Современные представления об этиологии и патогенезе хронического эндометрита

Н.Н. Ахундова
Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии, г.Баку, Азербайджан

По данным современных источников литературы, отмечается тенденция роста заболеваемости хроническим эндометритом, что связано с широким использованием внутриматочных средств, ростом числа абортов, использованием различных внутриматочных манипуляций, в том числе эндоскопических методов исследования.

Немаловажная роль принадлежит и эволюции микробного фактора, состоянию иммунной, нервной, эндокринной и других систем организма, способствующих развитию малосимптомных и стёртых форм воспалительных процессов.

Ключевые слова: хронический эндометрит, миометрия

Актуальность. Одной из форм внутриматочной патологии является хронический эндометрит (ХЭ). Началом изучения хронического эндометрита явились работы F.Hitchtann [1].

Вопрос о существовании данного заболевания, как воспалительного процесса внутренних слоев матки, долгое время подвергался сомнению в связи со способностью функционального слоя эндометрия к отторжению во время менструации [2,3]. Однако были представлены несомненные доказательства вовлечения в патологический процесс не только функционального, но и базального слоя эндометрия, а в тяжёлых случаях – миометрия [4,5]. В настоящее время хронический эндометрит выделен как самостоятельная нозологическая единица в Международной классификации болезней и причин смерти десятого пересмотра: класс XIV, NQ 71.1. Хронический эндометрит возникает чаще всего в репродуктивном периоде жизни женщины. 88,2% больных ХЭ находятся в возрасте 21-45 лет [6]. Средний возраст больных ХЭ составляет от 30 до 35 лет [7,8]. Хронический эндометрит приводит к нарушению менструальной, секреторной и генеративной функций, нередко является причиной осложнённого течения беременности, родов и послеродового периода, а также служит причиной бесплодия. Всё это определяет актуальность проблемы ХЭ [9,10].

По данным разных авторов, частота встречаемости ХЭ колеблется от 3% до 20% [11]. В настоящее время наметилась тенденция к росту данного заболевания. Эндометрит может первоначально протекать в хронической форме, без предшествовавшей стадии острого воспаления [12]. Этому способствуют особенности микробной флоры при данном заболевании и изменение иммунологической активности организма.

В настоящее время редко при хроническом эндометрите выявляется специфическая (туберкулёзная, гонорейная, грибковая) инфекция. Чаще всего этиологическим фактором хронического эндометрита являются хламидии, мико- и уреаплазма, вирусы, аэробные и анаэробные бактерии, т.е. преобладает оппортунистическая микрофлора, персестирующая в организме и вызывающая воспаление у иммунокомпрометированных пациентов, при воздействии многих факторов риска иммуносупрессивного характера. Инфицирование полости матки происходит за счёт микроорганизмов из нижних отделов генитального тракта [13,14], которые проникают в верхние отделы с помощью сперматозоидов, трихомонад, пассивного транспорта в результате отрицательного внутрибрюшного давления возникающего при движении диафрагмы. Эндометриты могут также появляться при распространении инфекции из отдалённых очагов гематогенным или лимфогенным путём [15]. Из полости матки больных хроническим эндометритом в 28,9% случаев выделены различные виды аэробных микроорганизмов, в основном условно-патогенных [16]. В слизистой оболочке матки выявлены Гр (+) палочки, Гр(+) и Гр(-) кокки у 71,1% больных хроническим эндометритом при отрицательных результатах бактериологического исследования содержимого полости матки [17]. Отсутствие роста культуры при посеве содержимого полости матки не исключает наличие микроорганизмов в

