Оригинальное исследование
УДК 618.162
http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2026-3-2

ХРОНИЧЕСКИЙ ЭНДОМЕТРИТ: НЕОБХОДИМОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ МНОГОКОМПОНЕНТНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОК

Умида Жахонкуловна Хамроева[1], Татьяна Юрьевна Пестрикова[2]✉, Игорь Владимирович Юрасов[3], Ирина Анатольевна Блощинская[4]

[1-4]Дальневосточный государственный медицинский университет, Хабаровск, Россия
[1]umida2507@mail.ru, https://orcid.org/0009-0007-1722-4229
[2]✉typ50@rambler.ru, https://orchid.org/0000-0003-0219-340
[3]ivuivu@yandex.ru, https://orcid.org/0000-0001-6397-7052
[4]Yvandulin@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-1888-7071
[1]Владивостокская клиническая больница № 1, Владивосток, Россия

Аннотация. Хронический эндометрит остается противоречивой проблемой в гинекологии и репродуктологии. По разным источникам, до 40 % пациенток с хроническим течением воспаления в матке обращаются к гинекологу с разными, иногда даже нетипичными жалобами. В литературе отсутствует общепризнанный подход ко многим вопросам диагностики, лечения хронического эндометрита.
Целью настоящего исследования стало проведение анализа результатов клинических, лабораторных и диагностических методов обследования для определения полноты верификации диагноза у пациенток с бесплодием, обусловленным хроническим эндометритом.

Ключевые слова: хронический эндометрит, бесплодие, аномальное маточное кровотечение, инфекции, передающиеся половым путем

Для цитирования: Хронический эндометрит: необходимость проведения многокомпонентного обследования пациенток / У.Ж. Хамроева, Т.Ю. Пестрикова, И.В. Юрасов и др. // Дальневосточный медицинский журнал. – 2026. – № 3. – С. 13-20. http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2026-3-2.

CHRONIC ENDOMETRITIS: A NECESSITY TO CONDUCT A MULTICOMPONENT EXAMINATION OF PATIENTS

Umida Zh. Khamroeva[1], Tatyana Yu. Pestrikova[2]✉, Igor V. Yurasov[3], Irina A. Bloshchinskaya[4]

[1-4]Far Eastern State Medical University, Khabarovsk, Russia
[1]umida2507@mail.ru, https://orcid.org/0009-0007-1722-4229
[2]✉typ50@rambler.ru, https://orchid.org/0000-0003-0219-340
[3]ivuivu@yandex.ru, https://orcid.org/0000-0001-6397-7052
[4]Yvandulin@gmail.com, https://orcid.org/0000-0002-1888-7071
[1]Clinical Hospital № 1, Vladivostok, Russia

Abstract. Chronic endometritis remains a controversial problem in gynecology and reproductology. According to different sources, up to 40 % of patients with chronic inflammation in uterus come to a gynecologist complaining of different, frequently very untypical symptoms. The literature reviews do not present a coherent, universal approach to many issues of diagnostics and treatment of chronic endometritis.
The goal of this study was to conduct the analysis of clinical, laboratory, and diagnostic methods of examination to verify the diagnosis in patients with infertility caused by chronic endometritis.

Keywords: chronic endometritis, infertility, abnormal uterine bleeding, sexually transmitted infection

For citation: Chronic endometritis: a necessity to conduct a multicomponent examination of patients / U.Zh. Khamroeva, T.Yu. Pestrikova, I.V. Yurasov, et al. // Far Eastern medical journal. – 2026. – № 3. – P. 13-20. http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2026-3-2.

Взаимосвязь хронического эндометрита (ХЭ) с бесплодием стала важной клинической проблемой, у 2,8–56,8 % бесплодных женщин и у 9,3–67,6 % женщин с невынашиванием беременности, у которых диагностируется ХЭ [2, 6, 7].

ХЭ остается противоречивой проблемой в гинекологии и репродуктологии. По разным источникам, до 40 % пациенток с хроническим течением воспаления в матке обращаются к гинекологу с разными, иногда даже нетипичными жалобами. В литературе отсутствует общепризнанный подход ко многим вопросам диагностики, лечения ХЭ [3, 7].

На основании вышеизложенного, целью исследования стало проведение анализа клинических, лабораторных и диагностических методов обследования для определения полноты верификации диагноза у пациенток с бесплодием обусловленным хроническим эндометритом.

Материалы и методы

Входе научно-исследовательской работы, проведенной на базе гинекологического отделения Краевого государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Владивостокская клиническая больница № 1» Минздрава Приморского края (г. Владивосток) было обследовано 85 пациенток (за период с января 2023 г. по декабрь 2025 г.), предъявляющих жалобы на наличие кровянистых выделений между менструациями, изменение характера менструаций, бесплодие, тянущие боли внизу живота, не связанные с циклом. Исследование одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО ДВГМУ Минздрава России (протокол № 2 от 16.05.2024 г.).

