

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА

В обзоре литературы отражены проблемные аспекты терминологии, клиники и диагностики хронического эндометрита.

Хронический эндометрит (ХЭ) представляет собой хронический воспалительный процесс эндометрия, с поражением не только функционального, но и неотторгающегося базального (камбиального) слоя, характеризующийся инфильтрацией плазматическими клетками [2, 42]. ХЭ занимает особенное место в структуре воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ), поскольку представляет собой особое клинико-анатомическое явление [13] или клинико-морфологический синдром [4, 27] и является промежуточной стадией в распространении воспалительного процесса от цервикального канала к маточным трубам [27, 31, 38, 40, 41, 45, 48, 60, 64].

Отсутствие отчетливых клинических проявлений и сугубо морфологический подход в диагностике ставит в довольно затруднительное положение акушера-гинеколога, имеющего дело с клиническими ситуациями, скорее всего ассоциированными с воспалением эндометрия, диагностика которого находится целиком в руках патоморфолога. В этой связи большой интерес представляют особенности клинической манифестации и идентификации ХЭ.

Частота ХЭ варьирует в широких пределах от 0,2% до 66,3%, составляя в среднем 14% [6, 12, 13, 43, 26, 19, 29, 30, 36, 54, 56, 59] и зависит от числа пациенток, подвергнутых биопсии, предпринятой в связи с конкретной (как правило, далекой от классического ВЗОМТ) клинической ситуацией.

Клиническая картина и последствия

По данным В.П. Сметник и соавт., большинство ХЭ протекает латентно и не имеет клинических проявлений инфекции [32]. Однако существует довольно широкий спектр симптомов и состояний, ассоциированных с ХЭ. Наиболее часто, в 80-90% случаев [42], упоминаются различные варианты *аномальных маточных кровотечений*, начиная от анти- и постпонирующих, контактных, обильных и/или продолжительных менструальных и заканчивая менометроррагиями [8, 15, 20, 26, 29, 30, 34, 46, 58, 59].

Есть сообщение о развитии стойкой *аменореи* в 21% наблюдений ХЭ (59). Помимо кровотечений у больных ХЭ отмечается изменение секреторной функции в виде серозных или серозно-гноевидных выделений из половых путей [8, 11, 13, 26, 36, 43]. *Боли в нижней части живота* обнаруживаются у 36-89% женщин [42]. Наиболее частая объективная находка — болезненность шейки матки и матки при смещении. Частота встречаемости этих симптомов от 0 (33) до 20-57% [15, 20, 46]. При этом названные проявле-

ния могут и отсутствовать у женщин с гистологически установленным ХЭ [33, 42, 43]. *Привычное невынашивание* в 27%-64% случаев ХЭ, *бесплодие* в 20% [11], *стойкие запоры* выявлены в 34,7% случаев [7].

Как было отмечено выше, существует выраженная ассоциация между наличием ХЭ и развитием манифестных или субклинических форм сальпингита, приводящих к формированию трубно-перитонеального фактора бесплодия, возникновению эктопических беременностей, синдрому тазовых болей на фоне спаечного процесса в малом тазу [31, 38, 40, 60]. При этом выраженность сальпингита коррелирует с поздними репродуктивными нарушениями, в то время как выраженность эндометрита демонстрирует слабую ассоциацию с частотой поражения труб [55]. Бесплодие, привычная потеря беременности, осложнения родов (преждевременные разрывы плодных оболочек и роды, послеродовые септические состояния) связываются с большим числом авторов с исходным ХЭ. Существует косвенное подтверждение гипотезы о роли ХЭ в развитии гиперпластических процессов эндометрия [9].

В то же время ряд исследований ставит под сомнение абсолютно негативное влияние ХЭ на репродуктивную систему женщины. Так, по данным С. Nagderty и соавт. (2003), при оценке влияния субклинических (mild-to-moderate) форм ВЗОМТ на репродуктивную систему, обнаружено, что исходный эндометрит не ассоциировался со сниженной частотой наступления беременности, более высокой частотой бесплодия, рецидивирующих ВЗОМТ и тазовых болей [32]. По данным W. Andrews и соавт. (2005), через 3 месяца после своевременных, индуцированных преждевременных и спонтанных преждевременных родов не обнаружено отличий в частоте микробной колонизации эндометрия и плазматического эндометрита (его частота была одинаковой, 39%, во всех трех группах). По мнению автора, хроническая инфекция и воспаление в эндометрии не являются фактором риска осложнений родов [16].

