

УДК 616.24–053.2:618.3

https://doi.org/10.33619/2414-2948/124/40

СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ И ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА: ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

©**Аалиев Т. Б.**, ORCID: 0000-0002-3542-0107, Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан, temkaaaliev@gmail.com
©**Тухватшин Р. Р.**, ORCID: 0000-0002-9329-8568, SPIN-код: 1477-6810, д-р мед.наук, Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан, rtuhvatshin@gmail.com

STATE OF THE IMMUNE SYSTEM AND PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF POSTPARTUM ENDOMETRITIS DEVELOPMENT: A LITERATURE REVIEW

©**Aaliev T.**, ORCID: 0000-0002-3542-0107, Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan, temkaaaliev@gmail.com
©**Tuhvatshin R.**, ORCID: 0000-0002-9329-8568, SPIN-code: 1477-6810, Dr. habil., Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan, rtuhvatshin@gmail.com

Аннотация. Послеродовой эндометрит является одной из наиболее частых причин материнской заболеваемости и связан с комплексными нарушениями иммунного гомеостаза в раннем послеродовом периоде. Патологические механизмы заболевания включают дисфункцию врождённого и адаптивного иммунитета, цитокиновый дисбаланс, недостаточную активность нейтрофилов и макрофагов, а также нарушение регуляции Т-регуляторных клеток. Эти изменения создают условия для избыточной активации воспалительного каскада, повреждения эндометрия, хронизации воспалительного процесса и формирования очагов хронического воспаления. Современные исследования подчёркивают ключевую роль цитокинов, включая IL-1 β , IL-6, TNF- α , IL-10 и TGF- β , в регуляции локального воспаления и репарации эндометрия. Цитокиновый дисбаланс рассматривается как центральное звено патогенеза эндометрита и показатель тяжести воспалительного процесса. Нарушение взаимодействия между про- и противовоспалительными медиаторами сопровождается усилением повреждения тканей и повышением риска осложнений, включая генерализованную инфекцию и вторичное бесплодие. Комплексная оценка иммунного статуса рожениц, цитокинового профиля и функциональной активности клеточного иммунитета позволяет прогнозировать течение заболевания, выявлять группы высокого риска и индивидуализировать профилактические и терапевтические мероприятия. Перспективными подходами являются иммуномодулирующая терапия, коррекция микробиоты с использованием пробиотиков, антиоксидантная поддержка и нутритивная коррекция.

Abstract. Postpartum endometritis is one of the most common causes of maternal morbidity and is associated with complex disturbances of immune homeostasis in the early postpartum period. The pathophysiological mechanisms of the disease include dysfunction of both innate and adaptive immunity, cytokine imbalance, insufficient activity of neutrophils and macrophages, as well as impaired regulation of T-regulatory cells. These changes create conditions for excessive activation of the inflammatory cascade, endometrial damage, chronicity of the inflammatory process, and formation of foci of chronic inflammation. Current studies emphasize the key role of cytokines, including IL-1 β , IL-6, TNF- α , IL-10, and TGF- β , in regulating local inflammation and endometrial

repair. Cytokine imbalance is considered a central element in the pathogenesis of endometritis and a marker of the severity of the inflammatory process. Disruption of the interaction between pro- and anti-inflammatory mediators is accompanied by increased tissue damage and a higher risk of complications, including systemic infection and secondary infertility. Comprehensive assessment of the immune status of postpartum women, including cytokine profiling and evaluation of cellular immune function, allows for predicting disease course, identifying high-risk groups, and individualizing preventive and therapeutic interventions. Promising approaches include immunomodulatory therapy, microbiota correction using probiotics, antioxidant support, and nutritional supplementation.

Ключевые слова: послеродовой эндометрит, иммунный статус, цитокиновый дисбаланс, врождённый иммунитет, Т-регуляторные клетки, воспалительный каскад, иммуномодуляция, репарация эндометрия.

Keywords: postpartum endometritis, immune status, cytokine imbalance, innate immunity, T-regulatory cells, inflammatory cascade, immunomodulation, endometrial repair.

Послеродовый период представляет собой сложный этап физиологической перестройки организма женщины, включающий восстановление функций эндокринной, иммунной и репродуктивной систем. Одним из ключевых факторов успешного восстановления после родов является адекватное функционирование иммунной системы, обеспечивающей защиту от инфекционных агентов и контроль воспалительных процессов. Нарушение иммунной регуляции в этот период может способствовать развитию воспалительных осложнений, наиболее частым из которых является послеродовой эндометрит [1].

Послеродовый эндометрит остаётся одной из ведущих причин материнской заболеваемости и репродуктивных нарушений. Частота данного осложнения, по данным различных источников, колеблется от 5% до 20% в зависимости от характера родоразрешения и факторов риска [2].

Несмотря на достижения современной акушерской практики, этиологические и патогенетические аспекты послеродового эндометрита продолжают оставаться предметом активных исследований. Особое внимание в последние годы уделяется иммунным механизмам, определяющим восприимчивость к инфекции, характер воспалительного ответа и особенности репаративных процессов в эндометрии. В норме беременность сопровождается развитием состояния физиологической иммуносупрессии, направленной на обеспечение иммунологической толерантности к плоду. После родов происходит обратная перестройка иммунной системы, характеризующаяся восстановлением активности клеточного звена, повышением продукции провоспалительных цитокинов и активацией фагоцитарных реакций. Эти процессы необходимы для заживления раневой поверхности матки и защиты от инфекций, однако при нарушении регуляторных механизмов они могут приобретать патологический характер [3, 4].

