

УДК 577.112:612.017.1:[618.15-007.62+618.177

Г.Д. Коваль

Буковинський державний медичний
університет (м. Чернівці)ІМУНОПАТОГЕНЕТИЧНА РОЛЬ
ІНТЕРЛЕЙКІНУ-10 ПРИ ЕНДОМЕТРІОЗІ,
АСОЦІЙОВАНОМУ З БЕЗПЛІДДЯМ

Ключові слова: цитокіни,
інтерлейкін-10, імунна система,
ендометріоз, безпліддя.

Резюме. Відомо, що перебіг усіх патологічних процесів в організмі людини відбувається за участю імунологічної регуляції і характеризується певним співвідношенням про- чи протизапальних цитокінів. Серед останніх вираженою протизапальною та імуносупресивною функцією володіє інтерлейкін-10 (ІЛ-10). Хоча ІЛ-10 є досить вивченим цитокіном, залишається високий інтерес до нього в аспекті розуміння імунопатогенезу захворювань, які мають "невизначений" або недостатньо з'ясований Th1\Th2 (Th17, Treg) цитокіновий профіль. Одним із таких станів є ендометріоз - захворювання, що характеризується наявністю вогнищ, за структурою схожих на ендометрій, локалізованих поза межами матки. Ендометріоз є причиною до 45% жіночого безпліддя. Тому метою роботи було дослідження рівня ІЛ-10 в сироватці крові та перитонеальній рідині у жінок, що страждають на ендометріоз асоційований з безпліддям. Обстежено 65 жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям, контрольну групу склали 33 пацієнтки з безпліддям без ендометріозу. При оцінці результатів дослідження, встановлено, що у жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям в порівнянні з контрольною групою відмічається виражене зростання рівня ІЛ-10 в перитонеальній рідині ($p < 0,001$) при меншому, однак, достовірному зростанні в сироватці крові ($p < 0,05$). Результати дослідження дозволяють припустити, що ІЛ-10 приймає участь в імунологічній регуляції розвитку ендометріозу.

Вступ

Серед великої родини цитокінів, на особливу увагу заслуговує інтерлейкін-10 (ІЛ-10), котрий належить до протизапальних цитокінів та відіграє ключову роль в обмеженні запалення і підтримки імунного гомеостазу. ІЛ-10 є представником та одним із "фундаторів" так званого ІЛ-10 сімейства (у тому числі ІЛ-10, ІЛ-19, ІЛ-20, ІЛ-22, ІЛ-24 та ІЛ-26, 28, 29) [1], а також одним з найбільш вивчених протизапальних цитокінів, як у контексті гострого так і хронічного запалення. Всі цитокіни цього сімейства мають схожі риси геномної організації, зв'язуються з подібними рецепторами та активуються JAK/STAT (Janus kinase/signal transducer and activator of transcription [2,3] шляхом. ІЛ-10 був вперше ідентифікований Mosmann та колегами як фактор, що секретується Th II типу та інгібує продукцію цитокінів Th I типу [4]. З моменту цього оригінального опису з'явилося дуже багато даних про цей цитокін, зокрема, про джерела його продукції. Продукцентами ІЛ-10 є майже всі лейкоцити, включаючи макрофаги, дендритні клітини (ДК), природні кілери (НК), нейтрофіли, еозинофіли, тучні клітини, В-клітини і число субпопуляцій Т-клітин CD4+ (у тому числі

Th1, Th2, Th17, Th22, Treg і Tr1) та неімунні клітини такі, як кератиноцити, епітеліальні та пухлинні клітини. Всі ці типи клітин секретують ІЛ-10 у відповідь на різні стимули, зокрема, бактеріальний ліпополісахарид (LPS), а Т-клітини - після стимуляції їх Т-клітинного рецептора (TCR) [5, 6].

Найбільша кількість досліджень, присвячена ІЛ-10, стосується його протизапальних функцій, так як саме запалення є фундаментальною реакцією імунної системи і під успішним завершенням його розуміється ліквідація патогену та відновлення місцево пошкодженої тканини. У цьому контексті ІЛ-10-опосередкована антизапальна реакція являє собою важливий гомеостатичний механізм, який регулює ступінь і тривалість запалення [7].

