



© Э. К. Айламазян, А. М. Гзгзян,
П. А. Савинов, Д. А. Ниаури,
Л. Х. Джемлиханова,
Е. О. Усольцева, Ю. В. Радькова,
А. В. Савельев

ОСОБЕННОСТИ РЕАКЦИИ ИМПЛАНТА АУТОЛОГИЧНОГО ЭНДОМЕТРИЯ НА МЕХАНИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

ФГБУ «НИИАГ им. Д. О. Отта» СЗО
РАМН, Санкт-Петербург

УДК: 618.145-002.2-07-092.9

■ Выполнен ряд экспериментов по воспроизведению хронического воспалительного ответа в импланте аутологичного эндометрия кроликов. Показано, что наиболее приближенные к характеристикам хронического воспаления морфологические изменения развиваются в имплантах под действием механического повреждающего фактора. Импланты эндометрия с подобными морфологическими перестройками могут служить моделью для изучения течения патологического процесса в ткани эндометрия и оценки эффективности терапевтических воздействий на ткань эндометрия.

■ **Ключевые слова:** эндометрий; хронический эндометрит; экспериментальная модель заболевания эндометрия.

Введение

Уникальность эндометрия выражается в его мощном регенеративном потенциале и способности каждый месяц создавать благоприятные условия для имплантации оплодотворенной яйцеклетки. Высокоспециализированные функции определяют особенности ответа ткани эндометрия на действие повреждающих факторов с развитием выраженных морфологических изменений, которые с трудом поддаются коррекции.

Высокая частота привычной потери беременности и бесплодия, низкая эффективность методов вспомогательных репродуктивных технологий многими специалистами связываются с нарушением структурной и функциональной состоятельности эндометрия, что обуславливает необходимость детального изучения особенностей функционирования эндометрия в норме и при различных патологических состояниях. Наиболее частой причиной нарушения функций эндометрия является хронический воспалительный процесс [5, 6, 13, 18]. Существующие традиционные методы лечения хронического эндометрита, которые включают длительную комплексную терапию с применением антибактериальных, противовоспалительных, иммуномодулирующих препаратов и использование методов физиотерапевтического воздействия не позволяют достигнуть ожидаемого результата относительно восстановления функциональной полноценности эндометрия.

Воспалительная реакция в эндометрии проявляется в виде избыточного повреждения нормальных клеточных элементов. Цитолиз исходно нормальных клеток эндометрия с высвобождением множества антигенов создает возможность стимуляции иммунитета антигенами собственных тканей с последующим развитием аутоиммунной реакции. Активное функционирование иммунокомпетентных клеток в эндометрии ведет к высвобождению множества как противо-, так и провоспалительных факторов, создавая дисбаланс и разнонаправленность иммунного ответа. Регенерация, как логическое завершение процесса воспаления, реализуется в виде фиброза стромы, нарушающего структурную и функциональную адекватность эндометрия [5, 15, 31]. Несвоевременная диагностика, отсутствие или неэффективность лечения в фазе острого воспаления нередко приводят к необратимым структурным изменениям в функциональном и базальном слоях эндометрия.

Для разработки эффективных патогенетических методов терапевтического воздействия на поврежденную ткань эндометрия необходимо детальное изучение клинико-

морфологических характеристик хронического воспалительного процесса в эндометрии. Именно этим целям служит экспериментальное моделирование характерной воспалительной реакции слизистой оболочки матки в ответ на действие повреждающих факторов различной природы.

Воспроизведение патологического состояния эндометрия у лабораторных животных, соответствующего какой-либо нозологической единице, сложный и трудоемкий процесс. Основной проблемой является выбор повреждающего агента и определение оптимальной интенсивности его воздействия. Различные физические, химические и биологические факторы вызывают в эндометрии изменения, клинические и морфологические характеристики которых не всегда соответствуют аналогичным показателям при патологии эндометрия у женщин. Возможно, по этой причине в научной литературе нет достаточного количества работ по экспериментальному моделированию разной природы повреждений слизистой оболочки матки. Существует ряд экспериментальных моделей патологических состояний эндометрия, созданных с применением повреждающего действия инфекционных [2, 7, 10, 12, 14, 23, 29] и химических агентов [16]. В качестве модели эндометрита использовались также посткоитальные и послеродовые изменения эндометрия животных [26, 27, 28]. Rogan D. (2007) использовал однократную инстилляцию туберкулина в полость матки для индуцирования воспалительной реакции в эндометрии [30]. У описанных моделей существует ряд недостатков, главным из которых является невозможность моделирования и мониторинга степени повреждения эндометрия. Анализ существующих экспериментальных моделей повреждения эндометрия не выявил метода, подходящего для применения на лабораторном животном и вызывающего все многообразие патоморфологических изменений в эндометрии, характерных для хронического эндометрита.

