

Herbut K.V., Khomenko V.H.
Bukovinian State Medical University

EVALUATION OF PHYSICAL CONDITION OF SENIOR HIGH SCHOOL STUDENTS IN CHERNIVTSI CITY

Summary

The Ministry of Healthcare of Ukraine named lifestyle as one of the main reasons for the negative dynamics of the health of children and youth in Ukraine: too much free time spent on the computer, prefer it to TV; half of the students exercise in sports for maximum an hour per week; diet impoverished with vitamins; spread of harmful habits among adolescents (tobacco, alcohol, drugs, toxic substances); pollution and so on. All this affects the development of various diseases among young people.

Keywords: health of Ukrainian schoolchildren, adaptation abilities of organism, exogenous factors, physical health condition of schoolchildren.

УДК 618.145-002-036-097:618.177]:612.017.1

ОСОБЛИВОСТІ ЕКСПРЕСІЇ ДИФЕРЕНЦІОВАЛЬНИХ АНТИГЕНІВ ІМУННИХ КЛІТИН В ЕНДОМЕТРІЇ ЖІНОК З ЕНДОМЕТРІОЗОМ АСОЦІЙОВАНИМ З БЕЗПЛІДДЯМ

Коваль Г.Д.

Буковинський державний медичний університет

Досліджено експресію диференціовальних антигенів ряду імунних клітин в ендометрії жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям. Встановлено, що вираженість експресії диференціовальних антигенів імунних клітин та їх розподіл в стромі та залозистій частині ендометрію у жінок з ендометріозом значно відрізняється від таких в ендометрії жінок без ендометріозу. Зокрема, зустрічаються скупчення CD4+ в просвіті залоз ендометрію та підвищена експресія CD4+ в зонах набряку стромы. Також, відмічається достовірне зниження в ендометрії жінок з ендометріозом клітин з фенотипом CD8+, що може розцінюватись як фактор недостатності імунного контролю над розростанням ектопічного ендометрію поза межами матки, сприяти розвитку ендометріозу та перешкоджати імплантації.

Ключові слова: диференціовальні антигени, імунні клітини, ендометрій, ендометріоз, безпліддя, ектопія.

Постановка проблеми. Частота жіночого безпліддя зростає в усьому світі, зокрема, в Україні за останні десять років захворюваність виросла в декілька разів [1, 2]. Однією з ведучих причин жіночого безпліддя є ендометріоз – захворювання, що характеризується розростанням тканини, морфологічно схожої на ендометрій поза межами порожнини матки, являючи собою типову ектопію. Частота ендометріозу за різними даними становить не менше 8-10%, серед яких від 30% до 40% асоційовано з безпліддям. В світі на ендометріоз страждає близько 176 мільйонів жінок [3, 4].

Не дивлячись на численні дослідження в цій галузі, етіопатогенез ендометріозу залишається достеменно не з'ясованим [3, 4, 5, 6]. Виділяють основні теорії походження цього захворювання, серед яких найбільшого визнання серед науковців отримали теорії ретроградних менструацій, гормональних порушень, розростання ціломічного епітелію, імунних розладів [6, 7]. В будь якому разі можливість ектопічного зростання ендометрію може бути за двох умов: здатності ендометрія до проліферації поза межами фізіологічної локалізації з послідувочою інфільтрацією в підлеглу тканину (наприклад, строму очеревини), та наявності особливих умов для його функціонування в середовищі «нової локалізації» – відповідного гормонального фону та потрібних ростових факторів [8, 9, 10].

