



# ІМУНОЛОГІЯ ТА АЛЕРГОЛОГІЯ

## НАУКА І ПРАКТИКА

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Виходить 4 рази на рік

# 2'2014

### РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

#### Медичні науки:

Бережна Н.М.  
Бутенко Г.М. (науковий консультант)  
Білоглазов В.О.  
Возіанова Ж.І.  
Драннік Г.М. (головний редактор)  
Дріянська В.Є.  
Курченко А.І. (заступник головного редактора)  
Лісяний М.І.  
Мельніков О.Ф.  
Пухлик Б.М.  
Пшенична І.В. (літературний редактор)  
Чернишова Л.І.  
Чернушенко К.Ф.  
Широбоков В.П.

#### Біологічні науки:

Бичкова Н.Г.  
Мінченко Ж.Д.  
Нікуліна Г.Г.  
Руденко А.В.  
Співак М.Я.

### РЕДАКЦІЙНА РАДА

Бажора Ю.І. (Одеса), Господарський І.Я. (Тернопіль), Гриневиц Ю.А. (Київ), Дзяк Г.В. (Дніпропетровськ), Дитятківська Є.М. (Дніпропетровськ), Заболотний Д.І. (Київ), Зайков С.В. (Вінниця), Кайдашев І.П. (Полтава), Лоскутова І.В. (Луганськ), Мазепа М.А. (Івано-Франківськ), Нікольський І.С. (Київ), Охотнікова О.М. (Київ), Прилуцький О.С. (Донецьк), Сидорчук І.Й. (Чернівці), Недельська С.М. (Запоріжжя), Фещенко Ю.І. (Київ), Чернишов В.П. (Київ), Чоп'як В.В. (Львів), Чумак А.А. (Київ)

### ЗАСНОВНИКИ

ДУ «Інститут Урології АМН України»

Українське товариство фахівців з імунології, алергології та імунореабілітації

Свідотство про державну реєстрацію КВ № 15721-4193Р від 08.10.2009 р.

Атестовано Вищою атестаційною комісією України постанови Президії ВАК № 1-05/5 від 01.07.2010 р.

### АДРЕСА РЕДАКЦІЇ

04053, м. Київ, вул. Ю. Коцюбинського, 9<sup>А</sup>

Інститут Урології АМН України

Рекомендовано до друку Вченою Радою ДУ «Інститут Урології АМН України»,  
протокол № 8 від 24.06.2014

— ЗМІСТ —

<b>ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТОВ ИММУНОГЛОБУЛИНА ДЛЯ ВНУТРИМЫШЕЧНОГО ВВЕДЕНИЯ</b> Мальцев Д.В. ....	4
<b>СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ВАРИКОЦЕЛЕ В ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ</b> Гаврилюк А.М., Чоп'як В.В., Наконечний А.Й., Наконечний Й.А., Курпіш М. ....	21
<b>РОЛЬ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ МАТРИЧНОЇ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗИ 2 В ЕНДОМЕТРІОЗНИХ ВОГНИЩАХ У ЖІНОК З ЕНДОМЕТРІОЗОМ АСОЦІЙОВАНИМ З БЕЗПЛІДДЯМ</b> Коваль Г.Д., Чоп'як В.В., Курченко А.І., Курченко І.Ф. ....	27
<b>ПЕРВИЧНЫЙ ТЯЖЕЛЫЙ КОМБИНИРОВАННЫЙ ИММУНОДЕФИЦИТ, СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ</b> Попов Н.Н., Савво А.Н., Пионтковская О.В., Постников А.В., Тимохина Н.И., Дьяченко Е.А., Плахотная О.Н. ....	31
<b>ЕКСПРЕСІЯ ПРОАПОПТОТИЧНОГО МАРКЕРУ CD95 НА ЛІМФОЦИТАХ ТА РІВЕНЬ ПРО- І ПРОТИЗАПАЛЬНИХ ЦИТОКІНІВ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ТА ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ</b> Гайсенюк Ф.З. ....	34
<b>ДЕФИЦИТ МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ – ВРОЖДЕННОЕ И ПРИОБРЕТЕННОЕ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ НЕЙТРОФИЛОВ</b> Казмирчук В.Е., Царик В.В., Мальцев Д.В., Войтюк Т.В., Сидоренко Е.В., Дюсеева В.В., Солонько И.И. ....	38
<b>ДИСБАЛАНС ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА АНТИЭНДОТОКСИНОВОГО ИММУНИТЕТА И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА СИСТЕМНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ, ЭНДОГЕННУЮ ИНТОКСИКАЦИЮ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ</b> Белоглазов В. А., Шадуро Д. В., Гордиенко А. И., Бакова А. А. ....	45
<b>ЭКСПРЕССИЯ TOLL-LIKE РЕЦЕПТОРОВ 4 ТИПА НА МОНОЦИТАХ И ГРАНУЛОЦИТАХ И ИХ ЭНДОТОКСИН-СВЯЗЫВАЮЩИЙ ПОТЕНЦИАЛ ПРИ СРЕДНЕТЯЖЕЛОЙ И ТЯЖЕЛОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ</b> Белоглазов В. А., Гордиенко А.И., Попенко Ю.О. ....	51
<b>ТИП ПИТАНИЯ, СНИЖАЮЩИЙ ВЕРОЯТНОСТЬ ДИСПЛАЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ</b> Аль касы Мей Гази ....	54
<b>КЛІНІКО-ІМУНОЛОГІЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ЖІНОК З ГЕНІТАЛЬНИМ ГЕРПЕСОМ</b> Кашченко І. М., Ромашченко О. В., Курченко А. І. ....	59

