

Результаты хирургического лечения атипической гиперплазии эндометрия

О.А. Горных¹, Ю.Ю. Табакман^{2, 3}, А.Х. Биштави¹, Х.Т. Гоголадзе², А.М. Чабров³, А.Ю. Костин³

¹Кафедра акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России;

²кафедра акушерства и гинекологии ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России;

³ГБУЗ «Онкологический клинический диспансер № 1» Департамента здравоохранения г. Москвы

Контакты: Юрий Юрьевич Табакман tabakman37@mail.ru

Изучены результаты хирургического лечения больных с предоперационным диагнозом «атипическая гиперплазия эндометрия» (АГЭ) (n = 132). При патоморфологическом исследовании операционного материала у 25 (19 %) больных обнаружен рак эндометрия (РЭ), у 46 (35 %) – АГЭ, у 43 (33 %) – простая и сложная гиперплазия эндометрия без атипии, у 18 (13 %) пациентов – атрофические изменения эндометрия. У 5 пациентов с РЭ опухоль была в пределах эндометрия, у 8 имелась инвазия миометрия на 1–2 мм, у 9 – до половины толщины миометрия, у 3 – более половины. Приведено обсуждение вопросов тактики ведения.

Ключевые слова: атипическая гиперплазия эндометрия, рак эндометрия

Results of surgical treatment of atypical endometrial hyperplasia

O.A. Gornyykh¹, Yu. Yu. Tabakman^{2, 3}, A. Kh. Bishtavi¹, Kh. T. Gogoladze², A. M. Chabrov³, A. Yu. Kostin³

¹Department of Obstetrics and Gynecology, A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Ministry of Health of Russia;

²Department of Obstetrics and Gynecology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Ministry of Health of Russia;

³Clinical Oncology Dispensary One, Moscow Healthcare Department

The results of surgical treatment in 132 patients with atypical endometrial hyperplasia have been studied. Post-operative diagnosis was: endometrial cancer – in 19 %, atypical hyperplasia – in 35 %, simple and complex hyperplasia – in 33 %, only atrophic endometrial changes – in 13 % of patients. The tumor was within the endometrium in 5 patients, the superficial invasion of the myometrium (1–2 mm) were in 8 patients, invasion to half of the myometrium – in 9 patients, invasion of more than half of the myometrium – in 3 patients. The questions of tactics of treatment of atypical endometrial hyperplasia is under discussion.

Key words: atypical endometrial hyperplasia, endometrial cancer

Известно, что атипическая гиперплазия эндометрия (АГЭ) является предраковым процессом. Более того, при установлении данного диагноза по результатам диагностического выскабливания или аспирационной биопсии эндометрия имеется вероятность сосуществования АГЭ и рака эндометрия (РЭ), но его очаги могут быть не выявлены из-за того, что не попали в материал соскоба (асpirата) или были пропущены при обработке в процессе приготовления гистологических препаратов. Поэтому считается оправданным проведение больным с установленным диагнозом АГЭ хирургического лечения в объеме экстирпации матки с придатками. При этом в операционном материале нередко обнаруживается РЭ. По данным литературы, частота обнаружения РЭ в операционном материале у больных с предоперационным диагнозом АГЭ колеблется в пределах 10–50 % [1–4]. Такой разброс данных может быть связан с различными причинами. Имеют значение возраст больных, степень выраженности атипических изменений в архитектонике эндометриальных желез и в эпите-

лии, выстилающем железы, локализация очагов АГЭ – в эндометриальном полипе, среди простой гиперплазии эндометрия (ПГЭ) или сложной гиперплазии эндометрия (СГЭ) без атипии, на фоне атрофического эндометрия. Необходимо учитывать также известные данные о неоднозначной трактовке одних и тех же изменений разными патоморфологами, использование различных классификаций гиперплазии эндометрия.

