

## Хронический эндометрит. Проблемы диагностики и патогенеза

Г.Г. Агабекян, Н.Д. Вартазарян

*ЕГМУ им. М. Гераци, кафедра патологической анатомии*

*375025 Ереван, ул. Корюна, 2*

*Ключевые слова:* хронический эндометрит, метаплазия, дисплазия

Хронические воспалительные заболевания внутренних половых органов женщин по-прежнему являются весьма актуальной проблемой, что определяется высокой частотой заболеваемости с тенденцией к ее дальнейшему росту, затяжным и трудно поддающимся лечению течением [1-8]. Вопрос о выделении хронического эндометрита (ХЭ), имеющего значительный удельный вес среди этих заболеваний, в отдельную нозологию в течение многих лет был дискуссионным. Сомнения в самостоятельности такой нозологической единицы были обусловлены тем обстоятельством, что острый воспалительный процесс в эндометрии ликвидируется чаще всего в течение 2-3 менструальных циклов и не переходит в хроническую форму в связи с отторжением функционального слоя эндометрия. Однако многочисленными исследованиями было установлено распространение воспалительного процесса и на базальный слой эндометрия [2,4,9,10 и др]. В этой связи в настоящее время ХЭ выделен как отдельная нозологическая единица и включен в перечень "Международной классификации болезней и причин смерти" 10-го пересмотра (N 71.1).

Частота ХЭ, по данным разных авторов, варьирует в широких пределах - от 0,2 до 66,3% (в среднем 14%) [4]. Столь широкие пределы колебания частоты ХЭ, по всей вероятности, обусловлены разными критериями при постановке диагноза, использованием разнообразных диагностических методов: гистероскопического, сонографического, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, гистологического. При этом, по данным Центра контроля и предупреждения болезней, клинические диагностические приемы выявления ХЭ неспецифичны и малочувствительны, часто наблюдаются ложно-положительные и ложно-отрицательные диагнозы, что и приводит к столь разноречивым сведениям о частоте ХЭ [11]. В этой связи рекомендуется обязательное проведение скрининга на протекающую бессимптомно хламидийную инфекцию [7].

Проведена корреляция между гистероскопическим аспектом ХЭ и результатами гистологического исследова-

ния биопсий эндометрия [12,13]. По данным Т.В. Поповой [12], гистероскопическая картина эндометрия при ХЭ выглядит следующим образом: эндометрий бледно-розовый, неравномерной толщины и окраски, участки истонченного эндометрия с выраженным сосудистым рисунком чередуются с участками неизмененного эндометрия. Несколько иную гистероскопическую картину представляют Cravello L. et al. [13]: области гиперемии с белой центральной точкой очагового или диффузно-рассеянного характера по всей полости. Однако по данным этих же авторов, корреляция между гистероскопическим аспектом ХЭ и результатами гистологического исследования биопсий эндометрия не превышает 35%.

Предлагаются эхографические критерии диагностики ХЭ [14]. К их числу относятся: возникновение в зоне срединного М-эхо участка повышенной эхогенности различной величины и конфигурации, внутри этих участков нередко выявляются зоны неправильной формы и сниженной эхогенности. Довольно часто в полости матки обнаруживается наличие газа, а в базальном слое эндометрия определяются гиперэхогенные образования с четкими границами - участки фиброза, склероза и кальциноза.

К числу основных признаков клинически манифестирующего ХЭ относятся циклические и ациклические маточные кровотечения, болевой синдром - альгодисменорея, болезненные ощущения внизу живота, в области поясницы, заднего прохода и влагалища [3,4,12]. При этом необходимо отметить, что подобные клинические проявления не являются специфическими для ХЭ, они наблюдаются и при гиперпластических процессах эндометрия, миоме матки, внутреннем эндометриозе, онкологической патологии.

