

УДК 618.14-006.6-091

E. A. Mustafina, M. A. Shabanov, V. V. Barinov, L. I. Bokina, V. P. Kozachenko

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC OF ENDOMETRIAL CANCER OF II STAGE

N. N. Blokhin Russian Cancer Research Center RAMS, Moscow

ABSTRACT

The research has comprised 109 patients suffering from rare endometrial carcinoma of stage II, who were treated at the Blokhin Russian Cancer Research Center from 1980 till 2000 year. Morphological signs of endometrial cancer with spreading to cervix were studied and analysed. We examined morphological signs of endometrial cancer of stage IIA and IIB which hadn't been studied before (the degree of anaplasia, the depth of neoplasma invasion into stroma of cervix, the lymphovascular invasion into the miometrium and stroma of cervix, the microvessels density in the zone of the greatest invasion, the presence of foci of necrosis in the tumor). Data obtained demonstrate that endometrial cancer of stage II has a number of distinguishing morphological peculiarities characteristic for both IIA and IIB stages.

Key words: endometrial carcinoma, cervix, morphology.

E. A. Мустафина, М. А. Шабанов, В. В. Баринов, Л. И. Бокина, В. П. Козаченко

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАКА ЭНДОМЕТРИЯ II СТАДИИ

ГУ РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН, Москва

РЕЗЮМЕ

Материалом для исследования послужили 109 больных с редко встречаемой II стадией рака тела матки (РТМ), проходивших лечение в ГУ РОНЦ им. Н. Н. Блохина с 1980 по 2000 гг. Изучены и проанализированы морфологические признаки рака эндометрия с распространением на шейку матки. Рассмотрены ранее не изученные морфологические признаки РТМ IIA и IIB стадий (степень анаплазии опухоли, глубина инвазии опухоли в строму шейки матки, лимфоваскулярная инвазия в миометрий и строму шейки матки, плотность микрососудов в зоне наибольшей инвазии, наличие очагов некроза в опухоли). Полученные данные свидетельствуют, что РТМ II стадии имеет ряд отличительных морфологических особенностей, характерных как для IIA, так и для IIB стадий.

Ключевые слова: рак эндометрия, шейка матки, морфология.

ВВЕДЕНИЕ

Рак эндометрия с поражением шейки матки встречается относительно редко и по данным разных авторов составляет от 6,1 до 16,8 % всех случаев неоплазии эндометрия [1; 2; 3; 4; 7; 18; 26].

Согласно системы стадирования FIGO, принятой в 1988 г., II стадия рака эндометрия определяется на основании морфологических данных о распространении опухоли на шейку матки и подразделяется на IIA стадию — вовлечение только эндоцервикальных желез, IIB стадию — поражение стромы шейки матки [6], что соответствует T2AN0M0 и T2BN0M0 стадии по системе TNM (2003 г.).

В настоящее время существует ограниченное количество литературных данных, особенно отечественных, о больных морфо-хирургической II стадией рака

РТМ. Возможно, это происходит из-за редкой встречаемости пациенток на данной стадии заболевания, в связи с чем анализ подобных случаев основан на кооперированных исследованиях ряда клиник.

Несмотря на то, что морфо-хирургическая классификация существует с 1988 г., в литературе только за последнее десятилетие можно проследить разделение II стадии РТМ на IIA и IIB стадии. По данным разных авторов наблюдаются большие колебания в распределении больных раком эндометрия по стадиям: IIA стадия 32-70 %, IIB стадия 30-68 % [7; 9; 14; 20; 22; 23].

По данным, опубликованным FIGO и другими авторами, показано, что переход опухоли на шейку матки ухудшает прогноз в сравнении с заболеванием, ограниченным только телом матки [12; 13; 15; 21].

Хотя согласно литературным данным показатели выживаемости при II стадии РТМ варьируют от 58 до 93 %, существует относительно устоявшееся утверждение о более благоприятном течении заболевания при вовлечении только эндоцервикальных желез, чем при поражении стромы шейки матки [1; 2; 4; 5; 8; 9; 10; 11; 16; 17; 19; 22; 24; 25]. В нескольких работах сообщается о высоких показателях результатов лечения за последние годы [8; 9; 10; 17; 22]. Возможно, это объясняется, тем, что в данных исследованиях участвовали строго отобранные группы больных, прошедших первичное хирургическое стадирование (расширенная экстирпация матки с придатками и цитологическое исследование смывов из брюшной полости), которое исключает неточности в определении распространенности опухолевого процесса, присущее клиническому стадированию, существовавшему до 1988 г.

Несмотря на ряд сообщений о высоких результатах 5-летней выживаемости больных раком эндометрия с переходом на шейку матки, следует отметить, что данный показатель не имеет достаточной тенденции к улучшению. В настоящее время четко не сформулированы клинические и морфологические особенности рака эндометрия с распространением на шейку матки с учетом стадии заболевания (IIA и IIB) и их влияние на отдаленные результаты лечения; также нет единого мнения в отношении принципов терапии больных РТМ IIA и IIB стадий, что послужило поводом для углубленного рассмотрения данной проблемы.