Для экспериментального воспроизведения хронической воспалительной реакции в ткани эндометрия, максимально соответствующей заявленным требованиям, необходимо учитывать причины и особенности развития подобных морфологических изменений эндометрия в клинической практике. Причиной развития хронического эндометрита в большинстве случаев является инфекционный фактор [1, 3, 22]. В настоящее время в этиологии эндометрита преобладают условно патогенные микроорганизмы, а также бактериальные и бактериально-вирусные ассоциации [17, 24]. Внутриматочные вмешательства также являются частой причиной воспалительных изменений слизистой матки. Хронический

эндометрит может быть исходом асептического воспалительного процесса в ответ на инородное тело (внутриматочный контрацептив) и использование хирургических энергий (электрохирургия, «лазирование») в современных малоинвазивных оперативных технологиях [4, 6, 31].

Выбор повреждающих факторов в процессе создания модели проводился с учетом достоинств и недостатков существующих методов воспроизведения патологии матки в эксперименте, а также с учетом особенностей условий возникновения и течения патологического процесса в ткани эндометрия в клинической практике. Изучение механического, электрохирургического и лазерного воздействий на ткань эндометрия является актуальным для современной клинической практики. Технология воспроизведения подобного рода воздействий позволяет регулировать степень повреждения и вызывать прогнозируемые патологические изменения в тканях. В связи с этим, для создания модели хронического эндометрита в качестве повреждающих факторов выбраны механическое, электрохирургическое и лазерное воздействия.

Методика

Разработка экспериментальной модели воспаления эндометрия проведена на половозрелых самках кроликов породы Шиншилла массой 2,5–3,5 кг в возрасте от 1 года до 2,5 лет. Объем брюшной полости кролика позволяет использовать различные операционные процедуры, проводить повторные хирургические манипуляции в брюшной полости, использовать визуальные методы мониторинга показателей эксперимента и неоднократно проводить забор изучаемой ткани для морфологического исследования, применяя малоинвазивные хирургические доступы.

Животные были разделены на группы в соответствии с применяемым повреждающим фактором. Выбранные повреждающие факторы были использованы по отношению к импланту аутологичного эндометрия, полученному в ходе стандартной операционной процедуры.

Получение экспериментальной модели повреждения эндометрия проводилось после предоперационной эстрогенизации животных. После обработки операционного поля под тиопенталовым наркозом (30–40 мг/кг внутримышечно) выполнялась нижнесрединная лапаротомия длиной 6 см без отграничения подкожной клетчатки. После гемостаза проводилось отграничение полости брюшины салфетками при помощи зажимов Микулича. Петли тонкой кишки укутывались теплыми влажными марлевыми салфетками. Выполнялось выделение правого маточного рога

и при помощи ножниц производилась резекция на протяжении 3 см без перитонизации концов маточного рога. Гемостаз осуществлялся перевязкой дистального и проксимального конца маточного рога и широкой связки матки капроновой нитью. Полость удаленного рога матки вскрывалась путем продольного рассечения ножницами. Разрез выполнялся на стороне, противоположной прикреплению широкой связки матки. Интактный участок эндометрия из центра препарата отделялся острым способом при помощи лезвия — формировалось четыре фрагмента эндометрия размером 2×3 мм каждый. Способ фиксации фрагментов эндометрия к париетальной брюшине и дополнительные воздействия на имплант различались в группах животных в зависимости от используемого повреждающего фактора. После проверки гемостаза и удаления отграничивающих салфеток, рана послойно ушивалась с наложением на кожу шелковых швов по Донати.

В послеоперационном периоде все животные с целью профилактики послеоперационных осложнений получали антибиотики (50 мг/кг/сут цефтриаксона) в течение 5 суток. Для стимуляции приживления фиксированных фрагментов эндометрия производилась повторная (послеоперационная) эстрогенизация 0,1%-м раствором синестрола. Кожные швы снимали на 7-е сутки после операции при условии отсутствия признаков воспаления в области послеоперационных швов.

На 7-е сутки после моделирования животным всех групп производилось лапароскопическое вмешательство с целью макроскопической оценки состояния имплантов и забора материала для микроскопического исследования. Выведение животных и забор тканей эндометрия, подвергшихся действию повреждающего фактора, производились на 14-й день после моделирования.

В первой группе животных (10 кроликов) в качестве повреждающего фактора было выбрано механическое воздействие. Подшивание фрагментов эндометрия к париетальной брюшине кролика проводилось с использованием общехирургической техники (общехирургических инструментов, иглодержателя для атравматических игл, атравматического синтетического нерассасывающегося однониточного шовного материала 4/0). Швы фиксировали с помощью трех узлов по углам импланта эндометрия. Механический повреждающий фактор при использовании общехирургической техники основан на применении шовного материала, создающего объемное давление в зоне хирургических узлов.

В группе животных, повреждение имплантов у которых планировалось проводить лазерным воздействием (5 кроликов), фрагмент эндометрия,

полученный в ходе стандартной операционной процедуры, с целью исключения повреждающего действия механического фактора, фиксировался к брюшине с применением микрохирургических инструментов (иглодержатель для микрохирургических игл и микрохирургический анатомический пинцет, атравматический синтетический нерассасывающийся монофиламентный шовный материал 9/0). Во время лапароскопического вмешательства на 7-е сутки производилось лазерное воздействие на имплант (мощность излучения 2 Вт, длина волны лазерного излучения — 980 нм) в непрерывном режиме с последующей поверхностной лазерной вапоризацией до визуально контролируемого испарения имплантата. Время экспозиции составляло 3–5 секунд.

