

# АКУШЕРСТВО ГИНЕКОЛОГИЯ РЕПРОДУКЦИЯ

Включен в перечень ведущих  
рецензируемых журналов и изданий ВАК

2016 • Том 10 • № 3



OBSTETRICS, GYNECOLOGY AND REPRODUCTION

ISSN 2313-7347

2016 Vol. 10 No 3

[www.gynecology.su](http://www.gynecology.su)

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.gynecology.su>. Не предназначено для использования в коммерческих целях.  
Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649-54-95; эл. почта: [info@jrbis-1.ru](mailto:info@jrbis-1.ru). Copyright © 2016 Издательство ИРБИС. Все права охраняются.

# ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ: СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕЗА И ТЕРАПИИ

Табакман Ю.Ю.<sup>1</sup>, Солопова А.Г.<sup>2</sup>, Биштави А.Х.<sup>3</sup>, Идрисова Л.Э.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ГБУЗ «Онкологический клинический диспансер №1 Департамента здравоохранения города Москвы»

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России

<sup>3</sup> ФГБОУ ВО ВПО «МГМСУ имени А.И. Евдокимова» Минздрава России

## Резюме

Представление о роли гиперэстрогении в патогенезе гиперплазии эндометрия (Э) можно считать обоснованным только в отношении простой гиперплазии (ПГЭ). При сложной гиперплазии (СГЭ) и атипической гиперплазии (АГЭ) избыточная пролиферация возникает только в железах эндометрия, не диффузно, а в виде очагов. Вне этих очагов в Э нередко отмечаются признаки атрофии, что отражает состояние гипозэстрогении. Цель – обосновать дифференцированный подход к тактике ведения больных с ГЭ. Материалы и методы. Изучены патологические изменения Э, прилегающего к очагам АГЭ, у 274 больных. Результаты. Строение Э вне очагов СГЭ и АГЭ представляет широкий спектр патологических изменений – ПГЭ, пролиферативный и секреторный эндометрий, полипы, атрофический Э, что не подтверждает ведущей роли гиперэстрогении в патогенезе СГЭ и АГЭ. Заключение. ПГЭ, являясь следствием дисбаланса эстрогенов и прогестерона, подлежит циклической гормонотерапии прогестинами с целью профилактики ациклических кровотечений. В случае отсутствия аномальных маточных кровотечений после выскабливания матки при ПГЭ и СГЭ без атипии допустимо только наблюдение с регулярным контролем. При АГЭ показано хирургическое лечение.

## Ключевые слова

Гиперплазия эндометрия, патогенез, тактика лечения.

Статья поступила: 21.07.2016 г.; в доработанном виде: 24.08.2016 г.; принята к печати: 12.09.2016 г.

## Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии необходимости раскрытия финансовой поддержки или конфликта интересов в отношении данной публикации.

Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

## Для цитирования

Табакман Ю.Ю., Солопова А.Г., Биштави А.Х., Идрисова Л.Э. Гиперплазия эндометрия: спорные вопросы патогенеза и терапии. Акушерство, гинекология и репродукция. 2016; 3: 5-10.

## ENDOMETRIAL HYPERPLASIA: CONTROVERSIAL ISSUES OF PATHOGENESIS AND THERAPY

Tabakman Yu.Yu.<sup>1</sup>, Solopova A.G.<sup>2</sup>, Bishtavi A.Kh.<sup>3</sup>, Idrisova L.E.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Cancer clinical dispensary №1 Department of Health of Moscow

<sup>2</sup> FSBEI HE I.M. Sechenov First MSMU MOH Russia

<sup>3</sup> FSBEI HE A.I. Yevdokimov MSMSU MOH Russia

**Summary**

*Traditional attitude towards the role of hyperestrogenia in endometrial hyperplasia pathogenesis can be considered cogent only in case of simple endometrial hyperplasia (SEH). In case of complex endometrial hyperplasia (CEH) and atypical endometrial hyperplasia (AEH) excessive proliferation occurs only in endometrial glands not diffusely but as pockets. The signs of atrophy are often registered outside these pockets that reflects the state of hypoestrogens. The aim. To justify a differentiated approach to treatment tactics of patients with EH. Material. Pathological changes adjacent to the lesions AEH in 274 patients have been studied. Results. The structure of the endometrium outside the foci of the CEH and the AEH represents a wide spectrum of pathological changes – SEH, proliferative and secretory endometrium, polyps, atrophic endometrium, that's not confirms the role of hyperestrogenic in the pathogenesis of the CEH and AEH. Conclusion. SEH, as a result of imbalance of estrogen and progesterone, is subject to cyclic hormone therapy with progestin for the prevention of acyclic bleeding. In the case of the absence of abnormal uterine bleeding after uterine curettage under SEH and CEH without atypia valid only observation with regular control. At AEH surgical treatment is required.*

