

## СОСТОЯНИЕ СИСТЕМНОГО И МЕСТНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ НАРУЖНОМ ГЕНИТАЛЬНОМ ЭНДОМЕТРИОЗЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ИЛИ ОТСУТСТВИЯ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ

*Л.Ф. Зайнетдинова, Л.Ф. Телешева, А.В. Коряушкина,  
С.В. Квятковская, Е.Е. Дворчик*

*Южно-Уральский государственный медицинский университет, г. Челябинск*

Целью исследования было сравнение показателей системного и местного иммунитета у 130 пациенток с наружным генитальным эндометриозом (НГЭ) в зависимости от наличия или отсутствия возбудителей генитальной инфекции в эндоцервиксе, эндометрии, перитонеальной жидкости и очагах эндометриоза. В исследуемых локализациях методом ПЦР наиболее часто встречались *Ureaplasma spp.*, HPV и их сочетания. Показатели системного иммунитета у пациенток с наружным генитальным эндометриозом и наличием возбудителей генитальной инфекции характеризовались: при I стадии снижением в периферической крови относительного количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов, иммунорегуляторного индекса, НСТ-спонтанной активности нейтрофилов; повышением относительного количества НК-лимфоцитов, абсолютного количества Т-цитотоксических и IgG; при II стадии – повышением ЦИК; при III стадии – повышением относительного количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов и снижением относительного количества Т-НК лимфоцитов; при IV стадии наблюдалось повышение иммунорегуляторного индекса. В перитонеальной жидкости у пациенток с I стадией заболевания при наличии возбудителей генитальной инфекции наблюдалось снижение НСТ-спонтанной активности перитонеальных макрофагов, при II стадии – повышение фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов, НСТ-спонтанной активности макрофагов, при III и IV стадиях – снижение количества лейкоцитов, повышение числа жизнеспособных клеток, лизосомальной активности нейтрофилов и макрофагов, НСТ-индуцированной активности макрофагов.

*Ключевые слова: наружный генитальный эндометриоз, возбудители генитальной инфекции, системный, местный иммунитет.*

**Введение.** По данным исследований, эндометриозом во всем мире болеют примерно 176 млн женщин, то есть почти каждая десятая женщина в основном репродуктивного возраста [5]. G. Matarese et al. рассматривают наружный генитальный эндометриоз (НГЭ) как воспалительное заболевание, которое характеризуется имплантацией и разрастанием эндометриальной ткани вне полости матки, сопровождается повышенной продукцией провоспалительных цитокинов, простагландинов, компонентов комплемента, гидролитических ферментов, усилением процессов ангиогенеза, аномалиями эктопического эндометрия и нарушением функции клеточно-опосредованного иммунитета [8]. Общими гистологическими характеристиками различных форм наружного генитального эндометриоза являются: присутствие эндометриальных стромальных и эпителиальных клеток,

персистирующие кровоизлияния в очаге и признаки воспаления [5]. До сегодняшнего времени механизмы этого многофакторного многокомпонентного заболевания окончательно не ясны, что затрудняет поиск эффективных методов лечения. В патогенезе эндометриоза участвуют различные компоненты иммунной системы, которые в разные периоды заболевания могут иметь определяющее значение или играть второстепенную роль. Развитие и рост эндометриоидных очагов происходит в перитонеальной полости. Существует гипотеза, что развитие эндометриоидных очагов связано с неадекватной реакцией перитонеальных макрофагов на клетки эктопического эндометрия, попадающего в перитонеальную полость в результате менструального рефлюкса, хотя, механизмы, определяющие нарушение функции перитонеальных макрофагов при эндометриозе, до конца не