Критериями включения были:

1) репродуктивный возраст до 35 лет;
2) информированное согласие на участие в исследовании;
3) длительное отсутствие беременности при регулярной половой жизни;
4) повторяющиеся выкидыши на ранних сроках;
5) неудачные попытки экстракорпорального оплодотворения (ЭКО).

Критериями исключения были:

1) наличие онкологической патологии органов репродуктивной системы;
2) отказ от обследования и лечения;
3) наличие опухолей и опухолевых процессов органов репродуктивной системы;
4) наличие туберкулеза, сифилиса, ВИЧ;
5) употребление алкоголя, наркотиков;
6) отсутствие психических заболеваний.

Алгоритм обследования пациенток на амбулаторном и стационарном этапах представлены в таблице 1.

На основании клинического, диагностического, морфологического, иммуногистохимического (ИГХ) обследования пациенткам был выставлен основной диагноз – хронический эндометрит (код по международной классификации болезней – МКБ-10: N71.1); с сопутствующей патологией: аномальное маточное кровотечение (АМК) или другие аномальные кровотечения из матки и влагалища: (N93.8); бесплодие (N97.2).

В зависимости от результатов проведенного обследования (гистероскопия, морфологическое исследования биоптата эндометрия, ИГХ) пациентки были распределены нами на две группы. В группу I (Г I) были включены 40 пациенток, у которых, по результатам иммуногистохимического (ИГХ) исследования индекс пролиферативной активности с применением моноклональных антител Ki-67 (MIB-1) и Ki-67 (30-9), был повышен. В группу II (ГII) вошли 45 пациенток, с отсутствием пролиферативной активности эндометрия.

Статистический анализ данных проводили с размером выборки 40 и 45 обследуемых, с использованием t-критерия Стьюдента, доверительный интервал (доверительный интервал – ДИ) с уровнем достоверности ДИ 95 %.

Результаты и обсуждение

Характеристика жалоб и гинекологический анамнез у пациенток групп обследования представлены в таблице 2. Как следует из данных таблицы 2, ГI и ГII являются репрезентативными и статистически значимо не отличаются друг от друга.

Анализ представленных в таблице 2 данных показал, что на каждую пациентку ГI приходилось по 4,25 жалобы, а в ГII – по 4,5 жалобы, включая жалобы на отсутствие беременности.

Данные микробного спектра цервикального канала/влагалища и эндометрия у пациенток групп обследования (амбулаторный этап) отражены в таблице 3. Анализ представленных данных свидетельствует о том, что на амбулаторном этапе у пациенток 14 (35,00±7,54 %) ГI и у 20 (44,44±7,41 %) ГII ранее были выявлены абсолютные патогены (*Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, Trichomonas vaginalis*), по поводу которых пациентки получали специфическую терапию. Кроме этого, в цервикальном канале, эндометрии у пациенток групп обследования были выявлены факультативно-анаэробные, облигатно-анаэробные микроорганизмы, представители класса *Mollicutes, дрожжевые грибы* в титрах, превышающих референсные значения, а также облигатные патогенные вирусы. Наличие клинической симптоматики, характерной для воспалительного процесса гениталий, было показанием для проведения пациенткам ГI и ГII антимикробной терапии, в зависимости от чувствительности к ней микробных агентов. Поэтому на момент поступления в стационар, результаты микроскопии, бактериологического исследования и метода полимеразной цепной реакции (ПЦР) позволяли проводить гистероскопию и биопсию эндометрия.

Гистероскопия является одним из диагностических способов верификации ХЭ. В своем исследовании мы пользовались данным методом не только с целью диагностики, но и с целью контроля за результатами лечебных мероприятий.

Проведение гистероскопии (до начала лечебного курса) позволило визуально оценить патологические изменения в эндометрии. Основные гистероскопические признаки ХЭ были:

- гиперемия эндометрия;
- стромальный отек;
- микрополипоз;
- симптом «клубники» (наличия множественных мелких красных точек или пятен, что связано с воспалительными изменениями и увеличением кровенаполняемости);
- эндометриальные полипы;
- желтоватые участки, обусловленные накоплением воспалительного экссудата.

Морфологические критерии ХЭ (до лечения) у пациенток ГІ и ГІІ представлены следующими данными:

- отек субэпителиальной фиброзной стромы;
- повышенная плотность стромальных клеток;
- диссоциированное созревание эпителиальных клеток и фибробластов стромы;
- плазмоклеточные инфильтрата в строме;
- большое количество слизи с примесью лимфоцитов и эозинофилов;
- наличие апоптоза.

