

**П.В. Савченко**Дніпровський державний  
медичний університет  
Дніпро, Україна**Morphologia**  
2026;20(1):41-47DOI: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2026.1.41-47>**Морфологія / Morphologia / Morfologija**  
ISSN 1997-9665

УДК 616-006-031-07-071.7-037:57.088.7

**ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ MMR-МАР-  
КЕРІВ (MSH2, MSH6, MLH1, PMS2) У  
ЕНДОМЕТРІОЇДНИХ АДЕНОКАРЦИ-  
НОМАХ ЕНДОМЕТРІЯ****Savchenko P.V.**  **Features of MMR markers expression (MSH2, MSH6, MLH1, PMS2) in endometrioid adenocarcinomas of the endometria.****Dnipro State Medical University, Dnipro, Ukraine.**

**ABSTRACT. Topicality.** Endometrial adenocarcinoma is one of the most common malignant neoplasms of the female reproductive system, for which modern approaches to diagnosis are based on a combination of morphological and molecular genetic characteristics of the tumor. Of particular importance is the determination of the deficiency of the mismatch repair system (MMR) and microsatellite instability, which is associated with Lynch syndrome, the prognosis of the disease and the possibility of using targeted and immunotherapy. **The purpose.** To determine the features of the expression of MMR markers (MSH2, MSH6, MLH1, PMS2) in endometrioid endometrial adenocarcinomas depending on the degree of morphological atypism and to assess their value as additional prognostic and diagnostic criteria. **Methods.** A retrospective analysis of postoperative material from 60 cases of endometrioid adenocarcinoma of the endometrium obtained in the morphological department of the diagnostic center of Dnipro for the period 2021–2024 was conducted. Immunohistochemical study was performed on formalin-fixed and paraffin-embedded material using the Lab Vision Quanto and DAB Quanto Chromogen imaging systems according to the WHO classification (2020). The studied cases were divided into three groups depending on the degree of tumor differentiation: grade 1, grade 2 and grade 3. **Results.** The average age of the patients was 54.30±10.68 years in the grade 1 group, 58.80±9.04 years in grade 2 and 58.67±10.46 years in grade 3. It was found that MSH2 expression was observed in 93.3% of grade 1 cases, 90% in grade 2 and 50% in grade 3, while MSH6 expression was 93.3%, 86.7% and 46.7%, respectively. At the same time, the absence of MLH1 and PMS2 expression in grade 1 was 96.3%, decreasing to 63.3% in grade 2 and 23.3% in grade 3, which indicates an increase in the expression of these markers with increasing malignancy. Statistically significant differences in the expression of MMR markers between groups of different degrees of differentiation were found ( $p < 0.001$ ). Also, concordance of marker expression in pairs MSH2/MSH6 and MLH1/PMS2 was established. **Conclusion.** The need to use a panel of MSI markers: MSH2, MSH6, MLH1 and PMS2 in endometrioid endometrial adenocarcinomas as prognostic and diagnostic markers is argued.

**Key words:** endometrioid endometrial adenocarcinoma, marker MSH2, MSH6, MLH1 and PMS2.**Savchenko P.V.**  **0009-0006-2348-7116****For correspondence:**  [pollina.savchenko@gmail.com](mailto:pollina.savchenko@gmail.com)

© The Author(s) 2026. This is an open access article under the Creative Commons CC BY 4.0 license, which allows other people to freely distribute the published work with a mandatory reference to the authors of the original work and the first publication of the work in this journal.

**Citation:** Savchenko PV. [Features of MMR markers expression (MSH2, MSH6, MLH1, PMS2) in endometrioid adenocarcinomas of the endometria]. *Morphologia*. 2026;20(1):41-7. Ukrainian doi: <https://doi.org/10.26641/1997-9665.2026.1.41-47>*Отримано / Received:* 14.02.2026*Рецензовано / Revised:* 21.03.2026*Прийнято / Accepted:* 20.03.2026*Опубліковано / Published:* 27.03.2026**Вступ**

Аденокарцинома ендометрія є однією із найпоширеніших злоякісних новоутворень жіночої репродуктивної системи та займає друге місце серед гінекологічних пухлин у жінок у світі. Останніми роками підходи до її діагностики та лікування суттєво змінилися завдяки впровадженню молекулярно-генетичних досліджень, що дозволило перейти до персоналізованої терапії та більш

точної стратифікації пацієнток за ризиком [1].

