

Les Sequestres d'Altona

ISSN 2072-0297



МОЛОДОЙ[®] УЧЁНЫЙ

международный научный журнал

СПЕЦВЫПУСК

**Ростовский
государственный
медицинский университет**

Актуальные вопросы
диагностики и лечения
воспалительных
заболеваний гениталий
у женщин фертильного
возраста

Является приложением к научному журналу
«Молодой ученый» № 22 (126)



LA NAUSEE

Je Partir

22.1
2016

16+

ISSN 2072-0297

Молодой учёный

Международный научный журнал

Выходит еженедельно

№ 22.1 (126.1) / 2016

СПЕЦВЫПУСК РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ГЕНИТАЛИЙ У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА»

Редакционная коллегия:

Главный редактор: Ахметов Ильдар Геннадьевич, кандидат технических наук

Члены редакционной коллегии:

Ахметова Мария Николаевна, доктор педагогических наук

Иванова Юлия Валентиновна, доктор философских наук

Каленский Александр Васильевич, доктор физико-математических наук

Куташов Вячеслав Анатольевич, доктор медицинских наук

Лактионов Константин Станиславович, доктор биологических наук

Сараева Надежда Михайловна, доктор психологических наук

Абдрасилов Турганбай Курманбаевич, доктор философии (PhD) по философским наукам

Авдеюк Оксана Алексеевна, кандидат технических наук

Айдаров Оразхан Турсункожаевич, кандидат географических наук

Алиева Тарана Ибрагим кызы, кандидат химических наук

Ахметова Валерия Валерьевна, кандидат медицинских наук

Брезгин Вячеслав Сергеевич, кандидат экономических наук

Данилов Олег Евгеньевич, кандидат педагогических наук

Дёмин Александр Викторович, кандидат биологических наук

Дядюн Кристина Владимировна, кандидат юридических наук

Желнова Кристина Владимировна, кандидат экономических наук

Жуйкова Тамара Павловна, кандидат педагогических наук

Жураев Хусниддин Олтинбоевич, кандидат педагогических наук

Игнатова Мария Александровна, кандидат искусствоведения

Калдыбай Кайнар Калдыбайулы, доктор философии (PhD) по философским наукам

Кенесов Асхат Алмасович, кандидат политических наук

Коварда Владимир Васильевич, кандидат физико-математических наук

Комогорцев Максим Геннадьевич, кандидат технических наук

Котляров Алексей Васильевич, кандидат геолого-минералогических наук

Кузьмина Виолетта Михайловна, кандидат исторических наук, кандидат психологических наук

Курпаяниди Константин Иванович, доктор философии (PhD) по экономическим наукам

Кучерявенко Светлана Алексеевна, кандидат экономических наук

Лескова Екатерина Викторовна, кандидат физико-математических наук

Макеева Ирина Александровна, кандидат педагогических наук

Матвиенко Евгений Владимирович, кандидат биологических наук

Матроскина Татьяна Викторовна, кандидат экономических наук

Матусевич Марина Степановна, кандидат педагогических наук

Мусаева Ума Алиевна, кандидат технических наук

Насимов Мурат Орленбаевич, кандидат политических наук

Паридинова Ботагоз Жаппаровна, магистр философии

Прончев Геннадий Борисович, кандидат физико-математических наук

Семахин Андрей Михайлович, кандидат технических наук

Сенцов Аркадий Эдуардович, кандидат политических наук

Сенюшкин Николай Сергеевич, кандидат технических наук

Титова Елена Ивановна, кандидат педагогических наук

Ткаченко Ирина Георгиевна, кандидат филологических наук

Фозилов Садриддин Файзуллаевич, кандидат химических наук

Яхина Асия Сергеевна, кандидат технических наук

Ячинова Светлана Николаевна, кандидат педагогических наук

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС77-38059 от 11 ноября 2009 г.

Журнал входит в систему РИНЦ (Российский индекс научного цитирования) на платформе elibrary.ru.

Журнал включен в международный каталог периодических изданий «Ulrich's Periodicals Directory».

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются. За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов. При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Международный редакционный совет:

Айрян Заруи Геворковна, *кандидат филологических наук, доцент (Армения)*

Арошидзе Паата Леонидович, *доктор экономических наук, ассоциированный профессор (Грузия)*

Атаев Загир Вагитович, *кандидат географических наук, профессор (Россия)*

Ахмеденов Кажмурат Максutowич, *кандидат географических наук, ассоциированный профессор (Казахстан)*

Бидова Бэла Бертовна, *доктор юридических наук, доцент (Россия)*

Борисов Вячеслав Викторович, *доктор педагогических наук, профессор (Украина)*

Велковска Гена Цветкова, *доктор экономических наук, доцент (Болгария)*

Гайич Тамара, *доктор экономических наук (Сербия)*

Данатаров Агахан, *кандидат технических наук (Туркменистан)*

Данилов Александр Максимович, *доктор технических наук, профессор (Россия)*

Демидов Алексей Александрович, *доктор медицинских наук, профессор (Россия)*

Досманбетова Зейнегуль Рамазановна, *доктор философии (PhD) по филологическим наукам (Казахстан)*

Ешиев Абдыракман Молдоалиевич, *доктор медицинских наук, доцент, зав. отделением (Кыргызстан)*

Жолдошев Сапарбай Тезекбаевич, *доктор медицинских наук, профессор (Кыргызстан)*

Игисинов Нурбек Сагинбекович, *доктор медицинских наук, профессор (Казахстан)*

Кадыров Кутлуг-Бек Бекмурадович, *кандидат педагогических наук, заместитель директора (Узбекистан)*

Кайгородов Иван Борисович, *кандидат физико-математических наук (Бразилия)*

Каленский Александр Васильевич, *доктор физико-математических наук, профессор (Россия)*

Козырева Ольга Анатольевна, *кандидат педагогических наук, доцент (Россия)*

Колпак Евгений Петрович, *доктор физико-математических наук, профессор (Россия)*

Курпаяниди Константин Иванович, *доктор философии (PhD) по экономическим наукам (Узбекистан)*

Куташов Вячеслав Анатольевич, *доктор медицинских наук, профессор (Россия)*

Лю Цзюань, *доктор филологических наук, профессор (Китай)*

Малес Людмила Владимировна, *доктор социологических наук, доцент (Украина)*

Нагервадзе Марина Алиевна, *доктор биологических наук, профессор (Грузия)*

Нурмамедли Фазиль Алигусейн оглы, *кандидат геолого-минералогических наук (Азербайджан)*

Прокопьев Николай Яковлевич, *доктор медицинских наук, профессор (Россия)*

Прокофьева Марина Анатольевна, *кандидат педагогических наук, доцент (Казахстан)*

Рахматуллин Рафаэль Юсупович, *доктор философских наук, профессор (Россия)*

Ребезов Максим Борисович, *доктор сельскохозяйственных наук, профессор (Россия)*

Сорока Юлия Георгиевна, *доктор социологических наук, доцент (Украина)*

Узаков Гулом Норбоевич, *доктор технических наук, доцент (Узбекистан)*

Хоналиев Назарали Хоналиевич, *доктор экономических наук, старший научный сотрудник (Таджикистан)*

Хоссейни Амир, *доктор филологических наук (Иран)*

Шарипов Аскар Калиевич, *доктор экономических наук, доцент (Казахстан)*

Руководитель редакционного отдела: Кайнова Галина Анатольевна

Ответственный редактор спецвыпуска: Шульга Олеся Анатольевна

Художник: Шишков Евгений Анатольевич

Верстка: Бурьянов Павел Яковлевич

Почтовый адрес редакции: 420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231.

Фактический адрес редакции: 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

E-mail: info@moluch.ru; http://www.moluch.ru/.

Учредитель и издатель: ООО «Издательство Молодой ученый».

Основной тираж номера 500 экз., фактический тираж спецвыпуска: 35 экз. Дата выхода в свет: 23.11.2016. Цена свободная.

Материалы публикуются в авторской редакции. Все права защищены.

Отпечатано в типографии издательства «Молодой ученый», 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

На обложке изображен *Жан-Поль Сартр* (Jean-Paul Charles Aymard Sartre) (1905–1980) — французский философ, писатель, сценарист-документалист, эссеист. Многим он известен как автор сложных для восприятия, высокоинтеллектуальных романов («Тошнота», «Бытие и ничто», «Слова», «Идиот в семье» и др.), пропитанных идеями атеистического экзистенциализма. Ему приписывают авторство афоризма «Каждый суслик в поле — агроном».

Некоторым он запомнился как борец за свободную любовь, его имя связывают с сексуальной революцией XX века, движением хиппи, рок-фестивалями, Вудстоком.

Другие считают его бунтарем, ополчившимся на само время, склонным больше к эпатажу, чем к настоящей борьбе. В 1964 году Сартр демонстративно отказался от Нобелевской премии по литературе. Известно, что в последние годы жизни он много пил, принимал в огромных дозах тяжелые наркотики и продолжал пропагандировать идеи подлинности человека и его поступков, в которые сам перестал верить. Несомненно одно: эта неоднозначная и многогранная личность оставила яркий след в истории и культуре двадцатого столетия.

Екатерина Осянина, ответственный редактор

СОДЕРЖАНИЕ

Блесманович А. Е., Алехина А. Г. Хронический эндометрит как причина бесплодия	1	Петров Ю. А., Арндт И. Г., Галущенко Е. М. Иммуногистологические аспекты патогенеза хронических воспалительных заболеваний женских половых органов	25
Болдырева М. В., Склярова С. А. Микробный фактор в патогенезе хронического эндометрита	3	Петров Ю. А., Арндт И. Г., Галущенко Е. М. Эффективность мероприятий по восстановлению фертильности при хронических воспалительных заболеваниях гениталий	26
Имадуддин Ф., Селезнева Н. А. Алгоритмы диагностики хронического эндометрита	5	Полунина Ю. А. Водо- и грязелечение при воспалительных заболеваниях женских половых органов	28
Киссель Е. И., Васильева Е. М. Состояние слизистой оболочки матки при хроническом эндометрите	8	Прокопец В. И., Стрижак Д. А. Женское бесплодие воспалительного генеза ...	31
Климов В. С., Шабаетова В. И. Роль климатических факторов в лечении воспалительных заболеваний женских половых органов	12	Романенко В. А., Теплякова М. А. Возможности оценки состояния эндометрия при хроническом воспалении матки	34
Колесниченко А. А. Воспалительные заболевания придатков матки: что нового?	14	Саидова Б. С., Юсуфова А. Ю. Пельвиоперитонит на современном этапе	37
Крюкова С. С. Лечение хронического эндометрита, пути решения и перспективы	17	Сндоян А. В., Ермаков А. Н. Иммунологическая перестройка при хроническом воспалении слизистой оболочки матки	39
Малева Т. А., Глазманова А. В. Современные подходы к распознаванию хронического эндометрита	19	Яковенко Л. А., Носенко М. А., Амирова М. М. Бактериологические нюансы хронического воспаления слизистой оболочки матки	43
Олейник В. Ю., Лалоян Р. С. Повторные потери беременности при хроническом эндометрите	22	Яковлева О. В., Гречко Е. Ю., Костоева Э. З. Реабилитация пациенток с хроническим эндометритом после ранних репродуктивных потерь	47

Хронический эндометрит как причина бесплодия

Блесманович Анна Евгеньевна, студент;
Алехина Анжела Геннадьевна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Хронический эндометрит — одна из наиболее острых проблем в современной гинекологии в связи с высокой частотой встречаемости данного заболевания у женщин репродуктивного возраста и значимостью повреждения эндометрия. В данной статье подробно разобрана роль воспаления эндометрия в генезе нарушений репродуктивной функции женщин, рассмотрены основные изменения слизистой оболочки матки при хроническом эндометрите, нарушения со стороны местного иммунитета, рецепторного аппарата и регионарной гемодинамики.

Ключевые слова: эндометрий, хронический эндометрит, бесплодие, невынашивание, плацентарная недостаточность, рецепторный аппарат, альфа-2-микроглобулин фертильности.

Хронический эндометрит может являться причиной нарушения менструального цикла, бесплодия, неудачных попыток ЭКО, невынашивания беременности, осложнений течения беременности и родов [8,9,12]. По данным на 2007 г. женщины с ХЭ составляли в целом 82,9% среди женщин репродуктивного возраста. Среди женщин с ХЭ в 60,4% случаев диагностируется бесплодие: в 24,8% первичное, в 35,6% вторичное, с неудачными попытками ЭКО и переноса эмбрионов в анамнезе у 59,9% женщин [4].

Исследования последних лет показали, что на фоне хронического эндометрита происходят изменения локального иммунитета. Эндометрий содержит большое число иммунокомпетентных клеток, что имеет большое значение для иммунологического взаимодействия между эндометрием и плодным яйцом, создания оптимальных условий для имплантации и плацентации. Самая многочисленная популяция среди лейкоцитов — большие гранулярные лимфоциты — CD56 клетки. В фазу пролиферации доля CD56 составляет 8% от всех клеток эндометрия, а в секреторную фазу — 60–70%. В норме НК-клетки под воздействием прогестерона мигрируют в эндометрий и при физиологической беременности экспрессируют рецепторы, которые связываются с молекулами локуса HLA-G. Такое взаимодействие обеспечивает подавление цитотоксической активности НК-клеток. Локализованные в ткани эндометрия НК-клетки продуцируют IFN- (интерферон-), необходимый для ремоделирования сосудов при беременности на локальном уровне. Иммунный ответ матери в норме реализуется через Th², который продуцирует регуляторные цитокины (интерлейкины IL-3, IL-4, IL-10, IL-13). Поскольку большинство исследователей выявило снижение количества рецепторов к прогестерону при хроническом эндометрите, у данной категории пациенток происходит уменьшение количества цитотоксических Т-лимфоцитов, что приводит к снижению продукции PIBF, при этом количество активированных НК увеличивается. В этих условиях в иммунном ответе матери участвуют лимфокинак-

тивированные киллеры (LAK), несущие маркеры CD56, CD16, происходит активация эмбриотоксического ответа Th1 с продукцией провоспалительных цитокинов (IL1, IL6, TNF-). Повышение содержания провоспалительных цитокинов сопровождается активацией протромбиназы с образованием гематом, тромбозов, нарастает расстройство микроциркуляции в зоне воспаления, что и приводит к прерыванию беременности. Если прерывания не происходит, то в дальнейшем наблюдается развитие плацентарной недостаточности. Также нарушение микроциркуляции и склеротические процессы в зоне повреждения приводят к развитию ишемии и гипоксии ткани, которые активируют ангиогенез и процессы склерозирования. Длительная антигенная стимуляция иммунокомпетентной системы приводит к ее функциональной перегрузке, истощению и развитию аутоиммунных реакций, вызывающих дополнительное повреждение ткани. Таким образом, патологический круг замыкается, и процесс приобретает волнообразно-прогрессирующий характер [7].

Поражение эндометрия при хроническом эндометрите сопровождается рецепторной недостаточностью. В 2006 году Котиков А.Р. и др. доказали, что степень выраженности воспалительного процесса обратно пропорциональна уровню экспрессии рецепторов стероидных гормонов — эстрогеновых (ER) и прогестероновых (PR). В целом эндометриальное воспаление мешает локальной экспрессии ER, PR и Ki-67 (маркер быстрой пролиферации), что может способствовать бесплодию независимо от других факторов и другой эндометриальной дисфункции. Последующие исследования показали, что экспрессия уровня ER и PR зависит от фазы менструального цикла (МЦ). Так, на ранних стадиях воспалительного процесса в строме и в железах происходит увеличение уровня экспрессии эстрогеновых и прогестероновых рецепторов за счет лимфоплазматической инфильтрации эндометрия на 6–9 день МЦ. А к 19–22 дню МЦ при пролиферативных изменениях эндометрия экспрессия прогестероновых рецепторов резко снижается, в то время как уровень экспрессии эстрогеновых

рецепторов остается на высоком уровне. Если в эндометрии происходят очаговые склеротические изменения, то экспрессия прогестероновых рецепторов так же резко снижается, а эстрогеновых рецепторов остается умеренно выраженной на всем протяжении МЦ [1,2,3].

В работах Ю. А. Петрова [10,11] изменения стероидной рецепции при хроническом воспалении рассмотрены с позиции выделения гистероскопических макротипов морфологически верифицированного хронического эндометрита на гиперпластический, смешанный и гипопластический варианты. У пациенток с гиперпластическим макротипом ХЭ преобладание экспрессии Э2 в железистом компоненте сочеталось с низким уровнем экспрессии рецепторов к прогестерону. При гипопластическом типе отмечена повышенная концентрация Э2 в железах на фоне сниженной их активности в строме при нормальной экспрессии П. Дисбаланс в экспрессии стероидных рецепторов в эндометрии может быть одним из факторов нарушения рецептивности слизистой оболочки матки [5].

При сравнении динамики экспрессии рецепторов в течение цикла на фоне ХЭ с нормой выявлено смещение пика уровня экспрессии рецепторов эстрогенов и прогестерона в сторону средней и поздней стадий фазы пролиферации, в то время как в нормальной эндометрии пик приходится на овуляцию [8].

Продуцируемый эпителиоцитами эндометриальных желез а²-микроглобулину фертильности (АМГФ), является мощным иммуносупрессором, защищающим хориальный мешок и эмбрион от иммунного ответа материнского организма. Также АМГФ повышает продукцию ИЛ-6 эпителиальными клетками секреторного эндометрия, ингибирует активность естественных киллеров и Т-клеток, в высокой концентрации подавляет иммунный ответ матери на развивающийся эмбрион и тормозит развитие стрессовой реакции материнского организма. Любой патологический процесс, нарушающий функциональное состояние эндометрия, сопровождается снижением выработки фертильных факторов с нарушением адаптивных свойств организма и приводит к расстройству процессов имплантации и плацентации, отсутствию наступления беременности в спонтанных циклах и циклах лечения методами вспомогательных репродуктивных технологий. При хронических воспалительных процессах в эндометрии нарушается структурная перестройка, что проявляется снижением синтеза АМГФ [5].

Хронический эндометрит сопровождается почти четырехкратным снижением LIF (лейкемия-ингибирующий фактор), являющийся одним из важных факторов регуляции адгезии и инвазии эмбриона. Это указывает на значительное снижение рецептивности эндометрия и может приводить к неудачной имплантации [5].

Литература:

1. Балханов, Ю. С. Возможности восстановления морфофункциональной способности эндометрия у женщин с невынашиванием беременности: Автореф. дис. канд. мед. наук. Пермь, — 2009. — 23 с.

О. К. Хмельницкий (1994) считает возможным возникновение бесплодия при ХЭ вследствие патологической афферентации рецепторов эндометрия в структуры ЦНС, регулирующие деятельность гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. В результате происходит снижение эндокринной функции яичников с последующим нарушением овуляции. Функции яичников, возможно, также изменяются по короткой рефлексорной дуге, замыкающейся в пределах половых органов, а также в результате склеротических и дистрофических процессов в придатках матки, которые часто возникают при ХЭ [6].

Доказано, что в воспалительный процесс при хроническом эндометрите вовлекается не только функциональный, но и базальный (камбиальный) слой, часто поражается и миометрий.

По данным литературы [13], в 73% случаев у пациенток с ХЭ и нарушением репродуктивной функции выявляются нарушения гемодинамики в сосудах матки и в сосудистом бассейне малого таза. Это проявляется дефицитом капиллярных сетей, что восполняется извилистостью сосудов, и, как следствие, повышением сопротивления кровотоку. Далее происходит фибрирование стромы со склерозом стенок спиральных артерий и формирование большого количества сосудов капиллярного типа. Клинически и инструментально — это констатируется как гипоплазия эндометрия в период «окна имплантации» со снижением показателей гемодинамики в сосудах матки. Нарушение микроциркуляции в эндометрии приводит к ишемии и гипоксии ткани. А активированные макрофаги в очаге воспаления являются источником активных форм кислорода и перекиси водорода и запускают процесс перекисного окисления липидов и повреждение клеточных мембран. Системный ангиогенез у больных с ХЭ характеризуется дисбалансом между содержанием про- и ангиогенных факторов роста за счет увеличения содержания СЭФР-А (сосудисто-эндотелиального фактора роста-А) в 2,7 раза и снижения уровня рСЭФР Р-2 (тип растворимого рецептора к СЭФР-А) в 10 раз по сравнению с нормой, что приводит к повышению проангиогенной активности в сыворотке крови. На локальном уровне отмечено увеличение содержания СЭФР-А в 3,5 раз; рСЭФР Р-1 в 2,8 раз и рСЭФР Р-2 в 2,7 раз по сравнению с нормой, что свидетельствует о повышении в цервикальной слизи содержания активаторов и ингибиторов ангиогенеза [13].

Подводя итог всему вышеизложенному, необходимо отметить, что эндометрит является достаточно распространенным патологическим процессом, который поражает слизистую оболочку матки. В связи с важным функциональным предназначением эндометрия, становится понятно, что его патология способна привести к бесплодию и невынашиванию беременности.

2. Бойчук, Н. В. Особенности предгравидарной подготовки, течение беременности и родов у женщин с привычным невынашиванием на фоне хронического эндометрита: Автореф. дис. канд. мед. наук. Иркутск, 2008. 25 с.
3. Вдовиченко, Ю. П., Лещева Т. В. Использование сочетанной терапии для лечения хронического эндометрита после длительного нахождения внутриматочных контрацептивов // Репродуктивное здоровье женщины. 2005. № 4 (24). с. 147–148.
4. Данусевич, И. Н. Частота встречаемости хронического эндометрита у женщин с различными вариантами репродуктивных нарушений // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН-2013. - № 4 (92). - с. 18–20.
5. Козырева, Е. В., Давидян Л. Ю. Иммуногистохимические особенности хронического эндометрита при бесплодии и невынашивании беременности (обзор литературы) // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки-2015. - № 4 (36). - с. 124–131.
6. Котиков, А. Р., Хоржевский В. А. Хронический эндометрит и нарушения репродукции // Сибирское медицинское обозрение-2005. - № 4 (37).
7. Лызикова, Ю. А. Хронический эндометрит как причина нарушения репродуктивной функции у женщин // Проблемы здоровья и экологии-2015. - № 3 (45). — с 9–16
8. Петров, Ю. А. Гистероскопическая характеристика эндометрия женщин с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 5. — С. 243–247.
9. Петров, Ю. А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 274–281.
10. Петров, Ю. А. Аспекты микробиологической и иммунной диагностики хронического эндометрита // Современные проблемы науки и образования. 2016. — № 4. — с. 9.
11. Петров, Ю. А. Оценка адаптационного и иммунного резерва женщин с хроническим эндометритом в зависимости от объема реабилитационной терапии // Валеология. — 2016. — № 2. — с. 35–39.
12. Цаллагова, Л. В., Кабулова И. В., Золоева И. А. Роль хронического эндометрита в генезе бесплодия // Кубанский научный медицинский вестник-2014. — № 4 (146). — с. 131–133.
13. Широкова, Д. В. Морфофункциональная вариабельность эндометрия как основа дифференцированного лечения бесплодия / Широкова Д. В., Калинина Е. А., Полина М. Л., Петров Ю. А. // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 6–0. — с. 270.

Микробный фактор в патогенезе хронического эндометрита

Болдырева Мария Владимировна, студент;

Склярова Софья Андреевна, студент

Ростовский государственный медицинский университет

«Микробы», все чаще мы встречаем это слово, как в клинической практике, так и в повседневной жизни. Живые микроскопические организмы, не заметные даже человеческому взгляду, становятся причиной порой неизлечимых заболеваний и болезней, ведущим к одной из главных проблем 21 века — бесплодию. Хронический эндометрит не исключение из этого положения, в большинстве случаев он ведет к репродуктивным нарушениям, а причиной являются все те же «микробы». В данной статье мы рассмотрим факторы развития ХЭ у женщин, а также возможных возбудителей данного заболевания.

Ключевые слова: хронический эндометрит, инфекционно-воспалительные заболевания, микробный фактор, воспаление слизистой оболочки матки.

На сегодняшний день остается актуальной проблема инфекционно-воспалительных заболеваний в генезе репродуктивных нарушений у женщин [3,8,9]. Одним из таких заболеваний, являющихся непосредственным фактором в развитии патологии женской половой системы, принято считать хронический эндометрит (ХЭ), который приводит к бесплодию. Частота его встречаемости составляет от 14 до 25% [2,7,10,11].

По мнению многих авторов ХЭ принято считать последствием невылеченного острого эндометрита. Из-за чего происходит персистенция микробных агентов в эндометрии, так как они имеют общие антигены с тканями организма хозяина, приводящая к нарушению нормальной циклической трансформации и рецептивности эндометрия, что создает условия для развития бесплодия и невынашивания. В роли микробного агента могут выступать

как бактериальные инфекции (хламидиям, микоплазмам, уреоплазмам), так и вирусные (цитомегаловирусу, вирусу простого герпеса и вирусу Эпштейна-Барра (ВЭБ)). С помощью исследований методом ПЦР были выделены следующие микроорганизмы, участвующие в данном патологическом процессе: хламидии — 14,9%, генитальный герпес — 33,6%, уреоплазмы — 37,8%, микоплазмы — 11,6%, цитомегаловирус (ЦМВ) — 18,9%. [4] А согласно другому исследованию, которое провели Зароченцева Н. В. и Аршакян А. К., был получен результат с таким распределением частоты встречаемости возбудителя при хроническом эндометрите: генитальный герпес был выделен у 68%, цитомегаловирус у 36%, вирус Эпштейна-Барра у 20%, ВПЧ у 54%, *Candida* у 58%, БВ у 40%, а хламидии у 4%, уреоплазмы у 16%, микоплазмы у 24% женщин.

Поэтому ХЭ можно классифицировать по этиологическому фактору (С. Buckley, 2002):

Неспецифический эндометрит:

Специфическая флора в эндометрии не выявляется. Развивается на фоне ВМС, лучевой терапии органов малого таза, при бактериальном вагинозе, у ВИЧ-инфицированных пациентов, при использовании оральных контрацептивов.

Специфический эндометрит:

1. Хламидийные — *Chlamydia trachomatis*
2. Вирусные — ВПГ, ЦМВ, ВИЧ
3. Бактериальные — *Mycobacterium tuberculosis*, *Neisseria gonorrhoea*, *Neisseria meningitidis*, *Actinomyces israelii*, *Treponema pallidum*
4. Микоплазменные — *Mycoplasma hominis*
5. Грибковые — *Candida*, *Blastomyces dermatitidis*, *Coccidioides immitis*, *Cryptococcus glabratus*
6. Протозойные — *Toxoplasma gondii*, *Schistosoma haematobium*
7. Паразитарные — *Enterobius vermicularis*
8. Саркоидоз

Факторами риска развития хронического эндометрита являются:

1. Инвазивные манипуляции в полости матки (аборты, гистероскопия, диагностическое выскабливание, биопсия эндометрия, гистеросальпингография, введение внутриматочных контрацептивов, инсеминация, экстракорпоральное оплодотворение и др.),
2. Инфекционно-воспалительные осложнения после родов,
3. Инфекционные процессы во влагалище
4. Воспалительные и анатомические изменения шейки матки,
5. Бактериальный вагиноз,
6. Оперативные вмешательства на органах малого таза [1, 3, 9].

Эти факторы могут вызывать различные патологические состояния, например, тромбогеморрагический синдром на уровне матки, который приводит к нарушению микроциркуляции, что вызывает местную гипоксию и

ацидоз, создающие благоприятные условия для размножения анаэробной флоры. В итоге перечисленные факторы и увеличение числа колоний микроорганизмов снижает реактивность организма, поэтому иммунная система не способна полностью элиминировать инфекционный агент. Активация Т-лимфоцитов и макрофагов не может ограничить бактериально-вирусную колонизацию эндометрия, что приводит к нарушению нормальной циклической трансформации и рецептивности эндометрия.

При персистенции микоплазм происходит нарушение противоинфекционной резистентности, могут снижаться местные защитные силы и развиваться хронический эндометрит. Микоплазмы продуцируют антитела, за счет стимуляции В-лимфоцитов. Микоплазмы не фагоцитируются, либо фагоцитируются неэффективно, из-за стимуляции Т-супрессоров, что приводит к временному иммунодефициту и соответственно недостатку антител или комплемента. Также у микоплазм существует механическая защита от фагоцитоза, обусловленная их морфологией, позволяющей проникать в крипты мембран инфицированных клеток. Ферментные системы микоплазмы вызывают изменения в метаболизме пораженных клеток, нарушают обмен аминокислот, синтез белков, препятствуют включению предшественников нуклеиновых кислот и приносят в клетку новую генетическую информацию. За счет выделения большого количества аммиака и перекиси водорода, они оказывают токсическое действие на клетку.

На фоне хламидиоза активируются Т-хелперы и Т-цитотоксические клетки, снижается количество В-лимфоцитов, а также уровень IgG и IgA. Вырабатываемые ферменты препятствуют слиянию фагосом и лизосом, тем самым способствуя незавершенному фагоцитозу. Наличие смешанной хламидийно-бактериальной и хламидийно-микоплазменной инфекций сопровождается существенным угнетением клеточного иммунитета в очаге поражения, снижением фагоцитарной активности полинуклеаров. Токсичное действие хламидий связано с их антителами, локализованными в клеточной стенке. Они проникают в клетки-мишени, персистируют в них, изменяют защитные факторы организма-хозяина.

За счет нарушения местных факторов иммунной защиты к вирусной инфекции часто присоединяется бактериальная. При этом герпетический эндометрит гистологически определялся некрозом эндометрия, диффузными внутриядерными герпетическими включениями в клетках железистого эпителия. У женщин с хронической цитомегаловирусной инфекцией чаще, чем у неинфицированных, встречались эндометрит, дисфункция яичников, бесплодие.

Таким образом, было выяснено, что роль микробного фактора очень велика в развитие хронического эндометрита. Микроорганизмы, которые являются условно-патогенными «жителями» половых органов женщины, могут перейти в патогенную форму и стать причиной развития данного заболевания. Так же генезу способствуют микроорганизмы, которые не специфичны для микро-

флоры женщины. Все эти микробы могут попасть в организм из-за несоблюдения правил асептики и антисептики медицинских работников при проведении различных гинекологических процедур и не соблюдение правил личной

гигиены самой женщины. Данное заболевание требует незамедлительного лечения у специалистов, так как последствия могут стать не только тяжелыми, но и необратимыми.