Изучение отдельных ИГХ параметров биоптатов эндометрия (табл. 4) показало, что уровень экспрессия CD56 различной степени интенсивности отмечена у 20 (50,00 %) пациенток ГІ и у 18 (40,0 %) ГІІ. После проведения лечебного курса реакция на антитела CD56 была отрицательной (p1<0,001; p2<0,001).

Плазматические клетки (CD-138) были представлены во всех биоптатах эндометрия у пациенток ГІ и ГІІ (табл. 4), до начала лечения. Как в ГІ, так и ГІІ статистически значимо преобладало наличие 5 и более плазмоцитов в 10 полях зрения (p1<0,001; p2<0,001). После проведенного курса лечения наличие менее 5 плазмоцитов в 10 полях зрения было зарегистрировано только в биоптатах ГІ, по сравнению с ГІІ (p<0,001).

Данные анализа маркера пролиферативной активности опухолевых клеток **Ki-67 (MIB-1)** показали, что наличие пролиферативной активности (до лечения) в биоптатах эндометрия была зафиксирована только у пациенток ГІ (табл. 4):

- низкая пролиферативная активность (в железах и строме **≤15 %**) – 25,0 %;
- умеренная пролиферация (в железах и строме от **16 % до 30 %**) – 37,5 %;

После проведения лечебного курса были получены следующие данные:

- пролиферативная активность отсутствовала – у 67,5 %;
- низкая пролиферативная активность (в железах и строме **≤15 %**) – 7,5 %;
- умеренная пролиферация (в железах и строме от **16 % до 30 %**) – 25,00 %.

Показатели маркера пролиферативной активности опухолевых клеток Ki 67 (30-9**)** свидетельствовали о том, что наличие пролиферативной активности (до лечения) в биоптатах эндометрия была зафиксирована только у пациенток ГІ (табл. 4).

Таблица 1 – Алгоритм обследования пациенток ГІ и ГІІ на амбулаторном и стационарном этапах

Алгоритм обследования	Амбулаторный этап обследования		Стационарный этап обследования	
	ГІ=40 P±m%	ГІІ=45 P±m%	ГІ=40 P±m%	ГІІ=45 P±m%
Жалобы	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)
Сбор соматического анамнеза	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)
Сбор гинекологического анамнеза	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)
Физикальное обследование	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)
Лабораторное обследование:				
1) микроскопическое исследование влагалищных мазков для оценки состояния микробиоценоза влагалища;	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)	0 (0+9,09)	0 (0+8,16)
2) микробиологическое (культуральное) исследование отделяемого женских половых органов на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы;	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)	0 (0+9,09)	0 (0+8,16)
3) проведение молекулярно-биологического исследования отделяемого слизистых оболочек женских половых органов на возбудителей инфекции, передаваемые половым путем (Neisseria gonorrhoeae, Trichomonas vaginalis, Chlamydia trachomatis, Mycoplasma genitalium) методом ПЦР	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)	0 (0+9,09)	0 (0+8,16)
Диагностическое обследование:				
1) УЗИ органов (аппарат Voluson; тип датчика: конвексный – E10; RAB 6D; влагалищный RIC 612D) малого таза на 7–11-й день МЦ и в позднюю фазы пролиферации;	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)	0 (0+9,09)	0 (0+8,16)
2) допплерометрия маточных артерий на 7–11-й день МЦ и в позднюю фазы пролиферации;	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)	0 (0+9,09)	0 (0+8,16)
3) пайпель-биопсии ткани эндометрия;	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)	0 (0+9,09)	0 (0+8,16)
4) гистероскопия (Stryker endoscopy, USA) – на 6–10-й и 23-24 дни МЦ;	0 (0+9,09)	0 (0+8,16)	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)
5) морфологическое обследование ткани эндометрия;	0 (0+9,09)	0 (0+8,16)	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)
6) ИГХ	0 (0+9,09)	0 (0+8,16)	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)

Таким образом, верификация диагноза ХЭ у пациенток ГI и ГII была выполнена на основании клинических проявлений и данных анамнеза (табл. 2), характеристики микробного спектра цервикального канала/влагалища и эндометрия у пациенток групп обследования (табл. 3), результатов гистероскопии и морфологического исследования биоптатов эндометрия, а также данным ИГХ (табл. 4), по результатам которой был сформирован алгоритм лечебных мероприятий.

