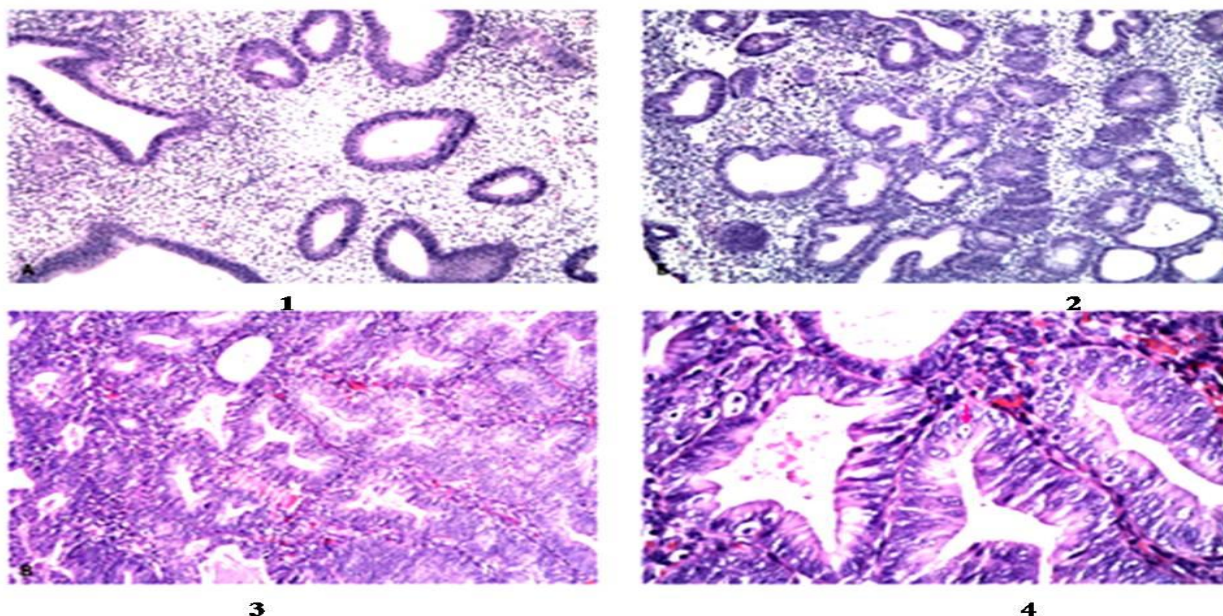
Kistaga o'xshash kengaygan bezlarda epiteliy past prizmatik yoki zaif ifodalangan ko'p qatorli yadrolar bilan bir oz tekislangan bo'lishi mumkin.

Atipiyasiz EG tez-tez uchraydi va 80% hollarda o'z-o'zidan regressiyaga uchrasa ham, 3-10% atipik shakllarga va 1-5% endometriy o'smaga (EO') o'tadi [16].

Murakkab tipik endometriy bezli giperplaziyasi

Ushbu turdagi giperplaziyaning asosiy belgisi tarqoq yoki o'chog'li joylashuvini mavjudligidir. Bezlar bir-biriga yaqin joylashgan bo'lib, ular orasidagi stroma yo'qoladi. Yana bir muhim xususiyat - bezlar va stromaning elementlarini turli proyeksiyalarga ega bo'lgan murakkab strukturaviy o'zgarishidir. Bezlarda, odatda, oddiy giperplaziyaga qaraganda aniqroq ko'p qatlamli epiteliy kuzatiladi. Yadrolar hajmi va shakli bo'yicha bir xil va bazal membranaga perpendikulyar joylashib, normal qutblilikni saqlaydi. Mitozlar soni turlicha bo'lib, yadrochalarni ajratib bo'lmaydi. Stromal hujayralar ko'pincha bezlar tomonidan siqilish tufayli yassilangan shakliga ega bo'ladi.

Odatda stroma ustidagi bezlar soni ustunlik qiladi. Metaplaziya o'choqlari, so'rgichsimon tuzilmalar kuzatilishi mumkin.



Rasm - 1. 1- Oddiy tipik bezli endometriy giperplaziyasi 2- Murakkab tipik endometriy bezli giperplaziyasi, 3- Oddiy atipik endometriyal bezli giperplaziyasi, 4- Murakkab endometriyni atipik bezli giperplaziyasi. Gem.-eozin usulida bo'yash/ (Кымар В. И др. 2016.)

Oddiy atipik endometriyal bezli giperplaziya

Oddiy va murakkab atipik giperplaziyani odatiy endometriy giperplaziyasidan ajratib turadigan asosiy xususiyat bu bez hujayralarining atipiyasi bo'lib, u joylashishning qutbliligini yo'qotishda va ko'pincha yumaloq shaklga ega bo'lgan yadrolarning g'ayrioddiy shaklida namoyon bo'ladi. Yadro membranasi qo'pol, xromatin zich, to'plangan, tiniq bo'ladi. Yadrolar polimorf bo'lib, ularda ko'pincha yirik yadrochalar topiladi.