Литература:

1. Ахундова, Н. Н. Некоторые Вопросы Этиологии И Патогенеза Хронического Эндометрита. Реальность И Перспективы (Обзор Литературы) // Проблемы Репродукции. — 2015. — № 3. — с. 38–42.
2. Данусевич, И. Н. Факторы Риска развития хронического эндометрита у женщин с репродуктивными нарушениями // Бюллетень Восточно-Сибирского Научного Центра Сибирского Отделения Российской Академии Медицинских Наук. — 2013. — № 92. — с. 111–114.
3. Зароченцева, Н. В., Аршакян А. К., Меньшикова Н. С., Титченко Ю. П. Хронический Эндометрит: Этиология, Клиника, Диагностика, Лечение // Российский вестник акушера гинеколога. — М.: Медиа-Сфера, 2013. — с. 21–27.
4. Кулаков, В. И., Савельев В. М., Манухина И. Б. Гинекология Национальное Руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — с. 1088.
5. Кулаков, В. И., Шуршалина А. В. Хронический Эндометрит // Гинекология. — 2005. — 05. — с. 302–304
6. Куперт, А. Ф., Акудович Н. В., Куперт М. А. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода у беременных с вульвовагинальным кандидозом // Сибирский Медицинский Журнал. — 2008. — № 6. — с. 27–29.
7. Петров, Ю. А. Роль микробного фактора в генезе хронического эндометрита // Кубанский научный медицинский вестник. — 2016. — № 3. — с. 113–118.
8. Петров, Ю. А. Аспекты микробиологической и иммунной диагностики хронического эндометрита // Современные проблемы науки и образования. 2016. — № 4. — с. 9.
9. Петров, Ю. А. Микробиологические детерминанты хронического эндометрита // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. — 2011. — № 6. — с. 110–113.
10. Петров, Ю. А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289.
11. Широкова, Д. В. Морфофункциональная вариабельность эндометрия как основа дифференцированного лечения бесплодия / Широкова Д. В., Калинина Е. А., Полина М. Л., Петров Ю. А. // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 6–0. — с. 270.

Алгоритмы диагностики хронического эндометрита

Имадуддин Фахера, студент;
Селезнева Нина Андреевна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Массовое ухудшение репродуктивного здоровья у женщин способствует признать проблему бесплодия и невынашивания плода одним из важных клинических направлений. В данной статье рассмотрены основные моменты развития бесплодия на фоне воспалительных процессов слизистой оболочки матки. Особый акцент был сделан на современные методы диагностики женской половой системы для постановления более точного диагноза.

Ключевые слова: хронический эндометрит, УЗИ, гистероскопия.

Хронический эндометрит является одной из актуальных проблем современной гинекологии, т. к. приводит к нарушению как менструальной, так и репродуктивной функции [4, 6, 11]. Оно часто и становится причиной нарушения менструального цикла, бесплодия, осложнение течения беременности, а также родов, самопроизвольных

абортов, могут стать причиной возникновения дородовых и послеродовых осложнений [5, 10].

Частота встречаемости хронического эндометрита составляет около 60%, но, несмотря на это, он продолжает оставаться не до конца изученным. Клинические симптомы хронического эндометрита бывают не ярко выра-

жены, диагностировать можно случайно при скринингом обследовании женщин.

Симптомы эндометрита чаще всего выявляют в 26% случаев у женщин репродуктивного возраста, живущих половой жизнью [1]. У женщин с бесплодием хронический эндометрит встречается в 12–68% случаев, достигая своего максимума при наличии трубно-перитонеального фактора бесплодия. У больных с неудачными попытками ЭКО и переноса эмбрионов частота хронического эндометрита возрастает до 60% и более. Наибольшие показатели распространенности хронического эндометрита отмечены у больных с привычным невынашиванием беременности и составляют более 70% [11].

Хронический эндометрит — это хроническое воспаление внутреннего слоя матки (эндометрия), которое может быть вызвано различными бактериями или вирусами [5].

Каждый месяц в организме женщины под влиянием гормонов происходят процессы, необходимые для зачатия ребенка. Так как имплантация, зачатие и рост плода происходит в матке, для этого подходит ее внутренняя оболочка: в норме она стерильна, снабжена полезными веществами, реагирует на изменения гормонального фона и создает все условия для развития зародыша. И в результате длительного воспаления в эндометрии образуется соединительная ткань, нарушается кровообращение и снижается чувствительность к гормонам, то есть нарушается его нормальное функционирование [4].

Основной причиной воспаления матки могут быть попадание в маточную полость болезнетворных микроорганизмов, которые успешно начинают в ней развиваться. А также факторами риска хронического эндометрита в современных условиях является раннее начало половой жизни, инфицирование генитального тракта, инвазивные вмешательства матки — такие, как гистероскопия, диагностическое выскабливание, ЭКО, биопсии эндометрия [7]. Наиболее характерными симптомами в клинике хронического эндометрита являются тянущие боли внизу живота, маточные кровотечения болезненность менструации, серозные бели с неприятным запахом [1, 8]. Боли внизу живота отмечены у 38–89% пациенток. Существование стойкого очага воспаления в малом тазу приводит к нарушению менструального цикла у 45–55% больных. У 21% женщин с хроническим эндометритом основной жалобой была аменорея. Метроррагия является самой частой жалобой у пациенток с морфологически подтвержденным диагнозом хронического эндометрита и наблюдается в 94% случаев [8].

Проблемы диагностики связаны с отсутствием выраженной клинической картиной заболевания, что в том числе может явиться причиной несвоевременного и неполного обследования. Поэтому для уточнения диагноза используют такие методы диагностики как: УЗИ, гистероскопию, гистологическое исследование, микробиологиче-

ское исследование, иммуногистохимическое исследование эндометрия [1].

Гистероскопия широко используется в диагностике хронического эндометрита. Внедрения в клиническую практику гистероскопических макротипов позволяет улучшить диагностику хронического эндометрита, более точно изучить характер поражения эндометрита.

Оптимальными сроками проведения процедуры считается средняя стадия фазы пролиферации (7–11-й день МЦ). Чувствительность и специфичность гистероскопии в диагностике ХЭ по данным Дубницкой Л.В. и Назаренко Т.А. достигает 55% и 92–95% соответственно. По данным PolissenіF. et al., в определении ХЭ с 95% достоверным интервалом, метод гистероскопии чувствителен в 16,7% (диапазон 0,9–63,5%), специфичен в 93,2% (диапазон 80,3–98,2%), положительная прогностическая ценность 89,1% (65,6–95,9%).

Кулаков В.И. и Шуршалина А.В. считают, что по макроскопическим признакам точная идентификация ХЭ возможна только в 32,9% случаев. При этом наиболее частыми гистероскопическими признаками воспалительного процесса в эндометрии, по мнению ряда авторов, являются: неравномерная толщина эндометрия (31%), полиповидные нарастания (31,2%), неравномерная окраска (22%), гиперемия слизистой оболочки (12,8%), точечные кровоизлияния (8%), очаговая гипертрофия слизистой оболочки (8%), симптом «клубники» — единичные или множественные очаги гиперемии слизистой оболочки тела матки со светлым точечным центром.

Трудности гистероскопической интерпретации данных связаны с отсутствием типичных макроскопических признаков хронического эндометрита, с очаговым характером воспалительного процесса и стертыми формами заболевания. По разным данным гистероскопия позволяет по макроскопическим признакам точно идентифицировать хронический эндометрит только в 16–35% случаев. При подозрении на ХЭ гистероскопия важна для исключения всего спектра внутриматочной патологии, но для верификации диагноза во всех случаях необходимо проведение морфологического исследования эндометрия.

Рассматривая эндоскопические особенности хронического воспалительного процесса в эндометрии, целесообразно выделять 2 варианта ХЭ: гиперпластический и гипопластический. Гиперпластический вариант ХЭ при панорамной гистероскопии характеризуется участками утолщенной слизистой оболочки на фоне неизмененного эндометрия. Гипопластический вариант ХЭ (в 61,5% это диффузная форма) характеризуется бледным, тусклым, неравномерной толщины эндометрием [7].

Также в диагностике хронического эндометрита применяют ультразвуковое исследование. УЗИ проводится в первую и вторую фазу менструального цикла, на 5–7 и 17–21 день цикла [4, 1].

Основные признаки эндометрита при этом следующие:

— утолщение базального слоя эндометрия и появление в нем участков фиброза, склероза и кальцинатов);

— неравномерность и асимметрия передней и задней стенок эндометрия;

— расширение полости матки, спустя несколько дней после менструации;

— истончение эндометрия и несоответствие толщины эндометрия фазе менструального цикла (чаще всего признак атрофического эндометрита).

На основании только УЗИ поставить диагноз хронического эндометрита нельзя, однако заподозрить его и направить на дополнительные исследования можно [4].

Ультразвуковая диагностика эндометрита сопряжена с рядом трудностей, которые обусловлены особенностями анатомического строения верхних отделов женских половых органов, а также недостатками самого метода. Тем не менее, УЗИ является широко распространенным способом неинвазивной диагностики воспалительных заболеваний матки и придатков. Ультразвук позволяет выявлять прямые признаки воспаления только в 30–40% случаев. Косвенные признаки выявляются чаще, но они менее специфичны и могут указывать на множество патологий. Однако так как процесс диагностики не ограничивается только одним исследованием, а предполагает комплексную оценку состояния больной и результатов ее анализов, данных полученных во время ультразвукового

исследования в большинстве случаев достаточно для подтверждения эндометрита. Необходимо понимать, что диагностика острого эндометрита основывается на выявлении признаков воспалительного процесса, которые в комбинации с клинической картиной и факторами риска позволяют поставить диагноз. При хроническом эндометрите ультразвук позволяет выявить не столько воспалительный процесс, сколько его последствия, которые выражаются в структурных и анатомических изменениях матки. Во время ультразвукового исследования крайне важным является выяснение факторов риска, так как в каждой конкретной ситуации могут наблюдаться различные эхо-признаки [8].

Таким образом, хронический эндометрит является причиной бесплодия и невынашивания беременности, поэтому нельзя затягивать с лечением, поскольку это может привести к тяжёлым последствиям. В настоящее время существует большое разнообразие методов диагностики и лечения. Поэтому нет единого подхода к решению этого вопроса. Зачастую врач стоит перед выбором эффективности и стоимости лечения, а значит, перед исследователями до сих пор стоит задача разработки новых методов точной и быстрой диагностики в сочетании с результативной и экономичной терапией.

Литература:

1. Диагностика и лечение хронического эндометрита // Семь трав. URL: <http://semtrav.ru/zabolevaniya/zhenskie-bolezni/hronicheskiy-endometrit.html> (дата обращения: 14.10.2016).
2. Мотовилова, Т. М., Качалина Т. С., Аникина Т. А. Альтернативный подход к лечению больных с хроническим неспецифическим эндометритом // Русский медицинский журнал. — 2013. — № 14. — с. 751.
3. Петров, Ю. А. Аспекты микробиологической и иммунной диагностики хронического эндометрита // Современные проблемы науки и образования. 2016. — № 4. — с. 9.
4. Петров, Ю. А. Роль микробного фактора в генезе хронического эндометрита // Кубанский научный медицинский вестник. — 2016. — № 3. — с. 113–118.
5. Петров, Ю. А. Микробиологические детерминанты хронического эндометрита // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. — 2011. — № 6. — с. 110–113.
6. Петров, Ю. А. Гистероскопическая характеристика эндометрия женщин с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 55. — С. 243–247.
7. Плясунова, М. П., Хлыбова С. В. Хронический эндометрит как одна из актуальных проблем в современной гинекологии // Вятский медицинский вестник. — 2013. — № 1.
8. Рудакова, Е. Б., Лихачев А. В., Богданова О. Н. К вопросу диагностики хронического эндометрита // Мать и дитя в Кузбассе. — 2006. — № 2. — с. 11.
9. Хашукоева, А. З., Водяник Н. Д., Хлынова С. А., Цомаева Е. А. Хронический эндометрит — проблема и решения // Лечащий врач. — 2012. — № 3.
10. Петров, Ю. А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 274–281.
11. Эллиниди, В. Н., Давыдова Н. И., Калинина Н. М., Михнина Е. А., Добротворцева О. А. Современные возможности диагностики хронического эндометрита // Журнал акушерства и женских болезней. — 2003. — №. — с. 64.

Состояние слизистой оболочки матки при хроническом эндометрите

Киссель Екатерина Игоревна, соискатель;
Васильева Евгения Михайловна, интерн
Ростовский государственный медицинский университет

В обзоре представлена информативность эндометриальной биопсии для диагностики субклинических вариантов хронического эндометрита (ХЭ), бессимптомного ХЭ. Показано, что основой гистологической верификации ХЭ следует считать воспалительную инфильтрацию, состоящую из лимфоцитов, макрофагов и плазматических клеток, грануляционных композитов в строме эндометрия. Рецептивная недостаточность — как исход альтерации при внутриматочных вмешательствах и хроническом воспалительном процессе в слизистой матке снижает чувствительность к стероидам, поэтому даже при удовлетворительном синтезе эстрогенов и прогестерона отмечена неполноценность циклических превращений. Указывается, что активируется экспрессия эпидермального фактора. Отмечено, что неполноценность секреторной трансформации в ракурсе исхода хронического воспаления слизистой матки демонстрирует основного «виновника» репродуктивных потерь — эндометрий, несостоятельность структуры которого определяет «расстройство» функций. Указывается, что стратегия оптимизации диагностики ХЭ базируется на выделении гистоскопических макротипов, подтверждаемых морфологически.

Ключевые слова: хронический эндометрит, диагностика, гистология, макротипы хронического эндометрита, состояние эндометрия при хроническом эндометрите.

Диагностика хронического эндометрита (ХЭ) до сих пор остается сложной задачей [13, 11, 17]. Оптимистичные утверждения о возможности достоверной диагностики ХЭ вне инвазивных вмешательств [1, 8, 20] диссонируют с устоявшимся мнением о беспорном лидерстве в перечне практикуемых методов гистологического исследования слизистой матки. Вместе с тем, нельзя не отметить травматичность данного инструментального контакта для тканей матки, особенно, в связи с учетом условий, в которых осуществляется выскабливание. Вероятность ХЭ после выскабливания слизистой матки в связи с НБ высока, независимо от того, что первично — инфекционная агрессия против эмбриона или инфицирование тканей погибшего плодного яйца [18]. Несмотря на указания об идентичности морфологических изменений при ХЭ картине в других органах и тканях и гистологической ориентированности большинства исследований по данной проблеме [7], остаются неуточненными вопросы, обусловленные незавершенностью представлений о биологической основе и этиопатогенезе данного заболевания, точнее, его морфологических вариантах. Объяснение подобным сложностям следует искать в способе забора биопсийного материала [46] или неадекватной интерпретации гистологических образцов [39]. Рост приверженности пайпель-биопсии и другим, не требующим общей анестезии методам биопсии, увеличило количество экземпляров со скудным количеством материала, что спровоцировало возрастание артефактов [38].

Представлена информативность эндометриальной биопсии для диагностики субклинических вариантов ХЭ [23], бессимптомного ХЭ (23,1%) [30]. При обследовании 140 образцов эндометрия женщин с бесплодием у 16,4% выявлен неспецифический ХЭ, 1,4% — гранулематозный, 6,4% — эозинофильный инфильтрат [28]. Ряд

исследователей [30] полагает информативной биопсию эндометрия для прогнозирования последующих исходов беременности на основании оценки децидуализации эндометрия. Несоответствие характеристик эндометрия текущей фазе цикла трактуется неоднозначно: одни авторы полагают этот признак характерным для недостаточности лютеиновой фазы — при бесплодии, неудачах имплантации и ранних репродуктивных потерях [41], другие — рассматривают как свидетельство неспецифического ХЭ [20]. Однако, независимо от инициирующего фактора, при нарушении секреторной трансформации одинаково часто определяли дисхронизм в созревании железистого эпителия и стромы, как и компонентов этих структур, менее выраженный при бессимптомном варианте ХЭ [30, 50].

Наряду с устойчивым положением, что основой гистологической верификации ХЭ следует считать воспалительную инфильтрацию, состоящую из лимфоцитов, макрофагов и плазматических клеток, грануляционных композитов в строме эндометрия [5], ведутся острые дискуссии о гистофизиологических особенностях эндометрия, в частности, плазматических клетках. Плазматические клетки имеют характерный вид с эксцентричным ядром и видимым перинуклеарным гало. Однако многие условия могут затруднить поиск плазматических клеток при гистологическом исследовании окраской гематоксилин-эозином: мононуклеарная инфильтрация, наличие плазматоцитоподобных стромальных клеток, выраженная предецидуальная реакция [32]. Идентификация этих элементов у 33% женщин с бессимптомным течением инфекций, фертильных и здоровых женщин [23] также контрастна с выявлением при гормонально опосредованных внутриматочных нарушениях, ассоциированных с изменениями железистой архитектоники (нарушение про-

лиферации и ановуляция), стромальном распаде [24, 25]. Использование иммуногистохимического окрашивания маркером CD138 значительно больше выявляет ХЭ по сравнению с использованием окраски гематоксилин-эозином (56% против 13%) и обеспечивает повышенную чувствительность при скрининговых исследованиях [40].

Ложноположительную диагностику — восприятие эндометриальных гранулоцитов, лимфоцитов и нейтрофильных лейкоцитов как маркеров ХЭ определяет забор материала не в раннюю пролиферативную фазу, а в иной интервал менструального цикла [48]. Однако при ХЭ у женщин с бесплодием выявлены многочисленные стромальные В-лимфоцитарные скопления и железистые единичные В-клетки [33], тогда как плотность остальных субпопуляций лейкоцитов — Т-клеток, натуральных киллеров, макрофагов и нейтрофилов оказалась сопоставима с неизменной слизистой. Наличие эозинофилов также показало важную ассоциированность с ХЭ [24]. Подобное распределение эндометриальных лейкоцитов при ХЭ описано при иммуногистохимической оценке эндометрия, выполнение которой эффективно в сомнительных случаях [32]. Экспрессия синдекана-1 в эндометрии здоровых женщин различна в течение всего менструального цикла [36], на поверхности плазматических клеток и кератиноцитов, и не экспрессируется мононуклеарными клетками, лимфоцитами, эндометриальными стромальными клетками [25], что оптимизирует диагностику ХЭ [25]. Иммуногистохимическое окрашивание биопсий с эозинофилами маркером CD 138 в 72,5% образцов показало плазматические клетки, подтверждая возможность их использования в качестве диагностических маркеров ХЭ [24].

Нарушение стройной системы управления межклеточными взаимодействиями в эндометрии при невынашивании беременности распространяется на рецепторный профиль [4, 43]. Примечательно, что значительное снижение экспрессии в период имплантации -интегрин связывают с неустановленным бесплодием, тогда как ослабление экспрессии эстрогеновых и, особенно, прогестероновых рецепторов в эпителиальных и стромальных клетках [27], снижение активности генов IL11, CCL4, IGF1, CASP8, и наоборот повышение — IGFBP1, BCL2, BAX [29] интерпретируют в срезе ХЭ. Рецептивная недостаточность — как исход альтерации при внутриматочных вмешательствах и хроническом воспалительном процессе в слизистой матке снижает чувствительность к стероидам, поэтому даже при удовлетворительном синтезе эстрогенов и прогестерона отмечена неполноценность циклических превращений [2].

Иммуногистохимия показала, что несовпадения по фазе менструального цикла реализуются в повышении уровня апоптоза по сравнению с нормальной слизистой и уменьшением маркера пролиферации PCNA, неадекватным распределением рецепторов [44, 45]. Экспрессия ER, PR и Ki-67 в железистой ткани и в строме воспалительно измененного эндометрия превосходила показатели

в контроле, независимо от характера процесса — неспецифического ХЭ или гранулематозного [42]. Корреляции иммуногистохимических параметров с гормональными параметрами при первичном и вторичном бесплодии не было [26]. Изменение рецепторного статуса при ХЭ сопровождалось высоким уровнем цитотоксичных клеток CD56+, CD16+, CD14+ и вырабатываемых ими провоспалительных цитокинов при неизменно адекватном уровне половых стероидов [49]. Перераспределение рецепторов к лектинам указывает на снижение защитных свойств муцинозного покрытия эндометрия, поддерживая эндометриальную персистенцию микробов. Дистрофические и дисрегенераторные изменения в эндометрии провоцируют нарушения синтеза секреторного компонента иммуноглобулина А и активацию каскадов местных иммунопатологических реакций.

Согласно ряду исследований [37,34], слабая экспрессия TGFR-beta, gelatinases и повышенная активность TIMP-1 и EGFR приводящая к дисбалансу между эндопротеазами и их ингибиторами, неадекватная экспрессия факторов роста эндометрия, как и различие в распределении рецепторов прогестерона — ядерных и цитоплазматических больше, чем концентрация гормонов способствуют уменьшению пролиферации при РН. Подтверждение факта, что пролиферация железистого эпителия потенцируется продуктивным воспалением, найдено при иммунофенотипировании клеток эндометрия: на фоне значительного возрастания уровня макрофагов и больших гранулярных лейкоцитов, общего числа Т-лимфоцитов увеличивается экспрессия важнейших регуляторов воспалительного процесса — факторов роста TNF-а и TGF- [50].

Активируется экспрессия эпидермального фактора роста (EGF) — во всех эндометриальных компонентах, непосредственно индуктора пролиферации — маркера Ki-67 в клетках железистого и покровного эпителия, строме эндометрия, возрастает интенсивность неоангиогенеза. Патологическое распределение коллагенов 1 и 3 типа с преобладанием типа 1 и появлением мерозина является эпизодом, отражающим перестройку компонентов экстрацеллюлярного матрикса и их регуляторов при повреждении эндометрия у женщин с ПНБ [35]. Триггер подобных стромальных нарушений, в норме определяемый триадой «лимфоцит-макрофаг-фибробласт», — непосредственно очаг воспаленного эндометрия [21]. Подобные метаморфозы характеристик эпителия и эндометриального экстрацеллюлярного матрикса указывают на ремоделирование слизистой, причем прогрессирующее коллагенообразование и атрофия железистого аппарата наряду с персистенцией патогенного агента может быть одним из факторов, предрасполагающим к невынашиванию беременности [50]. Аберрантное локальное окружение, активируемое бактериальной инфекцией, играет роль в селективной экстравазации циркулирующих В-клеток при ХЭ за счет аномальной экспрессии молекул селектина Е и хемокинов CXCL13 и CXCL1 [33], бесплодии [47].

Неполноценность секреторной трансформации в ракурсе исхода хронического воспаления слизистой матки демонстрирует основного «виновника» репродуктивных потерь — эндометрий, несостоятельность структуры которого определяет «расстройство» функций [6]. Недоразвитие железистого и стромального элементов эндометрия при недостаточности лютеиновой фазы цикла «воспалительного генеза» реализуется в сниженной продукции эндометриальных белков, необходимых для поддержания беременности: белков альфа-2-микроглобулина фертильности (АМГФ) — показателя функциональной активности маточных желез и плацентарного альфа-1 микроглобулина (ПАМГ) — показателя децидуализации эндометрия. Будучи мощным иммуносупрессором, прогестерон-зависимый белок АМГФ совместно с ПАМГ обеспечивает защиту эмбриона от иммунологического отторжения материнским организмом. Неполноценность воспаленного эндометрия нивелирует его активную роль реформатора оптимального микроокружения для развивающегося эмбриона и меняет функциональную активность клеток-продуцентов эмбриональных белков [15, 16].

Изучены особенности функционирования плацентарного ложа матки и выявлены универсальные воспа-

лительные реакции, обусловленные длительным догравидарным персистирующим инфицированием. Наибольший интерес представляют работы проф. А.П. Милованова и проф. В.Е. Радзинского [19], выделивших ряд структурных признаков хронического или персистирующего эндометрита (париетального и базального децидуита). Однако утверждать об экстраполяции данных критериев на все эпизоды невынашивания не приходится, как очевиден и факт значительной гиподиагностики ХЭ при невынашивании беременности.

Стратегия оптимизации диагностики ХЭ базируется на выделении гистероскопических макротипов [12], подтверждаемых морфологически [22]. Морфологической основой гипопластического макротипа ХЭ [16] выступают дистрофически-атрофические изменения эндометрия, смешанного — чередование участков дистрофии и фиброза [9], гиперпластического — индукция микрополиповидных разрастаний на фоне единой для всех лимфоцитарной инфильтрации слизистой [14]. Алгоритмизированный подход к диагностике ХЭ предполагает стратификацию по гистероскопическим макротипам. Дополнение морфологического исследования иммуногистохимией (CD 138) [10] при сомнительной морфологической картине [15].

Литература:

1. Базина, М.И. Клинико-морфологическая характеристика иммунного ответа в эндометрии женщин с трубной формой первичного бесплодия / М.И. Базина, С.А. Игошина // Проблемы репродукции. — 2008. — № 2. — с. 48–52.
2. Бессмертная, В.С. Морфологические и иммуногистохимические особенности эндометрия у женщин с первичным и вторичным бесплодием / В.С. Бессмертная, М.В. Самойлов, К.Г. Серебрянникова // Архив патологии. — 2008. — № 4. — с. 31–34.
3. Болтовская, М.Н. Экспрессия эндометриальных протеинов маточными железами при физиологической и неразвивающейся беременности / М.Н. Болтовская, И.И. Калинина, Т.Д. Попов // Архив патологии. — 2002. — Т. 64, № 5. — с. 25–28.
4. Котиков, А.Р. Экспрессия рецепторов эндометрия к эстрогенам и прогестерону при бесплодии, обусловленном хроническим эндометритом / А.Р. Котиков, А.Э. Али-Риза, А.Н. Смирнов // Проблемы репродукции. — 2006. — № 2. — с. 7–9.
5. Кузнецова, А.В. Морфологическая характеристика хронического эндометрита / А.В. Кузнецова, В.С. Пауков, И.Н. Волощук // Архив патологии. — 2001. — Т. 63, № 5. — с. 8–13.
6. Липовенко, Л.Н. Клиническое значение эндометриальных факторов в генезе неразвивающейся беременности: Автореф. дис.... канд. мед. наук. — М., 2004. — 24 с.
7. Непомнящих, Г.И. Биопсия бронхов: Морфогенез общепатологических процессов в легких. — М.: Изд-во РАМН, 2005. — 384 с.
8. Петров, Ю.А. Эффективность сонографической диагностики хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № S5. — с. 248–253
9. Петров, Ю.А. Гистероскопическая характеристика эндометрия женщин с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № S5. — с. 243–247.
10. Петров, Ю.А. Роль микробного фактора в генезе хронического эндометрита // Кубанский научный медицинский вестник. — 2016. — № 3. — с. 113–118.
11. Радзинский, В.Е. Эффективность импульсной электротерапии в комплексном лечении больных хроническим эндометритом / В.Е. Радзинский, Ю.А. Петров, М.Л. Полина // Казанский медицинский журнал. — 2012. — Т. 93, № 1. — с. 72–76.
12. Радзинский, В.Е. Неразвивающаяся беременность / В.Е. Радзинский, В.И. Димитрова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 200 с.

13. Радзинский, В. Е. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности / Под ред. В. Е. Радзинского, А. П. Милованова. — М.: МИА. — 2004. — 393 с.
14. Рудакова, Е. Б. Возможности повышения результативности вспомогательных репродуктивных технологий / Е. Б. Рудакова, Е. В. Полторака, А. А. Лузин // Вестник НГУ. — 2009. — Т. 7. — Вып. 2. — с. 20–24.
15. Серебренникова, С. Н. Роль цитокинов в воспалительном процессе (сообщение 2) / С. Н. Серебренникова, И. Ж. Семинский // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — Т. 83, № 8. — с. 5–9.
16. Широкова, Д. В. Морфофункциональная вариабельность эндометрия как основа дифференцированного лечения бесплодия / Д. В. Широкова, Е. А. Калинина, М. Л. Полина, Ю. А. Петров // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 6–0. — с. 270.
17. Achilles, S. L. Endometrial plasma cells: do they indicate subclinical pelvic inflammatory disease? / S. L. Achilles, A. J. Amortegui, H. C. Wiesenfeld // Sex Transm Dis. — 2005. — Vol. 32, № 3. — P. 185–188.
18. Adegboyega, P. A. Relationship between eosinophils and chronic endometritis / P. A. Adegboyega, Y. Pei, J. McLarty // Hum Pathol. — 2010. — Vol. 41, № 1. — P. 33–37.
19. Bayer-Garner, I. B. Routine syndecan-1 immunohistochemistry aids in the diagnosis of chronic endometritis / I. B. Bayer-Garner., J. A. Nickell, S. Korourian // Arch Pathol Lab Med. — 2004. — Vol. 128, № 9. — P. 1000–1003.
20. Bessmertnaia, V. S. Endometrial morphological and immunohistochemical features in females with primary and secondary infertility / V. S. Bessmertnaia, M. V. Samo lov, K. G. Serebrennikova // ArkhPatol. — 2008. — Vol. 70, № 4. — P. 31–34.
21. Boroujerdnia, M. G. Beta-3 integrin expression within uterine endometrium and its relationship with unexplained infertility / M. G. Boroujerdnia, R. Nikbakht // Pak J Biol Sci. — 2008. — Vol. 11, № 21. — P. 2495–2499.
22. Ekanem, I. A. Endometrial pathology associated with infertility among Nigerian women / I. A. Ekanem, A. D. Ekanem // Niger Postgrad Med J. — 2006. — Vol. 13, № 4. — P. 344–347.
23. Di Pietro C. Altered transcriptional regulation of cytokines, growth factors, and apoptotic proteins in the endometrium of infertile women with chronic endometritis / C. Di Pietro, E. Cicinelli, M. R. Guglielmino // Am J Reprod Immunol. — 2013. — Vol. 69, № 5. — P. 509–517.
24. Gellersen, B. Decidualization of the human endometrium: mechanism, functions, and clinical perspectives / B. Gellersen, I. A. Brosens, J. J. Brosens // SeminReprod. Med. — 2007. — № 25. — P. 445–453.
25. Gilmore, H. Diagnosis of chronic endometritis in biopsies with stromal breakdown / H. Gilmore, D. Fleischhacker, J. L. Hecht // Hum Pathol. — 2007. — Vol. 38, № 4. — P. 581–584.
26. Kannar, V. Evaluation of endometrium for chronic endometritis by using syndecan-1 in abnormal uterine bleeding / V. Kannar, H. K. Lingaiah, V. Sunita // J Lab Physicians. — 2012. — Vol. 4, № 2. — P. 69–73.
27. Kitaya, K. Immunohistochemical and clinicopathological characterization of chronic endometritis / K. Kitaya, T. Yasuo // Am J Reprod Immunol. — 2011. — Vol. 66, № 5. — P. 410–415.
28. Kovalenko, V. L. The characteristics of the epithelium and endometrial extracellular matrix in miscarriage during early pregnancy associated with chronic endometritis / V. L. Kovalenko, E. L. Kazachkov, E. E. Voropaeva // ArkhPatol. — 2009. — Vol. 71, № 5. — P. 40–43.
29. Kuznetsova, A. V. Changes in the components of the extracellular matrix and its regulators in the endometrium of women with habitual abortion / A. V. Kuznetsova, V. S. Paukov, I. N. Voloshchuk // ArkhPatol. — 2002. — Vol. 64, № 1. — P. 18–22.
30. Lai, T. H. Immunological localization of syndecan-1 in human endometrium throughout the menstrual cycle / T. H. Lai, J. A. King, Ie. M. Shih // FertilSteril. — 2007. — Vol. 87, № 1. — P. 121–126.
31. Lee, S. A. Plasma interleukin-1beta, — 6, — 8 and tumor necrosis factor-alpha as highly informative markers of pelvic inflammatory disease / S. A. Lee, H. T. Tsai, H. C. Ou // ClinChem Lab Med. — 2008. — Vol. 46, № 7. — P. 997–1003.
32. Mazur, M. Diagnosis of endometrial biopsies and curettings: a practical approach // M. Mazur, R. J. Kurman. — NY.: Springer, 2005. — 394 p.
33. McCluggage, W. G. My approach to the interpretation of endometrial biopsies and curettings // J ClinPathol. — 2006. — Vol. 59, № 8. — P. 801–812.
34. McQueen, D. B. Pregnancy outcomes in women with chronic endometritis and recurrent pregnancy loss / D. B. McQueen, C. O. Perfetto, F. K. Hazard // FertilSteril. — 2015. — Vol. 104, № 4. — P. 927–931.
35. Meresman, G. F. Apoptosis is increased and cell proliferation is decreased in out-of-phase endometria from infertile and recurrent abortion patients / G. F. Meresman, C. Olivares, S. Vighi // ReprodBiolEndocrinol. — 2010. — № 8. — P. 126.
36. Mishra, K. ER, PR and Ki-67 expression status in granulomatous and chronic non-specific endometritis / K. Mishra, N. Wadhwa, K. Guleria // ObstetGynaecol Res. — 2008. — Vol. 34, № 3. — P. 371–378.