Учитывая, что переход опухоли на шейку матки является следствием неблагоприятных факторов, характеризующих первичную опухоль тела матки [15], да и само распространение неоплазии на шейку матки вносит ряд особенностей в течение заболевания, одной из первостепенных задач является изучение морфологических характеристик рака эндометрия с поражением только эндоцервикальных желез и вращением в строму шейки матки.

В связи с этим впервые проведен детальный анализ сравнительно большого количества больных IIA и IIB стадиями РТМ, сконцентрированных в одной клинике.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами изучены и проанализированы морфологические признаки РТМ II стадии в целом и каждой стадии в отдельности (IIA и IIB). Морфологическое исследование гистологических препаратов и верификация диагноза осуществлены 109 больным РТМ, находившимся на обследовании и лечении в отделении гинекологии НИИ КО РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН с 1980 по 2000 гг. Для общей морфологической характеристики опухолевой и прилежащих к ней нормальных тканей исследовали гистологические срезы ткани тела и шейки матки с опухолью.

Стадия РТМ определялась в соответствии с международной классификацией FIGO (1988 г.) — IIA и IIB стадиями, что соответствует по системе TNM (2003 г.) T2AN0M0 и T2BN0M0 стадиям.

Рассмотрены ранее не изученные морфологические признаки РТМ IIA и IIB стадий (степень анаплазии опухоли, глубина инвазии опухоли в строму шейки матки, лимфоваскулярная инвазия в миометрий и строму шейки матки, плотность микрососудов в зоне наибольшей инвазии, наличие очагов некроза в опухоли).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

РТМ с распространением только на эндоцервикальные железы (IIA стадия) определялся практически в 2 раза реже — у 32 больных (29,4 %), чем с поражением стромы (IIB стадия) шейки матки — у 77 пациентов (70,6 %) ($p < 0,05$) (рис. 1).

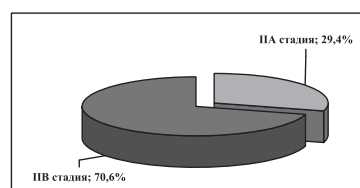


Рис. 1. Распределение больных РТМ II стадии

Для определения гистологического типа опухоли все аденокарциномы эндометрия классифицировали согласно международной гистологической классификации опухолей матки ВОЗ 2-го пересмотра (2003).

В табл. 1 представлены данные распределения больных РТМ с поражением шейки матки с учетом гистологического строения опухоли.

Таблица 1

Распределение больных РТМ II стадии в зависимости от гистологического строения опухоли

Гистологический тип опухоли	II стадия		IIA стадия		IIB стадия	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Эндоцервикальная аденокарцинома	65	59,7	25	78,1	40	52
Эндоцервикальная аденокарцинома с плоскоклеточной метаплазией	26	23,8	3	9,4	23	29,8
Редкие формы рака тела матки	18	16,5	4	12,5	14	18,2
Всего	109	100	32	100	77	100

У 65 (59,7 %) больных РТМ II стадии была диагностирована эндоцервикальная аденокарцинома различной степени дифференцировки, у 26 пациенток (23,8 %) эндоцервикальная аденокарцинома с плоскоклеточной метаплазией и у 18 (16,5 %) больных — редкие гистологические формы РТМ, которые включали: светлоклеточную аденокарциному — 8 пациенток (7,3 %), железисто-плоскоклеточный рак — 7 пациенток (6,4 %), серозную папиллярную аденокарциному — 2 пациентки (1,8 %), муцинозную аденокарциному — 1 (0,9 %).

При анализе данных о распределении больных РТМ II стадии с учетом морфологической структуры установлена относительно частая встречаемость редких гистологических форм (светлоклеточная, серозно-папиллярная, муцинозная аденокарцинома, железис-

то-плоскоклеточный рак) РТМ (16,5 %), при этом особенно при ПВ стадии (18,2 %) и реже — при ПА стадии (12,5 %). Обращает на себя внимание также то, что при РТМ с переходом на шейку матки почти у каждой 4-й пациентки (23,8 %) диагностируется эндометриоидная аденокарцинома с плоскоклеточной метаплазией. Следует отметить, что данный гистологический вариант наблюдается при ПВ стадии в 3 раза чаще (29,8 %), чем при ПА стадии (9,4 %) (см. табл. 1).

Помимо определения гистологического типа аденокарциномы, в каждом наблюдении определяли степень дифференцировки, выделяя:

- а) высокодифференцированную;
- б) умереннодифференцированную;
- в) низкодифференцированную.

Микроскопическое определение степени дифференцировки эндометриальной аденокарциномы осуществляли по архитектурным и ядерным признакам. Градация архитектурных признаков основывалась на соотношении железистых и солидных участков в опухоли без учета морулярных структур или фокусов плоскоклеточной метаплазии.

