

Literature

For case A and B:

1. Allison KH, Love JE, Garcia RL: Epithelioid trophoblastic tumor: review of a rare neoplasm of the chorionic-type intermediate trophoblast. Arch Pathol Lab Med 2006, 130: 1875-1877.
2. Chatzaki E, Gallagher CJ, Iles RK et al.: Characterisation of the differential expression of marker antigens by normal and malignant endometrial epithelium. Br J Cancer 1994, 69:1010-1014.
3. Grenache DG, Moller KA, Groben PM: Endometrial adenocarcinoma associated with elevated serum concentration of free beta subunit of human chorionic gonadotropin. Am J Clin Pathol. 2004, 121:748-753.
4. Hamazaki S, Nakamoto S, Okino T, et al.: Epithelioid trophoblastic tumor: morphological and immunohistochemical study of three lung lesions. Hum Pathol 1999, 30:1321-1327.
5. Kajo K, Zubor P, Spacek J, Ryska A: Carcinosarcoma of the uterus with melanocytic differentiation. Pathol Res Pract 2007, 203:753-758.
6. Zimmermann G, Ackermann W, Alexander H: Epithelial human chorionic gonadotropin is expressed and produced in human secretory endometrium during the normal menstrual cycle. Biol Reprod 2009, 80:1053-1065.

For case C:

7. Morath C, Mueller M, Goldschmidt H, et al.: Malignancy in renal transplantation. J Am Soc Nephrol 2004, 15: 1582-1588.
8. Harvey L, Fox M: Transferral of malignancy as a complication of organ transplantation: an insuperable problem? J Clin Pathol 1981, 34: 116-122.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ КЛАССИФИКАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ

Метельская М.А., Рогов Ю.И.

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,
г. Минск, Беларусь

За последние десятилетия отмечен рост частоты в популяции и омоложение гиперпластических процессов эндометрия с тенденцией к их рецидивированию и неблагоприятным прогнозом в плане озлокачествления, а также тяжелыми последствиями для общего состояния здоровья женщины, ее репродуктивной функции (на основании ретроспективного анализа базы данных Белорусского канцер-регистра, базы данных регистра «Биопсия»). По данным разных исследований,

степень риска малигнизации различных вариантов гиперплазии эндометрия определяется морфологическим состоянием эндометрия. Так, частота озлокачествления гиперплазии эндометрия без атипии, по данным разных авторов, составляет 2-5% [2,5], атипической гиперплазии – 30-32% [2,5]. В то же время, возникновение инвазивного рака тела матки у больных с рецидивирующими формами гиперпластических процессов отмечается в 20-30% случаев[1]. Разные исследователи связывают это с увеличением числа женщин с нейроэндокринными расстройствами, сопровождающимися нарушениями обмена веществ, неблагоприятной экологической обстановкой, ростом числа хронических соматических заболеваний со снижением иммунитета. Патогенез гиперпластических процессов многофакторный, обусловлен сложными взаимодействиями общих системных процессов (нейроэндокринных, метаболических, иммунных) и локальных изменений (рецепторного и генетического аппарата эндометриальных клеток), а также участием ряда биологически активных соединений (факторов роста и апоптоза, цитокинов, простагландинов и метаболитов арахидоновой кислоты), которые обуславливают многовариантный патогенез пролиферативных процессов эндометрия [4]. В настоящее время основными методами диагностики гиперпластических процессов эндометрия на современном этапе являются ультразвуковое исследование, гидросонография, гистероскопия с последующим обязательным гистологическим исследованием. Причем, гистологическая верификация является определяющей при постановке диагноза у каждой конкретной больной, и от патоморфологической характеристики эндометрия зависит лечебная тактика. При установлении патологоанатомического диагноза в практической работе врачи используют различные классификационные критерии и нет единой точки зрения на трактовку диагноза гиперплазии эндометрия, поскольку в гистологическом диагнозе при проведении рутинных исследований присутствует значительная доля субъективности и описательный характер заключения. Для развития более объективных диагностических подходов еще в 1975 году была опубликована гистологическая классификация опухолей женского полового тракта, разработанная группой экспертов ВОЗ [3], согласно которой были выделены три типа гиперпластических процессов эндометрия: эндометриальный полип, эндометриальная гиперплазия и атипическая гиперплазия эндометрия, дано определение эндометриальной гиперплазии как спектра морфологических изменений, варьирующих от доброкачественных до предзлокачественных поражений, обусловленных ненормальным гормональным воздействием. В практической работе до сегодняшнего дня используется классификация 1975г., модифицированная Б.И. Железновым в 1980г., в которой выделяют: железистые, железисто-фиброзные и фиброзные эндометриальные полипы; железистую, железисто-кистозную очаговую и диффузную гиперплазию