37. Mittal, K. Application of immunohistochemistry to gynecologic pathology /K. Mittal, R. Soslow, W.G. McCluggage // Arch Pathol Lab Med. — 2008. — Vol. 132, № 3. — P. 402–423.
38. Mylonas, I. Steroid receptors ERalpha, ERbeta, PR-A and PR-B are differentially expressed in normal and atrophic human endometrium /I. Mylonas, U. Jeschke, N. Shabani// HistolHistopathol. — 2007. — Vol. 22, № 2. — P. 169–176.
39. Mylonas, I. Immunohistochemical labelling of steroid receptors in normal and malignant human endometrium /I. Mylonas, J. Makovitzky, K. Friese// ActaHistochem. — 2009. — Vol. 111, № 4. — P. 349–359.
40. Pitsos, M. Association of pathologic diagnoses with clinical findings in chronic endometritis / M. Pitsos, J. Skurnick, D. Heller // J Reprod Med. — 2009. — Vol. 54, № 6. — P. 373–377.
41. Salamonsen, L. A. Society for Reproductive Biology Founders» Lecture 2009. Preparing fertile soil: the importance of endometrial receptivity /L. A. Salamonsen, G. Nie, N. J. Hannan// ReprodFertil Dev. — 2009. — Vol. 21, № 7. — P. 923–934.
42. Smith, M. Chronic endometritis: a combined histopathologic and clinical review of cases from 2002 to 2007 / M. Smith, K.A. Hagerty, B. Skipper // Int J GynecolPathol. — 2010. — Vol. 29, № 1. — P. 44–50.
43. Sukhikh, G.T. Immunomorphological characteristics of endometrium in women with chronic endometritis / G. T. Sukhikh, A. V. Shurshalina, V.N. Veryasov// Bull ExpBiol Med. — 2006. — Vol. 141, № 1. — P. 104–106.

Роль климатических факторов в лечении воспалительных заболеваний женских половых органов

Климов Владимир Сергеевич, студент;
Шабаева Валентина Игоревна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Воспалительные заболевания женских половых органов (ВЗЖПО) вызывают системные изменения в организме женщины, захватывающие не только внутренние гениталии, но и практически все звенья гомеостаза. Вовлеченными в патологический процесс оказываются психоэмоциональная сфера, вегетативная регуляция организма, иммунный статус, секреция и метаболизм гонадотропных и яичниковых гормонов. Применяемые методы лечения оказываются недостаточно успешными, что обусловлено сохраняющимся принципом преимущественного воздействия на органную патологию. Появление принципиально методов лечения, таких как: фитотерапия, физиотерапия и санаторно-курортное лечение обуславливают необходимость изучения возможности их применения.

Ключевые слова: воспалительные заболевания ЖПО, лазеротерапия, КВЧ-терапия, фитотерапия, санаторно-курортное лечение.

Проблемы лечения воспалительных заболеваний женских половых органов определяются широким их распространением, развитием у женщин трудоспособного возраста, недостаточной эффективностью существующих методов лечения. Это требует поиска новых высокоэффективных, безвредных, дешевых, удобных в применении, патогенетически обоснованных лекарственных средств [8, 9]. Практически все используемые в настоящее время фармпрепараты имеют противопоказания к применению. Медикаментозные методы терапии не всегда позволяют добиться полной реабилитации больных и предотвратить рецидивы патологического процесса. Это в определенной степени можно объяснить тем, что при заболеваниях матки и ее придатков в патологический процесс вовлекаются все звенья нейроэндокринной системы, центральная и вегетативная нервная, сердечно-сосудистая, мочевыделительная, иммунная системы, гемостаз и обмен веществ.

Все это ведет к нарушению специфических функций женского организма и при определении тактики лечения дает основания для более широкого использования фитотерапии, физиотерапии и санаторно-курортного лечения. Фитотерапия обладает большей эффективностью при хронических воспалительных заболеваниях. Растительные средства способны повышать иммунореактивное состояние организма с одновременным подавлением сенсibilизации, развивающейся в результате воздействия тканевых и бактериальных антигенов. При лечении ВЗЖПО фитопрепараты принимаются внутрь, а также вводятся ректально ввиду хорошей всасывающей способности слизистой прямой кишки.

При лечении ВЗЖПО необходима комплексная терапия [7], включающая лечение сопутствующих заболеваний, нарушений функций всех звеньев нейроэндокринной системы, центральной и вегетативной нервной,

сердечно-сосудистой, мочевыделительной, иммунной систем, гемостаза и обмена веществ.

Противовоспалительная активность лекарственных растений может быть обусловлена наличием в них флавоноидов, алкалоидов, гликозидов, эфирных масел, кумаринов, дубильных веществ. Кроме разнообразного химического состава растения обладают еще и разными фармакотерапевтическими эффектами и применяются при разных воспалительных заболеваниях женских половых органов (вульвиты, вагиниты, эндоцервициты, эрозии шейки матки и др.). Фитопрепараты с успехом используются в комплексе лечебных мероприятий, включающих применение антибиотиков, сульфаниламидов, физиотерапии, лечебных грязей, аутогемотерапии, иммуномодулирующих препаратов, общеукрепляющих процедур [2, 3]. Санаторно-курортное лечение является одним из важных этапов реабилитации больных с ВЗЖПО и их осложнениями. Появление принципиально новых физиотерапевтических аппаратных методов лечения обуславливают необходимость изучения возможности их применения [1].

Таким образом, на фоне динамических изменений структуры гинекологических воспалительных заболеваний, современных особенностей их этиопатогенеза, появления новых медицинских технологий, повышения требований к уровню медико-экономической эффективности терапии этой патологии, многие вопросы методологии восстановительного лечения данной группы больных остаются не до конца решенными.

На санаторно-курортном этапе воздействие на патологическую функциональную систему вегетативной регуляции может проводиться путем комбинированного применения лечебных природных и преформированных физических факторов с учетом сезонных особенностей климато-метеорологических факторов.

Современный этап развития восстановительной медицины характеризуется появлением физиотерапевтических методов лечения, обеспечивающих как интенсивное благоприятное воздействие на органном уровне, так и достаточно выраженный системный эффект на основные гомеостатические показатели организма. Несмотря на многочисленные исследования, доказывающие высокую эффективность лазеротерапии КВЧ-терапии, информационно-волновой терапии при гинекологической патологии, данные технологии медленно внедряются в санаторно-курортную практику [4, 5].

Оценивая эффективность данных методик восстановительного лечения, следует отметить, что все больные переносили лечение хорошо и к его окончанию отмечали ис-

чезновение или существенное ослабление выраженности предъявляемых жалоб. Боли внизу живота и в пояснично-крестцовой области прекратились в среднем у 87,4% обследованных и значительно уменьшились у 12,6% больных. Уменьшение болевого синдрома достигалось, как правило, к середине курса реабилитации. Анальгезирующий эффект примененных способов лечения возможно оценивать, как результат улучшения обменных процессов и трофики тканей в очаге воспаления, обуславливающий уменьшение сдавления и раздражения нервных окончаний в области малого таза [5, 6].

У всех обследованных больных отмечено положительное влияние использованных лечебных комплексов на психоэмоциональное состояние больных, вегетативную регуляцию, характер защитно-приспособительных механизмов гомеостаза, нейроэндокринную регуляцию репродуктивной системы, центральную и тазовую гемодинамику, однако динамика отдельных показателей гомеостаза зависела от сочетания использованных в ходе лечения природных и преформированных физических факторов, а также от варианта клинического течения ВЗЖПО и наличия сопутствующих им осложнений [4].

Таким образом: 1. Фитотерапия с успехом используется в комплексе лечебных мероприятий при воспалительных заболеваниях женских половых органов, позволяет обеспечить комплексное воздействие на организм, провести коррекцию имеющихся сдвигов, устранить сопутствующие заболевания. 2. Коррекция психо-эмоционального состояния и вегетативной дисфункции у больных с хроническими воспалительными заболеваниями внутренних гениталий на фоне санаторно-курортного лечения потенцирует применение природных и преформированных лечебных факторов и может повышать эффективность восстановительного лечения в 1,5 раза. 3. Включение в комплекс климато- и бальнеолечения методов лазеро-, КВЧ- и миллиметрово-волновой терапии обеспечивает выраженный противовоспалительный и рассасывающий эффекты, устраняет проявления вегетативной дисфункции, нормализует нейро-эндокринную регуляцию репродуктивной системы, повышает уровень защитно-приспособительных реакций гомеостаза, способствует коррекции иммунного статуса и оптимизирует основные обменно-метаболические процессы. 4. Сочетание методов квантовой и информационно-волновой терапии с климатотерапией, талассотерапией и бальнеотерапией повышают эффективность восстановительного лечения больных с хроническими воспалительными заболеваниями женских тазовых органов на санаторно-курортном этапе в среднем до 87%.

Литература:

1. Аккер, Л. В., Дерявкина Р. С., Хитагурова Г. И. Эффективность потенцирующих методов физиотерапии при лечении больных с хроническими воспалительными заболеваниями придатков матки вне обострения // Вестн. акуш. и гин. — 2010. — № 2. — с. 45.
2. Баранов, В. Н. Применение гелий-неонового лазера в лечении женского бесплодия неспецифической воспалительной этиологии: Автор. дис. канд. мед. наук. — Омск, 2011. 15 с.

3. Баранов, В. Н. Низкоэнергетические лазеры в рефлексотерапии хронических воспалительных заболеваний придатков матки. — Челябинск, 2011. — 140 с.
4. Голосова, О. Е., Левицкий Е. Ф., Гриднева Т. Д., Сереброва М. А. Возможности метода электропунктурной диагностики Р. Фолля в физиобальнеотерапии // Проблемы оптимизации санаторно-курортной помощи: Матер. Науч.-практ. конф. Томск, 2006. с. 32.
5. Петров, Ю. А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — с. 274–281.
6. Петров, Ю. А. Современные аспекты лечения хронического эндометрита // Фундаментальные исследования. — 2011. — № 11–3. — с. 563–565.
7. Петров, Ю. А., Радзинский В. Е., Калинина Е. А., Широкова Д. В., Полина М. Л. Возможности таргентной терапии хронического эндометрита с учетом патоморфотипа // Мед. вестник Юга России. — 2015. — № 4. — с. 71–75.
8. Радзинский, В. Е. Эффективность импульсной электротерапии в комплексном лечении больных хроническим эндометритом / Радзинский В. Е., Петров Ю. А., Полина М. Л. // Казанский медицинский журнал. — 2012. — Т. 93. — № 1. — с. 72–76.
9. Широкова, Д. В. Морфофункциональная вариабельность эндометрия как основа дифференцированного лечения бесплодия / Широкова Д. В., Калинина Е. А., Полина М. Л., Петров Ю. А. // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 6–0. — с. 270.

Воспалительные заболевания придатков матки: что нового?

Колесниченко Арина Андреевна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Женское здоровье во многом зависит от состояния микрофлоры половых органов. Микроорганизмы, встречающиеся в норме и являющиеся условно-патогенными, то есть естественными обитателями женских половых органов, могут перейти в патогенную форму и привести к различным заболеваниям. Патогенные микроорганизмы могут попасть в женский организм из-за невнимательного отношения к гигиеническим нормам и нестерильности медицинских процедур. Ярким примером клинического проявления нарушения микрофлоры женских половых органов служит воспаление придатков матки, аднексит, он же сальпингоофорит.

Ключевые слова: аднексит, воспаление придатков матки, микроорганизмы.

Воспаления внутренних женских половых органов являются одним из наиболее распространённых гинекологических патологий, они выявляются у 60–65 % гинекологических больных [1,12,14,13]. За последнее десятилетие отмечается не снижение, а рост уровня заболеваемости. В мире ежегодно заболевает воспалительными заболеваниями органов малого таза (ВЗОМТ) около 350 млн. женщин [15]. У большинства из них заболевания приобретают хронический характер, что в свою очередь приводит в 40–80 % к бесплодию [2,3,16]. Таким образом, актуальность проблемы воспалений половых органов основана на частоте такого рода заболеваний, на нарушении репродуктивной функции женщины.

Аднексит (сальпингоофорит) — воспаление придатков матки, при котором маточная труба спаивается с яичником, образуя единый очаг воспаления. К придаткам матки относятся фаллопиевые трубы, яичники, связки. Реакция воспаления — это универсальная защитная реакция организма на действие различных патогенных фак-

торов, с обезвреживанием и уничтожением факторов, вызвавших повреждение [4].

Факторы, которые способствуют развитию аднексита можно разделить на две группы. Первая группа — социальные факторы, которые способствуют предрасположенности к инфекционным заболеваниям и снижению стойкости организма: низкий уровень жизни (неспособность человека обеспечить организм качественной пищей в достаточном количестве), раннее начало половой жизни, ведение нездорового образа жизни (наркомания, алкоголизм, курение), частая и неразборчивая смена половых партнёров, нетрадиционные виды совокупления (анальный, орогенитальный) психологические расстройства. Во вторую группу относятся факторы, которые способствуют инфицированию женского организма: осложнение родов, снижение иммунитета вследствие ВИЧ-инфекции (вирус иммунодефицита человека), сахарный диабет, перенесённое инфекционное заболевание, пренебрежение правилами интимной гигиены, последствие аборта (искусственное прерывание беременности), вы-

скапливания полости матки, введение спирали, гистероскопия (лечебно-диагностическая процедура, позволяющая осмотреть канал шейки матки, полость матки и устья маточных труб) [1].

В зависимости от рода и вида микроорганизмов, которые вызывают воспаление придатков матки, выделяют специфический и неспецифический аднексит. Неспецифический вызывается такими микробами как бледная трепонема (*Treponema pallidum*), трихомонадами (*Trichomonas vaginalis*), хламидиями (*Chlamidia trachomatis*), микоплазмами (*Mycoplasma hominis*), уреплазмами (*Ureaplasma urealyticum*), гарднереллами (*Gardnerella vaginalis*), кандидами (*Geotrichum candidum*), стафилококки, стрептококки и другие. Специфический аднексит вызван частую гонококками, палочкой туберкулёза. В развитии воспалений придатков матки могут участвовать 2–6 возбудителя, в таком случае инфекция является комбинированной. Считается, что в начале патогенного процесса участвует только один вид микроорганизма. Он же создает благоприятные условия для размножения других микроорганизмов, воздействуя к тому же на локальный иммунитет. Наиболее тяжело протекающей формой аднексита является вызванный анаэробными микроорганизмами. При этом если концентрация микроорганизмов достигает критического уровня, это приводит к клинической манифестации (проявления) заболевания, если концентрация в очаге воспаления снижается, то возникает ремиссия (исчезновение или ослабление симптомов), но заболевание может обостриться заново. Выздоровление должно сопровождаться полным уничтожением возбудителей воспаления [1,3,5,8].

Зачастую, воспаление придатков матки развивается за счёт проникновения при неблагоприятных условиях в женскую половую систему представителей нормальной микрофлоры наружных половых органов и кишечника. Аднексит возникает при попадании патогенных микроорганизмов в нижние половые пути, затем в матку. После по восходящему пути инфицирования микроорганизмы распространяются на маточные трубы, а затем и на яичники. Признан пассивный транспорт (то есть без затраты энергии) в процессе инфицирования внутренних женских половых органов, но сами механизмы пока ещё не исследованы. Одна из главных теорий это помощником переноса микроорганизмов является сократительная деятельность матки и маточных труб [2,5,8]. Аднексит бывает острый и хронический.

Острый аднексит начинается с эндосальпингита, то есть с воспаления слизистой оболочки маточной трубы, которое постепенно распространяется на подслизистую, мышечную и серозную оболочки [5]. В просвете маточной трубы скапливается серозный экссудат, который по мере прогрессирования процесса может становиться гнойным [5]. Воспаление яичников, зачастую, является вторичным и возникает не всегда, его предшественником является периоофорит — поражение покровного эпителия, после овуляции (процесс выхода яйцеклетки

из яичника в маточную трубу, в следствие разрыва зрелого фолликула) вовлекается последующий корковый слой [5]. Инфицирование происходит в области лопнувшего фолликула [6]. Примерно у 50% больных воспаление является двусторонним [11]. Характерная клиническая картина острого аднексита включает в себя: высокую температуру тела (до 38–39 градусов), боли внизу живота, иррадиация в область крестца, поясницы, лихорадка, озноб, тошнота, рвота, отсутствие аппетита, нарушение менструального цикла, что, зачастую, проявляется в виде межменструальных кровотечений. Область придатков при пальпации (прощупывании) болезненна, наблюдается обильное выделение серозного или гнойного экссудата из канала шейки матки неприятным запахом [11,2].

Хронический аднексит. Острое воспаление придатков матки приобретает хронический характер в случае некачественного лечения или отсутствия терапии вовсе. При этом наблюдаются периодические обострения. Боли всё так же локализованные внизу живота, носят тупой и ноющий характер. Нарушается менструальный цикл, что связано с отсутствием овуляций из-за произошедших изменений в структуре яичника во время острой формы воспаления. Замечается фригидность, то есть отсутствие или снижение полового влечения, а также диспареуния, то есть боли в гениталиях во время полового акта. Больным с хроническими заболеваниями присущи проблемы эффективности фагоцитарной системы организма. Снижается иммунный статус. Нарушается процесс образования антител, вследствие чего иммунные реакции могут быть направлены и против клеток своего организма, что приводит к развитию аутоиммунных процессов. [8,11]

Достаточно часто встречается стёртое течение заболевания, что вызывает трудности в его диагностике. Но чем дольше затягивается диагностика и лечение воспаления придатков матки, тем более неблагоприятные последствия заболевания и тяжёлый процесс выздоровления. Прогрессируя, аднексит осложняется возникновением пельвиоперитонита, то есть воспалением части тазовой брюшины или перитонита, то есть воспаления брюшины из-за проникновения инфекции в полость таза или в брюшную полость воспалённого яичника и выход его гнойного или серозного содержимого [5,7].

Нет метода диагностики, который бы чётко мог определить наличие воспаления придатков матки и степень заболевания. Для точной постановки диагноза и эффективного лечения необходима совокупность методов. Необходимо учитывать характер и локализацию боли у пациентки, не забывая о том, что боль может иррадиировать в другие области. Боли воспалительного характера усиливаются во время месячных. Нужно исследовать выделения женщины. Взять мазок на бактериологическое исследование для определения состава выделений и для выявления микроорганизмов, которые вызвали воспаление. Необходимо учитывать менструальный цикл и пациентки и обратить внимание на какие-либо отклонения в нём. Нарушение репродуктивной функции тоже может являться

одним из признаков воспаления. Как и проблемы сексуального характера, расстройства мочевого выделения. Осмотреть наружные половые органы, воспаление которых тоже может быть признаком инфицирования внутренних. Провести пальпацию нижней части живота. Провести лапароскопическое (осмотр брюшной полости через отверстие в брюшной стенке при помощи оптической системы лапароскопа, был признан «золотым стандартом») и ультразвуковое (УЗИ) исследования [8,9].

Несмотря на объёмный комплекс диагностических процедур, при признаках воспаления, вызванного микроорганизмами, необходимо назначить антибиотики широкого спектра действия. Лечение аднексита лучше производить в стационаре. А после точного установления диагноза и выявления патогенного возбудителя заболевания скорректировать лечение. Антибиотики бывают цидого типа действия, которые уничтожают микроорганизмы, а бывают статического — они прекращают или приостанавливают размножение возбудителя. Терапия так же включает в себя физиопроцедуры, диету (исключающую соль, перец, углеводы) принятие иммуномодуляторов, то есть средств, которые обладают иммуностимулирующей активностью и восстанавливают функции иммунных систем и витаминов.

Литература:

1. Макаров, О.В., Алешкина В.А., Савченко Т.Н. Инфекции в акушерстве и гинекологии. — 2-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 464 с.
2. Нурадилова, Д.М. Современный взгляд на проблему воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин репродуктивного возраста (обзор литературы) // Вестник Казахского Национального медицинского университета. — 2015. — № 4. — с. 21–26.
3. Привалова, М.А. Изменение местного иммунитета при воспалительных заболеваниях женских половых органов // Вестник новых медицинских технологий. — 2008. — № 2. — с. 55–56.
4. Овчарук, Э.А. Хронический аутоиммунный эндометрит как одна из главных причин нарушения репродуктивной функции (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. — 2013. — № 1. — с. 224.
5. Синчихин, С.Л., Мамиев О.Б., Лахилова Е.В., Буров А.В. Некоторые современные аспекты этиологии, клинической картины и лечения острых воспалительных заболеваний придатков матки // Гинекология. — 2010. — № 5. — с. 10–14.
6. Кузьмин, В.Н. Воспалительные заболевания органов малого таза у женщин // Лечащий врач. — 2002. — № 1–2. — с. 18–23.
7. Юрасов, И.В., Пестрикова Т.Ю. Воспалительные заболевания органов малого таза: современные аспекты тактики // Дальневосточный медицинский журнал. — 2013. — № 1. — с. 130–133.
8. Серов, В.Н., Твердикова М. А, Вересова А.А. Иммуномодуляторы в комплексной терапии воспалительных заболеваний органов малого таза // Русский медицинский журнал. — 2011. — № 20. — с. 1218–1222.
9. Юрасов, И.В., Пестрикова Т.Ю., Юрасова Е.А. Клинические проявления и дифференциальная диагностика воспалительных заболеваний органов малого таза // Дальневосточный медицинский журнал. — 2013. — № 4. — с. 92–95
10. Юрасов, И.В., Юрасова Е.А. Антимикробная терапия при воспалительных заболеваниях органов репродуктивной системы у женщин. // Дальневосточный медицинский журнал. — 2013. — № 2. — с. 105–108.
11. Подонина, Н.М. Оптимизация тактики ведения больных с гнойными воспалительными заболеваниями придатков матки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Кемерово, 2015. — 138 с.
12. Петров, Ю.А. Роль микробного фактора в генезе хронического эндометрита // Кубанский научный медицинский вестник. — 2016. — № 3. — с. 113–118.
13. Петров, Ю.А. Аспекты микробиологической и иммунной диагностики хронического эндометрита // Современные проблемы науки и образования. 2016. — № 4. — с. 9.

Больную наблюдают. Если наблюдается улучшение, значит терапия подходит. В случае ухудшения состояния пациентки требуется хирургическое вмешательство. При начальных формах острого аднексита рекомендуется эвакуация воспалительного экссудата и санация брюшной полости растворами антисептиков, рассечение спаек. Так же производят дренирование гнойников под контролем УЗИ. При особо запущенных и сложных случаях удаляют матку и её придатки. Хотя сейчас медицина развивается, стремясь к органосохраняющим операциям, радикальное хирургическое вмешательство считается эффективным устранением очага инфекции. Зачастую, пытаются сохранить максимально возможную часть и количество органов [10,11].

Восстановление длительное, включает регулярный санаторный отдых, регулярный осмотр у гинеколога.

Таким образом, воспаление придатков матки — очень серьёзное заболевание. Диагностику и лечение которого нельзя затягивать, поскольку это может привести к тяжёлым последствиям. Методы лечения совершенствуются с каждым годом, что даёт надежду на то, что даже после тяжёлых случаев получится сохранить репродуктивную функцию женщины.

14. Петров, Ю. А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289.
15. Петров, Ю. А. Микробиологические детерминанты хронического эндометрита // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. — 2011. — № 6. — с. 110–113.
16. Широкова, Д. В. Морфофункциональная вариабельность эндометрия как основа дифференцированного лечения бесплодия / Широкова Д. В., Калинина Е. А., Полина М. Л., Петров Ю. А. // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 6–0. — с. 270.

Лечение хронического эндометрита, пути решения и перспективы

Крюкова Светлана Сергеевна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Хронический эндометрит наиболее часто встречается у женщин репродуктивного возраста. Он ведет к нарушению менструальной, генеративной и секреторной функциям. На сегодняшний день до сих пор идет поиск наиболее оптимального и эффективного способа лечения хронического эндометрита.

Ключевые слова: хронический эндометрит, лечение.

Многочисленные исследования последних лет указывают на значительную распространенность хронического эндометрита (ХЭ) [9,13,14].

Заболевание в большинстве случаев возникает у женщин репродуктивного возраста. По полученным данным, максимальная частота хронического эндометрита приходится на возрастную группу 26–35 лет, т. е. среди женщин с хроническим эндометритом 97,6% составляют женщины репродуктивного возраста, что подчеркивает особую значимость данной патологии с точки зрения влияния на репродуктивную функцию [10,15].

Основными клиническими признаками хронического эндометрита являются пост- и предменструальные кровянистые выделения, причиной которых являются нарушения процессов десквамации и регенерации эпителия. Серозные или серозно-гноевидные выделения из половых путей, вследствие изменения секреторной функции. Достаточно частым симптомом являются боли внизу живота. Морфологические и функциональные изменения в эндометрии при ХЭ могут приводить к снижению эндокринной функции яичников и нарушению процесса овуляции [1,6]. Также характерно расстройство репродуктивной функции — бесплодие и самопроизвольные выкидыши, в том числе привычные [6].

Поэтому так важно вовремя диагностировать ХЭ и начать его лечение. Большинство хронических эндометритов протекает латентно и не имеет клинических проявлений инфекции, поэтому, лечение хронического эндометрита в настоящее время является достаточно сложной, но важной задачей для клиницистов. Особенно важно лечение ХЭ у женщин с репродуктивными потерями в анамнезе [1,5,10].

Считается, что для достижения успешных результатов, лечение ХЭ должно быть комплексным, последовательным, этиопатогенетическим, контролируемым и должно включать: антибактериальную, метаболическую,

антиоксидантную, иммуномодулирующую терапию и физиолечение [5].

При лечении ХЭ ставятся следующие задачи: достижение обезболивающего и противовоспалительного эффекта, повышение активности компенсаторно-защитных механизмов, профилактика обострения процесса, восстановления нарушенных функций репродуктивной системы, ликвидация вторично возникших полисистемных расстройств и сопутствующих заболеваний [3].

Общеизвестно, что на сегодняшний день в ходе лечения хронического эндометрита выделяют два этапа.

Первый этап заключается в устранение агента, который повреждает эндометрий и/или в случае вирусной инвазии снижают активность посредством проведения этиотропной терапии антибиотиками широкого спектра действия, анаэробными средствами и/или противовирусными препаратами, с учетом чувствительности выделенной флоры. Лечение проводится в стационаре. Основу базовой антибактериальной терапии должны составлять антибиотики широкого спектра действия с высокой способностью проникновения в клетку, которые назначают с учетом чувствительности к ним возбудителя и тяжести заболевания. Так же показана инфузионная, десенсибилизирующая и общеукрепляющая терапия. При лечении подострых и хронических эндометритов наряду с отмеченными мероприятиями особая роль отводится иммуномодуляторам [4,5,12].

Но с каждым годом возрастает актуальности проблемы связанной с повышением резистентности организма к лекарством и увеличением негативных лекарственных реакций, это привело к возобновлению интереса клиницистов к бактериофаговой терапии. То есть использование фагов с лечебной и профилактической целью. Такая терапия обладает рядом преимуществ перед антибиотиками. В частности, она эффективна против лекарственно-устойчивых организмов и может использоваться в качестве аль-

тернативной терапии пациентов, имеющих аллергию на антибиотики.

Добиться антимикробного эффекта возможно с помощью введения в полость матки бактериофагов в сочетании с инфракрасным лазером наочно. Так же это позволяет добиться иммуномодулирующего эффекта и улучшить гемодинамику органов малого таза [7].

Второй этап лечения ХЭ включает в себя устранения вторичных повреждений ткани, что позволяет восстановить морфофункциональный потенциал эндометрия. Он заключается в коррекции метаболических нарушений и последствий ацидоза, в восстановление гемодинамики и активности рецепторного аппарата эндометрия. Данный этап лечения крайне важен, он должен быть продуманным и продолжительным по времени. Характер терапии ХЭ на данном этапе зависит от морфологического состояния эндометрия и наличия сочетанной гинекологической патологии. Метаболическая терапия направлена на усиление тканевого обмена и устранение последствий гипоксии; могут быть назначены различные метаболические вещества: витамины, дезагреганты, антигипоксанты, ферменты, аминокислоты [8,12].

Традиционно в комплексную терапию ХЭ включают также преформированные факторы, которые оказывают благоприятное воздействие на гемодинамику малого таза, процессы клеточного деления, электротерапия способствует купированию клинических симптомов заболевания и восстановлению структуры ткани [8].

Физиотерапию проводят дифференцированно, с учетом длительности процесса, возраста больной, функции яичников, т. к. она способствует активации их гормональной функции.

При нормальном функционировании яичников и не продолжительном заболевании (менее 2 лет) показано применение микроволн сантиметрового диапазона или магнитного поля УВЧ. Если процесс длится больше двух лет, рекомендуется ультразвук в импульсном режиме или электрофорез цинка.

При гипофункции яичников предпочтительны микроволны сантиметрового диапазона, показано также применение магнитного поля, УВЧ [1,6].

Физиотерапия также стимулирует активность рецепторов эндометрия, ускоряет процессы регенерации эндометрия, разрушает фибриновые наложения, повышает иммунные факторы, помогает восстановить репродуктивные функции [6,13].

Так, использование электромагнитной терапии в комплексном лечении хронического эндометрита повышает процент наступления беременности и ее исходы, а именно: снижает количество самопроизвольных выкидышей на 7%, неразвивающихся беременностей на 10%, преждевременных родов на 3%, субинволюцию матки и послеродового эндометрита на 10,8% соответственно [2].

Также для пациенток с ХЭ и нарушением репродуктивной функции в 73% случаев характерны нарушения гемодинамики в сосудах матки и в сосудистом бассейне малого таза. Гемодинамические изменения под влиянием импульсной электротерапии характеризуются снижением индексов периферического сосудистого сопротивления в сосудах матки (на 18%) и в сосудистом бассейне малого таза (на 29%), облегчением венозного оттока (на 26%), улучшением кровотока в эндометрии и симметричности васкуляризации миометрия у 94% больных. На фоне электроимпульсной терапии отмечено усиление регионарного кровообращения на 13%.

На фоне терапии интерференционными токами у пациенток с ХЭ не выявлено прогрессирования болевого синдрома [11].

Таким образом, хронический эндометрит является довольно распространенной патологией среди женщин репродуктивного возраста. Несвоевременная диагностика и лечение, которого может привести к необратимым нарушениям репродуктивных функций. Поэтому вопросы, касающиеся лечения хронического эндометрита остаются актуальными до сих пор.

