

*А.Ю. Кишкина, Н.В. Юнусова, Л.А. Коломиец, Е.С. Колегова, И.В. Кондакова*

## **Значимость клинических и гормонально-метаболических параметров в дооперационном прогнозировании риска лимфогенного метастазирования у больных раком эндометрия I клинической стадии**

НИИ онкологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, г. Томск

У больных раком эндометрия при инвазии опухоли до половины миометрия и при умеренной степени дифференцировки (промежуточный риск) нет конкретных показаний к выполнению или невыполнению лимфодиссекции. С учетом высокой распространенности метаболического синдрома (МС) среди больных раком эндометрия (до 62%) и большой доли умереннодифференцированных опухолей при наличии МС, при прогнозировании риска лимфогенного метастазирования учитывались антропометрические и гормонально-метаболические параметры. Для построения модели дооперационного прогноза лимфогенного метастазирования был применен метод логистической регрессии. В анализ были взяты данные на 53 больных раком эндометрия I клинической стадии. Всем больным было проведено оперативное лечение в объеме тотальной гистерэктомии с билатеральной сальпингоовариоэктомией и тазовой лимфодиссекцией лапароскопическим доступом. В операционном материале метастатическое поражение лимфатических узлов обнаружено у шести больных. Выявлены дополнительные параметры риска лимфогенного метастазирования у больных раком эндометрия I стадии: уровень лептина (AUC = 0,957), уровень висфатина (AUC = 0,918), индекс массы тела (AUC = 0,911), возраст больной (AUC = 0,828), уровень ХС ЛПВП (AUC = 0,699). Разработана модель дооперационного прогнозирования риска лимфогенного метастазирования для больных раком эндометрия I стадии с промежуточным риском, которая включала, кроме традиционных факторов риска (глубина инвазии и степень дифференцировки опухоли), дополнительные параметры: возраст, индекс массы тела, уровень ХС ЛПВП, уровень гормонов жировой ткани лептина и висфатина в плазме крови. Показатели чувствительности и специфичности разработанной модели составляют 83,3% и 97,9%.

**Ключевые слова:** рак эндометрия; метаболический синдром; прогноз лимфогенного метастазирования

Согласно рекомендациям RUSSCO (2019), выбор объема хирургического лечения больных раком эндометрия определяется факторами риска лимфогенного метастазирования, к которым относятся наличие миометральной инвазии и степени дифференцировки опухоли. По результатам консенсуса ESGO, ESMO, ESTRO (2014), были выделены группы риска лимфогенного метастазирования с учетом данных параметров. Однако при инвазии до половины миометрия и при умеренной степени дифференцировки (промежуточный риск) нет конкретных показаний к выполнению или не выполнению лимфодиссекции.

Существуют разные методики оценки состояния регионарных лимфатических узлов до операции: применение ультразвукового исследования и магнитно — резонансной томографии, а также интраоперационно (пальпация и биопсия увеличенных лимфатических узлов) [1]. Кроме того, предоперационное обследование, на основании которого предполагается планировать лимфодиссекцию, к сожалению, имеет целый ряд ограничений. Прежде всего, это вероятность снижения степени дифференцировки опухоли в окончательном гистологическом заключении, что наблюдается в 19% случаев, распространение опухоли за пределы матки — 10,5%, а также трудности макроскопической оценки глубины инвазии при умеренно- и низкодифференцированных опухолях [2]. Таким образом, для того чтобы адекватно оценить степень распространенности процесса до операции и выбрать оптимальный объем оперативного лечения, необходимо правильно предсказать риск метастатического поражения лимфатических узлов у больных I стадии.

Рак эндометрия традиционно относят к эстрогензависимым опухолям [3]. Значимость жировой ткани в процессе развития, роста и метастазирования опухоли является относительно новой областью исследования. В 2005 г. экспертами IDF consensus group была рекомендована оценка уровня гормонов жировой ткани в сыворотке и плазме крови в качестве дополнительных параметров, ассоциированных с метаболическим

синдромом (МС), для определения его варианта и оптимизации стратегии лечения. Такие гормоны жировой ткани как лептин, висфатин, резистин, адипонектин и другие являются биологически активными веществами пептидной природы и их концентрация зависит от объема жировой ткани и индекса массы тела (ИМТ). С учетом высокой распространенности МС среди больных раком эндометрия (62%), большой доли умереннодифференцированных опухолей при наличии МС [4], изучение отдельных аспектов патогенеза сочетания рака эндометрия и МС и выявление новых гормонально-метаболических факторов дооперационного риска лимфогенного метастазирования представляются актуальными как с научной, так и с практической точек зрения.