дацій для використання показателів лабораторних досліджень в прогнозуванні фертильної функції після хірургічної операції.

Ми визначили статистично достовірні відмінності між параметрами еякулята в групах пацієнтів з варикоцелею і після варикоцелектомії (підвищення кількості сперматозоїдів в еякуляті, покращення подвижності сперматозоїдів, підвищення індекса Фарриси). Ми показали статистично достовірне зниження Т-цитотоксических лімфоцитів CD8<sup>+</sup>; підвищення рівня Т-регуляторно/супресорних лімфоцитів CD4<sup>+</sup>25<sup>+</sup> після варикоцелектомії. Після операції, в крові було показано підвищені рівні цитокінів IL-1β та IL-10 і зниження рівня

TNF-α. В семіній рідині хворих після операції ми визначили підвищення рівнів розчинимих форм цитокінів sIL-1β, sIL-6 і sIL-10. Результати (до і після операції) статистично вірогідно відрізнялися від даних, отриманих в контрольній групі і були нижче параметрів норми. Дані, отримані після дослідження місцевих і системних факторів імунної системи, є серйозним аргументом на користь вірогідності ослаблення фертильної функції у пацієнтів після варикоцелектомії.

**Ключові слова:** Варикоцеле. Варикоцелектомія. Параметри еякулята. Імунофенотипування. Цитокіни крові. Цитокіни в семіній рідині. Бесплодіє.

УДК 618.145 – 002-091.8:612.017.1+577.112.85:577.218

## РОЛЬ ТА ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ МАТРИЧНОЇ МЕТАЛОПРОТЕЇНАЗИ 2 В ЕНДОМЕТРІОЗНИХ ВОГНИЩАХ У ЖІНОК З ЕНДОМЕТРІОЗОМ АСОЦІЙОВАНИМ З БЕЗПЛІДДЯМ

КОВАЛЬ Г.Д., ЧОП'ЯК В.В., КУРЧЕНКО А.І., КУРЧЕНКО І.Ф.

Буковинський державний медичний університет,  
Львівський Національний медичний університет ім. Д. Галицького,  
Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця

Ендометріоз, характеризується ектопічним розростанням ендометрію в позаматковому просторі та зберігаючи свою життєздатність в присутності факторів імунного нагляду попри ектопічність локалізації, являє собою певну «загадку» для науковців всього світу уособлюючи в собі з одного боку проблему «непроханого» автотрансплантата, а з іншого – метастазування.

Ендометріоз спостерігається у 10 - 15% всіх жінок репродуктивного віку і за різними даними від 40% до 50% у жінок з безпліддям [1]. Вважається, що хвороба розвивається в результаті заносу під час ретроградної менструації життєздатних тканин ендометрію в черевну порожнину та існує ряд теорій виникнення ендометріозу. Втім, жодна з існуючих теорій виникнення ендометріозу не має абсолютних переваг перед альтернативними теоріями [2]. Оскільки, майже всі жінки репродуктивного віку володіють певним ступенем ретроградної менструації, передбачається існування інших чинників, які сприяють розвитку і прогресуванню ендометріозу. Однак, не дивлячись на багатолітні дослідження та величезну кількість наукових робіт, присвячених проблемі ендометріозу, патогенез захворювання достеменно не з'ясований. Маловивчені як механізми розвитку самого захворювання так й аспекти здатності ендометріальних клітин до інвазії та розростання. До теперішнього часу отримані дані, які свідчать про те, що існують особливі механізми, які дозволяють ендометріальним клітинам жінок з ендометріозом уні-