Намного чаще наблюдались бессимптомные формы ХЭ, что наряду с широким распространением среди женщин репродуктивного возраста придает этой проблеме смысл важной медицинской и социально-экономической значимости [5,7,11,15,16]. По данным Washington A.E. et al. [15], острое воспаление обычно переходит в хроническое, которое, в свою очередь,

может осложниться внематочной беременностью и бесплодием. При этом риск развития внематочной беременности даже после одного эпизода воспаления возрастает в 7 раз. К числу осложнений ХЭ относятся также диспареуния, спаечный процесс в малом тазу, пиосальпинкс, тубоовариальный абсцесс. Эти осложнения встречаются в 15–20% случаев и требуют оперативного вмешательства, в связи с чем в США по поводу воспалительных заболеваний органов малого таза ежегодно госпитализируются 300 000 женщин [15].

У женщин с бессимптомным или субклеточным течением ХЭ средний срок беременности короче на две недели, а низкий вес плода встречается в 10 раз чаще [17]. Преждевременный разрыв плодного пузыря статистически значим для ХЭ, являясь фактором риска инфекционных осложнений после кесарева сечения [18]. В ряде случаев ХЭ может послужить причиной послеродового пиометрита [19,20]. Часто встречаются сопутствующие ХЭ мертворождения и низкий вес плода, высокая неонатальная заболеваемость [20], послеродовая и послеоперационная инфекции [21].

Учитывая это обстоятельство, предлагается проводить профилактическую антибиотикотерапию для предупреждения послеродовой заболеваемости и смертности [22–24]. Это тем более важно, т.к. возможен летальный исход послеродового эндометрита, развивающегося после кесарева сечения [25,26].

Группу высокого риска развития ХЭ представляют женщины – носительницы внутриматочной спирали (ВМС). Имеются сообщения о тазовом актиномикозе у носительниц ВМС, а также о попадании спирали в необычные отделы тела – мочевого пузыря, брюшную полость [27]. Риск развития ХЭ в данном случае повышается в 7–9 раз, причем при одновременном использовании ВМС 25% женщин были вынуждены подвергнуты госпитализации [28]. На основании обследования 2182 пациенток, страдающих воспалительными заболеваниями органов таза, была доказана связь между использованием ВМС и развитием хронического воспаления генитального аппарата [29]. Выявлена закономерность формирования острого или хронического воспалительного процесса в эндометрии, обусловленная возрастом больных и длительностью ношения ВМС. Установлена также ведущая роль ХЭ в патогенезе аномальных маточных кровотечений у носительниц ВМС [30]. Исследования, проведенные И.М. Дервянко с соавт. [31], также показали высокий риск развития воспалительных процессов у пользовательниц ВМС. Так, было показано, что ВМС вызывает образование пролежней и воспаление подлежащих тканей. Долговременное ношение ВМС осложняется эндометритом, миометритом, параметритом, сальпингоофоритом, тубоовариальной воспалительной инфильтрацией, которая может распространяться на забрюшинную клетчатку и вызывать обструкцию моче-

точников. Последняя, в свою очередь, может послужить причиной развития гидронефроза, острого или хронического пиелонефрита и образования камней в почках. В числе возможных осложнений авторы [31] приводят наблюдения, касающиеся повреждений шейки матки, мочевого пузыря и формирования пузырно-влагалищного свища.

К числу органических причин маточных кровотечений относятся: заболевания генитального аппарата (в том числе ХЭ), ятрогенные болезни и системные заболевания [32]. Заболевания репродуктивных путей связаны с нарушениями беременности (угрожающий, неполный, задержанный выкидыш, эктопическая беременность, трофобластическая болезнь, плацентарный полип), инфекционной патологией (эндометрит, сальпингит), злокачественными новообразованиями, эндометриозом, субмукозной миомой и др. Ятрогенные факторы – нерациональное назначение половых гормонов, гипоталамические депрессии, антикоагулянты и, что особенно важно, применение ВМС. К системным заболеваниям относят, прежде всего, болезни системы крови, гипотиреоз, цирроз печени. И только в остальных случаях, когда органическая причина не обнаружена, маточные кровотечения можно обозначать как дисфункциональные. Если в отношении роли ВМС в развитии воспалительных заболеваний органов таза, и в частности ХЭ, имеется единодушное исследование, то в отношении роли оральных контрацептивов имеются противоречивые точки зрения. Так, по мнению Henry-Suchet J. [33], эстроген-прогестероновая контрацепция обуславливает преобладание хламидий в нижних отделах полового тракта, в то время как верхние отделы вовлекаются в хронический воспалительный процесс значительно реже и при этом воспалительная реакция в них выражена слабо. По данным же Ness R. B. et al. [34], оральные контрацептивы тесным образом ассоциированы с высоким риском развития воспалительных заболеваний верхнего отдела женского полового тракта. Тем не менее, авторы этих противоположных точек зрения на роль оральных контрацептивов оказались единодушными в отношении того, что оральные контрацептивы стимулируют хламидиозную инфекцию нижних отделов женского полового тракта, и значительно чаще именно на фоне их применения развивается нераспознанный, “немой” ХЭ [33,34].