Важливим аспектом розвитку ендометріозу є те, що як і будь-які ектопії, розростання ектопічного ендометрію спричиняє порушення фізіоло-

гічного гомеостазу та можливе лише за умови недостатнього контролю з боку імунної системи. Це питання привертає увагу багатьох вчених, так як відомо, що клітини імунної системи, будучи частиною контролюючих та комунікативних механізмів, знаходиться в тісній взаємодії з тканинами репродуктивного тракту і функціонально представлені в нормальному ендометрії [11, 12]. Окрім того, імунні клітини відіграють важливу роль на всіх етапах репродуктивного процесу, в тому числі, в процесах імплантації, як необхідні елементи для самої можливості запліднення та настання вагітності. В цьому контексті роль імунних клітин ендометрію стає ще більш важливою, адже при обстеженні жінок з ендометріозом загальноклінічними методами не виявляється видимих причин для безпліддя, в тому числі, це стосується й показників функціональної здатності ендометрію. Що є цікавим, в більшості жінок, також, не змінений системний гормональний фон і при відсутності лапароскопічного підтвердження ендометріозу, причину безпліддя встановити неможливо.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Основними функціональними структурами лімфоцитів та інших імунних клітин є диференціовальні антигени, які у відповідності до міжнародної класифікації зведені в групу Cluster of Differentiation (CD). Набір експресованих CD антигенів на поверхні клітини становить її фенотип. Сучасні методи дослідження імунних клітин базуються на визначенні поверхневих антигенів – CD, зокрема, імуногістохімічним ме-

тодом з використанням специфічних антитіл проти відповідних CD антигенів. Більшість антигенних рецепторів є трансмембранними глікопротеїнами, що зумовлює специфічність забарвлення при їх визначенні та значно покращує візуалізацію.

В ендометрії присутні багато імунних клітин, серед яких Т- і В-лімфоцити, природні кілери, моноцити-макрофаги [11, 12]. Кількість лейкоцитів на грам тканини ендометрію більше, ніж у інших репродуктивних тканинах – піхві, каналі шийки матки, маткових трубах. Окрім того, кількість імунних клітин широко варіює залежно від фази циклу, зокрема CD19+ клітини зростають від 300-400 в проліферативну фазу до 3000-4000 в секреторну фазу [13]. Є кілька гіпотез щодо походження ендометріальних лейкоцитів. Одна з них припускає, що лейкоцити потрапляють в ендометрій з циркулюючої крові. Циркулюючі лейкоцити реагують на ендометріальні клітини, що експресують молекули адгезії, які служать в якості лігандів для рецепторів імунних клітин. Інша гіпотеза припускає, що імунні клітини проліферують на місці з резидентних імунних клітин або диференціюються з гемопоетичних попередників в ендометрії [14]. Є твердження, що імунні клітини з кровотоку можуть пройти тканинносPECIFIC диференціацію в локальному мікросередовищі, отримуючи нові характеристики цих тканинносPECIFIC клітин, які відрізняються від своїх початкових властивостей [15, 16, 17].

Серед лімфоцитів, що інфільтрують ендометріальну тканину, домінуючими є Т-лімфоцити 13, які відіграють вирішальну роль в процесах імплантації, гестації через вивільнення цитокінів та факторів росту [11]. Особливістю лімфоцитів, що інфільтрують ендометрій є їх зміни залежно від менструального циклу [13, 14, 18, 19].

Імунні клітини ендометрію відіграють важливу роль під час вагітності, зазначаючи суттєвих кількісних та функціональних трансформацій в процесі зміни різнонаправлених стратегічних задач від контролю над чужорідними антигенами до захисту алоантигенів плоду. Зокрема, під час вагітності суттєво змінюється співвідношення кількості лімфоцитів периферичної крові та локальних маткових лімфоцитів, що направлено на запобігання відповіді проти батьківських алоантигенів плоду [20].