**Key words**

*Endometrial hyperplasia, pathogenesis, treatment strategy.*

**Received:** 21.07.2016; **in the revised form:** 24.08.2016; **accepted:** 12.09.2016.

**Conflict of interests**

The authors declared that they do not have anything to disclosure regarding funding or conflict of interests with respect to this manuscript.

All authors contributed equally to this article.

**For citation**

Tabakman Yu.Yu., Solopova A.G., Bishtavi A.Kh., Idrisova L.E. Endometrial hyperplasia: controversial issues of pathogenesis and therapy. *Akusherstvo, ginekologiya i reproduksiya / Obstetrics, gynecology and reproduction.* 2016; 3: 5-10 (in Russian).

**Corresponding author**

Address: ul. Baumanskaya, 17/1, 105005, Moscow, Russia.

E-mail: tabakman37@mail.ru (Tabakman Yu.Yu).

**Введение**

Первичный диагноз гиперплазии эндометрия устанавливается, как правило, при исследовании по поводу аномальных маточных кровотечений (АМК), причины которых могут быть разнообразными: нарушение функции яичников, воспалительный процесс, полип эндометрия (Э), рак эндометрия (РЭ), эндометриоз, миома матки, нарушение свертывающей системы крови. Если установлен диагноз гиперплазии эндометрия (ГЭ), то основным видом лечения является гормонотерапия (ГТ).

Особенностью лечения больных с установленным диагнозом ГЭ является то, что не все эти женщины остаются «носителями» данного заболевания после установления диагноза. У многих из них после диагностического выскабливания в матке не остается морфологического субстрата ГЭ. Это зависит от того, насколько тщательным было произведенное выскабливание.

Исходя из существующих представлений о роли гиперэстрогении в патогенезе гиперплазии эндометрия, назначаемое после установления диагноза гормональное лечение имеет общую направленность – это уменьшение эстрогенной стимуляции эндометрия. Для достижения этой цели применяются, как правило, прогестины, назначаемые либо в виде

системного лечения (перорально или парентерально), либо в виде местного воздействия непосредственно на эндометрий (внутриматочные левоноргестрелсодержащие средства). Имеются данные о назначении аналогов гонадотропного рилизинг-гормона.

Гормонотерапия гиперплазии эндометрия рассматривается не только как симптоматическая терапия при АМК, но и как эффективная мера профилактики РЭ. Между тем, анализ результатов многолетних наблюдений за больными с ГЭ, по данным литературы [5,6,7,9], позволяет сделать вывод о том, что при простой гиперплазии эндометрия (ПГЭ) и сложной гиперплазии эндометрия (СГЭ) без атипии риск развития РЭ невысокий, лишь незначительно выше, чем в популяции (см. табл. 1).

При клинико-патологическом и гистологическом изучении так называемого «малого рака» эндометрия, когда опухоль имеет не более 10 мм в диаметре, было установлено, что средний возраст 131 больной с малым раком Э был на 5 лет меньше, чем в контрольной группе, где опухоль была больше 10 мм, бессимптомное течение малого рака отмечено у 20% больных, тогда как в контрольной группе – только у 5%. В 40% малый рак сочетался с ГЭ, в 60% не отмечено ассоциации с ГЭ ни по данным морфологического

Строение эндометрия прилежащего к очагам СГЭ и АГЭ	Количество больных	
	СГЭ	АГЭ
Простая гиперплазия эндометрия	39 23±3%; ДИ 17-30%	10 20±5%; ДИ 9-30%
Эндометрий пролиферативного типа	32 19±3%; ДИ 13-25%	5 10±4%; ДИ 2-8%
Эндометрий с секреторными изменениями	11 7±2%; ДИ 3-10%	2 4±3%; ДИ -1-9%
Полипы и полиповидные структуры	56 33±4; ДИ 26-40%	22 43±7%; ДИ 29-56%
Эндометрий переходного типа и атрофичный	29 17±3%; ДИ 12-23%	12 23±6%; ДИ 12-35%

**Таблица 1.** Гистологическая характеристика эндометрия, на фоне которого возникли очаги сложной и атипической гиперплазии эндометрия.