Эндометриальную аденокарциному 1 типа (эндометриоидную и муцинозную) оценивали, исходя из следующих критериев:

- высокодифференцированная аденокарцинома — менее или 5 % несквамозных, неморулярных структур с солидным типом роста;
- умереннодифференцированная аденокарцинома — 6-50 % несквамозных, неморулярных структур с солидным типом роста;
- низкодифференцированная аденокарцинома — более 50 % несквамозных, неморулярных структур с солидным типом роста.

Высокодифференцированная эндометриоидная аденокарцинома отмечена у 31 (47,7 %) больной РТМ II стадии, умеренно- и низкодифференцированная — у 21 (32,3 %) и 13 (20 %) пациенток соответственно (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных РТМ II стадии в зависимости от степени дифференцировки эндометриоидной аденокарциномы

Степень дифференцировки опухоли	II стадия		ПА стадия		ПВ стадия	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Высокая	31	47,7	14	56	17	42,5
Умеренная	21	32,3	7	28	14	35
Низкая	13	20	4	16	9	22,5
ВСЕГО	65	100	25	100	40	100

Эндометриоидная аденокарцинома высокой степени дифференцировки наблюдается чаще при ПА стадии (56 %) в сравнении со ПВ стадией (42,5 %) и наоборот, умеренно- и низкодифференцированные опухоли диагностированы реже при ПА стадии (28 % и 16 % соответственно), чем при ПВ стадии (35 % и 22,5 % соответственно) (см. табл. 2).

Нами проведено определение степени клеточного и ядерного полиморфизма (анаплазии), что зависело от выраженности изменений размеров, формы и гиперхроматизации ядер:

- а) низкая;
- б) умеренная;
- в) высокая.

Распределение больных РТМ II стадии в зависимости от данного морфологического признака представлено на рис. 2.

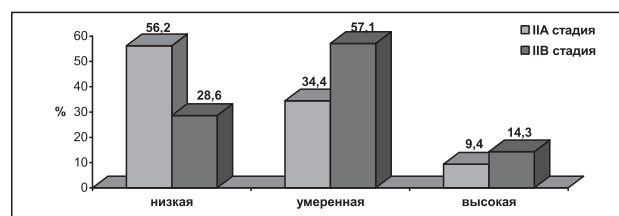


Рис. 2. Распределение больных РТМ II стадии в зависимости от степени клеточной и ядерной анаплазии опухоли

Низкая степень клеточной и ядерной анаплазии при РТМ II стадии отмечена у 40 больных (36,7 %). В большинстве наблюдений у 55 пациенток (50,5 %) определялась умеренная степень анаплазии, а высокая степень диагностировалась только у 14 больных (12,8 %). Подобная картина наблюдалась и при ПВ стадии.

Однако при ПА стадии низкая степень клеточной и ядерной анаплазии встречалась почти в 2 раза чаще, чем умеренная (56,2 % и 34,4 % соответственно). Высокая степень анаплазии определялась в 9,4 % случаев.

При сопоставлении распределения больных по данному морфологическому признаку обнаружено вдвое больше больных с низкой степенью и, наоборот, почти вдвое меньше пациенток с умеренной степенью анаплазии при ПА стадии в сравнении с ПВ стадией. Отмечается некоторое увеличение числа больных с высокой степенью анаплазии при ПВ стадии, чем при ПА стадии.

Поражение эндометриальной аденокарциномой цервикального канала происходило несколькими путями.

Распространение только в пределах слизистой оболочки, без инвазии в подлежащую строму шейки матки отмечено в 32 (29,4 %) наблюдениях (ПА стадия) (рис. 3). При этом распространение происходило либо в виде сплошного пласта (рис. 4) за пределы внутреннего зева на слизистую эндоцервикса различной протяженности, вплоть до наружного зева — у 25 (78,2 %) пациенток; либо отдельных одиночных — у 5 (15,6 %) больных или множественных имплантатов на слизистой, нередко полиповидной формы, — у 2 (6,3 %) пациенток (рис. 5).

Инфильтрация и слизистой, и стромы эндоцервикса (ПВ стадия РТМ) отмечена у 75 (68,8 %) больных (рис. 6).

Инфильтрация только стромы эндоцервикса при наличии интактной слизистой (ПВ стадия РТМ) отмечена у 2 (1,8 %) пациенток (рис. 7).

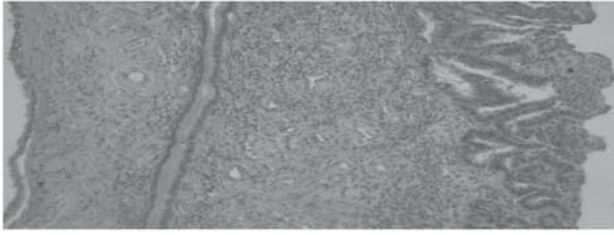


Рис. 3. Высокодифференцированная эндометриоидная аденокарцинома с ростом по поверхности слизистой эндоцервикса. Наботова киста в подлежащей строме шейки (Б- 5101 /92). $\times 120$. Окраска гематоксилином и эозином