Сучасна класифікація аденокарцином ендометрія базується не лише на морфологічних, а й на молекулярних характеристиках пухлини. Важливим етапом у цьому напрямку стало дослідження Cancer Genome Atlas (TCGA), яке виділило чотири молекулярні підгрупи аденокарцином ендометрія: ультрамутовані пухлини з мутаціями POLE, які характеризуються сприятливим

прогнозом; гіпермутовані пухлини з мікросателітною нестабільністю, що мають проміжний прогноз; пухлини з низькою кількістю копій (copy-number low), які також відносяться до групи проміжного ризику; та пухлини з високою кількістю копій (copy-number high), зазвичай серозного або серозоподібного типу, які асоціюються з несприятливим прогнозом та часто містять мутації TP53 [2].

На основі цих даних міжнародні професійні спільноти ESMO, ESGO та ESTRO запропонували нову клініко-молекулярну класифікацію, яка використовується для визначення прогнозу та вибору ад'ювантної терапії. Особливе значення в цій класифікації має підгрупа пухлин із дефіцитом системи репарації неспарених нуклеотидів (dMMR) або мікросателітною нестабільністю (MSI), оскільки вона пов'язана з особливими механізмами канцерогенезу, спадковими факторами ризику та специфічною відповіддю на лікування [3].

Однією з основних причин виникнення пухлин із дефіцитом MMR є синдром Лінча — аутосомно-домінантне спадкове захворювання, зумовлене патогенними варіантами в генах MLH1, MSH2, MSH6 та PMS2. Аденокарцинома ендометрія є найпоширенішою позакишковою пухлиною у пацієток із синдромом Лінча та часто виступає першим проявом цього спадкового синдрому. Для таких пухлин характерні ранній вік маніфестації, ендометріюїдний гістологічний тип, нижчий індекс маси тіла пацієток та часте ураження нижнього сегмента матки [4].

У зв'язку з цим сьогодні рекомендовано проводити універсальний скринінг на синдром Лінча серед пацієток із діагнозом «аденокарцинома ендометрія». Для цього використовують імуногістохімічне дослідження білків MMR, визначення мікросателітної нестабільності, аналіз метилювання промотора MLH1 та генетичне секвенування. Виявлення синдрому Лінча має важливе значення не лише для самої пацієтки, але й для її родичів, оскільки дозволяє своєчасно проводити профілактичні заходи та скринінг [5].

Молекулярна класифікація аденокарцином ендометрія також відкрила нові можливості для таргетної та імунотерапії. Зокрема, пухлини з високою мікросателітною нестабільністю або дефіцитом системи репарації неспарених нуклеотидів демонструють високу чутливість до інгібіторів контрольних точок імунної відповіді. Згідно з рекомендаціями NCCN, для лікування пацієток із поширеним або рецидивуючим раком ендометрія з MSI-H або dMMR рекомендовано застосування імунотерапії препаратами пембролізумаб або ніволумаб [6, 7].

Таким чином, сучасний підхід до раку ендометрія включає послідовний алгоритм: від встановлення гістологічного діагнозу — до молекулярно-

ної класифікації, виявлення можливого синдрому Лінча та подальшого підбору персоналізованої таргетної терапії або імунотерапії. Такий підхід дозволяє покращити прогноз, підвищити ефективність лікування та мінімізувати надмірне терапевтичне навантаження на пацієток.

#### Мета

Виявити особливості експресії MMR-маркерів у ендометріюїдних аденокарциномах ендометрія з різним ступенем морфологічного атипізму, підтвердити доцільність використання MMR-маркерів (MSH2, MSH6, MLH1, PMS2) як додаткових молекулярно-патологічних критеріїв оцінки прогностичних та діагностичних факторів.

#### Матеріали та методи

У роботі проведено ретроспективний аналіз післяопераційного матеріалу жінок, що був надісланий до морфологічного відділу діагностичного центру ООО «Аптеки медичної академії» м. Дніпра за період з 2021 по 2024 рр. для остаточної верифікації діагнозу за допомогою імуногістохімічного (ІГХ) методу, з яких було встановлено діагнози «ендометріюїдна аденокарцинома (ЕА) ендометрія» з різним ступенем диференціювання в кількості 90 випадків. Був проведений аналіз імуногістохімічних характеристик злоякісних новоутворень ендометрія згідно до 5-го видання класифікації ВООЗ новоутворень жіночої репродуктивної системи (2020 р.). Дослідження було схвалено комісією з питань біомедичної етики ДДМУ та проведено згідно з письмовою згодою пацієток й відповідно до принципів біоетики, викладених у Гельсінській декларації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людей» та «Загальної декларації про біоетику та права людини (ЮНЕСКО)» [8].

У нашому дослідженні було 3 групи ендометріюїдних аденокарцином ендометрія з різним ступенем диференціювання – grade 1, grade 2 та grade 3. У кожній групі було по 30 випадків.