При достатній увазі до клітин імунної системи жіночої репродуктивної сфери, значення імунних клітин ендометрію при ендометріозі вивчено недостатньо. Зокрема, є роботи де показано, що у порівнянні зі здоровими фертильними жінками, в ендометрії жінок з ендометріозом було менше Т-супресорів/цитотоксичних (CD8+) клітин, при зниженому чи нормальному рівні Т-хелперів (CD4+) клітин, CD68+ клітин і CD16+ клітин. Це підтверджується і в дослідженнях, що вказують на збільшення співвідношення клітин CD4+ до CD8+ [21]. Однак це ж дослідження вказує на зниження числа природних кілерів (NK) клітин в периферичній крові та перитонеальній рідині жінок з ендометріозом. Інші дослідники вказують на підвищення відсотку клітин субпопуляції CD25+CD4+FOXP3+, в зразках тканин ендометріозу порівняно з еутопічним ендометрієм [22, 23]. В той же час, є дослідження, що вказують на зниження експресії клінінгібуючих рецепторів (KIRs) на NK-клітинах в ендометрії жінок з ендометріозом, що розцінюється як компенсаційний ефект для активації цитотоксичності NK-клітин з метою контролю над «неправильними» клітинами ендометрію при ендометріозі [24].

Відомо, що імплантація та вагітність тісно пов'язані з так званам «вікном імплантації», яке

в свою чергу, завжди супроводжується змінами імунних клітин та їх середників [25]. Зокрема відмічається високий рівень Т-хелперів 1 типу (Th-1) Матково-плацентарне середовище також заселене великою кількістю клітин гемопоетичного походження. Серед них макрофаги, дендритні клітини та велика частка (65-70%) NK клітин [26, 27, 28]. Щодо останніх доведена роль в регуляції росту трофобласта, секреції ангіогенних факторів, які викликають ремоделювання маткових судин [29]. В той же час, робіт присвячених ролі імунних клітин ендометрію при ендометріозі асоційованому з безпліддям як в розвитку самого ендометріозу так і безпліддя недостатньо [30, 31, 32].

Тому, зважаючи на недостатність даних з приводу значення імунних клітин в розвитку ендометріозу та його ускладнень (безпліддя), вважаємо дані дослідження актуальними та необхідними.

Мета. Метою даної роботи є визначення особливостей експресії маркерів імунних клітин в еутопічному ендометрії жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям та визначення їх можливої ролі у формуванні безпліддя. ...

Матеріали та методи. Досліджено зразки тканини ендометрію, отриманих від 30 жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям (дослідна група) та 20 жінок з безпліддям трубного генезу (контрольна група). Забір тканини ендометрію проводився інтраопераційно в секреторну фазу менструального циклу.

Дослідження проводилось імуногістохімічним методом, а саме – АВС імунопероксидазним методом, який заснований на застосуванні комплексу авідин-біотин-пероксидаза. В роботі використовували комерційні препарати, що випускаються фірмою «Dakopatts» (Данія), які містили два реагенти: А (авідин) і В (біотинована пероксидаза хрину), які змішувались в зазначеному в інструкції співвідношенні.

Для визначення диференціовальних антигенів використовували моноклональні антитіла (мкАТ) проти CD3 (Т-лімфоцити), CD4 (Т-лімфоцити-хелпери), CD8 (Т-лімфоцити цитотоксичні/супресори) виробництва фірми ДАКО (Данія).

Фонове забарвлення гістологічних препаратів проводили гематоксилін-еозином. У серійних послідовних зрізах визначався характер розподілу клітин з позитивною реакцією, і давалася кількісна оцінка. 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.

Отримані результати. Досліджуваний ендометрій володів властивостями ендометрію секреторного типу, що характеризувалось накопиченням утворень секреторних субнуклеарних вакуоль, а також рихлості стромального компоненту. В стромальному компоненті спостерігалось накопичення клітин за морфологічною структурою відповідних лімфоцитам з позитивними мітками до CD3+, CD4+, CD8+.

Експресія клітин з диференціовальними антигенами CD3+ була високою в обох досліджуваних групах (рис. 1). Характер розподілу клітин CD3+ в стромі був порівняно рівномірним без тенденції до вибіркової локалізації біля залозистих структур або судин як в досліді так і в контролі. Однак, в ендометрії дослідної групи подекуди відмічалось інкорпорування клітин з міткою CD3+ в ендометріальні залози, чого не спостерігалось в контролі. Скупчення клітин носили дифузний характер без тенденції до вогнищевості. Попри те, в стромі спо-

стерігалась значно вища експресія CD3+, ніж в залозистій частині.