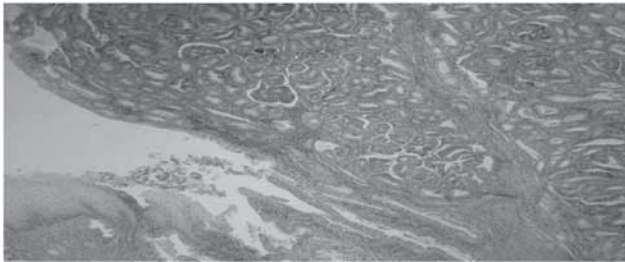


Рис. 4. Эндометриоидная аденокарцинома с вращением в виде пласта в цервикальный канал до наружного зева без признаков инвазии в строму шейки (Б- 3428/91). $\times 80$. Окраска Ван-Гизон

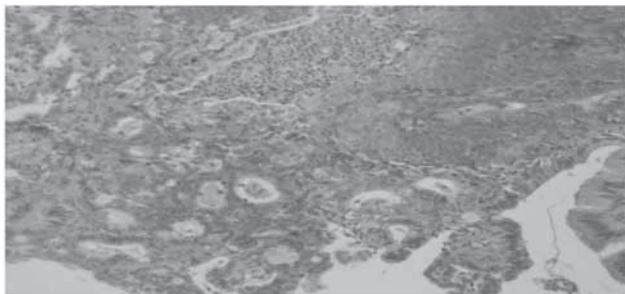


Рис. 5. Полиповидный имплантант эндометриоидной аденокарциномы с плоскоклеточной метаплазией на поверхности слизистой эндоцервикса, без инвазии в подлежащую строму шейки. Внизу справа — фрагмент нормальной слизистой эндоцервикса (Б- 7564/91). $\times 120$. Окраска гематоксилином и эозином

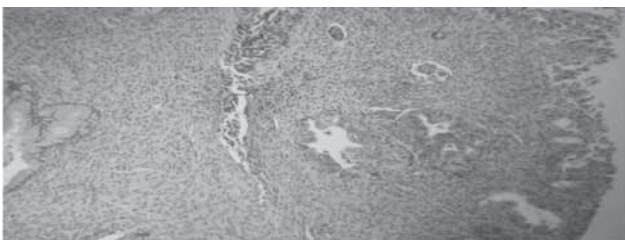


Рис. 6. Распространение эндометриоидной аденокарциномы по поверхности слизистой эндоцервикса с началом инвазии в подлежащую строму шейки по лимфоваскулярным пространствам. Слева видна нормальная железа эндоцервикальной слизистой (Б- 7564/91). $\times 100$. Окраска гематоксилином и эозином

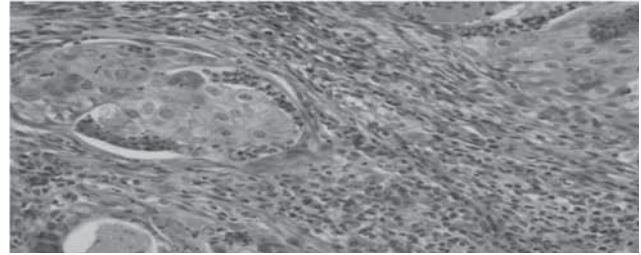


Рис. 7. Инвазивный рост эндометриоидной аденокарциномы с плоскоклеточной метаплазией в строме шейки (инфильтративный характер инвазии) без поражения слизистой эндоцервикса. Комплексы раковых клеток в лимфо-васкулярных пространствах, высокая плотность микрососудов и воспалительная инфильтрация в зоне инвазии (Б- 8312 /91). $\times 160$. Окраска гематоксилином и эозином

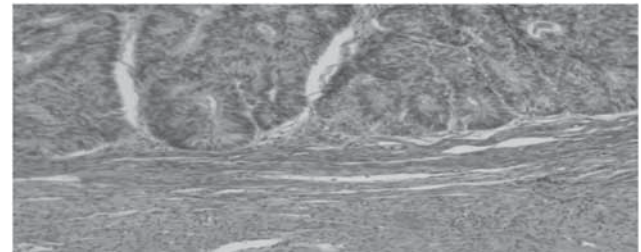


Рис. 8. Эндометриоидная аденокарцинома, экстенсивный (оттесняющий) характер инвазии в миометрий, низкая плотность микрососудов (Б-3428/91). $\times 120$. Окраска гематоксилином и эозином

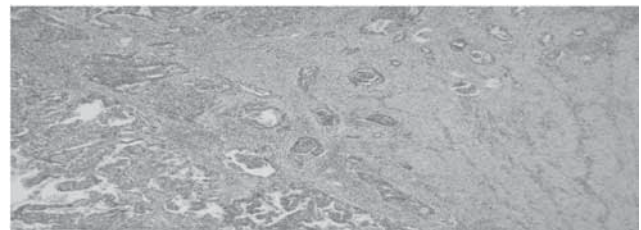


Рис. 9. Эндометриоидная аденокарцинома, инфильтративный характер инвазии в миометрий (Б- 16199/99). $\times 80$. Окраска гематоксилином и эозином

Среди морфологических критериев, характеризующих особенности инвазии опухоли в подлежащий миометрий, выделяли оттесняющий (неинфильтративный) характер инвазии, когда опухоль погружалась в подлежащий миометрий в виде четко отграниченных язычков или булавовидных массивов, сдавливая и оттесняя подлежащий миометрий (рис. 8), и инфильтративный характер инвазии, при котором комплексы опухолевых клеток беспорядочно очагово или диффузно врастали в подлежащий миометрий между гладкомышечными волокнами и по лимфо-васкулярным просветам (рис. 9). Оценивая характер инвазии опухоли в миометрий при РТМ II стадии, обнаружили, что пре-

валирует инфильтративный тип распространения в сравнении с оттесняющим, у 89 (81,7 %) и 20 (18,3 %) пациенток соответственно.