**Гістологічний метод.** Зразки ендометрія фіксованих у формаліні і залиті парафіном були взяті з з архіву морфологічного відділу діагностичного центру ООО «Аптеки медичної академії» м. Дніпра. Парафінові зрізи 4-5мкм були отримані на мікромомі Місгом НМ-340 і забарвлених за стандартною методикою гематоксиліном й еозином (Г-Е) [9]. Мікроскопія проводилась за допомогою світлового мікроскопу ZEISS "Primo Star" (об'єктиви  $\times 10$ ,  $\times 20$ ,  $\times 40$ ).

**Імуногістохімічний метод (ІГХ).** Парафінові зрізи наносили на адгезивні предметні скельця SuperFrost Plus. Після депарафінізації, регідратації, температурного демаскування антигенів та пригнічення активності ендогенної пероксидази, проводили інкубацію зрізів з первинними антитілами у вологих камерах при температурі 23–25 °C на протязі 30 хвилин.

Первинна діагностична ІГХ панель включала антитіла з експресією MSH2, MSH6, MLH1 та

PMS2. Титр антитіл підбирався індивідуально для кожного маркеру із використанням спеціального розчину Antibody diluent, TS, США. Характеристики антитіл занесені до таблиці 1.

Таблиця 1  
Панель первинних антитіл

Первинні антитіла	Клон	Розведення	Локалізація реакції
MSH2	MSH2/2622	RTU	Ядерна
MSH6	EP49	RTU	Ядерна
MLH1	MLH1/6467	RTU	Ядерна
PMS2	PMS2/8224R	RTU	Ядерна

Реакції було оцінено напівкількісним методом у не менш, ніж 10 полів зору. Як позитивна реакція розцінювалося наявність коричневого забарвлення у більше 10% пухлинних клітин із вираженою та помірно вираженою специфічною реакцією для кожного маркеру. У нашому дослідженні було проаналізовано експресію імуногістохімічних маркерів в залежності від ступеня морфологічного атипізму ЕА ендометрія. Експресія маркерів оцінювалась як позитивна («+») (до неї ж відносена була слабо-позитивна реакція) та негативна («-») (відсутність експресії) [10]. Діагнози були встановлені спираючись на сучасні класифікації ВООЗ [11].

Дані досліджень зазначали статистичної обробки в програмі Statistica (серійний номер AGAR 909 E415822FA). Достовірність міжгрупових зв'язків за кількісним розподілом визначали за допомогою точного тесту Фішера. Відмінність між підгрупами вважали вірогідною при  $p < 0,05$  [12].

#### Результати та їх обговорення

Вік пацієнок із діагнозом ЕА grade 1 варіював від 30 до 83 років із середнім значенням  $54,30 \pm 10,68$  років, медіана складала 55 років, для пацієнок з діагнозом ЕА grade 2 він був від 35 до 85 років із середнім значенням  $58,80 \pm 9,04$  років, медіана - 56 роки та для пацієнок з діагнозом ЕА grade 3 - від 42 до 82 років із середнім значенням  $58,67 \pm 10,46$  років, медіана - 58 років.

При аналізі експресії MSH2 встановлено високий рівень експресії у ЕА grade 1 (93,3%) та grade 2 (90,0%), тоді як у пухлинах grade 3 спостерігалось достовірне зниження частоти експресії до 50,0% (Рис. 1А, 1В, 1Г). Виявлено статистично значущу різницю між групами ( $\chi^2=20,19$ ;  $p < 0,001$ ). Попарний аналіз показав відсутність значущих відмінностей між grade 1 та grade 2 ( $p > 0,05$ ), але достовірне зниження експресії у grade 3 порівняно з grade 1 ( $p < 0,001$ ) та G2 ( $p < 0,01$ ). Отримані результати свідчать про зниження активності системи репарації ДНК при зростанні ступеня злоякісності пухлини.