*Примечание.* СГЭ – сложная гиперплазия эндометрия; АГЭ – атипическая гиперплазия эндометрия.

исследования, ни по анамнестическим данным. С учетом полученных результатов авторы данного исследования полагают, что нет основания считать лечение ГЭ главным направлением в профилактике РЭ [4].

Эффективность использования различных видов гормонотерапии не исключает достаточно высокую частоту рецидивирования ГЭ после отмены лечения, которая объективно возрастает по мере увеличения длительности наблюдения. В течение первых нескольких лет после окончания терапии частота рецидивов ГЭ составляет примерно 20%, через 5 лет она достигает 40%, независимо от вида ранее использованного препарата и его дозы [1,2,3,8]. По данным Ciccone M. и соавт. (2014) через два года после системного лечения прогестинами неатипическая гиперплазия редко прогрессирует в рак, но в 11,8% прогрессирует в атипическую гиперплазию, атипическая гиперплазия в 8,9% прогрессирует в рак эндометрия, независимо от проведенного лечения. Таким образом, у одной части больных с установленным диагнозом ГЭ гормонотерапия оказывается направленной на лечение несуществующего патологического процесса, а у другой части – вызывает кратковременный клинический эффект, но не гарантирует длительного излечения. У женщин с АМК репродуктивного и перименопаузального возраста клинический эффект выражается в прекращении или уменьшении кровотечений, восстановлении менструального ритма. Но курсы ГТ, как правило, не превышают 6 мес. по ряду известных причин (побочное действие, стоимость препаратов). После отмены лечения те причины, которые привели к возникновению ГЭ, остаются. У части больных возникает рецидив заболевания, а у части – не возникает. Причем длительный безрецидивный период возможен как после ГТ, так и без таковой. С учетом вышесказанного считаем необходимым изложить новую концепцию (взгляд) на роль ГТ при ГЭ. Лечение должно быть направлено на прекращение АМК, минимально необходимым по

длительности, дозировке и схеме введения препаратов. Последнее подразумевает не постоянный режим прогестинотерапии с целью подавления избыточного эстрогенного влияния, а прерывистый, который по своей сути является не антиэстрогенным, а формой заместительной прогестинотерапии ввиду недостатка эндогенного прогестерона. При этом неотъемлемым условием является регулярный контроль за состоянием эндометрия для того, чтобы своевременно обнаружить рецидив или прогрессирование гиперпластического процесса. Наиболее приемлемыми методами такого контроля являются ультразвуковое исследование и амбулаторная биопсия эндометрия.

С целью обоснования предложенной концепции, помимо обзора данных литературы, мы провели собственные исследования.

### Материалы и методы

На материале 274 наблюдений изучены результаты консультативного пересмотра гистологических препаратов больных, направленных на консультацию в поликлинику Онкологического клинического диспансера №1 ДЗ Москвы (ОКД №1) с диагнозом «атипическая гиперплазия эндометрия» (АГЭ). На данной группе больных изучены патологические изменения эндометрия, которые явились фоном для возникновения очаговых форм гиперплазии – сложной неатипической и сложной атипической гиперплазии эндометрия (СГЭ и АГЭ).

Распределение больных по возрасту было следующим:

- 5-50 лет – 153 (56±3%) больных;
- 51-55 лет – 57 (21±3%);
- 56-60 лет – 31(11±2 %);
- 61-65 лет – 11 (4±1 %);
- 66 лет и старше – 22 (8±1 %) больных.