В группе животных с применением электрохирургического воздействия в качестве повреждающего фактора фрагменты эндометрия (5 кроликов), полученные в ходе стандартной операционной процедуры, фиксировались к париетальной брюшине также с применением микрохирургической техники. На 7-е сутки после моделирования во время лапароскопического вмешательства производилось воздействие на импланты эндометрия электрическим током высокой частоты в монополярном режиме при мощности 10 Вт, частоте тока 440 кГц.

Результаты исследования

Оценка результатов моделирования производилась на 7-е сутки путем визуального осмотра имплантов и микроскопического их исследования. В группе животных с использованием общехирургической техники (механический повреждающий фактор) на обзорной лапароскопии на 7-й день после моделирования импланты характеризовались следующим образом:

- округлые импланты бледно-розового цвета возвышались над поверхностью брюшины в виде уплощенной полусферы;
- выраженная гиперемия зоны имплантации, максимально интенсивная в местах наложения швов;
- наличие в некоторых случаях (4 опыта) плоскостных спаек длиной 2–3 мм между имплантатом и кишкой, между кишкой и париетальной брюшиной.

При морфологическом анализе имплантов, фиксированных к брюшине с помощью общехирургической техники выявлены следующие изменения:

- железистый компонент в виде желез с частично слущенным эпителием;
- эндометриальная строма в состоянии дистрофии, выраженный отек межклеточных проме-

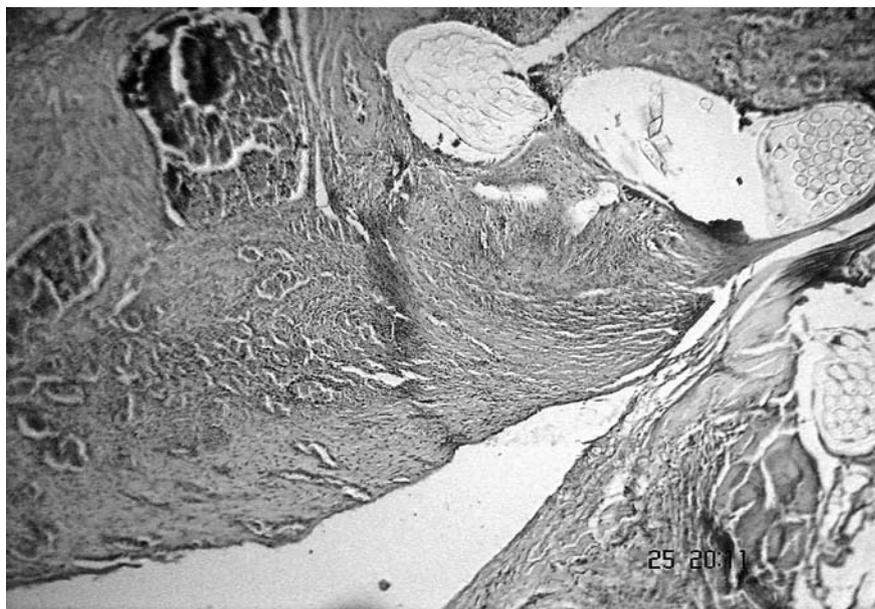


Рис. 1. Морфологическая картина имплантата через 7 дней после применения общехирургической техники

жупков, проявляющийся ослаблением тинкториальных свойств;

- кровоизлияния в имплант и подлежащие ткани брюшной стенки, более выраженные в зоне наложения швов;
- полиморфноклеточная инфильтрация имплантата и подлежащей ткани, наиболее интенсивная в зоне наложения швов;
- прослеживается неравномерный промежуток в виде щели между имплантом и подлежащей брюшиной (рис. 1).

Макроскопическая характеристика имплантов ткани эндометрия в группах животных с использованием микрохирургической техники:

- объемные импланты ярко-розового цвета в виде четко выраженной полусферы, возвышающиеся над поверхностью брюшины;
- незначительная гиперемия зоны имплантации по всей площади, включая места наложения швов;
- отсутствие кровоизлияний в зоне имплантации как в центре, так и по периферии;
- отсутствие спаечного процесса.

При морфологическом анализе тканей имплантов, фиксированных к брюшине с использованием микрохирургической техники было обнаружено:

- над поверхностью всех имплантов прослеживается брюшинный покров;
- наличие хорошо выраженных эндометриальных желез с четкими контурами и жизнеспособным неслушечным эпителием; отдельные железы проникают в мышечный слой брюшной стенки, что свидетельствует о прогрессирующем срастании тканей;

- стромальный компонент хорошо выражен, прослеживаются слабо выраженные признаки отека тканей;
- отсутствие кровоизлияний;
- по периферии имплантатов наблюдается умеренно выраженная полиморфноклеточная инфильтрация;
- отсутствие границы между имплантом и подлежащими тканями, свидетельствующее о срастании тканевых элементов;
- кистовидное расширение части эндометриальных желез (рис. 2, 3).