Таблица 2 – Характеристика жалоб и гинекологический анамнез у пациенток групп обследования

Жалобы	До лечения (ГI=40) P±m%	До лечения (ГII=45) P±m%	Степень достоверности p<
Мажущие кровянистые выделения до и после menses	25 (62,50±7,65)	24 (53,33±7,44)	p>0,05
Межменструальные маточные кровотечения	10 (25,0±6,85)	15 (33,33±7,03)	p>0,05
Обильные менструации	10 (25,0±6,85)	15 (33,33±7,03)	p>0,05
Тазовая боль	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)	p>0,05
Диспареуния	15 (37,50±7,65)	18 (40,0±7,30)	p>0,05
Влагалищные выделения	15 (37,50±7,65)	20 (44,44±7,41)	p>0,05
Дискомфорт со стороны желудочно-кишечного тракта	15 (37,50±7,65)	20 (44,44±7,41)	p>0,05
Цервицит/вагинит	40 (100,0-7,82)	45 (100,0-7,41)	p>0,05
БВ	39 (97,5±2,47)	38 (84,44±5,40)	p>0,05
Сальпингоофорит	15 (37,50±7,65)	20 (44,44±7,41)	p>0,05
Бесплодие	40 (100,0-9,09)	45 (100,0-8,16)	p>0,05
Кисты яичников	5 (12,50±5,23)	5 (11,11±4,68)	p>0,05
Рецидивирующий цистит	10 (25,0±6,85)	15 (33,33±7,03)	p>0,05

Примечание. p – степень достоверности между показателями ГI и ГII до лечения.

Таблица 3 – Характеристика микробного спектра цервикального канала/влагалища и эндометрия у пациенток групп обследования (амбулаторный этап)

Микробные агенты	До лечения (ГI=40) P±m%	После лечения (ГI=40) P±m%	До лечения (ГII=45) P±m%	После лечения (ГII=45) P±m%	Степень достоверности p<
I. Микробный спектр цервикального канала и влагалища					
Факультативно-анаэробные микроорганизмы					
Семейство Enterobacteriaceae ≥3-4 lgKOE/ мл	15 (37,50±7,65)	0 (0+9,09)	18 (40,0±7,30)	0 (0+8,16)	p1<0,001, p2<0,001, p3>0,05, p4>0,05
Streptococcus spp. ≥5-6 lgKOE / мл	10 (25,0±6,85)	0 (0+9,09)	15 (33,33±7,03)	0 (0+8,16)	p1<0,05, p2<0,001, p3>0,05, p4>0,05
Staphylococcus spp. (*кроме S. aureus) ≥3-4* lgKOE / мл	5 (12,50±5,23)	0 (0+9,09)	4 (8,89±4,24)	0 (0+8,16)	p1>0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
Облигатно-анаэробные микроорганизмы					
Gardnerella vaginalis+ Prevotella bivia+Porphyromonas spp. ≥6 lgKOE / мл	23 (57,5±7,82)	0 (0+9,09)	20 (44,44±7,41)	0 (0+8,16)	p1<0,001, p2<0,001, p3>0,05, p4>0,05
Eubacterium spp. ≥4 lgKOE/мл	2 (5,00±3,45)	0 (0+9,09)	5 (11,11±4,68)	0 (0+8,16)	p1>0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
Leptotrichia spp. + Fusobacterium spp. ≥4-5 lgKOE/ мл	5 (12,50±5,23)	0 (0+9,09)	4 (8,89±4,24)	0 (0+8,16)	5 (12,50±5,23)
Veillonella spp. ≤4-5 lgKOE/мл	10 (25,0±6,85)	0 (0+9,09)	15 (33,33±7,03)	0 (0+8,16)	10 (25,0±6,85)
Lachnobacterium spp.+Clostridium spp. ≥3-4 lgKOE/ мл	15 (37,50±7,65)	0 (0+9,09)	18 (40,0±7,30)	0 (0+8,16)	p1<0,001, p2<0001, p3>0,05, p4>0,05,
Mobiluncus spp.+Corynebacterium spp. ≥3-4 lgKOE / мл	15 (37,50±7,65)	0 (0+9,09)	18 (40,0±7,30)	0 (0+8,16)	p1<0,001, p2<0,001, p3>0,05, p4>0,05
Peptostreptococcus spp. ≥4 lgKOE/мл	15 (37,50±7,65)	0 (0+9,09)	18 (40,0±7,30)	0 (0+8,16)	p1<0,001, p2<0,001, p3>0,05, p4>0,05
Atopobium vaginae ≥4-5 lgKOE/мл	2 (5,00±3,45)	0 (0+9,09)	5 (11,11±4,68)	0 (0+8,16)	p1>0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05