Диагностика

Гистопатологический метод на сегодняшний день является ведущим методом диагностики ХЭ. При этом выделяют следующие его морфологическими критерии.

1. Наличие *плазматических клеток* в строме эндометрия [30, 54, 55]. Плазматическая клетка — это эффекторная клетка В-лимфоцитов, секретирующая гуморальные антитела [13]. В то время как другие диагностические критерии для ХЭ остаются

спорными, большинство экспертов указывает, что воспалительный инфильтрат, по крайней мере, с несколькими плазматическими клетками, должен иметь место. Kiviat NB и соавт. (1990) предложили количественные критерии диагностики бессимптомной (плазмноклеточной) и субклинической форм ХЭ. Так, маркером субклинической формы ХЭ является обнаружение минимум 5 нейтрофилов при увеличении в 400 раз и минимум одной плазматической клетки при увеличении в 120 раз. Маркером бессимптомного (плазмноклеточного эндометрита) является присутствие минимум одной плазматической клетки при увеличении в 120 раз. [37]. Указанные критерии в настоящее время являются наиболее часто упоминаемыми в иностранной литературе.

Вместе с тем абсолютное значение обнаружения плазмцитов в диагностике ХЭ, признается не всеми исследователями. Так, по мнению ряда авторов, обнаружение плазмноклеточного ХЭ обладает низкой специфичностью в диагностике истинного инфицирования верхнего отдела гениталий, когда выводы основываются лишь на этом признаке [37, 45, 63]. Известно, что, с одной стороны, ХЭ может проявляться лишь лимфоидными инфильтратами в строме в отсутствие плазматических клеток [3, 17, 65], а с другой, возможно обнаружение плазмцитов в пролиферирующей эндометрии вне ХЭ. В связи с этим, предлагается основывать диагностику ХЭ больше на морфологических аномалиях, нежели на обнаружении плазмцитов, т.к. в противном случае существует риск ложнотрицательной диагностики, основанной исключительно на факте обнаружения плазмцитов [65]. Об ограниченном значении плазмцитов как критерия ХЭ может свидетельствовать отсутствие корреляции между выраженностью клинической картины и количеством плазмцитов в эндометрии [30]. По мнению M. Heatley (2004), не существует специфического клинического синдрома, ассоциированного с плазмцитами в эндометрии [34].

2. *Воспалительные инфильтраты*, состоящие преимущественно из лимфоидных элементов и расположенные, как правило, не диффузно, а преимущественно вокруг кровеносных сосудов и желез. На их значение в диагностике указывает ряд авторов [3, 5, 14, 17, 65]. Вместе с тем существует мнение [14, 15], что лимфоидные фолликулы с или без герминативных центров – встречаются в норме в функциональном слое эндометрия и поэтому их нельзя рассматривать как свидетельство ХЭ. Ряд авторов считает, что они более характерны для нормального нежели аномального эндометрия.

3. *Очаговый фиброз стромы*, возникающий при длительном течении хронического воспаления.

4. *Склеротические изменения стенки многих спиральных артерий эндометрия*, проявляющиеся при длительном и упорном течении ХЭ и выраженной клинической симптоматике [5].

Существующие различия в трактовке гистологических особенностей ХЭ, по мнению Б.И. Железнова и Н.Е. Логиновой [2], обусловлены наличием вариантов, определяющихся особенностями общей и тканевой реактивности, продолжительностью течения заболевания, наличием обострений и степенью их выраженности.

В целом, признавая ведущее значение гистопатологических находок в диагностике ХЭ (D. Sorger., 1991), следует отметить, что эндометриальная биопсия может иметь ложноотрицательный резуль-

тат, по причине неравномерного распределения признаков эндометрита [28]. Кроме того, выполнение гистопатологического исследования занимает несколько дней, что не приемлемо в отдельных клинических ситуациях [35]. Учитывая данные обстоятельства, ряд патоморфологов [15, 34] при клиническом подозрении на ХЭ, рекомендуют выполнять микробиологическое исследование в отсутствие гистопатологических находок.

