

кой границей между опухолью и окружающим эндометрием. Было выделено 3 типа взаимоотношений опухолевых и неопухолевых структур. Первый тип (11,2 %) характеризовался развитием аденокарциномы на фоне железистой гиперплазии эндометрия (ЖГЭ) с признаками структурной атипии. Фоном развития рака при втором типе (14,6 %) служила атипическая гиперплазия эндометрия (АГЭ), при третьем (57%) – атрофия эндометрия (АЭ). В 39 заключениях (17,2 %) описана только опухолевая ткань, подтверждающая распространенность процесса. Средний возраст больных РЭ на фоне ЖГЭ составил $53 \pm 1,7$ года, на фоне АГЭ – $56 \pm 1,5$ года, на фоне АЭ – $64 \pm 1,2$ года. На фоне ЖГЭ и АГЭ отмечены небольшие раки (до 2–3 см), с редкой инвазией и высокодифференцированные (71,4 % и 87,5 % случаев). Низкой степени дифференцировки аденокарцином при указанном фоне не наблюдалось. При РЭ на фоне АЭ выявлено обратное распределение степени дифференцировки опухоли: в 14,3 % случаев отмечена высокая степень, в остальных – низкая и умеренная степень дифференцировки аденокарциномы (37,5 % и 45,8 % случаев). При РЭ на фоне ЖГЭ и АГЭ не обнаружена инвазия

миометрия в 14,2 % и 4,1% случаев соответственно; в 71,4 % и 75 % отмечена инвазия на 1/3; в 14,2 % и 16,6 % – инвазия на 1/2 миометрия. Глубина инвазии на 1/3 миометрия при РЭ на фоне АЭ составила 45,8 % случаев, на 1/2 миометрия – 33,3 % и на 2/3 миометрия – 20,8 %. Аденокарциномы сочетались с фибромиомами матки, эндометриозом, полипами эндометрия в 65–72 % случаев в зависимости от фона. Во всех случаях при РЭ на фоне ЖГЭ и АГЭ наблюдался положительный рецепторный статус, на фоне АЭ – только в 40 %. Рецептор-негативные опухоли на фоне АЭ выявлены в 12 %, характеризуются низкой степенью дифференцировки, глубокой инвазией миометрия, метастазированием в региональные лимфатические узлы.

Таким образом, анализ показал, что у преобладающего большинства больных эндометриальная аденокарцинома развивается вне связи с предшествующими гиперпластическими изменениями эндометрия. Для опухолей на фоне ЖГЭ и АГЭ характерны поверхностная инвазия и частое сочетание с лейомиомой матки и эндометриозом. Полученные данные могут быть полезными для разработки программы ранней диагностики РЭ в Удмуртской Республике.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ФОРМ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ НЕОАДЬЮВАНТНОЙ АУТОЛИМФОХИМИОТЕРАПИИ

Ю.С. Сидоренко, Г.А. Неродо, А.В. Пустовалова

ФГУ «Ростовский научно-исследовательский онкологический институт Росздрава», г. Ростов-на-Дону

В настоящее время проблема лечения рака эндометрия (РЭ) приобретает все большую актуальность в связи с тем, что в последние годы в структуре онкологической заболеваемости женских половых органов значительно увеличился удельный вес РЭ. Современные проблемы онкологической помощи женщинам с заболеванием РЭ заключаются и в том, что большинство больных поступают в запущенных стадиях процесса.

В Ростовском НИИ онкологии разработан и применяется способ аутолимфохимиотерапии (АЛХТ) в лечении больных РЭ III стадии. Применение неоадьювантной АЛХТ особенно целесообразно у пациенток с первично неоперабельными формами РЭ, для достижения регрессии опухолевого процесса в мак-

симально короткие сроки и перевода больных в операбельное состояние. Мы располагаем клиническими данными о 120 больных РЭ III стадии, которым была применена методика управляемого наружного фракционного лимфоотведения с использованием высокодозных схем полихимиотерапии в режиме АЛХТ. После операции наружного дренирования общего грудного лимфатического протока, фракционного забора центральной лимфы в объеме от 2000 до 3000 мл и инкубации ее с химиопрепаратами больным проводилась неоадьювантная АЛХТ: количество лимфоинфузий – 4, интервалы между введениями – 2–3 дня, общая продолжительность курса – 14 дней. Неоадьювантная АЛХТ проводилась смесью алкилирующих препаратов в средней разовой дозе (цик-