### Материалы и методы

Для построения модели дооперационного прогноза лимфогенного метастазирования был применен метод логистической регрессии. В анализ были взяты данные на 53 больных раком эндометрия I клинической стадии. Всем больным было проведено оперативное лечение в объеме тотальной гистерэктомии с билатеральной сальпингоовариэктомией и тазовая лимфодиссекция лапароскопическим доступом с гистологическим исследованием операционного материала. Все опухоли были представлены эндометриоидными карциномами. В операционном материале метастатическое поражение лимфатических узлов обнаружено у шести больных.

Наличие МС у больных раком эндометрия диагностировано согласно рекомендациям IDF (2005), где основными критериями МС — является центральное (абдоминальное) ожирение (окружность талии более 94 см у мужчин и более 80 см у женщин — европеоидной расы) в сочетании как минимум с двумя из следующих 4 факторов:

- повышением триглицеридов (ТГ) более 1,7 ммоль/л или лечением дислипидемии;
- снижением ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) менее 1,03 ммоль/л у мужчин и менее 1,29 ммоль/л у женщин или специфическим лечением;
- повышением артериального давления: систолического более 130 мм рт. ст. или диастолического более 85 мм рт. ст. или антигипертензивной терапией;
- повышением глюкозы венозной плазмы натощак более 5,6 ммоль/л или ранее выявленный сахарный диабет II типа.

Критериями «метаболически здорового ожирения» (МЗО), согласно рекомендациям International Diabetes Federation (2005) и NCEP ATR III является помимо обязательного критерия — абдоминального типа ожирения (для женщин окружность талии более 80 см), отсутствие дополнительных критериев МС либо наличие не более одного из дополнительных критериев:

- повышение ТГ более 1,7 ммоль/л или проводимое ранее лечение дислипидемии;
- снижение ХС ЛПВП менее 1,29 ммоль/л;
- повышение артериального давления или проводимая терапия артериальной гипертензии;
- повышение глюкозы крови натощак более 5,6 ммоль/л, или нарушение толерантности к глюкозе, или выявленный СД 2-го типа.

Наличие миомы матки у больных было подтверждено при ультразвуковом исследовании. Исследование уровня лептина, адипонектина, висфатина и резистина в сыворотке крови выполнялось методом ELISA по стандартной методике с использованием наборов фирмы R&D (США) и RayBio (США). Согласно рекомендациям производителя коммерческих наборов, а также в соответствии с рекомендациями IDF (2005) нормальные уровни лептина у женщин старше 20 лет составляют 7–27 нг/мл, адипонектина — от 0,8 до 28,2 мкг/мл.

### Результаты

На первом этапе нами были проанализированы возможные предикторы дооперационного прогноза лимфогенного метастазирования у больных раком эндометрия I клинической стадии, к которым были отнесены количественные и качественные показатели. Количественные показатели включали возраст, вес, ИМТ, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП, уровень адипокинов плазмы крови (висфатина, лептина, адипонектина, резистина). К качественным показателям были отнесены наличие или отсутствие МС, варианты МС, наличие сахарного диабета II типа, наличие миомы матки, наличие гипертонической болезни с использованием непараметрических критериев  $\chi^2$  Пирсона, точный критерий Фишера или  $\phi$  и V Крамера (табл. 1) и Манна-Уитни (табл. 2).