Показано, що свою протизапальну активність ІЛ-10 чинить пригнічуючи вироблення запальних білків, таких як ІЛ-1 β , ІЛ-8, ІЛ-12, ФНП- α , ГМ-КСФ та Г-КСФ. Крім того, ІЛ-10 інгібує експресію молекул МНС класу II, зменшує активність клітин Th1, пригнічуючи секрецію ІЛ-2 і ІНФ- γ Т-лімфоцитами та частково реалізує свою дію за рахунок інгібування внутріш-

нього ядерного фактора транскрипції (NF- κ B) [8]. Протизапальну функцію IL-10 демонструє той факт, що його дефіцит веде до неконтрольованої імунної активації, яка спричиняє такі хвороби як псоріаз, ревматоїдний артрит і хронічні запальні захворювання кишечника [9]. Це, зокрема, доведено класичними експериментами на прикладі фенотипу IL-10- дефіцитних мишей - в них спонтанно розвивалися тяжкі запальні захворювання кишечника; підтвердженням є й те, що у пацієнтів з раннім початком коліту, містяться гомозиготні мутації в рецепторній субодиниці IL-10 [7, 9].

З іншого боку, IL-10 є одним з основних імуносупресивних цитокінів, а збільшення його продукції призводить до небажаних імуносупресивних ефектів (наприклад, розвитку лімфоми, асоційованої з вірусом Епштейна-Барр, росту пухлин). Ці особливості протизапальної та імуносупресивної функції IL-10 використовуються в стратегіях лікування (у моделі індукованого коліту та артрити, а також у моделях експериментального автоімунного енцефаломієліту, панкреатиту, цукрового діабету та експериментальної ендотоксемії в природних умовах [4,9]).

Хоча IL-10 є досить вивченим цитокіном, залишається високий інтерес до нього в аспекті розуміння імунопатогенезу захворювань, які мають "невизначений" або недостатньо з'ясований Th1/Th2 (Th17, Treg) цитокіновий профіль. Одним з таких станів є ендометріоз - захворювання, що характеризується наявністю вогнищ, за структурою схожих на ендометрій, локалізованих поза межами матки. Етіологія та патогенез ендометріозу достеменно не з'ясовані і для їх пояснень висувається ряд теорій, серед яких, признана роль належить гормональним порушенням, генетичній схильності та імунному дисбалансу [10]. Ендометріоз одночасно має ознаки автотрансплантації, метастазування та, безумовно, запального процесу. З точки зору виживання ектопічних імплантів чи метастазування при ендометріозі, роль IL-10 може бути цікавою в контексті його імуносупресивності. В той час, в патогенезі запалення при ендометріозі нез'ясовані імунні механізми запалення з точки зору Th1/Th2 дихотомії та пов'язаного з нею цитокінового профілю. Ендометріоз, здебільшого, діагностується у жінок з безпліддям (за різними даними до 50% всіх випадків), ймовірно, будучи однією з безпосередніх причин інфертильності [11]. Як при ендометріозі, так й при безплідді, в поєднанні чи без, діагностуються ті чи інші порушення імунного гомеостазу, серед яких важлива частка віддається цитокінам.

Багато дослідників зауважують, що при ендометріозі відмічається значне збільшення рівня цитокінів у перитонеальній рідині, переважно за рахунок їх прозапальних представників. Таке збільшення, переважно, аргументується активацією макрофагів, що становлять до 90% всіх клітин перитонеальної рідини. Власне, з підвищеною активністю прозапальних цитокінів більшість науковців пов'язують і розвиток безпліддя при ендометріозі. Це досить логічно та закономірно, що на тлі підвищеної прозапальної активності розвиватиметься патологія фертильності. На фоні такої великої кількості інформації про роль прозапальних цитокінів, значення протизапальних цитокінів у розвитку ендометріозу та безпліддя висвітлене значно менше. Однак, в останні роки інтерес до значення протизапальних цитокінів у репродукції значно зріс. Зокрема, проведений нещодавно мета-аналіз, продемонстрував, що у жінок з IL-10 -592 A/C поліморфізмом існує сприйнятливості до ендометріозу (в той час, інші досліджувані в даному мета-аналізі варіанти поліморфізму гену IL-10 чіткої асоціації з ендометріозом не підтвердили) [12]. Також, існує ряд досліджень, які вказують, що при ендометріозі у перитонеальній рідині відмічається підвищена активність протизапальних цитокінів, таких як інтерлейкін-4 та інтерлейкін-10, що може частково сприяти порушенню імунної регуляції [13]. Зокрема, досліджено, що високі рівні інтерлейкіну IL-10 можуть сприяти послабленню продукції прозапальних цитокінів в стромальних клітинах ендометрію. Таким чином, реалізується один з протизапальних механізмів дії IL-10 [12,13].