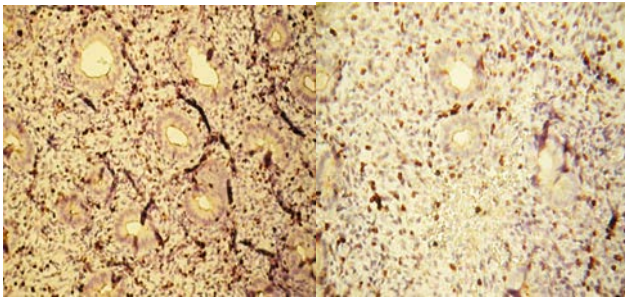


Рис. 1. Експресія клітин з фенотипом CD3+ в ендометрії жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям. Зліва – дослід, справа – контроль

Розроблено автором

Експресія в ендометрії жінок з ендометріозом та безпліддям клітин з дифенціовальними антигенами CD4+ (рис. 2) була значно меншою ніж експресія CD3+ в обох досліджуваних групах препаратів. В цілому, експресія CD4+ характеризувалась порівняно рівномірним розподілом і в досліді і в контролі, однак, в дослідних зразках подекуди спостерігалось скупчення клітин CD4+ в просвіті ендометріальних залоз та на їх поверхні. Інкорпорування клітин з міткою CD4+ не відмічалось в обох групах. Інколи траплялися клітини з морфологією ендотеліоцитів. Також особливістю експресії CD4+ в зразках дослідної групи були ділянки стромы з видимим набряком, в яких спостерігалась виражена експресія CD4+, чого не спостерігалось в контрольній групі.

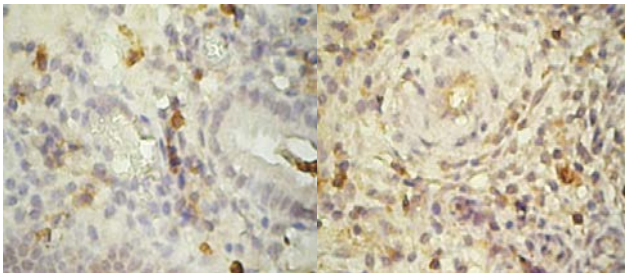


Рис. 2. Експресія клітин з фенотипом CD4+ в ендометрії жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям. Зліва – дослід, справа – контроль

Розроблено автором

На відміну від експресії дифенціовальних антигенів CD3+ та CD4+, локалізація клітин з антигеном CD8+ (рис. 3) в ендометрії дослідної групи концентрувалась переважно біля залоз, в той час,

як в контролі розподіл був більш рівномірний. Експресія клітин з фенотипом CD8+ була значно нижчою ніж CD4+ та, особливо, CD3+ в цілому в обох досліджуваних групах, однак, значно нижчою в дослідній групі в порівнянні з контролем. Особливістю морфологічної експресії клітин CD8+ була практична відсутність явищ інкорпорації, як в досліді так і в контролі.

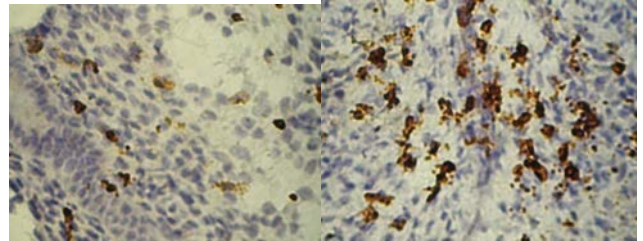


Рис. 3. Експресія клітин з фенотипом CD8+ на ендометрії жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям. Зліва – дослід, справа – контроль

Розроблено автором

При аналізі кількісного та відсоткового співвідношення клітин CD3+, CD4+, CD8+ в ендометрії жінок з ендометріозом та контрольної групи отримані наступні результати. У жінок з ендометріозом кількість CD3+ клітин становила 56,17% проти 49,45% в контрольній групі ($p > 0,05$), кількість CD4+ клітин складала 22,79% проти 58,69% в контрольній групі ($p < 0,001$), відповідно кількість CD8+ клітин дорівнювала 12,9% проти 20,85% ($p < 0,001$).