**Таблица 1. Частоты встречаемости качественных клинкоморфологических показателей у больных раком эндометрия в зависимости от наличия метастазов в лимфатических узлах**

Параметры		Метастазов нет	Метастазы есть
		Нет	25
Наличие миомы матки	Есть	26	4
	P	0,673	
	Нет	13	2
Наличие гипертонической болезни	Есть	39	4
	P	0,659	
	Нет	40	5
Наличие СДII	Есть	11	1
	P	0,781	
	1	31	4
Наличие МС (1 — МС, 2 — МЗО, 3 — нет метаболических нарушений)	2	14	0
	3	7	2
	P	0,220	
	0	21	2
Вариант МС (0-синдрома нет, 3 — МС3, 4 — МС4, 5- МС5)	3	17	1
	4	6	0
	5	8	3
	P	0,203	

Примечание: МС3 — трехкомпонентный МС, МС4 — четырехкомпонентный МС, МС5 — пятикомпонентный МС

**Таблица 2. Количественные показатели у больных раком эндометрия в зависимости от наличия метастазов в лимфатических узлах**

Параметр	Метастазов нет	Метастазы есть	P
Возраст, лет	55,87±1,28	61,67±1,48	0,096
Вес, кг	86,61±2,46	75,17±6,84	0,168
ИМТ	29,00 (25,55; 37,55)	27,15 (21,40; 33,20)	0,201
ХС, ммоль/л	5,36±0,18	5,75±0,54	0,246
ТГ, ммоль/л	1,71±0,13	1,84±0,52	0,815
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,36±0,17	3,92±0,49	0,193
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,27±0,07	1,00±0,09	0,160
Глюкоза, ммоль/л	5,70±0,16	5,90±0,72	0,939
Висфатин, нг/мл	29,50 (25,75; 37,55)	27,40 (20,00; 33,20)	0,150
Адипонектин, нг/мл	22,20 (7,60; 39,26)	28,64 (4,55; 42,30)	0,844
Лептин, пг/мл	267,40 (219,05; 360,95)	234,60 (121,40; 310,50)	0,202
Резистин, нг/мл	2,41 (1,95; 2,69)	2,35 (2,20; 2,86)	0,955

Примечание: в табл. значения представлены как среднее, разброс значений как стандартная ошибка среднего для нормально-распределенных признаков; медиана, разброс значений — как (25%; 75%) квантили для ненормально-распределенных признаков

Исходя из приведенных данных видно, что самостоятельно ни один из изученных пара-

метров не оказался статистически значимым фактором в прогнозе предоперационного лимфогенного метастазирования. В связи с этим на втором этапе количественные и качественные показатели с уровнем значимости  $p \leq 0,2$  были проверены как предикторы в модели логистической регрессии дооперационного прогнозирования лимфогенного метастазирования. По результатам разработанной модели по критерию Хосмера-Лемешова ( $p > 0,05$ , R-квадрат Найджелкерка  $> 0,5$ ), были определены 5 предикторов, которые можно использовать для дооперационного прогнозирования лимфогенного метастазирования у больных раком эндометрия, такие как возраст, ИМТ, ХС ЛПВП, висфатин и лептин.

На следующем этапе был оценен вклад каждого значимого показателя, которыми явились возраст, ИМТ, ХС ЛПВП, висфатин, лептин в прогнозирование лимфогенного метастазирования ROC-анализом. Точность прогнозирования параметров наглядно демонстрируется с помощью ROC кривой. Таким образом, предиктором для предсказания наличия лимфогенных метастазов у больных раком эндометрия является уровень лептина (AUC=0,957), висфатина (AUC=0,918), ИМТ (AUC=0,911), возраст пациентки (AUC=0,828) и уровень ХС ЛПВП (AUC=0,699) (рис. 1).