Показания для проведения диагностического выскабливания у этих больных были следующими:

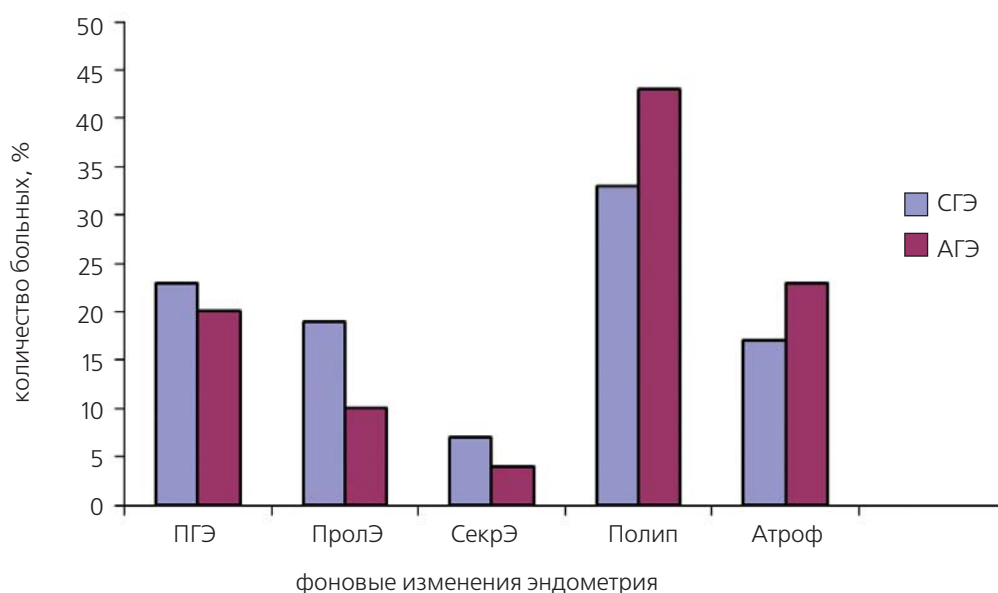
аномальные маточные кровотечения – у 175 из 274 (63±3%) больных; патологические изменения эндометрия по данным УЗИ – у 32 (12±2%) больных; выяснение состояния эндометрия у больных с другими заболеваниями (полипы шейки матки и цервикального канала, кисты яичников, миома матки, эндометриоз) – у 11 (4±1%).

В результате комиссионного пересмотра гистологических препаратов в патоморфологической лаборатории ОКД №1 у больных были диагностированы и оценены с учетом классификации гиперплазии эндометрия ВОЗ (1994) следующие изменения: атипическая гиперплазия эндометрия – у 51 из 274 (23%) больных; сложная гиперплазия эндометрия – у 167 из 274 (60%) больных. У остальных больных определялись: простая (железистая) гиперплазия эндометрия, эндометрий переходного типа, эндометрий фазы пролиферации, полиповидные и неклассифицируемые изменения эндометрия. Мы изучили характер патологических изменений эндометрия, непосредственно прилежащего к очагам СГЭ и АГЭ, то есть того фона, на котором возникли СГЭ и АГЭ. Оказалось, что из 167 больных фоном для возникновения очагов сложной гиперплазии эндометрия у 39 (23±3%) больных была простая гиперплазия эндометрия, у 32 (19±3%) – эндометрий пролиферативного типа, у 11 (7±2%) – эндометрий с секреторными изменениями, у 56 (33±4%) – полипы или полиповидные фрагменты эндометрия, у 29 (17±3%) – эндометрий переходного типа или атрофический эндометрий. Из 51 больной

фоном для возникновения очагов атипической гиперплазии эндометрия у 10 (20±5%) больных была простая гиперплазия эндометрия, у 5 (10±4%) – эндометрий пролиферативного типа, у 2 (4±3%) – эндометрий с секреторными изменениями, у 22 (43±7%) – полипы или полиповидные фрагменты эндометрия, у 12 (23±6%) – эндометрий переходного типа или атрофический эндометрий. Полученные результаты представлены в таблице и на графике. Очаги СГЭ и АГЭ, чаще в виде микрофокусов, определялись на фоне различных состояний эндометрия, не связанных между собой патогенетически. Понятно, что клиническая симптоматика в виде АМК или патологическая картина при УЗИ были вызваны именно этими фоновыми процессами, а не микроочагами СГЭ и АГЭ. Исходя из этого, есть основания полагать, что обнаружение СГЭ и АГЭ явилось находкой.