Дрожжеподобные грибы					
Candida albicans ≥4-5 lgKOE/мл	2 (5,00±3,45)	0 (0+9,09)	5 (11,11±4,68)	0 (0+8,16)	p1>0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
Микоплазмы (класс *Mollicutes*)					
Ureaplasma spp. ≥4-5 lgKOE/мл	15 (37,50±7,65)	0 (0+9,09)	20 (44,44±7,41)	0 (0+8,16)	p1>0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
Mycoplasma hominis ≥4-5 lgKOE/мл	15 (37,50±7,65)	0 (0+9,09)	20 (44,44±7,41)	0 (0+8,16)	p1>0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
Облигатные патогенные бактерии и вирусы					
Chlamydia trachomatis	10 (25,0±6,85)	0 (0+9,09)	10 (25,0±6,85)	0 (0+9,09)	p1>0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
Neisseria gonorrhoeae	2 (5,00±3,45)	0 (0+9,09)	5 (11,11±4,68)	0 (0+8,16)	p1>0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
Trichomonas vaginalis	2 (5,00±3,45)	0 (0+9,09)	5 (11,11±4,68)	0 (0+8,16)	p1>0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
Вирус простого герпеса I (HSV I)	7 (17,50±6,01)	0 (0+9,09)	9 (20,0±5,96)	0 (0+8,16)	p1>0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
Вирус простого герпеса II (HSV II)	5 (12,50±5,23)	0 (0+9,09)	5 (12,50±5,23)	0 (0+8,16)	p1>0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
Цитомегаловирус (CMV)	16 (40,0±7,75)	5 (12,50±5,23)	12 (26,67±6,59)	5 (11,11±4,68)	p1<0,001, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
Вирус папилломы человека (HPV)	6 (15,00±5,65)	3 (7,50±4,16)	7 (15,56±5,40)	4 (8,89±4,24)	p1<0,001, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
II. Микробный спектр эндометрия					
Streptococcus spp. ≥5-6 lgKOE/мл	10 (25,0±6,85)	0 (0+9,09)	15 (33,33±7,03)	0 (0+8,16)	p1<0,05, p2<0,001, p3>0,05, p4>0,05
Staphylococcus aureus)>4-5 lgKOE/мл	40 (100,0-9,09)	0 (0+9,09)	45 (100,0-8,16)	0 (0+8,16)	p1<0,001, p2<0,001, p3>0,05, p4>0,05
E.coli>4-5 lgKOE/мл	15 (37,50±7,65)	0 (0+9,09)	18 (40,0±7,30)	0 (0+8,16)	p1<0,001, p2<0,001, p3>0,05, p4>0,05
Gardnerella vaginalis spp.>6 lgKOE/мл	10 (25,0±6,85)	0 (0+9,09)	7 (15,56±5,40)	0 (0+8,16)	p1<0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
Peptostreptococcus spp.>4-5 lgKOE/мл	15 (37,50±7,65)	0 (0+9,09)	18 (40,0±7,30)	0 (0+8,16)	p1<0,001, p2<0,001, p3>0,05, p4>0,05
Mycoplasma hominis >4-5 lgKOE/мл	6 (15,00±5,65)	0 (0+9,09)	5 (11,11±4,68)	0 (0+8,16)	p1<0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
Ureaplasma spp. >4 lgKOE/мл	6 (15,00±5,65)	0 (0+9,09)	9 (20,0±5,96)	0 (0+8,16)	p1<0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
Candida albicans >4-5 lgKOE/мл	6 (15,00±5,65)	0 (0+9,09)	5 (12,50±5,23)	0 (0+8,16)	p1<0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05

Примечание. p1 – степень достоверности между показателями ГІ до и после лечения; p2 – степень достоверности между показателями ГІІ до и после лечения; p3 – степень достоверности между показателями ГІ и ГІІ до лечения; p4 – степень достоверности между показателями ГІ и ГІІ после лечения.

Таблица 4 – Иммуногистохимическая характеристика биоптатов эндометрия до и после лечения в ГI и ГII