Таким образом, анализ состояния имплантов на 7-е сутки после моделирования показал, что ткань эндометрия успешно имплантируется в париетальную брюшину и, соответственно, может быть использована для изучения действия повреждающих факторов.

Макроскопическая и морфологическая оценка состояния имплантов после воздействия повреждающего фактора проводилась на 14-е сутки после моделирования.

Характеристика имплантов в группе животных с механическим повреждающим фактором, который в эксперименте обеспечивался давлением швов в результате использования общехирургической техники:

- импланты бледно-розового цвета не изменяли значительно цвет по сравнению со сроком 7 суток, однако наблюдалось их некоторое уплощение над поверхностью брюшины;
- гиперемия в зоне имплантации сохранялась без выраженных изменений по интенсивности;

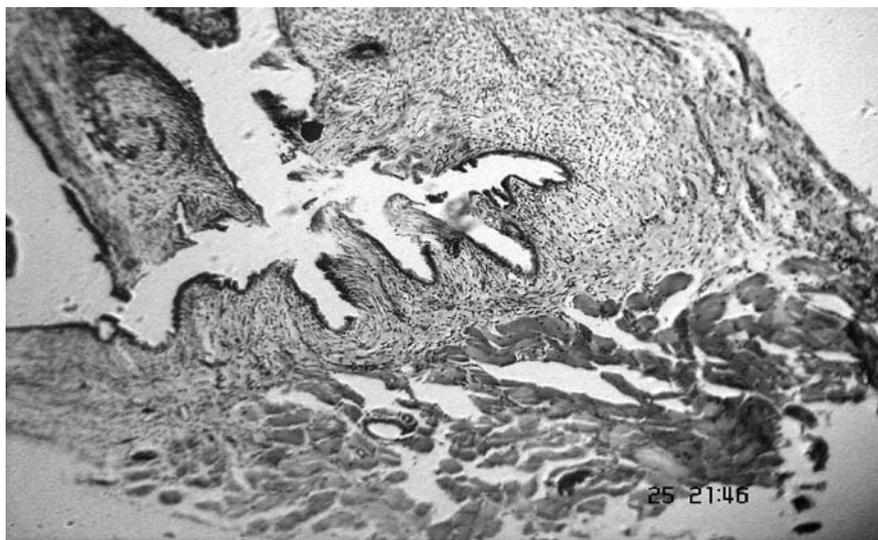


Рис. 2. Морфологическая картина имплантата на 7-й день после имплантации с использованием микрохирургической техники

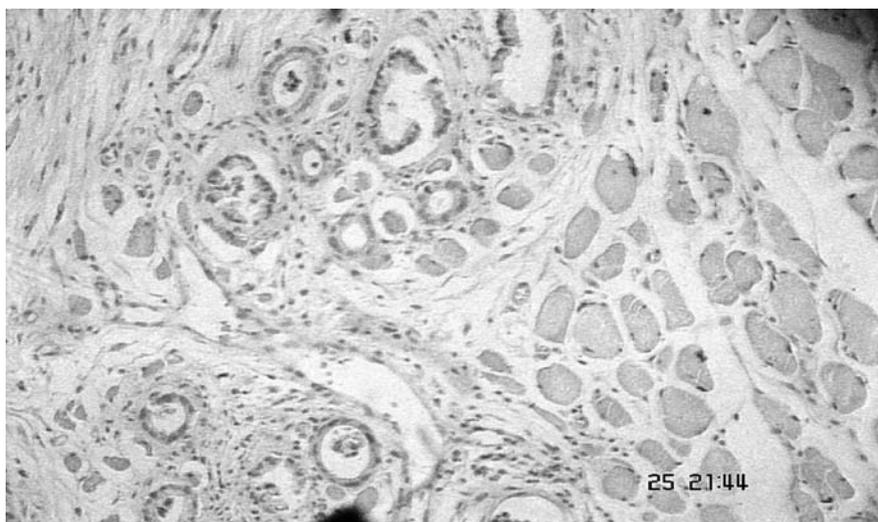


Рис. 3. Морфологическая картина имплантата через 7 дней после имплантации с использованием микрохирургической техники. Зона врастания эндометриальных желез в мышцы передней брюшной стенки

- отмечалось не только сохранение плоскостных спаек между кишкой и имплантатами, но и их равномерное утолщение, как по длине, так и по ширине.

Морфологический анализ состояния имплантов, подвергшихся воздействию механического повреждающего фактора:

- железистый компонент сохраняется в виде единичных кистовидно-расширенных желез;
- эндометриальная строма в состоянии дистрофии, выраженный отек межклеточных промежутков;
- множественные точечные кровоизлияния в имплант и в подлежащие ткани не определяются, в том числе и в зоне наложения швов;
- выраженная полиморфноклеточная инфильтрация стромы и подлежащих тканей;
- щелевидный промежуток между имплантом и подлежащей тканью исчез за счет разрастания соединительной ткани по периферии имплантата и в области наложения швов (рис. 4).