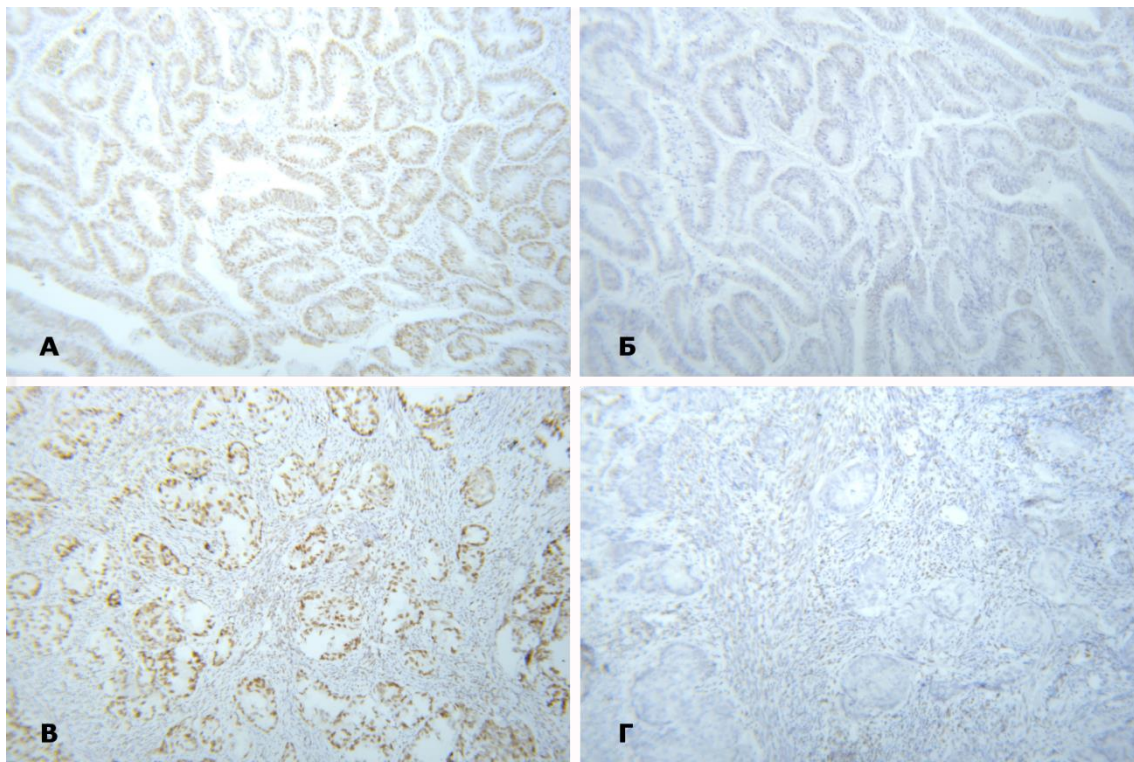
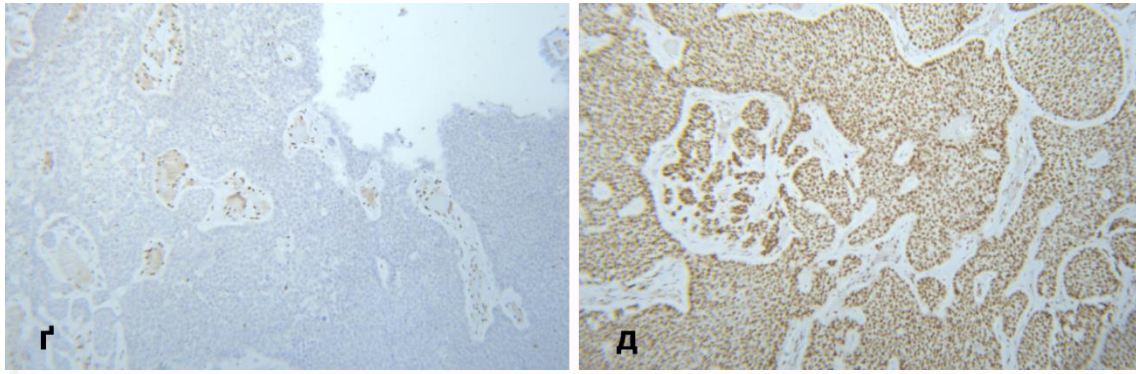


Рис. 1. Ендометриодна аденокарцинома (ЕА) grade 1 : А - «+» експресія MSH2, ІГХ метод ( $\times 100$ ), Б - «-» експресія MLH1, ІГХ метод ( $\times 100$ ), ЕА grade 2: В - «+» експресія MSH2, ІГХ метод ( $\times 100$ ), Г - «слабо-позитивна» експресія MLH1, ІГХ метод ( $\times 100$ ). (Див. продовження).



Продовження рис. 1. Ендометріюдна аденокарцинома EA grade 3: Г - «слабко-позитивна» експресія MSH2, ІГХ метод (×100), Д - «+» експресія MLH1, ІГХ метод (×100).

Аналіз експресії MSH6 продемонстрував поступове зниження рівня експресії зі зростанням ступеня диференціювання пухлини: 93,3% у grade

1, 86,7% у grade 2 та 46,7% у grade 3 (Рис. 2А, 2В, 2Г).