установлены [1]. Рост очагов эндометриоза возможен вследствие нарушения активности макрофагов, которые содержатся в перитонеальной жидкости [10]. Одним из возможных факторов в инициации эндометриоза, влияющих на функцию системного и местного иммунитета, может быть генитальная инфекция [7]. По данным А.Н. Маянского (1999), наличие условно-патогенных микроорганизмов может стать причиной как патологической иммуноактивации, так и патологической иммуносупрессии [3]. Недостаточность клеточного иммунитета является важным этиологическим фактором развития эндометриоза. Высказано предположение, что недостаточность клеточного иммунитета при НГЭ обусловлена, в основном, недостаточностью противовирусного иммунитета и приводит к утрате контроля над персистирующими вирусами, их активации. При этом активируются, в первую очередь, макрофаги и НК-клетки, способные выделять факторы, стимулирующие имплантацию и пролиферацию жизнеспособных фрагментов эндометрия, поддерживая тем самым развитие эндометриоза, т. е. заболевание может оказаться вирус-поддерживаемым [2]. В литературе имеются данные об обнаружении в очагах эндометриоза шигелл, вирусов папилломы человека высокого и среднего онкогенного риска [6, 9]. Однако данные об участии инфекционного фактора в патогенезе развития эндометриоза очень немногочисленны.

**Цель работы.** Изучить показатели системного и местного иммунитета у женщин с НГЭ в зависимости от наличия или отсутствия возбудителей генитальной инфекции.

**Материалы и методы исследования.** При выполнении работы было обследовано 130 женщин с наружным генитальным эндометриозом в возрасте от 20 до 41 года, поступивших для проведения оперативного лечения в гинекологическое отделение клиники ЮУГМУ. Диагноз у всех женщин был установлен во время проведения лечебно-диагностической лапароскопии, а также подтвержден результатами гистологического исследования. Операция проводилась в фолликулярной фазе цикла. Показатели системного и местного иммунитета оценивались до проведения операции, с тем чтобы исключить возможное влияние операционного стресса. В работе использована классификация Американского общества по репродуктивной медицине, пересмотренная в 1996 году, которая основана на

подсчете общей площади и глубины эндометриоидных гетеротопий, выраженная в баллах. По этой классификации выделяют следующие стадии наружного генитального эндометриоза: I стадия – минимальный эндометриоз (1–5 баллов); II стадия – легкий эндометриоз (6–15 баллов); III стадия – умеренный эндометриоз (16–40 баллов); IV стадия – тяжелый эндометриоз (более 40 баллов) [5].

Факторы системного и местного иммунитета оценивались в зависимости от наличия или отсутствия возбудителей генитальной инфекции (*Chlamidia trachomatis*, *Ureaplasma spp.*, *Mycoplasma genitalium*, HSV1,2, CMV, HPV высокого и среднего онкогенного риска) в эндоцервиксе, эндометрии, перитонеальной жидкости, очагах эндометриоза (эндометриоидные гетеротопии брюшины малого таза, очаги эндометриоза на яичниках). Наличие микроорганизмов определяли методом ПЦР в реальном времени с использованием систем «АмплиСенс» (Москва).

Для оценки показателей системного иммунитета проводили изучение популяционного состава и функциональной активности лейкоцитов периферической крови методом точной цитометрии.

Для оценки показателей местного иммунитета был изучен состав и функциональная активность лейкоцитов в перитонеальной жидкости. Определяли общее количество лейкоцитов, абсолютное и относительное содержание жизнеспособных клеток в 1 л перитонеальной жидкости. Функциональную активность нейтрофилов и моноцитов периферической крови, а также нейтрофилов и макрофагов перитонеальной жидкости изучали по способности клеток к захвату частиц полистерольного латекса по методу Фрейдлин (1986). Исследование внутриклеточного кислородзависимого метаболизма нейтрофильных гранулоцитов осуществляли с использованием НСТ-теста в модификации А.Н. Маянского и М.Е. Виксмана (1979). Параллельно с помощью НСТ-теста определяли способность нейтрофилов и моноцитов крови и перитонеальной жидкости отвечать повышением метаболической активности на стимуляцию частицами латекса. Лизосомальную активность фагоцитов определяли по числу лизосом и интенсивности люминисценции лизосом в цитоплазме клеток, окрашенных акридиновым оранжевым. Изучение количества ЦИК проводилось по методу В.И. Гашковой и соавт.

(1978). Иммуноглобулины сыворотки крови определяли методом ИФА.