эндометрии, которые поддерживают хроническое течение воспаления [18]. При эндометритах установлена персистенция в эндометрии некоторых микроорганизмов (хламидии, микоплазмы, вирусы и др.) [19,20]. При этом, некоторые авторы указывают, что персистенция микроорганизмов связана с развитием иммунодефицитного состояния [21]. Ряд авторов в своих исследованиях выявили у женщин с бактериальным вагинозом плазмоклеточную инфильтрацию в эндометрии, а также аэробы, анаэробы, хламидии, микоплазмы, уреаплазмы [17]. Также рассматривают наличие «ключевых» клеток в мазках, как фактора повышенного риска развития постабортного и послеродового эндометрита [21]. Кроме того наличие бактериального вагиноза ассоциируется с трёхкратным повышением риска развития воспалительных заболеваний органов малого таза [3]. В настоящее время среди инфекций, передающихся половым путём, микоплазменная занимает одно из ведущих мест [4]. Микоплазмы – самые мелкие свободно живущие прокариоты. Их относят к классу Mollicutes. Микоплазмы способны прикрепляться к поверхности различных клеток, паразитировать в них и распространяться на соседние клеточные структуры [7]. До сих пор неизвестно: являются ли микоплазмы мембранными или цитоплазматическими патогенами. Характерная морфология микоплазм позволяет им проникать в крипты мембран инфицированных клеток. Такая локализация обеспечивает механическую защиту от фагоцитоза. В большинстве случаев микоплазмы не фагоцитируются, либо фагоцитоз не эффективен из-за недостатка специфических антител и (или) комплемента, а также из-за способности микоплазм персистировать в фагоцитах. Микоплазменные инфекции являются «оппортунистическими», в большинстве случаев имеют хронический характер и протекают субклинически. Активация их возможна во время беременности, родов, в результате травм, операций, а также переохлаждения, стрессов [9]. С помощью своих ферментативных систем микоплазмы вызывают изменения в метаболизме поражённых клеток, нарушают обмен аминокислот, синтез белков, препятствуют включению предшественников нуклеиновых кислот и приносят в клетку новую генетическую информацию. Микоплазмы способны выделять значительное количество аммиака и перекиси водорода, оказывая токсическое действие на клетку. Персистенция микоплазм приводит к нарушению противоинфекционной резистентности. За счёт иммуносупрессивного действия могут снижаться местные защитные силы и развиваться дополнительные инфекционные процессы [10]. Микоплазмы способны периодически стимулировать В-лимфоциты к продукции антител. Стимуляция Т-супрессоров приводит к временному иммунодефициту [16]. По данным тех же авторов, при стимуляции лимфоцитов образуется некоторое количество антител и к собственным антигенам. Эти антитела фиксируются на поверхности здоровых клеток организма и делают их мишенями Т-киллеров. Микоплазмы чувствительны к комплементу. Вследствие прямого его влияния происходит гибель микоплазм. На систему интерферона воздействуют различно: могут не влиять на синтез интерферона, подавлять или стимулировать его. В культуре клеток, хронически инфицированных микоплазмами, наблюдается снижение титров вирусиндуцированного интерферона и его синтетических индукторов [18]. Отсутствие клеточной стенки и малые размеры способствуют тесному контакту или внедрению в мембрану клетки-хозяина, делают возможным их обмен антигенами. Это затрудняет распознавание чужеродного антигена иммуной системой.

Частота выявления микоплазм повышается при смешанной инфекции (трихомониаз, гонорея, гарднеллёз и др.), при изменении нормальной микофлоры влагалища [10,18]. Поражая эндометрий, микоплазмы могут быть причиной развития латентного эндометрита, невынашивания беременности, внутриутробного инфицирования плода [22].

Для поражения микоплазмами характерны пролиферативные дистрофические и некробиотические изменения эпителия, иногда воспалительная реакция и поражения сосудов. Воспалительный процесс в эндометрии при этом может быть на фоне гиперплазии, либо полипоза, либо атрофии эндометрия [19]. К семейству Micoplasmaceae относится род Ureaplasma, имеющий два вида. Патогенной для человека является Ureaplasma Urealiticшn. Уреаплазма впервые выделена M.C.Shepard [16] от больного негонококковым уретритом. Наиболее характерным свойством уреаплазм является способность гидролизовать мочевину до аммиака. Уреазная активность обусловлена ферментом уреазой, синтезируемым в цитоплазме. Уреаплазма продуцирует и выделяет в среду специфическую протеазу - эндопептиазу, которая расщепляет антитела субкласса Ig A-1 на интактные мономерные Fab и Fc фрагменты. При этом иммуноглобулины теряют способность связывать антигены уреаплазм и предотвращать развитие инфекции [23]. Свойством расщеплять Ig A-1 обладает целый ряд микроорганизмов, включая стрептококки, гарднереллы, гонококки и др. [24]. Женщины часто являются бессимптомными носителями уреаплазм, во многих случаях уреаплазмы вызывают латентную инфекцию, которая может перейти в хроническую рецидивирующую форму или даже острую инфекцию под действием различных факторов. Такими факторами могут быть присоединившаяся инфекция различной природы (бактериальная, вирусная, микоплазменная, хламидийная, грибковая и др.), изменение гормонального фона, беременность, менструация, аборты, иммунологические нарушения, стресс. Для развития патологического процесса имеет значение широта и массивность диссеминации инфекции [23,24]. Уреаплазмы значительно чаще выявляются у больных гонореей, трихомониазом, при гинекологических заболеваниях (58%) и лишь