эндометрия; атипическую гиперплазию эндометрия, или аденоматоз (очаговый или диффузный), включая аденоматозные полипы. К предраку эндометрия относили атипическую гиперплазию эндометрия, которую подразделяли на лёгкую, среднюю и тяжёлую степени. Г.М. Савельева и В.Н. Серов в 1980г. предложили клинко-морфологическую классификацию, согласно которой условно к предраку эндометрия отнесли: атипическую гиперплазию эндометрия и аденоматозные полипы в любом возрасте; рецидивирующую железистую гиперплазию эндометрия на фоне нейроэндокринных расстройств и нарушений обмена веществ в любом возрасте; железистую гиперплазию эндометрия в постменопаузе при первом выявлении. В зависимости от гистологического строения полипы эндометрия были разделены на железистые (функционального, базального типа), железисто-фиброзные и фиброзные. Аденоматозные полипы были отнесены к предраковым состояниям.

В соответствии с современной классификацией ВОЗ (1994, 2003гг.) терминология гиперпластических процессов эндометрия была несколько детализирована и в настоящее время клинко-морфологическая классификация выглядит следующим образом:

- простая гиперплазия без атипии,
- простая атипичная гиперплазия,
- сложная гиперплазия без атипии,
- сложная атипичная гиперплазия,
- и гиперплазия эндометрия рассматривается как пролиферация эндометриальных желёз без цитологической атипии.

Простая гиперплазия эндометрия соответствует железисто-кистозной гиперплазии с избыточным ростом преимущественно эпителиального компонента желёз.

Комплексная, или сложная (старый термин – аденоматоз) гиперплазия соответствует атипической гиперплазии легкой степени, отличается от простой структурной перестройкой желёз и пролиферацией желёз эпителия.

Атипическая гиперплазия эндометрия – пролиферация эндометриальных желёз с признаками цитологической атипии. Простая атипическая гиперплазия эндометрия соответствует атипической гиперплазии эндометрия средней степени и отличается выраженной пролиферацией железистого эпителия при отсутствии в нём признаков клеточного и ядерного полиморфизма.

Комплексная, или сложная, атипическая гиперплазия эндометрия (старое название – аденоматоз с атипией) аналогична атипической гиперплазии эндометрия тяжелой степени и имеет признаки клеточного и ядерного полиморфизма наряду с дезорганизацией эпителия эндометриальных желёз. Отличие атипической гиперплазии эндометрия от гиперплазии эндометрия - нарушение тканевой дифференцировки.

Комплексная, или сложная, атипическая гиперплазия, в отличие от высокодифференцированной аденокарциномы, не имеет признаков стромальной инвазии. С морфологических позиций к предраку эндометрия относят: гиперплазию с атипией (атипическая гиперплазия) и аденоматозные полипы. В соответствии с международной классификацией болезней и причин смерти 10-го пересмотра этим патологическим состояниям соответствуют (Код по МКБ-10):

- N84.0 Полип тела матки.
- N85.0 Железистая гиперплазия эндометрия.
- N85.1 Аденоматозная гиперплазия эндометрия.

Следует отметить, что ранее широко использовавшийся термин аденоматоз или аденоматозная гиперплазия, отождествлявшийся долгое время у морфологов и клиницистов с термином атипия, утратил свое значение. Ряд морфологических школ Европы и США с середины 90-х годов предлагают в обход классификации ВОЗ использовать термин EIN – endometrial intraepithelial neoplasia (с заявкой на патентованное название) как облигатный предрак, объединяющий атипическую гиперплазию и cancer in situ, не получивший пока широкого применения.

Таким образом, для повышения эффективности диагностической работы практических морфологов в ближайшее время следует разработать единые унифицированные подходы при постановке диагноза гиперпластических процессов эндометрия с медицинских и организационных позиций морфологической службы и клинической медицины.

Литература

1. Берштейн, Л.М. Эпидемиология, патогенез и пути профилактики рака эндометрия: стабильность или эволюция? / Л.М. Берштейн // Практическая онкология. – 2004. – № 1. С. 1-7.
2. Сметник, В.П. Неоперативная гинекология: Руководство для врачей / В.П.Сметник, Л.Г. Тумилович// 3-е изд., перераб. и доп. – М.: МИА, 2005. – 632 с.
3. Чепик, О.Ф. Морфогенез гиперпластических процессов эндометрия / О.Ф. Чепик// Практическая онкология. – 2004.- №1 – С. 9-15.
4. Brun, J.L. Endometrial hyperplasia: a review / J.L. Brun, E. Descat, B.Boubli et al // Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. – 2006. – Vol. 35. – P. 542-550.
5. Mazur, M. Diagnosis of endometrial biopsies and curettings: a practical approach/ M.Mazur, R.J. Kurman// 2nd ed. – New York: Springer, 2004. – 765 P.