Статистический анализ данных осуществлялся при помощи программы IBM SPSS Statistics Version 22. Для оценки количественных показателей определяли непараметрические критерии Краскела–Уоллиса и Манна–Уитни.

**Результаты исследования.** Среди обследованных пациенток с НГЭ у 75 (57,7 %) пациенток диагноз был установлен амбулаторно в результате проведения гинекологического исследования, УЗ диагностики и подтвержден при лапароскопии. Среди них 63 (48,5 %) женщины с эндометриодными кистами яичников и 12 (9,2 %) с инфильтративной формой эндометриоза. У остальных женщин диагноз наружного генитального эндометриоза был установлен во время проведения лечебно-диагностической лапароскопии. По поводу бесплодия обратились 29 (22,3 %) женщин.

С I стадией НГЭ обследовано 44 (33,3 %) пациентки, со II стадией – 16 (12,4 %), с III стадией – 53 (41,1 %), с IV стадией – 17 (13,2 %). Проявлениями заболевания у женщин с I стадией НГЭ было бесплодие у 13 (29,5 %), дисменорея у 17 (39,6 %), диспареуния у 6 (14,6 %), хроническая тазовая боль у 8 (18,8 %), не имели жалоб 12 (28 %) пациенток. При II стадии заболевания бесплодие присутствовало у 4 (25 %), дисменорея у 8 (50 %), диспареуния у 4 (25 %), хроническая тазовая боль у 3 (18,8 %), не имели жалоб 6 (37,5 %) пациенток. При III стадии бесплодие было у 6 (12 %), дисменорея у 25 (48,3 %), диспареуния у 13 (24,1 %), хроническая тазовая боль у 20 (37,9 %), не имели жалоб 16 (29,3 %) пациенток. С IV стадией имело место бесплодие у 6 (31,6%), дисменорея у 7 (42,1 %), диспареуния у 2 (10,5 %), хроническая тазовая боль у 4 (21,1 %), не имели жалоб 3 (15,7 %) пациентки.

Среди обследованных женщин 117 указывали на обнаружение генитальной инфекции в анамнезе: *Ch.trachomatis*, *Ureaplasma spp.* выявлялись у 67 (51,5 %) женщин, грибы рода *Candida* у 31 (23,8 %), вирусы группы герпеса (HSV1,2, CMV) и HPV были диагностированы у 25 (19,2 %). Лечение по поводу воспалительных заболеваний шейки матки и влагалища, ассоциированных с генитальной инфекцией ранее проходили 82 (78,1 %) пациентки. При I стадии НГЭ генитальная инфекция была обнаружена в анамнезе у 39 (88,6 %); при II стадии – у 15 (93,8 %); при III стадии –

у 47 (88,7 %); при IV стадии – у 16 (94,1 %) женщин.

При ПЦР диагностике возбудители генитальной инфекции при I стадии НГЭ были обнаружены у 17 (38,6 %) женщин: HPV – у 5 (11,3 %), CMV – у 4 (9 %), HSV1,2 – у 1 (2,2 %), *Ureaplasma spp.* у 13 (29,5 %); при II стадии – у 7 (43,7 %) женщин: HPV – у 1 (6,3 %), CMV – у 2 (12,5 %), *Ureaplasma spp.* – у 4 (25 %); при III стадии – в 22 (41,5 %) случаях: HPV – у 7 (13,2 %), CMV – у 6 (11,3 %), HSV1,2 – у 1 (1,8 %), *Ureaplasma spp.* – у 10 (18,9 %), *Ch.trachomatis* – у 1 (1,8 %); при IV стадии возбудители генитальной инфекции обнаружены у 13 (76,5 %) женщин: HPV – у 4 (23,5 %), CMV – у 1 (5,8 %), *Ureaplasma spp.* – у 8 (47 %), *Ch.trachomatis* и *Mycoplasma genitalium* по 1 наблюдению (5,8 %). Таким образом, несмотря на лечение генитальной инфекции в анамнезе у женщин с НГЭ, во всех исследуемых группах при ПЦР диагностике были обнаружены возбудители генитальной инфекции. Наибольший процент инфицированности наблюдается при тяжелом НГЭ. Чаще выявлялись HPV (16, 18, 31, 33, 39, 45, 51, 52, 56, 58 типов) – у 17 (13,1 %) и *Ureaplasma spp.* – у 35 (26,9 %). Сочетание HPV и *Ureaplasma spp.* было у 7 (5,4 %) женщин.

