

Basit Endometrial Hiperplazi Olgularında Klinik ve Tedavi

THE CLINICAL FEATURES AND MANAGEMENT OF SIMPLE
ENDOMETRIAL HYPERPLASIA CASES

Sebahat ATAR GÜREL*, Hulusi GÜREL*, Nurettin DEMİR**, Serdar UĞRAŞ***, Şahin ZETEROĞLU****

* Yrd.Doç.Dr.Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum AD, VAN

** Doç.Dr.SSK Ege Doğumevi ve Kadın Hastalıkları Eğitim Hastanesi, İZMİR

*** Yrd.Doç.Dr.Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji AD,

**** Arş.Gör.Dr.Yiiziincü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum AD, VAN

Özet

Amaç: Kliniğimizde teşhis ve tedavi edilen Basit Endometrial Hiperplazi (BEH) olgularının değerlendirilmesi.

Çalışmanın yapıldığı yer: Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum AD ve Patoloji AD, VAN.

Materyal ve Metod: 1 Ocak 1995 ile 30 Haziran 1996 tarihleri arasında yapılan 162 tamsal küretajın 32'sinde patolojik tam BEH olarak geldi. Bu olgulardan yeterli verisi bulunabilen 26 BEH olgusu çalışına grubu olarak alındı. Tanısal kürelaj uygulanıp patolojik tanısı benign gelen/er arasından rastgele seçilen 32 olgu kontrol grubunu oluşturdu.

Bulgular: Kliniğimizde yapılan tanısal küretajlar arasında BEH sıklığı %19.1 olarak bulundu. BEH ve kontrol grubunda en sık kliniğe geliş nedenini düzensiz kanama oluşturdu. Yırtıncı BEH olgusundan 9'una (%4,34.6) tedavi için histerektomi uygulandı. Histerektomi yapılan 9 olgudan 3 'ünde ilave endikasyon bulunmakta olup bu vakalar çıkartıldığında BEH grubu için düzeltilmiş cerrahi tedavi oranı %23.1 olarak bulundu. Oütiki (%44.2) olguya tıbbi tedavi olarak progesteron verildiği saptandı. 5 olgu tanısal küretajdan sonra kliniğe başvurmadığından tedavi verilemedi. Histerektomi yapılan 9 olgudan ancak 4 'ünde operasyon sonrası patoloji BEH olarak geldi. Kontrol grubunda histerektomi yapılan 5 olgunun ise 2 'sinde operasyon sonrası patolojik tanı BEH olarak geldi.

Geliş Tarihi: 27.12.1996

Yazışma Adresi: Dr.Sebahat ATAR GÜREL
Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kadın Hastalıkları ve Doğum AD,
65200 VAN

"İ25-2H Evlül 1996 tarihleri arasında istanbul 'da gerçekleştirilen 5. Ulusal Jinekolojik Onkoloji Kongresi 'nele poster olarak tebliğ edildi.

Summary

Objective: The evaluation of simple endometrial hyperplasia cases that were diagnosed and treated in our department.

Institution: Yüzüncü Yıl University Faculty of Medicine, Departments of Gynecology and Obstetrics, and Pathology, Van.

Materials and Method: The histopathologic diagnosis was simple endometrial hyperplasia in 32 of 162 endometrial biopsies that performed between 1 January 1995 and 30 June 1996. Twenty-six of these cases w/o had adequate data were comprised as study group. Thirty-two cases who were randomly selected among women who had benign endometrial histopathology were comprised as control group.

Results: The frequency of simple endometrial hyperplasia among endometrial biopsies was found as 19.1%. The most frequent complaint was menstrual disorder in both groups. In 9 of 26 (34.6%) simple endometrial hyperplasia cases were performed hysterectomy for treatment. Three of 9 hysterectomy cases had additional reason for surgery: corrected rate of surgery for simple endometrial hyperplasia was found as 23.1% when these cases were omitted, it was noticed that 12 (46.2%) cases were given progesterone as medical treatment. Management could not given because of 5 cases do not refer to our clinic after endometrial biopsy. The histopathological diagnosis was simple endometrial hyperplasia in only 4 of 9 cases after hysterectomy in study group; whereas simple endometrial hyperplasia was found in 2 of 5 cases after surgery in control group.