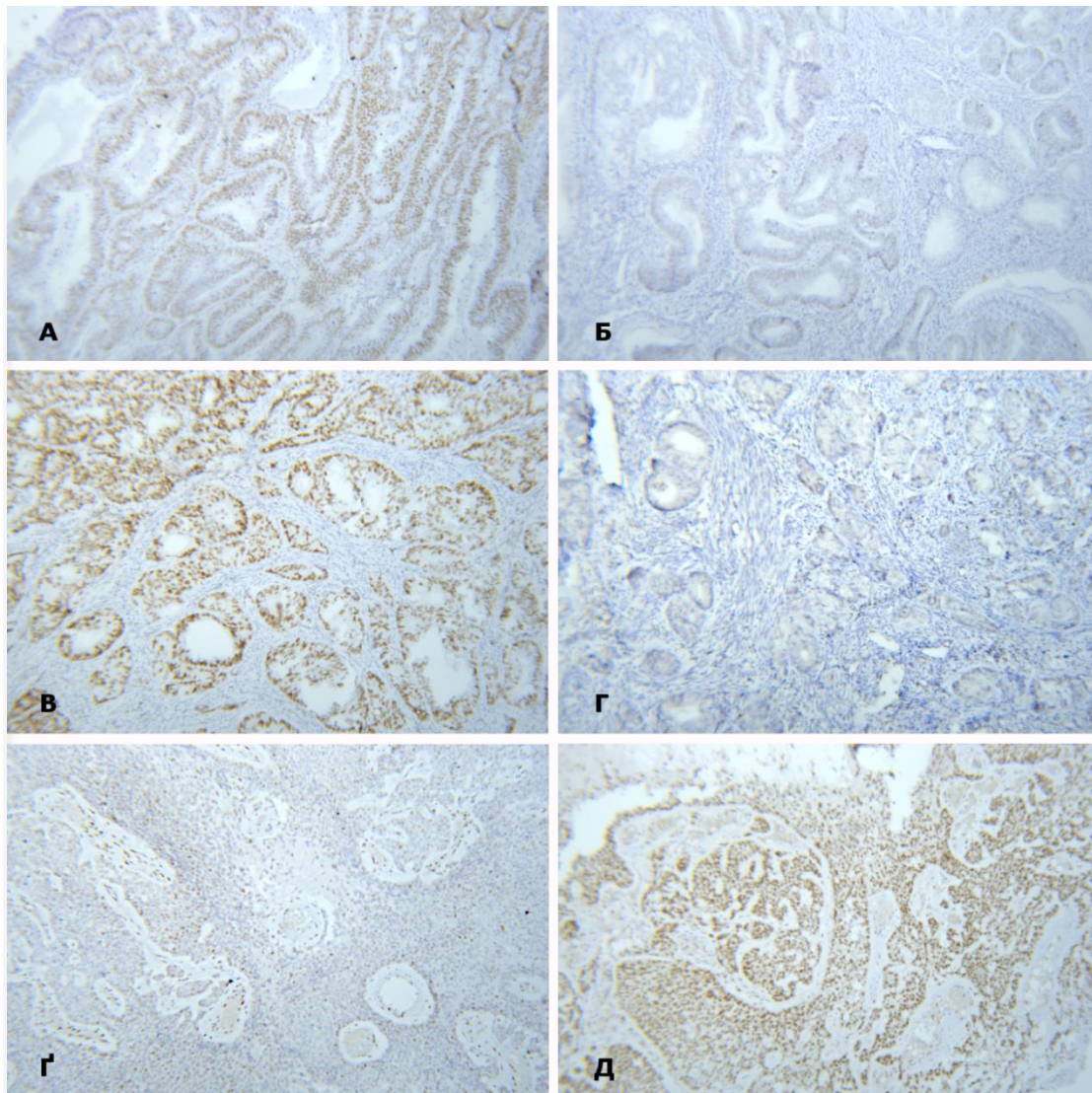


Рис. 2. Ендометріюдна аденокарциноми (EA) grade 1 : А - «+» експресія MSH6, ІГХ метод (×100), Б - «-» експресія PMS2, ІГХ метод (×100), EA grade 2: В - «+» експресія MSH6, ІГХ метод (×100), Г - «слабко-позитивна» експресія PMS2, ІГХ метод (×100). EA grade 3: Д - «слабко-позитивна» експресія MSH6, ІГХ метод (×100), Е - «+» експресія PMS2, ІГХ метод (×100).

Виявлено статистично значущі відмінності між групами ( $\chi^2=20,70$ ;  $p<0,001$ ). Попарний аналіз показав достовірне зниження експресії у grade 3 порівняно з grade 1 ( $p<0,001$ ) та G2 ( $p<0,01$ ), тоді як між grade 1 та grade 2 значущих відмінностей не встановлено ( $p>0,05$ ). Це може свідчити про прогресуюче порушення системи репарації ДНК при зростанні ступеня злоякісності пухлин.