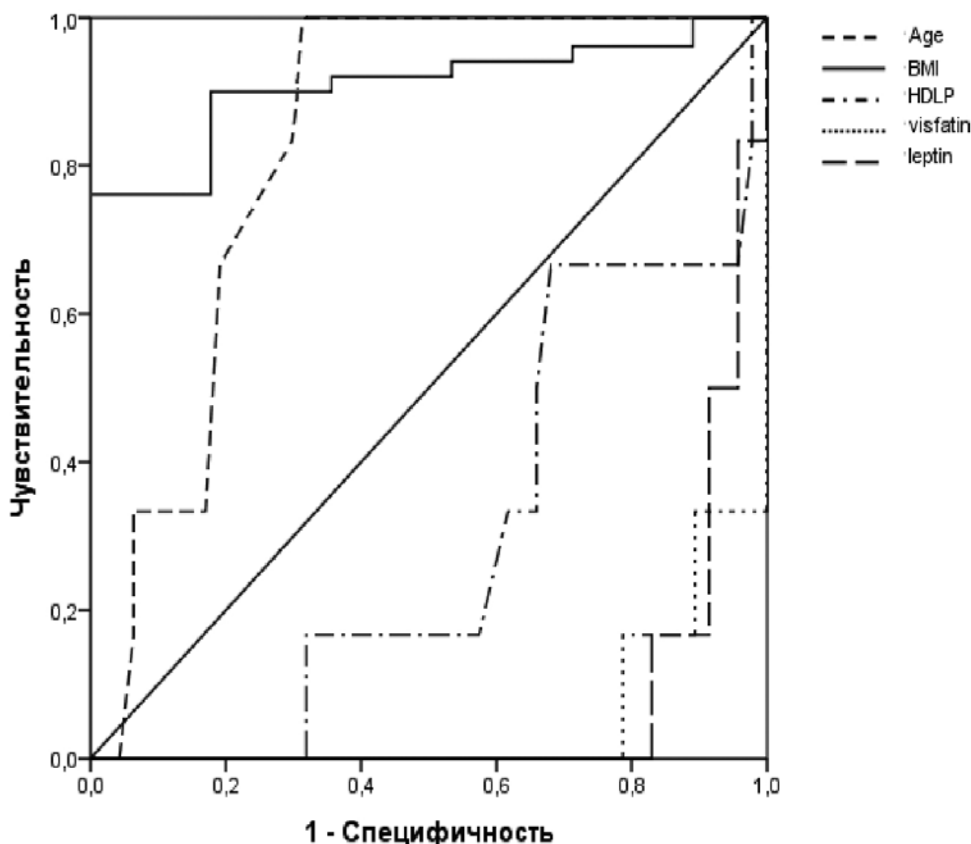


Рис. 1. ROC-кривые для определения оценки качества бинарной классификации статистически значимых предикторов

Далее проведена оценка чувствительности и специфичности данной модели, которые составили 83,3% и 97,9% соответственно. На основании полученных результатов разработанная модель логистической регрессии имеет вид:

$$F=2,069*[\text{возраст}]+7,155*[\text{ИМТ}]-6,619*[\text{ХС ЛПВП}]-8,049*[\text{висфатин}]-1,049*[\text{лептин}]+15,419,$$

где,

возраст — возраст пациентки в годах,

ИМТ — индекс массы тела, рассчитанный по стандартной формуле,

ХС ЛПВП — ХС липопротеидов высокой плотности плазмы крови, ммоль/л,

висфатин — висфатин плазмы крови в нг/мл,

лептин — лептин плазмы крови в пг/мл.

Значение вероятности наличия лимфогенных метастазов рассчитывают, учитывая значение регрессионной функции  $F$  и основание натурального логарифма ( $e$ ):

$$P = \frac{1}{1 + e^{-F}},$$

где  $P$  — вероятность наличия лимфогенных метастазов,  $e$  (основание натурального логарифма) = 2,718,  $F$  — значение регрессионной функции.

При значении  $P \geq 0,5$  предполагают наличие лимфогенных метастазов, при значении  $P < 0,5$  — отсутствие лимфогенных метастазов.

Разработанная математическая модель дооперационного прогнозирования риска лимфогенного метастазирования у больных раком эндометрия I клинической стадии имеет высокую доступность и позволяет персонализировать показания к лимфодиссекции у больных с МС, так как кроме традиционных факторов риска она отражает и гормонально-метаболические изменения.

### Обсуждение

Пожилой возраст больных и высокая частота разнообразных, нередко тяжелых, сопутствующих заболеваний объясняет дискуссии, касающиеся тактики лечения больных раком эндометрия. Основные дискуссии касаются оценки состояния регионарных лимфатических узлов при I клинической стадии, на долю которой приходится 70-75%, при этом почти 65% пациентов раком эндометрия, которые подвергаются первичному лечению имеют ожирение или избыточную массу тела [5-7]. Учитывая то, что I стадия больных раком эндометрия неоднородная, по результатам широкомасштабного рандомизированного исследования GOG 33 было показано, что для достижения оптимальных клинических результатов лечения необходимо выявить груп-

пу пациенток, которым не показано проведение лимфаденэктомии. Первой моделью прогнозирования риска лимфогенного метастазирования у больных раком эндометрия была модель Mayo Clinic, предложенная A. Mariani et al. [8]. Данная модель основана на интраоперационной оценке четырех основных параметров, включающих глубину инвазии опухоли в миометрий более 50%, размер опухоли в полости матки 2 см или более, степень дифференцировки опухоли (умеренная или низкая) и гистологический тип опухоли (эндометриоидная аденокарцинома), а также на гистологическом исследовании опухоли в послеоперационном периоде. Чувствительность и специфичность способа составляют 87,5% и 36,2% соответственно.

