

ГІСТЕРОСКОПІЧНІ, МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕНДОМЕТРІЯ В ЖІНОК ІЗ ЛЕЙОМІОМОЮ МАТКИ ПІСЛЯ РІЗНИХ ВИДІВ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОГО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Т.Д. ЗАДОРЖНА

д. мед. н., професор, завідувачка лабораторією патоморфології Інституту педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України

ORCID: 0000-0003-2787-603X

Н.О. РЕДЬКО

науковий співробітник відділення ендокринної гінекології ІПАГ НАМН України

ORCID: 0000-0002-7633-4918

Т.Ф. ТАТАРЧУК

д. мед. н., професор, член-кор. НАМН України, заступник директора з наукової роботи, завідувачка відділенням ендокринної гінекології ІПАГ НАМН України

ORCID: 0000-0002-5498-4143

Н.В. КОСЕЙ

д. мед. н., головний науковий співробітник відділення ендокринної гінекології ІПАГ НАМН України

ORCID: 0000-0003-3085-3285

С.М. КИЛИХЕВИЧ

к. мед. н., науковий співробітник лабораторії патоморфології ІПАГ НАМН України

ORCID: 0000-0001-8879-245X

Контакти:

Редько Наталія Олександрівна
ДУ «ІПАГ НАМН України»,
відділення ендокринної гінекології
04050, Київ, П. Майбороди, 8
тел.: +38 (044) 483 80 67
e-mail: ipag.gyn@femina-health.org

ВСТУП

На сьогоднішній день одним із найактуальніших питань в медицині є покращення стану репродуктивного здоров'я населення. Зниження народжуваності пов'язано з підвищенням кількості безплідних шлюбів, зростанням частоти невиношування вагітності, підвищенням кількості акушерських ускладнень, зростанням перинатальної патології. Враховуючи вищезазначене, виникає необхідність в поглибленому та всебічному вивченні патологічних процесів, які призводять до порушення репродуктивної функції жінок [1, 9, 14, 25, 33].

Одним із найбільш розповсюджених захворювань, які чинять негативний вплив на фертильність, є лейоміома матки (ЛМ) – доброякісна гінекологічна пухлина, яка зустрічається у 70–80% жінок, старших за 50 років. У 20–50% випадків вона є симптомною, що має велике соціальне та економічне значення. За даними різних авторів, питома вага міоми матки в структурі неплідності складає 48–55,3%, в структурі невиношуваності вагітності – 14–18%, ускладнень вагітності та пологів – 10–30%. Крім того, наявність цієї патології знижує результати екстракорпорального запліднення з 29% до 9% за умови субмукозної локалізації вузлів, а також знижує частоту вагітності після виконання гістероскопічної резекції вузла до 28,2% проти 63,4% без лейоміоми матки [1, 5, 7, 10, 14, 25, 30, 32, 33].

АНАЛІЗ ЛІТЕРАТУРНИХ ДАНИХ ТА ПОСТАНОВКА ЗАВДАННЯ ДОСЛІДЖЕННЯ

Нині міома матки – найчастіше показання до гістеректомії в усьому світі, однак дане оперативне втручання сполучене з високим ризиком ускладнень та смертності [14, 17, 25].

Збільшення частоти цієї патології за останні десятиріччя, тенденція до зростання захворюваності в більш молодому віці, необхідність збереження фертильної функції через відкладання сучасними жінками народження дітей на пізніший час, широке впровадження допоміжних репродуктивних технологій, які розширюють вікові рамки можливості народити дитину, призводять до підвищення кількості хворих на ЛМ з репродуктивними планами та обумовлюють соціальну і медичну актуальність оптимізації тактики лікування ЛМ на основі подальшого ви-

вчення її етіології та патогенезу [1, 6, 7, 10, 12, 17, 19, 23, 24, 28, 29, 31, 33].

Саме тому на зміну радикальним хірургічним методам лікування даної пухлини приходять органозберігаючі – як класичні, так і малоінвазивні. Що стосується органозберігаючих технологій, а саме консервативної міомектомії, вона залишається найбільш розповсюдженим втручанням і в останнє десятиріччя все частіше виконується міні-інвазивними доступами – лапароскопічним та гістероскопічним [1, 3, 10, 12, 15, 21, 24, 31, 32]. Широкої популярності набула емболізація маткових артерій (ЕМА), яка при правильному врахуванні показань та протипоказань дає стабільний ефект та є достойною альтернативою інвазивним втручанням [1, 6, 7, 8, 17, 18, 23, 28, 29].

Використання різних видів хірургічних технік у жінок із ЛМ з репродуктивними планами обумовлює актуальність вивчення функціонального стану ендометрія після їх застосування, враховуючи важливу роль останнього в процесах імплантації. Існують лише поодинокі дослідження, що відображають вплив хірургічної травми на функціональний стан ендометрія, їх результати досить неоднозначні та суперечливі, хоча доведено, що застосування хірургічних, і навіть малоінвазивних методів лікування ЛМ супроводжується ішемією міометрія та ендометрія, розвитком асептичного запалення [2, 4, 5, 9, 11, 13, 16, 20, 22, 26, 27, 30, 34].

Метою нашої роботи було підвищення ефективності лікування міоми матки шляхом розробки методів поліпшення функціонального стану ендометрія при застосуванні різних видів органозберігаючого хірургічного лікування.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

З метою реалізації поставлених завдань комплексно обстежено 182 жінки фертильного віку (від 20 до 45 років) з ЛМ, яким, у залежності від показань і при відсутності протипоказань, без попередньої гормональної підготовки був обраний один із методів органозберігаючого хірургічного лікування ЛМ – гістероскопічна резекція вузла, консервативна міомектомія лапаротомним способом або ЕМА.

Залежно від проведеного лікування пацієнтки були поділені на три основні групи. Першу (I) основну групу склали 30 пацієнток із субмукозною міомою матки, яким була виконана гістероскопіч-

на резекція вузла, другу (II) основну групу – 74 пацієнтки з міомою матки, яким була виконана консервативна міомектомія лапаротомним способом, і третю (III) основну групу – 78 пацієнток із міомою матки, яким була виконана ЕМА. Групу порівняння (IV) склали 34 здорові пацієнтки репродуктивного віку, які пройшли обстеження перед плануванням вагітності.

Пацієнтки II основної групи (n = 74) були поділені на дві підгрупи за фактом проникнення в порожнину матки під час оперативного втручання: IIA підгрупу склали 43 жінки, в яких під час операції не здійснювалося проникнення в порожнину матки, підгрупу IIB – 31 пацієнтка, в кожній з яких під час операції таке проникнення було здійснено.

В свою чергу, пацієнтки III основної групи (n = 78) були поділені на дві підгрупи за фактом експульсії вузла в порожнину матки після проведення ЕМА: IIIA підгрупу склали 48 жінок, у яких після проведення ЕМА не відбулась експульсія міоматозного вузла в порожнину матки, підгрупу IIIB – 30 пацієнток, в яких після ЕМА така експульсія відбулась.