Ключевыми звеньями патогенеза послеродового эндометрита считаются дисбаланс между про- и противовоспалительными медиаторами, избыточная активация нейтрофильного и макрофагального звеньев, а также нарушение апоптоза клеток эндометрия. Немаловажную роль играют изменения цитокинового профиля (повышение уровней IL-1 β , IL-6, TNF- α при снижении противовоспалительных факторов IL-10 и TGF- β), приводящие к хроническому воспалению и нарушению регенерации слизистой оболочки матки [5].

При этом влияние исходного иммунного статуса женщины на развитие послеродового эндометрита остаётся недостаточно изученным. Установлено, что у пациенток с пониженной активностью фагоцитов, снижением количества Т-регуляторных клеток и нарушением продукции иммуноглобулинов чаще наблюдается тяжёлое течение воспалительного процесса и склонность к его хронизации [1, 4].

Однако механизм взаимодействия между системными и локальными иммунными факторами в эндометрии до конца не раскрыт. Таким образом, изучение состояния иммунной системы в послеродовом периоде и её роли в патогенезе эндометрита имеет не только теоретическое, но и практическое значение. Понимание иммунных закономерностей позволит уточнить диагностические критерии, прогнозировать течение заболевания и разработать новые подходы к профилактике и лечению воспалительных осложнений.

Цель статьи — провести анализ современных литературных данных о патогенетических механизмах формирования послеродового иммунитета и иммунных нарушений, лежащих в основе развития послеродового эндометрита.

Беременность представляет собой уникальное состояние, при котором иммунная система матери должна одновременно обеспечивать защиту организма от патогенов и сохранять иммунологическую толерантность к плоду, генетически отличающемуся от неё наполовину. Такая адаптация возможна благодаря сложным иммунорегуляторным механизмам, включающим гормональные, клеточные и цитокиновые взаимодействия [2].

Основным направлением иммунологических изменений в период гестации является развитие состояния контролируемой иммуносупрессии. В этот период происходит подавление активности цитотоксических Т-лимфоцитов, натуральных киллеров и макрофагов, что предотвращает иммунное отторжение плода [6].

Одновременно усиливается гуморальное звено иммунитета и активируются регуляторные Т-клетки (Treg), способствующие поддержанию толерантности. На молекулярном уровне наблюдается сдвиг цитокинового профиля в сторону Th2-ответа, сопровождающегося повышением продукции интерлейкинов IL-4, IL-5, IL-10 и снижением синтеза провоспалительных цитокинов — IL-2, IFN- γ и TNF- α . Такой баланс обеспечивает противовоспалительное направление иммунного ответа и создает условия для нормального развития беременности [3].

Гормональные изменения во время беременности оказывают мощное модулирующее влияние на иммунную систему. Прогестерон обладает выраженным противовоспалительным эффектом: он снижает экспрессию молекул адгезии и цитокинов в эндометрии, стимулирует дифференцировку Treg-клеток и синтез IL-10 [6, 7].

Эстрогены, напротив, могут усиливать активность гуморального иммунитета, стимулируя продукцию антител и повышая экспрессию рецепторов к Fc-фрагменту иммуноглобулинов. Кортизол, уровень которого повышается во время беременности, обеспечивает дополнительное торможение клеточного иммунитета и уменьшает продукцию провоспалительных медиаторов. В совокупности эти гормональные сдвиги обеспечивают иммунный гомеостаз, направленный на сохранение беременности и предотвращение избыточного воспаления. Однако чрезмерная иммуносупрессия может способствовать латентной персистенции патогенных микроорганизмов в эндометрии, что становится потенциальным фактором риска воспалительных осложнений после родов [7].

Послеродовый период характеризуется резкими изменениями эндокринного и иммунного статуса. После отделения плаценты концентрации прогестерона и эстрогенов резко снижаются, что приводит к реактивации клеточного иммунитета и усилению продукции

провоспалительных цитокинов. Этот процесс физиологически необходим для санации полости матки, инволюции миометрия и восстановления слизистой оболочки [8].

В то же время активация врождённого иммунного ответа сопровождается повышением фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов, увеличением продукции реактивных форм кислорода и активацией системы комплемента. Эти изменения направлены на уничтожение патогенных микроорганизмов, однако при нарушении регуляции воспаления они могут приводить к повреждению эндометриального эпителия и запуску патологического воспалительного процесса. Постепенно, по мере завершения регенерации тканей, иммунная система возвращается к прегравидарному состоянию, восстанавливается баланс между клеточным и гуморальным звеном иммунитета, нормализуется цитокиновый профиль и функциональная активность лейкоцитов. Нарушение этого процесса адаптации рассматривается как одно из звеньев патогенеза послеродовых воспалительных осложнений, включая эндометрит [9].

Послеродовый эндометрит представляет собой полиэтиологическое воспалительное заболевание, патогенез которого формируется на пересечении микроорганизмов, иммунной системы и гормональных изменений. Основой развития заболевания является нарушение физиологической иммунной адаптации, сопровождающей беременность и ранний послеродовый период. В норме послеродовая иммунная реактивация необходима для санации маточной полости, ликвидации микроорганизмов и восстановления тканей эндометрия, однако при дисбалансе между про- и противовоспалительными механизмами воспалительный процесс приобретает патологический характер [10].

