

Анфиногорова Е. А., Черствый Е. Д.

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКТОПИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ АКТИВНОМ И НЕАКТИВНОМ ТЕЧЕНИИ АДЕНОМИОЗА

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Генитальный эндометриоз (ГЭ) входит в число наиболее часто встречающихся заболеваний женской репродуктивной половой системы. Удельный вес этой патологии в структуре гинекологических заболеваний варьирует от 12 до 50 % [1].

Среди всех случаев (ГЭ) 70–90 % составляет аденомиоз. Клинически аденомиоз проявляется нарушениями менструальной и репродуктивной функции, стойким болевым синдромом разной степени тяжести, нарушением функции смежных органов, что влечет за собой ухудшение общего состояния, снижение работоспособности больных и является не только медицинской, но и социальной проблемой [1].

Причины столь разной клинической активности аденомиоза недостаточно изучены, а установление диагноза, уточнение его формы и темпов прогрессирования заболевания, на начальном этапе, связано со значительными трудностями [2].

Объясняя клиническую картину эндометриоза при разных локализациях этого процесса, авторы вводят понятие: функциональная активность очагов эндометриоза [1]. Однако в литературе нет единого мнения о морфологических критериях, разграничивающих разные типы очагов при аденомиозе, не установлены различия в рецепторном статусе.

Материал и методы. Материалом исследования послужил операционный материал органов репродуктивной женской системы с морфологическим диагнозом аденомиоз тела матки. Пациентки разделены на две группы: группа с клинически активно протекающим заболеванием ($n = 22$; средний возраст — $48,8 \pm 1,02$ года) и группа с клинически неактивным течением заболевания ($n = 15$, средний возраст — $49,3 \pm 0,85$ лет). Для группы пациенток с клинически неактивно протекающим заболеванием характерна мягкая, умеренная боль, а при активном течении заболевания характер боли характеризовался как умеренно-тяжелая, тяжелая и очень тяжелая. При сравнении уровня болевого синдрома в этих группах получены статистически значимые различия ($p < 0,5$; $p = 0,006$).

С целью выявления биомолекулярных маркеров использовали иммуногистохимическое (ИГХ) окрашивание микропрепаратов. Рецепторный статус эутопического очага аденомиоза оценивался с применением первичного антитела к ЭР-β, производства Biogenex, в разведении 1 : 750.

Статистическую обработку результатов проводили при помощи пакета статистической программы Statistica 10.0. Для сравнения двух выборок применяли метод U-критерия Манна–Уитмана

Результаты и обсуждение. Выявлена экспрессия при ИГХ исследовании ЭР-β в ядрах клеток эпителия желез, стромальных клеток эутопического и эктопического эндометрия, в ядрах эндотелиоцитов, некоторых периваскулярных клеток, ядрах миоцитов. В качестве положительного контроля использованы образцы ткани рака молочной железы.

Уровень экспрессии ЭР-β в очагах аденомиоза клинически активных стабильных статистически значимо превышает таковой в клинически не активных, регрессирующих очагах ($p < 0,05$; $p = 0,048$) (рис.).

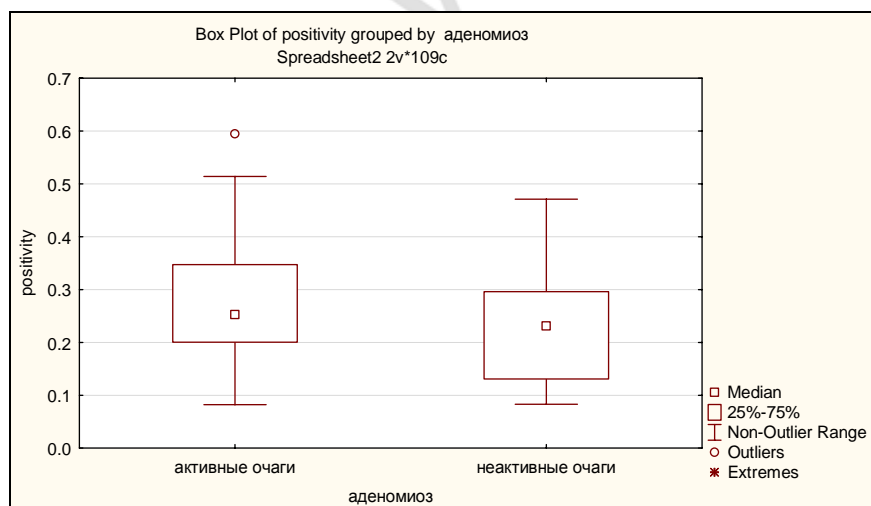


Рис. Уровень экспрессии ЭР-β в клинически активных очагах аденомиоза (группа активные очаги) и клинически неактивных очагах аденомиоза (группа неактивные очаги)

В патогенезе развития аденомиоза ведущим звеном является изменение соотношения двух изоформ рецептора эстрогена: ЭР-α и ЭР-β. Установлено, что ЭР-β в эктопическом эндометрии повышены в десятки раз по сравнению с нормальным эндометрием, тогда как ЭР-α — в девять раз [3]. В ходе нашего исследования мы установили повышение уровня экспрессии ЭР-β в активных очагах аденомиоза по сравнению с неактивными очагами ($p < 0,05$; $p = 0,048$). В литературе данное различие не отражено.

Повышение экспрессии ЭР-β в очагах эндометриоза связывают в первую очередь с изменением профиля экспрессии ЭР стромальными клетками. В основе этого явления лежат эпигенетические механизмы — гипометилирование промотора гена ЭР-β в стромальных клетках эндометриоидных очагов приводит к повышению экспрессии, в то время как в стромальных клетках нормального эндометрия этот промотор гиперметилирован, что вызывает молчание этого гена [4].

Полученный нами результат позволяет рекомендовать применение препаратов блокаторов рецепторов эстрогена β для стабилизации и регрессирования активных очагов аденомиоза, что позволит сохранить репродуктивную функцию у женщин и улучшить качество их жизни.

Выводы. Уровень экспрессии ЭР- β в очагах аденомиоза клинически активных и стабильных статистически значимо превышает таковой в клинически неактивных, регрессирующих очагах ($p < 0,05$; $p = 0,048$), что позволяет рекомендовать применение блокаторов ЭР- β для стабилизации и регрессирования очагов аденомиоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Адамян, Л. В.* Эндометриозы / Л. В. Адамян, В. И. Кулаков, Е. Н. Андреева. 2-е изд., перераб. и доп. М. : Медицина, 2006. 411 с.
2. *Ищенко, А. И.* Эндометриоз : диагностика и лечение / А. И. Ищенко, Е. А. Кудрина. М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002. 104 с.
3. *Estrogen and progesterone receptor isoform distribution through the menstrual cycle in uteri with and without adenomyosis* / М. К. Mehaseb [et al.] // *Fertil. and Steril.* 2011. Vol. 95, № 7. P. 2228–2235.
4. *Estrogen and progesterone receptor isoform distribution through the menstrual cycle in uteri with and without adenomyosis* / М. К. Mehaseb [et al.] // *Fertil. and Steril.* 2011. Vol. 95, № 7. P. 2228–2235.

Anfinogenova E. A., Cherstvy E. D.

Morphological characteristics ectopic endometrium with the active and inactive during adenomyosis

Belarusian State Medical University, Minsk

The differences in the level of expression of estrogen receptor β (ER- β) in ectopic endometrium with the active and inactive during adenomyosis were established.

Key words: adenomyosis, estrogen receptor β . ER- β .