Експресія MLH1 демонструвала протилежну тенденцію порівняно з MSH2 та MSH6. У пухлинах grade 1 експресія спостерігалася лише у 3,3% випадків, тоді як у grade 2 — 36,7%, а у grade 3 — 76,7% (Рис. 1Б, 1Г, 1Д). Встановлено статистично значущі відмінності між групами ( $\chi^2=34,04$ ;  $p<0,001$ ). Попарний аналіз підтвердив достовірне підвищення експресії MLH1 при переході від grade 1 до grade 2 ( $p<0,01$ ) та від grade 2 до grade 3 ( $p<0,01$ ). Отримані результати свідчать про зміну молекулярного профілю пухлини при підвищенні ступеня злоякісності.

Аналіз експресії PMS2 показав поступове

підвищення частоти експресії зі зростанням ступеня злоякісності: 3,3% у grade 1, 33,3% у grade 2 та 80,0% у grade 3 (Рис. 2Б, 2Г, 2Д). Встановлено статистично значущі відмінності між групами ( $\chi^2=37,68$ ;  $p<0,001$ ). Попарні порівняння підтвердили достовірне підвищення експресії між усіма групами. Отримані результати свідчать про значну перебудову системи репарації ДНК при прогресуванні пухлини.

У дослідженні Soyoun Rachel Kim зі співав (2020) була виявлена обернено пропорційна залежність між ступенем морфологічного атипізму EA та наявністю експресії MLH1: збільшення експресії MLH1 у такій послідовності EA grade 1 → EA grade 2 → EA grade 3 [13].

Також спостерігається певна конкордантність між експресією маркерів у таких парах як MSH2/MSH6 і MLH1/PMS2 (Рис. 3). Така ж згрупованість маркерів просліджувалася і у дослідженні Brett Kurpiel та співав (2022) [14].

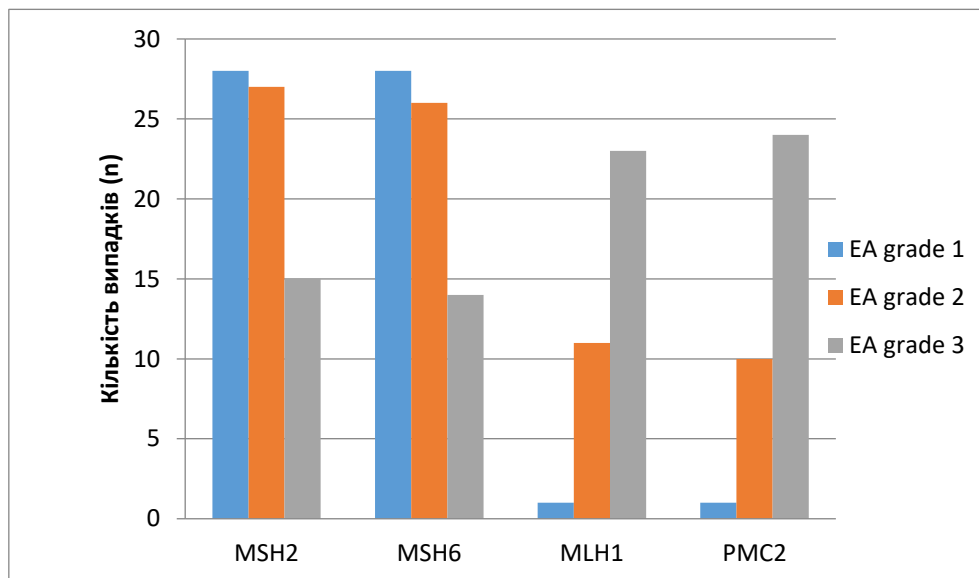


Рис. 3. Розподіл кількості випадків з наявністю експресії MMR-маркерів (n) у ендометріюїдних аденокарциномах з різним ступенем морфологічного атипізму.

Rupali Sharma та співав (2026) у своєму дослідженні проводили аналіз експресії маркерів системи репарації ДНК та встановили статистично значущу різницю експресії MMR-маркерів між групами різного ступеня диференціювання EA. Частота експресії MSH2 та MSH6 достовірно знижувалася зі зростанням ступеня злоякісності ( $p<0,001$ ), тоді як експресія MLH1 та PMS2 демонструвала зворотну тенденцію зі значним підвищенням у grade 3 ( $p<0,001$ ) [15]. Подібний результат був отриманий і у нашому дослідженні.