у 4% – клинически здоровых лиц [25], также обнаружены у 80% женщин с симптомами генитальной инфекции и у 51% – с нарушением репродуктивной функции [18]. Заселение уреаплазмами верхних отделов генитального тракта осуществляется, вероятно, с помощью сперматозоидов – носителей уреаплазм [3]. Уреаплазмы колонизируют полость матки при определённых условиях, таких как гибель плода, зияющий цервикальный канал, кровотечение при беременности, а при отсутствии таковых – с помощью сперматозоидов. Ряд авторов отмечают возможность колонизации уреаплазмами хориона и амниона при целостности плодных оболочек и развитии на этом фоне послеродового эндометрита [19]. Приведённые данные не оставляют сомнения в том, что Urealyticшn, особенно в ассоциации с другими микроорганизмами, приводит к развитию воспалительных изменений гениталий, в частности эндометрия. Уреаплазмы могут длительно персистировать в нём, вызывая хронический воспалительный процесс, нарушение менструальной и репродуктивной функций, невынашивание беременности, внутриутробное инфицирование плода.

Среди инфекций, передающихся половым путём (ИППП), наиболее распространённой остаётся хламидийная. Ежегодно в мире хламидиозом заболевают около 91 млн. человек [19], 4 млн. из них – в США [20]. В России в 1992 году удельный вес хламидиоза среди ИППП составил 20-34% [10]. Число заболеваний, вызываемых хламидийной инфекцией, в последнее время возросло [16]. Это облигатные внутриклеточные паразиты, обладают ДНК и РНК, имеют клеточную стенку и рибосомы. Тропны к базальным клеткам цилиндрического, а возможно, переходного и плоского эпителия. Инфекционной формой хламидий является элементарное тельце. Токсичное действие хламидий связано с их антигенами, локализованными в клеточной стенке. Они проникают в клетки-мишени, персистируют в них, изменяют защитные факторы организма-хозяина [19]. Частота выявляемости хламидийной инфекции у гинекологических больных с воспалительными заболеваниями составляет около 30%, у женщин с бесплодием – до 50% [4], при гинекологических заболеваниях – в 16-60% случаев [18]. Хламидии вызывают многоочаговые поражения. При восходящем инфицировании поражают эндометрий, трубы, яичники. Могут быть причиной пельвиоперитонита. Урогенитальный хламидиоз сопровождается низким уровнем антителообразования, особенно при локализованных формах инфекции. При выявлении антигена Chlamydii trachomatis значительно больше уровень антител иммуноглобулинов А, М, О. При хроническом течении хламидиоза увеличивается частота тяжёлых иммунодефицитных состояний. На фоне хламидиоза активируются Т-хелперы и Т-цитотоксические клетки, снижается количество В-лимфоцитов, а также уровень Ig G и Ig A. Вырабатываемые ферменты препятствуют слиянию фагосом и лизосом, тем самым способствуя незавершённому фагоцитозу [4]. На систему интерферона хламидийная инфекция существенного влияния не оказывает. Наличие смешанной хламидийно-бактериальной и хламидийно--микоплазменной инфекции сопровождается существенным угнетением клеточного иммунитета в очаге поражения, снижением фагоцитарной активности полинуклеаров [16]. Элементарные тельца погибают под влиянием лизосомальной активности клетки-хозяина [7]. Характерной особенностью хламидииной инфекции является слабая иммуногенность [25]. При наличии хламидий в эндометрии, в 67% случаев наблюдали гистологические признаки хронического эндометрита.