Микробный фактор остаётся ключевым триггером эндометрита. Акушерские манипуляции, кесарево сечение, длительные или осложнённые роды, дисбиоз родовых путей и кишечника создают условия для колонизации эндометрия патогенной и условно-патогенной микрофлорой. Однако наличие микроорганизмов не всегда приводит к развитию эндометрита: критическим является состояние иммунной системы женщины, определяющее силу и направленность воспалительной реакции [9, 11].

После родов происходит резкое снижение уровня прогестерона и эстрогенов, что запускает иммунную реактивацию. На клеточном уровне наблюдается усиление активности нейтрофилов, макрофагов и натуральных киллеров, увеличение продукции провоспалительных цитокинов — IL-1 β , IL-6, TNF- α — а также активация системы комплемента и реактивных форм кислорода. Эти реакции обеспечивают элиминацию патогенов и способствуют заживлению повреждённого эндометрия. Однако избыточная или несогласованная активация воспалительной каскады ведёт к повреждению эндометриального эпителия, нарушению апоптоза клеток и хронизации воспалительного процесса [12].

Цитокиновый дисбаланс является одним из центральных патогенетических механизмов. Повышение уровня проинфламматорных медиаторов при снижении противовоспалительных (IL-10, TGF- β) создаёт условия для неконтролируемого воспаления, нарушения регенерации эндометрия и формирования очагов хронического воспаления. Нарушения функции T-регуляторных клеток и снижение активности фагоцитов приводят к накоплению клеточного детрита и микробных антигенов, усиливая патологическую активацию иммунного ответа [8, 10].

Иммунный статус женщины до родов и в раннем послеродовом периоде оказывает решающее влияние на развитие эндометрита. У пациенток с врождёнными или приобретёнными нарушениями иммунитета чаще наблюдается тяжёлое течение воспалительного процесса, склонность к рецидивам и хроническому течению. Дефицит иммуноглобулинов, снижение активности нейтрофильного звена, дисфункция макрофагов и

T-регуляторных клеток повышают восприимчивость к инфекциям и нарушают баланс воспалительных каскадов [13].

Особое значение имеет микробиота родовых путей и кишечника. Дисбиоз и снижение разнообразия микроорганизмов нарушают локальную иммунную регуляцию, снижая продукцию противовоспалительных метаболитов и создавая условия для чрезмерной активации воспалительных процессов в эндометрии. Взаимодействие системного и локального иммунитета является важным патогенетическим звеном, недостаточно изученным в современных исследованиях, что открывает перспективы для разработки новых подходов к диагностике и профилактике эндометрита [6, 9].

Важным аспектом является взаимодействие гормонального и иммунного факторов. Снижение прогестерона и эстрогенов после родов сопровождается не только активацией клеточного иммунитета, но и усилением проинфламаторного ответа, что при нарушении регуляторных механизмов способствует повреждению эндометрия. Одновременно дисбаланс между про- и противовоспалительными цитокинами и недостаточная функциональная активность иммунных клеток создают условия для хронического воспаления, формирования фиброзных изменений и репродуктивных осложнений.

Иммунный статус женщины в послеродовом периоде является ключевым фактором, определяющим восприимчивость к развитию эндометрита и тяжесть воспалительного процесса. Патогенетическая значимость этого аспекта заключается в том, что нарушения функционирования как врождённого, так и адаптивного иммунитета создают условия для избыточной активации воспалительных каскадов, повреждения эндометрия и хронизации воспалительного процесса [10].

Врождённый иммунитет обеспечивает первичную защиту эндометрия от патогенных микроорганизмов и запускает каскад иммунных реакций. Ключевыми компонентами являются нейтрофилы, макрофаги, натуральные киллеры и система комплемента. Функциональная активность этих клеток — хемотаксис, фагоцитоз, продукция реактивных форм кислорода и лизосомальных ферментов — определяет эффективность элиминации микроорганизмов. Нарушение этих функций, например снижение активности нейтрофилов или дисфункция макрофагов, снижает способность организма противостоять инфекциям и усиливает риск развития эндометрита [14].

Адаптивный иммунитет обеспечивает специфическую иммунную реакцию и формирование долгосрочной защиты. T-лимфоциты, включая цитотоксические и регуляторные популяции, участвуют в контроле воспалительной реакции, а B-лимфоциты и продукция иммуноглобулинов — в гуморальной защите. Дефицит T-регуляторных клеток, снижение количества и активности B-лимфоцитов или недостаточная продукция IgA и IgG ведут к дисбалансу между про- и противовоспалительными механизмами, повышая риск тяжёлого течения эндометрита и его хронизации [15].

Нейтрофильное звено иммунитета играет центральную роль в защите эндометрия в раннем послеродовом периоде. Нарушение хемотаксиса, снижение фагоцитарной активности или дефицит продукции реактивных форм кислорода ведут к задержке элиминации микроорганизмов и усилению воспалительного ответа. Клеточный иммунитет, включая активность цитотоксических T-лимфоцитов и натуральных киллеров, определяет скорость уничтожения патогенов и регуляцию воспалительных процессов. Нарушения в этих механизмах связаны с повышением частоты осложнённого и затяжного течения эндометрита, а также с увеличением риска генерализации инфекции [13].

Хронические инфекции, такие как урогенитальные или кишечные, создают постоянный антигенный стимул, который может истощать иммунный резерв и снижать эффективность местного и системного иммунного ответа. Анемия, дефицит железа, цинка, витаминов группы В и других микроэлементов нарушает функции как врождённого, так и адаптивного иммунитета, снижает продукцию иммуноглобулинов и цитокинов, что повышает восприимчивость к послеродовому эндометриту [14].