Conclusion: The most frequent complaint in the cases of simple endometrial hyperplasia was menstrual disorder. Of approximately a half of these cases had hypermenorrhoea. Hysterectomy was performed in a high rate for management of simple endometrial hyperplasia and histopathological diagnosis was found different from endometrial biopsy in more than half of them. It may be suggested that

Sonuç: BEH olgularıyla en sık kliniğe geliş nedeni düzensiz kanama olup bununun da yarıya yakını hipermenore oluşturmaktadır. BEH olgularının önemli bir kısmına cerrahi tedavi uygulanmış olup operasyon sonrası histopatolojik tanı olguların varışından fazlasında tamsa! küretajdan farklı gelmiştir. Hastaların tedavi sonrası takibe gelmemesi ve yetersiz tedavi uyumu önemli bir sorundur.

Anahtar Kelimeler: Basit endometrial hiperplazi, Tanısal küretaj. Klinik, Tedavi

T Klin Jinekoloj Obst 1997, 7:227-233

noncompliance is an important problem in follow-up of simple endometrial hyperplasia.

Key Words: Simple endometrial hyperplasia, Endometrial biopsy, Clinics, Treatment

T Klin J Gynecol Obst 1997, 7:227-233

Noninvaziv endometrial proliferasyon olan endometrial hiperplazilerin tanımlarından tedavilerine kadar tam bir fikir birliği bulunmamaktadır. Kesin tanı ancak tanısal küretaj ile konulmakta olup erken tanı koyduracak güvenilir bir tarama yöntemi bulunmamaktadır (1). ISGP'nin (International Society of Gynecological Pathologists), Dünya Sağlık Teşkilatı (WHO)'nm organizasyonu altında oluşturduğu endometriyal hiperplazi sınıflamasında üç grup tarif edilmektedir: 1. Basit hiperplazi, 2. Kompleks hiperplazi (atipisiz adenomatöz hiperplazi), 3. Atipik hiperplazi (atipili adenomatöz hiperplazi) (1).

Endometrial hiperplazilerin etyolojisinde endometriumun aşırı veya karşılanmamış estrogen ile uyarılması sorumlu tutulmaktadır (2-4). Endometrial hiperplazilerin klinik önemi endometrium kanseri ile olan ilişkilerinden ileri gelmektedir. Yapılan çalışmalarda özellikle menopoz sonrasında ve atipik hiperplazilerde endometrium kanseri gelişme riskinin arttığı gösterilmiştir (5-7). Buna karşılık basit endometrial hiperplazilerde malignite riskinin oldukça düşük olduğu bildirilmiştir (6,7).

Endometrial hiperplazilerde en sık görülen yakınma düzensiz kanamalarıdır (6). Tedavide ise spontan takipten histerektomiye kadar geniş bir yaklaşım yelpazesi mevcuttur. Bu çalışmada kliniğimizde basit endometrial hiperplazi teşhisi alan olguların klinik özellikleri ve tedavi şekilleri açısından değerlendirmeyi amaçladık.

Materyel ve Metod

Bir Ocak 1995 ile 30 Haziran 1996 tarihleri arasında kliniğimizde toplam 162 olguya tanısal küretaj yapıldı. Toplam 35 olguda endometrial hiperplazi tanısı geldi. Patolojik tanısı kompleks

hiperplazi olan 2 olgu ve atipik hiperplazi olan 1 olgu çıkartıldı. Kalan 32 BEH olgusundan dosyası ve yeterli verileri bulunabilen 26 olgu çalışma grubu olarak alındı. Patoloji sonucu benign gelen olgular arasından rastgele seçilen 32 olgu ise kontrol grubunu oluşturdu. BEH grubunda 1 olgu, kontrol grubunda ise 2 olgu menopozda olup kalan tüm olgular perimenopozal yaş grubuna dahildi.

Normalden fazla kanama öyküsünün olması hipermenore, fazla ve uzamış kanama öyküsü menoraji, hiçbir düzeni olmayan kanama menometroraji, 3 haftadan kısa aralıklar ile olan kanama polimenore, 5 haftadan uzun aralıklar ile olan kanama oligomenore olarak değerlendirildi.

Ultrasonografik incelemeler Hitachi EUB 315 marka cihazda, 3.5 mHz konveks prob ile transabdominal olarak yapıldı. Endometrial eko uterusun uzun ekseninde, en kaim yerden, çift duvar kalınlığı olarak ölçüldü.