Крім того, критеріями виключення були: підозра на онкологічні захворювання жіночих статевих органів, тяжка екстрагенітальна патологія, відмова від органозберігаючого хірургічного лікування на користь радикальної операції, гострі хронічні запальні захворювання органів малого тазу та їхнє загострення, вагітність.

Враховуючи заплановане органозберігаюче оперативне лікування ЛМ, перед спрямуванням на хірургічний етап лікування пацієнткам обстежених груп була виконана діагностична гістероскопія з фракційним діагностичним вишкрібанням порожнини матки та цервікального каналу. План лікування складала з урахуванням висновку патогістологічного дослідження.

Всім пацієнткам гістероскопія проводилася після курсу протизапальної, антианемічної, антистресорної терапії з урахуванням даних мікробіологічного, вірусологічного і клініко-лабораторного обстеження [6, 7, 8]. У разі субмукозної локалізації міоми дана маніпуляція була одночасно лікувально-діагностичною, під час якої виконувалася гістерорезекція. Пацієнтки II та III основних груп після виключення зляканої патології ендометрія та міометрія були спрямовані на основний етап хірургічного лікування.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При патогістологічному дослідженні ендометрія були одержані наступні результати: ендометрій, який відпо-

відав фазі менструального циклу (МЦ), спостерігався у 4 (13,33%) пацієнток I основної групи, 8 (18,6%) жінок групи IIA, 5 (16,13%) жінок групи IIB, 9 (18,75%) пацієнток групи IIIA і 5 (16,67%) – групи IIIB, що було достовірно нижче у порівнянні з відповідним показником в IV контрольній групі, де ендометрій відповідав фазі МЦ у 29 (85,29%) жінок ($p_{1-6, 2-6, 3-6, 4-6, 5-6} < 0,05$).

Патогістологічний висновок наявності хронічного ендометриту був зроблений стосовно 10 жінок I основної групи, що склало 33,33% випадків, 8 (18,6%) жінок групи IIA, 6 (19,35%) пацієнток групи IIB; серед пацієнток групи IIIA дана патологія була виявлена у 10 (20,83%) жінок, серед пацієнток групи IIIB – у 6 (20%) в порівнянні з контрольною групою, де дана патологія не спостерігалася в жодному випадку ($p_{1-6, 2-6, 3-6, 4-6, 5-6} < 0,05$).

Поліпи ендометрія були виявлені у 12 (40%) пацієнток I групи, 11 (25,58%) – групи IIA, 8 (25,8%) – групи IIB; 11 (22,91%) учасниць групи IIIA і 7 (23,33%) жінок групи IIIB у порівнянні з контрольною групою пацієнток, де поліпи ендометрія спостерігалися в 1 (2,94%) випадку ($p_{1-6, 2-6, 3-6, 4-6, 5-6} < 0,05$).

Гістологічна картина простої гіперплазії ендометрія мала місце у 2 пацієнток I групи, що склало 6,67% випадків, у 12 (27,9%) жінок групи IIA, 10 (32,26%) пацієнток групи IIB; серед пацієнток групи IIIA дана патологія була виявлена у 14 (29,16%) жінок, серед пацієнток групи IIIB – у 9 (30%) в порівнянні з контрольною групою пацієнток, де проста гіперплазія ендометрія не спостерігалася в жодному випадку ($p_{1-6, 2-6, 3-6, 4-6, 5-6} < 0,05$).

Гістологічна картина комплексної гіперплазії ендометрія спостерігалася у 1 (3,33%) пацієнтки I групи, 4 (9,3%) пацієнток групи IIA, 2 (6,45%) – групи IIB; серед пацієнток групи IIIA дана патологія була відзначена у 4 (8,33%) жінок, в групі IIIB – у 3 (10%) в порівнянні з контрольною групою пацієнток, де комплексна гіперплазія ендометрія не спостерігалася в жодному випадку ($p_{1-2, 1-3, 1-4, 1-5, 1-6, 2-6, 3-6, 4-6, 5-6} < 0,05$).

Дані, отримані при гістероскопічному дослідженні, збіглися з даними патогістологічних висновків у 98,2%. Цей факт ще раз підтверджує високу діагностичну цінність та інформативність гістероскопії, необхідність якої для практики акушера-гінеколога важко переоцінити.

Результати патогістологічного дослідження ендометрія після діагностичного вишкрібання порожнини матки наведено у таблиці 1.

ТАБЛИЦЯ 1. ДАНІ ПАТОГІСТОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ЕНДОМЕТРІЯ ПІСЛЯ ДІАГНОСТИЧНОГО ВИШКРІБАННЯ ПОРОЖНИНИ МАТКИ, АБС. Ч. (%)

Група жінок	n	Результат гістологічного дослідження ендометрія				
		Відповідає фазі МЦ	Хронічний ендометрит	Проста гіперплазія	Поліпи	Комплексна гіперплазія
I	30	4 (13,33) ^a	10 (33,33) ^{a,b}	2 (6,67) ^{a,b}	12 (40) ^{a,b}	1 (3,33) ^a
IIA	43	8 (18,6) ^a	8 (18,6) ^a	12 (27,9) ^a	11 (25,58) ^a	4 (9,3) ^a
IIB	31	5 (16,13) ^a	6 (19,35) ^a	10 (32,26) ^a	8 (25,8) ^a	2 (6,45) ^a
IIIA	48	9 (18,75) ^a	10 (20,83) ^a	14 (29,16) ^a	11 (22,91) ^a	4 (8,33) ^a
IIIB	30	5 (16,67) ^a	6 (20) ^a	9 (30) ^a	7 (23,33) ^a	3 (10) ^a
IV	34	33 (97,06)	–	–	1 (2,94)	–

^a різниця вірогідна відносно відповідного показника в IV (контрольній) групі, p < 0,05;

^b різниця вірогідна відносно відповідного показника в III групі, p < 0,05;

^c різниця вірогідна відносно відповідного показника в II групі, p < 0,05

Оцінка морфофункціонального стану ендометрія після проведеного органозберігаючого хірургічного оперативного лікування

З метою оцінки стану ендометрія пацієнток через 6 місяців після проведеного органозберігаючого хірургічного лікування ЛМ нами проводилася контрольна діагностична гістероскопія з біопсією ендометрія з наступним морфологічним та імуногістохімічним дослідженням.

При оцінюванні результатів гістероскопії, виконаної через 6 місяців після гістероскопічної резекції міоматозного вузла, в I основній групі обстеження отримано наступні результати: внутрішньоматкові синехії спостерігалися в 5 (16,87%) випадках, витончений ендометрій – в 1 (3,33%) випадку, поліпи ендометрія – в 2 (6,67%). У 22 (73,33%) випадках гістероскопічна картина відповідає критеріям норми.

При проведенні гістероскопії в групі IIA через 6 місяців після консервативної міомектомії без проникнення в порожнину матки в 2 (4,65%) випадках були виявлені поліпи ендометрія. В 41 випадку, що склало 95,35% спостережень, гістероскопічна картина відповідає критеріям норми.