Наиболее часто “немое” течение ХЭ проявляется необъяснимым бесплодием, привычным невынашиванием беременности [35,36]. ХЭ является серьезным препятствием для осуществления экстракорпорального оплодотворения [37]. Под наблюдением этих авторов находилось 18 женщин с повторными неудачными и необъяснимыми попытками экстракорпорального оплодотворения. При этом у 15 пациенток беременность не наступала, а у 3 прерывалась спонтанным

выкидышем. Гистероскопическое исследование и биопсия эндометрия показали у этих женщин наличие ХЭ.

ХЭ может встречаться не только в изолированной форме либо в качестве одной из составляющих воспалительных заболеваний женских половых органов, но и в форме, ассоциированной с невоспалительными заболеваниями тела и шейки матки – полипы цервикального канала, гиперпластические процессы (в том числе полипы эндометрия), гипоплазия эндометрия, внутренний эндометриоз и миома матки [2,38–41].

Большой интерес представляет морфологический аспект ХЭ, ибо, учитывая скудную, неспецифическую клиническую симптоматику и зачастую “немое” течение, основной упор делается на гистологическом исследовании биопсий эндометрия – единственном информативным и достоверным на сегодняшний день методом диагностики ХЭ. В нормальной эндометрии у женщин репродуктивного возраста выявляются диффузная, мелкоочаговая, лимфоцитарная инфильтрация, разрозненные лимфоидные клетки, плазмциты, макрофаги и нейтрофилы [42,43]. Обнаружены также фолликулоподобные лимфоидные скопления, локализованные преимущественно в базальном слое эндометрия, аналогичные таковым в других слизистых оболочках [9,10,44–47]. Иммуногистохимическими исследованиями доказано, что в нормально функционирующей эндометрии присутствуют Т-лимфоциты, большие гранулярные лимфоциты и макрофаги, В-лимфоциты представлены единичными экземплярами [46,48]. Большие гранулярные лимфоциты представляют собой особую субпопуляцию NK клеток, число которых увеличивается в секреторной фазе менструального цикла [46,49,50]. Содержание Т-лимфоцитов и макрофагов в эндометрии здоровых фертильных женщин неоднозначно, по данным разных авторов: так, по мнению одних [47,48], Т-лимфоциты составляют 4% от клеточных элементов стромы, а макрофаги – 5%. По данным других [46], преобладают Т-лимфоциты, а макрофаги составляют незначительный процент. Кроме того, показано преобладание Т-хелперов над Т-супрессорами в пролиферативной фазе и преобладание Т-супрессоров в конце секреторной фазы [51,52]. При этом соотношение CD4/CD8 в секреторной фазе менструального цикла составляет 1,6/5,0 [53]. Установлено, что при ХЭ в пролиферативной фазе менструального цикла увеличивается количество Т-супрессоров, а на поверхности железистого эпителия происходит накопление IgG [8]. Этими же авторами показано, что при ХЭ в строме развивается плотное распределение коллагенов I и III типов вокруг эндометриальных желез и сосудов с образованием своеобразных муфт, т.е. формируется перигландулярный и периваскулярный склероз эндометрия. Подавляющее большинство исследователей к числу важных критериев (а то и единственному) морфологиче-

ской диагностики ХЭ относят наличие плазматических клеток в биоптатах эндометрия [1,3,7,9,10,54–56]. Предлагается даже по числу плазмцитов различать от 0 до III степени выраженности ХЭ [56].