В группе животных с применением лазерного воздействия в качестве повреждающего фактора при визуальной оценке состояния имплантов на 14-е сутки после моделирования было выявлено, что остатки имплантов эндометрия возвышались над поверхностью брюшины с выраженной гиперемией при отсутствии признаков спаечного процесса.

Морфологическая характеристика имплантов, подвергшихся после лазерному воздействию:

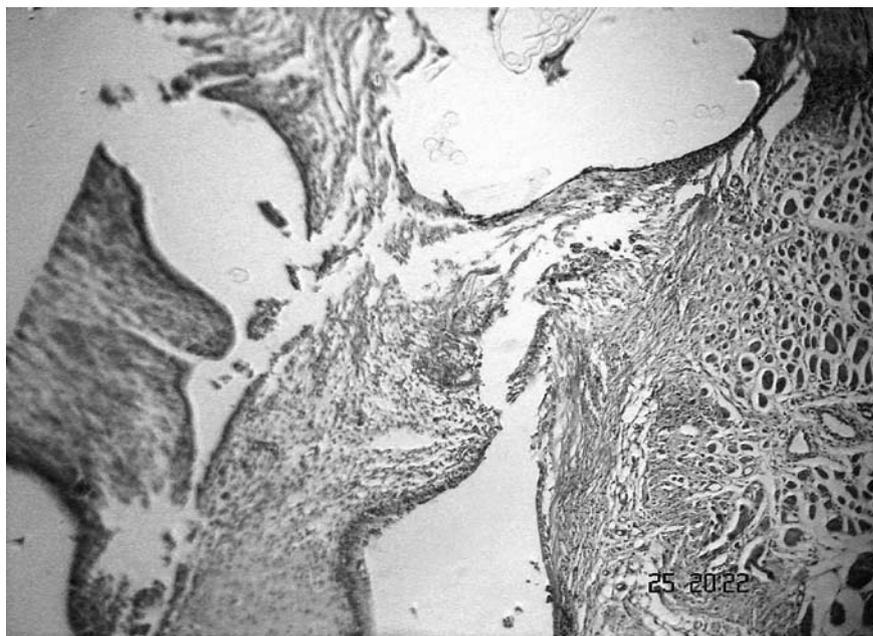


Рис. 4. Морфологическая картина имплантата через 14 дней после воздействия механического фактора

- остатки ткани импланта находятся в состоянии дистрофии и отека;
- на поверхности импланта отмечается сохранение остатков некротизированных тканей;
- тотальные кровоизлияния в строму имплантата;
- дистрофия сохранившихся желез эпителия;
- незначительная полиморфноклеточная инфильтрация стромы импланта и, в меньшей степени, подлежащих тканей (рис. 5).

В группе животных с использованием электрохирургического воздействия в качестве повреждающего фактора на 14-е сутки после моделирования визуально было выявлено, что остатки имплантов эндометрия представлены фрагментами некротической ткани с налетом фибрина по всей поверхности.

При морфологическом исследовании:

- большая часть импланта представлена гомогенной некротической массой, с выраженной полиморфноклеточной инфильтрацией;
- тотальное плотное прилегание фибрина к некротизированным тканям при отсутствии брюшинного покрова на поверхности импланта;
- однородная умеренная полиморфноклеточная инфильтрация и умеренно выраженные дистрофические изменения подлежащих тканей;
- сохранение фрагментов эндометриальной стромы с эндометриальными железами, расположенные преимущественно в глубине тканей (рис. 6).

Обсуждение результатов

Хронический воспалительный процесс считается воспроизведенным, если в имплантах эндометрия присутствуют следующие морфотипические признаки: наличие инфильтратов, состоящих преимущественно из лимфоидных элементов в сочетании с лейкоцитами и гистиоцитами, плазматических клеток, отек стромы и ее очаговый фиброз, стаз эритроцитов и склеротические изменения стенок спиральных артерий эндометрия [4].

Морфологическая реакция имплантов эндометрия в ответ на лазерное и электрохирургическое воздействие нестабильна и непредсказуема. Вызванные изменения не соответствуют заданным морфологическим характеристикам разрабатываемой экспериментальной модели хронического воспаления эндометрия.

Следовательно, искусственное воспроизведение характерной воспалительной реакции в импланте эндометрия требует применения общехирургической техники без использования дополнительного специфического воздействия. Повреждающим действием в данном случае обладает механический фактор, который связан с применением шовного материала, создающего объемное давление в зоне хирургических узлов. Развитие выраженной местной иммунной реакции организма экспериментального животного на шовный материал определяется и непосредственной способностью используемого при общехирургической технике шовного материала вызывать асептическое воспаление [11].