Oddiy atipik giperplaziya tuzilishi bo'yicha oddiy tipik endometriy giperplaziyasiga o'xshaydi. Bezlar odatda yumaloq yoki oval shaklga ega, lekin bezlar orasida kichik sitogen

stroma qatlamlari bilan yaqin joylashgan. Ba'zi bezlar tartibsiz shaklga ega, ammo ular kam uchraydi.

Asosiy simptomi - bu hujayrali va yadroviy atipiyaning mavjudligidir. Shuni ta'kidlash kerakki, atipik giperplaziyaning bu varianti kam uchraydi.

Murakkab endometriyni atipik bezli giperplaziyasi

Endometriy giperplaziyasining bu turi epiteliy komponentining aniq proliferatsiyasi bilan tavsiflanadi, bu bezlar tuzilmalarining bazal membranasiga kirmasdan to'qima va hujayra darajasida atipiyasi bilan birlashtiriladi.

Endometriyning murakkab atipik bezli giperplaziyasining mikroskopik ko'rinishi bezli elementlarning stromal elementlarga nisbatan sezilarli ustunligi bilan tavsiflanadi, bu odatda bezli giperplaziya bilan kuzatilmaydi. Ba'zi mualliflar atipik giperplaziyaning engil, o'rtacha va og'ir darajalari ajratilib, ularni displaziya atamasi bilan belgilaydi.

Endometriyning murakkab atipik bezli giperplaziyasi ular orasidagi tor qatlamli stromali bezlarning juda yaqin joylashishi bilan tavsiflanadi va atipiyaning zo'ravonligi bezlar tuzilishida ham, ularni qoplaydigan epiteliyda ham kuzatiladigan o'zgarishlar darajasida namoyon bo'ladi. Bezlar normal endometriy uchun odatiy joylashuvni yo'qotadi, ular hajmi va shakli juda xilma-xildir. Papillyar bezlar bo'shlig'iga chiqib ketishi mumkin, ko'proq ko'payib to'plangan epiteliy hujayralaridan iborat yostiqsimon o'simtalar paydo bo'lishi mumkin.

Ba'zan yirik bez atrofida mikrofollikulyar tipdagi mayda bezlar joylashadi va bezlar shohsimon ko'rinishni oladi. Ko'pincha bezlar juda g'alati shaklga ega bo'lib, ularda bez ichidagi epiteliy ko'p, kribriz yoki fibroz tuzilmalar hosil qiladi.

Bezlarni qoplaydigan epiteliy odatdagi giperplaziyaga qaraganda kattaroq hujayralardan iborat. Ularning sitoplazmasi yaxshi rivojlangan va bazofil, shaffof, ba'zan eozinofil rangga ega bo'lishi mumkin. Yadrolar polimorf, yumaloq, oval yoki biroz cho'zilgan. Yadro tuzilishining qutbliligi buziladi. Ular giperxrom yoki gipoxrom bo'lishi mumkin va yadrolarning och rangga bo'yalishi ko'proq aniqroq darajadagi atipiya bilan kuzatiladi. To'q rangli yadrolarda xromatin to'plangan bo'lib, yadro membranasiga bo'ylab joylashgan yoki qo'pol donador bo'lsa, och rangga bo'yalgan yadrolarda u mayda donador yoki changsimon bo'ladi.

Atipiyasiz EG har xil o'lchamdagi va shakldagi bezlar bilan ifodalanadi, kistasimon kengaygan yoki burmali, bezlar ichida ham, tashqarisida ham chiqadi. Bezlarni ajratib turuvchi stroma ko'p va hujayrali bo'ladi. Bezlarning epiteliysi hayz davrining proliferativ bosqichidagi epiteliyga o'xshaydi. Hujayralar silindrsimon shaklga ega, bazofil sitoplazmaga ega va yadrolarning psevdostatifikatsiyalangan joylashuviga ega bo'lib, ular pastki bazal membranaga yo'naltirilgan. Yadrolar oval shaklga ega, konturlari silliq, xromatinning notekis taqsimlanishi, mayda yadrochalar mavjud bo'ladi. Ko'pincha kipriklar ko'rinadi. EGning aniq belgilovchi xususiyati stromasining ko'pligidir. EG noyobdir, chunki u endometriumning ikkala komponentini stroma va bezlardagi mitozlar bilan diffuz tarzda qoplaydi.

AEG murakkab, bezlar-kistoz giperplaziya fonida ham, endometriydagi atrofik o'zgarishlar fonida ham paydo bo'lishi mumkin. AEG tashxisini qo'yishning yagona mezonini endometriy epiteliysi atipiyasi belgilarining mavjudligi hisoblanadi.