Еще одна модель прогноза предложена Yang et al. (2016) [9]. Способ основан на измерении уровня онкомаркера СА-125 в сыворотке крови и определении иммуногистохимических маркеров рецептора прогестерона и Ki67. У пациенток со значением маркера СА-125 ниже 30 МЕ/мл, а также с положительным значением рецептора прогестерона более чем в 50% клеток и Ki67 менее, чем в 40% клеток определяется низкий риск лимфогенного метастазирования. Хотя данный способ не учитывает такие важные параметры, как степень дифференцировки опухоли, степень инвазии опухоли в миометрий, его чувствительность и специфичность составляют 84,6% и 67,4% соответственно. Для использования модели необходимо проведение иммуногистохимического исследования, чтобы определить уровень рецепторов прогестерона и Ki67, а это не всегда возможно на дооперационном этапе.

В нашем исследовании мы предположили, что ассоциированные с МС и ожирением клинические и гормонально-метаболические факторы также могли бы быть полезными в предоперационном прогнозировании лимфогенного метастазирования у больных I клинической стадии. Наряду с такими параметрами как степень дифференцировки опухоли и глубина инвазии опухоли в миометрий в анализ были взяты такие параметры как возраст, наличие/отсутствие МС и его вариант, наличие/отсутствие миомы матки, наличие СДII, гипертонической болезни, вес, ИМТ, показатели липидного профиля и уровень глюкозы натощак, уровень гормонов жировой ткани. Из 12-ти отобранных в модель факторов значимыми оказались такие параметры как возраст, ИМТ, уровень лептина, висфатина и ХС ЛПВП. Причем согласно данным ROC-анализа, показатели оказывают разнонаправленное действие на частоту метастазирования. Такие показатели как возраст и ИМТ ассоциированы с повышенным риском метастазирования, в то время как лептин,

висфатин и ХС ЛПВП оказывают противоположное действие.

Необходимо отметить, что наличие МС и его компонентность не явились значимыми факторами прогноза, однако основные (ХСЛПВП) и дополнительные критерии МС (по рекомендации IDF, 2005) (ИМТ, уровень лептина, висфатина) явились значимыми предикторами лимфогенного метастазирования у больных раком эндометрия. Это свидетельствует о чрезвычайной гетерогенности и многокомпонентности МС, и, вместе с тем, о важности изучения как антропометрических, так и гормонально-метаболических параметров. Анализируя данные РОС-анализа необходимо отметить протективный эффект в отношении лимфогенного метастазирования у больных раком эндометрия гормонов жировой ткани лептина и висфатина. Ранее в литературе были представлены данные об индуцированной лептином пролиферации, инвазии, чрезмерной подвижности клеток с образованием ламеллоподий на клеточных культурах колоректального рака и рака эндометрия через множественные сигнальные пути, включая активацию PI3K/Akt/mTOR, наиболее важного пути, ассоциированного с выживаемостью опухолевых клеток [10–13]. Однако прометастатический эффект лептина на моделях *in vivo* не был отмечен. В исследовании T.T. Pham et al. (2015) высокие уровни висфатина были связаны с глубиной инвазии опухоли в миометрий, а высокие уровни резистина были связаны с лимфогенным метастазированием [14], однако в нашем исследовании взаимосвязей висфатина и глубины миометриальной инвазии не было выявлено, а как предиктор лимфогенного метастазирования висфатин — его снижал. В работе W. Tian et al. (2013) продемонстрировано, что только высокая внутриопухолевая экспрессия висфатина ассоциировалась с более запущенной стадией по FIGO (2013) и более глубокой миометриальной инвазией, которые являются традиционными прогностическими признаками при раке эндометрия [15]. Оценка глубины инвазии опухоли в миометрий при раке эндометрия также входит как параметр при предоперационном прогнозировании лимфогенного метастазирования для определения тактики лечения больных. Такая несколько противоречивая роль гормонов лептина и висфатина при раке эндометрия, по-видимому, объясняется существованием сывороточной и тканевой формы висфатина, не исключено, с различными функциями [16], наличием несоответствия между эффектами гормонов на опухолевых клеточных культурах *in vitro* и на лабораторных моделях рака эндометрия на фоне ожирения и МС *in vivo* и клинических вариантах рака эндометрия на фоне метаболических сдвигов у женщин.