Так же, как и в миометрии, выделяли оттесняющий и инфильтративный характер инвазии опухоли в строуму шейки матки при IIВ стадии РТМ. Следует отметить, что при анализе данного морфологического признака выявлено преобладание инфильтративного типа врастания — у 61 (79,2 %) больных (см. рис. 7), а оттесняющий характер инвазии встречался почти в 4 раза реже — у 16 (20,8 %) пациенток (рис. 10).

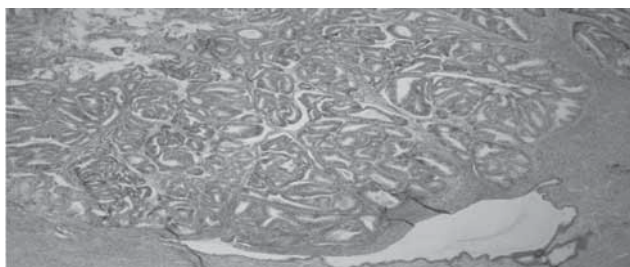


Рис. 10. Эндометриоидная аденокарцинома с врастанием в цервикальный канал, экстенсивный (оттесняющий) характер инвазии в строуму шейки не глубже уровня нормальных эндоцервикальных желез (внизу) (Б-3428/91). $\times 100$. Окраска Ван-Гизон

Во всех наблюдениях измеряли глубину инвазии опухоли в строуму шейки матки и в миометрий в мм при помощи координатного предметного столика микроскопа с препаратодержателем, снабженным линейкой и линейным нониусом. При замере глубины инвазии определяли не толщину опухоли, а непосредственно глубину прорастания ее в подлежащую ткань миометрия и/или строуму шейки матки, принимая за начальную точку отсчета уровень расположения поверхности нормальной слизистой экто- и эндоцервикса, т. е. не учитывался экзофитный компонент опухоли, а при замере глубины инвазии в миометрий за начальную точку отсчета принимался уровень границы между нормальным эндометрием и миометрием. Конечной точкой замера глубины инвазии являлись наиболее удаленные от поверхности слизистой фокусы и комплексы опухолевой ткани, включая эмболы в просветах кровеносных и лимфатических сосудов строуму шейки матки и ткани миометрия.

Глубина инвазии опухоли в миометрий при РТМ II стадии варьировала в широких пределах: от 0 мм до 26 мм и в среднем составляла $8,4 \pm 0,54$ мм. Наиболее глубокой инвазия была в случаях с инфильтративным характером врастания в миометрий и при высокой плотности микрососудов в зоне инвазии.

Анализируя распределение больных РТМ II стадии с учетом глубины инвазии неоплазии в мышечную оболочку матки, обнаружили, что рост опухоли в пределах эндометрия имел место у 7 (6 %) пациенток; до 0,5 см — у 32 (29 %) больных; от 0,5 до 1 см — у 39 (36 %); более 1 см — у 28 (26 %) больных; распростра-

нение до серозной оболочки тела матки — у 3 (3 %) пациенток. Следовательно, инвазия в миометрий более 0,5 см встречалась в 65 % случаев. В зависимости от стадии заболевания больные распределились согласно табл. 3.

Таблица 3

Распределение больных РТМ II стадии в зависимости от глубины инвазии опухоли в миометрий

Глубина инвазии	II стадия		IIА стадия		IIВ стадия	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
В пределах эндометрия	7	6	4	13	3	4
До 0,5 см	32	29	10	31	22	29
От 0,5 до 1 см	39	36	11	34	28	36
Более 1 см	28	26	7	22	21	27
До серозы	3	3	0	0	3	4

При РТМ с вовлечением только эндоцервикальных желез (IIА стадия) опухоль располагалась в пределах эндометрия у 4 пациенток (13 %); до 0,5 см — у 10 (31 %); от 0,5 до 1 см — у 11 (34 %); более 1 см — у 7 (22 %); ни у одной больной опухоль не прорастала до серозы.

При РТМ с врастанием в строуму шейки матки (IIВ стадия) у 3 (4 %) пациенток опухоль локализовалась в пределах эндометрия; у 22 (29 %) опухоль прорастала на глубину до 0,5 см; у 28 (36 %) — от 0,5 до 1 см; у 21 (27 %) — более 1 см и у 3 (4 %) пациенток опухоль распространялась до серозного покрова матки.