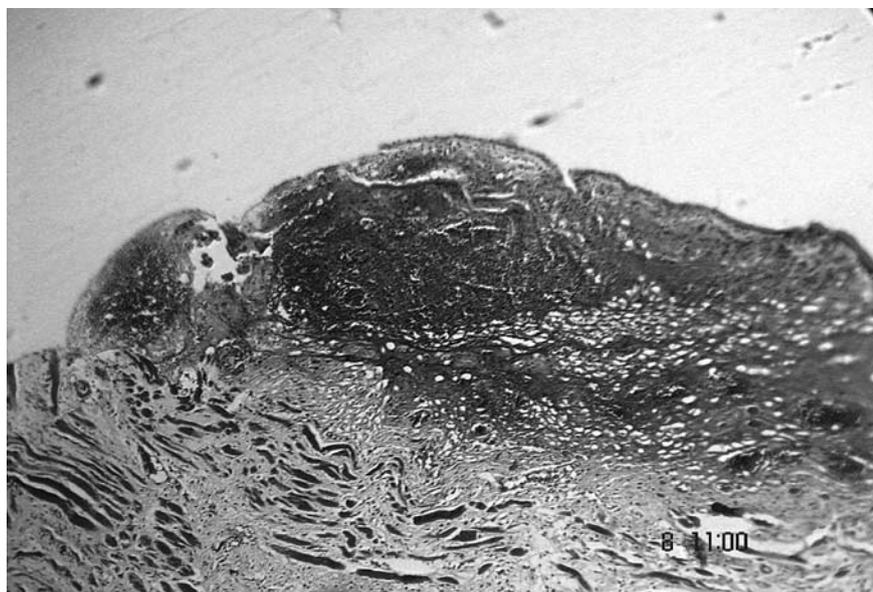


Рис. 5. Морфологическая картина имплантата через 7 дней после лазерного воздействия

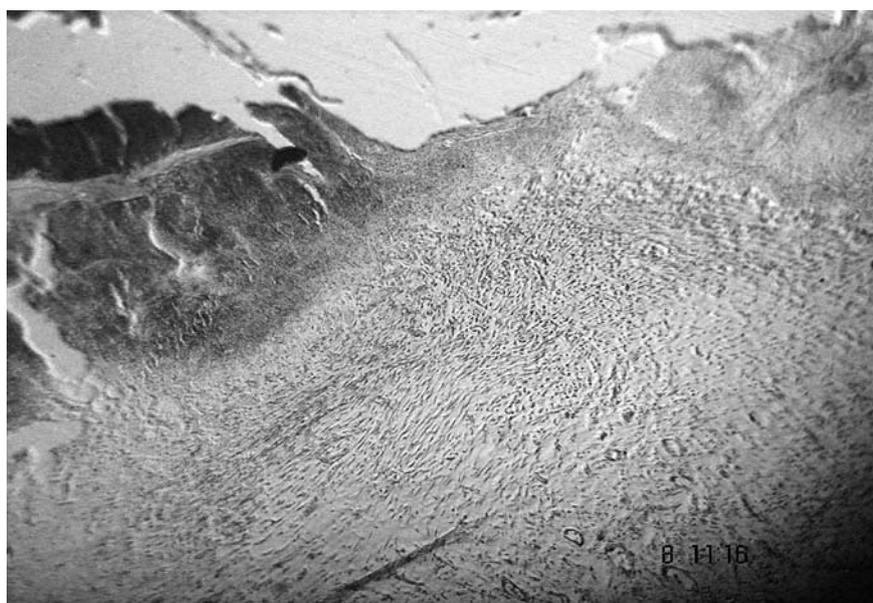


Рис. 6. Морфологическая картина имплантата через 7 дней после электрохирургического воздействия. Видны сохранившиеся жизнеспособные эндометриальные клетки в глубине импланта

Предлагаемая модель хронического эндометрита проста в исполнении, не требует специальных инструментов и особых хирургических навыков. В ходе создания модели возможно проведение визуального мониторинга состояния имплантов эндометрия. Морфологические методы исследования позволяют дать адекватную оценку результатам моделирования. Данная экспериментальная модель пригодна для изучения различных терапевтических воздействий на ткань поврежденного эндометрия и оценки их эффективности.

Работа выполнена при поддержке гранта Министерства образования и науки Российской Федерации № 16.512.11.2190.

Литература

1. Аракелян А. Р. Современные аспекты этиологии и лечения хронического эндометрита: автореф. дис... канд. мед. наук. — Ереван, 2001. — 20 с.
2. Гармашева Н. Л. Экспериментальный инфекционный эндометрит. — Л.: Медицина, 1947. — 168 с.