Литература:

1. Аккер, Л. В., Немцева Г. В. Воспалительные заболевания гениталий. — Барнаул: ГОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет», 2009. — 80 с.
2. Боровкова, Л. В., Сумина Т. В., Мотовилова Т. М., Замыслова В. П., Клиническая эффективность электромагнитной терапии в лечение хронического эндометрита // Мед. альманах 2015 №4 (39) 103–104 с.
3. Дзигуа, М. В. Медицинская помощь женщине с гинекологическими заболеваниями в различные периоды жизни. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 360 с.
4. Дуда, В. И. Гинекология. — Моногр.: ХАРВЕСТ, 2014. — 560 с.
5. Краснопольский, В. И., Логутова Л. С., Зароченцева Н. В., Дуб Н. В. Прегравидарная подготовка женщин с невынашиванием беременности и хроническим эндометритом. — М.: ГБУЗ МО Московский Областной Научно-Исследовательский Клинический Институт им. М. Ф. Владимирского, 2014. — 32 с.
6. Кулаков, В. И., Савельева Г. М., Манухин И. Б. Гинекология Национальное руководство: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1088 с.
7. Оценка роли бактериофагов в этиотропной терапии инфекционно-воспалительных процессов на примере лечения хронического неспецифического эндометрита. Взгляд клинициста // Трудный пациент. [Электронный ресурс] URL: <http://t-patient.ru/tag/хронический-эндометрит/> (дата обращения: 16.10.2016).

8. Сухих, Г.Т., Назаренко Т.А. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению. — 2-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 775 с.
9. Хронический эндометрит [Электрон. ресурс] Сухих Г.Т., Шуршалина А.В. — М.: 2013
10. Шишканова, О.Л. Оптимизация тактики лечения хронического эндометрита у пациенток с нарушением репродуктивной функции с использованием импульсной электротерапии. Автореф. Дис. Москва, 2008, 18 с.
11. Шуршалина, А.В. Клинико-морфологические особенности хронического эндометрита у женщин с нарушением репродуктивной функции: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2007. 38 с.
12. Петров, Ю.А. Оценка адаптационного и иммунного резерва женщин с хроническим эндометритом в зависимости от объема реабилитационной терапии // Валеология. — 2016. — №2. — с. 35–39.
13. Петров, Ю.А. Гистероскопическая характеристика эндометрия женщин с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — №55. — С. 243–247.
14. Петров, Ю.А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — №6. — С. 274–281.
15. Петров, Ю.А. Хронический эндометрит в репродуктивном возрасте: этиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика: автор. дисс...докт. мед. наук. М., 2012—47 с.
16. Широкова, Д.В. Морфофункциональная вариабельность эндометрия как основа дифференцированного лечения бесплодия / Широкова Д.В., Калинина Е.А., Полина М.Л., Петров Ю.А.// Современные проблемы науки и образования. — 2015. — №6—0. — с. 270.

Современные подходы к распознаванию хронического эндометрита

Малева Татьяна Алексеевна, соискатель;
Глазманова Анастасия Валерьевна, ординатор
Ростовский государственный медицинский университет

Оптимизация диагностики и лечения хронических воспалительных заболеваний органов малого таза в условиях депопуляционного кризиса является важным вектором в решении проблемы улучшения репродуктивного здоровья женщин. В обзоре представлены данные о современных методах диагностики хронического эндометрита (ХЭ). Подробно описаны сонографические картины при различных вариантах хронического эндометрита. Стремление к унификации визуальной симптоматики воспалительного процесса в матке представлено выделением отдельных клинико-эндоскопических типов ХЭ. Показано, что как исследование первого уровня для распознавания ХЭ гистероскопия безопасна и эффективна наряду с сонографией, обязательна до процедуры ЭКО у женщин с бесплодием, как метод оценки эндометриальной восприимчивости в фазу имплантационного окна для прогнозирования исходов беременности.

Ключевые слова: хронический эндометрит, ультразвуковое исследование эндометрия, гистероскопия при эндометрите, хронические заболевания гениталий, сонография.

Оптимизация диагностики и лечения [4, 10] хронических воспалительных заболеваний органов малого таза в условиях переживаемого Россией депопуляционного кризиса выступает важным вектором в решении проблемы улучшения репродуктивного здоровья женщин [12, 24]. Латентное течение заболевания [9], стертая клиническая симптоматика [5], неоднозначность интерпретации результатов различных методов верификации ХЭ, особенно в когортах с ранними репродуктивными потерями, обуславливают гиподиагностику заболевания, усугубляя порочный круг невынашивания [11].

Несмотря на обилие научной информации о различных аспектах проблемы ХЭ, следует указать на высокую ча-

стоту диагностических ошибок [6] и значительные трудности распознавания этой нозологии [8]. Потребность совершенствования существующих алгоритмов диагностики ХЭ определена противоречивостью результатов ультразвуковых, эндоскопических и патоморфологических методов обследования [14, 30]. Даже клиницисты сомневаются в эффективности тех или иных симптомов, отмечая параллели между его патоморфологическим подтверждением и интенсивностью проявлений только в 16% случаев [34].

Сформировалось представление о преимущественно бессимптомном течении ХЭ и его редкой клинической диагностике [33], что противоречит заключениям о проявлении хронического воспаления межменструальными

кровотечениями [34]. Согласно докладом I. В. Вауег-Гарнеретал [14], ХЭ присутствует в эндометриальных биопсиях у 3–10% женщин с аномальными маточными кровотечениями. Вместе с тем, ряд авторов не усматривает ассоциации ХЭ с индексом массы тела, тазовой болью, аномальным маточным кровотечением [32], как и интенсивности воспаления — с возрастом пациенток или длительностью существования симптомов [32]. Полагают более значительной для ХЭ связь с наличием в анамнезе ИППП и ХВЗОМТ [32].

Эффективность сонографического исследования в диагностике ХЭ остается предметом дискуссионных высказываний: от утверждений о его бесспорной достоверности [7, 23, 14] до акцентов на необходимость дифференцированного применения метода. Согласно отдельным утверждениям [34], риск развития ХЭ определяет неадекватная интерпретация состояния послеабортного эндометрия. Ряд авторов [18] отмечает, что немедленный ультразвуковой контроль состояния эндометрия после эвакуации остатков плодного яйца при СВ и повторный кюретаж при толщине М-эхо более 8 мм или его неоднородности позволит снизить вероятность ХЭ.

Наряду с традиционно упоминаемыми критериями ХЭ — неровными контурами эндометрия (неровная эхо-позитивная полоска неоднородной толщины), повышенной эхогенностью стенок матки, участков с нечеткими границами эндо- и миометрия, полагают более значимой зону пониженной эхогенности в миометрии — «венчика» вокруг эндометрия наряду с расширением вен параметрия и самой матки [1].

Среди причин СВ, в особенности, на ранних сроках, стали выделять так называемый «маточный фактор», который может быть представлен гипоплазией и «незрелостью эндометрия», нарушениями гемодинамики в сосудистом русле матки [2]. Следует отметить, что при отсутствии полной ясности в адекватности приводимых в литературе сонографических критериев эндометрия его несоответствие хронологической фазе менструального цикла вследствие ХЭ практически не анализируется. В большинстве работ изучается толщина эндометрия в контексте прогностической значимости исходов ВРТ. Так, низкая частота наступления беременности определена при М-эхо менее 8 мм (14%) против 37% при больших его значениях [25, 26, 28]. Указанию негативного влияния на исход беременности умеренного М-эхо (7–14 мм) в совокупности с отсутствием «тройной» линии [15] противостоит мнение, что ни достижение беременности, ни ее исход не предсказываются только одной толщиной эндометрия.

И. А. Озерская и соавт. [3] полагают целесообразным проводить ЭКО при толщине эндометрия в секреторную фазу цикла более 7 мм и в отсутствие доплерографических признаков ишемии миометрия и эндометрия. Единичны работы, посвященные эхографической дифференциации ГППЭ и гиперпластической формы ХЭ.

Необходимость комплексного ультразвукового исследования матки после неудачных попыток ЭКО неуточненного генеза объясняют взаимосвязью эндометриальной толщины, эндометриального и субэндометриального кровотока с достоверной оценкой маточной рецептивности и более лучшим вариантом прогнозирования исходов беременности в циклах ВРТ [33].

Однако оптимизм исследователей, полагающих визуализацию эндометриального кровотока при цветном энергетическом доплере свидетельством большей вероятности наступления беременности [32], не разделяют авторы [29] отметившие неоднородность сведений о прогностической роли кровотока для исходов ЭКО ввиду различий выборки и дня сонографической оценки. Более того, имеются сообщения об отсутствии какой-либо взаимосвязи характера эндометриальной васкуляризации в контексте среза РН и бесплодия неуточненного генеза [21, 29]. Полагаем, что противоречивость сведений по данному вопросу можно объяснить отсутствием обстоятельных данных об особенностях сосудистого кровотока матки при ХЭ — нераспознанной причине репродуктивных потерь. Ограниченность исследований по вопросам коррекции расстройств внутриматочной гемодинамики в когортах с РН не позволяет осуществлять экстраполяцию данных на когорты с различными вариантами ХЭ.

Согласно накопленному опыту, как исследование первого уровня для распознавания ХЭ гистероскопия безопасна и эффективна наряду с сонографией [6, 19], обязательна — до процедуры ЭКО у женщин с бесплодием [20] как метод оценки эндометриальной восприимчивости в фазу имплантационного окна для прогнозирования исходов беременности [27]. Есть указания о большей эффективности минигистероскопии в диагностике внутриматочной патологии [16]. Однако «привлекательность» гистероскопии для диагностики ХЭ подтверждается далеко не всеми исследователями, особенно для скрининга у женщин с необъяснимым бесплодием [33].

Вариабельность эндоскопической характеристики ХЭ, упоминаемая в отдельных зарубежных исследованиях, контрастирует с традиционными описаниями воспаления в матке — «видом клубники» — белесоватыми очагами в центре на фоне локальной или диффузной гиперемии при дряблых стенках [2]. Среди ряда критериев, рассматриваемых во взаимосвязи с ХЭ, также фигурируют микрополипы и стромальный отек [17, 22]. Стремление к унификации визуальной симптоматики воспалительного процесса в матке представлено выделением отдельных клинико-эндоскопических типов ХЭ [9], однако систематизация критериев в срезе соотносимости с патогенетическими механизмами развития отражена слабо.

Сведения о магнито-резонансной томографии как варианте диагностики ХЭ единичны, однако исследователи выделяют атрофическую и гипертрофическую формы ХЭ, причем изменения регистрируются как в функциональном слое (75,3%), так и в подлежащем миометрии (95,9%) [31].

Литература:

1. Алеев, И. А. Некоторые генетические и иммунологические аспекты хронического эндометрита у женщин репродуктивного возраста: Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 2005. — 24 с.
2. Кирющенко, П. А. Ультразвуковая оценка роли «маточного фактора» и особенности предгестационной подготовки женщин с привычным невынашиванием беременности I триместра / П. А. Кирющенко, Д. М. Белоусов // Гинекология. — 2005. — Т. 7, № 1. — с. 7–3.
3. Озерская, И. А. Комплексное ультразвуковое исследование матки у женщин после неудачных попыток экстракорпорального оплодотворения / И. А. Озерская, М. И. Агеева, В. В. Заева // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2006. — № 6. — с. 41–50.
4. Петров, Ю. А. Эффективность сонографической диагностики хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № S5. — с. 248–253.
5. Петров, Ю. А. Гистероскопическая характеристика эндометрия женщин с ранними репродуктивными потерями // Вестник РУДН. Серия «Медицина. Акушерство и гинекология». — 2011. — № S5. — с. 243–247.
6. Петров, Ю. А. Роль микробного фактора в генезе хронического эндометрита // Кубанский научный медицинский вестник. — 2016. — № 3. — с. 113–118.
7. Петров, Ю. А. Аспекты микробиологической и иммунной диагностики хронического эндометрита // Современные проблемы науки и образования. 2016. — № 4. — с. 9.
8. Широкова, Д. В. Морфофункциональная вариабельность эндометрия как основа дифференцированного лечения бесплодия / Широкова Д. В., Калинина Е. А., Полина М. Л., Петров Ю. А. // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 6–0. — с. 270.
9. Bayer-Garner, I. B. Routine syndecan-1 immunohistochemistry aids in the diagnosis of chronic endometritis / I. B. Bayer-Garner, J. A. Nickell, S. Korourian // Arch Pathol Lab Med. — 2004. — Vol. 128, № 9. — P. 1000–1003.
10. Caserta, L. The use of transvaginal ultrasound following voluntary interruption of pregnancy to reduce complications due to incomplete curettage / L. Caserta, D. Labriola, M. Torella et al. // Minerva Ginecol. — 2008. — Vol. 60, № 1. — P. 7–13.
11. Chen, S. L. Combined analysis of endometrial thickness and pattern in predicting outcome of in vitro fertilization and embryo transfer: a retrospective cohort study / S. L. Chen, F. R. Wu, C. Luo et al. // ReprodBiolEndocrinol. — 2010. — Vol. 8. — P. 30.
12. Cicinelli, E. Reliability, feasibility, and safety of minihysteroscopy with a vaginoscopic approach: experience with 6,000 cases / E. Cicinelli, C. Parisi, P. Galantino et al. // FertilSteril. — Vol. 80. — P. 199–202.
13. Cicinelli, E. Endometrial micropolyps at fluid hysteroscopy suggest the existence of chronic endometritis / E. Cicinelli, L. Resta, R. Nicoletti et al. // Hum Reprod. — 2005. — Vol. 20, № 5. — P. 1386–1389.
14. Debby, A. Transvaginal ultrasound after first-trimester uterine evacuation reduces the incidence of retained products of conception / A. Debby, G. Malinger, E. Harow et al. // Ultrasound Obstet Gynecol. — 2006. — Vol. 27, № 1. — P. 61–64.
15. Di SpiezioSardo A. Role of hysteroscopy in evaluating chronic pelvic pain / A. Di SpiezioSardo, M. Guida, S. Bettocchi et al. // FertilSteril. — 2008. — Vol. 90, № 4. — P. 1191–1196.
16. Feghali, J. Systematic hysteroscopy prior to in vitro fertilization / J. Feghali, J. Bakar, J. M. Mayenga et al. // GynecolObstetFertil. — 2003. — Vol. 31. — P. 127–131.
17. Germeyer, A. Changes in cell proliferation, but not in vascularisation are characteristic for human endometrium in different reproductive failures—a pilot study / A. Germeyer, M. von Wolff, J. Jauckuset al. // ReprodBiolEndocrinol. — 2010. — Vol. 21, № 8. — P. 67.
18. Kannar, V. Evaluation of endometrium for chronic endometritis by using syndecan-1 in abnormal uterine bleeding / V. Kannar, H. K. Lingaiah, V. Sunita // J Lab Physicians. — 2012. — Vol. 4, № 2. — P. 69–73.
19. Killick, S. R. Ultrasound and the receptivity of the endometrium // Reprod Biomed Online. — 2007. — Vol. 15, № 1. — P. 63–67.
20. Kitaya, K. Immunohistochemical and clinicopathological characterization of chronic endometritis / K. Kitaya, T. Yasuo // Am J Reprod Immunol. — 2011. — Vol. 66, № 5. — P. 410–415.
21. Kumbak, B. Outcome of assisted reproduction treatment in patients with endometrial thickness less than 7 mm / B. Kumbak, H. F. Erden, S. Tosun et al. // Reprod Biomed Online. — 2009. — Vol. 18, № 1. — P. 79–84.
22. Leal Almeida M. Endometrial thickness / M. Leal Almeida, E. Saucedo de la Llata, V. BatizaResendiz et al. // Prognostic factor in assisted reproduction? — 2004. — Vol. 72 — P. 116–119.
23. Li, S. C. Predictive value of endometrial receptivity and pregnancy outcome by hysteroscopy examination at the phase of implantation window in unexplained infertile women / S. C. Li, M. Feng, Q. Y. Nie et al. // Zhonghua Fu Chan KeZaZhi. — 2010. — Vol. 45, № 3. — P. 184–190.

24. Mercé, L.T. Are endometrial parameters by three-dimensional ultrasound and power Doppler angiography related to in vitro fertilization/embryo transfer outcome? / L.T. Mercé, M.J. Barco, S. Bau et al. // FertilSteril. — 2008. — Vol. 89, № 1. — P. 111–117.
25. Ng, E.H. The role of endometrial blood flow measured by three-dimensional power Doppler ultrasound in the prediction of pregnancy during in vitro fertilization treatment / E.H. Ng, C.C. Chan, O.S. Tang et al. // Eur J ObstetGynecolReprod Biol. — 2007. — Vol. 135, № 1. — P. 8–16.
26. Ng, E.H. Endometrial and subendometrial vascularity are significantly lower in patients with endometrial volume 2.5 ml or less / E.H. Ng, W.S. Yeung, P.C. Ho // Reprod Biomed Online. — 2009. — Vol. 18, № 2. — P. 262–268.
27. Panov, V.O. Magnetic resonance imaging in the differential diagnosis of chronic endometritis: capacities and methodic features / V.O. Panov, E.A. Kulabukhova, A.I. Volobuev et al. // VestnRentgenolRadiol. — 2006. — № 3. — P. 38–46.
28. Pitsos, M. Association of pathologic diagnoses with clinical findings in chronic endometritis / M. Pitsos, J. Skurnick, D. Heller // J Reprod Med. — 2009. — Vol. 54, № 6. — P. 373–377.
29. Polisseni, F. Detection of chronic endometritis by diagnostic hysteroscopy in asymptomatic infertile patients / F. Polisseni, E.A. Bambirra, A.F. Camargos // GynecolObstet Invest. — 2003. — Vol. 55, № 4. — P. 205–210.
30. Rufener, S.L. Sonography of uterine abnormalities / S.L. Rufener, S. Adusumilli, W.J. Weadock et al. // J Ultrasound Med. — 2008. — Vol. 27, № 3. — P. 343–348.
31. Senturk, L.M. Thin endometrium in assisted reproductive technology. Obstetpostpartum and postabortion patients: a potential pitfall of interpretation / L.M. Senturk, C.T. Erel // J Ultrasound Med. — Gynecol Int. — 2009. — Vol. 39. — P. 70–79.
32. Smith, M. Chronic endometritis: a combined histopathologic and clinical review of cases from 2002 to 2007 / M. Smith, K.A. Hagerty, B. Skipper et al. // Int J GynecolPathol. — 2010. — Vol. 29, № 1. — P. 44–50.
33. Wang, L. Role of endometrial blood flow assessment with color Doppler energy in predicting pregnancy outcome of IVF-ET cycles / L. Wang, J. Qiao, R. Li et al. // ReprodBiolEndocrinol. — 2010. — Vol. 8. — P. 122.34. Zolghadri J. The value of hysteroscopy in diagnosis of chronic endometritis in patients with unexplained recurrent spontaneous abortion / J. Zolghadri, M. Momtahan, K. Aminian et al. // Eur J ObstetGynecolReprod Biol. — 2011. — Vol. 155, № 2. — P. 217–220.

Повторные потери беременности при хроническом эндометрите

Олейник Владислав Юрьевич, интерн;

Лалоян Рузана Суменовна, кандидат медицинских наук, ассистент
Ростовский государственный медицинский университет

Освещены вопросы изучения хронического эндометрита (ХЭ) в контексте первопричины ранних репродуктивных потерь (самопроизвольных выкидышей, неразвивающейся беременности, неудачных попыток вспомогательных репродуктивных технологий) с позиций ежегодных демографических и экономических утрат. Подведение патогенетической цепочки под иммунодефицитную направленность ХЭ объясняет потребность в информации о функциональной состоятельности компонентов клеточного и гуморального звеньев иммунитета, вариабельности иммунореактивности при различных патогенетических вариантах ХЭ. Темпы клеточного обновления слизистой матки при ХЭ детектированы активностью персестирующих в эндометрии инфектов: при эндометриальной дистрофии — диагностически значимых титров условно-патогенных микроорганизмов (кишечной палочки, энтерококка, анаэробов и бактероидов), при «мозаицизме» слизистой — микоплазм, их ассоциаций с вирусом простого герпеса и условно-патогенными микроорганизмами, при гиперпластическом макротипе — хламидий, вируса простого герпеса и их сочетанием.

Ключевые слова: хронический эндометрит, ранние репродуктивные потери, макротипы, артифициальный аборт, патогенез.

Хронический эндометрит (ХЭ), несмотря на многочисленность научных исследований и сведения о его значительной распространенности (60–65%) продолжает привлекать внимание современных ученых [9, 13, 17, 18].

Работы, посвященные изучению проблемы ХЭ в контексте первопричины ранних репродуктивных потерь [11] (самопроизвольных выкидышей (СВ), неразвивающейся беременности (НБ), неудачных попыток вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ)) с позиций ежегодных

демографических и экономических утрат социума немногочисленны, и едва ли позволяют создать полноценную картину эндометриальных расстройств в заданном ракурсе [1, 2, 23, 25, 26, 27]. Частота ХЭ в когортах с ранними репродуктивными потерями в анамнезе составляет: при самопроизвольном выкидыше — у 90%, 91,7% — с неразвивающейся беременностью, 83,3% — с несостоятельными попытками ЭКО, 85,7% женщин с искусственным абортом. Констатация ХЭ на фоне остатков плацентарной ткани после искусственного аборта достигает 35,8%, самопроизвольного аборта — 28,3% [3, 8].

Другие авторы считают, что роль ХЭ в ранних репродуктивных потерях является спорной [29]. В исследовании E. B. Johnston-MacAnanny (2010), женщины с диагнозом ХЭ имели более низкие частоты имплантации (11,5%) после цикла ЭКО. Напротив, в своей статье, J. C. Kasius и соавт. (2011) сообщили, что ХЭ не влияет негативно на репродуктивный исход после ЭКО/ИКСИ и его клиническое значение является минимальным.

Поэтому востребованность в подобной информации более чем наглядна: при рецидивирующей неудаче имплантации и переносе эмбрионов хорошего качества ХЭ идентифицирован у 30,3% женщин, при привычном невынашивании беременности (ПНБ) — варьирует в пределах 60,5%—86,7% [27]. Сочетание ХЭ с гиперпластическими процессами эндометрия (ГППЭ) достигает 71,7%, при трубно-перитонеальном бесплодии — идентифицировано у 35% женщин [7, 28].

Акцентным стал вывод, постулирующий уход от одностороннего восприятия заболевания исключительно как классического гнойно-воспалительного процесса, осложняющего, согласно статистике, каждый 4–5 хирургический аборт [22]. Заключение секции FIGO (Барселона, 2007), обязующее считать ХЭ причиной неразвивающейся беременности, обусловило новый всплеск интереса к проблеме хронического воспалительного процесса в матке, сделав первостепенным вопрос «кого» и «как лечить» [22]. Игнорирование реабилитации в когортах, перенесших репродуктивные потери [4, 12], формирует «артефактную» политику ведения женщин с невынашиванием беременности, более того, вне поля зрения гинекологов оказывается целая когорта с невыявленным ХЭ.

С учетом частоты искусственных абортов — прерывается более 40% первых беременностей [29] — статистика неучтенных и нелеченных случаев ХЭ определяет устойчивую тенденцию будущих демографических потерь [22]. Данное утверждение демонстрирует уместность переосмысления подходов к завуалированной первопричине ранних репродуктивных потерь — ХЭ, провоцирующего прерывание имплантации эмбриона, инвазию цитотрофобласта, васкуляризацию ворсин и формирование плаценты на ранних ее этапах [26].

Низкая эффективность лечебно-профилактических мероприятий на современном этапе объясняется отсутствием их этиологической направленности вследствие недостаточного представления о ключевых аспектах генеза

ХЭ [25]. Представляют интерес данные о механизмах хронизации воспалительного процесса в слизистой матки, с учетом полиморфной картина ХЭ, дифференцированная тактика ведения контингента в зависимости от характера иммунологической перестройки — системной и локальной, иммунореактивности, адаптационных реакций организма [15].

Деструктивный характер изменений архитектоники слизистой, хронизацию воспалительного процесса и неполноценность регенерации определяет аутоиммунная агрессия эндометрия у 67,8% женщин с ранними репродуктивными потерями в анамнезе [21]. Есть основание полагать, что углубленное многостороннее изучение заболевания с учетом молекулярно-биологических открытий последнего десятилетия [9], раскрытие иммуноморфологических особенностей ХЭ [14] может помочь в понимании тонких механизмов его пато- и морфогенеза, в частности, эпителиально-стромальных отношений в эндометрии, нарушение которых способствует хронизации воспалительного процесса. Подведение патогенетической цепочки под иммунодефицитную направленность ХЭ объясняет потребность в информации о функциональной состоятельности компонентов клеточного и гуморального звеньев иммунитета, вариативности иммунореактивности при различных патогенетических вариантах ХЭ [21].

Морфологической основой гипопластического макротипа ХЭ выступают дистрофически-атрофические изменения эндометрия, смешанного — чередование участков дистрофии и фиброза, гиперпластического — индукция микрополиповидных разрастаний на фоне единой для всех лимфоцитарной инфильтрации слизистой [15].

Темпы клеточного обновления слизистой матки при ХЭ детектированы активностью пересестирующих в эндометрии инфектов: при эндометриальной дистрофии — диагностически значимых титров условно-патогенных микроорганизмов (кишечной палочки, энтерококка, анаэробов и бактериоидов), при «мозаицизме» слизистой — микоплазм, их ассоциаций с вирусом простого герпеса и условно-патогенными микроорганизмами, при гиперпластическом макротипе — хламидий, вируса простого герпеса и их сочетанием.

Актуальна значимость оценочно-прогностических предикторов расстройств универсальных адаптивных механизмов в ответ на хронический очаг воспаления определяющих эффективность патогенетической стратификации реабилитационной терапии: УФО аутокрови — при смешанном макротипе, плазмолитическом — при гиперпластическом, СКЭНАРа — при гипопластическом макротипе [16, 19, 24]. Результативность предложенных авторами методов реабилитации женщин с ХЭ определяла высокую вероятность реализации репродуктивной функции — в 69,3% [15]. Комплексная система профилактики развития ХЭ после ранних репродуктивных потерь, основанная на приоритете медикаментозного аборта [20], при невозможности — визуального контроля (УЗИ/гистероскопии) опорожнения полости матки, периабортной са-

нации, немедленной послеабортной реабилитации, цитологическом исследовании метроаспираатов позволяет оздоровить женщин в два раза больше, чем традиционный курс, в 4–5 дней или его отсутствие [15, 21].

Литература:

1. Амирова, А. Ф. Особенности повторной попытки экстракорпорального оплодотворения у пациенток с предыдущей неудачей / А. Ф. Амирова // Проблемы репродукции: научно-практический журнал. — 2010. — Т. 16. — № 4. — с. 44–46.
2. Аржанова, О. Н. Этиопатогенез невынашивания беременности / Аржанова О. Н., Кошелева Н. Г. // Журнал акушерства и женских болезней. — 2004. — 53 (1) — с. 37–41.
3. Боровкова, Л. В. Влияние СКЭНАР-терапии на течение беременности, родов, состояние новорожденного и ребенка первого года жизни у женщин с невынашиванием беременности инфекционного генеза / Боровкова Л. В., Артифксова А. А., Колобова С. О. // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2009. — № 2. — с. 53–57.
4. Боровкова, Л. В. Клиническая эффективность электромагнитной терапии в лечении хронического эндометрита / Боровкова Л. В., Сумина Т. В., Мотовилова Т. М., Замыслова В. П. // Медицинский альманах. 2015. № 4 (39). с. 103–104.
5. Данусевич, И. Н. Основные маркеры дезрегуляции иммунной, эндокринной систем и свободнорадикального окисления липидов у женщин с репродуктивными нарушениями, ассоциированными с хроническим воспалением эндометрия: дисс.....докт. мед. наук. — Иркутск. 2014. — 225 с.
6. Ежова, Л. С. Патогенетические подходы к терапии хронического эндометрита / Ежова Л. С. Шуршалина А. В. Силантьева Е. С. // Акушерство и гинекология. — 2004. — N 6. — с. 54–56.
7. Замыслова, В. П. Клиническая эффективность электромагнитной терапии в предгравидарной подготовке больных с хроническим эндометритом / Замыслова В. П., Боровкова Л. В., Сумина Т. В., Мотовилова Т. М. // Практическая медицина. — 2016. — Т. 1. — № 93. — С. 110–111.
8. Казачкова, Э. А. Хронический эндометрит и рецептивность эндометрия / Казачкова Э. А., Казачков Е. Л., Хелашвили И. Г., Воропаева Е. Е. — Челябинск: издательство Южно-уральского государственного медицинского университета, 2015. — с. 148.
9. Каткова, Н. Ю. Дифференцированные подходы к лечению пациенток с разными вариантами хронического эндометрита / Каткова Н. Ю., Купцова Е. С. // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2013. — Т. 13. — № 6. — с. 25–28.
10. Каткова, Н. Ю. Ведение беременности и родов при плацентарной недостаточности инфекционного генеза: автореферат дисс..... доктора мед. наук. — М., 2011—47 с.
11. Мотовилова, Т. М. Эффективность санации эндометрия с использованием бактериофагов у женщин с репродуктивными неудачами на фоне хронического неспецифического эндометрита / Мотовилова Т. М., Качалина Т. С., Боровкова Л. В., Гречканев Г. О., Зиновьев А. Н., Горшунова Л. Г., Гаревская Ю. А., Пономарева И. В., Чурикова М. С., Нефедов С. Г. // Гинекология. — 2015. — Т. 17. — № 4. — с. 59–63.
12. Петров, Ю. А. Гистероскопическая характеристика эндометрия женщин с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 55. — С. 243–247.
13. Петров, Ю. А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — с. 274–281.
14. Петров, Ю. А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289.
15. Петров, Ю. А. Оценка адаптационного и иммунного резерва женщин с хроническим эндометритом в зависимости от объема реабилитационной терапии // Валеология. — 2016. — № 2. — с. 35–39.
16. Ранние сроки беременности (изд. 2-е, испр. и доп.) / под ред. В. Е. Радзинского, А. А. Оразмурадова. — Изд.: Медиабюро Статус презенс, 2009. — 480 с.
17. Рудакова, Е. Б., Лобода О. А., Полторака Е. В. и др. Патология гемостаза и хронический эндометрит как причина неудач и эмбрионических потерь при экстракорпоральном оплодотворении // Вестник Уральской медицинской академической науки. — 2008. — № 2 (20). — с. 59–60.
18. Серова, О. Ф., Капустина М. В., Зароченцева Н. В. Лечение пациенток с хроническим эндометритом перед проведением экстракорпорального оплодотворения // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2008. — № 5. — с. 80–82.
19. Сидельникова, В. М. Невынашивание беременности — современный взгляд на проблему // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2007. — № 2. — с. 62–64.