Сравнительное изучение показало, что при IIА стадии практически в 3 раза больше больных с расположением опухоли в пределах эндометрия (13 %), чем при IIВ (4 %), а также пациенток при IIА стадии с инвазией опухоли до серозы не выявлено.

При микроскопическом исследовании удаленного препарата определяли глубину инвазии опухоли в шейку матки. Она варьировала в широких пределах: от 0 мм до 19 мм и в среднем составляла $6,6 \pm 0,46$ мм. Наиболее глубокой инвазия была в случаях с инфильтративным характером врастания и при высокой плотности микрососудов в зоне инвазии.

Распределение больных с IIВ стадией РТМ в зависимости от глубины инвазии в строуму шейки матки отражено на рис. 11.

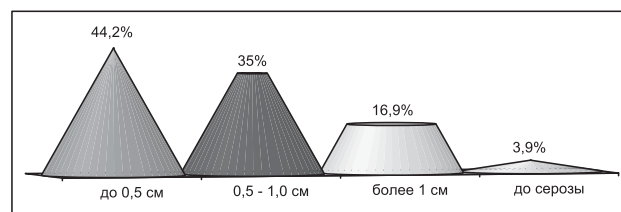


Рис. 11. Распределение больных РТМ IIВ стадии в зависимости от глубины инвазии в строуму шейки матки

При оценке глубины инвазии опухоли в строуму шейки матки при IIВ стадии выявлено, что в большинстве наблюдений (44,2 %) данный показатель ограничивался 0,5 см. Врастание на глубину от 0,5 до 1 см

встречалось у 27 пациенток (35 %), более 1 см — у 13 (16,9 %), а распространение поражения до серозной оболочки шейки матки — у 3 (3,9 %).

При 2-факторном анализе выявлена взаимосвязь между глубиной инвазии в миометрий и шейку матки у больных раком тела матки II стадии. Так, увеличение глубины прорастания мышечной оболочки тела матки влечет за собой более глубокое поражение опухолью стромы шейки матки (рис. 12).

При расположении опухоли в пределах эндометрия наиболее часто (у 13 %) встречается поражение эндоцервикальных желез. При прорастании миометрия на глубину до 0,5 см у 1/3 больных (35,3 %) наблюдается поражение шейки матки также на 0,5 см, а у каждой 4-й (25 %) — более 0,5 см. При глубине инвазии мышечной оболочки тела матки от 0,5 до 1 см почти у половины пациенток (44,1 %) имеет место поражение шейки матки до 0,5 см, у каждой 3-й — вовлечение эндоцервикальных желез (34 %) и прорастание от 0,5 до 1 см шейки матки (33,3 %), а у каждой 4-ой (25 %) — инвазия более 1 см. У 40,7 % и 50 % больных с инвазией шейки матки от 0,5 до 1 см и более 1 см соответственно наблюдалась глубина прорастания миометрия более 1 см.

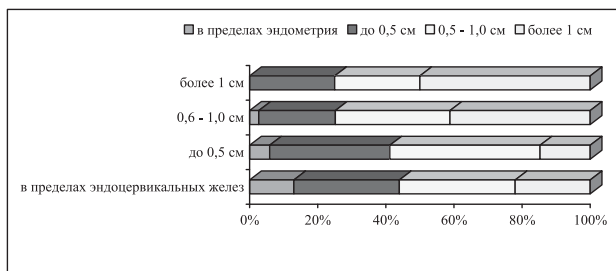


Рис. 12. Распределение больных РТМ II стадии в зависимости от глубины инвазии в миометрий и глубины инвазии в шейку матки

Во всех случаях выявляли наличие или отсутствие инвазии опухоли в лимфатические и кровеносные сосуды как в миометрии, так и в строме шейки матки — т. е. существование пространств, ограниченных эндотелием и содержащих комплексы раковых клеток.

У 66 (60,6 %) больных РТМ II стадии было диагностировано наличие лимфоваскулярной инвазии в миометрии, а соответственно 43 (39,4 %) пациентки не имели данного морфологического признака.

Из табл. 4 следует, что при ПА стадии больные распределились в зависимости от наличия этого признака поровну, а при ПВ стадии инвазия в лимфоваскулярные пространства в миометрии отсутствовала только у 1/3 больных (33,8 %).

При сопоставлении стадий РТМ отмечено, что при ПВ стадии несколько чаще встречается лимфоваскулярная инвазия в миометрии (66,2 %) и реже (50 %) при ПА стадии, и наоборот, реже отсутствует данный морфологический признак (33,8 %) при ПВ стадии в сравнении с ПА стадией (50 %).

Таблица 4

Распределение больных РТМ II стадии в зависимости от наличия лимфоваскулярной инвазии в миометрии

Наличие лимфоваскулярной инвазии	II стадия		ПА стадия		ПВ стадия	
	Число больных	%	Число больных	%	Число больных	%
Присутствует	66	60,6	16	50	51	66,2
Отсутствует	43	39,4	16	50	26	33,8

В зависимости от наличия или отсутствия инвазии в просветах лимфатических и кровеносных сосудов шейки матки при ПВ стадии РТМ (см. рис. 8) больные распределились примерно поровну (51,9 % и 48,1 % соответственно).