Психоэмоциональный стресс, хирургическая травма или осложнения родов дополнительно нарушают иммунологический баланс. Стрессовые факторы способствуют повышенной продукции провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α), снижению активности Т-регуляторных клеток и нарушению функции нейтрофильного звена. В совокупности эти факторы создают условия для избыточной иммунной активации и повреждения эндометрия, усиливая тяжесть воспалительного процесса [15].

Выявление иммунных нарушений позволяет прогнозировать риск развития эндометрита и тяжесть воспаления. К клиническим маркерам относятся частые или тяжёлые инфекции, затяжное восстановление после родов, субфебрильная температура, слабость и признаки интоксикации. Лабораторные показатели включают уровень лейкоцитов и нейтрофильного индекса, активность фагоцитов, функциональную активность Т- и В-лимфоцитов, концентрацию иммуноглобулинов и анализ цитокинового профиля. Мониторинг этих параметров позволяет своевременно выявлять группы риска и применять профилактические меры, включая иммунокоррекцию, нутритивную поддержку и профилактику инфекций [16].

Цитокины являются ключевыми медиаторами иммунного ответа, определяющими динамику воспаления и процесс регенерации эндометрия в послеродовом периоде. Их роль заключается не только в запуске защитных механизмов против патогенов, но и в контроле интенсивности воспалительной реакции, предотвращении повреждения тканей и хронизации процесса. Нарушение баланса между про- и противовоспалительными цитокинами является центральным патогенетическим звеном развития послеродового эндометрита [4, 5].

Противовоспалительные цитокины, в первую очередь IL-10 и TGF- β , играют критическую роль в поддержании иммунологического гомеостаза. IL-10 подавляет продукцию провоспалительных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α), тормозит активацию нейтрофилов и макрофагов, способствует снижению продукции реактивных форм кислорода и стимулирует восстановление эпителиального барьера эндометрия. TGF- β , в свою очередь, регулирует дифференцировку Т-регуляторных клеток, синтез внеклеточного матрикса и процессы репарации тканей, обеспечивая восстановление эндометрия без чрезмерного воспалительного повреждения [11].

Дополнительную регуляторную роль играют IL-4, IL-13, IL-1ra и другие противовоспалительные медиаторы, участвующие в подавлении активности Th1-лимфоцитов, снижении экспрессии адгезивных молекул на эндотелии и контроле локального воспаления. Их совместная активность создаёт защитный фон, предотвращающий избыточное повреждение эндометрия при нормальном течении послеродового периода. Цитокиновый дисбаланс является ключевым патогенетическим механизмом развития эндометрита. Повышение уровня проинфламаторных цитокинов (IL-1 β , IL-6, TNF- α , IFN- γ) в сочетании с недостаточной продукцией IL-10 и TGF- β приводит к усилению воспалительного каскада, повреждению эпителиального слоя эндометрия, активации апоптоза клеток и замедлению регенерации. Такой дисбаланс способствует хронизации воспалительного процесса, повышает риск формирования фиброзных изменений и может приводить к репродуктивным осложнениям, включая вторичное бесплодие [17].

Современные исследования подчёркивают потенциал цитокинового профилирования для диагностики и прогноза послеродового эндометрита. Определение уровня ключевых про- и противовоспалительных цитокинов позволяет оценить активность воспалительного процесса, прогнозировать тяжесть течения заболевания и эффективность терапии. Цитокиновый профиль может быть использован для раннего выявления женщин с высоким риском осложнений, что открывает возможности для индивидуализации профилактических и лечебных мероприятий, включая иммунокоррекцию и нутритивную поддержку [18].

Кроме того, анализ цитокинового баланса позволяет выявлять скрытые нарушения иммунной регуляции даже при минимальной клинической симптоматике, что особенно важно для женщин с хроническими заболеваниями, дефицитом микроэлементов или латентными инфекциями. В перспективе интеграция цитокинового профилирования с другими лабораторными и клиническими маркерами может стать основой персонализированной медицины в акушерской практике, направленной на снижение частоты осложнённого течения послеродового эндометрита [17].

Иммунный статус женщины является ключевым фактором, определяющим течение и исход послеродового эндометрита. Дисфункции как врождённого, так и адаптивного иммунитета, а также цитокиновый дисбаланс формируют патогенетическую основу тяжёлого и затяжного воспалительного процесса. Состояние иммунной системы до родов и в раннем послеродовом периоде напрямую влияет на скорость санации маточной полости, интенсивность воспалительного ответа и регенерацию эндометрия [12, 13].

Нарушение функции нейтрофильного звена и макрофагов приводит к снижению фагоцитарного клиренса микроорганизмов и накоплению клеточного детрита, что усиливает локальное воспаление и создаёт условия для хронизации процесса. Снижение активности Т-регуляторных клеток и дисбаланс между про- и противовоспалительными цитокинами, включая IL-1 β , IL-6, TNF- α и IL-10, способствует избыточной активации иммунного ответа, повреждению эпителиального слоя эндометрия и формированию очагов хронического воспаления [1, 6].

Клинически это проявляется более выраженной симптоматикой: повышенной температурой, выраженной интоксикацией, длительным субинволюционным периодом матки, обильными выделениями и повышенным риском развития осложнений, включая генерализованные инфекции, эндомиометрит и вторичное бесплодие. Пациентки с исходной иммуносупрессией или хроническими заболеваниями (анемия, дефицит микроэлементов, хронические инфекции) имеют более тяжёлое течение и чаще нуждаются в комбинированной терапии с применением антибактериальных и иммунокорректирующих средств [19].