Эндометрит хламидийной этиологии протекает, как правило, субклинически, либо симптомы его минимальны и неспецифичны. Имеется затяжное течение заболевания [16]. Поражая эндометрий, а также другие отделы гениталий, хламидии часто являются причиной нарушения репродуктивной функции: невынашивания беременности и бесплодия [26]. Развитие вторичного бесплодия при восходящем хламидиозе в 6 раз чаще, чем при гонорее. Развитие хламидийного эндометрита не всегда сопровождается присутствием этих возбудителей в цервикальном канале. Хламидийные эндометриты встречаются намного чаще, чем об этом можно судить по исследованию материала из цервиального канала.

Герпес – одна из самых распространённых вирусных инфекций человека. Свыше 90% людей земного шара инфицировано вирусом простого герпеса (ВПГ) и до 20% из них имеют клинические проявления этой инфекции [10]. Генитальный герпес вызывается как ВПГ-1, так и, наиболее часто, ВГП-2. Генитальный герпес занимает второе место после трихомониаза. Эта инфекция представляет значительную проблему для репродуктивного здоровья населения. Герпетическая инфекция поражает область наружных половых органов, слизистую оболочку влагалища и шейки матки, а также эндометрий и придатки. Она вызывает нарушение иммунного ответа. В защите против вируса участвуют факторы клеточного и гуморального иммунитета. Факторы клеточного иммунитета подавляют репродукцию вируса, участвуют в миграции и удержании макрофагов, лимфоцитов в очаге воспаления, лизируют инфицированные клетки и освобождают внутриклеточный вирус для нейтрализации его антителами, предупреждают инфицирование не повреждённых клеток [26]. За счёт 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. При этом в

эндометрии наблюдались стромальная лимфоидная инфильтрация, плазматические клетки, гранулемы.

Таким образом, развитие хронического эндометрита ассоциировано, в основном, с условно-патогенной, оппортунистической микрофлорой, активность которой существенно зависит от функций иммунной системы. С другой стороны, многие из этих микроорганизмов обладают выраженным иммуносупрессивным действием, обеспечивающим латентную персистенцию возбудителя в организме хозяина. Изменения в строме эндометрия, характерные для ХЭ, могут иметь место при применении внутриматочных средств (ВМС). Считают, что ВМС опосредованно через рефлекторную дугу, замыкающуюся на уровне нижних симпатических ганглиев, избыточно активируя фагоцитоз и другие факторы защиты, вызывают микроэрозии и воспалительную реакцию стромы эндометрия [18]. В течение 4-6 месяцев после введения ВМС появляются отёк стромы, кровоизлияния, очаговые или диффузные скопления лимфоцитов с примесью гистиоцитарных элементов, сегментоядерных лейкоцитов. Одни авторы рассматривают эти изменения как проявления ХЭ, другие – как следствие асептического воспаления, связанного с нахождением инородного тела в полости матки [22]. Через 2,5-3,5 мес. после извлечения ВМС изменения слизистой оболочки матки нивелируются [19]. Некоторые авторы полагают, что в течение первого года происходит адаптация организма к ВМС. В случае применения ВМС в течение 3-4 лет в эндометрии в фазе секреции происходит накопление клеток-эффекторов (лимфоцитов, плазмоцитов, макрофагов, сегментоядерных лейкоцитов), особенно в подэпителиальном слое. Использование же ВМС более 5 лет ведёт к возрастанию патологических изменений эндометрия (ХЭ, очаговому фиброзу стромы, атрофии эндометрия) [3]. Неоднозначность оценки морфологических данных разными авторами, трудность диагностики влияют на оценку частоты встречаемости ХЭ, которая по данным разных авторов варьирует в широких пределах – от 0,2% до 66,3%, что свидетельствует об отсутствии более системных исследований в группе женщин с различными формами бесплодия. Между тем, состояние эндометрия играет важную роль не только при самостоятельном наступлении беременности, но и при использовании вспомогательных репродуктивных технологий – экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) и переноса эмбриона (ПЭ) [27].

Таким образом, изучение особенности хронического эндометрита у женщин с различными формами бесплодия является перспективным и позволяет повысить процент восстановления репродуктивной функции. Наиболее высокой является частота заболеваемости ХЭ у женщин с привычным невынашиванием беременности, по данным она составляет от 60,5% до 67,6%, при внутриматочной контрацепции – 5,8%-8,0%, причём, она в 2-3 раза увеличивается в случае длительного применения ВМС по сравнению с использованием этого контрацептива до 5 лет [28-30].