Возбудители генитальной инфекции были обнаружены во всех изучаемых образцах, полученных при исследовании (эндоцервикс, эндометрий, перитонеальная жидкость и очаги эндометриоза). При I стадии HPV, *Ureaplasma spp.*, CMV присутствовали в эндоцервиксе у 6 (13,6 %), в эндометрии – у 12 (27,3 %), в перитонеальной жидкости – у 3 (6,8 %), в очагах эндометриоза – у 5 (11,4 %); при II стадии эти же возбудители обнаружены в эндоцервиксе – у 3 (18,7 %), в эндометрии – у 4 (25 %), в очагах эндометриоза – у 1 (6,3 %) пациентки (*Ureaplasma spp.*), в перитонеальной жидкости инфекционные возбудители не выявлены; при III стадии HSV1,2, *Ureaplasma spp.*, CMV определены в цервикальном канале у 7 (13,2 %), в эндометрии – у 12 (22,6 %), в перитонеальной жидкости у 1 (1,8 %), в очагах эндометриоза – у 9 (16,9 %) женщин; при IV стадии *Ureaplasma spp.*, HPV были обнаружены в эндоцервиксе у 7 (41,2 %), в эндометрии – у 5 (29 %), в перитонеальной жидкости – у 1 (5,8 %), в очагах эндометриоза – у 2 (11,8 %) женщин.

Таким образом, возбудители генитальной инфекции присутствовали как в нижнем, так и

в верхнем отделах репродуктивной системы у женщин с НГЭ, а также непосредственно в эндометриоидных гетеротопиях.

Следующим этапом исследования было изучение показателей системного и местного иммунитета в зависимости от наличия или отсутствия возбудителей генитальной инфекции.

При I стадии НГЭ и наличии возбудителей генитальной инфекции наблюдалось: снижение в периферической крови относительного количества Т-лимфоцитов (CD3+CD19-), Т-хелперов (CD3+CD4+), иммунорегуляторного индекса (Тх/Тс), НСТ-спонтанной активности нейтрофилов, повышение относительного количества NK-лимфоцитов (CD3-CD16+CD56+), абсолютного количества Т-цитотоксических (CD3+CD8+) и IgG. При II стадии – повышение количества ЦИК. При III стадии заболевания наблюдалось повышение относительного количества Т-лимфоцитов (CD3+CD19-), Т-хелперов (CD3+CD4+), снижение относительного количества Т-NK лимфоцитов (CD3+CD16+CD56+). При IV стадии наблюдалось повышение иммунорегуляторного индекса. Таким образом, при наличии возбудителей генитальной инфекции у пациенток с НГЭ в сыворотке крови с увеличением стадии заболевания наблюдалось достоверное повышение относительного содержания Т-лимфоцитов, Т-хелперов и иммунорегуляторного индекса. С развитием заболевания выявлялось снижение относительного количества Т-NK лимфоцитов.

Местный иммунитет также был изучен в зависимости от наличия или отсутствия возбудителей генитальной инфекции. При наличии возбудителей генитальной инфекции у пациенток с I стадией НГЭ наблюдалось снижение НСТ-спонтанной активности перитонеальных макрофагов, при II стадии – повышение фагоцитарного числа нейтрофилов и макрофагов, интенсивности фагоцитоза макрофагов, фагоцитарной активности макрофагов, НСТ-спонтанной активности и интенсивности макрофагов перитонеальной жидкости; при III стадии наблюдалось снижение количества лейкоцитов в перитонеальной жидкости, повышение количества жизнеспособных клеток, лизосомальной активности нейтрофилов и макрофагов, НСТ-индуцированной активности и интенсивности макрофагов; при IV стадии – повышение функциональной активности перитонеальных макрофагов в отличие от

группы женщин без возбудителей генитальной инфекции.