Обращает на себя внимание тот факт, что у 167 из 218 больных морфологический диагноз после консультативного пересмотра стеклов-препаратов с первичным диагнозом АГЭ был изменен на диагноз СГЭ. Это объясняется в значительной степени тем, что многие морфологи до настоящего времени все степени аденоматозных изменений классифицируют как АГЭ – слабую или умеренную, если нет явных признаков клеточной атипии, и тяжелую, если имеются убедительные признаки структурной атипии желез и клеточной атипии эндометриального эпителия.

Распространенное представление о закономерном прогрессировании простой ГЭ в СГЭ, далее – в АГЭ и



**Рисунок 1.** Гистологическая характеристика эндометрия, на фоне которого возникли очаги сложной (СГЭ) и атипической гиперплазии эндометрия (АГЭ).

*Примечание.* ПГЭ – простая гиперплазия эндометрия; ПролЭ – пролиферативный эндометрий; СекрЭ – секреторный эндометрий; Полип – полипы; Атроф – атрофический эндометрий.

РЭ, не является убедительным. Простая ГЭ, представляющая диффузные пролиферативные изменения в железах и строме эндометрия, тесно связана с эстрогенной стимуляцией, не сбалансированной прогестероном. В то время как СГЭ и АГЭ возникают первоначально в виде микрофокусов и на фоне ПГЭ, и на фоне полипа, и просто атрофического эндометрия. При этом какая-либо существенная роль гиперэстрогении как патогенетического фактора этих изменений совершенно не очевидна. Это, как полагают, моноклональные пролиферативные изменения эндометриальных желез, возникающие под влиянием отличных от эстрогенов стимулирующих факторов.

В то же время между АГЭ и РЭ несомненно имеется четкая патогенетическая связь. Однако дифференциальная диагностика СГЭ без атипии и АГЭ является трудной задачей, обусловленной сложностью оценки выраженности клеточной атипии в гистологических препаратах, зависящей в значительной степени от техники приготовления гистологических срезов на микротоме, а также от механической деформации тканей при выскабливании и процессов деструкции в них, которые и приводят к появлению АМК. Более чем у 1/3 больных, которым ДВ произведено по поводу АМК, в материале соскоба имелись выраженные признаки распада ткани, что делало невозможным установление гистологического диагноза.

Таким образом, очаги СГЭ и АГЭ обнаруживаются, как правило, на фоне различных физиологических и доброкачественных патологических изменений эндометрия (простая ГЭ, полипы, кистозная атрофия и пр.). Четкой патогенетической связи при этом не отмечается. Клиническая симптоматика (АМК) при наличии СГЭ и АГЭ в виде микрофокусов на фоне других патологических изменений эндометрия обусловлена, очевидно, не СГЭ и АГЭ, а фоновыми процессами. Тем не менее возникновение АМК или обнаружение патологического изображения эндометрия при УЗИ обязывает произвести морфологическое исследование эндометрия. У большинства больных при этом выявляются доброкачественные изменения эндометрия, которые требуют специального лечения или только наблюдения. Но вероятность сосуществоющего этим изменениям и не выявленного РЭ при этом существенна, особенно у больных старше 55 лет. Микроскопически малые очаги СГЭ, АГЭ и РЭ могут быть полностью удалены в процессе выскабливания матки. Поэтому при высоком риске радикального хирургического вмешательства в объеме пангистерэктомии, может быть целесообразным проведение контрольного исследования (ДВ под контролем гистероскопии) с целью воздержаться от операции при АГЭЖ и даже РЭ, если при проведенном контрольном обследовании доказано их полное удаление. Представляется, что проведение антиэстрогенной терапии прогестинами у таких больных не оправдано. В тех случаях, когда фоновым процессом явилась простая ГЭ на фоне дисфункции яичников в детород-

ном или перименопаузальном возрасте, целесообразно назначение прогестинов в циклическом режиме с целью стимуляции менструальноподобной реакции и профилактики кровотечения. В таком режиме прогестинотерапия является, по сути, не антиэстрогенной, а заместительной при дефиците естественной продукции прогестерона.