В последние годы многие авторы отмечают тенденцию роста заболеваемости ХЭ, связывая это с широким использованием ВМС, увеличением числа абортов, использованием различных внутриматочных манипуляций, в том числе эндоскопических методов исследования. Не-маловажная роль принадлежит и эволюции микробного фактора, состоянию иммунной, нервной, эндокринной и других систем организма, способствующих развитию малосимптомных, стёртых форм воспалительных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева Э.М. Трубно-перитонеальное бесплодие / Э.М.Алиева, Н.Н.Ахундова. Учебно-методическое пособие. – Баку. – 2006. – 115с.
2. Александрова Н.В. Прогностическая значимость методов оценки овариального резерва у женщин с преждевременной недостаточностью яичников: дис.… канд. мед. наук / Н.В.Александрова. – М. – 2006. – 200с.
3. Аншина М.Б. Отложенный перенос эмбрионов при стимуляции мочевыми гонадотропинами у женщин с высоким риском синдрома гиперстимуляции яичников / М.Б.Аншина, А.А.Смирнова, Н.Шамугия // Пробл. репрод. – 2010. – №3. – С.62-63.
4. Баркалина Н.В. Фолликулярная жидкость и прогноз исходов программ в РТ / Н.В.Баркалина // Пробл. репрод. – 2006. – №6. – С. 45-49.
5. Бурлев В.А. Регуляция ангиогенеза гестационного периода (обзор литературы) / В.А.Бурлев, З.С.Зайдиева, Н.А.Ильясова // Пробл. репрод. – 2008. – №3. – С. 67-72.
6. Горская О.С. Первый опыт применения препарата рекомбинантного хорионического гонадотропина «Овитрель» в качестве триггера овуляции в программе ЭКО / О.С.Горская, Д.И.Кабанова, А.В.Панков // Пробл. репрод. – 2008. – №2. – С. 36-39.
7. Казанцева Т.А. Оценка эффективности программ ЭКО и ПЭ у пациенток с сохранённым репродуктивным аппаратом и односторонней оварио- и аднексэктомией: дис.... канд. мед. наук / Т.А. Казанцева. – 2007. –145с.
8. Концепция долгосрочного развития вспомогательных репродуктивных технологий в Российской Федерации (на период до 2025г.): // Документ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации. – М. – 2009. – С.1-7.