Нами изучалась плотность микрососудов (неоангиогенез) в зоне наибольшей инвазии опухоли у больных РТМ II стадии (рис. 13). Высокая плотность микрососудов (обилие сосудов капиллярного типа) наблюдалась у 43 (39,4 %) больных, а низкая (отсутствие сосудов капиллярного типа или единичные) у 66 (60,6 %) пациенток (табл. 5).

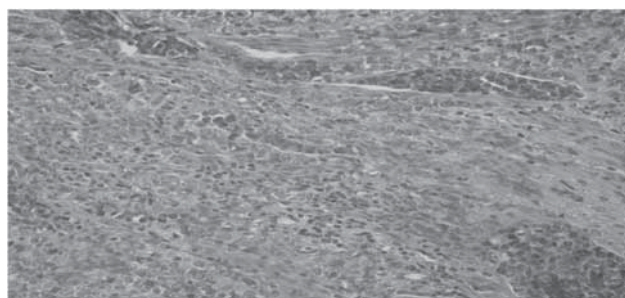


Рис. 13. Инвазия эндометриоидной аденокарциномы в миометрий (инфильтративный тип), высокая плотность микрососудов и воспалительная инфильтрация в зоне инвазии (Б-15108 /91). ×100. Окраска гематоксилином и эозином

Таблица 5

Распределение больных РТМ II стадии в зависимости от плотности микрососудов в зоне наибольшей инвазии опухоли

Плотность микрососудов	II стадия		ПА стадия		ПВ стадия	
	Число больных	%	Число больных	%	Число больных	%
Высокая	43	39,4	7	21,8	36	46,8
Низкая	66	60,6	25	78,2	41	53,2

Больные РТМ ПВ стадии с учетом данного морфологического признака распределились примерно поровну (46,8 % и 53 % соответственно). При этом только 4-я часть пациенток (21,8 %) при ПА стадии имела высокую плотность микрососудов, а у большинства больных (78,2 %) определялась низкая плотность.

Сопоставляя данные табл. 5, выявили, что при ПА стадии высокая плотность микрососудов в зоне наибольшей инвазии опухоли встречается в 2 раза реже

(21,8 %), нежели при ПВ стадии (46,8 %). В то же время низкая плотность наблюдается чаще при ПА в сравнении с ПВ стадией (78,2 % и 53,2 % соответственно).

Оценивая данные распределения больных РТМ II стадии в зависимости от наличия очагов некроза в опухоли, следует отметить, что этот морфологический признак присутствовал у 1/3 (32,1 %) пациенток. Чаще всего зоны некроза встречались в низкодиффе-

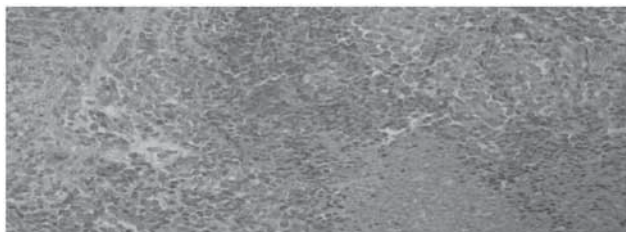


Рис. 14. Низкодифференцированная эндометриоидная аденокарцинома с зонами некроза (Б-15108 /91). ×100. Окраска гематоксилином и эозином

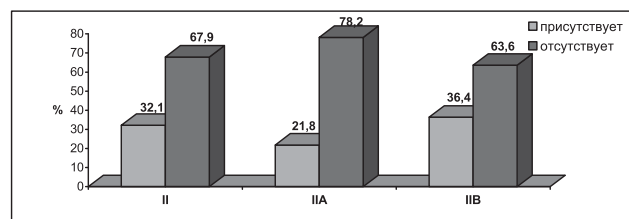


Рис. 15. Распределение больных РТМ II стадии в зависимости от наличия очагов некроза в опухоли

ренцированных аденокарциномах с инфильтративным характером инвазии (рис. 14).

При сравнении данных представленных на рис. 15, оказалось, что очаги некроза в опухоли встречаются у каждой 3-й (36,4 %) больной при ПВ стадии и только у каждой 4-й (21,8 %) при ПА стадии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные нами результаты свидетельствует, что РТМ II стадии имеет ряд отличительных морфологических особенностей, характерных как для ПА, так и для ПВ стадий.