Endometrial hiperplazi grubunda progesteron tedavisi 3-6 ay süreyle siklusun 5-25 veya 16-25. günleri arasında medroksiprogesteron asetat veya didrogesteron verilerek yapıldı. Olguların hepsine tedavi bitimini izleyen 3 ay içerisinde kontrol küretaj için gelmesi önerildi.

İstatistiksel değerlendirmeler X² ve Student t testi ile yapıldı. Anlamlılık sınırı olarak p<0.05 alındı.

Bulgular

Endometrial hiperplazi ve kontrol grubunda yaş, parite, şikayetlerinin süresi ve endometrial kalınlık ölçümü Tablo I'de verildi. Bu parametreler iki grup arasında anlamlı bir farklılık göstermedi.

Tablo 1. Olgularda yaş, parite, şikayet süresi ve endometrial kalınlık ölçümü

	Endometriyal Hiperplazi* (N=26)	Kontrol* (N=32)	t	p
Yaş	40.4. $\bar{x} \pm 9.2$	40.6+9.2	0.10	>0.05
Gravida	8.1+3.2	7.8+3.5	0.34	>0.05
Parite	6.9+3.1	6.6+3.3	0.38	>0.05
Abortus	1.2+1.3	1.2+1.4	0.01	>0.05
Şikayet süresi (hi)	80.7+131.3	1 12.7+137.2	0.52	>0.05
Endometrial kalınlık (mm)**	10.35+5.4	11.7+5.8	0.52	>0.05

*Ortalama \pm Standart Sapma

**Endometrial hiperplazi grubunda 17, kontrol grubunda ise 6 olguda ultrasonografi ile endometrial kalınlık ölçümü mevcuttur.

Tablo 2. Olgularda başvuru nedeni ve kontrasepsiyon

	Endometrial Hiperplazi	Kontrol
Başvuru nedeni ($\chi^2=1.2$, $p>0.05$)		
Düzensiz kanama	25 (%96.2)	29 (%90.6)
Postmenopozal kanama	1 (%3.8)	2 (%6.3)
Pelvik ağrı	-	1 (%3.1)
Düzensiz kanama		
Hipermenore	11 (%45.8)	17 (%60.7)
Menoraji	6 (%25.0)	6 (%21.4)
Menometroraji	3 (%12.6)	4 (%14.3)
Polimenore	2 (%8.3)	1 (%3.6)
Oligomenore	2 (%8.3)	
Kontrasepsiyon ($\chi^2=0.06$, $p>0.05$)		
Var	13 (%50.0)	15 (%46.9)
Yok	13 (%50.0)	17 (%53.1)
Kontraseptif yöntem		
Oral kontraseptif	-	1 (%6.7)
Rahim içi araç	2 (%15.4)	3 (%20.0)
Prezervatif / geri çekme	9 (%69.2)	10 (%66.6)
Diğer*	2 (%15.4)	1 (%6.7)

*Tüp ligasyonu ve fitil bulunmaktadır.

Olguların geliş nedeni ve kontraseptif kullanımını ile ilgili özellikler Tablo 2'de verildi. Her iki grupta da olguların tamamına yakınında geliş nedeninin düzensiz kanama olduğu gözlemlendi. Endometrial hiperplazi grubunda 1 olgu (%3.8), kontrol grubunda ise 2 olgunun (%6.3) geliş nedeni postmenopozal kanama olup operasyon öncesi değerlendirme amacıyla küretaj yapılan bir olgunun ise geliş nedenini pelvik ağrı oluşturup/ordu. Kontraseptif kullanımı iki grup arasında anlamlı bir farklılık göstermedi.

Tablo 3'de endometrial hiperplazi ve kontrol grubunda uygulanan tedavi verildi. Endometrial hiperplazi grubunda cerrahi tedavi anlamlı olarak

yüksek iken kontrol grubunda tıbbi tedavinin anlamlı olarak yüksek olduğu gözlemlendi. Tanısal küretajdan sonra regrese olmuş vakalar olabilir. Ancak bir olgunun dışında kontrol küretaj için gelen olmadığından bu olguları saptama imkanımız olmadı. Bu nedenle cerrahi tedavi grubuna sadece histerektomi yapılan olgular dahil edildi. BEH grubunda 9 (%34.6) olguya histerektomi yapılırken kontrol grubunda 5 (%15.6) olguya çeşitli endikasyonlar ile histerektomi uygulandı ($p<0.0T$). BEH grubunda histerektomi yapılan 9 olgudan 3'ünde ilave endikasyon bulunmaktaydı. Bir olguda preoperatif myoma uteri tanısı olup operasyon sonrası patolojisi adenomyozis olarak geldi. Kalan iki olguda ise tedaviye dirençli menometroraji tanısı bulunmak-

