DOI: 10.47407/kr2026.7.2.00765

Новые возможности терапии хронического эндометрита

М.Р. Оразов✉[1], В.Е. Радзинский[1], Л.М. Михалева[2], Е.С. Силантьева[3], Р.Е. Орехов[1], И.А. Муллина[4], Р.Ю. Митрелис[2], С.В. Иванова[5]

[1] ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;
[2] Научно-исследовательский институт морфологии человека им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия;
[3] Клинический госпиталь «Лапино», дер. Лапино, Московская обл., Россия;
[4] ЧУЗ «Клиническая больница "РЖД-Медицина" им. Н.А. Семашко», Москва, Россия
[5] ФГБУ «52 консультативно-диагностический центр» Минобороны России, Москва, Россия
✉*omekan@mail.ru*

Аннотация
Хроническое воспаление нарушает циклическую биотрансформацию и рецептивность эндометрия, что имеет ключевое значение для успешной имплантации эмбриона и определяет клиническую значимость данной нозологии в репродуктивной медицине. В настоящее время эффективность диагностики и выбор патогенетической терапии хронического эндометрита остаются вопросами, не теряющими актуальности. Установлена необходимость использования бовгиалуронидазы азоксимера в комплексных терапевтических схемах лечения хронического эндометрита. Использование бовгиалуронидазы азоксимера в дозе 3000 МЕ по схеме 1 раз в 3 дня в течение 1 мес снижает выраженность дисменореи, повышает локальную гемодинамику на уровне маточных сосудов, значимо снижает экспрессию маркеров воспаления вплоть до полной элиминации.
Ключевые слова: хронический эндометрит, хроническое воспаление, рецептивность, бовгиалуронидаза азоксимер.
Для цитирования: Оразов М.Р., Радзинский В.Е., Михалева Л.М., Силантьева Е.С., Орехов Р.Е., Муллина И.А., Митрелис Р.Ю., Иванова С.В. Новые возможности терапии хронического эндометрита. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (2): 18–22.
DOI: 10.47407/kr2026.7.2.00765

New treatment options for chronic endometritis

Mekan R. Orazov✉[1], Viktor E. Radzinskiy[1], Liudmila M. Mikhaleva[2], Elena S. Silantyeva[3], Roman E. Orekhov[1], Irina A. Mullina[4], Rina Yu. Mitrelis[2], Svetlana V. Ivanova[5]

[1] Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia;
[2] Avtsyn Research Institute of Human Morphology of Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow, Russia;
[3] Clinical Hospital “Lapino”, Moscow, Russia;
[4] Semashko Clinical Hospital “Russian Railways-Medicine”, Moscow, Russia;
[5] 52 Clinical Diagnostic Center, Moscow, Russia
✉*omekan@mail.ru*

Abstract
Chronic inflammation disturbs endometrial cyclic biotransformation and receptivity, which are of key importance for successful implantation of the embryo and determine the clinical significance of this disease entity for reproductive medicine. Today, the chronic endometritis diagnosis efficacy and pathogenetic therapy selection remain the issues that are still relevant. The necessity of using bovhyaluronidase azoximer in combination treatment regimens for chronic endometritis has been proven. The use of bovhyaluronidase azoximer in a dose of 3000 IU once every 3 days for a month reduces dysmenorrhea severity, improves local hemodynamics at the level of uterine blood vessels, significantly decreases the inflammatory marker expression, up to complete elimination.
Keywords: chronic endometritis, chronic inflammation, receptivity, bovhyaluronidase azoximer.
For citation: Orazov M.R., Radzinskiy V.E., Mikhaleva L.M., Silantyeva E.S., Orekhov R.E., Mullina I.A., Mitrelis R.Yu., Ivanova S.V. New treatment options for chronic endometritis. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (2): 18–22 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.2.00765

Актуальность проблемы

Хронический эндометрит (ХЭ) представляет собой клинико-морфологический синдром, характеризующийся персистирующим воспалением слизистой оболочки матки с развитием множественных вторичных морфофункциональных изменений эндометрия. Согласно современным представлениям ХЭ возникает как ответная реакция эндометрия на различные повреждающие факторы, преимущественно инфекционной природы. Хроническое воспаление нарушает циклическую биотрансформацию и рецептивность эндометрия, что имеет ключевое значение для успешной имплантации эмбриона и определяет клиническую значимость ХЭ в репродуктивной медицине [1–3].

Эпидемиологические данные демонстрируют высокую распространенность ХЭ у пациенток репродуктивного возраста. В общей популяции частота патологии варьирует от 2,8 до 46%, достигая максимальных значений у женщин с бесплодием (14–67,5%), повторными неудачами имплантации и привычным невынашиванием беременности [3–6, 38]. У женщин с привычным невынашиванием беременности частота ХЭ достигает

73% [1]. По данным метаанализа C. Ticconi и соавт. (2024 г.), ХЭ ассоциирован с почти трехкратным повышением риска бесплодия [7].