20. Широкова, Д. В. Морфофункциональная вариабельность эндометрия как основа дифференцированного лечения бесплодия / Широкова Д. В., Калинина Е. А., Полина М. Л., Петров Ю. А. // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 6—0. — с. 270.
21. Cicinelli E., Matteo M., Tinelli R. et al. Chronic endometritis due to common bacteria is prevalent in women with recurrent miscarriage as confirmed by improved pregnancy outcome after antibiotic treatment // *Reprod Sci.* — 2014. — V. 21. — N 5. — P. 640–647.
22. Fatemi, H. M., Popovic-Todorovic B., Ameryckx L. et al. In vitro fertilization pregnancy in a patient with proven chronic endometritis // *Fertil Steril.* — 2009. — V. 91. — N 4. — P. 1293. e9–11.
23. Johnston-MacAnanny, E. B., Hartnett J., Engmann L. L. et al. Chronic endometritis is a frequent finding in women with recurrent implantation failure after in vitro fertilization // *Fertil Steril.* — 2010. — V. 93. — N 2. — P. 437–441.
24. Kasius, J. C., Fatemi H. M., Bourgain C. et al. The impact of chronic endometritis on reproductive outcome // *Fertil Steril.* — 2011. — V. 96. — N 6. — P. 1451–1456.
25. Kashanian, M., Akbarian A. R., Baradaran H. et al.: Pregnancy outcome following a previous spontaneous abortion (miscarriage) // *Gynecol. Obstetric Investig.* — 2006. — V. 61. — N 3. — P. 167–170.
26. Kayisli, U. A., Guzeloglu-Kayisli O., Arici A. Endocrine-immune interactions in human endometrium // *Ann N Y Acad Sci.* — 2004. — V. 1034. — — P. 50–63.
27. Kitaya, K., Yasuo T. Immunohistochemical and Clinicopathological Characterization of Chronic Endometritis // *Am J Reprod Immunol.* — 2011 Jul 12. doi: 10.1111/j. 1600–0897.2011.01051. x. 28. Soper D. E. Pelvic inflammatory disease // *Obstet Gynecol.* 2010, Aug. — V. 116. — N 2 Pt 1. — P. 419–28.
28. Wijesiriwardana, A., Bhattacharaya S., Shetty A. et al. Obstetric outcome in women with Threatened miscarriage in the First Trimester // *Obstet Gynecol.* — 2006. — V. 107. — N 3. — P. 557–62.

Иммуногистологические аспекты патогенеза хронических воспалительных заболеваний женских половых органов

Петров Юрий Алексеевич, доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой;

Ардт Игорь Геннадиевич, ассистент;

Галущенко Елена Михайловна, ординатор

Ростовский государственный медицинский университет

В последнее десятилетие все большее внимание врачей обращается к проблеме хронического эндометрита [1,2,4,6]. Изучаются многие актуальные аспекты данного вопроса [3,5].

С целью определения значимых диагностических критериев и уточнения патогенеза структурнофункциональных изменений эндометрия, препятствующих реализации репродуктивной функции женщин с хроническими заболеваниями гениталий, были обследованы 210 пациенток. В зависимости от наличия или отсутствия нарушений фертильности у женщин с хроническими воспалительными заболеваниями гениталий сформированы три группы: в I группу вошли 30 пациенток с первичным бесплодием, во II — 25 женщин с вторичным бесплодием, в III — 50 пациенток без нарушения фертильности.

Все пациентки прошли полный комплекс клинико-лабораторного обследования, включающий сбор анамнеза, сонографическое исследование (на 6–8-й день м. ц. и на 20–22-й день м. ц.), определение содержания АМГФ в менструальной крови, эмбриотропных аутоантител методом ЭЛИ-П-Тест, морфологическую оценку эндометрия (соскоб из полости матки при раздельном диагностическом выскабливании за 1–2 дня до начала менструации).

Анализ морфологической картины эндометрия у женщин с хроническим аднекситом показал до 60% патологии слизистой тела матки, из которых у 36,6% выявлен хронический эндометрит (ХЭ). При всех воспалительных заболеваниях гениталий в эндометрии имелись одинаковые по характеру, но различные по выраженности структурные изменения. Диффузная лейкоцитарная инфильтрация стромы более выражена при хроническом сальпингооофорите, очаговая — при ХЭ: периваскулярный склероз артерий и недостаточная децидуализация определялись при всех локализациях воспалительного процесса. Отмечена прямая корреляционная *связь между гистологически подтвержденным* диагнозом хронического эндометрита и количеством родов и аборт, осложнениями беременности и абортами, использованием ВМК (>0,07). Среди пациенток всех групп не выявлено статистически значимой разницы в частоте ХЭ. Примечательно, что с первичным бесплодием при практически аналогичном количестве морфологически верифицированных случаев ХЭ (36,7%) указаний на перенесенный ранее воспалительный процесс в матке не было, как не отмечено и внутри маточных вмешательств, беременностей и связанных с ними осложнений. Подобный факт убеждает, что отсутствие ХЭ в анамнезе неберемене-

невших женщин без внутриматочных манипуляций не исключает патологии эндометрия. Совпадение клинического диагноза ХЭ и гистологического заключения имело место только у 65% женщин, очевидно, за счет когорты без отягощенного воспалительного анамнеза.

Определение содержания специфических белков репродуктивной системы для более точной оценки ее функционального состояния показало отсутствие достоверных различий уровня секретируемого эндометриальными железами АМГФ: при первичном бесплодии — $20,9 \pm 4,7$ нг/мл, что отражает недостаточность лютеиновой фазы. В когортах с вторичным бесплодием и у пациенток с хроническими воспалительными заболеваниями гениталий без нарушения фертильности показатели белка оказались практически сопоставимы: $27,2 \pm 5,7$ и $27,7 \pm 5,4$ нг/мл. Подтверждением монофазности цикла обследованного контингента выступают показатели морфологической оценки эндометрия.

Определение эмбриотропных аутоантител методом «ЭЛ И-П-Тест» указало на отклонение от нормальных

показателей иммунореактивности у 67% пациенток всех групп. Преобладали гипореактивные изменения (51%), сопровождаемые повышением частоты инфицирования ассоциациями условно-патогенных бактерий. Отклонения иммунореактивности несколько чаще фигурировали у пациенток с бесплодием (/КО,05): при первичном — треть гипореактивных (33%) и более половины (66,7%) — нормореактивных, вторичном — гипореактивных в три раза больше, чем нормореактивных (75 и 25% соответственно).

При вторичном бесплодии доминировала гиперреактивность, сопровождающая развитие аутоиммунных процессов. Установлена прямая корреляционная связь между гиперреактивностью и фиброзом эндометрия ($r > 0,07$).

В патогенезе нарушений репродуктивной функции у женщин с хроническими воспалительными заболеваниями гениталий фигурируют различные структурно-функциональные изменения эндометрия, снижающие его имплантационный потенциал и препятствующие успешному развитию беременности [7,8].

Литература:

1. Лебедев, К.А. Физиология воспалительных процессов и их лечение /Лебедев К.А., Понякина И.Д., Козаченко Н.В. //Физиология человека. — 2005. — Т. 31. — № 1 — с. 100–113.
2. Петров, Ю.А. Роль микробного фактора в генезе хронического эндометрита // Кубанский научный медицинский вестник. — 2016. — № 3. — с. 113–118.
3. Петров, Ю.А. Аспекты микробиологической и иммунной диагностики хронического эндометрита // Современные проблемы науки и образования. 2016. — № 4. — с. 9.
4. Петров, Ю.А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289.
5. Петров, Ю.А. Микробиологические детерминанты хронического эндометрита // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. — 2011. — № 6. — с. 110–113.
6. Петров, Ю.А. Гистероскопическая характеристика эндометрия женщин с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 55. — С. 243–247.
7. Bessmertnaia, V.S. Endometrial morphological and immunohistochemical features in females with primary and secondary infertility/ Bessmertnaia V.S., Samoilov M.V., Serebrennikova K.G. et al. //Arkh. Patol. — 2008. — V. 70. — N 4. — P. 31–40.
8. Boroujerdnia, M.G. Beta3 integrin expression within uterine endometrium and its relationship with unexplained infertility//Pak.J. Biol. Sci. — 2008. — V.1. — N 11 (21). — P. 2495–9.

Эффективность мероприятий по восстановлению фертильности при хронических воспалительных заболеваниях гениталий

Петров Юрий Алексеевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой;

Ардт Игорь Геннадиевич, ассистент;

Галущенко Елена Михайловна, ординатор

Ростовский государственный медицинский университет

Воспалительные заболевания женских половых органов — самая частая патология этой сферы [8, 2, 4, 7, 9,]. Одним из осложнений воспалительных процессов является нарушение фертильности [1, 3, 5, 6, 10].

С целью определения эффективности мероприятий по восстановлению фертильности при хронических воспалительных заболеваниях гениталий обследованы 105 пациенток. В зависимости от наличия или отсутствия

нарушений фертильности у женщин с хроническими воспалительными заболеваниями гениталий сформированы три группы: в 1 группу вошли 30 пациенток с первичным бесплодием, во 2-ю — 25 женщин с вторичным бесплодием, в 3-ю — 50 пациенток без нарушения фертильности. Все пациентки прошли полный комплекс клинико-лабораторного обследования, включающий сбор анамнеза, сонографическое исследование (на 6–8-й день менструального цикла), определение содержания АМГФ в менструальной крови, эмбриотропных аутоантител методом ЭЛИ-П-Тест.

Современные воззрения на лечение хронических воспалительных заболеваний органов малого таза базируются на комплексной терапии, включающей: нестероидные противовоспалительные и иммуностимулирующие препараты; препараты, нормализующие метаболические процессы и микроциркуляцию; восстановление аутобиога.

Эффективность терапии подтверждалась результатами иммунологических, биохимических и функциональных методов исследования. Согласно результатам сравнительного анализа данных бактериологического исследования до и после лечения, комплексная терапия способствовала подавлению роста бактериальной флоры, в том числе и комменсалов, исходно диагностируемых в 90% случаев подтвержденного морфологически хронического эндометрита: в полтора раза — в когортах с бесплодием, в два раза — без нарушений фертильности. Анализ микробного пейзажа показал уменьшение на один-два порядка количества факультативно-анаэробных бактерий (стрептококков, коринобактерий во всех группах), грамотрицательной флоры, вытеснение факультативных аэробов микроаэрофильными бактериями, свойственное аутобиога. Через месяц после комплексной противовоспалительной терапии обнаружено изменение иммунореактивности: достоверное возрастание количества нормореактивных пациенток (до 67,6%) (на 22% в 1й группе, на 27% — во второй группе и на 46,9% — в 3й группе) и уменьшение гипореактивных (на 14,2, 19,7 и 40,5% соответственно) до 12,4%.

Литература:

1. Оразмурадов, А.А. Особенности плацентарного ложа матки при осложнениях беременности и экстрагенитальных заболеваниях: Автореф. дис... д-ра мед. наук. М., 2003. — 47 с.
2. Петров, Ю.А. Роль микробного фактора в генезе хронического эндометрита // Кубанский научный медицинский вестник. — 2016. — № 3. — с. 113–118.
3. Петров, Ю.А. Аспекты микробиологической и иммунной диагностики хронического эндометрита // Современные проблемы науки и образования. 2016. — № 4. — с. 9.
4. Петров, Ю.А. Микробиологические детерминанты хронического эндометрита // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. — 2011. — № 6. — с. 110–113.
5. Петров, Ю.А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 274–281.
6. Петров, Ю.А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289.

По результатам сонографического исследования у женщин с хроническими воспалительными заболеваниями гениталий определено: неоднородность эхоструктуры у 60%, несоответствие эхоструктуры эндометрия фазе менструального цикла у 26,6%, наличие гиперэхогенных включений в эндометрии — у 13,3%. Наиболее выраженными подобными изменениями были у женщин с вторичным бесплодием. Позитивные изменения эхографической картины эндометрия после комплексной терапии (при исходном истончении <8 мм у 52,4%) наблюдались у пациенток всех групп: возрастание толщины эндометрия до 8,7+/0,6 мм в когортах с бесплодием и до 8,9+/0,2 мм — без нарушения фертильности. Расширение полости матки удалось устранить полностью после лечения пациенток без нарушения генеративной функции. Сократилась частота визуализации гиперэхогенных включений: в два раза при бесплодии — первичном (66,7 и 33,3% соответственно), вторичном (68 и 32% соответственно), в три раза (74 и 26% соответственно) — в когорте без нарушений фертильности. Эффективность комплексной противовоспалительной терапии подтверждалась результатами оценки морфологических исследований эндометрия. Исходя из объясняющего их механизма лечебного действия, все морфологические характеристики эндометрия были объединены в группы: дефибрирующие, вазопротекторные, трофикоциркулирующие. Наиболее выраженный лечебный эффект установлен для когорты без нарушения фертильности (88%), тогда как при бесплодии — при вторичной его форме (76 и 63,3% соответственно). Детализация терапевтического воздействия показала: у трети пациенток всех групп доминировал вазопротекторный эффект (в среднем, 35,8%), трофический — при бесплодии у каждой шестой (16,3%), тогда как без нарушений фертильности — у каждой четвертой (26%). Наименее выраженным оказалось дефибрирующее воздействие, выявленное у трети (36,7%) женщин с первичным бесплодием, 4% — без нарушений фертильности.

Таким образом, доминирующим лечебным эффектом комплексной противовоспалительной терапии был трофикоциркулирующий и вазопротективный.

7. Matteo, M. Abnormal pattern of lymphocyte subpopulations in the endometrium of infertile women with chronic endometritis/ Matteo M., Cicinelli E., Greco P. et al. // Am.J. Reprod. Immunol. — 2009. — V. 61. — N 5. — P. 322–9.
8. Michimata T. Distributions of endometrial NK cells, B cells, T cells, and Th2/Tc2 cells fail to predict pregnancy outcome following recurrent abortion// Michimata T., Ogasawara M. S., Tsuda H. et al. / Am. J. Reprod. Immunol. — 2002. — V. 47. — N 4. — P. 196–202.
9. Michou, V.I. Fraction of the peripheral blood concentration of CD56+/CD16-/CD3- cells in total natural killer cells as an indication of fertility and infertility// Fertil. Steril. — 2003. — V. 80. — Suppl 2. — P. 691–7.
10. Piccinni MP. T cells in normal pregnancy and recurrent pregnancy loss. //Reprod. Biomed. Online. — 2006. — V. 13. — N6. — P. 840–4.

Водо- и грязелечение при воспалительных заболеваниях женских половых органов

Полунина Юлия Александровна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Водо- и грязелечение является одним из старейших методов лечения, многих воспалительных заболеваний и применяется как часть комплексной терапии Народная медицина изучает это направление с момента зарождения врачевания, а научная — более 200 лет. Данный метод используется как на курортах, так и в условиях поликлиники. После консультации с врачом можно проводить грязелечение и на дому, ведь лечебные грязи сегодня продаются в аптеке и всем доступны.

Ключевые слова: водолечение, грязелечение, воспаление женских половых органов.

Важнейшей функцией женского организма является детородная. Успешно выполнять эту функцию может только здоровый организм. В охране здоровья женщины большое значение имеют профилактика или предупреждение, раннее выявление и правильное, своевременное лечение заболеваний женских половых органов. Первое место в структуре гинекологических заболеваний занимают воспалительные заболевания женских половых органов [6, 9, 10]. Воспалительные заболевания очень часто вызывают нарушение трудоспособности женщины, нарушение ее детородной функции и других функций женского организма [7, 8].

Совершенствование системы лечебно-профилактических мероприятий женщинам, страдающим хроническим воспалением придатков матки — одна из актуальных проблем практической гинекологии [2, 3].

Сохранение и восстановление репродуктивного здоровья относится к числу важнейших задач здравоохранения. В связи с этим, целью настоящей работы явилось обоснование целесообразности применения водо — грязелечения и оценка эффективности этого метода при хронических воспалительных заболеваниях органов таза у женщин путем использования современных медицинских технологий.

Воспалительные заболевания половых органов у женщин сегодня занимают ведущее место в структуре гинекологической патологии в репродуктивном возрасте с частотой до 60–65%. Это обусловлено современными

особенностями их клинического течения, трудностями диагностики, недостаточной эффективностью терапии [2]. Возможно, число заболевших больше, так как нередко при стертых формах больные к врачу не обращаются [6]. Все это способствует переходу острого воспалительного процесса в хронический с частыми обострениями. Во всем мире наблюдается рост заболевания, наиболее выраженный в группе высокого риска, т. е. среди женщин 15–25 лет.

Хронические воспалительные заболевания женских половых органов являются основной причиной женского бесплодия и нарушений менструальной функции [2].

При **хроническом воспалении** придатков матки нарушено кровообращение в органах малого таза, выражающееся в недостаточности кровоснабжения, сосудистой дистонии, явлениях венозного застоя, повышен риск развития опухолей и опухолевидных образований яичников, имеют место нарушения в нервной, эндокринной, иммунной системах организма, дисгармония личностных и сексуальных взаимоотношений в супружеской паре.

Лечение хронических воспалительных заболеваний органов малого таза сложная и далеко не разрешенная задача. Проблема терапии усугубляется рецидивирующим характером патологии, ее негативным влиянием на ряд важнейших функций женского организма, непереносимостью лекарственных препаратов или их побочными влияниями [2].

Еще с древних времен было известно, что различные методы физиотерапии способствуют повышению адап-

тационных возможностей организма, улучшают эффект фазисного лечения и имеют минимальное число нежелательных эффектов [4]. Применение водо- и грязелечения является общепризнанным методом терапии хронических воспалительных заболеваний органов малого таза.

В то же время указанный метод остается неадекватно востребованным, что, с одной стороны, связано с недостаточной осведомленностью, как медицинского персонала, так и больных о возможностях применения, механизмах терапевтического эффекта, показаниях и противопоказаниях к его назначению, и, с другой стороны, недостаточным числом исследований, использующих современные научные достижения и адекватные методы по оценке эффективности данной терапии.

Лечебные грязи — это природные органоминеральные образования неоднородного состава (иловые, торфяные, сопочные и др.), обладающие высокой теплоемкостью и теплоудерживающей способностью. Кроме того, как правило, они содержат терапевтически активные вещества и живые микроорганизмы. Все лечебные грязи обладают выраженным лечебным действием и применяются в виде различных лечебных процедур — аппликаций (общих и местных), грязевых ванн, обертываний. Однако главная ценность химического состава грязи — соли. И по этому параметру российские грязи уступают пелоидам с Мертвого моря [1].

Основную группу болезней, при которых показано грязелечение, составляют болезни воспалительного характера в хронической стадии, в том числе и хронический аднексит. Грязи оказывают болеутоляющее и рассасывающее действие.

В целом грязевые процедуры регулируют менструальную функцию, нормализуют центральные и периферические звенья системы репродукции, стимулируют секреторную деятельность маточных желез, ослабляют интенсивность течения хронического воспалительного процесса, нормализуют кислотность и степень чистоты влагалищного содержимого.

Вода соленых озер и лиманов, насыщенная солями, называется рапой. Она обладает теми же лечебными свойствами и используется на грязевых курортах для ванн, как в виде самостоятельного курса, так и в комплексе с грязелечением. По химическому составу рапу озёр разделяют на 3 типа: карбонатный, сульфатный и хлоридный. Водолечение может проводиться также с применением искусственно приготовленных и природных минеральных вод. Данный метод называется бальнеотерапия. Он включает в себя множество (более тридцати) различных процедур. Основной из них является — купание и ванны с минеральной водой. В бальнеотерапии минеральные воды используются для приготовления ванн, для питья, а также для желудочных, кишечных, влагалищных и других орошений, промываний и обертываний. Принцип действия ванн из лечебных вод складывается из влияния на организм пациента гидростатического, механического, радиоактивного, температурного и химического факторов.

При применении методов бальнеотерапии специфические эффекты минеральной воды дополняются механическим раздражением мышц, кожи и сухожилий или физическими упражнениями. В наше время среди всех известных методов бальнеотерапии наибольшее распространение получили солевые, радиоактивные (радоновые) и газовые (сероводородные, углекислые, азотные) ванны [4].

Процедуры бальнеотерапии не рекомендуется применять при злокачественных новообразованиях, при выраженном атеросклерозе, при сахарном диабете в тяжелой форме, при тиреотоксикозе, эпилепсии, при мокнущих дерматитах и грибковых заболеваниях кожи. Не следует использовать бальнеотерапию после недавно перенесенного инфаркта миокарда или инсульта, при аневризме сердца и крупных сосудов, при склонности к динамическим нарушениям коронарного и мозгового кровообращения, при склонности к кровотечениям, при острых воспалительных процессах в организме [4].

По современным представлениям, основной лечебный эффект обеспечивают химические и биологические компоненты грязей; также некоторое значение имеют тепловое и механическое воздействие [1].

Нагретая лечебная грязь долго удерживает тепло и во время процедуры постепенно отдает его телу пациента. В результате область воспаления разогревается, сосуды начинают расширяться, улучшаются крово- и лимфообращение и процессы обмена веществ в тканях, усиливается потоотделение, организм очищается, болевые ощущения идут на убыль. Улучшаются снабжение тканей кислородом и, следовательно, питание тканей [6].

Кроме того, лечебная грязь содержит большое количество биологически активных веществ, которые при проведении процедуры проникают через кожу во внутренние органы и костные ткани. Грязь воздействует на нервные окончания кожи и оказывает положительное влияние на деятельность нервной системы. Ну и наконец, антимикробное воздействие, благодаря которому лечебные грязи применяют не только наружно, но и для вагинальных и ректальных грязевых тампонов [5].

Основной метод грязелечения при воспалении придатков — грязевые аппликации в виде «трусиков» на область таза и верхней части бедер. Грязевые аппликации могут назначаться в сочетании с грязевыми вагинальными и ректальными тампонами. Курс лечения лучше всего переносится тогда, когда интервал между процедурой и приемом пищи составляет 2–3 часа. Лечебные процедуры нужно проводить в первой половине дня спустя 2–3 часа после завтрака. Длительность процедуры в среднем 15 минут. Курс лечения, как правило, составляет 12–15 процедур: аппликации проводятся через день либо два дня подряд, а потом делается перерыв, тампоны ставятся ежедневно или через день (длительность этой процедуры — 30–60 минут).

Показания к грязелечению — воспалительные процессы, особенно в хронической стадии, когда защитные механизмы организма в силу длительного и интенсивного

патологического эффекта начали ослабевать [1]. Так же грязелечение показано при послеоперационных осложнениях, а также при фиксированных и полуфиксированных отклонении матки и при некоторых формах бесплодия. Особенно показаны для грязелечения случаи бесплодия воспалительной этиологии².

Показаниями к грязелечению являются также недостаточная функция яичников и не резко выраженные формы недоразвития матки. Грязелечение полезно также при тяжких трихомонадных поражениях гениталий. Наконец, показаниями для грязелечения могут быть некоторые расстройства менструальной функции: аменорея, дисменорея.

Противопоказанием для лечения грязями являются острые воспалительные процессы, доброкачественные и злокачественные новообразования, заболевания крови, кроветворных органов, кровотечения и склонность к ним, туберкулез, недостаточность кровообращения, выраженные формы атеросклероза, эндокринные заболевания и болезни обмена веществ (ожирение III и IV степеней, тяжелые формы тиреотоксикоза, микседема, сахарный диабет и др.), заболевания почек и мочевыводящих путей в фазе обострения, психические заболевания, в том числе прогрессивный паралич и наркомания, тяжелые формы невроза, некоторые формы эпилепсии, цирроз печени, все формы желтухи в острой стадии, полиартрит с прогрессирующим течением, остеомиелит при наличии крупного секвестра или крупного природного металлического тела в остеомиелитическом очаге. Также противопоказаниями к грязелечению являются беременность, период после аборта (до первой менструации), полипы шейки матки, кровоточащая эрозия, миома (фибромиома) шейки матки, киста яичников.

Выбор курорта для грязелечения гинекологических больных: назначить курорт для грязелечения гинекологической больной может только врач после изучения особенностей ее заболевания. При этом не обязательно посылать больных на отдаленные курорты; хорошие результаты могут быть достигнуты и на ближайших курортах, климатические особенности которых сходны с теми, где живет больная. На дальние курорты желателно посылать лишь тех больных, которые нуждаются, помимо грязелечения, в лечении другими курортными факторами: минеральной водой, специальными ваннами, морскими купаниями, климатотерапией.

Также, направляя больную на грязелечение, всегда следует учитывать необходимость лечения и других заболеваний, если они имеются. Необходимо заметить, что особенность фоновой гормональной активности женщин следует учитывать всегда. Определенную роль играет и возраст, поскольку женщин старше 35 лет нецелесообразно направлять на грязевые курорты [7].

Грязелечение во внекурортных условиях. В настоящее время грязелечение проводится в большинстве городских крупных лечебных учреждений и во многих пригородных санаториях. Лечат здесь привозной грязью с ближайшего

курорта. Внекурортное грязелечение вполне целесообразно, так как физико-химические свойства грязи весьма устойчивы и при перевозках в надлежащих условиях не изменяются.

С окончанием курса грязелечения влияние лечебных факторов курорта или лечебных процедур при внекурортном лечении продолжается еще довольно долго (полтора-два месяца). Чтобы закрепить результаты лечения, необходимо избегать тяжелых физических напряжений, соблюдать режим дня, вести правильный образ жизни, рационально питаться и выполнять рекомендации врача курорта. Очень важно продолжать физкультурные упражнения, если они проводились на курорте. Особенную осторожность должны после грязелечения соблюдать женщины с воспалительными заболеваниями; они во время первых двух после грязелечения менструаций, по возможности, должны полежать один-два дня, избегать охлаждения тела, держать ноги и живот в тепле, носить закрытые теплые рейтузы, следить за деятельностью кишечника. Половая жизнь и употребление спиртных напитков в ближайшие недели после грязелечения запрещаются [6].

На основании вышеизложенного можно сделать вывод, что водо- и грязелечение — занимает одно из первых мест среди консервативных методов лечения гинекологических больных. Не удивительно поэтому, что на некоторых грязевых курортах количество гинекологических больных достигает 40% всех лечущихся на курортах. Большая эффективность грязелечения гинекологических больных привлекает внимание как практических врачей, так и научных работников.

Это один из популярнейших и все чаще практикуемых методов лечения, в основе которого — использование с пользой для здоровья природного ресурса естественного происхождения, целебных грязей. Найдя свое применение еще в древности, грязи используются по сей день, более того, набирают все большую популярность, привлекая самым главным преимуществом перед искусственно синтезируемыми фармацевтическими препаратами — своей натуральностью.

При умелом обращении с грязью ее можно применять практически при любых заболеваниях с очень широкими показаниями вне зависимости от стадии течения заболевания. С введением новых методик грязелечения значительно расширился спектр показаний к применению. В связи с этим заболевания, которые были ранее противопоказаны для грязелечения, в настоящее время успешно лечатся.

Наибольшую группу гинекологических болезней, подлежащих грязелечению составляют хронические воспалительные заболевания внутренних половых органов. Грязевые процедуры регулируют менструальную функцию, нормализуют центральные и периферические звенья системы репродукции, стимулируют секреторную деятельность цервикальных желез, ослабляют интенсивность течения хронического воспалительного процесса, норма-

лизует кислотность и степень чистоты влагалищного содержимого.

Для лечения заболеваний половых органов уже разработаны комплексные методики грязелечения. Однако, грязелечение — сильнодействующий, нагрузочный метод. Его проведение требует особой осторожности, внимательного врачебного контроля и тщательного учета про-

тивопоказаний, соблюдать режим после применения процедур [10].

В целом, высокая эффективность водо- и грязелечения при хронических воспалительных заболеваниях органов малого таза позволяет рекомендовать его использование с целью применения в комплексной терапии этого заболевания для усиления противовоспалительного действия.

Литература:

1. Радзинский, В.Е. Пелоидотерапия: реальные возможности и перспективы применения в гинекологии // Москва. Медбюро — 2011. — с. 8.
2. Архипов, В.В. Лечение хронических воспалительных заболеваний придатков матки с применением сапропеллевой грязи // Автореф. дис. канд. мед. наук. — Уфа. — 1992. — с. 21.
3. Цуригова, З.А., Черникова О.Г., Эльдерова К.С., Степанян Л.В., Синчихин С.П. Использование грязи «Тинакская» в медицине (обзор литературы) // Исследования и практика в медицине. Научно-практический журнал. 2015. — № 4. — С. 123–127.
4. Олефиренко, В.Т. Водотеплолечение // М., — 3-е изд., Медицина, — 1986. — с. 288.
5. Шевчук, А.И. Реабилитация после воспалительных заболеваний женских половых органов // Медицина. — 1981. — с. 44.
6. Стругацкий, В.М. Физические методы в акушерстве и гинекологии // М., 1981. — с. 208.
7. Петров, Ю.А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 274–281
8. Петров, Ю.А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289.
9. Петров, Ю.А. Гистероскопическая характеристика эндометрия женщин с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № S5. — С. 243–247. Петров Ю.А., Радзинский В.Е., Калинина Е.А., Широкова Д.В., Полина М.Л. Возможности таргентной терапии хронического эндометрита с учетом патоморфотипа // Медицинский вестник Юга России. — 2015. — № 4. — с. 71–75.
10. Широкова, Д.В. Морфофункциональная вариабельность эндометрия как основа дифференцированного лечения бесплодия / Широкова Д.В., Калинина Е.А., Полина М.Л., Петров Ю.А. // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 6–0. — с. 270.

Женское бесплодие воспалительного генеза

Прокопец Виктория Игоревна, студент;
Стрижак Диана Александровна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Прогрессирующее ухудшение репродуктивного здоровья и демографической ситуации в стране позволяет признать проблему фертильности одним из приоритетных клинических и социальных направлений. В статье рассмотрены ключевые моменты развития бесплодия на фоне воспалительного процесса в женской половой системе. Особое внимание уделено клеточным и молекулярным основам иммунных реакций в ответ на инфекцию и их взаимосвязанности с яичником как эндокринным органом. Показано влияние морфофункциональных изменений в органах малого таза, возникших в ходе инфекционно — воспалительного процесса, на генеративную функцию женщин.

Ключевые слова: бесплодие, воспаление, инфекция, иммунный дисбаланс, цитокины, прогестерон.

Воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ), регистрируемые у 60–65% пациенток репродуктивного возраста, чрезвычайно неблагопри-

ятно влияют на репродуктивную функцию женщин, являясь в 40% случаев причиной бесплодия [14,16,15]. Именно поэтому проблема возникновения бесплодных

браков в последнее время становится все более актуальной [18].

Этиологическим фактором ВЗОМТ чаще всего является микробная ассоциация, которая может быть представлена абсолютными патогенами с преимущественно половым путем передачи (*Chlamydia trachomatis* — 25–30%, *Neisseria gonorrhoeae* — 40%), условно-патогенной флорой (*Gardnerella vaginalis*, *Escherichia coli*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*), которую обнаруживают изолированно или в ассоциациях (10–15%), эндогенными анаэробами (18%, чаще всего *Peptostreptococcus* и *Clostridium*) и аэробами (*Staphylococcus* 53–56%, *Streptococcus* 33%) [1,5,13,17].

В последнее время возросла роль микстинфекции, то есть бактериально-вирусной — сочетание микоплазменной, уреоплазменной инфекции с вирусом HSV 1 и 2 типа, *Cytomegalovirus*, *Human herpesvirus 4* (Эпштейна — Барр), *HPV* и ВИЧ [1,5]. Ведь вирусная инфекция играет ведущую роль в ослаблении местного иммунитета с последующей активацией интеркуррентной бактериальной инфекции и развитием бесплодия.

Каждый орган женской репродуктивной системы является неотъемлемым звеном сложного механизма наступления и развития беременности, поломка в любом из которых под воздействием инфекции может привести к бесплодию.

Так, воспалительный процесс в матке вызывает комплекс иммуноморфологических изменений эндометрия, приводящих к невозможности адгезии и имплантации бластоцисты, а также дальнейшего развития трофобласта.