Як говорилося вище, ендометріоз має риси метастазування (описані випадки локалізації ендометріюїдних гетеротопій далеко за межами черевної порожнини - у вушній раковині, тощо). В цей же час увага дослідників схилилася у бік вивчення IL-10 як патогенетичної мішені для діагностики та терапії раку. Передумовою стало те, що пухлина індукує фактори антиген специфічної, цитотоксичної та імуносупресивної дії - в цьому ракурсі IL-10 розглядається як ключовий імуносупресивний цитокін, який має плейотропні функції відносно пухлини та в, першу чергу, знижує пухлино-асоційоване запалення. Підтримуючи специфічний протипухлинний нагляд та перешкоджаючи запаленню, IL-10 стає ключовим цитокіном в битві хазяїна проти раку [14]. Однією з вагомих та доведених причин обмеження імунної відповіді проти ендометріюїдних ектопій (метастазів/імплантів) є зниження рівня експресії МНС класу II моноцитами

перитонеальної рідини пацієнок з ендометріозом. Експериментами з додаванням в перитонеальну рідину ІЛ-10 підтверджена негативна кореляція між рівнем експресії МНС II класу на моноцитах та концентрацією ІЛ-10 [15].

Всі ці факти, безсумнівно, роблять ІЛ-10 цікавим об'єктом для подальшого вивчення, особливо з'ясування його ролі у розвитку безпліддя при ендометріозі.

Мета дослідження

Дослідити рівень інтерлейкіну-10 в сироватці крові та перитонеальній рідині у жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям.

Матеріал і методи

Під спостереженням знаходилося 65 жінок репродуктивного віку з зовнішнім генітальним ендометріозом (ЗГЕ) асоційованим з безпліддям (віком від 18 до 43 років, середній вік становив 31,01 рік) та 33 жінки з діагнозом безпліддя трубного генезу (віком від 19 до 44 років, середній вік становив 29,49 років). Всі жінки поступили в клініку з діагнозом безпліддя I чи II типу, впродовж не менше 2 років (середня тривалість безпліддя становила 4,4 роки). З метою виявлення природи безпліддя всім пацієнткам була проведена діагностично-лікувальна лапароскопія, під час якої був встановлений кінцевий діагноз. Зокрема, діагноз ЗГЕ встановлювався на основі характерної візуальної картини, під час лапароскопічної операції, та підтверджувався результатами гістологічного дослідження. Кінцевий діагноз безпліддя трубного генезу також встановлювався під час лапароскопії на основі двобічної трубної непрохідності. Причому, контрольну групу склали пацієнтки, які на момент дос-

лідження не мали ознак гострого запалення, а трубний фактор безпліддя був наслідком давно перенесеного запального процесу. Про це свідчили негативні результати мікробіологічних та вірусологічних досліджень. На момент дослідження у жінок обох груп не було виявлено будь-якої патології з боку інших органів та систем. Всі операції проводилися в інтервалі 14-20 днів менструального циклу. Перитонеальна рідина відбиралася під час проведення лапароскопічного втручання, а кров - перед цією процедурою. Визначення рівнів ІЛ-10 в сироватці крові та перитонеальній рідині проводили імуноферментним методом на наборах фірми "Вектор Бест" виробництва Росія на приладі "STAT FAX 303 PLUS". Всі отримані числові дані обробляли за допомогою комп'ютерної програми "Statistika 6.0". Визначення достовірності проводилося шляхом опцій "визначення t- критерію Стьюдента для незалежних вибірок" для контрольної та досліджуваної груп та "визначення t- критерію Стьюдента для залежних вибірок" для порівняння рівня ІЛ-10 в сироватці крові та перитонеальній рідині в межах однієї групи.

Обговорення результатів дослідження

Проведене дослідження рівня ІЛ-10 в сироватці крові у жінок з ЗГЕ та безпліддям продемонструвало достовірну відмінність цього показника відносно такого у пацієнок контрольної групи (табл.1).