Результати гістероскопії в групі IIB через 6 місяців після консервативної міомектомії з проникненням у порожнину матки з ушиванням останньої показали наступне: у 2 (6,45%) жінок виявлено деформацію порожнини матки та гіпоплазію ендометрія. У 5 (16,13%) пацієнток даної групи були знайдені внутрішньоматкові синехії, витончення ендометрія, в 2 (6,45%) випадках – поліпи ендометрія. В 22 (70,97%) випадках гістероскопічна картина була задовільною.

Під час гістероскопії в групі IIIA, виконаної через 6 місяців після проведеної ЕМА без наступної експульсії міоматозного вузла в порожнину матки, отримано наступні дані: у 1 (2,08%) пацієнтки була виявлена гіпоплазія ендометрія, у 1 (2,08%) жінки даної групи гістероскопічна картина відповідає критеріям хронічного ендометриу. Гіперплазія ендометрія спостерігалася у 3 (6,25%) обстежених. Лідерами серед гістероскопічних знахідок у даній групі були поліпи ендометрія, які виявили у 4 (8,33%) жінок. Внутрішньоматкові синехії не спостерігалися. У 39 (81,25%) пацієнток даної групи гістероскопічна картина не відхилялася від норми.

Результати гістероскопії в групі IIIB, виконаної через 6 місяців після ЕМА, особливістю післяопераційного перебі-

гу якої була експульсія міоматозного вузла в порожнину матки, свідчать про високу частоту розвитку внутрішньоматкової патології в постемболізаційному періоді в жінок даної групи. Нормальні результати гістероскопії спостерігалися лише у 33,33% пацієнток. В інших випадках виявлені такі гістероскопічні знахідки, як внутрішньоматкові синехії, деформація порожнини матки, гістероскопічна картина хронічного ендометриу, гіперпластичні процеси ендометрія. Так, у 1 (3,33%) жінки була виявлена деформація порожнини матки з гіпоплазією ендометрія, у 2 (6,67%) – внутрішньоматкові синехії, витончення ендометрія. У 4 (13,33%) жінок даної групи гістероскопічна картина відповідає хронічному ендометриу. Гіперплазія ендометрія спостерігалася у 3 (10%) обстежених даної групи, поліпи – у 10 (33,33%).

Результати гістероскопії через 6 місяців після проведеного органозберігаючого хірургічного лікування ЛМ наведено у таблиці 2.

Аналіз отриманих результатів виявив, що в ендометрії жінок I групи після проведеної гістероскопічної резекції міоматозних вузлів переважали пацієнтки з нормальною структурою ендометрія, питома вага яких, як зазначалося вище, склала 73,33%. Серед відзначеної патології у 6 (20%) пацієнток була виявлена гіпоплазія ендометрія, яка прямо корелювала з діагностованими внутрішньоматковими синехіями під час «second look» гістероскопії. Також відзначалося більш виражене зниження пропорції залоз в стромі до 1/3 у порівнянні з контрольною групою, де дане співвідношення складало 1/4 (рис. 1, 2; колаж I група). Також у 2 (6,67%) пацієнток був виявлений поліп ендометрія фіброзно-залозистого типу (рис. 3, 4; колаж I група).

Подальший аналіз отриманих даних виявив деяку схожість змін показників в I та II групах дослідження. Так, морфологічні ознаки структур епітелію залоз, їхня вакуолізація, діаметр залоз, псевдостратифікація, набряк строми були переважно ідентичними (рис. 1, 2; колаж I група; рис. 1, 2; колаж II група).

Разом із тим відзначалося нерівномірно вогнищево зниження рецепторів естрогенів та прогестерону в I групі та виражене зниження – в групі IIB у порівнянні з групами IIA та контрольною (рис. 6; колаж I група; рис. 4, 5; колаж II група).

ТАБЛИЦЯ 2. ДАНІ ГІСТЕРОСКОПІЇ ЧЕРЕЗ 6 МІСЯЦІВ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕНОГО ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОГО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ЛМ, АБС. Ч. (%)

Група жінок	n	Результат гістероскопії				
		Норма	Синехії, гіпоплазія ендометрія	Хронічний ендометрит	Проста гіперплазія	Поліпи
I	30	22 (73,33) ^a	6 (20) ^{a,6}	0	0	2 (6,67)
IIA	43	41 (95,35) ^a	0	0	0	2 (4,65)
IIB	31	22 (70,97) ^a	7 (22,58) ^a	0	0	2 (6,45)
IIIA	48	39 (81,25) ^a	1 (2,08)	1 (2,08)	3 (6,25)	4 (8,33)
IIIB	30	10 (33,33) ^a	3 (10)	4 (13,33)	3 (10)	10 (33,33) ^a
IV	34	33 (97,06) ^a	-	-	-	1 (2,94)

^a різниця вірогідна відносно відповідного показника в IV (контрольній) групі, p < 0,05;

⁶ різниця вірогідна відносно відповідного показника в IIA групі, p < 0,05;

^a різниця вірогідна відносно відповідного показника в IIIB групі, p < 0,05

КОЛАЖ I. ЕНДОМЕТРІЙ ПАЦІЄНТКИ I ГРУПИ

Рисунок 1, 2. Виражене зниження пропорції залоз в стромі до 1/3 у порівнянні з контрольною групою.

Рисунок 3, 4. Поліп ендометрія фіброзно-залозистого типу.

Рисунок 5. Експресія маркера проліферації Ki-67 в ядрах епітелію залоз і стромі. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з моноклональними антитілами (МКАТ) до маркера проліферації Ki-67. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 20.

Рисунок 6. Нерівномірне вогнищеве зниження експресії рецепторів естрогенів в ядрах епітелію залоз та стромі. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до естрогенових рецепторів. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 20.

Рисунок 7. Експресія натурального кілера CD 16 в стромі навколо залоз. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до CD 16. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 10.

Рисунок 8. Експресія CD 45 в стромі під поверхневим епітелієм.

Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до CD 45. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 10.

Рисунок 9. Експресія CD 68 в стромі. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до CD 68.

Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 20.

Слід зазначити, що в обох групах не виявлено проявів хронічного ендометриту (експресія CD 138 – негативна) та змін експресії маркера макрофагальної реакції CD 68 в стромальних структурах ендометрія (рис. 9; колаж I група; рис. 8, 9; колаж II група). Також не відзначено достовірної різниці показників натуральних кілерів CD 16 та CD 56 (рис. 7; колаж I група; рис. 6; колаж II група; табл. 3) і експресії CD 45 (рис. 8; колаж I група; рис. 7; колаж II група) в групах I та IIA в порівнянні з групою контролю. Однак у групі IIB відзначалося порушення показників натуральних кілерів CD 16, CD 56 у бік підвищення в порівнянні з групою контролю (табл. 3).

КОЛАЖ II. ЕНДОМЕТРІЙ ПАЦІЄНТКИ II ГРУПИ

Рисунок 1, 2. Структура епітелію залоз, вакуолізація, діаметр залоз, псевдостратифікація, набряк стромі.