Arxitektonika nuqtai nazaridan, AEG oddiy va murakkab shakllarga mos kelishi mumkin. Bezlarning shakli va hajmida sezilarli xilma-xillik mavjud. Bezlarning bo'shlig'iga papillyar invaginatsiyalar, kam sonli fibrovaskulyar elementlarni o'z ichiga oladi.

Atipiyasiz EG turli shakl va o'lchamdagi bezlarning haddan tashqari ko'payishini anglatadi, bu proliferativ endometriy bilan solishtirganda tomir / stroma nisbatining oshishi bilan bog'liq [12].

Xulosa qilib aytilganida, endometriydagi giperplastik jarayonlar (EG) keng tarqalgan ginekologik patologiya bo'lib, ularning chastotasi premenopauzada yoshga bog'liq gormonal

o'zgarishlar davrida sezilarli darajada oshadi. Ushbu kasallikning qaytalanishining yuqori chastotasi, gormonal terapiyaning samaradorligining yo'qligi, endometriy giperplaziyasining malignizatsiya xavfi yuqoriligi uni davolashga yondashuvni takomillashtirish zarurligini taqozo etadi [3.4].

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Гиперпластических процессов эндометрия. //Акушерство і гінекологія. Міжнародний медичний журнал, 2017, № 4. С 47-52.
2. Кумар В. И др. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган, и др. В 3 т. Том 3: - М.: Логосфера, 2016. 1167-1168С.
3. Леваков С.А. Лечение пациенток с эндометриальной гиперплазией / С.А Леваков, Н.А. Шешукова, О.В. Большакова // Проблемы репродукции. – 2017. – № 2. – С. 33–36.
4. Фон Вульф М., Штуте П. Гинекологическая эндокринология и репродуктивная медицина / Пер. с нем., под ред. Е.Н. Андреевой. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – С. 127–129; 378–380.
5. Чернуха Г.Е., Асатурова А.В., Иванов И.А., Думановская М.Р. Структура патологии эндометрия в различные возрастные периоды. Акушерство и гинекология. 2018; 8: 129–34
6. Ahmed R.H. Ahmed, Eman M.S. Muhammad. E-cadherin and CD 10 expression in atypical hyperplastic and malignant endometrial lesions // J Egypt Nation Can Inst. — 2014. — Vol. 26. — № 4. — P. 211–217
7. Chandra V., Kim J.J., Benbrook D.M., Dwivedi A., Rai R. Therapeutic options for management of endometrial hyperplasia. J. Gynecol. Oncol. 2016; 27(1): e8. doi: 10.3802/jgo.2016.27.e8.
8. Erdem B., Aşıcıoğlu O., Seyhan N.A., Peker N., Ülker V., Akbayır Ö. Can concurrent high-risk endometrial carcinoma occur with atypical endometrial hyperplasia? Int. J. Surg. 2018; 53: 350–3. doi: 10.1016/j.ijso.2018.04.019.
9. Iversen M.L., Dueholm M. Complex non atypical hyperplasia and the subsequent risk of carcinoma, atypia and hysterectomy during the following 9-14 years. Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2018; 222: 171–5. doi: 10.1016/j.ejogrb.2018.01.026.
10. International Classification of Diseases 10th Revision, World Health Organization; 2010. Available at: <https://icd.who.int/browse10/2016/en#/N80-N98>. Accessed: 01.06.2018.
11. Kadirogullari P., Atalay C.R., Ozdemir O., Sari E.M. Prevalence of co-existing endometrial carcinoma in patients with preoperative diagnosis of endometrial hyperplasia. J. Clin. Diagn. Res. 2015; 9 (10): QC10-4.
12. Kurman RJ, Carcangiu ML, Herrington CS, Young RH. WHO Classification of Tumours of Female Reproductive Organs. Fourth Edition. 2014. Available at: <http://apps.who.int/bookorders/anglais/detart1.jsp?codlan=1&codcol=70&codcch=>
13. Lokuhetty D., White V. A., Watanabe R. Female Genital Tumours. 5th edn. Lyon: Internal Agency for Research on Cancer (IARC), 2020
14. Management of Endometrial Hyperplasia Green-top Guideline No. 67 RCOG/BSGE Joint Guideline | February 2016.
15. Orbo A., Arnes M., Vereide A., Straume B. Relapse risk of endometrial hyperplasia after treatment with the levonorgestrel-impregnated intrauterine system or oral progestogens. BJOG. 2016; 123 (9): 1512–9. doi: 10.1111/1471-0528.13763.
16. Owings RA, Quick CM. Endometrial intraepithelial neoplasia. Arch Pathol Lab Med. 2014;138:484-91.