Клиническая диагностика

По данным Wiesenfeld HC и соавт. (2002), имеется незначительная ассоциация между субклиническим ХЭ и минимальными клиническими критериями, предложенными в 1969 году Jacobson L, Westgem L. и взятыми за основу Центром по контролю и профилактике заболеваний (США) [21, 43, 53, 63]. На основании клинической картины гистологическое подтверждение ХЭ получают у 65-70% женщин с подозрением на ВЗОМТ [45]. По результатам крупного рандомизированного исследования, посвященного изучению эпидемиологических, клинических и терапевтических аспектов ВЗОМТ, проведенного в США в 2001-2005 г.г., и включавшем более чем 1,500 пациентов (PEACH - PID Evaluation And Clinical Health), болезненность придатков – чувствительный (96%), но неспецифичный (4%) маркер субклинических форм ВЗОМТ. Сочетание болезненности внизу живота, в проекции придатков, болезненности при смещении шейки матки снижает чувствительность, но повышает специфичность диагностики. Два фактора являются лучшими предикторами эндометрита – позитивный бактериальный анализ (*C. trachomatis* or *N. gonorrhoeae*) и комбинация повышения температуры и лейкоцитоза [50]. Хроническая тазовая боль не ассоциируется с гистологически верифицированным эндометритом или обнаружением в эндометрии *Neisseria gonorrhoeae* or *Chlamydia trachomatis* [33].

Микробиологическая диагностика

Известно, что при отсутствии симптомов или признаков острого ВЗОМТ, у 25% женщин с *Chlamydia trachomatis* или *Neisseria gonorrhoeae* в цервикальном канале и у 14% женщин с БВ имеется субклинический ХЭ. Субклинический ХЭ обнаружен у 13%, плазмноклеточный ХЭ у 23% женщин с инфекцией нижнего отдела гениталий [63]. В послеродовом периоде эндометриальные культуры были позитивны для 1 или более микроорганизмов у 83% женщин, имевших ХЭ [16]. По данным Довлетхановой Э.Р. и соавт. (2005), на фоне хламидийной контаминации эндометрия возможно как нормальное его состояние, так и развитие ХЭ и гиперпластического процесса эндометрия. У больных с трубно-перитонеальной формой бесплодия второй вариант встречается в 1/3 случаев. У больных с другими причинами бесплодия, контаминация эндометрия не коррелирует с ХЭ [1]. В некоторых исследованиях больных с ВЗОМТ *C. trachomatis* or *N. Gonorrhoeae* были определены более чем в половине случаев. По другим данным, инфекция нижнего отдела гениталий отсутствовала в 13-73% женщин с ВЗОМТ [44]. Несмотря на это, Центр по контролю и профилактике заболеваний (США) подчеркивает важность детекции инфекции нижнего отдела гениталий для постановки предварительного диагноза ВЗОМТ, что соответствует синдромному подходу в диагностике [21, 22]. Женщины с ВЗОМТ почти всегда имеют признаки инфекции нижнего

отдела гениталий, но не наоборот (D. Soper., 1991). Возможно, отсутствие инфекции нижнего отдела гениталий эффективно исключает ВЗОМТ. Однако для таких выводов недостаточно исследований [43].

Лабораторная диагностика

Не существует лабораторного теста высоко-специфичного и высокочувствительного для ВЗОМТ [44]. Лейкоцитоз, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), уровень С-реактивного белка (СРБ) рассматриваются как диагностические маркеры. При этом нет различий в частоте их встречаемости среди женщин с ВЗОМТ и без них. В лапароскопически контролируемых исследованиях повышение их уровня коррелирует с выраженностью ВЗОМТ [61] и частотой встречаемости *C. trachomatis*-ассоциированных ВЗОМТ [57]. Повышение СРБ более специфично и чувствительно для прогноза ВЗОМТ, чем СОЭ. В исследовании Reipert et al. (1996), нормальная СОЭ и содержание лейкоцитов в отсутствие инфекции нижнего отдела гениталий эффективно способствовали исключению инфицирования верхнего отдела гениталий [49].