Рисунок 3. Експресія маркера проліферації Ki-67 в ядрах епітелію залоз і стромі. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до маркера проліферації Ki-67. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 10.

Рисунок 4. Експресія рецептора прогестерону в ядрах епітелію залоз і стромі. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до рецепторів прогестерону. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 10.

Рисунок 5. Експресія рецепторів естрогенів в ядрах епітелію залоз та стромі. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до естрогенових рецепторів. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 10.

Рисунок 6. Експресія натурального кілера CD 16 в стромі навколо залоз. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до CD 16. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 10.

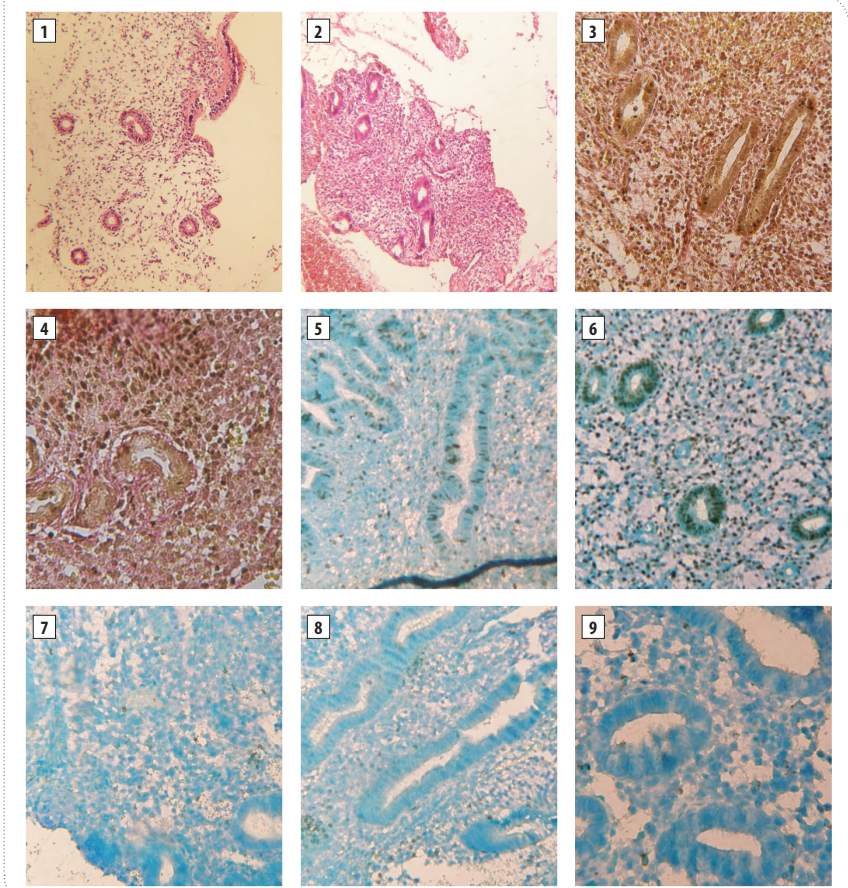
Рисунок 7. Експресія CD 45 в стромі під поверхневим епітелієм.

Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до CD 45. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 10.

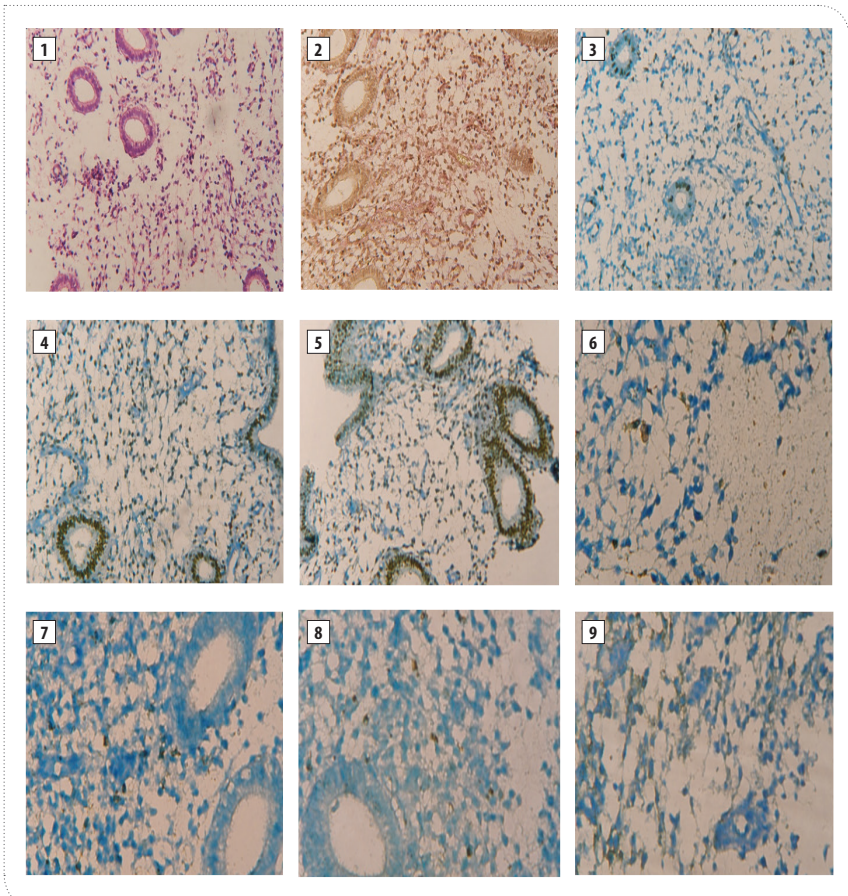
Рисунок 8. Експресія CD 68 в стромі. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до CD 68. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 10.

Рисунок 9. Негативна експресія CD 138. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до CD 138 (плазмацити). Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 10.

КОЛАЖ I



КОЛАЖ II



ПУХЛИНИ ТА ПЕРЕДПУХЛИННА ПАТОЛОГІЯ

ТАБЛИЦЯ 3. ПОКАЗНИКИ МАРКЕРІВ ЗАПАЛЕННЯ В ЕНДОМЕТРІЇ (%)

Показники	I група (n = 30)	IIA група (n = 43)	IIБ група (n = 31)	IIIA група (n = 48)	IIIB група (n = 30)	IV група (n = 34)
CD 138 (плазматичні клітини)	0	0	0	7,6 ± 0,42	16,71 ± 1,34*	0
CD 138 (мембрани)	0	0	0	0	0	0
CD 68 (строма)	24,4 ± 2,1	21,7 ± 0,2	14,5 ± 1,3	29,6 ± 1,9	35,2 ± 2,8*	20,4 ± 1,5
CD 16 (строма)	27,9 ± 2,4	26,7 ± 2,7	35,6 ± 1,47	40,3 ± 0,36*	55,2 ± 0,75*	25,5 ± 2,1
CD 56 (строма)	28,2 ± 4,2	24,2 ± 3,4	33,1 ± 0,9	37,4 ± 0,31*	42,9 ± 3,4*	23,5 ± 6,4
CD 45 (строма)	40,6 ± 3,5	36,5 ± 0,8	42,2 ± 3,1	44,6 ± 0,38	49,5 ± 2,4*	35,8 ± 0,7