лофосфан – 800–1000 мг) и антиметаболитов (метотрексат – 30–40 мг и 5-фторурацил – 800–1000 мг). Средние суммарные курсовые дозы химиопрепаратов по схеме «супер-СМФ» составили: циклофосфан – 3200–4000 мг, метотрексат – 120–160 мг, 5-фторурацил – 3200–4000 мг. Проводимая неоадьювантная АЛХТ привела к клиническому улучшению у 112 из 120 больных, что позволило выполнить радикальную операцию. Сле-

дующим этапом лечения проводилась лучевая терапия. Пятилетняя выживаемость при комплексном методе лечения РЭ III стадии с применением предоперационной АЛХТ достигает 78,95 %. Данный способ лечения ранее неоперабельных больных позволяет улучшить непосредственные результаты лечения, выполнить хирургический этап лечения и продлить жизнь подобным больным.

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ВЫСОКОДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ АДЕНОКАРЦИНОМЫ И ЖЕЛЕЗИСТОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭНДОМЕТРИЯ

Е.Н. Славнова, З.Д. Гладунова

МНИОИ им. П.А. Герцена, г. Москва

Целью нашего исследования явилась разработка цитоморфологических критериев дифференциальной диагностики железистой гиперплазии эндометрия, атипической железистой гиперплазии эндометрия и высокодифференцированной аденокарциномы.

Материалом для исследования послужили 214 аспиратов из полости матки больных с гистологическим контролем (у 57 больных – железистая гиперплазия эндометрия, у 94 – атипическая железистая гиперплазия эндометрия, у 63 – высокодифференцированная аденокарцинома эндометрия). Цитологические препараты окрашивались по методу Паппенгейма. Для минимизации числа цитологических признаков применялся метод дискриминантного анализа с использованием компьютера.

При обычном рутинном цитологическом исследовании аспиратов из полости матки использовано 56 цитологических признаков, характеризующих вид клеток, морфологию ядра, цитоплазмы, ядерно-цитоплазменное отношение (я/ц), степень выраженности атипии клеток, особенности межклеточных связей. Сначала гиподиагностика высокодифференцированной АК составила 22 %; гипердиагностика – 3 % и отмечена при АГЭ. Гипердиагностика АГЭ имела место при ЖГЭ в 8,7 %.

Применение компьютерных технологий позволяет минимизировать число цитологических дифференциально-диагностических признаков высокодифференцированной АК, АЖГ и ЖГЭ до 12, выделив наиболее информативные: палочковидная форма ядер

пролиферирующих клеток, небольшой размер ядер пролиферирующих клеток, равномерная мелкозернистая структура хроматина пролиферирующих клеток, разрозненные атипичные клетки, комплексы с нагромождением атипичных клеток, полиморфизм атипичных клеток, гиперхромия ядер атипичных клеток, равномерная мелкозернистая структура хроматина ядер атипичных клеток, неравномерная грубая структура хроматина ядер атипичных клеток, количество атипичных клеток, «голые» ядра атипичных клеток, эндометриальные стромальные клетки. Использование выделенных признаков обеспечивает при полноценном клеточном мазке правильную цитологическую диагностику в 97,7 %. Цитологическая гиподиагностика высокодифференцированных АК эндометрия при исследовании аспиратов полости матки не менее чем в 30 % обусловлена плохим взятием материала и отсутствием опухолевых клеток в мазках.

Причины расхождений цитологических и гистологических данных при визуальной характеристике патологических процессов в эндометрии могут быть объяснены: субъективными трудностями оценки цитологических картинок; отсутствием четких унифицированных представлений о видах цитограмм при различной патологии эндометрия; недостаточной информативностью исследуемого цитологического материала, когда в мазках преобладают клетки, отражающие фоновые процессы, или отсутствуют клетки, характеризующие основной процесс.

Минимизация числа цитологических дифферен-