Цитологический метод

Более быстрая диагностика воспалительного процесса в эндометрии, по всей видимости, возможна при бактериоскопическом исследовании влагалищного отделяемого. Так, по данным L. Westrem (1983) и M. Yudin и соавт., (2003) увеличение полиморфноядерных лейкоцитов в белях ассоциируется с эндометритом [62, 66]. Наличие вагинальных лейкоцитов или слизистогнойных белей имеет высокую чувствительность, но низкую специфичность в диагностике ВЗОМТ, и может быть полезным в диагностике ХЭ в сочетании с минимальными диагностическими критериями [51]. Главной целью микроскопии белей является исключение воспаления генитального тракта, нежели его выявление, т.к. отрицательная прогностическая ценность такого подхода - примерно 95 %, в сравнении с положительной прогнозирующей ценностью только 20 %.

Иммунологический метод

По данным Т.В. Поповой, 1990, количественное содержание иммуноглобулинов А, М, G в эндометриальном секрете при ХЭ в 100 раз превышает таковые у здоровых женщин, и в 3 раза, определяемые при остром эндометрите и может являться диагностическим тестом ХЭ [11].

Гистероскопия

Не существует каких-либо специфических для ХЭ макроскопических изменений со стороны эндометрия [13]. Гистероскопия позволяет идентифицировать ХЭ на основании макроскопических признаков лишь в 32% случаев. Диагностические трудности обусловлены отсутствием типичных макроскопических признаков ХЭ, очагового характера процесса [4]. Корреляция между гистероскопическими изменениями и гистопатологически установленным диагнозом существует лишь в 35% [24]. По данным F. Polisseni (2003), при обследовании 50 бесплодных женщин чувствительность гистероскопии в диагностике ХЭ составила 16,7%, специфичность 93,2%, положительная прогностическая ценность 25%, отрицательная прогностическая ценность 89,1%. По мнению автора, гистероскопия малоинформативна для скрининга ХЭ у бесплодных женщин с отсутствием симптомов ВЗОМТ [52].

По данным Н.М. Подзолковой и соавт. (2004), чувствительность комбинированного микрогистероскопического и клиничко-анамнестического диагностического подхода составляет 70,5%, а специфичность 73,8% [10].

Сонография

В литературе существует лишь несколько исследований точности трансвагинальной сонографии (TVS) в диагностике ХЭ, когда в качестве эталона служило гистопатологическое заключение. Так, по данным Sacchiore et al. (1992) чувствительность и специфичность TVS составили 85% и 100% соответственно, а по данным Boardman et al. (1997) 32% и 97% соответственно [18, 23, 44].

Выводы

Дефиниции ХЭ не отражают сути обсуждаемого феномена. Как указывалось выше, ХЭ представляет собой клиничко-морфологическое понятие (синдром). Однако при ХЭ отсутствуют клинические и морфологические проявления, имеющие общность происхождения и характеризующие определенное патологическое состояние организма, вкладываемые в понятие синдром. Более того, известно, что определяющим звеном ведущим в патогенезе, а точнее в иммунопатогенезе, хронического воспаления эндометрия, является инфекция (в т.ч. феномен ее персистенции), что не находит отражения в общепринятой терминологии. Отсутствие ясности в вопросе терминологии демонстрирует и Международная классификация болезней и причин смерти X-го пересмотра, в которой понятие «хронический эндометрит» отсутствует вовсе, а в качестве эквивалента предлагается использовать термин «Хроническая воспалительная болезнь матки» (N 71,1), либо «Воспалительная болезнь матки неуточненная» (N 71,9).