* різниця вірогідна у порівнянні з показниками контрольної групи, $p < 0,05$

ТАБЛИЦЯ 4. ПОКАЗНИКИ СТЕРОЇДНИХ РЕЦЕПТОРІВ В ЕНДОМЕТРІЇ В ГРУПАХ ОБСТЕЖЕННЯ (%)

Показники	I група (n = 30)	IIA група (n = 43)	IIБ група (n = 31)	IIIA група (n = 48)	IIIB група (n = 30)	IV група (n = 34)
Естрогенові рецептори α в залозах	57,7 ± 2,9*	90,4 ± 1,8	25,4 ± 1,5*	35,2 ± 0,6*	29,3 ± 0,17*	97,4 ± 10,7
Естрогенові рецептори α в стромі	50,1 ± 1,2*	81,3 ± 2,1	15,1 ± 1,4*	40,7 ± 1,2*	32,4 ± 1,5*	90,6 ± 8,6
Прогестеронові рецептори в залозах	60,4 ± 0,8*	75,2 ± 2,4	30,5 ± 3,1*	62,1 ± 3,3	55,6 ± 2,8*	93,4 ± 3,3
Прогестеронові рецептори в стромі	42,3 ± 5,6*	57,1 ± 1,9	15,6 ± 3,7*	53,7 ± 2,5	42,5 ± 4,4*	75,3 ± 7,2

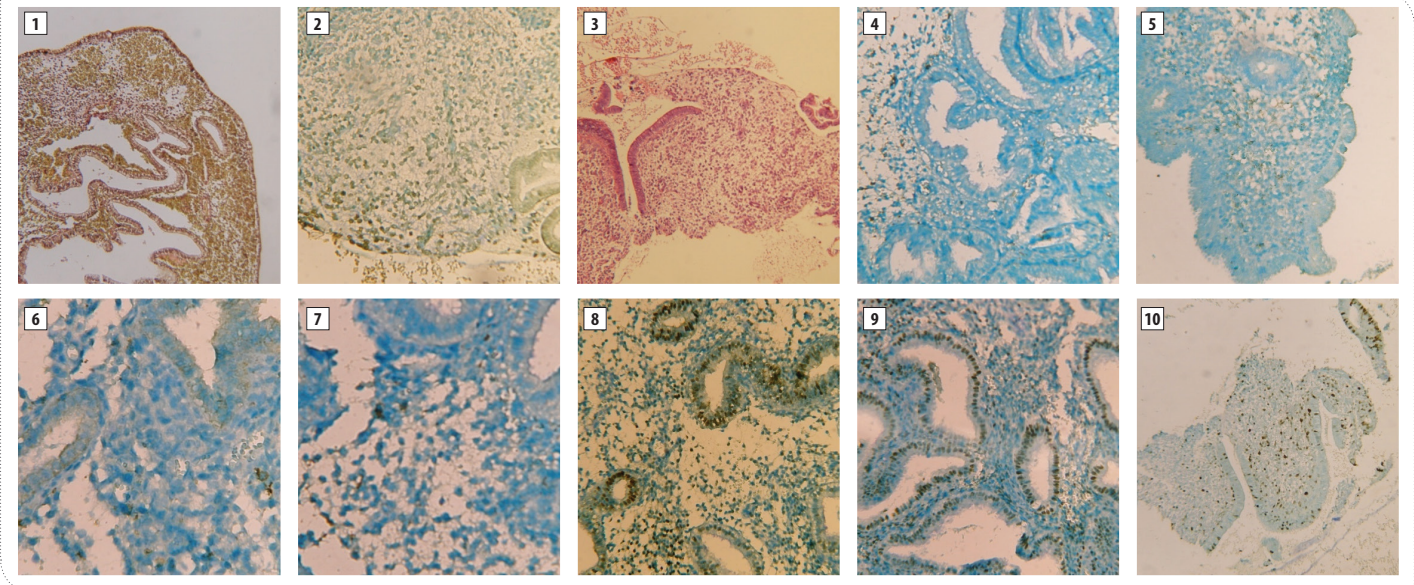
* різниця вірогідна у порівнянні з показниками контрольної групи, $p < 0,05$

ТАБЛИЦЯ 5. ЕКСПРЕСІЯ МАРКЕРІВ ПРОЛІФЕРАЦІЇ В ЕНДОМЕТРІЇ (%)

Показники	I група (n = 30)	IIA група (n = 43)	IIБ група (n = 31)	IIIA група (n = 48)	IIIB група (n = 30)	IV група (n = 34)
Ki-67 в залозах	60,3 ± 4,9	50,6 ± 3,42	20,6 ± 2,22*	15,2 ± 2,8*	50,3 ± 4,1	52,4 ± 1,36
Ki-67 в стромі	10,5 ± 2,6	15,7 ± 0,85	10,4 ± 1,36	8,2 ± 2,6	40 ± 0,32*	12,3 ± 3,25

* різниця вірогідна у порівнянні з показниками контрольної групи, $p < 0,05$

КОЛАЖ III



КОЛАЖ III. ЕНДОМЕТРІЙ ПАЦІЄНТКИ III ГРУПИ

Рисунок 1. Мікрополіп залозистого типу. Забарвлення пікрофуксином за Ван-Гізоном. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 10.

Рисунок 2. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до CD 138 (плазмацити). Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 10.

Рисунок 3. Мікрополіп залозистого типу. Забарвлення гематоксилін-еозинном. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 10.

Рисунок 4. Виражена експресія CD 45 в стромі під поверхневим епітелієм. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до CD 45. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 10.

Рисунок 5. Позитивна експресія натурального кілера CD 16 в стромі навколо залоз. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до CD 16. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 10.

Рисунок 6. Позитивна експресія CD 56 (натуральний кілер) в стромі. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до CD 56. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 20.

Рисунок 7. Позитивна експресія CD 68 в стромі. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до CD 68. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 20.

Рисунок 8. Знижена експресія рецепторів естрогенів в ядрах епітелію залоз та стромі. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до естрогенових рецепторів. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 20.

Рисунок 9. Знижена експресія рецептора прогестерону в ядрах епітелію залоз і стромі. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до рецепторів прогестерону. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 20.

Рисунок 10. Експресія маркера проліферації Ki-67 в ядрах епітелію залоз і стромі. Непрямий стрептавідин-пероксидазний метод виявлення експресії з МКАТ до маркера проліферації Ki-67. Мікрофотографія. Окуляр 10, об'єктив 20.

Аналіз отриманих результатів виявив, що в ендометрії жінок після проведеної ЕМА переважала наявність мікрополіпів (рис. 1; колаж III група) із запальною інфільтрацією стромі лімфоцитами (в усіх спостереженнях) та плазмоцитами в 25% спостережень (табл. 3).