Данные ИГХ	До лечения (ГI=40) P±m%	После лечения (ГI=40) P±m%	До лечения (ГII=45) P±m%	После лечения (ГII=45) P±m%	Степень достоверности p<
CD56 <10 % объема стромы	5 (12,50±5,23)	0 (0+9,09)	5 (12,50±5,23)	0 (0+8,16)	p1>0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
CD56 >10 %, но < 30 % объема стромы	15 (37,50±7,65)	0 (0+9,09)	13 (28,29±6,69)	0 (0+8,16)	p1<0,001, p2<0,01, p3>0,05, p4>0,05
CD138 (обнаружение 5 и более плазмоцитов в 10 полях зрения)	30,0 (75,0±6,85)	0 (0+9,09)	30 (66,67±7,03)	0 (0+8,16)	p1<0,001, p2<0,001, p3>0,05, p4>0,05
CD138 (обнаружение менее 5 плазмоцитов в 10 полях зрения)	10 (25,0±6,85)	0 (0+9,09)	15 (33,33±7,03)	21 (46,67±7,44)	p1<0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4<0,001
Ki 67 (MIB-1) – в железах и строме **≤ 15 %**	10 (25,0±6,85)	3 (7,50±4,16)	0 (0+8,16)	0 (0+8,16)	p1<0,05; p2>0,05; p3>0,05; p4>0,05
Ki 67 (MIB-1) – в железах и строме от **16 % до 30 %**	15 (37,50±7,65)	10 (25,0±6,85)	0 (0+8,16)	0 (0+8,16)	p1<0,01, p2>0,05, p3<0,001, p4>0,05
Ki 67 (MIB-1) – в железах и строме **≥30 %**	0 (0+9,09)	0 (0+9,09)	0 (0+8,16)	0 (0+8,16)	p1>0,05, p2>0,001, p3>0,001, p4>0,05
Ki 67 (30-9) – в железах <20 %	6 (15,00±5,65)	10 (25,0±6,85)	0 (0+8,16)	0 (0+8,16)	p1>0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05
Ki 67 (30-9) – в железах >20 %, но <50 %	15 (37,50±7,65)	3 (7,50±4,16)	0 (0+8,16)	0 (0+8,16)	p1<0,001, p2>0,05, p3<0,001, p4>0,05
Ki 67 (30-9) – в железах >50 %, но <90 %	3 (7,50±4,16)	0 (0+9,09)	0 (0+8,16)	0 (0+8,16)	p1>0,05, p2>0,05, p3>0,05, p4>0,05

Примечание. p1 – степень достоверности между показателями ГI до и после лечения; p2 – степень достоверности между показателями ГII до и после лечения; p3 – степень достоверности между показателями ГI и ГII до лечения; p4 – степень достоверности между показателями ГI и ГII после лечения.

Результаты и обсуждение

ХЭ часто протекает латентно или имеет неспецифические симптомы (тянущая боль внизу живота, аномальное маточное кровотечение, межменструальные кровомазанья, диспареуния, патологические выделения из влагалища, рецидивирующий цистит). Единственным симптомом ХЭ может являться нарушение репродуктивной функции в виде бесплодия и неэффективности циклов экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) [5]. Согласно результатам проспективного исследования Cicinelli, опубликованного в международном журнале *Fertility and Sterility*с анализом проведенных более 2 000 офисных гистероскопий, обнаружено, что распространенность ХЭ составляет 20 %, при этом у 37 % пациенток имелось бесплодие [2].

В проведенном нами исследовании, было отмечено наличие более 4 жалоб, включая бесплодие, у каждой пациентки, что, несомненно, негативно влияет на их качество жизни.

По мнению ряда исследователей, одним из основных факторов развития эндометриальной дисфункции является бактериальная и вирусная инвазия. *Chlamydia trachomatis* и *Neiseria gonorrhoeae* можно считать основными патогенными микроорганизмами. Тем не менее, у пациенток с ХЭ сообщалось о более низком уровне обнаружения этих бактерий [10, 12, 14]. В современных условиях ХЭ характеризуется увеличением значимости условно-патогенной флоры и вирусной инфекции [2].

Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что частота патогенной инфекции (*Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, Trichomonas vaginalis*), как причины ХЭ, была зарегистрирована в 35,00 % у пациенток ГI и в 44,44 % – в ГII. Наличие условно-патогенных микробных агентов в титрах, превышающих референсные значения, преобладало в биологическом материале из эндометрия и цервикального канала.

В проведенном нами исследовании результаты гистероскопии и морфологической картины биоптатов эндометрия доказали наличие патологических

изменений в эндометрии, характерных для ХЭ, как у пациенток ГI, так и ГII. Важным этапом исследования было проведение ИГХ анализа ткани эндометрия, определившее различную степень экспрессии CD56 у 50,00 % пациенток ГI и у 40,0 % ГII.

Увеличение количества натуральных киллеров CD56 подтверждает наличие активного ХЭ [15].

В настоящее время «золотым стандартом» диагностики ХЭ является определение плазматических клеток (CD-138) При возникновении воспалительного процесса в матке обнаруживаются плазматические клетки, то есть высоко специализированные лимфоциты, которые являются конечной точкой развития В-лимфоцитов. Эти клетки синтезируют антитела. Маркером активности плазматических клеток, который не обнаруживается на других клетках в значимых количествах, является синдекан-1. Эта молекула относится к классу так называемых протеогликанов группы трансмембранного гепаринсульфата. По международной номенклатуре синдекан-1 обозначается кодом CD138 [14].