Tablo 3. Basit endometrial hiperplazi (BEH) ve kontrol grubunda uygu anan tedavi

	BEH	Kontrol
Tedavi ($\chi^2=8.43$, $p<0.01$)		
Tıbbi	12 (%46.2)	26 (%81.3)
Cerrahi	9 (%34.6)	5 (%15.6)
Yok	5 (%19.2)	1 (%3.1)
Tıbbi tedavi		
Progesteron	12 (%100)	19 (%73.1)
Diğer*	-	7 (%26.9)
Cerrahi tedavi		
TAH + BSO**	9 (%100)	2 (%40.0)
TVH ± BSO***	-	3 (%60.0)

Iguda antianemik tedavi uygulanmıştır. Esas tedaviye ilave olarak verilen antianemik tedavi ayrıca gösterilmemiştir.

** TAH + BSO=Total Abdomin;ıl Histerektomi + Biiateral salpingooferektomi

*** TVH ± BSO=Total Vaginal Histerektomi ± Bilateral salpingooferektomi

Tablo 4. Olgularda tamsal küretaj patolojisinin

	Basit Endometrial Hiperplazi	Kontrol
Endometrial hiperplazi	26 (%100)	-
Sekretuar endometrium *	-	16 (%50.0)
Proli feratif endometrium	-	12 (%37.5)
Endometril	-	4 (%12.5)

*•Menstruel endometriometriuma dahil edildi.

Tablo 5. Operasyon sonrası patolojik değerlendirme

	Basit Endometrial Hiperplazi	Kontrol
Endometrial hiperplazi		
Sekretuar endometrium		
Proli feratif endometrium		
Bazal endometrium		
Skuamoz metaplazi		
Adenomyozis		
Leiyomyoma uteri		
Leiyomyoma uteri + endometrial hiperplazi		

taıydı. Bu olgular hariç tutulduğunda BEH grubu için cerrahi tedavi oranı %23.1 bulundu. Tıbbi tedavi oranı BEH grubunda %46.2 iken kontrol grubunda "»Sİ.3 olarak saptandı.

Tablo 4'de yapılan tanısal küretajların patolojik sonuçları verildi. Kontrol grubunda patoloji sonuçlarının dağılımı 16 (%50) olguda sekretuar endometrium, 12 (%37.5) olguda proliferatif endometrium ve 4 (%12.5) olguda endometrit şeklindeydi.

Cerrahi tedavi uygulanan olgularda operasyon sonrası patolojik değerlendirme Tablo 5'de verildi. Kontrol grubunda iki olguda operasyondan sonra patolojik tanı BEH geldi. Basit endometrial hiperplazi grubunda ise cerrahi tedavi uygulanan 9 olgudan sadece 4'ünde operasyon öncesi tanı ile uyumlu olarak BEH geldi.

Olguların ultrasonografiik incelemesinde BEH grubunda 3 olguda (1 myoma uteri, 2 over kisti), kontrol grubunda ise 6 olguda (5 myoma uteri, 1 over kisti) patoloji saptandı.

Tıbbi tedavi verilen olguların tümüne tedavi bitiminde kontrol küretaj için gelmesi önerildiği halde bir olgunun dışında gelen olmadı. Kontrol küretaj için gelen tek olguda 3 aylık tıbbi tedaviden sonra patolojik tam sekretuar endometrium olarak geldi.

Çalışmamızda tanısal küretaj sonrası basit endometrial hiperplazi olarak değerlendirilen 24 olgudan 4'ünde hipertansiyon, 2'sinde astım bronşiale, 1'inde hipertansiyon + astım bronşiale, 1'inde diabet ve 2'sinde geçirilmiş tüberküloz öyküsü mevcuttu. Özgeçmişlerinde bir özellik olup olmaması iki grup arasında anlamlı bir farklılık göstermedi.

Tartışma

Endometrium hiperplazileri endometrium kanser riskinde artış ile birlikte olduklarından klinik olarak önemlidirler. Hiperplazmin kansere ilerleme riski tipine göre değişme gösterir. Endometrial hiperplazinin gelişmesinden sorumlu tutulan en önemli faktör progesteron ile karşılanmamış endojen veya ekzojen kaynaklı artmış estrogen olup klinikte estrojene progesteron ilavesi ile riskte anlamlı azalmanın olduğu gösterilmiştir (2,3).