Как следствие несовершенства определений противоречие выявляет и диагностический подход. «Золотым» диагностическим стандартом ХЭ является гистопатологическая характеристика биоптата эндометрия. Вместе с тем ХЭ является вариантом ВЗОМТ. При этом доступная литература не содержит указаний относительно показаний к биопсии эндометрия (способствующей нарушению цервикального барьера) при подозрении на ХЭ. Также нет сведений и относительно интерпретации обнаружения инфекта или его ДНК в слизистой оболочке матки, на фоне или без признаков клинической манифестации ХЭ, при отсутствии его гистопатологического подтверждения. Предложенный синдромный подход в диагностике ХЭ, с одной стороны, обеспечивает снижение диагностической планки и повышает диагностическую чувствительность, способствуя раннему началу терапии. С другой стороны, низкая специфичность диагностики ведет к гипердиагностике и необоснованной антимикробной терапии [25].

Таким образом, имеющиеся нерешенные вопросы делают актуальным дальнейшее изучение различных аспектов такого, по выражению L. Eckert (2002), «реального и клинически значимого явления», каким является хронический эндометрит [27].

Библиографический список

1. Довлетханова Э.Р. Влияние персистенции хламидии на состояние эндометрия больных с бесплодием / Э.Р. Довлетханова, Т.В. Клинышкова, Е.А. Стрекалова, В.М. Товмасян // Мать и дитя: Материалы VII Российского форума. - М. 2005. - С. 373-374.