Цитокиновый профиль выступает важным маркером прогноза: повышенный уровень проинфламаторных цитокинов сочетается с замедленной регенерацией эндометрия и высокой вероятностью рецидивов, тогда как адекватная продукция IL-10 и TGF- β ассоциируется с более благоприятным исходом. Современные исследования показывают, что мониторинг этих медиаторов позволяет не только прогнозировать течение заболевания, но и индивидуализировать терапию, подбирая меры по нормализации иммунного ответа и снижению воспалительной нагрузки [20].

Иммунный статус также определяет эффективность профилактических и лечебных мероприятий. У женщин с функциональными нарушениями врождённого или адаптивного иммунитета стандартные схемы антибактериальной терапии могут быть недостаточно эффективными, что требует использования дополнительных методов иммунокоррекции, нутритивной поддержки и контроля за состоянием микробиоты родовых путей.

Своевременная оценка иммунного профиля позволяет выявлять группы высокого риска и минимизировать вероятность осложнений и хронического воспаления [21].

Таким образом, иммунный статус матери является критическим фактором, влияющим на течение, тяжесть и исход послеродового эндометрита. Дисфункции клеточного и гуморального иммунитета, цитокиновый дисбаланс и сопутствующие хронические состояния создают условия для осложнённого и затяжного воспалительного процесса, подчеркивая необходимость комплексной оценки иммунного состояния родильниц для ранней диагностики, профилактики и персонализированного лечения послеродовых воспалительных осложнений [11, 13, 16].

Современные стратегии профилактики и лечения послеродового эндометрита основываются на комплексной оценке иммунного статуса женщины и направлены на нормализацию функции как врождённого, так и адаптивного иммунитета. Главная цель таких подходов — уменьшение риска развития воспалительного процесса, сокращение тяжести заболевания и предупреждение его хронизации, а также снижение вероятности репродуктивных осложнений [22].

Иммуномодулирующая терапия включает использование препаратов и биологических средств, способных восстанавливать баланс клеточного и гуморального иммунитета. К ним относятся иммуноглобулины, стимулирующие активность макрофагов и нейтрофилов, препараты, модулирующие функцию Т-регуляторных клеток, а также интерлейкины-антагонисты. Цель терапии — снижение чрезмерной активности провоспалительных цитокинов, нормализация выработки IL-10 и TGF- β , стабилизация иммунного гомеостаза и ускорение регенерации эндометрия. Особое внимание уделяется пациенткам с врождёнными или приобретёнными нарушениями иммунитета, у которых стандартная антибактериальная терапия может быть недостаточно эффективной. В этих случаях иммуномодулирующие препараты могут быть применены как профилактически, так и в составе комплексного лечения для предотвращения осложнённого течения воспаления [23].

Коррекция микробиоты родовых путей и кишечника является одним из перспективных направлений профилактики эндометрита. Пробиотики способствуют восстановлению нормальной флоры, поддерживают локальный иммунный ответ и снижают вероятность колонизации эндометрия патогенными микроорганизмами. Их применение особенно актуально после кесарева сечения и длительных родов, когда естественный микробный баланс нарушается [21, 22].

Антиоксиданты, включая витамины С и Е, полифенолы, селен и коэнзим Q10, снижают уровень оксидативного стресса, минимизируют повреждение клеток эндометрия и нормализуют функцию иммунных клеток. Параллельно нутритивная поддержка, включающая полноценное белковое питание и коррекцию дефицита микроэлементов (железо, цинк, витамины группы В), способствует нормализации активности нейтрофильного звена, повышению синтеза иммуноглобулинов и усилению противовоспалительной защиты. Направления дальнейших исследований иммунных механизмов послеродовых осложнений. Несмотря на достижения в изучении патогенеза эндометрита, остаются значительные пробелы в понимании механизмов иммунной регуляции в послеродовом периоде. Перспективными направлениями исследований являются: детальное изучение динамики цитокинового профиля и его корреляции с тяжестью воспалительного процесса; оценка функциональной активности нейтрофильного звена, макрофагов и Т-регуляторных клеток; изучение влияния микробиоты кишечника и родовых путей на иммунный статус и регенерацию эндометрия; выявление биомаркеров предрасположенности к осложнениям и хроническому воспалению; интеграция молекулярных, иммунологических и клинических данных для разработки

персонализированных стратегий профилактики и лечения. Комплексное исследование этих направлений позволит создавать индивидуализированные программы иммунокоррекции, направленные на восстановление цитокинового баланса, укрепление иммунной защиты и минимизацию риска осложнённого течения эндометрита. Такой подход открывает перспективы для внедрения персонализированной медицины в акушерскую практику и формирования новых стандартов профилактики и терапии послеродовых воспалительных осложнений [24, 25].