Паралельно проведене імуногістохімічне дослідження виявило позитивну експресію CD 138 (плазмоцитів) в 25% випадків, що вказує на наявність у цій групі хронічного ендометриту (рис. 2; колаж III група). Крім мікрополіпів, у цій групі дослідження виявлено фокальні структури мікрополіпоподібних випинань (рис. 3; колаж III група).

Також у III групі обстеження виявлені поліпи проліферативного типу з вогнищами залозисто-кістозної гіперплазії. В одиничних спостереженнях відзначалася гіпотрофія ендометрія з гіпоплазією залоз, в епітелії яких знижені показники мітотичної активності та псевдостратифікації. Імуногістохімічне дослідження ендометрія III групи виявило високий рівень експресії маркерів запалення (табл. 3), експресія CD 45 була виражена в стромі під поверхневим епітелієм (рис. 4; колаж III група). Крім того, відзначено позитивну експресію натуральних кілерів CD 16 та CD 56 (табл. 3, рис. 5, 6; колаж III група) та маркера макрофагальної реакції CD 68 в стромальних структурах ендометрія (рис. 7; колаж III група).

Всі описані вище зміни в ендометрії жінок III групи обстеження протікали на фоні зниження експресії рецепторів естрогенів і прогестерону в ядрах епітелію залоз та стромальних клітин (табл. 4) у порівнянні з групою контролю (рис. 8, 9; колаж III група).

З метою виявлення проліферативних та регенераторних особливостей в ендометрії був досліджений показник проліферації Ki-67 в ядрах залоз і стромі ендометрія (табл. 5). Достовірних відмінностей даного показника не

виявлено в епітелії ендометрія в групах I, IIA та IIIБ (рис. 5; колаж I група; рис. 3; колаж II група). При цьому звертає на себе увагу найбільший показник експресії в стромі групи IIIБ, де спостерігається найвища частота не стільки гіперпроліферативних процесів ендометрія, скільки хронічного ендометриту, що вказує на потенційний ризик розвитку гіперпроліферацій на фоні запальних процесів ендометрія. Достовірне зниження даного показника як в епітелії, так і в стромі у жінок груп IIB та IIIA узгоджується з більшою частотою атрофічних змін ендометрія і внутрішньоматкових синехій в групі IIB. Незначну кількість виявлених морфологічних змін в групі IIIA можна пояснити наявністю хронічного ендометриту і віднести цих жінок до контингенту, який потребує особливої уваги стосовно подальшого дослідження на предмет дисфункції ендометрія (рис. 10; колаж III група).

ВИСНОВОК

Таким чином, стан ендометрія після консервативної міомектомії без проникнення в порожнину матки найбільше відповідає критеріям норми. Зміни ендометрія після гістероскопічної резекції вузла та після консервативної міомектомії з проникненням в порожнину матки під час оперативного втручання характеризуються розвитком гіпоплазії ендометрія, синехій, зниженням експресії рецепторів естрогенів та прогестерону, помірним підвищенням експресії маркерів запалення. Стан ендометрія після проведення ЕМА характеризується розвитком хронічного ендометриту, гіперпластичних процесів ендометрія, синехій, вираженим підвищенням експресії маркерів запалення, особливо в разі експульсії міоматозного вузла в порожнину матки. Це обумовлює необхідність проведення профілактики дисфункції ендометрія після оперативного лікування ЛМ.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Гришин, И.И. Эмболизация маточных артерий. Новые технологии в оперативной гинекологии и акушерстве / И.И. Гришин // На правах рукописи. — М., 2014. Grishin, I.I. Uterine artery embolization. New technologies in operative gynecology and obstetrics. In the manuscript rights. Moscow (2014).
- Коган, Е.А. Молекулярные и морфологические аспекты нарушений рецептивности эндометрия при хроническом эндометрите / Е.А. Коган, Т.А. Демур, В.Я. Водяной // Архив патологии. — 2012. — № 3. — С. 1–17. Cohan, E.A., Demura, T.A., Vodnyoj, V.Y. "Molecular and morphological aspects of the endometrium receptivity disorders in chronic endometritis." Pathology Archives, 3(2012): 1–17.
- Петров, Ю.А. Информативность гистероскопии в диагностике хронического эндометрита при ранних репродуктивных потерях / Ю.А. Петров // Фундаментальные исследования. — 2012. — № 1. — С. 85–88. Petrov, Y.A. "Hysteroscopy informative in the diagnostics of chronic endometritis in the early reproductive losses." Fundamental Studies, 1(2012): 85–88.
- Шуршалина, А.В. Хронический эндометрит: современные взгляды на проблему / А.В. Шуршалина // Consilium medicum Ukraina. — 2011. — № 9. — С.2–3. Shurshalina, A.V. "Chronic endometritis: modern views on the problem." Consilium medicum Ukraina, 9(2011): 2–3.
- Щербак, Л.А. Клинико-морфологические аспекты субмукозной миомы матки у женщин репродуктивного возраста / Л.А. Щербак, Т.А. Густоварова, А.Н. Иванян // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2012. — № 1. Shcherbakova, L.A., Gustovarova, T.A., Ivanyan, A.N. "Clinical and morphological aspects of submucous uterine fibroids in women of reproductive age." The Russian Obstetrician-Gynecologist Messenger, 1(2012).
- Васильченко, Л.А. Обґрунтування принципів профілактики яєчникової дисфункції в жінок із лейоміомою матки великих розмірів після емболізації маткових артерій / Л.А. Васильченко // На правах рукопису. — Київ, 2015. Vasylychenko, L.A. Justification for principles of ovarian dysfunction prevention in women with large uterine leiomyoma after uterine artery embolization. In the manuscript rights. Kyiv (2015).
- Косей, Н.В. Лейомиома матки (клініка, патогенез, діагностика та лікування) / Н.В. Косей // На правах рукопису. — Київ, 2009. Kosei, N.V. Uterine leiomyoma (clinic, pathogenesis, diagnostics and treatment). In the manuscript rights. Kyiv (2009).
- Протас, Р.В. Стан репродуктивного здоров'я в жінок після емболізації маткових артерій з приводу лейоміоми матки / Р.В. Протас // На правах рукопису. — Київ, 2013. Protas, R.V. Reproductive health in women after uterine artery embolization of uterine leiomyomas. In the manuscript rights. Kyiv (2013).
- AAGL Practice Report. "Practice Guide lines for Management of Intrauterine Synechiae." Journal of Minimally Invasive Gynecology, 1 (Vol. 17) (2010): 1–7.
- AAGL Practice Report. "Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Submucous Leiomyomas." Journal of Minimally Invasive Gynecology, 19(2012): 152–171.
- Banu, N.S., Gaze, D.C., Bruce, H. "Markers of muscle ischemia, necrosis, and inflammation following uterine artery embolization in the treatment to symptomatic uterine fibroids." Am J Obstet Gynecol, 196(2007): 213.
- Bradley, L.D. "Hysteroscopic Resection of Myomas and Polyps." Hysteroscopy, 19(2008): 221–239.
- Choby, B.A. "Endometrial biopsy." Gynecology And Female Reproductive System Procedures, 2015.
- Ciavattini, A., Giuseppe, J.D., Stortoni, P., et al. "Uterine Fibroids: Pathogenesis and Interactions with Endometrium and Endomyometrial Junction." Obstetrics and Gynecology International, 2013. DOI: 10.1155/2013/173184
- Cicinelli, E., Resta, L., Nicoletti, R., et al. "Endometrial micropolyps at fluid hysteroscopy suggest the existence of chronic endometritis." Hum Reprod, 20(5) (2005): 1386–1389.
- Evans-Hoeker, E.A., Young, S.L. "Endometrial Receptivity and Intrauterine Adhesive Disease." Semin Reprod Med, 32(2014): 392–401.