2. Тез. докл. VII Всесоюзного съезда патологоанатомов. – Ташкент, 1983. – С.148-149.
3. Казачкова Э.А. Введение лекарственных препаратов в слизистую оболочку матки при хронических неспецифических эндометритах и сальпингитах: Дис. канд. мед. наук / Э.А. Казачкова. – Челябинск, 1985.
4. Кулаков В.И. Гистероскопия в диагностике хронического эндометрита / В.И. Кулаков, А.В. Шуршаллина // *Мать и дитя: Материалы VII Российский форума*. – М., 2005. – С. 424-425.
5. Кузнецова А.В. Хронический эндометрит / А.В. Кузнецова // *Архив патологии*. – 2000. – №3. – С.48-52.
6. Логинова Н.Е. Диагностика и лечение хронического неспецифического эндометрита: Дис. ... канд. мед. наук./ Н.Е. Логинова. – М., 1975.
7. Демидов В.Н. Возможности электроимпульсной терапии в подготовке пациенток с хроническим эндометритом к ЭКО / В.Н. Демидов, С.А. Мартынов // *Мать и дитя: Материалы VII Российского форума*. – М., 2004. – С.416.
8. Марченко Л.А. Генитальная герпетическая инфекция (клиника, диагностика, лечение): Дис. ... док. мед. наук/ Л.А. Марченко. – М., 1997.
9. Безрукова Н.И. Ранняя диагностика и патогенетическое обоснование тарании при гиперпластических процессах эндометрия. *Акуш. и гин.* / Н.И. Безрукова, В.А. Беликов, Т.Ю. Пестрикова. – 2003. – №. – С.36-40.
10. Бархина Т.Г. Клинико-эндоскопическая диагностика хронического эндометрита у больных с нарушением менструальной функции / Т.Г. Бархина, А.А. Ким, В.Б. Осадчев, Н.М. Подзолкова // *Мать и дитя: Материалы VII Российского Форума*. – М. 2004. – С.445-446.
11. Попова Т.В. Клинико-иммунологические аспекты хронического эндометрита: Дис. ...канд. мед. наук / Т.В. Попова. – М., 1990.
12. Попова Т.В. / Т.В. Попова // *Акуш. и гин.* – 1990. – №8. – С.13-16.
13. Сметник В.П. Неоперитивная гинекология: Кн 2. – 2-е изд. / В.П. Сметник, А.Г. Тумилович. – СПб., 1995. – С.46-52.
14. Хмельницкий О.К. Патоморфологическая диагностика гинекологических заболеваний / О.К. Хмельницкий. – СПб., 1994. – С.136-184.
15. Ackerman's Surgical Pathology. – 8th ed./ Juan Rosai. – Mosby-Year Book, Inc. – 1996. – Vol. II. – P.1397-1398.
16. Andrews W.W. Endometrial microbial colonization and plasma cell endometritis after spontaneous or indicated preterm versus term delivery. *Am J Obstet Gynecol* / W.W. Andrews, R.L. Goldenberg, J.C. Hauth, S.P. Cliver, M.Conner, A.R. Goepfert. - 2005; 193:739-45.
17. Bennett AE. Focal necrotizing endometritis: a clinicopathologic study of 15 cases. *Int J Gynecol Pathol* / A.E. Bennett, S.Rathore, R.M. Rhatigan. - 1999 Jul;18(3):220-5.
18. Boardman L.A. Endovaginal sonography for the diagnosis of upper genital tract infection / L.A. Boardman, J.M. Brody, A.S. Cooper, J.F. Peipert, J. Sung *Obstet Gynecol.* - 1997;90:54-57.
19. Brudenell JM. Chronic endometritis and plasma cell infiltration of the endometrium. *J Obstet Gynaecol Br Empire.* - 1955; 62:269-74.
20. Cadena D. Chronic endometritis. A comparative clinicopathologic study. *Obstet Gynecol* / D.Cadena, F.J. Cavanzo, C.L. Leone, H.B. Taylor. - 1973.
21. Centers for Disease Control and Prevention. 1998 Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *MMWR* . - 1998;47(RR-1):79-86.
22. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines 2002. Pelvic inflammatory disease. *MMWR.* - 2002; 51(RR-6):48-76.
23. Cacciatore B. Transvaginal sonographic findings in ambulatory patients with suspected pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* / B. Cacciatore, A. Leminen, S.Ingman-Friberg, P. Ylцstalo, J.Paavonen - 1992;80:912-916.
24. Cravello L. Identification and treatment of endometritis. *Contracept Fertil Sex.* / L.Cravello, G.Porcu, C.D'Ercole, V.Roger, B Blanc. - 1997 Jul-Aug;25(7-8):585-6.
25. Dallabetta G.A. Holmes Problems, solutions and challenges in syndromic management of sexually transmitted diseases. *Sex Transm Dis* / G.A. Dallabetta, A.C.Gerbase, K.K. - 1998;74(suppl 1):1-11.
26. Dumoulin J.G. Chronic endometritis. *J Obstet Gynaecol Br Empire* / J.G. Dumoulin., P.E. Hughesdon. - 1951: 58-222-35.
27. Eckert L.O. Endometritis: the clinical-pathologic syndrome. *Am J Obstet Gynecol* / L.O. Eckert., S.E.Pawes, P.K. Wolner-Hanssen, N.B.Kiviat, J.N.Wasserheit, J.A. Paavonen., D.A.Eschenbach, K.K. Holmes. - 2002 Apr;186(4):690-5
28. Expert Committee on Pelvic Inflammatory Disease: Pelvic inflammatory disease: Research directions in the 1990's. *Sex Transm Dis.* - 1991;18:46-64.
29. Farooki MA. Epidemiology and pathology of chronic endometritis. *Int Surg* / MA. Farooki. - 1967; 48:566-73.
30. Greenwood S.M. Chronic endometritis: morphologic and clinical observations. *Obstet Gynecol* / S.M. Greenwood, J.J. Moran. - 1981; 58:176-84.
31. Gump D.W. Endometritis related to Chlamydia trachomatis infection. *Ann Int.Med* / D.W.Gump, S. Dickstein, M.Gibson. - 1981;95:61-3.
32. Haggerty C.L. Trucco Endometritis does not predict reproductive morbidity after pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* / C.L. Haggerty, R.B. Ness, A. Amorlegui, S.L. Hendrix, S.L.Hillier, R.L.Holley, J. Peipert, H. Randall, S.J. Sondheimer, D.E. Soper, R.L.Sweet., G. Trucco. - 2003 Jan;188(1):141-8
33. Haggerty C.L. PID Evaluation and Clinical Health (PEACH) Study Investigators. Predictors of chronic pelvic pain in an urban population of women with symptoms and signs of pelvic inflammatory disease / C.L.Haggerty, J.F.Peipert, S.Weitzen, S.L.Hendrix, R.L. Holley, D.B. Nelson, H.Randall, D.E.Soper, H.C. Wiesenfeld, R.B. Ness
34. Heatley M.K. Association between clinical and pathological features in histologically identified chronic endometritis. *Journal of Obstetrics and Gynaecology* / M.K. Heatley. - 2004. Vol.24.No7.801-803.
35. Hillis S.D. Delayed care of pelvic inflammatory disease as a risk factor for impaired fertility. *Am J Obstet Gynecol* / S.D. Hillis, R. Joesoef, P.A. Marchbanks, et al. 1993;168:1503–9.
36. Horton L. Chronic non-specific endometritis [Letter] / L. Horton, J. Wilkes - *Lancet* 1976; 2(7981):366.
37. Kiviat N.B. Endometrial histopathology in patients with culture proved upper genital tract infection and laparoscopically diagnosed acute salpingitis / N.B. Kiviat, P. Wolner-Hanssen, D.A. Eschenbach, J.N. Wasserheit, J.A. Paavonen, T.A. Bell, et al. - *Am J Surg Pathol* 1990; 14:167-75.
38. Korn A.P. Risk factors for plasma cell endometritis among women with cervical Neisseria gonorrhoea, cervical Chlamydia trachomatis, or bacterial vaginosis / A.P.Korn, N.A. Hessel, N.S. Padian, G.A.Bolan, E.Donegan, D.V.Landers, et al. - *Am J Obstet Gynecol.* 1998;178:987-90.
39. Lehtinen M. Serum C-reactive protein determination in acute pelvic inflammatory disease / M.Lehtinen, S.Laine, P.K. Heinonen, K.Teisala, A.Miettinen, R.Aine, R.Punnonen, P.Gunroos, J.Paavonen. - *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:158-159.
40. Mardh P.A. Endometritis caused by Chlamydia trachomatis. *Br. J Vener* / P.A.Mardh, B.R. Moller, H.J Ingerselv., E. Nussler, L.Westrom, P. Wolner-Hanssen. - *Dis* 1981; 57:191-5.
41. McCormack, WM. Pelvic inflammatory disease. *N Engl J Med* 1994;330:115-119.
42. Michels TC. Chronic endometritis. *Am Fam Physician.* 1995 Jul;52(1):217-22.
43. Molander P. Diagnosis and management of patients with clinically suspected acute pelvic inflammatory disease 2003.
44. Munday PE. Pelvic inflammatory disease - an evidence-based approach to diagnosis. *J infect* 2000;40:31-41.
45. Paavonen J, Aine R, Teisala K, Heinonen PK, Punnonen R. Comparison of endometrial biopsy and peritoneal fluid cytologic