Такі зміни можливо пояснити загальною протизапальною активністю імунної системи на тлі наявності ендометріїдних гетеротопій в очеревині, котрі, безумовно, сприятимуть запальному процесу. При цьому, у жінок контрольної групи, які

Таблиця 1

Рівень інтерлейкіну-10 у сироватці крові хворих на зовнішній генітальний ендометріоз, асоційований із безпліддям ($M \pm m$)

№ п/п	Групи хворих	К-сть хворих (n)	Рівень ІЛ-10 пг /мл
1	Досліджувана група	65	172,04±77,95
2	Контрольна група	33	134,53±29.89
Р			p<0,05*

Примітка: р відображає статистичну вірогідність різниці між показниками досліджуваної та контрольної груп, р <0,05*- є достовірна різниця.

теж страждають на безпліддя, однак, без ендометріозу показники були значно нижчими, що вказує на значення ІЛ-10 саме в патогенезі ендометріозу.

Проведене дослідження рівня ІЛ-10 в перитонеальній рідині у жінок з ЗГЕ та безпліддям показало виражені (в 2,22 рази) відхилення цього показника відносно такого у пацієнок контроль-

ної групи (табл. 2).

Отже, при оцінці результатів дослідження, встановлено, що у жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям в порівнянні з контрольною групою відмічається виражене зростання рівня ІЛ-10 в перитонеальній рідині (p<0,001) при меншому, однак, достовірному зростанні в сироватці крові (p<0,05). Результати дослідження

дозволяють припустити, що ІЛ-10 приймає участь в імунологічній регуляції розвитку ендометріозу.

З метою з'ясування ролі ІЛ-10 в імунопатогенезі ендометріозу та виявлення кількісної різниці рівня цитокіну проведена порівняльна оцінка рівня ІЛ-10 в сироватці крові та перитонеальній рідині (табл.3).

Як видно з табл. 3, для жінок з безпліддям трубного генезу (без ендометріозу) є характерним вищий рівень ІЛ-10 в сироватці крові ніж в перитонеальній рідині, в той час як при ендометріозі - навпаки. Враховуючи те, що у жінок контрольної групи не було жодних скарг, окрім безпліддя, та не виявлено жодних порушень, окрім трубної непрохідності, то таке спів-

Таблиця 2

Вміст інтерлейкіну-10 у перитонеальній рідині хворих на зовнішній генітальний ендометріоз, асоційований із безпліддям (M±m)

№п/п	Групи хворих	К-сть хворих (n)	Рівень ІЛ-10 пг /мл
1	Досліджувана група	65	194,48±53,61
2	Контрольна група	33	87,46±28,05
Р			<0,001*

Примітка: р відображає статистичну вірогідність різниці між показниками досліджуваної та контрольної груп. р<0,001 - є достовірною різниця.

відношення рівня ІЛ-10 сироватка/перитонеальна рідина можна прирівняти до практично здорових жінок. Таким чином, у жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям спостерігається диспропорція рівня ІЛ-10 в сироватці крові та перитонеальній рідині, що може вказувати на його роль в імунопатогенезі ендометріозу. В той час, даних за роль ІЛ-10 у формуванні безпліддя при ендометріозі немає.

Отримані результати більш вираженого зрос-

тання рівня ІЛ-10 в перитонеальній рідині пояснюються важливішим значенням локального імунітету ніж системного при ендометріозі. На нашу думку, продукція ІЛ-10 в перитонеальній рідині здійснюється переважно перитонеальними макрофагами та індукується безпосередньо наявністю ектопічних вогнищ ендометріозу. Підвищений рівень ІЛ-10, в першу чергу, має протизапальне значення. Враховуючи те, що однією з вагомих та доведених причин обмеження імунної

Таблиця 3

Порівняльна оцінка рівня інтерлейкіну-10 у сироватці крові та перитонеальній рідині у жінок із зовнішнім генітальним ендометріозом, асоційованим із безпліддям (M±m)

№ п/п	Досліджуваний матеріал	Рівень ІЛ-10 пг/мл	
		Досліджувана група n = 65	Контрольна група n=33
1	Сироватка крові	172,04±77,95	134,53±29.89
2	Перитонеальна рідина	194,48±53,61	87,46±28,05
Р		р<0,05*	р <0,001**

Примітка: р відображає статистичну вірогідність різниці між показниками досліджуваної та контрольної груп, р <0,05*, р <0,001**, - є достовірною різниця.