Çalışmamızda çeşitli endikasyonlar ile tanısal küretaj yapılan 162 olguda basit endometrial hiperplazi sıklığını %19.8 olarak saptadık. Kurt ve ark. (8), gerçek disfonksiyonel uterin kanama olarak değerlendirilen olgularının %53.5'mde kistik

glandüler hiperplazi, %20'sinde estrojen etkisinde endometrium, %13.3'ünde adenomatöz hiperplazi, %6.6'sında polipöz hiperplazi, %3.3'ünde ise fokal hiperplazi saptadıklarını bildirmişlerdir. Üç aylık gestagen tedavisine cevap vermeyen disfonksiyonel uterin kanama, ciddi menometroraji ve postmenopozal kanama şikayeti ile başvuran 370 hastaya diagnostik ve terapötik histeroskopi uygulanmış ve histopatolojik inceleme sonucunda %22.97'sinde endometrial hiperplazi bildirilmiştir (9).

ISGP'm endometrial hiperplazi sınıflandırmasının basit olmasına rağmen klinikte henüz tam yerleşmediği görüldü. BEH grubuna dahil ettiğimiz 26 olguda ona yakın farklı tanım ile karşılaştık. Bunların başlıcaları: hafif derecede hiperplazi, basit endometrial hiperplazi, endometrium hiperplazisi, fokal kistik glandüler hiperplazi, kistik glandüler endometrium hiperplazisi, kistik glandüler hiperplazi, myomatöz hiperplazi, atipisiz basit endometrial hiperplazidir. Bu şekilde farklı tanımların konulmasının klinisyene sağladığı bir fayda olmadığı gibi teşhis aşamasından itibaren olayı karmaşık bir hale getirmektedir. Winkler ve ark. (10), çalışmalarında klinisyenin neredeyse gerçekçi bir tedavi yaklaşımına engel olacak kadar endometrium hiperplazileri ile ilgili farklı terminoloji ile karşılaştıklarını bildirdiler. Yapılan çalışmalarda basit ve kompleks hiperplazide endometrium kanserine ilerleme riskinin oldukça düşük olduğu (6) hatta olmadığı (7) bildirilmiştir. Buna karşılık atipik hiperplazilerde endometrium kanserine ilerleme riskini Kurman ve ark (6), %23; Sherman (11), %57.1 olarak vermiştir. Dolayısı ile tanımlamada en önemli konu atipinin saptanılması ve tanıda belirtilmesidir.

Kurman ve ark. (6), basit hiperplazi olgularında ortalama yaşı 42 olarak bildirdiler. Kendi çalışmamızda da ortalama yaş 40.4±9.2 olup kontrol grubu ile anlamlı bir fark göstermedi. Bu yaş kendi toplumumuzda endometrium kanseri için bildirilen ortalama yaş olan 55.9'dan yaklaşık 15 yaş öncesine uymaktadır (12).

Kurt ve ark. (8), kistik glandüler hiperplazi olgularında endometrium kalınlığını 14.03 (5-32) mm olarak bildirdiler. Malpani ve ark (13), endometrial hiperplazi olgularında endometrial kalınlık ortalamasını 18.8 mm ile kontrol grubundan (5.4 mm) anlamlı olarak yüksek saptadılar. Normalin üst sınırı olarak 10 mm alındığında endometrial hiperplazilerin teşhisinde endometrial kalınlık tayininin sensitivitesini %81, spesifitesini %100 olarak bildirdiler. Kendi çalışmamızda BEH olguları ile kontrol grubu arasında endometrium kalınlığı açısından anlamlı bir farklılık bulunamadı. Bundan sorumlu olabilecek iki faktör: olgu sayısının az olması ve sadece BEH olgularının çalışmaya dahil edilmiş olmasıdır.

Preoperatif tanısız küretaj yapılan ve kronik pelvik ağrısı bulunan bir olgunun dışında tüm olguların kliniğe başvurma nedenini kanama şikayeti oluşturmaktaydı. Menopozda bulunan 3 olgu postmenopozal kanama nedeniyle müracaat ederken kalan olgular düzensiz kanama nedeniyle başvurdu. Düzensiz kanama nedeniyle kliniğe başvurma oranı BEH grubunda %96.2, kontrol grubunda %90.6 olup anlamlı bir farklılık göstermedi. Kurman ve ark (6), basit hiperplazi olarak değerlendirilen 93 olgudan 90'mm anormal kanama nedeniyle kliniğe müracaat ettiğini ve kanama süresinin 2 ay ile 4 yıl arasında olduğunu bildirdiler. Kendi çalışmamızda şikayet süresi ortalaması endometrium hiperplazisi grubunda 80.7±31.3 hafta olup kontrol grubu ile anlamlı bir farklılık göstermedi.