Таким образом, хотелось бы выразить пожелание морфологам о включении в гистологическое заключение целого ряда вышеописанных характеристик как первичной, так и опухоли в шейки матки, что может при сопоставлении с отдаленными результатами лечения выявить благоприятные и неблагоприятные факторы прогноза. Улучшение же прогнозирования течения заболевания позволит клиницистам разработать пути повышения эффективности лечения групп больных с неблагоприятным прогнозом при РТМ II стадии. Последнее нуждается в дальнейшем углубленном изучении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баринев В. В. Рак тела матки (диагностика, лечение, факторы прогноза): Автореф. дис. д-ра мед. наук. — М., 1999. — 48 с.
2. Бохман Я. В., Бонтэ Я., Вишневский А. С. и др. Гормонотерапия рака эндометрия. — СПб., 1993. — 163 с.
3. Козаченко В. П. Рак матки. — М., 1983. — 157 с.
4. Максимов С. Я. Минимальный рак эндометрия. — СПб.: Гиппократ, 1992.
5. Олейник В. В. Актуальные вопросы онкологии // Материалы международного симпозиума. — СПб., 14-17 мая 1996 года. — С. 216-217.
6. Announcements: FIGO stages 1988 revision // Gynecol. Oncol. 1989. — Vol. 35. — P. 125-126.
7. Blake P., Lodge N., A'Hern R. An audit of outcome of adjuvant post-operative radiotherapy for 52 women with stage II carcinoma of endometrium // The British J. of Radiology. — 2000. — Vol. 73. — P. 987-993.
8. Cornelson T. L., Trimble E. L., Kosary C. L. SEER Data, Corpus Uteri Cancer: Treatment trends versus survival for FIGO stage II, 1988-1994 // Gynecol. Oncol. — 1999. — Vol. 74. — P. 350-355.
9. Eltabbakh G. H., Alison D. et al. Survival of women with surgical stage II endometrial cancer // Gynecol. Oncol. — 1999. — Vol. 74. — P. 80-85.
10. Feltmate C. M., Duska L. R., Y. Chiao et al. Predictors of recurrence in surgical stage II endometrial adenocarcinoma // Gynecol. Oncol. — 1999. — Vol. 73. — P. 407-411.
11. Jobsen J. J., Schutter E. M., Meerwaldt J. H. Treatment results in women with clinical stage I and pathologic stage II endometrial carcinoma // Int. Gynecol. Cancer. — 2001. — Vol. 11 (1). — P. 49-53.
12. Lanciano R. M., Curran W. J., Greven K. M. et al. Influence of grade, histologic subtype and timing of radiotherapy on outcome among patients with stage II carcinoma of the endometrium // Gynecol. Oncol. — 1990. — Vol. 39. — P. 368-373.
13. Mannel R. S., Berman M. L., Walker J. L. et al. Management of endometrial carcinoma with suspected cervical involvement // Obstet. Gynecol. — 1990. — Vol. 75. — P. 1016-1022.
14. Mariani A., Webb J., Galli L. et al. Potential therapeutic role of paraaortic lymphadenectomy in node-positive endometrial cancer // Gynecol. Oncol. — 2000. — Vol. 76. — P. 348-356.
15. Morrow C. P., Brain N. B., Roberts J. et al. Relationship between surgical-pathological risk factors and outcome in clinical stage I and II carcinoma of the endometrium: a gynecologic oncology group study // Gynecol. Oncol. — 1991. — Vol. 40. — P. 55-65.
16. Morrow C. P., Curtin J. P. Gynecologic cancer surgery. — New York, 1996. — P. 569-597.
17. Ng T. Y., Nicklin J. L., Perrin L. C. et al. Postoperative vaginal vault brachytherapy for node-negative stage II (occult) endometrial carcinoma // Gynecol. Oncol. — 2001. — Vol. 81. — P. 193-195.
18. Novak's Gynecology. — 2002. — Ed. Berek J.S., Adashi E.Y., Hillard P.A. — «Williams and Wilkins».

19. *Pettersson F.* Annual report on the results of treatment in gynecologic cancer. Stockholm, Sweden: Radiumhemmet. // Int. Fed. Of Gynecol. And Obstet. — 1995. — P. 65–82.
20. *Pitson G., Colgan T., Levin W. et al.* Stage II endometrial carcinoma: prognostic factors and risk factors in 170 patients // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. — 2002. — Vol. 35(4). — P. 862–867.
21. *Rubin et al.* Management of endometrial carcinoma with cervical involvement // Gynecol. Oncol. — 1992. — Vol. 45. — P. 294–298.
22. *Sartori E., Gadducci A., Landoni F. et al.* Clinical behavior of 203 stage II endometrial cancer cases: the impact of primary surgical approach and of adjuvant radiation therapy // Int. J. Gynecol. Cancer. — 2001. — Vol. 11. — P. 430–437.
23. *Scurry J., Crighead P., Duggan M.* Histologic study of patterns of cervical involvement in FIGO stage II endometrial carcinoma // Int. J. Gynecol. Cancer. — 2000. — Vol. 10. — P. 497–502.
24. *Sevin B. U., Knapstein P. G., Kochli O. R.* Multymodality therapy in gynecologic oncology. — «Thieme», Stuttgart, New York, 1996. — P. 31–53.
25. *William P. Irvin, Laura W. Rice* Benefit in treatment of endometrial carcinoma // J. Reprod. Med. — 2002. — Vol. 47 (3). — P. 173–189.
26. *Wolfson A. H., Sightler S. E., Markoe A. M. et al.* The prognostic significance of surgical staging for carcinoma of the endometrium // Gynecol. Oncol. — 1992. — Vol. 45. — P. 142–146.

Поступила 25.04.2006.