#### Висновки

1. Ендометріюїдні аденокарциноми grade 1 характеризувалися переважною експресією маркерів MSH2 та MSH6, що свідчить про відносно

стабільну систему репарації ДНК та менш агресивний перебіг. У ендометріюїдних аденокарциномах grade 3 відзначалося достовірне підвищення експресії MLH1 та PMS2 на тлі зниження експресії MSH2 та MSH6 ( $p<0,001$ ), що може свідчити про перебудову системи MMR при прогресії пухлини та формування більш агресивного фенотипу.

2. Зі зростанням ступеня злоякісності ендометріюїдної аденокарциноми ендометрія відбувається зниження частоти експресії MSH2 та MSH6 і одночасне підвищення експресії MLH1 та PMS2, що супроводжується підвищенням геномної нестабільності та активацією альтернативних механізмів репарації ДНК ( $p<0,001$ ).

3. Виявлена конкордантність між експресією маркерів у таких парах як MSH2/MSH6 і MLH1/PMS2, що свідчить про можливість використання 2-х-маркерної панелі замість 4-ох-маркерної.

**Перспективи подальших досліджень** пов'язані з вивченням морфологічного ступеня атипізму ендометріюїдних аденокарцином ендометрія на підставі визначення рівнів експресії маркерів MSI та проведення генотипування.

#### **Інформація про конфлікт інтересів**

Потенційних або явних конфліктів інтересів,

що пов'язані з цим рукописом, на момент публікації не існує та не передбачається.

#### **Інформація про фінансування**

Це дослідження не отримувало спеціального гранту від жодної фінансової установи у державному, комерційному чи некомерційному секторі. Дослідження проведено в рамках науково-дослідної теми «Розробка діагностичних та прогностичних критеріїв новоутворень різних локалізацій з урахуванням біологічних показників активності пухлинного процесу» (номер державної реєстрації 0123U100620).

### **Літературні джерела**

#### **References**

- Xiao JP, Wang JS, Zhao YY, Du J, Wang YZ. Microsatellite instability as a marker of prognosis: a systematic review and meta-analysis of endometrioid endometrial cancer survival data. *Arch Gynecol Obstet.* 2023;307(2):573-82. doi: 10.1007/s00404-022-06636-8.
- Espinosa I, D'Angelo E, Prat J. Endometrial carcinoma: 10 years of TCGA (the cancer genome atlas): A critical reappraisal with comments on FIGO 2023 staging. *Gynecol Oncol.* 2024;186:94-103. doi: 10.1016/j.ygyno.2024.04.008.
- Evrard C, Alexandre J. Predictive and Prognostic Value of Microsatellite Instability in Gynecologic Cancer (Endometrial and Ovarian). *Cancers (Basel).* 2021;13(10):2434. doi: 10.3390/cancers13102434.
- Umegaki S, Takahashi M, Hasegawa-Minato J, Kawamura M, Taniguchi S, Komine K, Tokunaga H, Ouchi K, Imai H, Saijo K, Shirota H, Fujishima F, Shimada M, Aoki Y, Ishioka C. Coexisting germline variants of *MLH1* and *MSH6* in a patient with Lynch syndrome who had uterine and ovarian cancer. *Int Cancer Conf J.* 2025;14(2):171-6. doi: 10.1007/s13691-025-00753-2.
- Zhao S, Chen L, Zang Y, Liu W, Liu S, Teng F, Xue F, Wang Y. Endometrial cancer in Lynch syndrome. *Int J Cancer.* 2022;150(1):7-17. doi: 10.1002/ijc.33763.
- Kim SR, Tone A, Kim RH, Cesari M, Clarke BA, Eiriksson L, Hart T, Aronson M, Holter S, Lytwyn A, Lajkosz K, Oldfield L, Gallinger S, Bernardini MQ, Oza AM, Djordjevic B, Lerner-Ellis J, Van de Laar E, Vicus D, Pugh T, Pollett A, Ferguson SE. Understanding the clinical implication of mismatch repair deficiency in endometrioid endometrial cancer through a prospective study. *Gynecol Oncol.* 2021;161(1):221-7. doi: 10.1016/j.ygyno.2021.01.002.
- Ruz-Caracuel I, López-Janeiro Á, Heredia-Soto V, Ramón-Patino JL, Yébenes L, Berjón A, Hernández A, Gallego A, Ruiz P, Redondo A, Peláez-García A, Mendiola M, Hardisson D. Clinicopathological features and prognostic significance of CTNNB1 mutation in low-grade, early-stage endometrioid endometrial carcinoma. *Virchows Arch.* 2021;479(6):1167-76. doi: 10.1007/s00428-021-03176-5.
- World Medical Association. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *JAMA.* 2013;310(20):2191-4. doi: 10.1001/jama.2013.281053.
- Vareniuk IM, Dzerzhynskyi ME. [Methods of cyto-histological diagnosis]. Kyiv: Interservis; 2019. 256 p. Ukrainian.
- Nguyen T. Immunohistochemistry: A Technical Guide to Current Practices. Cambridge: Cambridge University Press; 2022. 282 p.
- Kurrman RJ, Carcangiu ML, Herrington CS, Young RH. WHO Classification of tumors of female reproductive organs. Lyon: IARC; 2020. 631 p.
- Petrovska I, Salyha Y, Vudmaska I. [Statistical methods in biological research: educational and methodological manual]. Kyiv: Agrarian science; 2022. 172 p. Ukrainian.
- Kim SR, Pina A, Albert A, McAlpine JN, Wolber R, Gilks B, Carey MS, Kwon JS. Mismatch repair deficiency and prognostic significance in patients with low-risk endometrioid endometrial cancers. *Int J Gynecol Cancer.* 2020;30(6):783-8. doi: 10.1136/ijgc-2019-000910.
- Kurpiel B, Thomas MS, Mubeen M, Ring KL, Modesitt SC, Moskaluk CA, Mills AM. MLH1/PMS2-deficient Endometrial Carcinomas in a Universally Screened Population: MLH1 Hypermethylation and Germline Mutation Status. *Int J Gynecol Pathol.* 2022;41(1):1-11. doi: 10.1097/PGP.0000000000000767.
- Sharma R, Badwal S, Dhawan S. Exploring Microsatellite Instability in Endometrial Carcinomas: Clinicopathological Correlations and Clinical Implications-A Study from North India. *Indian J Surg Oncol.* 2026;17(1):80-9. doi: 10.1007/s13193-025-02303-x.