По материалам диагностического выскабливания было установлено, что ПГЭ почти одинаково часто является причиной ациклических маточных кровотечений (АМК) у пациенток детородного возраста и в пременопаузе и значительно реже у женщин, находящихся в постменопаузе (82, 77 и 7 % соответственно). В старшей возрастной группе основной причиной АМК явились полипы и РЭ (34 и 35 % соответственно). АГЭ и СГЭ без атипии выявлялись одинаково редко (1–6 %) во всех возрастных группах, как правило, на фоне других патологических изменений эндометрия. ПГЭ изначально является диффузным процессом с выраженными

Результаты патоморфологического исследования операционного материала у больных с предоперационным диагнозом АГЭ

Послеоперационный диагноз	До 50 лет	51–55 лет	> 55 лет	Всего
РЭ	6 (12 %)	5 (25 %)	14 (23 %)	25 (19 %)
АГЭ	14 (28 %)	7 (33 %)	25 (40 %)	46 (35 %)
ПГЭ и СГЭ без атипии	27 (55 %)	6 (28 %)	10 (16 %)	43 (33 %)
Атрофические изменения эндометрия	2 (5 %)	3 (14 %)	13 (21 %)	18 (13 %)
Всего	49 (100 %)	21 (100 %)	62 (100 %)	132 (100 %)

признаками пролиферации в железах и строме [5–7], тогда как СГЭ и АГЭ изначально возникают как микрофокусы. Можно предположить, что не они стали причиной АМК, а выявились случайно на фоне ПГЭ, полипоза, деструктивных изменений в атрофичном эндометрии. При изучении протоколов гистологического исследования выяснилось, что СГЭ и АГЭ представляли собой очаги на фоне различных изменений эндометрия, отражающих явные признаки эстрогенной стимуляции (ПГЭ, пролиферативный эндометрий) и гипоэстрогении (атрофичный эндометрий, часто с признаками деструктивных изменений, полипоз, как правило, на фоне атрофичного эндометрия) [8, 9].

Мы изучили результаты хирургического лечения больных с предоперационным диагнозом АГЭ в хирургическом гинекологическом отделении ГБУЗ «Онкологический клинический диспансер № 1» Департамента здравоохранения г. Москвы за период с 2005 по 2008 г. До операции гистологические препараты всех больных были пересмотрены в патоморфологическом отделении диспансера. Всего было изучено 132 истории болезни. Помимо АГЭ у пациенток были и другие гинекологические заболевания, установленные до операции (миома матки, эндометриоз) или имевшиеся в анамнезе (полипоз, ПГЭ и СГЭ без атипии), нередко сочетание указанных изменений. Они сами по себе могли быть причиной АМК, что послужило поводом для обследования, позволившего выявить АГЭ. У 18 пациенток помимо данного заболевания, развившегося на фоне атрофических изменений эндометрия, других патологических изменений половых органов не наблюдалось. Возрастной состав больных был следующим: до 45 лет – 21 пациентка; 46–50 лет – 28; 51–55 лет – 21; 56–60 лет – 18; 61–65 лет – 17; 66–70 лет – 17; 71 год и старше – 10 пациенток. Всем пациенткам была проведена операция в объеме экстирпации матки с придатками.

При патоморфологическом исследовании операционного материала были выявлены: РЭ – у 25 (19 %) больных, АГЭ – у 46 (35 %), ПГЭ и СГЭ без атипии – у 43 (33 %), атрофические изменения эндометрия – у 18 (13 %) больных.

В литературе имеются данные о том, что РЭ, обнаруженный у больных с предоперационным диагнозом АГЭ, чаще бывает в пределах эндометрия, когда инвазия опухоли имеется только в его строме, или отмечается поверхностная инвазия миометрия. При анализе нашего материала было установлено, что из 25 больных РЭ у 5 опухоль действительно была обнаружена только в пределах эндометрия, у 8 имелась поверхностная инвазия миометрия (1–2 мм), у 9 – глубокая инвазия до половины толщины миометрия, а у 3 – более половины толщины стенки матки.

Представило интерес изучить частоту выявления РЭ в зависимости от возраста больных. Результаты анализа представлены в таблице.