Kurman ve ark. (6), değişik derecelerde hiperplazisi olan ve histerektomi yapılmayan 170 olguyu 1-26.7 yıl süreyle takip ettiler. Bu uzun süreli takibin sonunda atipisiz endometrial hiperplazisi olan 122 olgudan sadece 2 (%1.6)'sinde, atipik hiperplazisi olan 48 olgudan ise 11 (%23)'mdc karsinoma ilerleme olduğunu bildirdiler. Basit hiperplazi olarak değerlendirilen 93 olgudan ise 1'inde karsinom gelişti. Kansere ilerleme riski (%1-3) oldukça düşük olduğundan basit veya kompleks hiperplazisi olan kadınlarda yaş veya pariteye bakılmaksızın konservatif olarak tedavi edilebileceğini bildirdiler. Kendi olgularımıza baktığımızda basit hiperplazisi olan olguların %34.6'sında cerrahi tedavi olarak histerektomi uygulandığı görülmektedir. Histerektomi yapılan 9 olgudan 3'ünde ilave endikasyon bulunmaktadır. Bir olguda uterus 3 aylık cesamette olup ilave myoma uteri vardır ve postoperatif patolojisi adenomyozis olarak gelmiştir. Kalan 2 olguda ise tedaviye dirençli

menometroraji tanısı mevcuttur. Bu olguları çıkarttığımızda BEH grubunda düzeltilmiş cerrahi tedavi oranı %23.1'dir. BEH olgularında cerrahi tedavinin tercih edilmesinin en önemli nedeni hizmet verdiğimiz grubun sosyokültürel düzeyi düşük, takip imkanı güç olan hastalar olmasıdır. Nitekim tıbbi tedavi verdiğimiz 12 olgudan sadece birisi kontrol küretaj için gelmiş kalan olgular takipten çıkmıştır. Gene tanısal küretajdan sonra 5 olgu muhtemelen şikayetlerinin geçmesi üzerine patoloji sonucunu almak için dahi gelmemiş ve bu gruba hiç tedavi verilememiştir. Endometriyal hiperplazisi olan olguların %34'ünün tanısal küretajdan sonra asemptomatik olup regrese olduğu ve başka tedavi gerektirmediği bildirilmiştir (6). Kendi olgularımızda da muhtemelen tanısal küretajdan sonra ve tıbbi tedaviden sonra hastalar asemptomatik olmuş ve takibe gelmemişlerdir.

BEH tanısı alan 26 olgudan 12 (%46.2)'sine tıbbi tedavi verilmiştir. Endometriyal hiperplazilerin tıbbi tedavisinde danazol (14), GnRH-agonist (15) verilebileceği bildirilmekle birlikte olguların hepsine progesteron verildiği saptanmıştır.

Operasyon sonrası gelen patoloji sonucu tanısal küretaj sonucu ile karşılaştırıldığında önemli ölçüde uyumsuzluk olduğu gözlemlendi. Operasyondan önce BEH tanısı konulan 9 olgunun sadece 4'ünde bununla uyumlu olarak operasyon sonrası patoloji sonucu BEH gelirken 5 olguda (%55.5) farklı sonuç geldi. Aynı şekilde kontrol grubunda olup histerektomi yapılan 5 olguda tanısal küretaj sonucundan farklı olarak operasyon sonrası patoloji sonucu, 2 olguda BEH olarak geldi. Patoloji sonucundaki bu önemli uyumsuzluğun nedeni farklı patologlar tarafından farklı olarak değerlendirilmesinin sonucu olabilir. Winkler ve ark. (10), adenomatöz hiperplazi tanısı alan ve patolojik değerlendirme için konsültasyon istenilen 100 olguda konsültasyon sonrası konulan patolojik tanıları refere tanımlar ile karşılaştırdılar. Bu değerlendirmenin sonunda 69 (%69) olguda konsültasyon tanısının refere tanıdan daha alt düzeyde olduğu yani daha benign yapıda değerlendirildiğini saptadılar. Olguların sadece 3'ünde daha ileri aşamada patoloji saptanırken 24 olguda tanımlar aynı olup 4 olgu belirsiz olarak değerlendirildi. Çalışmamızda