Таким образом, у женщин с I стадией НГЭ при наличии возбудителей генитальной инфекции выявлено снижение функциональной активности перитонеальных макрофагов; при II стадии – повышение фагоцитарной активности перитонеальных нейтрофилов и макрофагов, НСТ спонтанной активности макрофагов; при III стадии – на фоне общего снижения лейкоцитов перитонеальной жидкости наблюдалось увеличение количества жизнеспособных клеток, лизосомальной активности нейтрофилов и макрофагов, и индуцированной активности макрофагов перитонеальной жидкости. Значительное повышение количества жизнеспособных клеток в цервикальной слизи на фоне HPV наблюдали Л.Ф. Телешева и соавт. (2014) [4]. При IV стадии заболевания изменения местного иммунитета были аналогичны таковым при III стадии.

#### Выводы

1. Из 130 обследованных женщин с НГЭ у 119 ранее были диагностированы и у 82 (78,1 %) из них были пролечены воспалительные заболевания нижнего отдела репродуктивной системы.

2. При обследовании женщин с НГЭ возбудители генитальной инфекции были обнаружены как в нижнем, так и в верхнем отделах репродуктивной системы, а также непосредственно в эндометриоидных гетеротопиях у 17 (13,1 %) женщин.

3. У женщин с НГЭ в эндоцервиксе, эндометрии, перитонеальной жидкости и очагах эндометриоза методом ПЦР наиболее часто обнаруживались *Ureaplasma spp.*, HPV и их сочетание. При возрастании тяжести заболевания увеличивалась инфицированность пациенток возбудителями генитальных инфекций.

4. При увеличении тяжести заболевания у женщин с НГЭ и наличием возбудителей генитальной инфекции показатели системного иммунитета характеризовались: повышением относительного количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов, снижением количества Т-NK-лимфоцитов в отличие от женщин без наличия генитальной инфекции.

5. В перитонеальной жидкости у пациенток с НГЭ при возрастании тяжести заболевания и наличии возбудителей генитальной инфекции наблюдалось снижение количества лейкоцитов, повышение числа жизнеспособных клеток, лизосомальной активности ней-

трофилов и макрофагов, НСТ-индуцированной активности макрофагов в отличие от женщин с НГЭ без генитальной инфекции.

### Литература

1. Иммунные механизмы, определяющие нарушение взаимодействия перитонеальных макрофагов с эутопическим эндометрием у женщин с наружным генитальным эндометриозом / Ю.С. Анциферова, Н.Ю. Сотникова, Л.В. Посисеева и др. // *Мед. иммунология*. – 2009. – Т. 11, № 4–5. – С. 400–401.

2. Лесков, В.П. Изменения иммунной системы при внутреннем эндометриозе / В.П. Лесков, Е.Ф. Гаврилова, А.А. Пищулин // *Проблемы репродукции*. – 1998. – № 4. – С. 26–30.

3. Маянский, А.Н. Микробиология для врачей / А.Н. Маянский. – Н. Новгород: Изд-во НМГА, 1999. – 400 с.

4. Телешева, Л.Ф. Функциональная активность нейтрофилов секретов репродуктивного тракта половых партнеров, инфицированных вирусом папилломы человека / Л.Ф. Телешева, О.В. Лысенко, А.В. Троянова // *Рос. иммунолог. журнал*. – 2014. – Т. 8(17), № 3. – С. 876–879.

5. Эндометриоз: диагностика, лечение и реабилитация. Федеральные клинические ре-

комендации по ведению больных. – М., 2013. – 11 с.

6. *Correlation of high-risk human papilloma viruses but not of herpes viruses or Chlamydia trachomatis with endometriosis lesions* / P. Oppelt, S.P. Renner, R. Strick et al. // *Fertil Steril*. – 2010. – Vol. 93(6). – P. 1778–1786.

7. *Pathogenesis of endometriosis: The role of initial infection and subsequent sterile inflammation (Review)* / H. Kobayashi, Y. Higashiura, H. Shigetomi, H. Kajihara. – Department of Obstetrics and Gynecology, Nara Medical University, Kashihara, Nara 634-8522, Japan, Received April 5, 2013; Accepted October 14, 2013, p. 9–15.