Дифференциально-диагностическим признаком ХЭ в отличие от лимфомы эндометрия является полиморфноклеточный инфильтрат, состоящий из различного количества лимфоцитов, плазмцитов и макрофагов [3]. При этом грануляционная ткань в эндометрии развивается крайне редко, несмотря на выраженное хроническое течение. Авторы указывают на два важных момента, которые должны настроить патолога на поиск плазмцитозов: 1) трудность определения дня менструального цикла (гистологически), что обусловлено широким диапазоном созревания желез или десинхронизацией между стромой и железами; 2) стромальные клетки подвергаются характерной веретенообразной трансформации и расположены тесно. Изредка возможно повышение пролиферативной активности железистого эпителия с формированием многоядности. Однако, по данным этих же исследователей, при уреаплазменном ХЭ инфильтрат обычно состоит только из лимфоцитов, а плазматические клетки и гранулоциты встречаются крайне редко либо вовсе не определяются.

Придавая важное значение плазматическим клеткам в качестве маркерного теста ХЭ, предлагается новый метод их выявления при помощи обнаружения специфического для плазмцитозов клеточно-поверхностного протеогликана – синдекана-1 [57].

В исследованиях, проведенных группой авторов [58], определяли количество плазмцитозов и степень пролиферативной активности железистого эпителия. Было установлено, что при ХЭ количество плазмцитозов выше, чем в интактном пролиферативном эндометрии. Тем не менее, встречались случаи ХЭ без плазматических клеток и, наоборот, в интактном пролиферативном эндометрии выявлялись плазматические клетки. Проллиферативная активность железистого эпителия при ХЭ оказалась ниже, чем в эндометрии той же пролиферативной фазы менструального цикла. Авторы приходят к заключению – диагноз ХЭ должен основываться на общей морфологической картине, а поиск плазмцитозов должен относиться к числу вспомогательных методов.

В последние годы стали появляться исследования, посвященные участию макрофагов в реализации воспалительного процесса при ХЭ. Ряд авторов, придавая популяции макрофагов в составе воспалительного инфильтрата важное значение, выделяют понятие макрофагальный (гистиоцитарный) ХЭ [59–62].

Установлена важная роль системных цитокинов в регуляции воспалительных реакций и межклеточных взаимодействий в эндометрии [63]. Так, по данным ряда авторов [63–65], в ткани эндометрия при

воздействию специфических антигенов происходит дифференцировка Т-хелперов на 2 субпопуляции: Th1 и Th2. При этом Th1 продуцируют преимущественно провоспалительные цитокины – интерлейкины -1 и -2, интерферон- $\gamma$ , фактор некроза опухолей- $\alpha$ , которые обеспечивают рост и дифференцировку Т- и В-лимфоцитов, естественных киллеров, противовирусный и антибактериальный эффекты. Th2 продуцирует интерлейкины-4, -5 и -10, ответственные за гуморальные реакции, гемопоэз, ангиогенез [63,66]. В промывных водах полости матки при пиометре уровень интерлейкина-8 (хемотаксического фактора нейтрофилов) значительно выше, чем у здоровых женщин [67]. Количество макрофагов CD68+ в эндометрии весьма высокое у носительниц ВМС с ХЭ, у бесплодных и низкофертильных женщин [61]. Установлено также, что ранними проявлениями воспалительной реакции эндометрия на внутренний эндометриоз были 27 E10+ макрофаги и CD4+ лимфоциты, в то время как с поздней воспалительной реакцией были связаны RM3/1+, 25F9+ макрофаги и CD8+ лимфоциты [68]. При ХЭ в эндометрии обнаружены угнетение синтеза секреторного IgA и существенное повышение представительства IgG продуцирующих клеток; в стенках кровеносных сосудов и в строме появляются немногочисленные плазмозиты, продуцирующие IgM, в эндотелии капилляров и венул выявляются фиксированные им-