Заключение

Послеродовой эндометрит формируется на фоне комплексных патофизиологических нарушений иммунного гомеостаза, включающих дисфункцию врождённого и адаптивного иммунитета, цитокиновый дисбаланс и недостаточную активность нейтрофилов, макрофагов и Т-регуляторных клеток. Эти нарушения приводят к чрезмерной активации провоспалительных каскадов, повреждению эндометрия и хронизации воспалительного процесса. Важным патофизиологическим механизмом является нарушение баланса между про- и противовоспалительными цитокинами, что определяет тяжесть воспаления, скорость регенерации тканей и риск развития осложнений, включая генерализованную инфекцию и репродуктивные нарушения. Оценка иммунного статуса родильниц, включая цитокиновое профилирование и функциональное состояние клеточного иммунитета, позволяет выявлять группы высокого риска, прогнозировать течение заболевания и проводить индивидуализированную профилактику и терапию. Перспективные подходы к иммунокоррекции включают стимуляцию регуляторных и противовоспалительных механизмов, восстановление микробиоты с использованием пробиотиков, антиоксидантную поддержку и нутритивную коррекцию. Таким образом, понимание патофизиологических механизмов послеродового эндометрита позволяет не только раскрыть ключевые звенья патогенеза, но и разрабатывать персонализированные стратегии профилактики и лечения, направленные на нормализацию иммунного ответа, восстановление эндометрия и снижение риска осложнений. Интеграция этих подходов открывает новые перспективы в акушерской практике и формирует научно обоснованные стандарты оптимизации послеродового иммунного гомеостаза.

Список литературы:

1. Wu X., Jin R. Effects of postpartum hormonal changes on the immune system and their role in recovery // *Acta Biochimica Polonica*. 2025. V. 72. P. 14241. <https://doi.org/10.3389/abp.2025.14241>
2. Yan X., Jiao J., Wang X. Inflammatory mechanisms and therapeutic advances in chronic endometritis // *Frontiers in Immunology*. 2025. V. 16. P. 1616217. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1616217>
3. Шахабова Х. Р., Палиева Н. В., Петров Ю. А., Чернавский В. В. Воспаление матки и репродуктивные нарушения у женщин // *Главный врач Юга России*. 2022. №2 (83). С. 17-22.
4. Лызикова Ю. А. Определение $\alpha 2$ -микроглобулина фертильности в сыворотке крови и ткани эндометрия как маркера хронического эндометрита // *Медицинские новости*. 2021. №2 (317). С. 80-82.
5. Li J. W., Wan R. T., Liu Q. D., Xu H. L., Chen Q. Causal association of immune cells and endometritis: a Mendelian randomization study // *Scientific Reports*. 2024. V. 14. №1. P. 24822. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-75827-x>

6. Lucan M., Sandor M., Bodog A., Mocuta D., Aur C. D., Sachelarie L., Huniadi A. Chronic endometritis: A silent contributor to infertility and reproductive failure — A comprehensive review // *Reproductive Medicine*. 2025. V. 6. №2. P. 14. <https://doi.org/10.3390/reprodmed6020014>
7. Guo J., Cao X., Li Z., Wang C., Zhong C., Wang S., Lu W. Protective effects of engineered *Lactobacillus johnsonii* expressing bovine granulocyte-macrophage colony-stimulating factor on bovine postpartum endometritis // *Frontiers in Veterinary Science*. 2024. V. 11. P. 1418091. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1418091>
8. Wang X., Jin Y., Xu X., Wang H., Feng S. Development and validation of a predictive model for urinary incontinence postpartum: a prospective longitudinal study // *International urogynecology journal*. 2022. V. 33. №6. P. 1609-1615. <https://doi.org/10.1007/s00192-022-05105-9>
9. Dai Y., Ye Z., Lin X., Zhang S. Immunopathological insights into endometriosis: from research advances to future treatments // *Seminars in immunopathology*. Berlin/Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2025. V. 47. №1. P. 31. <https://doi.org/10.1007/s00281-025-01058-5>
10. Курбанова Д. Ф., Султанова С. Г., Гаджиева Ф. Р. Формирование этиологической структуры послеродовых осложнений // *Акушерство, гинекология и репродукция*. 2022. Т. 16. №4. С. 381-390. <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.319>
11. Zhang H., Sheng S., Pan Z., Zhao L., Yang C., Li C., Wang F. Immune and endocrine regulation in endometriosis: what we know // *Journal of Endometriosis and Uterine Disorders*. 2023. V. 4. P. 100049. <https://doi.org/10.1016/j.jeud.2023.100049>
12. Ahmed R. S., Sherif M., Alghamdi M. A., El-Tallawy S. N., Alzaydan O. K., Pergolizzi J. V., Kamal M. Exploring the Immune System's Role in Endometriosis: Insights Into Pathogenesis, Pain, and Treatment // *Cureus*. 2025. V. 17. №7. <https://doi.org/10.7759/cureus.87091>
13. Park W., Lim W., Kim M., Jang H., Park S. J., Song G., Park S. Female reproductive disease, endometriosis: From inflammation to infertility // *Molecules and cells*. 2025. V. 48. №1. P. 100164. <https://doi.org/10.1016/j.mocell.2024.100164>
14. Garmendia J. V., De Sanctis C. V., Hajdúch M., De Sanctis J. B. Endometriosis: an immunologist's perspective // *International Journal of Molecular Sciences*. 2025. V. 26. №11. P. 5193. <https://doi.org/10.3390/ijms26115193>
15. Xian T., Liu Y., Cao X., Feng T. Alterations to the vaginal microbiota and their correlation with serum pro-inflammatory cytokines in post-weaning sows with endometritis // *Theriogenology*. 2025. V. 239. P. 117386. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2025.117386>
16. Баулина Н. В., Усанов В. Д., Баулин А. А., Ключкова Е. А., Баулина Е. А. Острые гнойно-воспалительные заболевания в экстренной гинекологической практике // *Акушерство и гинекология*. 2015. №8. С. 114-118.
17. Федорова Ж. П., Минуллина Н. К. Проблема послеродовых инфекционно-воспалительных заболеваний и значение ее решения для улучшения состояния материнского здоровья // *Общественное здоровье и здравоохранение*. 2011. №1. С. 28-33.
18. Herrera V., Tarab-Ravski D., Chauhan S. C., Narang N., Islam M. M., Peer D., Yallapu M. M. Nanotechnology strategies for endometrium health: Are we on the right track? // *Bioactive Materials*. 2025. V. 54. P. 423-449. <https://doi.org/10.1016/j.bioactmat.2025.08.016>
19. Gay C., Hamdaoui N., Pauly V., Habib M. C. R., Djemli A., Carmassi M., Bretelle F. Impact of antibiotic treatment for chronic endometritis on unexplained recurrent pregnancy loss // *Journal of Gynecology Obstetrics and Human Reproduction*. 2021. V. 50. №5. P. 102034. <https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2020.102034>
20. Liang X., Wang Y., Li T., Li P., Jiang G. Mechanistic Study on the Alleviation of Endometritis in Mice Through Inhibition of NF- κ B and MAPK Signaling Pathways by Berberine and