## Заключение

Выявлены дополнительные параметры риска лимфогенного метастазирования у больных раком эндометрия I стадии: уровень лептина (AUC = 0,957), уровень висфатина (AUC = 0,918), ИМТ (AUC = 0,911), возраст больной (AUC = 0,828), уровень ХС ЛПВП (AUC = 0,699). Разработана модель дооперационного прогнозирования риска лимфогенного метастазирования для больных раком эндометрия I стадии с промежуточным риском, которая включает, кроме традиционных факторов риска (глубина инвазии и степень дифференцировки опухоли), дополнительные параметры: возраст, индекс массы тела, уровень ХС ЛПВП, уровень гормонов жировой ткани лептина и висфатина в плазме крови. Показатели чувствительности и специфичности разработанной модели составляют 83,3 % и 97,9%.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Очиров М.О., Трухачева Н.Г., Коломиец Л.А. и др. МРТ в дооперационном прогнозировании риска лимфогенного метастазирования у больных раком эндометрия первой клинической стадии. *Росс. электр. журнал лучевой диагностики*. 2018;8(3):190-204 [Ochirov M.O., Trukhacheva N.G., Kolomiets L.A. et al. MRI in preoperative prediction of the risk of lymph node metastasis in patients with endometrial cancer of the first clinical stage. *REJR* 2018; 8 (3):190-204. doi:10.21569/2222-7415-2018-8-3-190-204 (In Russ.)].
2. Нечушкина В.М., Морхов К.Ю., Кузнецов В.В. и др. Современные подходы к хирургическому лечению рака тела матки ранних стадий. *Вопросы онкологии*. 2015;61(3):346–351 [Nechushkina V.M., Morkhov K.Y., Kuznetsov V.V. et al. Modern approaches to the surgical treatment for early-stage endometrial cancer. *Vopr Onkol*. 2015;61(3):346–351 (In Russ.)].
3. Бочкарева Н.В., Коломиец Л.А., Кондакова И.В. и др. Ферменты метаболизма эстрогенов при раке эндометрия. *БЭБиМ*. 2006;141(2):240–242 [Bochkareva N.V., Kolomiets L.A., Kondakova I.V. et al. Enzymes of estrogen metabolism in endometrial cancer. *Bull Exp Biol Med*. 2006;141(2):240–242. doi:10.1007/s10517-006-0138-8 (In Russ.)].
4. Кишкина А.Ю., Коломиец Л.А., Юнусова Н.В. Клинические варианты метаболического синдрома у больных раком эндометрия. *Сибирский Онкологический Журнал*. 2019; 18(5): 38–44. [Kishkina A.Yu., Kolomiets L.A., Yunusova N.V. Clinical options for metabolic syndrome in patients with endometrial cancer. *Siberian Journal of Oncology*. 2019; 18(5): 38-44. — doi: 10.21294/1814-4861-2019-18-5-38-44 (In Russ.)].
5. Mahdi H., Jernigan A.M., Aljebori Q. et al. The impact of obesity on the 30-day morbidity and mortality after surgery for endometrial cancer. *J Minim Invasive Gynecol*. 2015;22:94-102.
6. Suidan R.S., He W., Sun C.C. Impact of body mass index and operative approach on surgical morbidity and costs in women with endometrial carcinoma and hyperplasia. *Gynecol Oncol*. 2017;145:55-60.