8. *Patogenesis of endometriosis: natural immunity dysfunction or autoimmune disease* / G. Matarese, G. De Placido, Y. Nicas, C. Alviggi // *Trends Mol. Med.* – 2003. – Vol. 9, № 5. – P. 223–228.

9. *Role of Shigella infection in endometriosis: a novel hypothesis* / V.L. Kodati, S. Govindan, S. Movva et al. // *Med. Hypotheses*. – 2008. – Vol. 70. – P. 239–243.

10. *Sidell, N. Regulation and modulation of abnormal immune responses in endometriosis* / N. Sidell, S.W. Han, S. Parthasarathy // *Annals New York Academy of Sciences*. – 2002. – Vol. 955. – P. 159–173.

**Зайнетдинова Лариса Фоатовна**, доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии, Южно-Уральский государственный медицинский университет, sea-gull6@yandex.ru.

**Телешева Лариса Федоровна**, доктор медицинских наук, профессор, проректор по научной, инновационной и международной работе, Южно-Уральский государственный медицинский университет, teleshevalarisa@mail.ru.

**Коряушкина Анна Владимировна**, врач акушер-гинеколог гинекологического отделения клиники, Южно-Уральский государственный медицинский университет, anyakor1@rambler.ru.

**Квятковская Светлана Валерьевна**, кандидат медицинских наук, заведующая иммунологической лабораторией, врач клинической лабораторной диагностики иммунологической лаборатории клиники, Южно-Уральский государственный медицинский университет, kvyatku@yandex.ru.

**Дворчик Елена Евгеньевна**, кандидат медицинских наук, врач клинической лабораторной диагностики иммунологической лаборатории клиники, Южно-Уральский государственный медицинский университет, elena\_dvorchik@mail.ru.

*Поступила в редакцию 23 февраля 2015 г.*

## THE STATE OF SYSTEMIC AND TISSUE IMMUNITY AT ENDOMETRIOSIS GENITALIS EXTERNA DEPENDING ON PRESENT OR ABSENT GENITAL INFECTIOUS AGENTS

*L.F. Zaynetdinova*, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation,  
*sea-gull6@yandex.ru*,

*L.F. Telesheva*, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation,  
*teleshevalarisa@mail.ru*,

*A.V. Koryaushkina*, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation,  
*anyakor1@rambler.ru*,

*S.V. Kvyatkovskaya*, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation,  
*kvyatky@yandex.ru*,

*E.E. Dvorchik*, South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation,  
*elena\_dvorchik@mail.ru*

The aim of the research is to compare the indices of systemic and tissue immunity in 130 female patients with endometriosis genitalis externa (EGE) depending on present or absent genital infectious agents in endocervix, endometrium, peritoneal fluid and endometriosis foci. The PCR method showed the maximum incidence of *Ureaplasma* spp., HPV and their combinations. The indices of system immunity in female patients with endometriosis genitalis externa and present genital infectious agents were characterized: at stage I with reduced peripheral blood percentage of T-lymphocytes, T-helpers, immunoregulatory balance, HCT-spontaneous activity of neutrophils; increased percentage NK-lymphocytes, absolute count of cytotoxic cells and IgG; at stage II – increased circulating immune complex; at stage III – increased percentage of T-lymphocytes, T-helpers and decreased percentage of T-NK-lymphocytes; at stage IV we observed increased immunoregulatory index. The peritoneal fluid in I stage female patients with present genital infectious agents had decreased HCT-spontaneous activity of peritoneal macrophages, at II stage we observed increased phagocytic activity of neutrophils and macrophages, HCT-spontaneous activity of macrophages, at III and IV stages – decreased count of white blood cells, increased count of living cells, lysosomal activity of neutrophils and macrophages, HCT-induced activity of macrophages.