Carvacrol // *Microorganisms*. 2025. V. 13. №5. P. 1051.
<https://doi.org/10.3390/microorganisms13051051>

21. Zizolfi B., Foreste V., Gallo A., Martone S., Giampaolino P., Di Spiezio Sardo A. Endometriosis and dysbiosis: State of art // *Frontiers in endocrinology*. 2023. V. 14. P. 1140774.
<https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1140774>

22. Pascottini O. B., Aurich C., England G., Grahofer A. General and comparative aspects of endometritis in domestic species: A review // *Reproduction in domestic animals*. 2023. V. 58. P. 49-71. <https://doi.org/10.1111/rda.14390>

23. Морозова Н. А., Морозова Н. И. Послеродовые гнойно-воспалительные заболевания (этиопатогенез, факторы риска, диагностика) (лекция для врачей-интернов) // *Медико-социальные проблемы семьи*. 2016. Т. 21. №2. С. 72-79.

24. Ngondiep E., Ndantouo A. N., Ikomey G. M. A Fast Second-Order Explicit Predictor-Corrector Numerical Technique To Investigating And Predicting The Dynamic Of Cytokine Levels And Human Immune Cells Activation In Response To Gram-Positive Bacteria: *Staphylococcus Aureus* // *arXiv preprint arXiv:2302.08793*. 2023. <https://doi.org/10.48550/arXiv.2302.08793>

25. Hu W. C. Acute Respiratory Distress Syndrome is a TH17-like and Treg immune disease // *arXiv preprint arXiv:1311.4384*. 2013. <https://doi.org/10.48550/arXiv.1311.4384>

References:

1. Wu, X., & Jin, R. (2025). Effects of postpartum hormonal changes on the immune system and their role in recovery. *Acta Biochimica Polonica*, 72, 14241. <https://doi.org/10.3389/abp.2025.14241>

2. Yan, X., Jiao, J., & Wang, X. (2025). Inflammatory mechanisms and therapeutic advances in chronic endometritis. *Frontiers in Immunology*, 16, 1616217. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1616217>

3. Shakhabova, Kh. R., Palieva, N. V., Petrov, Yu. A., & Chernavskii, V. V. (2022). Vospalenie matki i reproduktivnye narusheniya u zhenshchin. *Glavnyi vrach Yuga Rossii*, (2 (83)), 17-22. (in Russian).

4. Lyzikova, Yu. A. (2021). Opredelenie α 2-микроглобулина fertill'nosti v syvorotke krovi i tkani endometriya kak markera khronicheskogo endometrita. *Medit'sinskie novosti*, (2 (317)), 80-82. (in Russian).

5. Li, J. W., Wan, R. T., Liu, Q. D., Xu, H. L., & Chen, Q. (2024). Causal association of immune cells and endometritis: a Mendelian randomization study. *Scientific Reports*, 14(1), 24822. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-75827-x>

6. Lucan, M., Sandor, M., Bodog, A., Mocuta, D., Aur, C. D., Sachelarie, L., & Huniadi, A. (2025). Chronic endometritis: A silent contributor to infertility and reproductive failure—A comprehensive review. *Reproductive Medicine*, 6(2), 14. <https://doi.org/10.3390/reprodmed6020014>

7. Guo, J., Cao, X., Li, Z., Wang, C., Zhong, C., Wang, S., ... & Lu, W. (2024). Protective effects of engineered *Lactobacillus johnsonii* expressing bovine granulocyte-macrophage colony-stimulating factor on bovine postpartum endometritis. *Frontiers in Veterinary Science*, 11, 1418091. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1418091>

8. Wang, X., Jin, Y., Xu, X., Wang, H., & Feng, S. (2022). Development and validation of a predictive model for urinary incontinence postpartum: a prospective longitudinal study. *International urogynecology journal*, 33(6), 1609-1615. <https://doi.org/10.1007/s00192-022-05105-9>

9. Dai, Y., Ye, Z., Lin, X., & Zhang, S. (2025, December). Immunopathological insights into endometriosis: from research advances to future treatments. In *Seminars in immunopathology* (Vol.