Савченко П.В. Особливості експресії MMR-маркерів (MSH2, MSH6, MLH1, PMS2) у ендометріоїдних аденокарциномах ендометрія.

Дніпровський державний медичний університет, Дніпро, Україна.

**РЕФЕРАТ. Актуальність.** Аденокарцинома ендометрія є однією із найпоширеніших злоякісних новоутворень жіночої репродуктивної системи, для якого сучасні підходи до діагностики базуються на поєднанні морфологічних та молекулярно-генетичних характеристик пухлини. Особливе значення має визначення дефіциту системи репарації неспарених нуклеотидів (MMR) та мікросателітної нестабільності, що пов'язано із синдромом Лінча, прогнозом захворювання та можливістю застосування таргетної й імунотерапії. **Мета.** Визначити особливості експресії MMR-маркерів (MSH2, MSH6, MLH1, PMS2) в ендометріоїдних аденокарциномах ендометрія залежно від ступеня морфологічного атипізму та оцінити їх значення як додаткових прогностичних і діагностичних критеріїв. **Методи.** Проведено ретроспективний аналіз післяопераційного матеріалу 60 випадків ендометріоїдних аденокарцином ендометрія, отриманого у морфологічному відділі діагностичного центру м. Дніпра за період 2021–2024 рр. Імуногістохімічне дослідження виконували на формалін-фіксованому та парафін-залитому матеріалі з використанням системи візуалізації Lab Vision Quanto та DAB Quanto Chromogen відповідно до класифікації BOO3 (2020). Досліджувані випадки розподілено на три групи залежно від ступеня диференціювання пухлини: grade 1, grade 2 та grade 3. **Результати.** Середній вік пацієток становив  $54,30 \pm 10,68$  років у групі grade 1,  $58,80 \pm 9,04$  років у grade 2 та  $58,67 \pm 10,46$  років у grade 3. Встановлено, що експресія MSH2 спостерігалась у 93,3% випадків grade 1, 90% — grade 2 та 50% — grade 3, тоді як експресія MSH6 становила відповідно 93,3%, 86,7% та 46,7%. Водночас відсутність експресії MLH1 і PMS2 у grade 1 становила 96,3%, знижуючись до 63,3% у grade 2 та 23,3% у grade 3, що свідчить про підвищення експресії цих маркерів зі зростанням ступеня злоякісності. Виявлено статистично значущі відмінності експресії MMR-маркерів між групами різного ступеня диференціювання ( $p < 0,001$ ). Також встановлено конкордантність експресії маркерів у парах MSH2/MSH6 та MLH1/PMS2. **Підсумок.** Аргументована необхідність використання панелі MMR-маркерів: MSH2, MSH6, MLH1 та PMS2 у ендометріоїдних аденокарциномах ендометрія як прогностичні та діагностичні маркери.

**Ключові слова:** ендометріоїдна аденокарцинома ендометрія, маркер MSH2, MSH6, MLH1 та PMS2.