Инфекционные агенты вызывают различные серьезные изменения в местном иммунитете, среди которых большое значение имеет угнетение Т-супрессорного звена. В настоящее время установлено, что для нормальной имплантации, роста и развития эмбриона необходимо создание в эндометрии состояния иммунной супрессии для предотвращения отторжения наполовину чужеродного плода. Эту функцию, прежде всего, выполняют активированные прогестероном лимфоциты за счет синтеза специального белка — прогестерониндуцированного блокирующего фактора (ПИБФ). Этот протеин обеспечивает цитопротективный характер иммунного ответа и предотвращает воспалительные реакции на трофобласт. В его отсутствие, что часто наблюдается при многих заболеваниях воспалительного генеза, наступает дисбаланс звеньев иммунной системы и недостаток факторов роста, что влечет за собой неблагоприятный исход беременности [14]. Так изучение биоптатов эндометрия у соматически здоровых рожавших женщин в секреторной фазе менструального цикла выявило превалирование Т-супрессоров. В то время как результаты аналогичных исследований у женщин с привычным невынашиванием беременности показали активацию моноцитарно-макрофагальной реакции, повышение активности НК-клеток на фоне угнетения Т-супрессорного звена иммунной системы, что, вероятно, подтверждает данную гипотезу в развитии инфертильности [12].

Хронические заболевания половых органов и специфические инфекции, передающиеся половым путем, являются одним из факторов, способствующих повышенной выработке антиспермальных антител (АСАТ). Они являются одним из известных иммунологических факторов, препятствующих оплодотворению, усиливая агглютинацию сперматозоидов и склеивая их головками друг к другу, что препятствует их продвижению через канал шейки матки и блокирует капацитацию [3]. У женщин с бесплодием воспалительного генеза, имеющих высокие уровни АСАТ, достоверно увеличена концентрация всех анализируемых классов иммуноглобулинов в сыворотке крови, что может свидетельствовать об отсутствии физиологической цикличности в содержании показателей системы иммунитета. А увеличение количества IgM, IgA, IgG в цервикальной слизи, в свою очередь, способствует реакциям отторжения эмбриона [17].

Немаловажную роль в поддержании воспаления играют активированные макрофаги и натуральные киллеры. При этом большое значение имеют не только местные НК-клетки, но и циркулирующие, которые могут мигрировать в зону имплантации. В результате увеличения процента классических НК-клеток (CD16+) и активированных цитотоксических НК-клеток (CD57+), продуцируются эмбриотоксические цитокины γ -IFN и IL-12, под воздействием которых Т-имфоциты дифференцируются в сторону Th1-типа. По данным литературы, у инфертильных женщин и пациенток, имеющих в анамнезе спонтанные выкидыши, наиболее часто регистрируется повышенное содержание циркулирующих НК-клеток, а показатели, превышающие 12%, рассматриваются как неблагоприятный признак для зачатия и вынашивания беременности [2].

Активированные Th1(CD4+) усиленно продуцируют иммуноактивные цитокины (IL-1, IL-2, IL-3, IFN-, ФНО- α и β), потенцирующие процессы свободнорадикального окисления, что является важным патогенетическим звеном, отрицательно влияющим на течение и исход воспалительных заболеваний. Установлено, что система «перекисное окисление липидов — антиоксидантная защита» пациенток фертильного возраста с хроническим эндометритом и репродуктивными нарушениями характеризуется выраженным дисбалансом, проявляющимся снижением активности звена антиоксидантной защиты и интенсификацией процесса перекисного окисления липидов, которые нарушают нормальные межклеточные взаимодействия и служат причиной неполноценной имплантации, приводящей к бесплодию [7].

Другой причиной бесплодия на фоне хронического воспаления женских половых органов является нарушение рецептивности эндометрия и, как следствие, эндокринная дисфункция [3]. В 2006 году Котиков А. Р. и др. доказали, что степень выраженности воспалительного процесса обратно пропорциональна уровню экспрессии рецепторов стероидных гормонов — эстрогеновых (ER) и прогестероновых (PR). В целом эндометриальное воспаление мешает локальной экспрессии ER, PR и Ki-67 (маркер бы-

строй пролиферации). Причем снижение экспрессии наиболее выражено со стороны рецепторов к прогестерону, что определяет несостоятельность эндометрия для имплантации бластоцисты [13].

Патология *маточных труб* воспалительного генеза является причиной трубно-перитонеального бесплодия (ТПБ) в 30–72% случаев. Причем перитонеальный фактор имеется только у 27% больных с трубной формой бесплодия [10].

Более чем у половины пациенток с воспалительными изменениями маточных труб отмечено нарушение их проходимости. Обструкция возникает в результате рубцовых и склеротических изменений при разрушении инфекцией трубного эпителия. Длительное воздействие специфических антигенов в фаллопиевых трубах так же, как и в эндометрии приводит к преобладанию Th-1 (Т-клеточного звена иммунитета), продуцирующих провоспалительные цитокины, в особенности, ФНО- α , приводящий к воспалительному протеолизу, а в дальнейшем развитию фиброза тканей и рубцеванию [12].

При прогрессировании воспалительной инфильтрации стенок труб и атрофии реснитчатого эпителия слизистой оболочки, возникновении воспалительной непроходимости маточной трубы чрезмерно выделяющийся секрет растягивает стенки трубы, превращая ее в гидросальпинкс (в 28% случаев ТПБ). Вследствие сдавления эпителия происходят некротические изменения, которые в первую очередь охватывают цилиарный эпителий: происходит его децилиация. Если же в просвете трубы скапливается гной, формируется пиосальпинкс [12].

Вследствие вышеуказанных анатомо-функциональных изменений маточных труб значительно нарушается продвижение яйцеклетки в полость матки, и возникают предпосылки к развитию внематочной беременности или бесплодия [16].

В ряде случаев бесплодие связано со способностью возбудителя (*Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*) адсорбироваться на сперматозоидах, уменьшая их подвижность и ингибируя пенетрацию в яйцеклетку [6,8].

У женщин с ТПБ определенную роль в развитии infertility играют часто выявляемое у них снижение гормональной функции *яичников* и овариального резерва [16]. Этой точки зрения придерживаются О.К. Хмельницкий (1994), считающий возникновение патологической афферентации рецепторов эндометрия в структуры центральной нервной системы результатом длительных морфологических и функциональных изменений в слизистых оболочках матки и маточных труб [3]. При этом цикличе-

ская деятельность гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы претерпевает изменения, отрицательно сказывающиеся на эндокринной функции женских гонад [9].

Проведенные гистологические исследования яичников у пациенток с ТПБ подтверждают, что наличие хронического воспалительного процесса в тканях яичников нарушает нормальное развитие фолликулов, процесс овуляции и функционирование желтого тела [4]. А возникающий, как следствие, недостаток уровня прогестерона приводит к снижению концентрации ПИБФ-позитивных лимфоцитов, необходимых для развития и сохранения беременности, так как ПИБФ изменяет соотношение Т-хелперов в пользу Th². Т-хелперы второго типа опосредованно могут прекратить превращение НК-клеток в лимфокин-активированные киллеры, подстегнув производство факторов роста плаценты и естественных иммуносупрессоров [14,15]. На уровне эндометрия прогестерон осуществляет секреторную трансформацию, подготавливая слизистую оболочку к имплантации. При сниженной продукции прогестерона в слизистой оболочке матки наблюдаются недоразвитие желез, стромы, сосудов, недостаточное накопление гликогена, белков, фактора роста и других веществ, необходимых для развития эмбриона. Все это создает неблагоприятные условия для адекватного развития трофобласта и питания зародыша, что обуславливает прерывание беременности в первом триместре [14].

Свойственная хроническому воспалению овариальная недостаточность может возникать и в результате первичного поражения яичников инфекцией. В этом случае инфекционный агент достигает своей цели гематогенным и/или восходящим путем, транзиторно пройдя через маточные трубы. Нередкой причиной возникновения первично-овариальной недостаточности является и аутоиммунный процесс в яичниках. Возникающие при этом изменения носят вышеописанный характер и также могут привести к развитию бесплодия [11].

Таким образом, бесплодие воспалительного генеза является довольно распространенной патологией среди женщин репродуктивного возраста. Комплекс изменений, возникающий в ответ на инфекцию, может носить обратимый характер, но никогда не исчезает бесследно и может перейти в хроническую форму. А, исходя из *всего* вышесказанного, длительное течение воспалительного процесса значительно повышает риск развития бесплодия. Поэтому воспалительные заболевания органов малого таза требуют профилактики, ранней диагностики и эффективного комплексного лечения.

Литература:

1. Авраменко, Н.В. Воспалительные заболевания органов малого таза у женщин как ведущий фактор формирования трубно-перитонеального бесплодия // Запорожский Медицинский Журнал ISSN 2306–4145 № 4 (85). 2014–64 с.
2. Есина, Е. В., д. м. н. Логина Н. Ю., профессор Аляутдина О. С. Роль иммунных взаимодействий в развитии бесплодия: обзор литературы // Акушерство и гинекология РМЖ № 1, 2013–44–46 с.

3. Забелкина, О. И.; Состояние эндометрия и результат ЭКО у больных с трубно-перитонеальным бесплодием: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. СПб; 2005—75 с.
4. Зайнетдинова, Л. Ф. Оценка функции яичников у женщин с трубно-перитонеальным бесплодием // Вестник ЮУрГУ № 27. 2009—97—99 с.
5. Зароченцева, Н. В. Воспалительные заболевания органов малого таза у женщин (обзор литературы) / Н. В. Зароченцева, А. К. Аршакян, Н. С. Меньшикова // Гинекология Т. 15. — № 4. 2013—65—69 с.
6. Клинышкова, Т. В. Трубно-перитонеальное бесплодие на фоне восходящей хламидийной инфекции // Российский вестник акушера-гинеколога. 2007; 2: 35—7
7. Колесникова, Л. И., Данусевич И. Н., Курашова Н. А., Сутурина Л. В., Гребенкина Л. А., Долгих М. И. Особенности перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у женщин с хроническим эндометритом и репродуктивными нарушениями // Фундаментальные исследования № 9, 2013—830 с.
8. Корсак, В. С., Забелкина О. А., Исакова А. А. Исследование эндометрия у пациенток с трубно-перитонеальным бесплодием на этапе подготовки к ЭКО // Проблемы репродукции. 2005; 2: 39—42 с.
9. Котиков, А. Р., Хоржевский В. А. Хронический эндометрит и нарушения репродукции (обзор литературы) // Сибирское медицинское обозрение Выпуск № 4/том 37/2005—113 с.
10. Литвак, О. Г. Иммунологические аспекты трубно-перитонеального бесплодия // Вестник РУДН, серия Медицина № 3. 2000—131—134 с.
11. Ниаури, Д. А., Джемлиханова Л. Х., Гзгзян А. М. Репродуктивное здоровье женщины и недостаточность функции яичников // Журнал акушерства и женских болезней Выпуск № 1 / том LIX / 2010—85—86 с.
12. Плахова, К. И., Рахматулина М. Р., Фриго Н. В., Галимов А. Р., Волков И. А., Васильев Е. Л. Иммунные и генетические факторы нарушения репродуктивной функции, ассоциированные с урогенитальной хламидийной инфекции у человека // Вестник дерматологии и венерологии № 6, 2010—39—43 с.
13. Плясунова, М. П., Хлыбова С. В. Хронический эндометрит как одна из актуальных проблем в современной гинекологии // Вятский медицинский вестник № 1 / 2013—84 с.
14. Петров, Ю. А. Роль микробного фактора в генезе хронического эндометрита // Кубанский научный медицинский вестник. — 2016. — № 3. — с. 113—118.
15. Петров, Ю. А. Оценка адаптационного и иммунного резерва женщин с хроническим эндометритом в зависимости от объема реабилитационной терапии // Валеология. — 2016. — № 2. — с. 35—39.
16. Петров, Ю. А. Аспекты микробиологической и иммунной диагностики хронического эндометрита // Современные проблемы науки и образования. 2016. — № 4. — с. 9.
17. Петров, Ю. А. Гистероскопическая характеристика эндометрия женщин с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № S5. — С. 243—247.
18. Петров, Ю. А. Микробиологические детерминанты хронического эндометрита // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. — 2011. — № 6. — с. 110—113.

Возможности оценки состояния эндометрия при хроническом воспалении матки

Романенко Виктория Андреевна, студент;
Теплякова Мария Андреевна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Воспалительные заболевания женских половых органов — одна из наиболее актуальных проблем современной гинекологии. Их клиническая значимость заключается в активном распространении процесса, сложной диагностикой и частой хронизацией заболеваний. В статье представлены краткие сведения о такой патологии, как хронический эндометрит, и способы современной его диагностики, основываясь на состоянии эндометрия.

Ключевые слова: хронический эндометрит, бесплодие, морфологическая диагностика.

Хронические воспалительные заболевания матки — одна из самых серьезных проблем современной гинекологии, приводящие к важным медико-социальным проблемам [6, 8, 10]. К которым можно отнести частые репродуктивные потери, нарушение менструальной функции, невынашивание и осложнение течения беременности, снижение качества жизни женщин, а эффективность лечения этого заболевания составляет 58—67% [3, 5, 7]. На долю хронического эндометрита приходится 96,7% женщин в возрасте от 26 до 35 лет. На

сегодняшний день частота встречаемости этого заболевания, по разным данным колеблется от 2 до 73%, но в среднем — 14%. Данная статистическая разница, может быть обоснована разными диагностическими подходами к выявлению этого заболевания и диагностическими критериями. Хронический эндометрит — серьезное заболевание, которое носит прогрессирующий характер. Это может быть связано с активным применением внутриматочных контрацептивов, проведение медицинских абортот и внутриматочных манипуляций [9].

Хронический эндометрит (ХЭ) — это хронический воспалительный процесс, протекающий с поражением функционального и базального (камбиального) слоев (Национальное руководство. Гинекология под ред. В. И. Кулакова, 2009 г.) Эта патология как отдельная нозологическая форма была выделена Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти IX пересмотра в 1975. Этому событию предшествовала почти полувекковая дискуссия о возможности существования, хронического воспаления в ткани, которая подвергается циклической трансформации с ежемесячной десквамацией функционального слоя. Но научные труды Б. И. Железнова (1977) доказали, что в процесс вовлекается не только функциональный слой, но и базальный. Но также было показано, что морфологические изменения при хроническом воспалительном процессе, в эндометрии происходят схожие изменения, что и в других органах и тканях [4]. Хроническая форма эндометрита обычно является следствием недолеченного острого, который возник после маточных манипуляций, абортов, родов, длительное применение ВМС [2].

Факторами риска, способными вызвать ХЭ, являются:

1. Воспалительные заболевания органов малого таза;
2. Инвазивные вмешательства в полости матки (гистероскопия, выскабливания после искусственных и самопроизвольных абортов и неразвивающихся беременностей, диагностические выскабливания, аспирационная биопсия эндометрия, гистеросальпингография, инсеминации, экстракорпоральное оплодотворение — ЭКО и др.);
3. Инфекционные процессы в органах малого таза (в маточных трубах, шейке матки);
4. Инфекционные осложнения после родов;
5. Оперативные вмешательства на органах малого таза.

Также особую роль в развитии ХЭ отводят урогенитальной инфекции (хламидии, микоплазмы, уреаплазмы, цитомегаловирус) [5].

В зависимости от морфологических изменений, заболевание классифицируется на:

1. Атрофический (атрофия желез, фиброз стромы, инфильтрация ее лимфоидными элементами);
2. Кистозный (содержимое желез сгущается и образует кисты);
3. Гипертрофический (гиперплазия слизистой оболочки) [1].

Диагностика хронического эндометрита проблематична из-за отсутствия ярких специфических клинических симптомов и отсутствием определенной последовательности в диагностике, но ее можно представить следующими действиями:

1. Данными анамнеза;
2. Клиническими симптомами;
3. Микроскопией мазков из влагалища, шейки матки и уретры;
4. Трансвагинальное ультразвуковое исследование органов малого таза с трехмерной реконструкцией и трехмерной энергетической доплерографией на 5–7-й и 22–25-й дни менструального цикла;
5. Пайпель-биопсия и/или офисной гистероскопия на 7–11-й день менструального цикла;
6. Гистологическое исследование биоптата эндометрия. (Н. И. Кондриков, 1991) [5].

В анамнезе от пациентки важно узнать были ли повторные внутриматочные вмешательства, аборты, роды, самопроизвольные выкидыши, острая форма эндометрита, бесплодие. Бесплодие и невынашивание беременности — основная особенность клиники. В жалобах чаще всего преобладают нарушение менструальной функции (менноргии или метроррагии из-за нарушенной сократительной способности матки, межменструальные кровотечения), слизисто-гнойные выделения из половых путей, возможны боли в пояснице или внизу живота (синдром тазовой боли может быть вызван ухудшением микроциркуляции в матке на фоне венозного застоя, нарушения трофических процессах в органах малого таза) [4], диспареуния (болезненный половой акт) [2]. При бимануальном исследовании обнаруживается увеличенная и уплотненная матка.

При микроскопии мазков из влагалища, шейки матки и уретры можно выявить возбудителя заболевания (но неинформативно, так как форма заболевания хроническая и возбудитель в мазках может быть не обнаружен).

Ультразвуковое исследование проводят на 5–7 день менструального цикла. При исследовании в матке наблюдают такие признаки, как: утолщение эндометрия, атрофию (если процесс длительно текущий), неровный контур эндометрия, наличие инородного тела в полости матки, неравномерные расширения полости матки в пролиферативную фазу за счет нарушения проницаемости сосудов.

Пайпель-биопсия и гистероскопия на 7–11-й день менструального цикла. При гистероскопии можно выявить наличие воспалительного процесса (неравномерная толщина эндометрия, полипы, гиперемия слизистой, точечные кровоизлияния). Биопсия иммуноморфологическое (гистологическое) исследование полости матки — «Золотой стандарт» диагностики хронического эндометрита, проводится на 7–10 день менструального цикла (т. е. в среднюю и позднюю стадию пролиферации). Проводится методом пайпель-биопсии в момент гистероскопии. Пайпель — специальная пластиковая трубка, тонкая в диаметре,

имеет небольшой поршень. С помощью этого поршня осуществляется всасывание слизистой оболочки матки (эндометрия) для предстоящего исследования. Это исследование можно проводить в условиях амбулатории.

Гистологическое исследование биоптата эндометрия:

Критериями морфологической диагностики являются (А. В. Кузнецов (2000)):

1. Воспалительные инфильтраты, которые состоят преимущественно из лимфоидных элементов, расположенные чаще вокруг желез и кровеносных сосудов, реже диффузно. Очаговые инфильтраты имеют вид «лимфоидных фолликулов» и располагаются не только в базальном, но и во всех отделах функционального слоя, в состав их входят также лейкоциты и гистиоциты;

2. Наличие плазматических клеток;

3. Очаговый фиброз стромы, возникающий при длительном течении хронического воспаления, иногда за-

хватывающий обширные участки;

4. Склеротические изменения стенок спиральных артерий эндометрия, появляющиеся при наиболее длительном и упорном течении заболевания и выраженной клинической симптоматике.

Так же для подтверждения диагноза проводят следующие исследования: иммуногистохимическое определение рецепторов в эндометрии, определение содержания эндометриальных белков АМГФ и ПАМГ в смывах из полости матки и в менструальных выделениях иммуноферментным методом, ПЦР диагностика ИППП и бактериологический анализ посева из полости матки [1, 2, 3, 4].

Нами были изучены различные методы диагностики состояния эндометрия при хроническом эндометрите. Данные технологии и методы помогают наиболее точно установить диагноз, отследить состояние эндометрия, что позволяет своевременно и качественно проводить терапию.

Литература:

1. В. И. Кулаков. Национальное руководство. Гинекология. — М.: «Гэотар» — Медиа, 2009. — 1150 с.
2. Радзинский, В. Е., Фукс А. М. Гинекология. — М.: «Гэотар» — Медиа, 2014. — 1000 с.
3. Плясунова, М. П., Хлыбова С. В. Хронический эндометрит как одна из актуальных проблем в современной гинекологии // Вятский медицинский вестник. — 2013. — № 1. — с. 32–36.
4. Сухих, Г. Т., Шуршалина А. В. Хронический эндометрит. — М.: «Гэотар» — Медиа, 2013. — 311 с.
5. Кобаидзе, Е. Г., Падруль М. М. Нарушение функции эндометрия при хронических воспалениях матки // Пермский медицинский журнал. — 2014. — № 5. — с. 92–101.
6. Петров, Ю. А. Роль микробного фактора в генезе хронического эндометрита // Кубанский научный медицинский вестник. — 2016. — № 3. — с. 113–118.
7. Петров, Ю. А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — с. 274–281.
8. Петров, Ю. А. Гистероскопическая характеристика эндометрия женщин с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 55. — С. 243–247.
9. Петров, Ю. А. Оценка адаптационного и иммунного резерва женщин с хроническим эндометритом в зависимости от объема реабилитационной терапии // Валеология. — 2016. — № 2. — с. 35–39.
10. Широкова, Д. В. Морфофункциональная вариабельность эндометрия как основа дифференцированного лечения бесплодия / Широкова Д. В., Калинина Е. А., Полина М. Л., Петров Ю. А. // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 6–0. — с. 270.

Пельвиоперитонит на современном этапе

Саидова Бурлият Солтанпашаева, студент;
Юсуфова Аделина Юсуфовна, студент
Ростовский государственный медицинский университет

Пельвиоперитонит является одной из насущных проблем современной гинекологии, которая составляет 29% от числа больных гинекологического стационара. Актуальность темы обусловлена не только высокой частотой данной патологии, но и тем, что пельвиоперитонит может стать причиной бесплодия, которое приводит к психической и социальной дезадаптации, снижению профессиональной активности женщины. В статье рассмотрены современные подходы к диагностике и лечению пельвиоперитонита. Особое внимание уделено медикаментозной терапии.

Ключевые слова: пельвиоперитонит, генитальная микст-инфекция, антибактериальная терапия, оперативное вмешательство, бесплодие.

Пельвиоперитонит — местное, ограниченное воспаление париетальной и висцеральной брюшины малого таза. Его развитию, как правило, предшествуют ВЗОМТ, то есть, данная патология чаще встречается как вторичный процесс. Пик заболеваемости приходится на 17–28 лет [2].

ВЗОМТ являются результатом восходящей инфекции и связаны со следующими факторами риска: частая смена половых партнеров и отсутствие барьерных методов контрацепции, длительное использованием ВМК, наличие в анамнезе осложнений гестационного периода и родов, оперативные вмешательства на органах репродуктивной системы. [5,6]. В числе патогенетических факторов такие микроорганизмы, как *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Mycoplasma genitalium*, а также дрожжеподобные грибы рода *Candida* [1,5,6,8,10,13]. В то же время представители нормальной флоры полового тракта (*Gardnerella vaginalis*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus agalactiae*, кишечные грамотрицательные палочки) играют важную роль в поддержании воспалительного процесса [7]. Таким образом, ВЗОМТ-результат генитальной микст-инфекции [8].

Пельвиоперитонит возникает при попадании инфекции из нижних отделов половых органов через матку и маточные трубы в брюшную полость, а также при переходе воспалительного процесса с придатков матки (при имеющемся воспалительном tuboовариальном образовании) на тазовую брюшину [3].

Диагностика основана на выявлении факторов риска, клинических проявлениях заболевания, данных инструментальных и лабораторных исследований [3,4,8].

Для клинической картины пельвиоперитонита характерно острое начало, резкая боль в нижних отделах живота, повышение температуры тела до 38–39 °С, гиперемия лица, явления интоксикации, однократная рвота, вздутие живота и его участие в акте дыхания, выраженная мышечная защита в гипогастральных областях, слабopоложительный симптома Щеткина-Блюмберга, вялая перистальтики кишечника, болезненность при

мочеиспускании и дефекации [5,6,7,9]. Гинекологическое исследование ввиду болезненности сводов и напряжения нижних отделов живота произвести трудно. При ректальном исследовании — нависание и болезненность прямой кишки [5,9].

Ультразвуковое исследование выявляет свободную жидкость в области малого таза, ослабление перистальтических волн [3]. Немаловажной является констатация дисбиоза влагалища. Для этого производятся такие исследования, как световая микроскопия фиксированного соскобного материала из эндоцервикса и вагины, а также посев этого материала на питательные среды. В настоящее время перспективной является технология «Фемофлор 16», основанная на использовании ПЦР в режиме реального времени. Эта технология позволяет дать самую полную количественную и качественную характеристику нормальной и условно-патогенной микрофлоры урогенитального тракта женщин. Данный метод одновременно идентифицирует до 25 трудно культивируемых микроорганизмов до вида и определяет их количественное содержание [8]. При биохимическом исследовании крови отмечается статистически значимое увеличение уровней макроглобулинов, лактоферрина, снижение концентрации иммуноглобулинов по сравнению со здоровыми женщинами [4].

Необходимо производить дифференциальную диагностику пельвиоперитонита с гемоперитонеумом (внематочная беременность, апоплексия яичника), разлитым перитонитом хирургического происхождения, аппендикулярным инфильтратом, гнойным tuboовариальным образованием, параметритом [3,12].

Медикаментозное лечение пельвиоперитонита направлено на купирование воспалительного процесса, создание оптимальных условий для предстоящей операции. Терапию следует начинать с антибактериальных средств. Однако назначение препаратов производится эмпирическим путем, так как определение чувствительности к ним микробных возбудителей, вызвавших патологический процесс, является длительной и многозатратной процедурой [7]. Антибактериальная терапия основыва-

ется на понимании полимикробной этиологии и тесной связи с ИППП [7,11]. Препараты должны создавать высокие концентрации в тканях репродуктивных органов, желательнее, чтобы они имели как парентеральную, так и пероральную форму. Эффективность медикаментов должна быть подтверждена в контролируемых исследованиях [11].

В России используются ингибитор-защищенные пенициллины. Они активны в отношении условно-патогенной флоры, включая неспорообразующие анаэробы. Наиболее распространенным представителем этой группы является амоксилав, который хорошо переносится и имеет парентеральную и пероральную формы выпуска. Однако при его использовании необходимо назначение препаратов, действующих на внутриклеточные микроорганизмы, в первую очередь, азитромицина. Доксицилин при лечении ВЗОМТ следует использовать только в случае если азитромицин по каким-либо причинам применять невозможно. В последних американских рекомендациях фторхинолоны не входят ни в рекомендованные, ни в альтернативные режимы терапии в связи с повсеместной распространенностью резистентных к ним гонококков [10,11]. Во всех схемах лечения обязательно должны присутствовать метронидозол-содержащие препараты [1,6,7].

Лечение нужно начинать с парентерального введения антибиотиков. В дальнейшем, через 24–48 часов после клинического улучшения возможен переход на пероральный прием. Большинство авторов считают, что независимо от вида терапии антибактериальной терапии (парентеральная, пероральная) общая ее продолжительность (до- и послеоперационный период) должна быть не более 14 дней [7,11].

Обязательным является назначение антимикотических средств в схеме комплексного лечения пациенток с пельвиоперитонитом, что способствует предупреждению активного размножения дрожжеподобных грибов на фоне применения антибиотиков [1]. Немаловажным является повышение иммунологической резистентности организма [12].

Также производится дезинтоксикационная терапия (реополиглюкин, полиионные растворы, белковые препараты и др.), обезболивание (диклофенак и др.), введение седативных препаратов, витаминов, антигистаминных и десенсебилизирующих лекарственных средства (хлоропирамин, клемастин, глюконат кальция), анаболических стероидов [3,12]. При благоприятном течении процесса интенсивное консервативное лечение можно продолжать 5–6 суток. При отсутствии эффекта пациентка должна

быть оперирована в течение первых суток. При появлении отрицательной динамики проводят экстренное оперативное вмешательство после предоперационной подготовки в течение 1–1,5 часов [9,11,12].

Оперативное вмешательство предусматривает выполнение следующих основных задач: устранение источника пельвиоперитонита, интраоперационная санация и рациональное дренирование брюшной полости и полости малого таза, дренирование кишечника, находящегося в состоянии пареза, применение всех средств ликвидации синдрома кишечной недостаточности [1,6,9]. Профилактика септического шока во время операции проводится всем пациенткам путем одномоментного введения антибиотиков (комбинации пенициллинов с ингибиторами В-лактамаз, цефалоспорины III поколения) в момент проведения кожного разреза [4,13]. В послеоперационном периоде всем пациенткам проводится интенсивная терапия, включающая вышеперечисленные медикаментозные методы лечения, а также гепаринотерапию, глюкокортикоиды (преднизолон в суточной дозе 90–120 мг с постепенным снижением дозы и отменой препарата через 5–7 дней), дезагреганты (курантил, трентал), гепатотропные препараты (эссенсеале, карсил), кардиотоники (сердечные гликозиды, препараты, улучшающие трофику миокарда), а также лекарственные средства, улучшающие функцию мозга (ноотропил, церебролизин) [1,6,7,9,11,12].

Отсутствие или запущенность лечения могут угрожать следующими грозными последствиями: развитие разлитого перитонита, сепсиса и образование спаек в области малого таза [2,5,8,10].

Из осложнений обращают на себя внимание трубно-перитонияльное бесплодие (формирующееся за счет органического или функционального нарушения проходимости маточных труб вследствие воспалительного процесса), эктопические беременности, привычное невынашивание плода, хориоамнионит, плацентит, преждевременные роды, послеродовой эндометрит, внутриутробное инфицирование плода. Попытки экстракорпорального оплодотворения часто являются неудачными [1,5,6,7,8,9].

Профилактика пельвиоперитонита заключается в своевременном выявлении ВЗОМТ и адекватном их лечении [10,11].

Таким образом, вопросы профилактики, диагностики, лечения и реабилитации пациенток с пельвиоперитонитом остаются весьма актуальными, так как это заболевание ухудшает прогноз в отношении генеративной функции женщин, что является важной социальной и экономической проблемой.

Литература:

1. Бурова, Е. В., Синчихин С. П., Юрасова Е. А. Микробный пейзаж слизистой влагалища и шейки матки при остром аднексите и пельвиоперитоните // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: медицина. — 2012. — № 5. — с. 199–202.

2. Глухова, И. В., Абрамова С. В., Власов А. П., Азисова А. М. Патогенетические особенности эндогенной интоксикации при пельвиоперитоните // Medicus. — 2016. — № 2. — с. 28–30.
3. Кисилева, Н. И. Острый живот в гинекологии: пособие // . — Витебск: ВГМУ, 2014. — с. 127–131.
4. Кондратина, Т. Г., Горин В. С., Потехина Н. Г. Белки острой фазы воспаления и макроглобулины при воспалительных процессах органов малого таза // Сибирский медицинский журнал. — 2012. — № 5. — с. 65–72.
5. Пестрикова, Т. Ю., Юрасов И. В., Юрасова Е. А., Сухонослова Е. Л. Характеристика нозологических форм воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин, госпитализированных в гинекологические стационары // Сибирский медицинский журнал. — 2012. — № 1. — с. 64–68.
6. Пестрикова, Т. Ю., Юрасов И. В., Юрасова Е. А., Сухонослова Е. Л. Воспалительные заболевания органов малого таза: современные аспекты тактики // Дальневосточный медицинский журнал. — 2013. — № 1. — с. 130–132.
7. Пестрикова, Т. Ю., Юрасов И. В., Юрасова Е. А., Сухонослова Е. Л. Современный взгляд на клиническое течение, диагностику и лечение воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин // Вестник РУДН, серия медицина, акушерство и гинекология. — 2015. — № 15. — с. 23–28.
8. Петров, Ю. А. Гистероскопическая характеристика эндометрия женщин с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № S5. — С. 243–247.
9. Петров, Ю. А. Микробиологические детерминанты хронического эндометрита // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. — 2011. — № 6. — с. 110–113.
10. Петров, Ю. А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 274–281.
11. Петров, Ю. А. Аспекты микробиологической и иммунной диагностики хронического эндометрита // Современные проблемы науки и образования. 2016. — № 4. — с. 9.
12. Петров, Ю. А. Роль микробного фактора в генезе хронического эндометрита // Кубанский научный медицинский вестник. — 2016. — № 3. — с. 113–118.