9. Комиссарова Ю.В. Оптимизация программы экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбрионов с учётом ангиогенных факторов: автореф. дис.... канд. мед. наук / Ю.В.Комиссарова. – 2010. – 35с.
10. Корнеева И.Е. Синдром гиперстимуляции яичников: практическое руководство для акушеров-гинекологов, репродуктологов, анестезиологов, хирургов, врачей интенсивной терапии / И.Е.Корнеева, Н.А.Веряева, Т.Т.Сароян. – М. – 2007. – 56с.
11. Корсак В.С. ВРГ в России. Отчёт за 2006 г. / В.С.Корсак // Пробл. репрод. – 2008. –№ 6. – С.38.
12. Манухин И.Б. Повышение эффективности лечения бесплодия у пациенток с синдромом поликистозных яичников / И.Б.Манухин, М.А.Геворкян, А.Я.Макарищев // Пробл. репрод. – 2007. – Т.13. – №5. – С.74-78.
13. Манухин И.Б. Роль сосудисто-эндотелиального фактора роста при синдроме поликистозных яичников / И.Б.Манухин, А.Я.Макарищев, М.А.Геворкян // Пробл. репрод. – 2007. – Т.13. – №5. – С.71-73.
14. Назаренко Т.А. Стимуляция функции яичников / Т.А.Назаренко // – М. МЕДпресс-информ. – 2008. – 271с.
15. Подзолкова Н.М., Аншина М.Б., Колода Ю.А. Особенности ВРТ у пациенток с ожирением (обзор литературы) // Пробл. репрод. – 2008. – №4. – С.44-45.
16. Ускова М.А. Эффективность вспомогательных репродуктивных технологий у женщин, перенёсших оперативные вмешательства на маточных трубах: автореф. дис.... канд. мед. наук / М.А. Ускова. – 2010. – 63с.
17. Элдер К. Экстракорпоральное оплодотворение / К.Элдер, Б.Дэйл // – М. – 2008. – С.91-92
18. Aboulghar M. Symposium: Update on prediction and management of OHSS. Prevention of OHSS / M.Aboulghar // Reprod. Biomed. Online. – 2009. – Vol.19. – P.33-42.
19. Al-Azemi M. Multi-marker assessment of ovarian reserve predicts oocyte yield after ovulation induction / M.Al-Azemi, S.R.Killick, S.Duffy // Hum: Reprod. – 2011. – Vol.26. – P.414-422.
20. Кузьменко Е.Т. Эпидемиология бесплодного брака в городе Иркутске / Е.Т.Кузьменко // Вестник Кубанского научного центра. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. Материалы XI научн.-практ. конф. – 2007. – Кемерово. – С.66-67.
21. Дубинин А.А. Первый опыт выполнения амбулаторной гистероскопии по методике Bettocchi / А.А. Дубинин // Проблемы репродукции. – 2008. – Т. 14, № 3. – С. 35-36.
22. Aflatoonian A. Prediction of high ovarian response to controlled ovarian hyperstimulation: anti-Mullerian hormone versus small antral follicle count (2-6mm) / A.Aflatoonian, H.Oskouian, Sh.Ahmadi // J.Assist.Reprod.Genet. – 2009. – Vol.26. –P.319-325
23. AL-Inany H.G. Gonadotrophin-releasing hormone antagonists for assisted reproductive technology / H.G.AL-Inany, M.A.Youssef, M.Aboulghar // Cochrane Database Syst Rev. – 2011. – Vol. 5.
24. Alper M.M. Ovarian; Hyperstimulation Syndrome: Current Views on Pathophysiology, Risk Factors, Prevention, and Management / M.M. Alper, L.P. Smith, E.S.Sills // J. Exp. Clin: Assist. Reprod. – 2009. – Vol. 6.
25. Andersen C.Y. Increased intrafollicular androgen levels afféct human granulosa cell secretion of anti-Müllerian hormóne and inhibin-v B / C.Y.Andersen, K.Eossl // Fértil.Steril. – 2008. – Vol. 89. – P. 1760-5.
26. Andersen C.Y. Concentrations of AMH and inhibin-B in relation to follicular diameter in noraial human small antral follicles / C.Y.Andersen, K.T.Schmidt, SG.Kristenscn // Hum. Reprod. – 2010. – Vol. 25. – P. 1282-1287.
27. Корсак В.С. Исследование эндометрия у пациенток с трубно-перитонеальным бесплодием на этапе подготовки к ЭКО / В.С.Корсак, Э.В.Исакова, А.А.Кирсанов // Пробл. репрод. – 2005. – № 2. – С. 39-42.
28. La Cour Freiesleben N. Risk charts to identify low and excessive responders among first-cycle IVF/ICSI standard patients / N.La Cour Freiesleben, T.A. Gerds, J.L.Forman //Reprod. Biomed. Online. – 2011. – Vol.22. – P.50-8.
29. La Marca A. Anti-Mullerian hormone measurement on any day of the menstrual cycle strongly predicts ovarian response in assisted reproductive technology / A. La Marca, S. Giulini, A.Tirelli //Hum. Reprod. – 2007. – Vol.22. – P.766-771
30. La Marca A, Sighinolfi G, Radi D Anti-Mullerian hormone (AMH) as a predictive marker in assisted reproductive technology (ART) / A. La Marca, G. Sighinolfi, D. Radi // Hum. Reprod. Update. – 2010. – Vol.l6. – P.l 13-30

НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ «ВЕСТНИК АВИЦЕННЫ»
ТАДЖИКСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО

Summary

Current concepts of etiology and pathogenesis of chronic endometritis

N.N. Akhundova
Research Institute of Obstetrics and Gynecology, Baku, Azerbaijan

According to recent sources of literature, there is a trend of increase in incidence of chronic endometritis, which is due to the widespread use of intrauterine devices, increasing the number of abortions, the use of different intrauterine manipulations, including endoscopic investigations.

Important role play the evolution of microbial factors of the immune, nervous, endocrine and other systems of the body, contributing to the development of oligosymptomatic and subclinical forms of inflammatory processes.

Key words: chronic endometritis, myometrium

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Ахундова Нигяр Намик кызы – доцент кафедры акушерства и гинекологии НИИ акушерства и гинекологии; Азербайджан, г.Баку, ул. Ф.Юсифова, 29
E-mail: nica-ahundova@mail.ru