testing with laparoscopy in the diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol.* 1985 Mar 1;151(5):645-50.

46. Paavonen J, Kiviat N, Brunham RC, Stevens CE, Kuo CC, Stamm WE, et al. Prevalence and manifestations of endometritis among women with cervicitis. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152:280-6.

47. Paavonen J, Kiviat N, Brunham RC, Stevens CE, Kuo CC, Stamm WE, Miettinen A, Soules M, Eschenbach DA, Holmes KK. Prevalence and manifestations of endometritis among women with cervicitis. *Am J Obstet Gynecol.* 1985 Jun 1;152(3):280-6.

48. Paavonen J, Teisala K, Heinonen PK, Aine R, Laine S, Lehtinen M, Miettinen A, Punnonen R, Grunroos P. Microbiological and histopathological findings in acute pelvic inflammatory disease. *Br J Obstet Gynaecol* 1987;94:454-460.

49. Peipert JF, Boardman L, Hogan JW, Sung J, Mayer KH. Laboratory evaluation of acute upper genital tract infection. *Obstet Gynecol* 1996;87:730-736.

50. Peipert JF, Ness RB, Blume J, Soper DE, Holley R, Randall H, Sweet RL, Sondheimer SJ, Hendrix SL, Amortegui A, Trucco G, Bass DC. Pelvic Inflammatory Disease Evaluation and Clinical Health Study Investigators. Clinical predictors of endometritis in women with symptoms and signs of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol.* 2001 Apr;184(5):856-63; discussion 863-4.

51. Polissen F, Bambirra EA, Camargos AF. Detection of chronic endometritis by diagnostic hysteroscopy in asymptomatic infertile patients. *Gynecol Obstet Invest.* 2003;55(4):205-10.

52. Ross JDC. European guideline for the management of pelvic inflammatory disease and perihepatitis. *Int J STD & AIDS* 2001a;12(Suppl 3):84-87.