Плазматические клетки (CD-138) были представлены во всех биоптатах эндометрия у пациенток ГI и ГII, что стало еще одним диагностическим критерием, подтверждающим наличие ХЭ.

В ряде научных публикаций подчеркивается значение определения онкобелков, экспрессия которых была выявлена в 67,65 % случаев при дисплазии шейки матки и в 38,5 % случаев при воспалительных заболеваниях. Была установлена статистически значимая разница в наличии и степени экспрессии при дисплазии и воспалительных заболеваниях шейки матки (χ^2=24,16; p<0,001). Экспрессия была более частой и имела более высокую степень выраженности при диспластических поражениях с высокой степенью выраженности и демонстрировала статистически значимую разницу по сравнению с экспрессией при низкодифференцированной дисплазии (χ^2=21,48; p<0,001) [9].

Поэтому важным, по нашему мнению, является определение пролиферативной активности клеток эндометрия у пациенток с ХЭ.

Одним из биомаркеров пролиферативной активности клеток является Ki67, имеющий прогностическую ценность при исследовании опухолей различных локализаций [1]. У женщин с бесплодием при гистологически подтвержденном диагнозе ХЭ более чем в 2 раза, в сравнении с контрольной группой, увеличивается экспрессия эпидермального фактора роста, индуцирующего пролиферацию клеток эпителия, стромы и эндотелия сосудов [4].

В собственном исследовании нами был получен положительный эффект, у пациенток ГI, по устранению исходной пролиферативной активности: если до начала лечения показатели Ki 67 (MIB-1), в той или иной степени активности, были у 62,50 % пациенток, то после лечения, данный показатель снизился до 22,50 % (в 2,8 раза). Наличие пролиферативной активности по показателю Ki 67 (30-9) было зафиксировано у 60,0% пациенток, тогда как после лечения – в 32,5 %, т. е. снизилась в 1,85 раза. В этой связи 13 (32,5 %) пациенткам ГI, у которых в железах и строме была выявлена пролиферативная активность, потребовалось продолжение курса гормональной терапии дидрогестероном в пролонгированной режиме еще на 3 месяца, с проведением 10-дневного профилактического курса цитокинотерапии (доза суппозитории – 25 ЕД).

Наличие пролиферативной активности клеток эндометрия у пациенток ГI позволило нам персонифицировано подойти к назначению гормональной и физиотерапии, как второго этапа, после использования антимикробных препаратов.

Поскольку ХЭ обычно имеет бактериальную или вирусную этиологию, в первую очередь нужно убрать первопричину. Поэтому после подтверждения диагноза всем пациенткам ГI и ГII проводится курс антибактериальной, противовоспалительной и иммуномодулирующей терапии. С этой целью, помимо антимикробных препаратов, в лечебный курс мы включали препарат цитокинотерапии, включающий комплекс биологически активных противомикробных пептидов и цитокинов (интерлейкины-1,2,6, фактор некроза опухоли – а и др.), который оказывает противовирусное, противомикробное, противогрибковое, антиоксидантное, иммуномодулирующее, противовоспалительное, регенерирующее [8, 11].

ХЭ является заболеванием, которое не только сложно диагностировать, но и сложно правильно подобрать многокомпонентную терапию, с учетом пролиферативной активности эндометрия, а также проконтролировать эффективность лечебного курса.

Необходимость проведения анализа клинико-морфологических, ИГХ критериев нарушения функции эндометрия при ХЭ позволит адекватно решить вопрос о персонифицированной терапии данной патологии.

Список источников

1. Вилкова А.С., Козлов Н.А., Бржезовский В.Ж., Волков А.Ю. Сравнительный анализ прогностической значимости индекса KI-67 и полуколичественных морфологических параметров анапластического рака.
Vilkova A.S., Kozlov N.A., Brzhezovsky V.Zh., Volkov A.Yu. Comparative analysis of the prognostic significance of the KI-67 index and semiquantitative morphological parameters of anaplastic cancer.
2. Карахалис Л.Ю., Кононенко Т.С. Таксономический профиль микробиома эндометрия при хроническом эндометрите // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. – 2022. – Т. 10, № 4. – С. 23-30. DOI: https://doi.org/10.33029/2303-9698-2022-10-4-23-30.

Karakhalis L.Yu., Kononenko T.S. Taxonomic profile of the endometrial microbiome in chronic endometritis // Obstetrics and Gynecology: news, opinions, training. – 2022. – Vol. 10, № 4. – P. 23-30. DOI: https://doi.org/10.33029/2303-9698-2022-10-4-23-30.