Из данных таблицы видно, что РЭ и АГЭ чаще обнаруживались у больных старше 50 лет, тогда как ПГЭ и СГЭ без атипии – у пациенток в возрасте до 50 лет. Отсутствие в удаленной матке АГЭ и РЭ свидетельствовало о том, что эти патологические очаги при диагностическом выскабливании были полностью удалены у каждой второй больной, у каждой третьей пациентки очаги АГЭ не были удалены. Эти данные не следует трактовать как неполноценно выполненное выскабливание матки. При наличии АМК, особенно у больных старше 50 лет, вероятность РЭ довольно высокая. Для подтверждения диагноза РЭ в большинстве случаев достаточно получить поверхностный цуг, чтобы избежать излишней травматизации тканей. Однако отсутствие РЭ в соскобе не позволяет полностью исключить данный диагноз. Поэтому с учетом симптоматики, данных ультразвукового и гистологического исследований, а также в случае неинформативности полученного материала (скудный соскоб, не содержащий фрагментов эндометрия, выраженные признаки распада тканей) следует провести повторное исследование с тщательным прицельным удалением эндометрия под контролем гистероскопии.

При наличии АГЭ вероятность сосуществования РЭ, не выявленного при диагностическом выскабливании или аспирационной биопсии, достаточно высокая даже у больных моложе 50 лет. Поэтому радикальное хирургическое лечение в объеме экстирпации

матки с придатками следует считать оправданным всем больным. В то же время вероятность полного удаления АГЭ при выскабливании предоставляет возможность выбора между радикальным хирургическим вмешательством и консервативной тактикой ведения больной. В первую очередь это относится к женщинам детородного возраста. Другая группа больных – женщины с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, имеющие высокий риск операционных осложнений.

При выборе консервативной тактики следует прежде всего убедиться в отсутствии «пропущенного» РЭ. Для этого необходимо провести контрольное исследование, обязательно с гистероскопией, наиболее благоприятным результатом которого является отсутствие РЭ и АГЭ, что дает основание отказаться от радикального хирургического лечения. Если же выявляется РЭ, имеющиеся противопоказания к операции должны быть пересмотрены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lacey J.V. Jr., Ioffe O.B., Ronnett B.M. et al. Endometrial carcinoma risk among women diagnosed with endometrial hyperplasia: the 34-year experience in a large health plan. *Br J Cancer* 2008;98(1):45–53.
2. Lacey J.V. Jr., Sherman M.E., Rush B.B. et al. Absolute risk of endometrial carcinoma during 20-year follow-up among women with endometrial hyperplasia. *J Clin Oncol* 2010;28(5):788–92.
3. Horn L.C., Schnurrbusch U., Bilek K. et al. Risk of progression in complex and atypical endometrial hyperplasia: clinicopathologic analysis in cases with and without progestogen treatment. *Int J Gynecol Cancer* 2004;14(2):348–53.
4. Suh-Burgmann E., Hung Y.Y., Armstrong M.A. Complex atypical endometrial hyperplasia: the risk of unrecognized adenocarcinoma and value of preoperative dilatation and curettage. *Obstet Gynecol* 2009;114(3):523–9.
5. Чепик О.Ф. Морфогенез гиперпластических процессов эндометрия. *Практ онкол* 2004;5(1):9–15.
6. Перельмутер В.М. Морфологические изменения эндометрия при гиперэстрогении и эндометриальной интраэпителиальной неоплазии. *Сиб онкол журн* 2008;5(29):5–10.
7. Кондриков Н.И., Силакова А.В. Гиперпластические изменения и предраковые состояния эндометрия: вопросы терминологии и классификации. *Арх патол* 2010;72(1):60–2.
8. Биштави А.Х., Горных О.А., Гулиева В.Н. и др. К вопросу о патогенезе гиперплазии эндометрия. *Опухоли женской репродуктивной системы* 2012;3–4: 108–11.
9. Табакман Ю.Ю., Солопова А.Г., Манухин И.Б. и др. Спорные вопросы патогенеза и гормонотерапии при гиперплазии эндометрия. III Общероссийский семинар «Репродуктивный потенциал России: здоровье женщины – здоровье нации». Казанские чтения. Тезисы. Казань, 2013. С. 63–4.