кати імунного нагляду. Велику роль у розвитку ендометріозу відводять підвищеній життєздатності ендометріальних клітин хворих на ендометріоз та здатності до проліферації та інвазії та їх (Brenner RM, 2002, Ciavattini A., E.A., 2004, Сотникова Н.Ю. с соавт., 2007). Для уточнення механізмів підвищеної інвазивності ендометріальних клітин особливий інтерес має визначення характеру експресії інтегрінових молекул та матриксних металопротеїназ в ендометрії при ендометріозі. Наявні на сьогоднішній день дані носять найчастіше суперечливий характер (Regidor PA, 1998; Vinatier D, 2000; Chung HW, Lee JY, 2002; Collette T., 2004; Zhou HE, 2005) і не дозволяють зробити однозначний висновок про роль цих факторів в патогенетичних механізмах формування ендометріодних вогнищ [3,4,5].

Матриксні металопротеїнази (ММП) належать до родини Zn<sup>2+</sup>- та Ca<sup>2+</sup>-залежних ендopeптидаз, що приймають участь у ремоделюванні сполучної тканини шляхом руйнування її органічних компонентів при фізіологічних значеннях рН. ММП є незамінними учасниками багатьох фізіологічних процесів - морфогенезу, резорбції та ремоделювання тканин, міграції, адгезії, диференціювання та проліферації клітин. Деградація позаклітинного матриксу ММП відбувається в нормальних повсякденних фізіологічних процесах, таких як загоєння ран, ангиогенез, а також при різних аспектах репродуктивного процесу [11,12,13,14]. Активність ММП контролюється рівнями тканинних або клітинних інгібіторів ме-

талопротеїназ (TIMPs). Важлива роль MMP доведена при багатьох патологічних станах, таких як ревматоїдний артрит, остеоартрит, періодонтит, ряд аутоімунних захворювань та ін. [8,9,10]. Особливу функцію MMP має у розвитку та генералізації пухлинної інвазії та метастазування. [7,8,9,10]. Для багатьох типів пухлин зростання рівнів желатиназ (MMP-2, -9) в плазмі крові позитивно корелює з високими показниками метастазування та вважається значимим прогностичним фактором. Також цікаво, що експресія MMP зазнає змін залежно від типу тканин. Виявилось, що найбільше виражені зміни експресії MMP в тих тканинах, що зазнають інтенсивної циклічної перебудови, наприклад, таких як ендометрій людини та післяпологова матка мишей. Зокрема в епітеліальних клітинах ендометрію людини відмічається висока активність MMP (матрилізину) в проліферативній, пізній секреторній та менструальній фазах циклу, коли відбуваються зміни ендометрію і підвищений рівень естрогенів по відношенню до прогестерона. Відомо, що експресія MMP-1 в клітинах ендометрію залежить від рівня естрадіолу та прогестерону, а MMP-2 та TIMP-1, ймовірно, синтезуються конститутивно [12,13,14]. Зокрема, показано, що успішна імплантація зародка при екстракорпоральному заплідненні залежить від відповідного стану матки та від активності MMP, цитокінів, простагландинів, молекул адгезії [12, 13]. В біоптатах маткового епітелію рівні транскриптів колагену 1 типу та MMP-2 є вищими у жінок з діагнозом ідіопатичне безпліддя при нормальних фолікулогенезі, менструальному циклу та відсутності злукочного процесу і особливо підвищувався у жінок з повторними викиднями. Також відомо, що підвищення активності і вмісту MMP-2 та зниження рівня TIMP перешкоджають нормальному процесу інвазії бластоцисти [11,12]. Експресія, рівень та активність MMP регулюються статевими гормонами [12,13] Прогестерон та естрогени в культурі клітин ендометрію знижують активність металопротеїназ, проте, за відміни гормонів активність різко підвищується, що супроводжується морфологічними змінами клітин ендометрію, характерними для маткового епітелію в період менструації [7,8,10]. Ендометріодна (ектопічна) тканина, а також еутопічна тканина ендометрію у жінок при розвитку захворювання є результатом зміни патернів експресії MMP і TIMPs, які сприяють вторгненню та реконструкції ендометріодної тканини. Таким чином, існує припущення, що успішна модуляція системою MMP/TIMPs може обмежити інвазивні події та запобігти розвитку прогресування ендометріозу [3,4,5,6]. Ендометріодні ектопії характеризуються підвищеними рівнями MMP-1, MMP-2, MMP-3, MMP-7 і MMP-9, а також зниженням рівня інгібіторів TIMP-1 і TIMP-2. Разом ці дані можуть бути інтерпретова-