3. Кобаидзе Е.Г., Падруль М.М. Нарушение функции эндометрия при хронических воспалениях матки // Пермский медицинский журнал. – 2014. – Т. XXXIII. – № 5. – С. 92-101.
Kobaidze E.G., Padrul M.M. Dysfunction of endometrial function in chronic inflammation of the uterus // Perm Medical Journal. – 2014. – Vol. XXXIII. – № 5. – P. 92-101.
4. 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. 124-135.
Kozyreva E.V., Davidyan L.Yu. Immunohistochemical features of Higher Educational Institutions // Volga region. Medical sciences. – 2015. – № 4 (36). – P. 124-135.
5. Оразов М.Р., Радзинский В.Е., Михалева Л.М., Силантьева Е.С., Долгов Е.Д. «Ренессанс репродуктивных потерь», или Новые возможности преодоления неудач имплантации, ассоциированных с хроническим эндометритом // Клинический разбор в общей медицине. – 2025. – № 6 (2). – P. 66-72. DOI: 10.47407/kr2025.6.2.00571.
Orazov M.R., Radzinsky V.E., Mikhaleva L.M., Silantyeva E.S., Dolgov E.D. Renaissance of reproductive losses or New possibilities for overcoming implantation failures associated with chronic endometritis // Clinical Analysis in General Medicine. – 2025. – № 6 (2). – P. 66-72. DOI: 10.47407/kr2025.6.2.00571.
6. Пестрикова Т.Ю., Юрасова Е.А., Юрасов И.В. Воспалительные заболевания в практике врача акушера-гинеколога. – М.: РУСАЙНС, 2024. – 248 с.
Pestrikova T.Yu., Yurasova E.A., Yurasov I.V. Inflammatory diseases in the practice of an obstetrician-gynecologist. – M.: RuScience, 2024. – 248 p.
7. Пестрикова Т.Ю., Юрасова Е.А., Юрасов И.В. Репродуктивное здоровье. – М.: РУСАЙНС, 2025. – 318 с.
Pestrikova T.Yu., Yurasova E.A., Yurasov I.V. Reproductive health. – M.: RuScience, 2025. – 318 p.
8. Deckers J., Anbergen T., Hokke A.M., de Dreu A., Schrijver D.P., de Bruin K., Toner Y.C., Beldman T.J., Spangler J.B., de Greef T.F.A, Grisoni F., van der Meel R., Joosten L.A.B., Merkx M., Netea M.G., Mulder W.J.M. Engineering cytokine therapeutics // Nat Rev Bioeng. – 2023. – № 1 (4). – P. 286-303. doi: 10.1038/s44222-023-00030-y. Epub 2023 Feb 16. PMID: 37064653; PMCID: PMC9933837.
9. Gajanin Ž., Vilendečić R., Zlojutro V.E., Gajanin R., Budakov P. Significance of immunohistochemical expression of p16INK4a in the differentiation of inflammatory and preneoplastic cervical lesions // Srp Arh Celok Lek. – 2015. Jan-Feb; № 143 (1-2). – № 42-49. doi: 10.2298/sarh1502042g.
10. Kim D., Hofstaedter C.E., Zhao C., Mattei L., Tanes C., Clarke E., et al. Optimizing methods and dodging pitfalls in microbiome research // Microbiome. – 2017. – Vol. 5. – P. 52. DOI: https://doi.org/10.1186/s40168-017-0267-5.
11. Liu C., Chu D., Kalantar-Zadeh K., George J., Young H.A., Liu G. Cytokines: From Clinical Significance to Quantification // Adv Sci (Weinh). – 2021 Aug; № 8 (15):e2004433. doi: 10.1002/advs.202004433. Epub 2021 Jun 10. PMID: 34114369; PMCID: PMC8336501.
12. Miles S.M., Hardy B.L., Merrell D.S. Investigation of the microbiota of the reproductive tract in women undergoing a total hysterectomy and bilateral salpingo-oopherectomy // Fertil. Steril. – 2017. – Vol. 107. – P. 813-820. DOI: https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2016.11.028.
13. Moreno I., Cicinelli E., Garcia-Grau I., et al. The diagnosis of chronicendometritis in infertile asymptomatic women: a comparative study of histology, microbial cultures, hysteroscopy, and molecular microbiology // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2018. – Vol. 218. – P. 602-616.
14. Van Acker H.H., Capsomidis A., Smits E.L., Van Tendeloo V.F. CD56 in the Immune System: More Than a Marker for Cytotoxicity? // Front Immunol. – 2017. – № 8. – P. 892. doi: 10.3389/fimmu.2017.00892. PMID: 28791027; PMCID: PMC5522883.

Вклад авторов: все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Contribution of the authors: the authors contributed equally to this article.
The authors declare no conflicts of interests.

Статья принята к публикации 12.07.2026.
The article was accepted for publication 12.07.2026.