Иммунологическая перестройка при хроническом воспалении слизистой оболочки матки

Сндоян Ануш Вагановна, врач акушер-гинеколог;
Ермаков Александр Николаевич, ординатор
Ростовский государственный медицинский университет

В обзоре представлены современные данные о состоянии иммунитета пациенток с хроническим эндометритом (ХЭ). Показано, что токсические факторы микробных ассоциаций инициируют не только деструктивные изменения, но и подавление фагоцитарной активности лейкоцитов, что определяет развитие торпидных форм и фагоцитоз полиморфно-ядерными лейкоцитами преимущественно по типу незавершенной реакции. Приведены последние данные о вариабельности иммунных реакций в зависимости от морфотипа ХЭ. Отмечено, что наибольшая «угнетенность» иммунного ответа фигурирует при гиперпластическом варианте ХЭ за счет снижения всех фракций клеточного иммунитета. Показано, что гиперреактивность иммунной системы при смешанном варианте ХЭ определяется активностью компонентов лейкоцитарного звена. Доказано, что мозаичность иммунологического ответа при гипопластическом макротипе ХЭ формируется угнетением факторов гуморальной защиты.

Ключевые слова: хронический эндометрит, иммунитет, морфотипы хронического эндометрита, воспалительные заболевания органов малого таза, невынашивание беременности.

Несмотря на общепризнанный факт этиологической роли микробного агента при остром эндометрите, вопрос о его значении в поддержании воспалительного процесса дискутабелен [14,17,22]. Обсуждение механизмов персистенции бактериально-вирусной инфекции отсылает

к анализу иммунореактивности организма: длительное бессимптомное нахождение в слизистой свойственно низко- вирулентным микроорганизмам [3], активация локальных иммунопатологических процессов — агрессивным штаммам [1]. Полагают, что инфекции выступают источ-

ником постоянного антигенного раздражения, пусковым и поддерживающим воспалительную реакцию механизмом на фоне несостоятельности факторов местной противомикробной защиты [15,29]. Парадоксальная общность антигенов персистирующих условно-патогенных представителей с тканевыми антигенами организма хозяина обеспечивает при взаимодействии индукцию аутоиммунных реакций, вторичный иммунодефицит и иммуносупрессию. Особую роль в поддержании иммунодефицитного состояния отводят хронической вирусной инфекции генитального тракта [29].

Выяснение факторов, позволяющих инфектам избежать уничтожающего влияния иммунной системы, показало, что выделяемые микоплазмами адгезины, экзо- и эндотоксины, гемолизины, ферменты, протеазная активность по отношению к секреторному Ig A U. urealyticum нарушают барьеры местной защиты, способствуя колонизации нижних и верхних отделов мочеполового тракта другими инфектами [33,37]. Значительные изменения микроценоза вагинального биотопа — снижение количества обладающих иммунопротекторным влиянием лактобацилл на фоне прироста факультативных и облигатных анаэробов коррелирует с подавлением местной иммунореактивности у 30% женщин [35].

Распознавание инфекций сопровождается активацией провоспалительных цитокинов, хемокинов и простагландинов, повышением антигенспецифического иммунитета и локальной продукцией IgG и IgA [31].

Роль иммунной системы в генезе инфекционно-воспалительных процессов органов репродукции стала рассматриваться относительно недавно [12,27], и нюансы иммунологической перестройки при ХЭ остаются малоизученными. Улучшению иммунодиагностики ХЭ способствовал анализ параллелей, указывающих на нарушение гомеостаза — либо патологической активации иммунных механизмов, либо иммунодефицита, обуславливающих формирование очага хронического воспаления, аутоиммунных процессов и истощение функциональной активности фагоцитов [20].

В период обострения хронических воспалительных заболеваний органов малого таза авторы наблюдали как недостаточность, так и повышение количества регуляторных субпопуляций лимфоцитов, нарушение кооперационных связей между ними, постепенное снижение фагоцитарной функции микрофагов в зависимости от тяжести и длительности заболевания [8]. Вследствие ряда дефектов отдельных звеньев иммунной системы, высокой вирулентности и избыточного количества инфекционных агентов разворачивается сценарий атипичного воспаления [9]. Полагают, что токсические факторы микробных ассоциаций инициируют не только деструктивные изменения, но и подавление фагоцитарной активности лейкоцитов, что определяет развитие торпидных форм и фагоцитоз полиморфно-ядерными лейкоцитами преимущественно по типу незавершенной реакции [24].

Основанием для изучения роли иммунологических нарушений в генезе ранних репродуктивных потерь на фоне ХЭ стало положение об ослаблении компенсаторно-защитных механизмов, торможении процессов тканевой регенерации, препятствии имплантации и нормальному развитию беременности на фоне иммунной недостаточности на местном и системном уровнях [8].

Согласно данным J. Ju et al. [40], в патогенезе ХЭ принимают участие и TLR-рецепторы 4-го типа (TLR4), которые являются сигнальными трансдукторами центрального компонента первичного врожденного иммунного ответа на патогенное проникновение. Было выявлено, что TLR4 имеются в большом количестве в клетках эндометрия матки и могут быть ключевым звеном между ХЭ и иммунной системой [42]. Также, было обнаружено, что экспрессия MyD88, TRAF6 и TAK1 молекул способствует активации TLR4 в эндотелиальных клетках эндометрия в ответ на бактериальную инфекцию. В свою очередь TLR4, оказывает провоспалительный эффект через активацию NF- κ B, тем самым облегчая его транскрипционную активность. Эти результаты позволяют предположить, что TLR4-зависимая NF- κ B активация способствует воспалительной реакции при ХЭ [40].

Сообщения о взаимосвязи рецидивирующих потерь беременности с нарушением иммунорегуляторных механизмов (Th1/Th²) — сложной цепочки цитокинов, поддерживающей гомеостаз между эмбрионом и материнской иммунной системой, объясняют интерес к вариативности цитокинового ряда в когортах с ранними репродуктивными потерями на фоне ХЭ. Цитокины признаны медиаторами межклеточных взаимодействий и регуляторами иммунных реакций, инициирующими воспалительную реакцию и острофазовый ответ организма; доказано их участие в инвазии трофобласта и сосудистом ремоделировании [4]. Активация провоспалительной фракции цитокинов на ранних этапах эмбриогенеза свидетельствует о нарушении принципа локальности функционирования цитокиновой сети [36], что характерно при затяжных воспалительных и аутоиммунных процессах [39]. Избыточное количество провоспалительных цитокинов ведет к активации протромбиназы, обуславливая тромбозы, инфаркты трофобласта и его отслойку, и в конечном итоге, — прерывание беременности в I триместре. При сохранении беременности в дальнейшем формируется первичная плацентарная недостаточность [21].

Появились исследования, акцентирующие внимание на протективной роли прогестерона на пролонгирование беременности путем опосредованного влияния на систему цитокинов, причем его положительное влияние связывают не с прогестеронодонорной ролью [6], а способностью иммунного «переключения» системы Th-1/Th-2 на продукцию регуляторных противовоспалительных цитокинов [2].

Активацию цитокинов «опасного» профиля связывают с выраженной воспалительной реакцией на фоне

персистенции инфекционных агентов [2]. Информативность оценки уровня провоспалительных цитокинов IL-1, IL-6, IL-8 и TNF- представлена при хронических воспалительных заболеваниях органов малого таза, причем содержание IL-6 значительно коррелировало с количеством лейкоцитов, нейтрофилов, С-реактивного белка [43]. Исходя из этих данных, С. Tortorella et al. [49] предложили комбинированную оценку ИЛ-6/ФНО- α , которая повышает диагностический потенциал выявления ХЭ.

Вместе с тем, сведения об изменении показателей системного иммунного ответа при ХЭ остаются противоречивыми и фрагментарными, кроме того, характеристика иммунных показателей в зависимости от инфицированности эндометрия и в отсутствие микробных агентов изобилует противоречивыми фактами [30].

Несмотря на значительное количество исследований, посвященных анализу иммунологических аспектов при ХЭ, состояние местного иммунитета эндометрия при инфекционном поражении слизистой оболочки матки продолжает оставаться дискуссионным [7,23]. Присутствие иммунокомпетентных клеток в эндометрии и в децидуальной ткани оправдано необходимостью формирования иммунного барьера на пути бактериальных и других патогенных агентов [9]. Известно, что начальным этапом воспалительного процесса является медиаторная реакция, в результате которой происходит изменение микроциркуляции, хемотаксис лейкоцитов в зону повреждения, активация нейтрофилов и макрофагов [5]. В очаге воспаления активированные макрофаги являются источником синтеза цитокинов, активированных форм кислорода, перекиси водорода и запускают процесс перекисного окисления липидов с повреждением клеточных мембран [26]. Локальные иммунные изменения при ХЭ связывают с резкой активацией клеточных и гуморальных реакций воспаления, реализующейся в увеличении патологической лейкоцитарной инфильтрации эндометрия, количества Т-лимфоцитов, NK-клеток, макрофагов, в резком возрастании титра IgM, IgA, IgG [34]. Результат — нарушение плацентации, инвазии и развития хориона и, в конечном итоге, прерывание беременности [25]. В особенности это важно в отношении аутоиммунизации посредством белка теплового шока хламидий (HSP60), которая имеет место при восходящей хламидийной инфекции даже после эрадикации самого возбудителя. Однако, некоторые звенья иммунной системы, в частности,

TLR4 в комплексе с кластером дифференцировки 14 и MD-2, связывают липополисахариды, в том числе и хламидийный [40,41].

При этом иммунологические изменения в эндометрии (патологическая лимфоцитарная инфильтрация ткани, изменение фенотипического состава клеток, соотношения цитокинов Th1 и Th² типов) являются в ряде случаев самостоятельным фактором нарушения процессов имплантации, плацентации, инвазии и развития хориона с развитием бесплодия и невынашивания беременности [38].

Длительная антигенная стимуляция иммунной системы приводит к ее функциональной перегрузке, истощению и развитию аутоиммунных реакций, вызывающих дополнительное повреждение ткани [26]. Хроническое воздействие провоспалительных цитокинов не ограничивается эндометрием, но поражает также и слизистую фаллопиевых труб, нарушая функцию их эпителия [32]. Замыкается патологический круг и процесс приобретает волнообразно-прогрессирующий характер [7].

Лейкоцитарная инфильтрация эндометрия сопровождается возрастанием титра провоспалительной фракции эндометриальных лимфоцитов, аутоантител к собственным тканям вследствие изменения антигенной структуры инфицированных клеток. Е.А. Михнина и соавт. [10] выделили из крови женщин с ХЭ и НБ аутоантитела к антигену клеток эндометрия, используя фракцию клеток стромы слизистой матки, однако слабая корреляция их содержания с уровнем антихламидийных антител класса G ($r=+0,32$) и с сывороточным уровнем TNF- α ($r=+0,66$) не отражала активности воспалительного процесса.

Наибольший интерес, по нашему мнению, заслуживают данные о вариабельности иммунных реакций в зависимости от морфотипа ХЭ [16,28]. Наибольшая «угнетенность» иммунного ответа фигурирует при гиперпластическом варианте ХЭ за счет снижения всех фракций клеточного иммунитета [18]. Гиперреактивность иммунной системы при смешанном варианте ХЭ, особенно в присутствии микробных агентов, определяется активностью компонентов лейкоцитарного звена [11]. Мозаичность иммунологического ответа при гипопластическом макротипе ХЭ формируется угнетением факторов гуморальной защиты, натуральных киллеров и бактерицидной активности нейтрофилов наряду с проапоптической направленностью изменений [13,19].

Литература:

1. Базина, М.И. Клинико-морфологическая характеристика иммунного ответа в эндометрии женщин с трубной формой первичного бесплодия / М.И. Базина, С.А. Игошина, А.К. Кириченко // Проблемы репродукции. — 2008. — № 2. — с. 48–52.
2. Гуменюк, Е.Г. Акушерские и перинатальные исходы у женщин, получавших Дюфастон во время беременности / Е.Г. Гуменюк, Е.А. Власова, Т.Л. Кормакова // Гинекология. — 2008. — № 10 (4). — с. 67.
3. Демидова, Е.М. Роль эндометрия в генезе невынашивания беременности // Акушерство и гинекология. — 2005. — № 6. — с. 11–13.

4. Кнорринг, Г.Ю. Цитокиновая сеть, как мишень системной энзимотерапии // Цитокины и воспаление. — 2005. — Т. 4, № 4. — с. 45–48.
5. Козлов, В.А. Гранулоцитарный колониестимулирующий фактор: физиологическая активность, патофизиологические и терапевтические проблемы // Цитокины и воспаление. — 2004. — Т. 3, № 2. — с. 3–15.
6. Корхов, В.В. Гестагены в акушерско-гинекологической практике: Руководство для врачей / В.В. Корхов, Н.И. Тапильская. — СПб.: СпецЛит, 2005. — 141 с.
7. Кузнецова, А.В. Морфологическая характеристика хронического эндометрита / А.В. Кузнецова, В.С. Пауков, И.Н. Волощук // Архив патологии. — 2001. — Т. 63, № 5. — с. 8–13.
8. Митков, В.Г. Иммуномикробиологические аспекты хронических воспалительных заболеваний женских половых органов: дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 137 с.
9. Михайленко, А.А. Профилактика гриппа и ОРЗ с помощью сублингвального применения полиоксидония / А.А. Михайленко, О.С. Макаренко, О.А. Самошин // Иммунология. — 2005. — № 4. — с. 215–217.
10. Михнина, Е.А. Иммунологические аспекты хронического воспаления эндометрия / Е.А. Михнина, Е.К. Комаров, П.П. Хохлов // Материалы V Российского форума «Мать и дитя»: тез. докл. — М., 2003. — с. 399–400.
11. Петров, Ю.А. Гистероскопическая характеристика эндометрия женщин с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 55. — С. 243–247
12. Петров, Ю.А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — с. 282–289.
13. Петров, Ю.А. Эффективность сонографической диагностики хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 55. — С. 248–253.
14. Петров, Ю.А. Микробиологические детерминанты хронического эндометрита // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. — 2011. — № 6. — с. 110–113.
15. Петров, Ю.А. Аспекты микробиологической и иммунной диагностики хронического эндометрита // Современные проблемы науки и образования. 2016. — № 4. — с. 9
16. Пинегин, Б.В. Полиоксидоний — новое поколение иммуномодуляторов с известной структурой и механизмом действия // Аллергия, астма и клиническая иммунология. — 2000. — № 1. — с. 27–28.
17. Радзинский, В.Е. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности: коллективная моногр. / Под ред. В.Е. Радзинского, А.П. Милованова. — М.: МИА. — 2004. — 393 с.
18. Симбирцев, А.С. Цитокины — новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. — 2002. — № 1. — с. 25–28.
19. Скворцова, М.Ю. Профилактика репродуктивных потерь и осложнений гестации у пациенток с невынашиванием беременности / М.Ю. Скворцова, Н.М. Подзолкова // Гинекология. — 2010. — № 1. — с. 40–42.
20. Фрейдлин, И.С. Клетки иммунной системы / И.С. Фрейдлин, А.А. Тотолян. — СПб.: Наука, 2001. — 390 с.
21. Хамадянов, У.Р. Совершенствование прегравидарной подготовки женщин, планирующих экстракорпоральное оплодотворение и перенос эмбрионов / У.Р. Хамадянов, В.И. Иваха, Э.М. Камалов // Материалы XI Всероссийского научного форума «Мать и дитя». — М., 2010. — с. 257–258.
22. Шуршалина, А.В. Хронический эндометрит: современные подходы к терапии // Consilium medicum. — 2009. — № 6. — с. 36–38.
23. Aisemberg, J. Inflammatory agents involved in septic miscarriage / J. Aisemberg, C. Vercelli, M. Wolfson et al. // Neuroimmunomodulation. — 2010. — Vol. 17, № 3. — P. 150–152.
24. Chen, K.S. Significant elevation of a Th2 cytokine, interleukin-10, in pelvic inflammatory disease / K.S. Chen, P.H. Wang, S.F. Yang et al. // Clin Chem Lab Med. — 2008. — Vol. 46, № 11. — P. 1609–1616.
25. Choi, Y.K. Cytokine gene polymorphisms in recurrent spontaneous abortions: a comprehensive review / Y.K. Choi, J. Kwak-Kim // Am J Reprod. Immunol. — 2008. — Vol. 60, № 2. — P. 91–110.
26. Dimitonova, S.P., Danova S.T., Serkedjieva J.P. et al. Antimicrobial activity and protective properties of vaginal lactobacilli from healthy Bulgarian women / S.P. Dimitonova, S.T. Danova, J.P. Serkedjieva et al. // Anaerobe. — 2007. — Vol. 13, № 5–6. — P. 178–184.
27. Dosiou, C. Natural killer cells in pregnancy and recurrent pregnancy loss: endocrine and immunologic perspectives / C. Dosiou, L.C. Giudice // Endocr Rev. — 2005. — Vol. 26, № 1. — P. 44–62.
28. Forsum, U. Bacterial vaginosis — a microbiological and immunological enigma / U. Forsum, E. Holst, P.G. Larsson // APMIS. — 2005. — Vol. 113, № 2. — P. 81–90.
29. Fukui, A. Intracellular cytokine expression of peripheral blood natural killer cell subsets in women with recurrent spontaneous abortions and implantation failures / A. Fukui, J. Kwak-Kim, E. Ntrivalas // Fertil Steril. — 2008. — Vol. 89, № 1. — P. 157–165.
30. Garg, K.B. Spectrum of Lactobacillus species present in healthy vagina of Indian women / K.B. Garg, I. Ganguli, R. Das // Indian J Med Res. — 2009. — Vol. 129, № 6. — P. 652–657.

31. Haggerty, C.L. Risk of sequelae after Chlamydia trachomatis genital infection in women / C.L. Haggerty, S.L. Gottlieb, B.D. Taylor // J Infect Dis. — 2010. — Vol. 201, № 2. — P. 134–155.
32. Jasper, M.J. Reduced expression of IL-6 and IL-1alpha mRNAs in secretory phase endometrium of women with recurrent miscarriage / M.J. Jasper, K.P. Tremellen, S.A. Robertson // J. Reprod. Immunol. — 2007. — Vol. 73, № 1. — P. 74–84.
33. Ju, J. Toll-like receptor-4 pathway is required for the pathogenesis of human chronic endometritis / J. Ju, L. Li, J. Xie // Exp Ther Med. — 2014. — Vol. 8, № 6. — P. 1896–1900.
34. Krikun, G., Trezza J., Shaw J. et al. Lipopolysaccharide appears to activate human endometrial endothelial cells through TLR-4-dependent and TLR-4-independent mechanisms // Am J Reprod Immunol. — 2012. — N. 68. — P. 233–237.
35. Krikun, G. Expression of Toll-like receptors in the human decidua / G. Krikun, C.J. Lockwood, V.M. Abrahams // Histol Histopathol. — 2007. — № 22. — P. 847–854.
36. Lee, S.A. Plasma interleukin-1beta, — 6, — 8 and tumor necrosis factor-alpha as highly informative markers of pelvic inflammatory disease / S.A. Lee, H.T. Tsai, H.C. Ou // Clin Chem Lab Med. — 2008. — Vol. 46, № 7. — P. 997–1003.
37. Martín, R. Biosynthesis and degradation of H₂O₂ by vaginal lactobacilli / R. Martín, J.E. Suárez // Appl Environ Microbiol. — 2010. — Vol. 76, № 2. — P. 400–405.
38. Rajalingam, K. Icl-1 is a key regulator of apoptosis resistance in Chlamydia trachomatis-infected cells / K. Rajalingam, M. Sharma, C. Lohmann // PLoS One. 2008. — Vol. 3, № 9. — P. 3102.
39. Saini, V. Cytokines in recurrent pregnancy loss / V. Saini, S. Arora, A. Yadav // Clin Chim Acta. — 2011. — Vol. 412, № 9–10. — P. 702–708.
40. Sheldon, I.M. Innate immunity in the human endometrium and ovary / I.M. Sheldon, J.J. Bromfield // Am J Reprod Immunol. — 2011. — Vol. 66, № 1. — P. 63–71.
41. Takeuchi, O. Pattern recognition receptors and inflammation / O. Takeuchi, S. Akira // Cell. — 2010. — №. 140. — P. 805–820.
42. Tortorella, C. Interleukin-6, interleukin-1, and tumor necrosis factor in menstrual effluents as biomarkers of chronic endometritis / C. Tortorella, G. Piazzolla, M. Matteo // Fertil Steril. — 2014. — Vol. 101, № 1. — P. 242–247.
43. Wicherek, L. The role of the endometrium in the regulation of immune cell activity // Front Biosci. — 2008. — №. 13. — P. 1018–1035.

Бактериологические нюансы хронического воспаления слизистой оболочки матки

Яковенко Лариса Алексеевна, врач акушер-гинеколог;
Носенко Майя Алексеевна, врач акушер-гинеколог;
Амирова Мадина Магомедовна, ординатор
Ростовский государственный медицинский университет

В обзоре представлены современные сведения об этиологии хронического эндометрита (ХЭ). Показано, что увеличение случаев ХЭ связано с ростом внутриматочных манипуляций, в том числе ВРТ, «абортной агрессией», с увеличением длительности ношения внутриматочных контрацептивов, всплеском частоты инфекций, передаваемых половым путем, увеличением микробной фармрезистентности и радикальной перестройкой вагинального биотопа. Особо отмечено, что решающая роль в возникновении ХЭ принадлежит совокупности факторов — состоянию макроорганизма, массивности инфицирования и вирулентности микробного агента. Показана причастность представителей вагинальной и цервикальной флоры к инфицированию эндометрия. Показано, что особая роль в генезе ХЭ принадлежит микробным ассоциациям, особенно, аэробно-анаэробным, агрессивность которых в сравнении с монокультурами определяется выраженной вирулентностью организмов. Подробно разобрана значимость различных микроорганизмов в генезе ХЭ.

Ключевые слова: хронический эндометрит, аборт, микроорганизмы, внутриматочная контрацепция, хронические заболевания гениталий.

Устоявшейся является точка зрения о ведущей роли в генезе хронического воспаления в эндометрии дисбаланса между гормональной и иммунной системами организма, с одной стороны, и патогенами — с другой [1,10]. Общеизвестным триггером в развитии воспалительного процесса в эндометрии признан инфекционный

агент [17,21], однако полость матки обычно не является стерильной и присутствие микроорганизмов еще не означает воспаление [28]. Но не просто наличие инфекционных агентов во внутренних половых органах, а скорее их взаимодействие со средой эндометрия, является важнейшей проблемой, определяющей наличие патологии [12]. Поэтому некоторые авторы [8] справедливо полагают, что решающая роль в возникновении ХЭ принадлежит совокупности факторов — состоянию макроорганизма, массивности инфицирования и вирулентности микробного агента. С позиций макроорганизма обязательны акценты, видоизменившие статистику ХЭ: значительная соматическая и гинекологическая отягощенность женского населения, у девочек и девушек суммарно превышающая 100%, с крайне высоким показателем дефлорационного цистита (63%) и подростковых аборт (10%) от их общего числа [20].

Дискуссионность ряда аспектов этиологии и патогенеза ХЭ связывают отчасти с множеством рисков факторов, отчасти с их совместным или последовательным в ряде случаев действием [18]. Век инструментальной диагностики с ростом внутриматочных манипуляций, в том числе, при бесплодии и в программах ВРТ, «абортной агрессии» и приверженности к привлекательному по длительности пользованию методу контрацепции — ВМК определяет ятрогенный аспект происхождения ХЭ [11,16]. Рост острых и хронических воспалительных заболеваний гениталий, в том числе, ХЭ объясняют всплеском инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), агрессивной антибактериальной терапией, увеличением микробной фармрезистентности и радикальной перестройкой вагинального биотопа [15]. В исследовании А. Р. Арушанян [2] показано сокращение числа сапрофитов, лактобактерий, возрастание кишечной палочки, появление золотистого стафилококка в периоперационном периоде. Подобные дисбиотические нарушения повышали риск развития инфекционных осложнений у исследуемых больных еще до проведения манипуляции.

Описывают комбинацию ХЭ с невоспалительными заболеваниями тела или шейки матки, рассматривая снижение барьерной функции нижних отделов генитального тракта (недостаточность локальных факторов иммунной защиты, нарушение микрофлоры, механический фактор) как предрасполагающий для развития хронического воспаления фон. Губительность длительного ношения внутриматочного контрацептива (ВМК) также реализуется в возрастании числа вагиноассоциированных инфектов — *U. urealyticum*, *M. hominis* наряду с грибами [39]. Наибольшее внимание заслуживает травма эндометрия, потеснившая некогда главенствующих агентов инфекционной природы [13, 14].

Вопреки утверждениям о снижении этиологической значимости абсолютных патогенов в генезе ХЭ, с определенной частотой выявляют случаи комбинированного инфицирования слизистой матки хламидиями и гоно-

кокками, изолированная причастность которых к воспалительному процессу в матке ставится большинством исследователей под сомнение [29]. По утверждению E. Cicinelli et al. [26], более чем 70% ХЭ — негонококковой и нехламидийной природы. Причем при проведении еще одного исследования E. Cicinelli et al. [28] получили похожие результаты, где на долю хламидийной инфекции приходится 12,7% и ни в одном из случаев не выделяется гонорея. F. Polisseni et al. [36], напротив, исключают хламидии из числа потенциальных этиологических факторов ХЭ на основании отрицательных результатов полимеразной цепной реакции (ПЦР). Противоположны данные E. A. Михниной и соавт. [9] о наибольшей выявляемости хламидийной инфекции при культуральном исследовании эндометрия — 70,6%. В то же время, малое число эпизодов хламидийного ХЭ (24%) связывают с трудностью его диагностики за счет малосимптомного течения заболевания, aberrантных форм хламидий и персистирующих форм, поддерживающих антигенную стимуляцию не только в эндометрии, но и в маточных трубах, яичниках. Исследования R. V. Ness, K. E. Kir, S. L. Hillier [35] демонстрируют значимость идентификации микробной культуры для выяснения вероятности развития ХЭ: подобные параллели определены для высокого титра *Gardnerella vaginalis*, Микоплазмы *hominis*, анаэробных грамотрицательных палочек и, в меньшей степени, *Ureaplasma urealyticum*. При выделении энтерококка и кишечной палочки подобной зависимости не выявлено.

Отсутствие единого мнения относительно этиологической роли *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum* в генезе ХЭ определено их причастностью к комменсалам, выявляемым во влагалище у 30–50% сексуально активных здоровых женщин [37]. Другие авторы призывают рассматривать их как маркеры присутствия в эндометрии другой патогенной микрофлоры, в частности, стрептококков, анаэробных кокков, бактериоидов. Более определенны воззрения относительно инфекционной роли *Mycoplasma genitalium*, выявляемой при уретритах, циститах, заболеваниях верхних отделов генитального тракта. C. L. Haggerty et al. [29] указали на возрастание частоты бесплодия, хронической тазовой боли при выявлении данного инфекта в эндометрии. Вирусная природа ХЭ в 73,3% подтверждена при НБ, персистенция вируса простого герпеса (ВПГ) обнаружена в эндометрии у 66,2% женщин с ХЭ, причем у 23,9% — в изолированном проявлении, цитомегаловируса (ЦМВ) — у 20,4% женщин — с симптомами хронических воспалительных заболеваний органов малого таза (ХВЗОМТ).

Полагают, что особая роль в генезе ХЭ принадлежит микробным ассоциациям, особенно, аэробно-анаэробным — при его сопряженности с невынашиванием беременности — более 80%, агрессивность которых в сравнении с монокультурами определяется более выраженной вирулентностью микроорганизмов [3]. Констатации редких форм ХЭ, например, туберкулезного, по

утверждению F. Scrimin et al. [38], способствует гистероскопическая картина — эндометриальные микрополипы и взаимосвязь с вторичным бесплодием. В то же время, отдельные авторы полагают, что роль микробного фактора в генезе ХЭ значительно преувеличена. Основание для подобного заключения — низкая частота эндометриальной контаминации (52,7%) при комплексном микробиологическом исследовании [5]. Контраргументом подобному мнению выступает акцент, что дополнение рутинного микробиологического исследования скринингом на анаэробную микрофлору у половин женщины с отрицательным результатом из полости матки и перитонеальной жидкости позволило выделить анаэробы в концентрации 10^4 КОЕ/мл и выше, с преобладанием *Bacteroides fragilis* [7]. Результаты современных исследований позволяют утверждать о причастности представителей вагинальной и цервикальной флоры к инфицированию эндометрия, свидетельствуя о правомочности доминирования восходящего пути распространения инфекции [25]. По мнению О.В. Макарова и соавт. [6], в эндометрии персистируют более 20 видов микроорганизмов условно-патогенной группы: 129 штаммов, в том числе облигатные анаэробы — 61,4% (бактероиды, зубактерии, пептострептококки и др.), микроаэрофилы — 31,8% (преобладали генитальные микоплазмы и дифтероиды), факультативные анаэробы — 6,8% (стрептококки группы В и Д, эпидермальный стафилококк).

Сопряженность инфекций нижних отделов генитального тракта с субклиническим течением воспалительных процессов гениталий выявлена у 27% женщин с хламидиями, 26% — инфицированных гонококком и только 15% — с бактериальным вагинозом (БВ) [43]. Вместе с тем, С.Л. Haggerty et al. [29] утверждают, что сам факт внутриматочного инфицирования *Neisseria gonorrhoeae* или *Chlamydia trachomatis* при гистологически доказанном ХЭ не связан с хронической тазовой болью. Согласно ряду исследований, оценка конкордантности внутриматочных, эндоцервикальных и влагалищных культур демонстрирует неоднозначные результаты, в том числе, по типу возбудителя [27]. Несмотря на мнение о зна-

чительном возрастании риска невынашивания при БВ (OR-6,32) [34], сведения о корреляции дисбиотических состояний вагинального биотопа с ХЭ разнятся: от положительной ассоциативной зависимости, позволяющей прогнозировать характер течения заболевания и частоту рецидивов [33], до отрицания подобных параллелей [27]. По отдельным утверждениям [23], бессимптомный БВ повышает вероятность эндометриальной микробной колонизации вагинозассоциированными бактериями, но не развитие ХЭ. Однако, несмотря на идентификацию широкого ряда микроорганизмов в эндометрии [32], вопрос инфицированности эндометрия и гистологически верифицированного ХЭ, особенно в контексте первопричины ХЭ, открыт.