ні як припущення, що посилення експресії MMP, будь то у зв'язку зі збільшенням експресії MMP чи зниженням експресії TIMP, буде означати, інвазивний характер ендометріодних імплантатів. Також, використанням моделі ендометріозу на мишах було показано, що посилення експресії MMP на тканині ендометрію відбувається паралельно зі здатністю цієї тканини розвивати ектопічні вогнища. Введення прогестерону одночасно з інгібіторами MMP сприяло зниженню росту ендометріозних ектопії. Для глибшого розуміння ролі MMP в етіології ендометріозу, цей момент має першорядне значення для розшифровки механізмів, які призводять до аномальної експресії і функції цих протеаз. Ці механізми можуть включати наявність вроджених аномалій у ектопічному ендометрії у жінок з ендометріозом, змін у функціональному складі імунних і перитонеальних клітин, які співставні з дією чисельних цитокінів і факторів росту, кількість яких підвищена у перитонеальній рідині у жінок з цим захворюванням.

Таким чином, виявлення імунних механізмів, що визначають підвищену інвазивність ендометріальних клітин у людини, суттєво розширить наші уявлення про механізми формування ектопічного росту в організмі. Встановлення нових патогенетичних чинників, що регулюють інвазивні властивості ендометрію, може послужити основою для розробки нових підходів до лікування ендометріозу у людини.

**Мета дослідження:** визначити активність MMP2 в ендометріозних вогнищах жінок з безпліддям асоційованим з ендометріозом та встановити її роль в інвазивності ектопічного ендометрію.

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Досліджено активність матричної металопротеїнази 2 (MMP2) на 20 зразках ектопічного ендометрію (ендометріозної тканини) у жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям. Всі жінки були репродуктивного віку (середній вік 31) та на момент дослідження не мали проявів будь-яких інших захворювань. Зразки ендометріозної тканини отримували під час проведення діагностично-лікувальної лапароскопії. Досліджувані зразки фіксували у формаліні з наступним формуванням парафінових блоків та отриманням зрізів товщиною 4 мкм. Визначення активності MMP2 проводилося імуногістохімічним методом за стандартною методикою з використанням кролячих моноклональних антитіл проти людських MMP2 виробництва фірми Dako. Результати оцінювалися шляхом мікроскопії з використанням світлового мікроскопу Olympus CH20, підключеного до цифрової камери Nikon D90. Дані оброблялися за допомогою Adobe Photoshop, версії 3.0.

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ**

Результати імуногістохімічного дослідження продемонстрували виражене підвищення експресії ММП-2 на ектопічному ендометрії жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям. Характерною особливістю експресії ММП-2 є значне підвищення її активності саме на границі локалізації ендометріозної тканини та очеревини. Зростання активності ММП-2 також спостерігалось в стромі ектопічного ендометрію на границі з підлеглою строною (рис. 1). Підвищення активності ММП-2 в стромі ектопічного ендометрію на границі з підлеглою строною поєднувалось з формуванням макрофагально-лімфоцитарних інфільтратів (рис. 2), що свідчить про приваблення в зону запалення імунних клітинних компонентів. Таким чином, отримані результати дослідження дозволяють припустити, що підвищення активності ММП-2 у вогнищах ектопічного ендометрію на границі з підлеглою строною сприяє інвазивності ектопічного ендометрію шляхом ремоделювання підлеглої строми та інфільтрації клітин ендометрію в очеревину. Також, можна припустити, що цей процес локально супроводжується активацією макрофагів та лімфоцитів та може спричиняти неможливість настання вагітності у пацієнток ендометріозом.