3. Гинекология: национальное руководство / ред. Кулаков В. И., Манухин И. Б., Савельева Г. М. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1088 с.
4. Кузнецова А. В. Хронический эндометрит // Архив патологии. — 2000. — № 3. — С. 48–52.
5. Кулаков В. И., Шуриалина А. В. Хронический эндометрит как причина нарушений репродуктивной функции // Материалы VII Российского форума «Мать и дитя». — М.: МЕДИ Экспо, 2005. — С. 425.
6. Кулаков В. И., Шуриалина А. В. Хронический эндометрит // Гинекология. — 2005. — Т. 11, N 5.
7. Маринкин И. О. Структурная организация лимфоидных органов при остром воспалительном процессе матки и в условиях его коррекции: автореф. дис... д-ра мед. наук. — Новосибирск, 1996. — 39 с.
8. Пат. Российская Федерация, МПК7 G01N33/53. Способ диагностики хронического эндометрита и характера воспаления / Е. А. Михнина, В. Н. Эллиниди, Н. М. Калинина, Н. И. Давыдова; заявл. 2003.02.10; опубл. 2004.09.10.
9. Показатели иммунитета у женщин с нарушением репродуктивной функции / Калинина Н. М. [и др.] // Цитокины и воспаление. — 2002. — Т. 1, N 2. — С. 276–277.
10. Самородинова Л. А. Использование стероидных гормонов коры надпочечников при воспалительных заболеваниях женских половых органов: автореф. дис.... канд. мед. наук. — Л., 1965. — 21 с.
11. Семенов Г. М., Петришин В. Л., Ковишова М. В. Хирургический шов. — СПб.: Питер, 2001. — 256 с.
12. Старкова Н. И. Морфогенетическое изменение периферических лимфоидных органов беременных крыс после введения токсина стафилококка // Морфогенез лимфатического и кровеносного русла и их тканей в норме, при патологии и в эксперименте. — Пермь, 1984. — С. 45–47.
13. Сухих Г. Т., Шуриалина А. В. Хронический эндометрит: руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 64 с.
14. Тихоновская О. А. Моделирование острого и хронического воспаления придатков матки // Молодежь и научно-технический прогресс: сборник работ. — Томск, 1986. — С. 76.
15. Хронический эндометрит: от совершенствования диагностического подхода к оптимизации лечения / Рудакова Е. Б. [и др.] // Лечащий врач. — 2008. — № 10.
16. Шурина А. М. Морфофункциональное исследование лимфатических узлов при асептическом воспалении: дис... канд. мед. наук. — Новосибирск, 1977.
17. Brook I. Microbiology and management of polymicrobial female genital tract infections in adolescent // J. Pediatr. Adolesc. Gynecol. — 2002. — Vol. 15, N 4. — P. 217–226.
18. Direct medical cost of pelvic inflammatory disease and its sequelae: decreasing, but still substantial / Rein D. B. [et al.] // Obstet. Gynecol. — 2000. — Vol. 95. — P. 397–402.
19. Increased number of CD16(+)/CD56(dim) NK cells in peripheral blood mononuclear cells after allogeneic cord blood transplantation / Tanaka J. [et al.] // Hum. Immunol. — 2009. — Vol. 70, N 9. — P. 701–705.
20. Increased subpopulations of CD16(+) and CD56(+) blood monocytes in patients with active Crohn's disease / Grip O. [et al.] // Inflamm. Bowel. Dis. — 2007. — Vol. 13, N 5. — P. 566–572.
21. Measurements of CD56+ cells in peripheral blood and endometrium by flow cytometry and immunohistochemical staining in situ / Laird S.M. [et al.] // Hum. Reprod. — 2011. — Vol. 26, N 6. — P. 1331–1337.
22. Microbial correlates of delayed care for pelvic inflammatory disease / B. D. Taylor [et al.] // Sex. Transm. Dis. — 2011. — Vol. 38, N 5. — P. 434–438.
23. Moller B. R., Mardh P. A. Experimental salpingitis in grivet monkeys by chlamydia trachomatis // Acta path. microbiol. scand. Sect. B. — 1970. — Vol. 88, N 1. — P. 107–114.
24. Nasraty S. Infections of the female genital tract // Prim. Care. — 2003. — Vol. 30, N 1. — P. 193–203.
25. Phenotype and function of a CD56+ peripheral blood monocyte / Sconocchia G. [et al.] // Leukemia. — 2005. — Vol. 19. — P. 69–76.
26. Postcoital uterine microbe colonization and endometritis in the mare / Buchi S. [et al.] // Tierarztl. Prax. — 1991. — Vol. 19, N 4. — P. 381–385.
27. Sökkarm S. M., Kubba M. A., Al-Augaidy F. Studies on Natural and Experimental Endometritis in Ewes // Vet. Pathol. — 1980. — Vol. 17. — P. 693–698.
28. Time-dependent mRNA expression of selected pro-inflammatory factors in the endometrium of primiparous cows postpartum / Gabler C. [et al.] // Reprod. Biol. Endocrinol. — 2010. — Vol. 8. — P. 152.
29. The sow endometrium at different stages of the oestrous cycle: studies on the distribution of CD2, CD4, CD8 and MHC class II expressing cells / Kaеокet K. [et al.] // Anim. Reprod. Sci. — 2001. — Vol. 68. — P. 99–109.
30. Use of a mycobacterial cell wall extract (MCWE) in susceptible mares to clear experimentally induced endometritis with streptococcus zooepidemicus / Rogan D. [et al.] // Bruni. J. Equine Veterinary Science. — 2007. — Vol. 27, N 3. — P. 112–117.
31. Yорukoglu K., Kuyucoglu F. Chronic nonspecific endometritis / Gen. Diagn. Pathol. — 1998. — Vol. 143, N 5. — P. 287–290.