Висновки і пропозиції. Особливостями експресії дифенціовальних антигенів імунних клітин в ендометрії жінок з ендометріозом, асоційованим з безпліддям є: інкорпорування в ендометріальні залози клітин з міткою CD3+; зниження клітин CD4+ та їх скупчення в просвіті ендометріальних залоз з вираженою експресією CD4+ в ділянках набряку стромы; зниження кількості клітин з фенотипом CD8+ та їх концентрація переважно в зонах залозистого компоненту ендометрія.

Таким чином, особливості експресії дифенціовальних антигенів імунних клітин вказують на їх переважну експресію в залозистому компоненті, що супроводжується зниженням клітин з фенотипом CD4+ та більше з фенотипом CD8+, що може розцінюватись як фактор недостатності імунного контролю над розростанням ектопічного ендометрію, сприяти розвитку ендометріозу та перешкоджати імплантації. Дані питання потребують подальшого вивчення, та дослідження особливостей локалізації та функціонування в ендометрії інших клітин імунної системи, зокрема, природних кілерів та моноцитів/макрофагів.

Список літератури:

1. Юзько О. М. Застосування допоміжних репродуктивних технологій при лікуванні безпліддя в Україні / О. М. Юзько, Т. А. Юзько // Жін. лікар. – 2010. – № 2(28). – С. 30-34.
2. Дахно Ф. В. Безпліддя в Україні: аналіз ситуації / Ф. В. Дахно // Здоров'я України. – 2011. – № 12. – С. 10.
3. Ozkan S, Murk W, Arici A. Endometriosis and infertility: epidemiology and evidence-based treatments [Електронний ресурс] / S. Ozkan, W. Murk, A. Arici A. // Annals of the New York Academy of Sciences. – 2008. – Режим доступу: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1196/annals.1434.007/pdf>
4. Cramer D. W. The epidemiology of endometriosis [Електронний ресурс] / D. W. Cramer, S. A. Missmer // Annals of the New York Academy of Sciences. 2002. – 955. – Режим доступу: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1749-6632.2002.tb02761.x/pdf>
5. Acien P. Irene Velasco. Endometriosis: A Disease That Remains Enigmatic [Електронний ресурс] / P. Acien, I. Velasco // Obstet Gynecol. – 2013. – Режим доступу: <http://www.hindawi.com/journals/isrn/2013/242149/>
6. Robboy S. J., Bean S. M. Pathogenesis of endometriosis / Reproductive BioMedicine Online. – 2010. – Vol. 21. – № 1. – P. 4-5.
7. Vinatier D. Theories of endometriosis / D. Vinatier, G. Orazi, M. Cosson, P. Dufour // European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology. – 2001. – Vol. 96. – № 1. – P. 21-34.