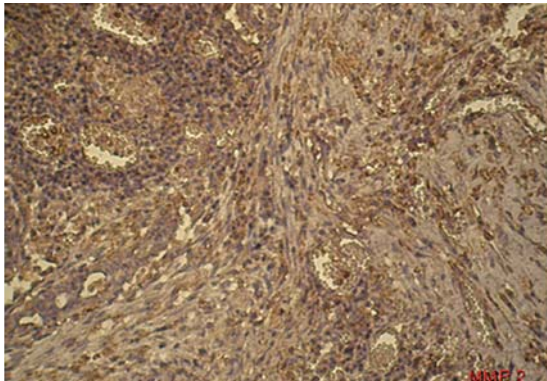


Рис. 1. Експресія ММП-2 на ектопічному ендометрії у жінок з ендометріозом

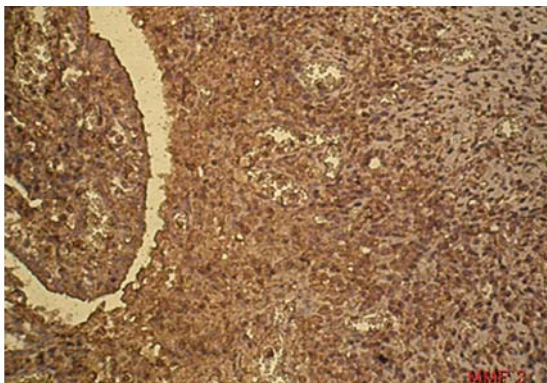


Рис. 2. Експресія ММП-2 на ектопічному ендометрії жінок з ендометріозом. Інфільтрація строми ендометрію моноцитами та макрофагами.

**ВИСНОВКИ**

1. На ектопічному ендометрії жінок з ендометріозом відмічається виражене підвищення активності ММП-2, що супроводжується макрофагально-лімфоцитарною інфільтрацією.
2. Імуногістохімічне визначення ММП-2 можна використовувати в якості критерію вираженості інвазивності ендометріозного запалення.
3. Вивчення активності ММП-2 в ендометріозних вогнищах жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям має перспективи для подальших досліджень з метою визначення можливої ролі ММП-2 у розвитку безпліддя при ендометріозі.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. *Mitchell L.A.* Endometriosis: Symptoms, Diagnosis & Treatments / L.A.
2. *Mitchell NY* // Nova Science Publishers Inc. – 2010. –272 p.
3. *Баскаков В. П.* Эндометриозная болезнь / В. П. Баскаков, Ю. В. Цвелев, Е.В. Кира. – СПб., 2002. – 452 с.
4. *Анциферова Ю.С., Сотникова Н.Ю., Посисеева Л.В., Шор А.Л., Посисеев Д.В.* Роль локальных иммунных нарушений в формировании очагов эндометриоза //Russian Journal of Immunology.- 2005.-V. 9, Suppl. 2.- P.187-188.
5. *Посисеев Д.В.* Иммунные механизмы повышенной инвазивности эндометриальных клеток при эндометриозе // Тезисы докладов научной конференции «Молодая наука – развитию Ивановской области».-Иваново, 19-25 апреля 2005 г. – Иваново: Иван. гос. ун-т, 2005. – С.211 – 213.
6. *Посисеев Д.В.* Характеристика инвазивных свойств эндометрия при наружном эндометриозе //Материалы научно-практической конференции студентов и молодых ученых ИвГМА «Неделя науки – 2006» в рамках областного фестиваля «Молодая наука – развитию Ивановской области» 19-27 апреля 2006 г. – С.73-75.
7. *Посисеев Д.В., Сотникова Н.Ю., Анциферова Ю.С., Шишков Д.Н., Полумисков Д.М.* Изменение уровня экспрессии мРНК ММП-2 и TIMP-2 в эндометрии женщин с наружным эндометриозом. Сборник материалов VIII Всероссийского научного форума «Мать и дитя». –Москва, 3-6 октября 2006 г. – С.489.
8. *Герштейн Е.С., Короткова Е.А., Пророков В.В., Кушлинский Н.Е.*// Матриксные металлопротеиназы 2, 3, 13 и их тканевой

ингибитор 2-го типа в опухолях и плазме крови больных раком толстой / Е. С. Герштейн, А. Е. Короткова, В. В. Пророков, Н. Е. Кушлинский //