7. Bouwman F., Smits A., Lopes A. et al. The impact of BMI on surgical complications and outcomes in endometrial cancer surgery: An institutional study and systematic review of the literature. *Gynecol Oncol.* 2015;139(2):369-76.
8. Mariani A., Dowdy S., Cliby W.A. et al. Prospective assessment of lymphatic dissemination in endometrial cancer: a paradigm shift in surgical staging. *Gynecol Oncol.* 2008; 109(1):11-18.
9. Yang B., Shan B., Xue X. et al. Predicting Lymph Node Metastasis in Endometrial Cancer Using Serum CA125 Combined with Immunohistochemical Markers PR and Ki67, and a Comparison with Other Prediction Models. *PLoS ONE.* 2016; 11(5):e0155145. doi:10.1371/journal.pone.0155145.
10. Catalano S., Mauro L., Marsico S. et al. Leptin induces, via ERK1/ERK2 signal, functional activation of estrogen receptor alpha in MCF-7 cells. *J. Biol. Chem.* 2004; 279(19):19908-15.
11. Kim A.Y., Lee Y.S., Kim K.H. et al. Adiponectin represses colon cancer cell proliferation via AdipoR1- and -R2-mediated AMPK activation. *Mol. Endocrinol.* 2010; 24(7): 1441-52.
12. Koda M., Sulkowska M., Wincewicz A. et al. Expression of leptin, leptin receptor, and hypoxia-inducible factor 1 alpha in human endometrial cancer. *Ann N Y Acad Sci.* 2007; 1095: 90-8.
13. Gao J., Tian J., Lu Y. et al. Leptin induces functional activation of cyclooxygenase-2 through JAK2/STAT3, MAPK/ERK, and PI3K/AKT pathways in human endometrial cancer cells. *Cancer Sci.* 2009;100(3):389-95.
14. Ilhan T.T. , Kebapcilar A., Yilmaz S.A. et al. Relations of serum visfatin and resistin levels with endometrial cancer and factors associated with its prognosis. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2015; 16(11):4503-8.
15. Tian W., Zhu Y., Wang Y. et al. Visfatin, a potential biomarker and prognostic factor for endometrial cancer. *Gynecol Oncol.* 2013; 29(3): 505-12.
16. Шпаков А.О. Висфатин и его роль в регуляции репродуктивной системы. *Трансляционная медицина.* 2019; 6(2): 25-36 [Shpakov AO. Visfatin and Its Role in the Regulation of the Reproductive System. *Translyatsionnaya meditsina=Translational Medicine.* 2019;6(2):25–36. (In Russ.)].

*A.Y. Kishkina, N.V. Yunusova, L.A. Kolomiets,  
E.S. Kolegova, I.V. Kondakova*

**The significance of clinical and hormonal-metabolic parameters in the preoperative prediction of the risk of lymphogenous metastasis in patients with stage I endometrial cancer**

Research Institute of Oncology, Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk

In patients with moderately differentiated endometrial cancer with less than half myometrial invasion, there are no specific indications for performing or not performing lymphadenectomy. Given the high prevalence of metabolic syndrome (MS) among patients with endometrial cancer (up to 62%) and a large proportion of G2 tumors in combination with MS, the anthropometric and hormonal-metabolic parameters were considered for predicting the risk of lymphogenous metastasis. To build a model of preoperative prognosis of lymphogenous metastasis, the method of logistic regression was used. Data on 53 patients with stage I endometrial cancer was analyzed. All patients underwent total laparoscopic hysterectomy with bilateral salpingo-ovariectomy and pelvic lymphadenectomy. Positive lymph nodes were found in the surgical specimen of six patients. The additional risk parameters for lymphogenous metastasis were revealed in patients with stage I endometrial cancer, namely: leptin level (AUC = 0.957), visfatin level (AUC = 0.918), body mass index (AUC = 0.911), patient age (AUC = 0.828), and HDL cholesterol (AUC = 0.699). In addition to traditional risk factors (the depth of invasion and tumor differentiation grade), the model of preoperative prediction of the risk of lymphogenous metastasis for patients with intermediate-risk stage I endometrial cancer included the following parameters: age, body mass index, HDL cholesterol, level of adipose hormones leptin and visfatin in blood plasma.. The sensitivity and specificity of the model were 83.3% and 97.9%, respectively

Key words: endometrial cancer; metabolic syndrome; predicting lymph nodes metastases

Поступила в редакцию 01.10.2020 г.