operasyon sonrası patolojisi farklı gelen 5 olguda tanısal küretaj tarihi ile operasyon tarihi arasındaki ortalama süre 36 gün olup bu süre zarfında basit hiperplazi regrese olmuş olabilir. Kurman ve ark, (6), basit hiperplazisi olan 93 olgudan 34'ünün tanısal küretajdan sonra asemptomatik olup bir tedavi uygulanmadığını ve hepsinin regrese olduğunu bildirmişlerdir.

Kliniğimizde tanısal küretaj yapılan olgularda basit endometrium hiperplazi sıklığı %19.8'dir. BEH olgularının tamamına yakını düzensiz kanama veya postmenopozal kanama yakınması ile kliniğe başvurmaktadır. BEH olgularında tedavi yaklaşımımız agresif ve geleneksel bir görüş doğrultusunda olup bunda etkili faktörlerden en önemlisi hasta takibi ve hasta tedavi uyumunun kısıtlı olmasıdır.

KAYNAKLAR

1. Bengisu E, Ermiş H: Endometriyal Hiperplaziler. in: Atasii T, Aydınli K (ed) Jinekolojik Onkoloji. Logos İstanbul. 1996:312-35.
2. Woodruff JD, Pickar JH: Incidence of endometrial hyperplasia in postmenopausal women taking conjugated estrogens (Premarin) with medroxyprogesterone acetate or conjugated estrogens alone. Am J Obstet Gynecol. 1994; 170: 1213-23.
3. Harlap S: The benefits and risks of hormone replacement therapy: an epidemiologic overview. Am J Obstet Gynecol. 1992; 166: 1986-92.
4. Gelfand MM, Ferenezy A: A prospective 1-year study of estrogen and progestin in postmenopausal women: effects on the endometrium. Obstet Gynecol. 1989; 74: 398-412.
5. Christopherson WM, Alberhasky RC, Connolly P.I: Carcinoma of the endometrium. A clinicopathological study of clear-cell carcinoma and secretory carcinoma. Cancer. 1982; 49: 1511-23.
6. Kurman RJ, Kaminski PF, Morris ITJ: The Behavior of Endometrial Hyperplasia. Cancer. 1985; 56: 403-12.
7. Lindahl B, Willen R: Spontaneous endometrial hyperplasia. A prospective, 5 year follow-up of 246 patients after abrasio only, including 380 patients followed-up for 2 years. Anticancer Res. 1994; 14: 2141-6.
8. Kurt E, Uslu M, Aytaçlar S, Taşbaşı İ, Konyalıoğlu R, Kasabağgil A: Disfonksiyonel Uterin Kanamalarda Over Volimü ve Endometriyal Kalınlık ile Flistopatolojik Bulgular Arasındaki İlişkiler. Jinekoloji ve Obstetrik Dergisi. 1995; 9: 98-105.
9. Motashaw ND, Dave S: Diagnostic and therapeutic hysteroscopy in the management of abnormal uterine bleeding. J Reprod Med. 1990; 35: 616-20.

10. Winkler B, Alvarez S, Richart RM, Cram C: Pitfalls in the Diagnosis of Endometrial Neoplasia. *Obstet Gynecol.* 1984; 64:185-94.
11. Sherman AI: Precursors of endometrial cancer. *Israel J Med Science* 1978, 14: 370-78.
12. Demirkiran F, Arvas M, Erkün E, Kösebay D, Erci T, Madazlı R, Mil Z: Endometrium Kanserinde Serviko-Vajinal Sitolojinin Prognostik Önemi. *Kadın Doğum Dergisi* 1992; 8:167-71.
13. Malpani A, Singer J, Wolverson MK, Merenda G: Endometrial hyperplasia: value of endometrial thickness in ultrasonographic diagnosis and clinical significance. *J Clin Ultrasound.* 1990; 18: 173-7.
14. Soli E, Sato K: Clinical effects of danazol on endometrial hyperplasia in menopausal and postmenopausal women. *Cancer.* 1990; 66: 983-8.
15. Garozzo G, La Greca M, Lomeo E, Panella M: Goserelin treatment in glandular hyperplasia. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 1993; 20: 268-72.