9. Клишо Е.В., Кондакова И.В., Чойнзонов Е.Л., Шишкин Д.А. Уровень матричной металлопротеиназы ММП-9 и ее эндогенного тканевого ингибитора ТИМП-1 в сыворотке крови у больных с плоскоклеточными карциномами головы и шеи / Е. В. Клишо, И. В. Кондакова, Е. Л. Чойнзонов, Д. А. Шишкин // Российский онкологический журнал. – 2008. – № 2, С. - 16-18.
10. Кушлинский Н.Е., Соловьев Ю.Н., Бабкина И.В., Герштейн Е.С., Булычева И.В. Матричные металлопротеиназы 2, 7, 9 и тканевой ингибитор матричных металлопротеиназ 1-го типа в сыворотке крови больных опухолями костей / Н. Е. Кушлинский, Ю. Н. Соловьев, И. В. Бабкина, Е. С. Герштейн, И. В. Булычева // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2010. - Т. 149, № 2. - С. 194-196.
11. Чандру Х., Шарада А., Манджунас С. Экспрессия матричной металлопротеиназы (ММП-2) и внеклеточного индуктора матричных металлопротеиназ (emmprin) в образцах тканей доброкачественных и злокачественных опухолей молочной железы /Х. Чандру, А. Шарада, С. Манджунас // Биомедицинская химия. - 2007. Т - Т. 53, №4. - С. 461-467.
12. Baker A. B. Metalloproteinase inhibitors: biological actions and therapeutic opportunities / A. Baker, D. Edwards, G. Murphy // J. Cell Science. – 2002. – Vol. 115. – P. 3719–3727.
13. Irwin J. C. Human endometrial matrix metalloproteinase-2, a putative menstrual proteinase. Hormonal regulation in cultured stromal cells and messenger RNA expression during the menstrual cycle / J. C. Irwin [et al.] // J. Clin. Invest. – 1996. – Vol. 97, N 2. – P. 438–447.
14. Marbaix E. The expression of interstitial collagenase in human endometrium is controlled by progesterone and by oestradiol and is related to menstruation / E. Marbaix [et al.] // Biochem. J. – 1995. – Vol. 305. – P. 1027–30.
15. Natoli A. K. Sex steroids modulate human aortic smooth muscle cell matrix protein deposition and matrix metalloproteinase expression / A. Natoli [et al.] // Hypertension. - 2005. – N 46. – P. 1129–34.

## РЕЗЮМЕ

### РОЛЬ И ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ МАТРИЧНОЙ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ 2 В ЭНДОМЕТРИОЗНЫХ ОЧАГАХ У ЖЕНЩИН С ЭНДОМЕТРИОЗОМ АССОЦИИРОВАННЫМ С БЕСПЛОДИЕМ

Коваль Г.Д., Чопяк В.В., Курченко А.И., Курченко И.Ф.

Буковинский государственный медицинский университет (Черновцы), Львовский национальный медицинский университет им. Д. Галицкого (Львов), Национальный медицинский университет им. А.А. Богомольца, (Киев)

Проведено исследование экспрессии матричной металлопротеиназы 2 (ММП-2) на 20 образцах эндометриозной ткани у женщин с эндометриозом ассоциированным с бесплодием. Исследование проводилось иммуногистохимическим методом по стандартной методике с использованием кроличьих моноклональных антител против человеческой ММП-2. Установлено повышение активности ММП-2 в строме эктопического эндометрия на границе с подлежащей стромой боюшины, что сопровождалось формированием макрофагальных и лимфоцитарных клеточных инфильтратов. Таким образом, было предположено, что повышение экспрессии ММП-2 в очагах эктопического эндометрия способствует ремоделированию подлежащей стромы и вторжению эндометриозной ткани поддерживая инвазивность эндометриозного процесса и препятствуя наступлению беременности.

**Ключевые слова:** эндометриоз, бесплодие, иммуногистохимия, матричные металлопротеиназы.

## SUMMARY

### THE ROLE AND PECULIARITIES OF EXPRESSION MATRIX METALLOPROTEINASE 2 IN ENDOMETRIOSIS TISSUE BY WOMEN WITH ENDOMETRIOSIS COMBINED WITH INFERTILITY

Koval G.D., Chopyak V.V., Kurchenko A.I.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi), D. Halyckiy Lviv National Medical University (Lviv), O.O. Bogomolets National Medical University (Kyiv)

Expression of matrix metalloproteinase (MMP-2) in 20 sections of endometriosis tissue by female with endometriosis combined with infertility has been investigated. The research was conducted immunohistochemical method with application of rabbit monoclonal antibodies against human MMP-2. The elevation of activity MMP-2 in the stroma of ectopic endometrium on the border near with peritoneum stroma has been defined and formation of macrophage and lymphocyte infiltrates has been observed. Thus, the elevation of expression of MMP-2 in ectopic endometrium contributes to remodelling of stroma, penetration of endometriosis tissue and maintains invasiveness of endometriosis process and prevents pregnancy.

**Key words:** endometriosis, infertility, immunohistochemistry, matrix metalloproteinases.