Статья представлена М. А. Тарасовой,
ФГБУ «НИИАГ им. Д. О. Отта» СЗО РАМН,
Санкт-Петербург

THE ENDOMETRIAL IMPLANT'S REACTION AFTER THE EXPERIMENTAL MECHANICAL TISSUE DAMAGE

Aylamazyan E. K., Gzgzayan A. M., Savinov P. A., Niauri D. A., Dzhemlikhanova L. Kh., Usoltceva E. O., Rad'kova Ju. V., Savel'ev A. V.

■ **Summary:** Number of experiments for creation of chronic inflammatory response in the implant of autologous endometrium was performing. It turns out, that results, which were morphologically closest to chronic endometritis were obtained

after mechanical tissue damage. Endometrial implants with such morphological restructuring might be using for pathogenesis study and for searching of new ways for a treatment of chronic endometritis.

■ **Key words:** endometrium; chronic endometritis; experimental model of endometrial diseases.

■ Адреса авторов для переписки

Айламазян Эдуард Карпович — директор, академик РАМН, з. д. н., профессор. ФГБУ «НИИАГ им. Д. О. Отта» СЗО РАМН. 199034, Россия, Санкт-Петербург, Менделеевская линия, д. 3.

Гзгзян Александр Мкртичевич — д. м. н., руководитель отделения вспомогательных репродуктивных технологий. ФГБУ «НИИАГ им. Д. О. Отта» СЗО РАМН. 199034, Россия, Санкт-Петербург, Менделеевская линия, д. 3.

E-mail: aggzzyan@hotmail.com.

Савинов Павел Александрович — к. м. н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии. Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский факультет. 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7/9.

E-mail: pavelsav@mail.ru.

Ниаури Дарико Александровна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой акушерства, гинекологии и репродуктологии. Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский факультет. 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7/9. **E-mail:** d.niauri@mail.ru.

Джемликханова Ляйля Харьясовна — к. м. н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии. Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский факультет. 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7/9.

E-mail: dzhemlikhanova_l@mail.ru.

Усолцева Елена Олеговна — ординатор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии. Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский факультет. 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7/9.

E-mail: usolceva.elena@inbox.ru.

Радькова Юлия Валерьевна — ординатор кафедры акушерства, гинекологии и репродуктологии. Санкт-Петербургский государственный университет, Медицинский факультет. 199034, Россия, Санкт-Петербург, Университетская наб., 7/9.

E-mail: ul-radkova@yandex.ru.

Савельев Артем Владимирович — врач акушер-гинеколог. СПб ГБУЗ «Городская больница № 40», отделение гинекологии. 197706, г. Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, ул. Борисова, д.9.

E-mail: artem.saweliew@yandex.ru.

Aylamazyan Edvard Karpovich — the chief, academician, professor. D. O. Ott Research Institute of Obstetrics and Gynecology, RAMS. 199034 Russia, St. Petersburg, Mendeleyevskay Line, 3.

Gzgzyan Alexander Mkrlichevich — MD, PhD, the head of the assisted reproductive technology department. D. O. Ott Research Institute of Obstetrics and Gynecology, RAMS. 199034 Russia, St. Petersburg, Mendeleyevskay Line, 3.

E-mail: aggzzyan@hotmail.com.

Savinov Pavel Alexandrovich — MD, PhD, associate professor of the department of obstetrics, gynecology and reproductology. St. Petersburg State University, Faculty of Medicine. 199034, Russia, St. Petersburg, Universitetskay nab., 7/9. **E-mail:** pavelsav@mail.ru.

Niauri Dariko Alexandrovna — MD, PhD professor, the head of obstetrics, gynecology and reproductology department. St. Petersburg State University, Faculty of Medicine. 199034, Russia, St. Petersburg, Universitetskay nab., 7/9.

E-mail: d.niauri@mail.ru.

Dzhemlikhanova Lyailya Kharryasovna — MD, PhD, curriculum director, associate professor of the department of obstetrics, gynecology and reproductology. St. Petersburg State University, Faculty of Medicine. 199034, Russia, St. Petersburg, Universitetskay nab., 7/9.

E-mail: dzhemlikhanova_l@mail.ru.

Usolceva Elena Olegovna — MD. St. Petersburg State University, Faculty of Medicine, Department of Obstetrics, Gynecology and Reproductology. 199034, Russia, St. Petersburg, Universitetskay nab., 7/9.

E-mail: usolceva.elena@inbox.ru.

Rad'kova Julia Valer'evna — MD. St. Petersburg State University, Faculty of Medicine, Department of Obstetrics, Gynecology and Reproductology. 199034, Russia, St. Petersburg, Universitetskay nab., 7/9.

E-mail: ul-radkova@yandex.ru.

Savel'ev Artem Vladimirovich — MD. St. Petersburg Municipal Hospital № 40, gynecology department. 197706, Russia, St. Petersburg, Sestroretsk, Borisova St., 9.

E-mail: artem.saweliew@yandex.ru.