Есть свидетельства потенциально неблагоприятной роли персистирующих в эндометрии инфектов для эмбриона [24]. Неблагополучные исходы экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) — низкую частоту наступления беременности — связывают с избыточной концентрацией (>200 пг/мл) в менструальном отделяемом бактериального эндотоксина [30]. Гистологические признаки хронического воспалительного процесса установлены у 73,1% женщин с инфекционным генезом невынашивания и у 30,8% — с НБ в анамнезе [6]. Диссонансом выступает заключение о сохранности структурной архитектоники даже при бактериальной обсемененности. Микробиологическое исследование ленточных соскобов эндометрия свидетельствовало о бессимптомной персистенции микроорганизмов в эндометрии у 67,7% женщин с инфекционным генезом невынашивания, 20% — с НБ в анамнезе [21]. В заключение приводим высказывание Сухих Г.Т. и Шуршалиной А.В. [22] о том, что идентификация возбудителя остается сложной задачей даже в современных условиях. Почти в 70% случаев воспалительных заболеваний органов малого таза применение рутинных методов не позволяет выявить этиологический фактор, что, с одной стороны, приводит к дальнейшему усложнению диагностических протоколов, а с другой стороны — использованию эмпирической антимикробной терапии.

Литература:

1. Алеев, И.А. Некоторые генетические и иммунологические аспекты хронического эндометрита у женщин репродуктивного возраста: Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 2005. — 24 с.
2. Арушанян, А.Р. Биоценозы гениталий в периоперационном периоде: Автореф. дис. канд. мед. наук. — М., 2007. — 22 с.
3. Бухарин, О.В. Характеристика микрoэкологических нарушений при эндометрите / О.В. Бухарин, С.В. Черкасов, А.В. Сгибнев и др. // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. — 2009. — № 4. — с. 93–96.
4. Вартазарян, Н.Д., Агабекян Г.Г., Канаян С.А. Сочетание хронического эндометрита и невоспалительных заболеваний тела и шейки матки / Н.Д. Вартазарян, Г.Г. Агабекян, С.А. Канаян и др. // Архив патологии. — 2005. — № 4. — с. 37–40.
5. Лунева, И.С. Хронический эндометрит и привычное невынашивание беременности // Материалы XI Всероссийского научного форума «Мать и дитя». — М., 2010. — с. 128.

6. Макаров, О.В. Невынашивание беременности, инфекция, врожденный иммунитет / О.В. Макаров, Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская и др. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 176 с.
7. Митков, В.Г. Иммуномикробиологические аспекты хронических воспалительных заболеваний женских половых органов: дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 137 с.
8. Михайленко, А.А. Профилактика гриппа и ОРЗ с помощью сублингвального применения полиоксидония / А.А. Михайленко, О.С. Макаренко, О.А. Самошин и др. // Иммунология. — 2005. — № 4. — с. 215–217.
9. Михнина, Е.А. Иммунологические аспекты хронического воспаления эндометрия / Е.А. Михнина, Е.К. Комаров, П.П. Хохлов и др. // Материалы V Российского форума «Мать и дитя». — М., 2003. — с. 399–400.
10. Петров, Ю.А. Роль иммунных нарушений в генезе хронического эндометрита // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 282–289. 11. Петров Ю.А. Микробиологические детерминанты хронического эндометрита // Известия высших учебных заведений. Северо-Кавказский регион. Серия: Естественные науки. — 2011. — № 6. — с. 110–113.
11. Петров, Ю.А. Гистероскопическая характеристика эндометрия женщин с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 5. — С. 243–247.
12. Петров, Ю.А. Роль микробного фактора в генезе хронического эндометрита // Кубанский научный медицинский вестник. — 2016. — № 3. — с. 113–118.
13. Петров, Ю.А. Аспекты микробиологической и иммунной диагностики хронического эндометрита // Современные проблемы науки и образования. 2016. — № 4. — с. 9.
14. Романовский, О.Ю. Гиперпластические процессы эндометрия в репродуктивном периоде // Гинекология. — 2004. — Т. 6, № 6. — с. 24–29.
15. Семятов, С.М. Репродуктивное здоровье девушек-подростков Московского мегаполиса в современных социально-экономических и экологических условиях: Автореф. дис. докт. мед. наук. — М., 2009. — 54 с.
16. Сидельникова, В.М. Невынашивание беременности — современный взгляд на проблему // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2007. — № 2. — с. 62–64.
17. Сухих, Г.Т. Хронический эндометрит / Г.Т. Сухих, А.В. Шуршаллина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 64 с.
18. Andrews, W. W. Association of asymptomatic bacterial vaginosis with endometrial microbial colonization and plasma cell endometritis in nonpregnant women / W. W. Andrews, J. C. Hauth, S. P. Cliver [et al.] // Am J Obstet Gynecol. — 2006. — Vol. 195, № 6. — P. 1611–1616.
19. Barnhart, K. T. Microbiology of the endometrium and in vitro fertilization: do we yet understand the implications? // Fertil Steril. — 2004. — Vol. 82, № 4. — P. 797–8.
20. Casari, E. Gardnerella, Trichomonas vaginalis, Candida, Chlamydia trachomatis, Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum in the genital discharge of symptomatic fertile and asymptomatic infertile women / E. Casari, A. Ferrario, E. Morengi et al. // New Microbiol. — 2010. — Vol. 33, № 1. — P. 69–76.
21. Cicinelli, E. Chronic endometritis: correlation among hysteroscopic, histologic, and bacteriologic findings in a prospective trial with 2190 consecutive office hysteroscopies / E. Cicinelli, D. De Ziegler, R. Nicoletti et al. // Fertil Steril. — 2008. — Vol. 89, № 3. — P. 677–684.
22. Cicinelli, E. Poor reliability of vaginal and endocervical cultures for evaluating microbiology of endometrial cavity in women with chronic endometritis / E. Cicinelli, D. De Ziegler, R. Nicoletti et al. // Gynecol Obstet Invest. — 2009. — Vol. 68, № 2. — P. 108–115.
23. Cicinelli, E. Chronic endometritis due to common bacteria is prevalent in women with recurrent miscarriage as confirmed by improved pregnancy outcome after antibiotic treatment / E. Cicinelli, M. Matteo, R. Tinelli et al. // Reprod Sci. — 2014. — Vol. 21, № 5. — P. 640–647.
24. Haggerty, C. L. Evidence for a role of Mycoplasma genitalium in pelvic inflammatory disease // Curr Opin Infect Dis. — 2008. — Vol. 21, № 1. — P. 65–69.
25. Kamiyama, S. Impact of detection of bacterial endotoxin in menstrual effluent on the pregnancy rate in in vitro fertilization and embryo transfer / S. Kamiyama, Y. Teruya, M. Nohara et al. // Fertil Steril. — 2004. — Vol. 82, № 4. — P. 788–792.
26. Kasius, J. C. The impact of chronic endometritis on reproductive outcome / J. C. Kasius, H. M. Fatemi, C. Bourgain et al. // Fertil Steril. — 2011. — Vol. 96, № 6. — P. 1451–1456.
27. Larsen, B. Mycoplasma, ureaplasma, and adverse pregnancy outcomes: a fresh look / B. Larsen, J. Hwang // Infect Dis Obstet Gynecol. — 2010. P. 521921.
28. Larsson, P. G. Bacterial vaginosis. Transmission, role in genital tract infection and pregnancy outcome: an enigma / P. G. Larsson, M. Bergström, U. Forsum et al. // APMIS. — 2005. — Vol. 113, № 4. — P. 233–245.
29. Leitich, H. Asymptomatic bacterial vaginosis and intermediate flora as risk factors for adverse pregnancy outcome / H. Leitich, H. Kiss // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. — 2007. — Vol. 21, № 3. — P. 375–390.

30. Ness, R. B. A cluster analysis of bacterial vaginosis-associated microflora and pelvic inflammatory disease / R. B. Ness, K. E. Kip, S. L. Hillier et al. // Am J Epidemiol. — 2005. — Vol. 162, № 6. — P. 585–590.
31. Polisseni, F. Detection of chronic endometritis by diagnostic hysteroscopy in asymptomatic infertile patients / F. Polisseni, E. A. Bambirra, A. F. Camargos // Gynecol Obstet Invest. — 2003. — Vol. 55, № 4. — P. 205–210.
32. Ross, J. D. Is Mycoplasma genitalium a cause of pelvic inflammatory disease? // Infect Dis Clin North Am. — 2005. — Vol. 19, № 2. — P. 407–413.
33. Scrimin, F. Tubercular endometritis visualized as endometrial micropolyps during hysteroscopic procedure / F. Scrimin, A. Limone, U. Wiesenfeld et al. // Arch Gynecol Obstet. — 2010. — Vol. 281, № 6. — P. 1079–1080.
34. Tibaldi, C. Vaginal and endocervical microorganisms in symptomatic and asymptomatic non-pregnant females: risk factors and rates of occurrence / C. Tibaldi, N. Cappello, M. A. Latino et al. // Clin Microbiol Infect. — 2009. — Vol. 15, № 7. — P. 670–679.
35. Trigg, B. G. Sexually transmitted infections and pelvic inflammatory disease in women / B. G. Trigg, P. R. Kerndt, G. Aynalem // Med Clin North Am. — 2008. — Vol. 92, № 5. — P. 1083–1113.
36. Vartazarian, N. D. Chronic endometritis combination with non-inflammatory diseases of the uterine body and cervix / N. D. Vartazarian, G. G. Agabekian, S. A. Kanaian et al. // Arkh Patol. — 2005. — Vol. 67, № 4. — P. 37–40.
37. Voropaeva, E. A. Microbiological and immunological criteria for estimation of ureaplasmosis treatment efficacy in women / E. A. Voropaeva, S. S. Afanas'ev, V. A. Aleshkin et al. // Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol. — 2007. — Vol. 2. — P. 65–70.
38. Wiesenfeld, H. C. Lower genital tract infection and endometritis: insight into subclinical pelvic inflammatory disease / H. C. Wiesenfeld, S. L. Hillier, M. A. Krohn et al. // Obstet Gynecol. — 2002. — Vol. 100, № 3. — P. 456–463.

Реабилитация пациенток с хроническим эндометритом после ранних репродуктивных потерь

Яковлева Ольга Васильевна, врач-гинеколог;
Гречко Екатерина Юрьевна, кандидат медицинских наук, ассистент;
Костоева Эсен Зурабовна, ординатор
Ростовский государственный медицинский университет

В обзоре литературы представлены современные сведения о необходимости ограничения антибактериальной агрессии при хроническом эндометрите (ХЭ), усугубляющей вагинальный дисбиоз, вовлекающий пациенток в череду новых репродуктивных потерь. Рассматриваются вопросы механизма адаптационного процесса как совокупной реактивности организма на изменяющиеся условия внешней среды, показана возможность использования этих реакций в диагностике и лечении хронического эндометрита. Подчеркиваются положительные моменты существующей единой концепции лечения, предусматривающей устранение структурно-функциональной разобщенности при каждом из патогенетических вариантов хронического воспалительного процесса в матке. Показана высокая иммуномодулирующая и противовоспалительная эффективность самоконтролируемого нейроадаптивного регулятора (СКЭНАР) при лечении ХЭ. Оправдывается применение дидрогестерона как пособника в восстановлении эндометриальной рецептивности. Отмечена необходимость нормализации адекватного фолликулогенеза путем стимуляции пула дремлющих фолликулов.

Ключевые слова: хронический эндометрит, СКЭНАР терапия, воспалительные заболевания женских половых органов, электроимпульсная терапия, лечение воспалительных заболеваний матки.

Представляет интерес комплексное представление об адаптационной изменчивости при хроническом эндометрите (ХЭ) — исходно и на фоне традиционного лечения или патогенетически обоснованных вариантов с учетом макротипа ХЭ [29]. Сведения о характере адаптационных реакций у гинекологических больных немногочисленны [27], в частности, изучены после лапарото-

мических операций при неосложненном и осложненном периоде [12].

Методология основ теории адаптации базируется на изучении механизмов адаптационного процесса как совокупной реактивности организма на изменяющиеся условия внешней среды, выявлении возможности использования этих реакций для диагностики и лечения [10, 19].

Варианты адаптационных реакций (АР) в зависимости от силы действующего фактора соответствуют строго специфичным параметрам лейкоцитарных формул [9]. Прогностическая значимость АР складывается из фактов, что положительная динамика заболеваний сопровождается переходом из стресса в антистрессорные реакции, отрицательная — переходом в глубокий стресс. Примечательно, что динамика изменения общей адаптационной реакции на сутки-двое опережает динамику состояния [9]. Именно этот факт возможности донозологической диагностики адаптационных расстройств при ХЭ позволяет максимально рано прибегнуть к патогенетически обоснованному лечению, однако исследования подобного рода малочисленны и не позволяют оценить спектр компенсаторных возможностей организма при терапии различных вариантов заболевания.

Отдельного комментария требует спектр предлагаемых воздействий при ХЭ [7, 16, 35]. Отдавая приоритет эмпирической антибактериальной терапии, ряд исследователей оправдывает ее назначение даже при стерильных посевах эндометрия и отдельных клинических проявлениях заболевания [40]. Однако антибактериальная агрессия, усугубляющая вагинальный дисбиоз, вовлекает пациенток в череду новых репродуктивных потерь. Подобные микробиологические параллели, обозначающие причиной персистирующей эндометриальной инфекции представителей условно-патогенной флоры, подтверждаются серией научных работ [8, 35]. Бессистемная терапия предопределяет стертое, бессимптомное и затяжное течение воспалительных заболеваний органов малого таза, в частности, эндометрита, каждая попытка лечения которого сопровождается новой волной иммунологических расстройств, способствуя дальнейшей хронизации процесса, удлинению сроков наступления выздоровления и укорочению периодов ремиссии [16, 17].

Вместе с тем, за последние годы в комплексе лечебных мероприятий при ХЭ существенно возрос удельный вес использования немедикаментозной терапии: перспективными признают методики, повышающие неспецифическую иммунную резистентность организма [4, 26, 30]. Детализация иммунологического профиля пациенток с ХЭ определила смену векторизации с антибактериальной направленности в сторону иммуномодуляторов, препаратов, улучшающих трофику эндометрия, физиотерапевтических факторов [6, 13, 18]. Однако нередко выбор препаратов хаотичен [24], причем вне вычленения определенного рода клинико-морфологических вариантов ХЭ любое, даже комплексное терапевтическое воздействие будет неуспешным.

Вариабельность иммунологических расстройств определяется патогенетическими вариантами ХЭ [22, 24, 25]. С этих позиций объяснима целесообразность коррекции иммунологической недостаточности, доказано включение в схему лечения хронических воспалительных заболеваний гениталий новых высокоэффективных технологий — решенной к применению в России и за рубежом само-

контролируемого энергонеуроадаптивного регулятора (СКЭНАР) — терапии [21, 33]. Иммуномодулирующая и противовоспалительная направленность электроимпульсной терапии доказывается отдельными исследованиями: в раннем послеоперационном периоде — после хирургического лечения трубно-перитонеального бесплодия [37], при невынашивании инфекционного генеза — на фоне снижения уровня провоспалительных цитокинов урежались эпизоды развития и уменьшалась степень тяжести воспалительных процессов в последе [5]. Основываясь на данных литературы о положительном влиянии на организм электроимпульсной терапии, интересны данные об эффективности сочетанного действия патогенетического реабилитационного курса, включая СКЭНАР, на гематологические и иммунологические показатели при лечении ХЭ [23, 28].

Однако иммунокорректирующая составляющая программ реабилитации пациенток с ХЭ требует дальнейшей доработки и дифференциального подхода [2]. Таким образом, при многообразии подходов к терапии ХЭ существует единая концепция, регламентирующая таргентную преимущество, предусматривающую устранение структурно-функциональной разобщенности эндометриальных компонентов при каждом из патогенетических вариантов хронического воспалительного процесса в матке [23, 26].

Оправдано применение дидрогестерона [31, 32], однако не с позиций его прогестеронодонорной роли, а помощника восстановления эндометриальной рецептивности, сдвига функционального равновесия в популяции Th в сторону благоприятных для беременности Th², нормализации уровня других маркеров иммунного ответа. Неэффективность гестагенотерапии в когортах с сочетанием ГППЭ с ХЭ рассматривают как следствие сниженной экспрессии рецепторов эстрогенов и прогестерона, восстановление которой достигается с помощью индол-3 карбинола и кипферона [36].

Восстановление адекватного фолликулогенеза путем стимуляции пула «дремлющих фолликулов», чувствительности рецепторного аппарата наряду с секреторной трансформацией эндометрия возможно только на фоне применения циклической гормональной терапии. Прошин С. Н. и соавт. представили сведения о клинико-иммунологической эффективности нуклеоспермата натрия в лечении хронического эндометрита у пациенток с бесплодием и папилломавирусной инфекцией. Было выявлено, что после курса нуклеоспермата натрия, проведенного пациенткам, количество CD20⁺ и CD56⁺ значительно уменьшалось, изменялась экспрессия TLR-рецепторов, снизилась вирусная нагрузка по вирусу папилломы человека. Препарат омфемостон с добавлением во второй фазе цикла 10 мг дюфастона. Достижению нормальных взаимоотношений в системе гипоталамус-гипофиз-яичники способствует и комплексная метаболическая терапия [4].

Вследствие факта, что выраженный склероз кровеносных сосудов при ХЭ затрудняет обмен между кровью и

тканями, в том числе, проникновение гормонов к клеткам эндометрия, реагирующим на их действие, обсуждается возможность медикаментозной коррекции гемодинамики в сосудах матки: использование донатора оксида азота (силденафила цитрата), вазоактивных препаратов или гирудотерапии в предгравидарной подготовке [1, 14]. Вместе с тем, неотъемлемым и наиболее патогенетически обоснованным компонентом лечения ХЭ полагают физиотерапию, однако большая часть публикаций на эту тему не резюмирует итоги воздействия с позиций системного анализа и восстановления фертильности [18]. Имеются положительные результаты применения метода контрастного массажа в нормализации гемодинамических изменений в бассейне малого таза у пациенток с хроническим эндометритом [42].

С учетом инструментальной травмы эндометрия отдельных комментариев заслуживает необходимость про-

филактики искусственных абортов, предпочтения медикаментозного аборта, особенно — первобеременным [3]. Наиболее спорные аспекты — периперационное обследование пациенток, нуждающихся в инструментальном опорожнении полости матки, выполнение внутриматочных манипуляций под контролем гистероскопии, дифференцированный подход к своевременному выделению когорты с высоким риском развития острого эндометрита и организации надежной санации очага инфекции во избежание формирования порочного круга невынашивания [31]. Перспективно применение методов сорбционной терапии и ферментативной санации полости матки с целью профилактики послеоперационных осложнений за счет извлечения токсических продуктов из тканей, адсорбции микроорганизмов и некротического детрита, профилактики вторичного инфицирования раны и активации ранней репарации в эндометрии [20].

Литература:

1. Алиева, К. У. Особенности маточного кровотока у пациентов программы ЭКО и ПЭ / К. У. Алиева, Л. Н. Кузьмичев, Ю. В. Комиссарова // Практическая гинекология: от новых возможностей к новой стратегии: тезисы международного конгресса. — М., 2006. — с. 10.
2. Алубаева, Н. Г. Применение полиоксидония в комплексной терапии хронических рецидивирующих эндометритов / Н. Г. Алубаева, Л. П. Сизякина // Иммунология. — 2007. — Т. 28., № 6. — с. 368–370.
3. Белоусов, Д. М. Прегравидарная подготовка женщин с привычным невынашиванием беременности ранних сроков: Автореф. дис.... канд. мед. наук. — М., 2007. — 25 с.
4. Боровкова, Л. В. Влияние СКЭНАР-терапии на течение беременности, родов, состояние новорожденного и ребенка первого года жизни у женщин с невынашиванием беременности инфекционного генеза / Л. В. Боровкова, А. А. Артифексова, С. О. Колобова // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2009. — № 2. — с. 53–57.
5. Боровкова, Л. В. Влияние препарата иммуновит на состояние клеточного иммунитета при невынашивании беременности инфекционного генеза / Л. В. Боровкова, С. О. Колобова // Медицинский альманах. — 2010. — № 2. — с. 174–176.
6. Боровкова, Л. В. Влияние СКЭНАР-терапии на систему противовоспалительных цитокинов при невынашивании беременности инфекционного генеза / Боровкова Л. В., Колобова С. О. // Медицинский альманах. — 2008. — № 2. — с. 150–153.
7. Бухарин, О. В. Характеристика микробиологических нарушений при эндометрите / О. В. Бухарин, С. В. Черкасов, А. В. Сгибнев // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. — 2009. — № 4. — с. 93–96.
8. Гаркави, Л. Х., Квакина Е. Б., Уколова М. А. Адаптационные реакции и резистентность организма. — Ростов н/Д.: Изд-во Рост. ун-та, 1990. — 224 с.
9. Гинекология: национальное руководство / под ред. В. И. Кулакова, Г. М. Савельевой, И. Б. Манухина. — М.: Гэтар-Медиа, 2009. — 1088 с.
10. Долгов, Г. В. Гнойно-воспалительные осложнения в оперативной гинекологии. Прогнозирование. Профилактика: Учеб. пособие для высших мед. учеб. заведений. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2001. — 172 с.
11. Дубницкая, Л. В. Хронический эндометрит: возможности диагностики и лечения // Consilium medicum: журнал доказательной медицины для практикующих врачей. — 2007. — Т. 9, № 6. — с. 25–28.
12. Кирющенко, П. А. Ультразвуковая оценка роли «маточного фактора» и особенности предгестационной подготовки женщин с привычным невынашиванием беременности I триместра / П. А. Кирющенко, Д. М. Белоусов // Гинекология. — 2005. — Т. 7, № 1. — с. 7–10.
13. Кондратьева, Т. А. Влияние интравагинальной пелоидотерапии на гормональный гомеостаз женщин с хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза / Т. А. Кондратьева, Н. В. Артымук, В. В. Власова // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — Т. 23, № 4. — Вып. 1. — с. 22–24.
14. Кузьмин, В. Н. Новые подходы к лечению воспалительных заболеваний органов малого таза у женщин / В. Н. Кузьмин // Фарматека. — 2008. — № 14. — с. 45–48.

15. Кулаков, В. И., Шуршалина А. В. Хронический эндометрит // В книге «Практическая гинекология (Клинические лекции)» / Под ред. акад. РАМН Кулакова В. И. и проф. Прилепской В. Н. — М.: Медпресс-информ, 2006. — с. 246–252.
16. Назаренко, Т. А. Применение препарата лонгидаза в комплексной терапии патологических изменений эндометрия / Т. А. Назаренко, Л. В. Дубницкая // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 5. — с. 95–98.
17. Новиков, В. С., Шанин В. Ю., Козлов К. Л. Общая патофизиология. — СПб: Профессора медицинских академий, 2000. — 284 с.
18. Пекарев, О. Г. Современные принципы профилактики и лечения острых неспецифических послеабортных и послеродовых метроэндометритов // Учебно-методическое пособие. Новосибирск: Сибмедиздат, — 2004. — 27 с.
19. Петров, Ю. А. Современный взгляд на лечение хронического эндометрита в когортах с ранними репродуктивными потерями // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. — 2011. — № 6. — С. 274–281
20. Петров, Ю. А. Возможности таргентной терапии хронического эндометрита с учетом патоморфотипа / Ю. А. Петров, В. Е. Радзинский, Е. А. Калинина, Д. В. Широкова, М. Л. Полина // Медицинский вестник Юга России. — 2015. — № 4. — с. 71–75.
21. Петров, Ю. А. Оценка адаптационного и иммунного резерва женщин с хроническим эндометритом в зависимости от объема реабилитационной терапии // Валеология. — 2016. — № 2. — с. 35–39.
22. Радзинский, В. Е. Эффективность импульсной электротерапии в комплексном лечении больных хроническим эндометритом / В. Е. Радзинский, Ю. А. Петров, М. Л. Полина // Казанский медицинский журнал. — 2012. — Т. 93, № 1. — с. 72–76.
23. Ранние сроки беременности (изд. 2-е, испр. и доп.) / под ред. В. Е. Радзинского, А. А. Оразмурадова. — Изд.: Медиабюро Статус презенс, 2009. — 480 с.
24. Ревенко, А. Н. СКЭНАР-терапия и СКЭНАР-экспертиза. Учебное пособие. Часть 1-я. — Екатеринбург, Издательский Дом «Филантроп», 2004. — 408 с.
25. Ревенко, А. Н., Субботина Г. В., Тараканов А. В. и др. Инструкция по применению аппарата для электроимпульсной терапии СКЭНАР. Таганрог: Особое конструкторское бюро «Ритм», 2003. — 56 с.
26. Савченко, Т. Н. Микробиологические аспекты и факторы противомикробной защиты в генезе невынашивания беременности в I триместре. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 187 с.
27. Спирина, Ю. В., Евтушенко И. Д. Подготовка пациенток, страдающих хроническим эндометритом, к программам вспомогательных репродуктивных технологий // Сибирский медицинский журнал. — 2008. — Т. 23, № 4 (1). — с. 84–86.
28. Таюкина, И. П. Морфофункциональное состояние эндометрия и экспрессия рецепторов половых стероидных гормонов у пациенток с бесплодием / И. П. Таюкина, Л. Р. Мустафина, О. А. Тихоновская и др. // Сибирский медицинский журнал. — 2010. — Т. 25, № 4 (2) — с. 110–112.
29. Холмогорова, И. Е. Применение импульсной электротерапии в раннем послеоперационном периоде после хирургического лечения трубно-перитонеального бесплодия: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2009. — 24 с.
30. Широкова, Д. В. Морфофункциональная вариабельность эндометрия как основа дифференцированного лечения бесплодия / Широкова Д. В., Калинина Е. А., Полина М. Л., Петров Ю. А. // Современные проблемы науки и образования. — 2015. — № 6–0. — с. 270.
31. Шуршалина, А. В. Хронический эндометрит: современные подходы к терапии // Consilium medicum. — 2009. — № 6. — с. 36–38.
32. Cicinelli, E. Prevalence of chronic endometritis in repeated unexplained implantation failure and the IVF success rate after antibiotic therapy / E. Cicinelli, M. Matteo, R. Tinelli et al. // Hum Reprod. — 2015. — Vol. 30, № 2. — P. 323–330.
33. Cicinelli, E. Chronic endometritis due to common bacteria is prevalent in women with recurrent miscarriage as confirmed by improved pregnancy outcome after antibiotic treatment / E. Cicinelli, M. Matteo, R. Tinelli et al. // Reprod Sci. — 2014. — Vol. 21, № 5. — P. 640–647.
34. Ga darova A. Kh. Dynamics of the functional characteristics of the microcirculation system in the women of late reproductive age presenting with chronic endometritis under effect of contrast massage / A. Kh. Ga darova, D. B. Kul»chitskaia, A. Iu. Sycheva et al. // VoprKurortolFizioter Lech FizKult. — 2014. — № 4. — P. 33–37.
35. Ness, R. B. Effectiveness of treatment strategies of some women with pelvic inflammatory disease: a randomized trial / R. B. Ness, G. Trautmann, H. E. Richter et al. // Obstet Gynecol. — 2005. — Vol. 106, № 3. — P. 573–580.

36. Proshin, S. N. Clinical and immunological efficiency of sodium nucleospermate in treating chronic endometritis and infertility complicated by HPV infection / S. N. Proshin, R. I. Glushakov, I. V. Semenova// *EkspKlinFarmakol.* — 2013. — Vol. 76, № 3. — P. 27–30.
37. Salazar, E. L. The role of progesterone in endometrial estradiol and progesterone-receptor synthesis in women with menstrual disorders and habitual abortion /E. L. Salazar, L. Calzada// *Gynecol. Endocrinol.* 2007. — Vol. 23, № 4. — P. 222–225.

Молодой ученый

Международный научный журнал

Выходит еженедельно

№ 22.1 (126.1) / 2016

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор:

Ахметов И. Г.

Члены редакционной коллегии:

Ахметова М. Н.
Иванова Ю. В.
Каленский А. В.
Куташов В. А.
Лактионов К. С.
Сараева Н. М.
Абдрасилов Т. К.
Авдеюк О. А.
Айдаров О. Т.
Алиева Т. И.
Ахметова В. В.
Брезгин В. С.
Данилов О. Е.
Дёмин А. В.
Дядюн К. В.
Желнова К. В.
Жуйкова Т. П.
Жураев Х. О.
Игнатова М. А.
Калдыбай К. К.
Кенесов А. А.
Коварда В. В.
Комогорцев М. Г.
Котляров А. В.
Кузьмина В. М.
Курпаяниди К. И.
Кучерявенко С. А.
Лескова Е. В.
Макеева И. А.
Матвиенко Е. В.
Матроскина Т. В.
Матусевич М. С.
Мусаева У. А.
Насимов М. О.
Паридинова Б. Ж.
Прончев Г. Б.
Семахин А. М.
Сенцов А. Э.
Сенюшкин Н. С.
Титова Е. И.
Ткаченко И. Г.

Фозилов С. Ф.

Яхина А. С.

Ячинова С. Н.

Международный редакционный совет:

Айрян З. Г. (Армения)
Арошидзе П. Л. (Грузия)
Атаев З. В. (Россия)
Ахмеденов К. М. (Казахстан)
Бидова Б. Б. (Россия)
Борисов В. В. (Украина)
Велковска Г. Ц. (Болгария)
Гайич Т. (Сербия)
Данатаров А. (Туркменистан)
Данилов А. М. (Россия)
Демидов А. А. (Россия)
Досманбетова З. Р. (Казахстан)
Ешиев А. М. (Кыргызстан)
Жолдошев С. Т. (Кыргызстан)
Игисинов Н. С. (Казахстан)
Кадыров К. Б. (Узбекистан)
Кайгородов И. Б. (Бразилия)
Каленский А. В. (Россия)
Козырева О. А. (Россия)
Колпак Е. П. (Россия)
Курпаяниди К. И. (Узбекистан)
Куташов В. А. (Россия)
Лю Цзюань (Китай)
Малес Л. В. (Украина)
Нагервадзе М. А. (Грузия)
Прокопьев Н. Я. (Россия)
Прокофьева М. А. (Казахстан)
Рахматуллин Р. Ю. (Россия)
Ребезов М. Б. (Россия)
Сорока Ю. Г. (Украина)
Узаков Г. Н. (Узбекистан)
Хоналиев Н. Х. (Таджикистан)
Хоссейни А. (Иран)
Шарипов А. К. (Казахстан)

Руководитель редакционного отдела: Кайнова Г. А.

Ответственный редактор: Шульга О. А.

Художник: Шишков Е. А.

Верстка: Бурьянов П. Я.

Статьи, поступающие в редакцию, рецензируются.

За достоверность сведений, изложенных в статьях, ответственность несут авторы.

Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов материалов.

При перепечатке ссылка на журнал обязательна.

Материалы публикуются в авторской редакции.

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

почтовый: 420126, г. Казань, ул. Амирхана, 10а, а/я 231;

фактический: 420029, г. Казань, ул. Академика Кирпичникова, д. 25.

E-mail: info@moluch.ru; <http://www.moluch.ru/>

Учредитель и издатель:

ООО «Издательство Молодой ученый»

ISSN 2072-0297