47, No. 1, p. 31). Berlin/Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/s00281-025-01058-5>

10. Kurbanova, D. F., Sultanova, S. G., & Gadzhieva, F. R. (2022). Formirovanie etiologicheskoi struktury poslerodovykh oslozhnenii. *Akusherstvo, ginekologiya i reproduksiya*, 16(4), 381-390. (in Russian). <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2022.319>

11. Zhang, H., Sheng, S., Pan, Z., Zhao, L., Yang, C., Li, C., & Wang, F. (2023). Immune and endocrine regulation in endometriosis: what we know. *Journal of Endometriosis and Uterine Disorders*, 4, 100049. <https://doi.org/10.1016/j.jeud.2023.100049>

12. Ahmed, R. S., Sherif, M., Alghamdi, M. A., El-Tallawy, S. N., Alzaydan, O. K., Pergolizzi, J. V., ... & Kamal, M. (2025). Exploring the Immune System's Role in Endometriosis: Insights Into Pathogenesis, Pain, and Treatment. *Cureus*, 17(7). <https://doi.org/10.7759/cureus.87091>

13. Park, W., Lim, W., Kim, M., Jang, H., Park, S. J., Song, G., & Park, S. (2025). Female reproductive disease, endometriosis: From inflammation to infertility. *Molecules and cells*, 48(1), 100164. <https://doi.org/10.1016/j.mocell.2024.100164>

14. Garmendia, J. V., De Sanctis, C. V., Hajdúch, M., & De Sanctis, J. B. (2025). Endometriosis: an immunologist's perspective. *International Journal of Molecular Sciences*, 26(11), 5193. <https://doi.org/10.3390/ijms26115193>

15. Xian, T., Liu, Y., Cao, X., & Feng, T. (2025). Alterations to the vaginal microbiota and their correlation with serum pro-inflammatory cytokines in post-weaning sows with endometritis. *Theriogenology*, 239, 117386. <https://doi.org/10.1016/j.theriogenology.2025.117386>

16. Baulina, N. V., Usanov, V. D., Baulin, A. A., Klochkova, E. A., & Baulina, E. A. (2015). Ostrye gnoino-vospalitel'nye zabolevaniya v ekstremnoi ginekologicheskoi praktike. *Akusherstvo i ginekologiya*, (8), 114-118. (in Russian).

17. Fedorova, Zh. P., & Minullina, N. K. (2011). Problema poslerodovykh infektsionno-vospalitel'nykh zabolevanii i znachenie ee resheniya dlya uluchsheniya sostoyaniya materinskogo zdorov'ya. *Obshchestvennoe zdorov'e i zdravookhranenie*, (1), 28-33. (in Russian).

18. Herrera, V., Tarab-Ravski, D., Chauhan, S. C., Narang, N., Islam, M. M., Peer, D., ... & Yallapu, M. M. (2025). Nanotechnology strategies for endometrium health: Are we on the right track?. *Bioactive Materials*, 54, 423-449. <https://doi.org/10.1016/j.bioactmat.2025.08.016>

19. Gay, C., Hamdaoui, N., Pauly, V., Habib, M. C. R., Djemli, A., Carmassi, M., ... & Bretelle, F. (2021). Impact of antibiotic treatment for chronic endometritis on unexplained recurrent pregnancy loss. *Journal of Gynecology Obstetrics and Human Reproduction*, 50(5), 102034. <https://doi.org/10.1016/j.jogoh.2020.102034>

20. Liang, X., Wang, Y., Li, T., Li, P., & Jiang, G. (2025). Mechanistic Study on the Alleviation of Endometritis in Mice Through Inhibition of NF- κ B and MAPK Signaling Pathways by Berberine and Carvacrol. *Microorganisms*, 13(5), 1051. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13051051>

21. Zizolfi, B., Foreste, V., Gallo, A., Martone, S., Giampaolino, P., & Di Spiezio Sardo, A. (2023). Endometriosis and dysbiosis: State of art. *Frontiers in endocrinology*, 14, 1140774. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1140774>

22. Pascottini, O. B., Aurich, C., England, G., & Grahofer, A. (2023). General and comparative aspects of endometritis in domestic species: A review. *Reproduction in domestic animals*, 58, 49-71. <https://doi.org/10.1111/rda.14390>

23. Morozova, N. A., & Morozova, N. I. (2016). Poslerodovye gnoino-vospalitel'nye zabolevaniya (etiopatogenez, faktory riska, diagnostika) (lektsiya dlya vrachei-internov). *Mediko-sotsial'nye problemy sem'i*, 21(2), 72-79. (in Russian).

24. Ngondiep, E., Ndantouo, A. N., & Ikomey, G. M. (2023). A Fast Second-Order Explicit Predictor-Corrector Numerical Technique To Investigating And Predicting The Dynamic Of Cytokine

Levels And Human Immune Cells Activation In Response To Gram-Positive Bacteria: Staphylococcus Aureus. *arXiv preprint arXiv:2302.08793*.
<https://doi.org/10.48550/arXiv.2302.08793>

25. Hu, W. C. (2013). Acute Respiratory Distress Syndrome is a TH17-like and Treg immune disease. *arXiv preprint arXiv:1311.4384*. <https://doi.org/10.48550/arXiv.1311.4384>

Поступила в редакцию
21.01.2026 г.

Принята к публикации
03.02.2026 г.

Ссылка для цитирования:

Аалиев Т. Б., Тухватшин Р. Р. Состояние иммунной системы и патофизиологические механизмы развития послеродового эндометрита: обзор литературы // Бюллетень науки и практики. 2026. Т. 12. №3. С. 366-378. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/124/40>

Cite as (APA):

Aaliev, T., & Tuhvatshin, R. (2026). State of the Immune System and Pathophysiological Mechanisms of Postpartum Endometritis Development: A Literature Review. *Bulletin of Science and Practice*, 12(3), 366-378. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/124/40>