

ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ ВЕРИФИКАЦИЯ ЭКСПРЕССИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА (CD34+) ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ЭНДОМЕТРИТЕ

Траль Татьяна Георгиевна

¹ ФГБНУ «Научно-исследовательский институт акушерства, гинекологии и репродуктологии им. Д.О. Отта» 199034, г. Санкт-Петербург, Менделеевская линия, д.3. Россия.

² ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2. Россия

E-mail: ttg.tral@yandex.ru

Ключевые слова: хронический эндометрит; эндотелиальный фактор; фиброз стромы; неэффективные циклы ЭКО.

Введение. Патологическая активация неоангиогенеза при хроническом эндометрите является одним из главных звеньев нарушения морфофункционального состояния эндометрия. Известно, что при хроническом эндометрите происходит фиброз, фибропластические изменения стромального компонента, нарушение дифференцировки сосудов и склероз сосудистого русла (Казачкова Э.А. и соавт. 2019; Чуприненко Л.М. и соавт. 2020). Вышеперечисленные патологические изменения в эндометрии могут служить причиной бесплодия, невынашивания беременности, неэффективных циклов ЭКО. Одним из потенциальных маркеров для оценки патологического неоангиогенеза может служить эндотелиальный фактор CD34+, который имеет выраженные антиапоптотические и ангиогенные свойства, обладает высокой способностью к пролиферации эндотелиальных клеток, формированию капиллярного русла и дифференцировке сосудов (Толибова Г.Х. и соавт. 2018; Tasev D et al., 2016).

Цель исследования. Верификация эндотелиального фактора у пациенток с хроническим эндометритом и неэффективными циклами ВРТ.

Материалы и методы. Морфологическое исследование проведено в 50 биоптатах эндометрия от пациенток с верифицированным хроническим эндометритом и неоднократными неэффективными циклами ЭКО (основная группа). Группу сравнения составили биоптаты от 30 пациенток с бесплодием, обусловленным мужским фактором и отсутствием признаков хронического эндометрита. Биопсия эндометрия осуществлялась на 19–24 день менструального цикла, длительность которого составила 28–35 дней. Гистологическое исследование биоптатов проводили по стандартной методике, с окраской гематоксилином и эозином («БиоВитрум», Россия). Иммуногистохимическое исследование эндотелиального фактора CD34+ [клон QBEnd-10] проводили с использованием одноэтапного протокола и первичных антител Dako Cytomation. Оценку экспрессии маркера проводили на микроскопе Olympus BX46 и программного обеспечения «CellSens 47 Entry» с последующей морфометрией. Обработка статистического материала экспрессии эндотелиального маркера проводилась в программе Stata 13.

Результаты. Эндометрий пациенток основной группы соответствовал средней стадии фазы секреции в только в 12 случаях (24%), ранней стадии фазы секреции в 5 случаях (10%), в 5 (10%) и 9 (18%) случаях соответственно выявлена слабо выраженная средняя и ранняя стадии фазы секреции. Диссоциированный тип развития — 3 (6%). В биоптатах эндометрия преобладала гиперплазия эндометрия без атипии в 16 случаях (32%). Гистологическая картина хронического эндометрита при неэффективных циклах ЭКО характеризуется наличием инфильтрации лимфоцитами, плазмócитами во всех случаях. Сочетание монуклеарной инфильтрации, фиброза стромального компонента и склероза спиральных артерий верифицировано в 36 случаях (72,0%), дополнительно в 10 случаях (20,0%) верифицированы множественные фолликулоподобные инфильтраты. При иммуногистохимическом исследовании верифицировано достоверное увеличение экспрессии эндотелиального фактора CD 34+ у пациенток с неоднократными неэффективными циклами ЭКО при сопоставлении с группой сравнения ($4,1 \pm 0,3$ и $2,7 \pm 0,05$

* $p < 0,05$), оптическая плотность экспрессии данного маркера статистически значимо не отличается и составила ($0,17 \pm 0,06$ и $0,18 \pm 0,05$ соответственно).

Заключение. Результаты исследования показали, что у пациенток с неоднократными неэффективными циклами ЭКО на фоне хронического эндометрита нарушена секреторная трансформация эндометрия. Эндометрий соответствовал фазе менструального только в 24% исследований, а преобладающей гистологической трансформацией была гиперплазия эндометрия без атипии у 32% пациенток. Во всех биоптатах эндометрия у пациенток основной группы верифицируется повышение площади экспрессии эндотелиального фактора. Ишемия ткани на фоне хронического воспаления способствует активацией патологического ангиогенеза, формированию фиброза стромального компонента и дополнительной патологии гистоархитектоники сосудистого русла, что в свою очередь формирует порочный круг. Внедрение данного маркера в алгоритм диагностики морфофункционального состояния эндометрия у пациенток с хроническим эндометритом позволит выявить патологию сосудистого русла независимо от нозологии и паритета при бесплодии различного генеза.

Литература:

1. Казачкова Э.А., Казачков Е.Л., Затворницкая А.В. и др. Гипоксическое повреждение и неоваскуляризация эндометрия при гиперплазии слизистой оболочки матки. РМЖ. Мать и дитя. 2019;2(3):232–235.
2. Чуприненко Л.М., Славинский А.А., Севостьянова Е.С. и др. Экспрессия сосудистого эндотелиального фактора роста типа А в эндометрии при маточной форме бесплодия. Кубанский научный медицинский вестник. 2020; 27(1): 85-95.
3. Толибова Г.Х. Патогенетические детерминанты эндометриальной дисфункции у пациенток с миомой матки. Журнал акушерства и женских болезней. 2018; 67 (1): 65–72.
4. Tasev D, Konijnenberg LSF, Amado-Azevedo J, et al. CD34 expression modulates tube-forming capacity and barrier properties of peripheral blood-derived endothelial colony-forming cells (ECFCs). Angiogenesis. 2016;19:325–338.