53. Rotterdam H. Chronic endometritis. A clinicopathologic study. *Pathol Annu* 1978; 13(Pt 2):209-31.

54. Stern RA, Svoboda-Newman SM, Frank TS. Analysis of chronic endometritis for *Chlamydia trachomatis* by polymerase chain reaction. *Hum Pathol.* 1996 Oct;27(10):1085-8.

55. Stovall TG, Solomon SK, Ling FW. Endometrial sampling prior to hysterectomy. *Obstet Gynecol* 1989; 73(3 Pt 1):405-9 [Published erratum appears in *Obstet Gynecol* 1989; 74:105].

56. Svensson L, Westrum L, Ripa KT, Merdh P-A. Differences in some clinical and laboratory parameters in acute salpingitis related to culture and serologic findings. *Am J Obstet Gynecol* 1980; 138:1017-1021.

57. van Bogaert LJ, Maldague P, Staquet JP. Clinicopathologic implications and diagnosis of nongranulomatous nonspecific endometritis. *Int J Fertil* 1978; 23:309-12.

58. Vasudeva K, Thrasher TV, Richart RM. Chronic endometritis: a clinical and electron microscopic study. *Am J Obstet Gynecol* 1972; 112:749-58.

59. Wasserheit JN, Bell TA, Kiviat NB, Wolner-Hanssen P, Zabriskie V, Kirby BD, Prince EC, Holmes KK, Stamm WE, Eschenbach DA. Microbial causes of proven pelvic inflammatory disease and efficacy of clindamycin and tobramycin. *Ann Intern Med.* 1986 Feb;104(2):187-93.

60. Westrum L. Diagnosis, aetiology, and prognosis of acute salpingitis (Thesis) Lund, Sweden. Studentlitteratur 1977.

61. Westrum L. Clinical manifestations and diagnosis of pelvic inflammatory disease. *J Reprod Med* 1983;28(suppl):703-708.

62. Wiesenfeld HC, Hillier SL, Krohn MA, et al. Lower genital tract infection and endometritis: insight into subclinical pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol* 2002;100:456-63.

63. Young RA (1990) Stress proteins and immunology. *Annu Rev Immunol* 8: 401-420.

64. Yorukoglu K, Kuyucoglu F. Chronic nonspecific endometritis. *Gen Diagn Pathol.* 1998 Apr;143(5-6):287-90.

65. Yudin M.H Vaginal polymorphonuclear leukocytes and bacterial vaginosis as markers for histologic endometritis among women without symptoms of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol / M.H. Yudin, S.L. Hillier, H.C. Wiesenfeld, M.A. Krohn, A.A. Amorlegui, R.L. Sweet . - 2003 Feb;188(2):318-23.*

ЛИХАЧЕВ Андрей Владимирович, к.м.н., доцент, зав. кафедрой акушерства и гинекологии.

МОЗГОВОЙ Сергей Игоревич, к.м.н., ассистент кафедры патологической анатомии с курсом клинической патологии.

ЛУЗИН Александр Александрович, ассистент кафедры акушерства и гинекологии.

БОГДАНОВА Ольга Николаевна, зав. областным перинатальным центром.

Дата поступления статьи в редакцию: 28.02.06 г.

© Лихачев А.В., Мозговой С.И., Лузин А.А., Богданова О.Н.

Календарь научных мероприятий

Международная научно-практическая конференция Россия, Химки 26 сентября

Организатор - ЦВТ ХИМРАР

Области знаний: химия, биология, медицина и здравоохранение, биотехнология

Официальные языки: Русский

Научные направления:

- Механизмы реактивации латентных форм туберкулеза.
- Молекулярно-биологические механизмы возникновения резистентности.
- Биомишени для действия антимикобактериальных препаратов.
- Современные платформы биологического тестирования химических соединений на активность по отношению к микобактериям.
- Способы профилактики заболевания.

Срок подачи заявок — до 1 сентября.

Контакты:

Тел.: (495)105-3074

Факс: (495)926-9780

WWW: <http://www.chemrar.ru>

E-mail: chemrar@chemrar.ru