## Заключение

Резюмируя данные литературы и результаты собственных наблюдений, можно высказать некоторые суждения о патогенезе и тактике ведения различных форм гиперплазии эндометрия. Простая ГЭ, по определению, первоначально является диффузным процессом с выраженными признаками пролиферации в железах и строме, тогда как СГЭ и АГЭ изначально возникают как микрофокусы. Можно предположить, что не они являются причиной АМК и выявляются случайно на фоне ПГЭ, пролиферативного, секреторного эндометрия, полипоза, деструктивных изменений атрофического эндометрия. Простая ГЭ, являясь следствием дисбаланса эстрогенов и прогестерона, подлежит заместительной циклической терапии прогестинами, если она сопровождается ациклическими кровотечениями. В то же время вполне допустимо только наблюдение, если после установления диагноза маточные кровотечения не возобновляются, так как у многих больных патологический процесс (ПГЭ, СГЭ без атипии эпителия) не рецидивирует и без лечения. При этом необходим динамический контроль за состоянием эндометрия (УЗИ, биопсия эндометрия). При АГЭ показано хирургическое лечение, так как у значительного числа больных высока вероятность сосуществования АГЭ и РЭ, не выявленного при первоначальном исследовании. В то же время необходимо учитывать, что у каждой второй больной с предоперационным диагнозом АГЭ в удаленной матке не обнаруживают ни РЭ, ни АГЭ, при том, что эти больные не получали ГТ. Это может быть поводом для рассуждения об эффективности гормонального лечения АГЭ. Не вызывает сомнения, что если бы гормонотерапия проводилась в промежуток времени от момента установления диагноза АГЭ до проведения операции, то отсутствие АГЭ в операционном препарате, скорее всего, было бы истолковано как проявление эффекта гормонотерапии.

Высокая вероятность полного удаления очага АГЭ при ДВ предоставляет возможность выбора между радикальным хирургическим вмешательством и консервативной тактикой ведения больных. Но это будет отступлением от основного правила, которое требует тщательного обоснования. В первую очередь это относится к женщинам детородного возраста, категорически настроенным на осуществление детородной функции. Другая категория больных – это женщины, имеющие высокий риск операционных осложнений из-за сопутствующих заболеваний или преклонного возраста. Однако при выборе консерва-

тивной тактики следует, прежде всего, убедиться в отсутствии «пропущенного» рака эндометрия. Для этого необходимо произвести контрольное исследование с применением гистероскопии. Наиболее благоприятным результатом такого вмешательства является отсутствие и РЭ, и АГЭ. При этом особую значимость приобретает подробное, полностью откровенное информирование больной как о возможных осложнениях радикального лечения, так и о риске консервативного метода, необходимости последующего регулярного обследования. Оформление информированного согласия больной должно быть предельно тщательным.

При АГЭ возможно «обратное развитие» патологического процесса и без лечения, однако при этом

всегда остается неясным, имеет ли место истинная регрессия атипической гиперплазии эндометрия, или в результате предшествовавшего выскабливания, при котором был установлен диагноз АГЭ, этот очаг был удален полностью, а новый очаг еще не успел сформироваться. Хотя необходимо сознавать, что те причины, которые привели к возникновению АГЭ, не устранены в результате выскабливания, и процесс может возобновиться через неопределенное время, предсказать которое невозможно. Поэтому особую роль приобретает контролируемое наблюдение за больными с применением необременительных и надежных методов диагностики – в первую очередь УЗИ и аспирационной биопсии эндометрия.