відповіді проти ендометріодних ектопій (метастазів/імплантів) є зниження рівня експресії МНС класу II моноцитами перитонеальної рідини пацієнток з ендометріозом [15], то, можливо, що ІЛ-10 може бути фактором, який сприяє розвитку ендометріозу, пригнічуючи руйнування гетеротопій моноцитами/макрофагами. Це підтверджують і результати мета-аналізів генетичної схильності до ендометріозу у пацієнток з підвищеною експресією гена ІЛ-10. В цілому, отримані результати узгоджуються з даними літератури. Таким чином, ІЛ-10 може розглядатися як чинник, що сприяє розвитку ендометріозу, призводячи до дисрегуляції імунної відповіді шляхом пригнічення запалення та зниження ефективного клітинного імунітету на локальному рівні.

метріозу, призводячи до дисрегуляції імунної відповіді шляхом пригнічення запалення та зниження ефективного клітинного імунітету на локальному рівні.

Висновки

1. У сироватці крові та перитонеальній рідині жінок з ендометріозом асоційованим з безпліддям відмічається достовірне зростання рівня ІЛ-10, яке більш виражене в перитонеальній рідині.

2. У пацієнток з ендометріозом асоційованим з безпліддям спостерігається диспропорція продукції ІЛ-10 в бік зростання його рівня в пери-

тонеальній рідині.

Перспективи подальших досліджень.

Дослідження факторів імунної регуляції є перспективним для подальших досліджень в аспекті вивчення їх як можливих маркерів неінвазивної діагностики ендометріозу та направленої імунопатогенетичної терапії ендометріозу та безпліддя.

Література. 1. David M. Interleukin-10 : new perspectives on an old cytokine Rev / David M. Mosser and Xia Zhang // *Immunol.* - 2008. - Vol. 226 - P. 205 - 218. 2. Commins S. The extended IL-10 superfamily: IL-10, IL-19, IL-20, IL-22, IL-24, IL-26, IL-28, and IL-29 / S. Commins, J. W. Steinke, L. Borish // *J. Allergy Clin Immunol.* - 2008. - Vol. 121. - P. 1108 - 1111. 3. Donnelly R.P. The expanded family of class II cytokines that share the IL-10 receptor - 2 (IL-10R2) chain / R. P. Donnelly, F. Sheikh, S. V. Kotenko, H. Dickensheets // *J Leukoc Biol.* - 2004. - Vol. 76 - P. 314 - 321. 4. Fiorentino D. F. Two types of mouse T helper cell. IV. Th2 clones secrete a factor that inhibits cytokine production by Th1 clones / D.F. Fiorentino, M. W. Bond, T. R. Mosmann // *J Exp Med.* - 1989. - Vol. 170 - P. 2081 - 2095. 5. O'arra A. T. (H)1 cells control themselves by producing interleukin - 10 / A. O'arra , P. Vieira // *Nat Rev Immunol.* - 2007. - Vol. 7. - P. 425 - 428. 6. Moore K. W. Interleukin - 10 and the interleukin-10 receptor. / K.W. Moore, MR de Waal, R. L. Coffman, A. O'Garra // *Annu Rev Immunol.* - 2001. - Vol. 19. - P. 683 - 765. 7. Williams L. M. Interleukin - 10 suppression of myeloid cell activation - a continuing puzzle / L. M. Williams, G. Ricchetti, U. Sarma, T. Smallie, B.M. Foxwell // *Immunology.* - 2004. - Vol. 13. - P. 281 - 292. 8. F. Driessler F. Molecular mechanisms of interleukin-10-mediated inhibition of NF- κ B activity : a role for p50 / F. Driessler, K. Venstrom, R. Sabat // *Clin Exp Immunol.* - 2004 January. - Vol. 1. - P. 64 - 73. 9. Glocker E. O. Inflammatory bowel disease and mutations affecting the interleukin-10 receptor / E. O. Glocker, D. Kotlarz, K. Boztug et.al. // *N Engl J Med.* - 2009. - Vol. 3 - P. 2033 - 2045. 10. Адамян Л.В. Эндометриоз: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение: методическое пособие для врачей / Л. В. Адамян, Е. Н. Андреева. - М.: Медицина, 2001. - 35 с. 11. Баскаков В. П. Эндометриозная болезнь / Баскаков В. П., Цвелев Ю. В., Кира Е. Ф. - СПб. : Н - Л, 2002. - 452 с. 12. Fan W. Association between interleukin-10 promoter polymorphisms and endometriosis: a meta-analysis / W. Fan, S. Li, Q/ Chen, Z. Huang // *Gene.* - 2013. - Vol. 15. - P. 49 - 55. 13. Wu M. Y., Ho H.N / The role of Cytokines in Endometriosis / M.Y. Wu, H.N.Ho // *American Journal of Reproductive Immunology.* - 2003. - Vol. 49. - P. 285 - 296. 14. Dennis K. L. Current status of interleukin-10 and regulatory T-cells in cancer / K. L. Dennis, N. R. Blatner, F. Gounari // *Curr Opin Oncol.* - 2013. - Vol. 6. - P. 37 - 45. 15. Lee K. IL-10-dependent down-regulation of MHC class II expression level on monocytes by peritoneal fluid from endometriosis patients / K. S. Lee, D. Baek, K.H. Kim // *Immunopharmacol.* - 2005. - Vol. 4. - P. 699 - 712.

ИММУНОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА-10 ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ АССОЦИИРОВАННОМ С БЕСПЛОДИЕМ

Г.Д. Коваль

Резюме. Известно, что течение всех патологических процессов в организме человека происходит при участии иммунологической регуляции и в большинстве случаев характеризуется определенным балансом про- или противовоспалительных цитокинов, среди последних выраженным противовоспалительным и иммуносупрессивным эффектом обладает интерлейкин-10 (ИЛ - 10). Хотя ИЛ-10 является достаточно изученным цитокином,

остаётся высокий интерес к нему в аспекте изучения иммунопатогенеза заболеваний, имеющих "неопределенный" или недостаточно ясный Th1 \ Th2 (Th17, Treg) цитокиновый профиль. Одним из таких состояний является эндометриоз - заболевание, характеризующееся наличием очагов, по структуре похожих на эндометрий, локализованных вне матки. Эндометриоз является причиной до 45% женского бесплодия. Поэтому целью работы было исследование уровня ИЛ -10 в сыворотке крови и перитонеальной жидкости у женщин страдающих эндометриозом ассоциированным с бесплодием. Обследовано 65 женщин с эндометриозом ассоциированным с бесплодием, контрольную группу составили 33 пациентки с бесплодием без эндометриоза. При оценке результатов исследования, установлено, что у женщин с эндометриозом ассоциированным с бесплодием по сравнению с контрольной группой отмечается выраженный рост уровня ИЛ -10 в перитонеальной жидкости ($p < 0,001$) при меньшем, однако, достоверном росте в сыворотке крови ($p < 0,05$). Результаты исследования позволяют предположить, что ИЛ-10 принимает участие в иммунологической регуляции развития эндометриоза.

Ключевые слова: цитокины, интерлейкин-10, эндометриоз, бесплодие.

IMMUNOPATOGENETIC ROLE OF INTERLEUKIN-10 IN CASE OF ENDOMETRIOSIS ASSOCIATED WITH INFERTILITY

H.D. Koval

Abstract. It is known that the course of all pathological processes in the human body occurs with immune regulation participation and is characterized by a certain balance of pro- or antiinflammatory cytokines, among recent inflammatory and immunosuppressive function Interleukin-10 (IL- 10) has sever among them. Although IL-10 is sufficiently studied cytokine high interest in it remains in the aspect of studying the immunopathogenesis of diseases that are " uncertain " or insufficiently clarified Th1 \ Th2 (Th17, Treg) cytokine profile. One of these conditions is endometriosis - a disease characterized by lesions, structurally similar to endometrium, localized outside the uterus. Endometriosis is the cause of 45 % of female infertility. The purpose of the work was to study the level of IL-10 in serum and peritoneal fluid in women suffering from endometriosis associated with infertility. The study involved 65 women with endometriosis associated with infertility, the control group consisted of 33 patients with infertility without endometriosis. In assessing the results of the study it has been found that in women with endometriosis associated with infertility in comparison with the control group a pronounced increase in the level of IL -10 in the peritoneal fluid ($p < 0,001$) with a smaller, but certain growth in serum ($p < 0,05$) is observed. The results suggest that IL-10 is involved in the immunological regulation of the development of endometriosis.

Key words: cytokines, interleukin -10, endometriosis, infertility.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2014. - Vol. 13, №1 (47). - P. 58-62.

Надійшла до редакції 05.03.2014

Рецензент – проф. О. М. Юзько

© Г.Д. Коваль, 2014