мунные комплексы, в составе которых постоянно присутствуют IgG и C<sub>3</sub> - фракция комплемента [69]. Поскольку продукция секреторного IgA зависит от уровня эстрогенов, то в менопаузе количество секреторного IgA уменьшается, что может проявиться повторным инфицированием эндометрия и соответственно маточными кровотечениями воспалительного генеза, которые часто принимаются за проявления рака тела матки [70]. В последние годы установлена роль NO в качестве модуляторного трансмиттера, принимающего участие в реакциях, регулирующих иммунный ответ мононуклеаров [71].

Таким образом, приведенный выше обзор литературных данных свидетельствует об актуальности проблемы ХЭ, заболеваемость которым продолжает нарастать. Увеличивается число больных со смазанной клинической симптоматикой и “немым” течением, что сопровождается развитием бесплодия, привычного невынашивания беременности, послеродовыми и послеоперационными осложнениями, неонатальной патологией. Клинические и неинвазивные методы диагностики ХЭ малоинформативны. Морфологические же критерии диагностики ХЭ не полностью отработаны и далеки от совершенства. В патогенезе ХЭ установлена неоспоримая связь с дефектом иммунной системы, однако этот вопрос требует дальнейших серьезных и многоплановых исследований.

Поступила 15.07.03

## Խրոնիկական Էնդոմետրիտ. ախտորոշման և ախտածագման խնդիրները

Գ.Գ. Աղաբեկյան, Ն.Ն. Վարդապարյան

Գրականության արժանատի վկայում են խրոնիկական էնդոմետրիտի (ԽԷ) խնդրի հրատապության մասին, որի հիվանդացությունը շարունակում է աճել, ավելանում է «համր» ընթացքով ձևերի և սովորական կլինիկական ախտանիշներ ունեցող հիվանդների քանակը, ինչը հանգեցնում է չրերության, հղիության սովորության կրելախախտի, հետծննդաբերական և հետվիրահատական բարդությունների, մեռնատալ

ախտաբանության: ԽԷ-ի ախտորոշման կլինիկական և ոչ ինվազիվ մեթոդները քիչ տեղեկատվական են, իսկ ախտորոշման ձևաբանական չափանիշները վերջնականորեն մշակված և կատարելագործված չեն: ԽԷ-ի ախտածագման մեջ կարևոր դեր է հատկացվում իմունային համակարգի անբավարարությանը, սակայն այս խնդիրը պահանջում է հետազոտվելու և բազմակողմանի հետազոտություններ:

## Chronic endometritis. Problems of diagnostics and pathogenesis

G.G. Agabekyan, N.D. Vartazaryan

The paper deals with the problem of chronic endometritis, the morbidity of which is continuing to rise. The number of patients with chronic endometritis with smudged clinical symptoms and obscure course is rising leading to infertility, habitual abortion, postnatal and postoperative complications, neonatal pathologies

development. Clinical and non-invasive methods of diagnostics of chronic endometritis are little informative while morphological criteria of diagnostics are not fully elaborated and are far from perfection. Although the defect in immune response plays an important role, further research in this direction is needed.