### Литература / References:

1. Agorastos T., Vaitis V., Pantazis K., Efstathiadis E., Vavilis D., Bontis N. Aromatase in-hibitor anastrozole for treating endometrial hyperplasia in obese postmenopausal women. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2005 Feb 1; 118 (2): 239-40.
2. Ciccone M., Dancz C., Chitayat L., Ozel B. Outcomes of treatment for endometrial hyperplasia in women younger than age 35 years. *Obstet Gynecol.* 2014 May; Suppl 1: 123-4.
3. Clark T.J., Neelakantan D., Gupta J.K. The management of endometrial hyperplasia: an evaluation of current practice. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2006 Apr 1; 125 (2): 259-64.
4. Hasumi K., Sugiyama Y., Sakamoto K., Akiyama F. Small endometrial carcinoma 10 mm or less in diameter: clinicopathologic and histogenetic study of 131 cases for early detection and treatment. *Cancer Med.* 2013 Dec; 2 (6): 827-80.
5. Horn L.C., Schnurbusch U., Bilek K., Hentschel B., Eienkel J. Risk of progression in complex and atypical endometrial hyperplasia: clinicopathologic analysis in cases with and without progestogen treatment. *Int J Gynecol Cancer.* 2004 Mar-Apr; 14 (2): 348-53.
6. Kurman R.J., Kaminski P.F., Norris H.J. The behavior of endometrial hyperplasia. A long-term study of "untreated" hyperplasia in 170 patients. *Cancer.* 1985 Jul 15; 56 (2): 403-12.
7. Lacey J.V., Sherman M.E., Rush B.B. Absolute Risk of Endometrial Carcinoma During 20-Year Follow-Up Among Women With Endometrial Hyperplasia. *J Clin Oncol.* 2010 February 10; 28 (5): 788-792.
8. Orbo A., Baak J.P., Kleivan L. et al. Computerised morphometrical analysis in endometrial hyperplasia for the prediction of cancer development. A long-term retrospective study from northern Norway. *J Clin Pathol.* 2000 Sep; 53 (9): 697-703.
9. Terakawa N., Kigawa J., Taketani Y., Yoshikawa H., Yajima A., Noda K., Okada H., Kato J., Yakushiji M., Tanizawa O., Fujimoto S., Nozawa S., Takahashi T., Hasumi K., Furuhashi N., Aono T., Sakamoto A., Furusato M. The behavior of endometrial hyperplasia: a prospective study. *Endometrial Hyperplasia Study Group. J Obstet Gynecol Res.* 1997 Jun; 23 (3): 223-30.

#### Сведения об авторах:

Табакман Юрий Юрьевич – д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии медико-профилактического факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, Заслуженный врач РФ, врач-радиолог высшей квалификационной категории, зав. лабораторией радиоизотопной диагностики Онкологического клинического диспансера №1 ДЗ г. Москвы. Адрес: ул. Бауманская, д. 17/1, Москва, Россия, 105005. Тел.: +7(499)2676672. E-mail: tabakman37@mail.ru.

Солопова Антонина Григорьевна – д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии медико-профилактического факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Адрес: ул. Трубецкая, дом 8, стр. 1, 119991, Москва, Россия, Тел.: +7(499)2480553. E-mail: antoninasolopova@yandex.ru.

Биштэви Алла Халед – к.м.н., ассистент кафедры акушерства и гинекологии МГМСУ имени А.И. Евдокимова. Адрес: ул. Делегатская, 20, стр. 1, Москва, Россия, 127473. E-mail: haled72@mail.ru.

Идрисова Лариса Эмиевна – к.м.н., научный сотрудник кафедры акушерства и гинекологии медико-профилактического факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Адрес: ул. Земляной Вал, 62, стр. 1, Москва, Россия, 109004. Тел.: +7(495)7885840. E-mail: gemostasis@mail.ru.

#### About the authors:

Tabakman Yuriy Yuryevich – MD, professor of the Department of Obstetrics and Gynecology, Faculty of Medical and Preventive Medicine First Moscow Medical Sechenov University, Honoured Doctor of the Russian Federation, radiologist of the highest qualification category, manager radioisotope laboratory diagnostics, Cancer clinical dispensary №1 Department of Health of Moscow. Address: ul. Baumanskaya, 17/1, Moscow, Russia, 105005. Tel.: +7(499)2676672. E-mail: tabakman37@mail.ru.

Solopova Antonina Grigorevna – MD, Professor of Department of Obstetrics and Gynecology, First Moscow State Medical Sechenov University of the Ministry of Health Russian Federation. Address: ul. Trubetskaya, 8-1, Moscow, Russia, 119991. Tel: +7(499)2480553. E-mail: antoninasolopova@yandex.ru.

Bishtavi Alla Khaled PhD, Assistant Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Moscow State University of Medicine and Dentistry, ul. Delegatskaya, 20/1, Moscow, Russia, 127473. E-mail: haled72@mail.ru.

Idrisova Larisa Emievna – PhD, researcher at the Department of the Ob/Gyn Department of The First Moscow State Medical Sechenov University Address: ul. Zemlyanoi Val, 62-1, Moscow, Russia, 109004. Tel.: +7(495)7885840. E-mail: gemostasis@mail.ru.