8. Nnoaham E. Endometriosis, quality of life and work / E. Nnoaham, L. Hummelshoj, P. Webster, T. d'Hooghe // *Fertility and Sterility*. – 2011. – Vol. 96. – № 2. – P. 366-372.
9. Nnoaham Kelechi E. Impact of endometriosis on quality of life and work productivity: a multicenter study across ten countries / Kelechi E. Nnoaham, Lone Hummelshoj, Premila Webster, Thomas d'Hooghe et al. // *Fertility and Sterility*. – 2011. – Vol. 96. – № 2. – P. 366-373.
10. Марченко Л. А. Современный взгляд на отдельные аспекты патогенеза эндометриоза (обзор литературы) / Л. А. Марченко, Л. М. Ильина // *Проблемы репродукции (сборник статей по эндометриозу)*. – 2011. – № 1. – С. 20-25.
11. Horne A. W. Innate immunity and disorders of the female reproductive tract / A. W. Horne, S. J. Stock, A. E. King // *Reproduction*. – 2008. – Vol. 135. – P. 739-749.
12. Sung K. Lee. Immune Cells in the Female Reproductive Tract [Электронный ресурс] / K. Lee Sung, C. J. Kim, D.J. Kim, J. Kang // *Immune Netw.* – 2015. – Vol. 15. – № 1. – P. 16–26. Режим доступа: <http://synapse.koreamed.org/search.php?where=aview&id=10.4110/in.2015.15.1.16&code=0078IN&vmode=FULL>
13. Wira C. R., Fahey J. V., Rodriguez-Garcia M., Shen Z., Patel M. V. Regulation of mucosal immunity in the female reproductive tract: the role of sex hormones in immune protection against sexually transmitted pathogens [Электронный ресурс] / *Am J. Reprod Immunol.* – 2014. – Vol. 72. – P. 236-258.
14. Kitaya K., Yamaguchi T., Yasuo T., Okubo T., Honjo H. Post-ovulatory rise of endometrial CD16 (-) natural killer cells: in situ proliferation of residual cells or selective recruitment from circulating peripheral blood? / K. Kitaya, T. Yamaguchi, T. Yasuo, T. Okubo et al. // *J Reprod Immunol.* – 2007. – Vol. 76. – P. 45-53.
15. Heuvel M., Peralta C., Bashar S., Taylor S., Horrocks J., Croy B. A. Trafficking of peripheral blood CD56 (bright) cells to the decidualizing uterus—new tricks for old dogmas? / M. Heuvel, C. Peralta, S. Bashar, S. Taylor et al. // *J Reprod Immunol.* – 2005. – Vol. 67. – P. 21-34.
16. Keskin D. B. TGFbeta promotes conversion of CD16+ peripheral blood NK cells into CD16- NK cells with similarities to decidual NK cells [Электронный ресурс] / D. B. Keskin, D. S. Allan, B. Rybalov, M. M. Andzelm et al. // *Proc Natl Acad Sci USA.* – 2007. – 104(9). – Режим доступа: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1805591/>
17. Manaster I. The unique properties of uterine NK cells / I. Manaster, O. Mandelboim // *Am J Reprod Immunol.* – 2010. – Vol. 63. – P. 434-444.
18. Givan A. L. Flow cytometric analysis of leukocytes in the human female reproductive tract: comparison of fallopian tube, uterus, cervix, and vagina / A. L. Givan, H. D. White, J. E. Stern, E. Colby et al. // *Am J Reprod Immunol.* – 1997. – Vol. 38. – P. 350-359.
19. Tomokazu O. Dynamics of CD3+ T-cell Distribution Throughout the Estrous Cycle and Gestation in the Bovine Endometrium / O. Tomokazu, K. Katsuo, K. Ushizawa, M. Hosoe et al. // *J Reprod Dev.* – 2013. – Vol. 59. – № 6. – P. 507-511.