## Литература

- Sweet R., Gibbs R. Infectious Diseases of the Female Genital Tract. Baltimore-London-Los Angeles-Sydney, 1985.
- Хмельницкий О.К. Патоморфологическая диагностика гинекологических заболеваний. СПб., 1994.
- Kurman R., Mazur M. Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract. Fourth Edition. Ed. Kurman R., Springer-Verlag, 1995. p. 367.
- Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. СПб., 1995.
- Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. М., 1997.
- Nelson D.B., Ness R.B., Peipert J.F. et al. J. Womens Health, 1998, 7:8, p. 1033.
- Raavonen J. Dermatol. Clin., 1998, 16, p. 747.
- Кузнецова А.В., Пауков В.С., Волощук И.Н. и др. Арх. патол. 2001, N5, с. 8.
- Логина Н.Е. Диагностика и лечение хронического неспецифического эндометрита. Канд. дис. М., 1975.
- Железнов Б.И. Тез. Докл. VII Всесоюзного съезда патологоанатомов. Ташкент, 1983, с. 148.
- Korn A.P., Hessel N., Padian N. et al. Sex. Transm. Dis., 1995, 22, p. 335.
- Попова Т.В. Клинико-иммунологические аспекты хронического эндометрита. Дис. канд. М., 1990.
- Cravello L., Porcu G., D'Ercole C. et al. Contracept. Fertil. Sex, 1997, 25, p. 585.
- Демидов В.Н., Демидов Б.С., Марченко Л.А. Ультразвуковая диагностика в акуш. гинек. и педиатрии. М., 1993.
- Washington A.E., Arno R.S., Brooks M.A. JAMA, 1986, v. 255, p. 1735-1738.
- Quan M. Am. J. Board Fam. Pract., 1994, 7, p. 110.
- Bergstrom S., Libombo A. Acta Obstet. Gynecol. Scand., 1995, 74, p. 611.
- Liitta P., Vita P., Konishi de Toffoli J., Onnis G.L. Clin. Exp. Obstet. Gynecol., 1995, 22, p. 71.
- Deutschman M.E., Hartman K.J. J. Fam. Pract., 1993, 36, p. 449.
- Libomo A., Folgosa E., Bergstrom S. Gynecol. Obstet. Invest., 1994, 38, p. 198.
- Soper D.E. Am. J. Obstet. Gynecol., 1993, 169, p. 467.
- Fernandez H., Gagnepain A., Bourget P. et al. Eur. J. Obstet. Reprod. Biol., 1993, 50, p. 169.
- Presnetnik L.J., Arsic B., Antic D. et al. Acta Phys. Pharm. and Therapeutica Latinoamericana, 1996, 46, p. 264.
- Tannbauser M., Silveira R., Barros H.M.T., Tannbauser S.L. Acta Phys. Pharm. and Therapeutica Latinoamericana, 1996, 46, p. 263.
- Magee K.P., Blanco J.D., Graham J.M. Obstet. Gynecol., 1993, 82, p. 662.
- Parker K.M., Embry J.H., Ala. Med., 1995, 64, p. 13.
- Buckley C.H. XXII Congress of the Int. Acad. of Pathol., the 13-th World Congress of Academic and Environmental Pathology, Nice, 1998, Symp. 3, p. 47.
- Durdevic S., Vejnovic J., Vejnovic T., Stojanovic S. Med. Pregl., 1995, 47, p. 264.
- Nalbanski B. Akush. Gynecol., Sofia, 1995, 34, p. 45.
- Kulkarni S., Wynter H.H., Desai P. West. Indian Med. J., 1993, 42, p. 124.
- Деревянко И.М., Деревянко Т.И., Рыжков В.В. Урол., нефрол., 1997, т. 2, с. 27.
- Brenner P.F. Am. J. Obstet. Gynecol., 1996, 175, p. 766.
- Henry-Suchet J. Eur. J. Contracept. Reprod. Health Care, 1997, 2, p. 263.
- Ness R.B., Keder L.M., Soper D.E. et al. Am. J. Obstet. Gynecol., 1997, 176, p. 580.
- Демидова Е.М. Привычный выкидыш (патогенез, акушерская тактика). Дис. докт. М., 1993.
- Сидельникова В.М., Бурлев В.А., Бубнова Н.И. и др. Акуш. и гин., 1994, 4, с. 14.
- De Sala G.B., Montanari R., Dessanti L. et al. Fertil. Steril., 1998, 70, p. 378.
- Акуш. К.Б., Погосян Г.К., Саакян М.С. Акуш. и гинек., 1990, 6, с. 35.
- Бегларян Г.А. Гиперпластические процессы и предрак эндометрия. Дис. докт. Ереван, 1996.
- Patterson-Keels L.M., Selvaggi S.M., Haefner H.K., Randolph S.F. Jr. J. Reprod. Med., 1994, 39, p. 579.
- Канаян С.А. Клинико-морфологические аспекты хронического эндометрита. Дис. канд. Ереван, 2000.
- Skensved H., Hansen A., Vetner M. Br. J. Obstet. Gynecol., 1991, 98, p. 578.
- Soffer V., Caspi E., Peller S., Weinstein Y. Иммунология репродукции: Тр. 5 Междунар. Симпозию София, 1982, с. 464.
- Бодяжина В.И. Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов. М., 1978.
- Morris H., Edwards J., Tiltman A., Emms M. J. Clin. Pathol., 1985, 38, p. 644.
- Артюх Е.В. Лимфоидные образования эндометрия в онтогенезе и после антигенного воздействия (морфологическое и экспериментальное исследование). Дис. канд. Запорожье, 1987.
- Медведев Б.И., Долгушина В.Ф. Акуш. и гин., 1993, 4, с. 3.
- Marshall R.J., Jones D.B. Int. J. Gynecol. Pathol., 1988, 7, 3, p. 225.
- Loke Y.W., King A. Human Implantation: Cell Biology and Immunology. Cambridge, 1995.
- Пальцев М.А., Волощук И.Н., Демидова Е.М. и др. Вестн. РАМН, 1999, 5, с. 32.
- Krzysiek J., Torowski G. Ginek. Pol., 1996, 67, 9, p. 467.
- Mosmann T.R., Sad S., Krishnan L. et al. Ciba Found. Symp., 1995, 195, p. 42.
- Hill J.A., Anderson D.J. Biol. Reprod., 1989, 15, p. 5.
- Mardh P.A., Moller B.R., Ingerselv H.J. et al. Br. J. Vener. Dis., 1981, 57, p. 191.
- Michels T.C. Am. Fam. Physician, 1995, 52, p. 217.
- Kerr-Layton J.A., Stamm C.A., Peterson L.S., McGregor J.A. Infect. Dis. Obstet. Gynecol., 1998, 6, p. 168.
- Bayer-Garmer I.B., Korourian S. Mod. Pathol., 2001, 14, p. 877.
- Yorukoglu K., Kuyucoglu F. Gen. Diagn. Pathol., 1998, 16, p. 287.