17. Gupta, J.K., Sinha, A., Lumsden, M.A. "Uterine artery embolization for symptomatic uterine fibroids." *Cochrane Database Syst Rev*, 5(2012): 1–44.
18. Hardeman, S., Decroisette, E., Marin, B. "Fertility after embolization of the uterine arteries to treat obstetrical hemorrhage: a review of 53 cases." *Fertil Steril*, 94(2010): 2574–2579.
19. Horng, H.-C., Wen, K.-C., Su, W.-H. "Review of myomectomy." *Taiwanese Journal of Obstetrics & Gynecology*, 51(2012): 7–11.
20. Katsumori, T., Kasahara, T., Tsuchida, Y. "Amenorrhea and resumption of menstruation after uterine artery embolization for fibroids." *International Journal of Gynecology and Obstetrics*, 103(2008): 217–212.
21. Mara, M., Horak, P., Kubinova, K., et al. "Hysteroscopy after uterine fibroid embolization: evaluation of intrauterine findings in 127 patients." *J Obstet Gynaecol Res*, 38(5) (2012): 823–831.
22. March, C.M. "Management of Asherman's syndrome." *Reproductive Bio Medicine Online*, 23(2011): 63–76.
23. Mohan, P., Hamblin, M.H., Vogelzang, R.L. "Uterine Artery Embolization and Its Effect on Fertility." *J Vasc Interv Radiol*, 24(2013): 925–930.
24. Muñoz, J.L., Jiménez, J.S., Hernández, C. "Hysteroscopic Myomectomy: Our Experience and Review." *Journal of the Society of Laparoscopic Surgeons*, 7(2003): 39–48.
25. Munro, M.G. "Uterine Leiomyomas, Current Concepts: Pathogenesis, Impact on Reproductive Health, and Medical, Procedural, and Surgical Management." *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America*, 38(4) (2011): 703–731.
26. Munro, S.K., Farquhar, C.M. "Epigenetic regulation of endometrium during the menstrual cycle." *Molecular Human Reproduction*, 5 (Vol. 16) (2010): 297–310.
27. Naji, A.Z. "Enhance and Prove Diagnosis of Chronic Endometritis with CD-138 Immunostain." *Medical Journal of Babylon*, 3 (Vol. 9) (2012).
28. Pisco, J.M., Duarte, M., Bilhim, T., et al. "Pregnancy after uterine fibroid embolization." *Fertil Steril*, 95(2011): 1121.
29. Dariushnia, S.R., Nikolic, B., Stokes, L.S., Spies, J.B. "Quality Improvement Guidelines for Uterine Artery Embolization for Symptomatic Leiomyomata." *J Vasc Interv Radiol*, 25(11) (2014): 1737–1747.
30. Rackow, B.W., Taylor, H.S. "Submucosal uterine leiomyoma have a global effect on molecular determinants of endometrial receptivity." *Fertil Steril*, 6 (Vol. 93) (2010): 2027–2034.
31. Di Spiezo Sardo, A., Mazzon, I., Bramante, S., et al. "Hysteroscopic myomectomy: a comprehensive review of surgical techniques." *Human Reproduction Update*, 2 (Vol. 14) (2008): 101–119.
32. Shokeir, T., El-Shafei, M., Yusef, H., Allam, A.F., Sadek, E. "Submucous myoma and their implications in the pregnancy rates of patients with otherwise unexplained primary infertility undergoing hysteroscopic myomectomy: a randomized matched control study." *Fertil Steril*, 94(2010): 724–729.
33. Jayakrishnan, K., Menon, V., Nambiar, D. "Submucous fibroids and infertility: Effect of hysteroscopic myomectomy and factors influencing outcome." *Journal of Human Reproductive Sciences*, 6(2013): 35–38.
34. Zaporozhan, V.M., Fetesku, S.A., Marichereda, V.G. "Analysis of the functional state of dendritic cells CD56+, CD83+, CD1A+ and markers of apoptosis BCL2, CVC in hyperplasia of endometrium." *Journal of Health Sciences*, 8 (Vol. 4) (2014): 131–138.

ГІСТЕРОСКОПІЧНІ, МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА ІМУНОГІСТОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЕНДОМЕТРІЯ В ЖІНОК ІЗ ЛЕЙОМІОМОЮ МАТКИ ПІСЛЯ РІЗНИХ ВИДІВ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОГО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

Т.Д. Задорожна, д. мед. н., професор, зав. лабораторією патоморфології ІПАГ НАМН України
Н.О. Редько, наук. співробітник відділення ендокринної гінекології ІПАГ НАМН України
Т.Ф. Татарчук, д. мед. н., професор, член-кор. НАМН України, заст. директора з наукової роботи, зав. відділенням ендокринної гінекології ІПАГ НАМН України
Н.В. Косей, д. мед. н., гол. наук. співробітник відділення ендокринної гінекології ІПАГ НАМН України
С.М. Килишевич, к. мед. н., наук. співробітник лабораторії патоморфології ІПАГ НАМН України

Лейоміома матки – найбільш розповсюджена доброякісна пухлина, яка займає одне з провідних місць в структурі гінекологічної патології. За даними різних авторів, питома вага даної патології в структурі неплідності складає 48–55,3%, в структурі невиношуваності вагітності – 14–18%, ускладнене вагітності та пологів – 10–30%, знижує результати екстракорпорального запліднення з 29% до 9% за умови субмукозної локалізації вузлів, знижує після виконання гістероскопічної резекції вузла частоту вагітності до 28,2% проти 63,4% без лейоміоми матки.

Авторами статті виконане дослідження з метою підвищення ефективності лікування міоми матки шляхом розробки методів поліпшення функціонального стану ендометрія при застосуванні різних видів органозберігаючого хірургічного лікування.