20. Tilburgs T. Elsevier trophoblast research award lecture: unique properties of decidual T cells and their role in immune regulation during human pregnancy [Электронный ресурс] / T. Tilburgs, F. H. Claas, S. A. Scherjon // *Placenta.* – 2010. – Vol. 31. – P. S82-S86. – Режим доступа: [http://www.placentajournal.org/article/S0143-4004\(10\)00023-8/pdf](http://www.placentajournal.org/article/S0143-4004(10)00023-8/pdf)
21. Szylo K. The involvement of T lymphocytes in the pathogenesis of endometriotic tissues overgrowth in women with endometriosis / K. Szylo, H. Tchorzewski, M. Banasik, E. Glowacka et al. // *Mediators Inflamm.* – 2003. – Vol. 12(3). – P. 131-138.
22. Basta P. The frequency of CD25+CD4+ and FOXP3+ regulatory T cells in ectopic endometrium and ectopic decidua [Электронный ресурс] / P. Basta, M. Majka, W. Jozwicki, E. Lukaszewska et al. // *Reprod Biol Endocrinol.* – 2010. – 8:116. – Режим доступа: <http://www.rbej.com/content/8/1/116>
23. Budiu R. A. A conditional mouse model for human MUC1-positive endometriosis shows the presence of anti-MUC1 antibodies and Foxp3+ regulatory T cells / R. A. Budiu, I. Diaconu, R. Chrissluis, A. Dricu et al. // *Dis Model Mech.* – 2009. – Vol. 2. – P. 593-603.
24. Yang J. H. Decreased expression of killer cell inhibitory receptors on natural killer cells in eutopic endometrium in women with adenomyosis / J. H. Yang, M. J. Chen, H. F. Chen, T. H. Lee et al. // *Hum Reprod.* – 2004. – Vol. 19(9). – P. 1974-1978.
25. Dekel N. Inflammation and implantation / N. Dekel, Y. Gnainsky, I. Granot, G. Mor // *Am J Reprod Immunol.* – 2010. – Vol. 63. – P. 17-21.
26. Hanna J. G. Decidual NK cells regulate key developmental processes at the human fetal-maternal interface / J. G. Hanna, Y. Hamani, I. Avraham, C. Greenfield // *Nature Medicine.* – 2006. – Vol. 12. – P. 1065-1074.
27. Kammerer U. Characterization of Human Dendritic Cells at the Materno-fetal Interface [Электронный ресурс] / U. Kammerer, I. Rieger, A. Honig, E. Kampgen // *Immunology of Pregnancy.* – 2006. – P. 122-129. – Режим доступа: http://link.springer.com/chapter/10.1007/0-387-34944-8_12
28. Abrahams V. M., Kim Y. M., Straszewski S. L., Romero R., Mor G. Macrophages and apoptotic cell clearance during pregnancy / V. M. Abrahams, Y. M. Kim, S. L. Straszewski, R. Romero, G. Mor // *Am J Reprod Immunol.* – 2004. – Vol. 51. – P. 275-282.
29. Mor G. Inflammation and pregnancy: the role of the immune system at the implantation site / G. Mor, I. Cardenas, V. Abrahams, S. Guller // *Reproductive Science.* – 2011. – Vol. 1221. – P. 80-87.
30. Wei J. J. William J., Bulun S. Endometriosis and Ovarian Cancer: A Review of Clinical, Pathologic, and Molecular Aspects / J. J. Wei, J. William, S. Bulun // *Int J Gynecol Pathol.* – 2011. – Vol. 30. – № 6. – P. 553-368.
31. Suryawanshi S., Vlad A. M., Lin H. M., et al. Plasma microRNAs as novel biomarkers for endometriosis and endometriosis-associated ovarian cancer [Электронный ресурс] / S. Suryawanshi, A. M. Vlad, H. M. Lin et al. *Clinical Cancer Research.* – 2013. – Vol. 19. – Режим доступа: <http://clincancerres.aacrjournals.org/content/19/5/1213.full>
32. Rogers P. A. Priorities for endometriosis research: recommendations from an international consensus workshop / P. A. Rogers, T. M. d'Hooghe, A. Fazleabas, C. E. Gargett et al. // *Reproductive Sciences.* – 2009. – Vol. 16. – № 4. – P. 335-346.