59. *Chilost M., Lestani M., Benedetti A. et al.* Am. J. Pathol., 1993, 143, p. 1348.
60. *Rivasi F., Philippe E.* Ann. Pathol., 1996, 16, p. 112.
61. *Dechand H., Maudelonde P., Dauers J.P., Rossi J.F.* J. Assist. Reprod. Genet., 1998, 15, p. 612.
62. *Moukassa D., Maurage C.A., Leroy X. et al.* Ann. Pathol., 1998, 18, p. 239.
63. *Тетруашвили Н.К., Сидельникова В.М., Верясов В.Н. и др.* Вестн. Рос. Ассоц. акуш. гин., 1999, 3, с. 37.
64. *Кетлинский С.А., Калинина Н.М.* Иммунология для врача. СПб., 1998.
65. *Сухих Г.Т., Ванько Л.В., Кулаков В.И.* Иммунитет и генитальный герпес. Н. Новгород, М., 1997.
66. *Wilder R.L.* Ann. N.Y. Acad. Sci., 1998, 60 (EM), p. 45.
67. *Mikamo H., Kawazoe K., Sato Y., Tamaya T.* Chemotherapy 1998, 2, p. 50.
68. *Cirkel U., Ochs H., Mues B. et al.* Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol., 1993, 48, p. 43.
69. *Медведев Е.И., Казачкова Э.А., Казачков Е.Л.* Журн. микробиол., 2000, 2, с. 89.
70. *Barrington J.W., Papagiannis A., Roberts A.* Am J. Obstet. Gynecol., 1994, 171, p. 1389.
71. *Weiser F., Gruber D.M., Tschuguel W., Huber J.C.* Zbl. Gynecol., 1997, 60 (-RF-), p. 12.