*Keywords: endometriosis genitalis externa, genital infectious agents, systemic immunity, tissue immunity.*

### References

1. Antsiferova Yu.S., Sotnikova N.Yu., Posiseeva L.V., Eliseeva M.A., Filippova E.S. [Immune Mechanisms Underlying the Interaction Violation of Peritoneal Macrophages with Eutopic Endometrium in Women with External Genital Endometriosis]. *Meditinskaya Immunologiya* [Medical Immunology], 2009, vol. 11, no. 4–5, pp. 400–401. (in Russ.)
2. Leskov V.P., Gavrilova E.F., Pishchulin A.A. [Changes in the Immune System with an Internal Endometriosis]. *Problemy reproduktivnoy* [Problems of Reproduction], 1998, no. 4, pp. 26–30. (in Russ.)
3. Mayanskiy A.N. *Mikrobiologiya dlya vrachey* [Microbiology for Doctors]. Novgorod, NMGA Publ., 1999. 400 p.
4. Telesheva L.F., Lysenko O.V., Troyanova A.V. [The Functional Activity of Neutrophils Reproductive Tract Secretions of Sexual Partners Infected with Human Papilloma Virus]. *Rossiyskiy immunologicheskiy zhurnal* [Russian Journal of Immunological], 2014, vol. 8(17), no. 3, pp. 876–879. (in Russ.)
5. Endometriozi: diagnostika, lechenie i reabilitatsiya. Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po vedeniyu bol'nykh [Endometriosis: Diagnosis, Treatment and Rehabilitation. Federal Guidelines for the Management of Patients]. Moscow, 2013. 11 p.

6. Oppelt P., Renner S.P., Strick R., Valletta D., Melhorn G., Fasching P.A., Beckmann M.W., Strissel P.L. Correlation of High-Risk Human Papilloma Viruses But Not of Herpes Viruses or Chlamydia Trachomatis with Endometriosis Lesions. *Fertil Steril.*, 2010, vol. 93(6), pp. 1778–1786. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2008.12.061

7. Kobayashi H., Higashiura Y., Shigetomi H., Kajihara H. Pathogenesis of Endometriosis: The Role of Initial Infection and Subsequent Sterile Inflammation (Review). Department of Obstetrics and Gynecology, Nara Medical University, Kashihara, Nara 634-8522, Japan, Received April 5, 2013; Accepted October 14, 2013, pp. 9–15.

8. Matarese G., Placido G. De, Nicas Y., Alviggi C. Pathogenesis of Endometriosis: Natural Immunity Dysfunction or Autoimmune Disease. *Trends Mol. Med.*, 2003, vol. 9, no. 5, pp. 223–228. DOI: 10.1016/S1471-4914(03)00051-0

9. Kodati V.L., Govindan S., Movva S., Ponnala S., Hasan Q. Role of Shigella Infection in Endometriosis: A Novel Hypothesis. *Med. Hypotheses*, 2008, vol. 70, pp. 239–243. DOI: 10.1016/j.mehy.2007.06.012

10. Sidell N., Han S.W., Parthasarathy S. Regulation and Modulation of Abnormal Immune Responses in Endometriosis. *Annals New York Academy of Sciences*, 2002, vol. 955, pp. 159–173. DOI: 10.1111/j.1749-6632.2002.tb02777.x

*Received 23 February 2015*

---

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ СТАТЬИ

Состояние системного и местного иммунитета при наружном генитальном эндометриозе в зависимости от наличия или отсутствия возбудителей генитальной инфекции / Л.Ф. Зайнетдинова, Л.Ф. Телешева, А.В. Коряушкина и др. // Вестник ЮУрГУ. Серия «Образование, здравоохранение, физическая культура». – 2015. – Т. 15, № 2. – С. 58–64. DOI: 10.14529/ozfk150210

### REFERENCE TO ARTICLE

Zaynetdinova L.F., Telesheva L.F., Koryaushkina A.V., Kvyatkovskaya S.V., Dvorchik E.E. The State of Systemic and Tissue Immunity at Endometriosis Genitalis Externa Depending on Present or Absent Genital Infectious Agents. *Bulletin of the South Ural State University. Ser. Education, Healthcare Service, Physical Education*, 2015, vol. 15, no. 2, pp. 58–64. (in Russ.) DOI: 10.14529/ozfk150210