Коваль Г.Д.

Буковинський державний медичний університет

ОСОБЕННОСТИ ЭКСПРЕССИИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ АНТИГЕНОВ ИМУННЫХ КЛЕТОК В ЭНДОМЕТРИИ ЖЕНЩИН С ЭНДОМЕТРИОЗОМ АССОЦИИРОВАННОМ С БЕСПЛОДИЕМ

Аннотация

Исследовано экспрессию дифференцирующих антигенов ряда иммунных клеток в эндометрии женщин с эндометриозом, ассоциированным с бесплодием. Установлено, что выраженность экспрессии дифференцирующих антигенов иммунных клеток и их распределение в строме и железистой части эндометрия у женщин с эндометриозом значительно отличается от таковых в эндометрии женщин без эндометриоза. В частности, встречаются скопления CD4 + в просвете желез эндометрия и повышенная экспрессия CD4+ в зонах отека стромы. Также, отмечается достоверное снижение в эндометрии женщин с эндометриозом клеток с фенотипом CD8+, что может расцениваться как фактор недостаточности иммунного контроля над разрастанием эктопического эндометрия вне матки, способствовать развитию эндометриоза и препятствовать имплантации.

Ключевые слова: дифференцировочные антигены, иммунные клетки, эндометрий, эндометриоз, бесплодие, эктопии.

Koval H. D.

Bukovinian State Medical University

PECULIARITIES OF EXPRESSION OF DIFFERENTIAL ANTIGENS OF IMMUNE CELLS IN THE ENDOMETRIUM OF WOMEN WITH INFERTILITY-ASSOCIATED ENDOMETRIOSIS

Summary

The expression of differential antigens of immune cells in the endometrium of women with infertility-associated endometriosis has been studied. It has been established that the expression of differential antigens of immune cells as well as their distribution in the stroma and glandular part of endometrium of women with endometriosis significantly differ from those in the endometrium of women without endometriosis. In particular, there are clusters of CD4 + in the lumen of endometrial glands and increased expression of CD4 + in the areas of stromal swelling. Besides, a significant decrease of cells with the CD8 + phenotype in the endometrium of women with endometriosis has been observed, which can be considered as a failure of immune control over the growth of ectopic endometrium outside the uterus and one of the reasons of implantation disorders.

Keywords: differential antigens, immune cells, endometrium, endometriosis, infertility, ectopia.

УДК 613.84+614.253.4

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ХАРЧУВАННЯ ТА СТАНУ ЗДОРОВ'Я СТУДЕНТІВ МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ

Мізюк М.І., Суслик З.Б., Мельник В.І.

Івано-Франківський національний медичний університет

У роботі наведено результати соціологічних досліджень стану харчування та стану здоров'я студентів медичного університету за спеціально розробленими анкетами. Встановлено, що умови та якість харчування студентської молоді не є оптимальними: харчування частково недостатнє, нерегулярне, неякісне і неповноцінне (мало вживають овочі, фрукти, рибу та рибопродукти). У частини студентів розповсюджені шкідливі звички, значний рівень (у третини студентів) хронічних захворювань, проте половина студентів не займаються регулярно фізичними вправами та загартовуванням організму.

Ключові слова: студенти медичного університету, харчування, шкідливі звички, стан здоров'я.

Постановка проблеми. У вітчизняній та зарубіжній літературі відзначається, що незамінною та практично єдиною (після сім'ї) системою, яка спроможна впливати на стан здоров'я підростаючого покоління, є навчальний заклад [5, 8].

Однією з актуальних гігієнічних проблем сьогодення є запровадження освітніх інновацій у вищій школі, зокрема – це введення кредитно-модульної системи організації навчального процесу, ліцензованого інтегрованого іспиту Крок 1 та Крок 2, прак-

тично орієнтованого державного випускного іспиту, які суттєво відрізняються від попередньої форми організації навчального процесу і, відповідно, ступенем навантаження на організм студента.

Кредитно-модульна система організації навчального процесу у медичних ВНЗ є відображенням одного з досить виражених напрямів модернізації в сучасному освітньому просторі України [6, 7].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. В умовах високих інформаційних навантажень, властивих