При вивченні особливостей функціонального стану ендометрія після різних видів органозберігаючого хірургічного лікування ми отримали наступні дані: в I групі переважали пацієнтки з нормальною структурою ендометрія (73,33%). Серед виявленої патології в 20% спостерігалася гіпоплазія ендометрія, в 6,67% спостережень – поліпи ендометрія фіброзно-залозистого типу. Особливістю даної групи було нерівномірне зниження експресії рецепторів естрогенів, відзначалося порушення показників натуральних килерів CD 16 та CD 56, а також експресії CD 45 у порівнянні з групою контролю. В ендометрії жінок після емболізації маткових артерій проведено імуногістохімічне дослідження виявило позитивну експресію CD 138 (плазмотицив) в 25% випадків, що вказує на наявність в даній групі хронічного ендометриу. Імуногістохімічне дослідження ендометрія III групи виявило високий рівень експресії маркерів запалення (CD 45, CD 16 та CD 56). Звертає на себе увагу значне підвищення експресії маркера проліферації Ki-67 в стромі ендометрія групи ІІВ, що вказує на потенційний ризик розвитку гіперпроліферації на фоні запальних процесів ендометрія.

Таким чином, виявлені зміни в ендометрії після застосування органозберігаючих хірургічних методів лікування лейоміоми матки, таких як емболізація маткових артерій, консервативна міомектомія, гістероскопічна резекція вузла обумовлює необхідність проведення профілактики дисфункції ендометрія після оперативного втручання.

Ключові слова: лейоміома матки, ендометрій, емболізація маткових артерій, консервативна міомектомія, гістероскопічна резекція вузла.

ГИСТЕРОСКОПИЧЕСКИЕ, МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И ИМУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С ЛЕЙОМИОМОЙ МАТКИ ПОСЛЕ РАЗНЫХ ВИДОВ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕГО ЛЕЧЕНИЯ

Т.Д. Задорожная, д. мед. н., профессор, зав. лабораторией патоморфологии ИПАГ НАМН Украины
Н.А. Редько, науч. сотрудник отделения эндокринной гинекологии ИПАГ НАМН Украины
Т.Ф. Татарчук, д. мед. н., профессор, член-корр. НАМН Украины, зам. директора по научной работе, зав. отделением эндокринной гинекологии ИПАГ НАМН Украины
Н.В. Косей, д. мед. н., гл. науч. сотрудник отделения эндокринной гинекологии ИПАГ НАМН Украины
С.Н. Килишевич, к. мед. н., науч. сотрудник лаборатории патоморфологии ИПАГ НАМН Украины

Лейомиома матки – наиболее распространенная доброкачественная опухоль, которая занимает одно из ведущих мест в структуре гинекологической патологии. По данным разных авторов, удельный вес данной патологии в структуре бесплодия составляет 48–55,3%, в структуре невынашивания беременности – 14–18%, осложненной беременности и родов – 10–30%, снижает результаты экстракорпорального оплодотворения с 29% до 9% при условии субмукозной локализации узлов, снижает после выполнения гистероскопической резекции узла частоту беременности до 28,2% против 63,4% без лейомиомы матки.

Авторами статьи выполнено исследование с целью повышения эффективности лечения миомы матки путем разработки методов улучшения функционального состояния эндометрия при применении различных видов органосохраняющего хирургического лечения.

При изучении особенностей функционального состояния эндометрия после различных видов органосохраняющего хирургического лечения мы получили следующие данные: в I группе преобладали пациентки с нормальной структурой эндометрия (73,33%). Среди выявленной патологии в 20% была обнаружена гипоплазия эндометрия, в 6,67% наблюдений – полипы эндометрия фиброзно-железистого типа. Особенностью данной группы было неравномерное очаговое снижение экспрессии рецепторов эстрогенов, отмечалось нарушение показателей натуральных киллеров CD 16 и CD 56, а также экспрессии CD 45 по сравнению с группой контроля. В эндометрии женщин после эмболізації маточных артерій проведено імуногістохімічне дослідження виявило позитивну експресію CD 138 (плазмотицив) в 25% случаев, что указывает на наличие в данной группе хронического эндометриу. Имуногістохімічне дослідження ендометрія пацієнток III групи виявило високий рівень експресії маркерів запалення (CD 45, CD 16 і CD 56). Обращает на себя внимание значительное повышение экспрессии маркера пролиферации Ki-67 в строме эндометрия группы ІІВ, что указывает на потенциальный риск развития гиперпролифераций на фоне воспалительных процессов эндометрия.

Таким образом, выявленные изменения в эндометрии после применения органосохраняющих хирургических методов лечения миомы матки, таких как эмболізація маточних артерій, консервативна міомектомія, гістероскопічна резекція вузла обумовлює необхідність проведення профілактики дисфункції ендометрія після оперативного втручання.

Ключевые слова: лейомиома матки, эндометрий, эмболізація маточних артерій, консервативна міомектомія, гістероскопічна резекція вузла.

HYSTEROSCOPIC, MORPHOFUNCTIONAL AND IMMUNOHISTOCHEMICAL ENDOMETRIUM FEATURES IN WOMEN WITH UTERINE LEIOMYOMA AFTER DIFFERENT TYPES OF ORGAN-PRESERVING TREATMENT

T.D. Zadorozhna, MD, professor, head of the pathomorphology laboratory, Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine
N.O. Redko, researcher at the Endocrine Gynecology Department, Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine
T.F. Tatarchuk, MD, professor, corresponding member of the NAMS of Ukraine, deputy director for research work, chief of the Endocrine Gynecology Department, Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine
N.V. Kosei, MD, chief researcher at the Endocrine Gynecology Department, Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine
S.M. Kylyshevych, PhD, researcher of the pathomorphology laboratory, Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine

Uterus leiomyoma is the most common benign tumor that takes one of the leading places in the structure of gynecological pathology. According to different authors proportion of this disease in the infertility structure is 48–55.3%, in the structure of pregnancy miscarriage – 14–18%, in pregnancy and childbirth complications – 10–30%. Uterus leiomyoma reduces *in vitro* fertilization results from 29% to 9% in cases of submucous nodus localization, lowers pregnancy rate to 28.2% against 63.4% after hysteroscopic node resection.

The authors performed a study to improve the efficiency of uterine fibroids treatment through the development of methods to improve the functional state of the endometrium after use of different types of organ-preserving surgery. Following data were received after various types of organ saving surgical procedures: patients with normal endometrium structure (73.33%) dominated at first group. Endometrial hypoplasia was found in 20% cases of the identified pathology. Endometrial fibro-glandular type polyps were found in 6.67% of cases. The main features of this group were uneven focal estrogen receptor down regulation, disturbance of natural killer cells CD16 and CD56 and CD45 expression, compared to the control group. Immunohistochemical study showed positive expression of CD138 (plasma) in 25% of cases in endometrium of women after uterine artery embolization, indicating the presence of chronic endometritis in this group. Immunohistochemical studies of endometrium in the third group showed high level expression of inflammatory markers (CD45, CD16 and CD56). It was detected a significant increase in expression of the proliferation marker Ki-67 in endometrial stroma in the ІІВ group, indicating a potential risk of hyperproliferation against a background of inflammatory process of the endometrium.

Thus, endometrium changes after organ saving surgical treatment of uterine leiomyoma, such as uterine artery embolization, conservative myomectomy, hysteroscopic resection of node determines the need for the prevention of endometrial dysfunction after surgery.

Keywords: uterine leiomyoma, endometrium, uterine artery embolization, conservative myomectomy, hysteroscopic resection.