ХЭ не только причина снижения рецептивности эндометрия и, как следствие, фертильности женщины, это заболевание, способствующее развитию других факторов бесплодия, таких как внутриматочные синехии, эндометриоз, внутриматочные полипы и др. [13–16].

Клиническое значение ХЭ подчеркивается его ассоциацией с внутриматочными синехиями, являющимися одним из факторов бесплодия маточного генеза. Проспективное исследование L. Liu и соавт. (2019 г.) продемонстрировало распространенность ХЭ при внутриматочных синехиях на уровне 46% [13]. Исследование K. Kuroda и соавт. (2022 г.) выявило наиболее высокую частоту ассоциации ХЭ именно с синехиями (78,9%) среди прочих гинекологических заболеваний [14].

В ряде исследований отмечается высокая коморбидность ХЭ с эндометриозом. Систематический обзор и метаанализ D. Kalaitzopoulos и соавт. (2025 г.) установил общую распространенность ХЭ у женщин с эндометриозом на уровне 28%, при этом при тяжелых формах эндометриоза (rASRM III–IV) показатель достигал 43% [15]. Исследование E. Cicinelli и соавт. (2017 г.) выявило распространенность ХЭ при эндометриозе у 38,5% пациенток, что в 2,7 раза выше результатов группы контроля (14,1%) [16].

Роль воспаления в норме и при патологических состояниях

В норме процесс созревания эндометрия сопровождается строго регулируемым воспалением. Физиологически эндометрий содержит большое разнообразие иммунокомпетентных стромальных клеток, включая естественные киллеры (NK), макрофаги, Т-клетки и нейтрофилы. Представленность иммунных клеток и их количество в эндометрии колеблются в течение менструального цикла (МЦ). Нормальный эндометрий содержит до 70% uNK-клеток в секреторной фазе и менее 1% В-лимфоцитов (преимущественно в базальном слое). Лейкоциты составляют менее 10% стромальных клеток в пролиферативной и ранней секреторной фазах, но их количество резко возрастает начиная со средней секреторной фазы. Исследования показали, что популяции лейкоцитов эндометрия женщин с невынашиванием беременности качественно и количественно отличаются от женщин с нормальной фертильностью [24]. Имплантация эмбриона представляет собой провоспалительный Th1-зависимый процесс, сменяющийся Th2-гуморальным ответом для поддержания беременности. ХЭ приводит к персистирующему воспалению, которое нарушает баланс Th1/Th2 [22]. Нарушение естественных процессов иммунной регуляции при ХЭ проявляется патологической инфильтрацией эндометрия иммунокомпетентными клетками (CD138+, CD20+, CD56+) с одновременным снижением популяции uNK-клеток. По данным K. Kitaya и соавт. (2018 г.), ключевым маркером ХЭ является персистирующая инфильтрация плазматическими клетками (CD138+). Также наблюдаются повышение уровня провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли α – ФНО-α, интерлейкинов – ИЛ-1β, ИЛ-6), снижение экспрессии ИЛ-11 (нарушение децидуализации) и CCL-4 (нарушение рекрутирования NK-клеток) [22, 23].

В последние 10 лет картина ХЭ характеризуется преимущественно субклиническим течением и преобладанием среди возбудителей представителей факультативной флоры. По данным E. Cicinelli и соавт., у 58% пациенток с диагностированным ХЭ в качестве возбудителя были обнаружены представители условно-патогенной флоры. Наиболее часто выявляемые патогены у пациенток с ХЭ: *Escherichia coli, Enterococcus faecalis, Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Mycoplasma/Ureaplasma* [17–21].

Терапией 1-й линии бактериального ХЭ является доксициклин (100 мг 2 раза в сутки) в течение 14 дней, ее эффективность составляет от 68,5 до 71,3% после одного курса и до 88,3% после двух курсов [26]. Рандомизированное контролируемое исследование D. Song и соавт. (2021 г.) продемонстрировало также эффективность комбинации левофлоксацина (500 мг/сут) и тинидазола (1000 мг/сут) в течение 14 дней на уровне 89,3% излечения против 12,7% спонтанного разрешения в контрольной группе [27]. При неэффективности 1-й линии рекомендуется комбинация ципрофлоксацина (500 мг) и метронидазола (500 мг) дважды в сутки в течение 14 дней [28].

Однако персистирующий ХЭ сохраняется у 18,75% пациенток даже после трех курсов антибиотиков [29], что обусловлено растущей антибиотикорезистентностью. По данным E. Cicinelli и соавт. (2025 г.), резистентность *E. coli* к фторхинолонам достигает более 50% в ряде стран, а 33,6% изолятов *Klebsiella pneumoniae* резистентны к фторхинолонам [30]. Это диктует необходимость поиска альтернативных терапевтических подходов, включая иммуномодуляторы, регенеративные методы и физические факторы [27, 31–33].

Обсуждается роль не только инфекционных, но и неинфекционных факторов, включая иммунные нарушения [17–19, 24]. Приблизительно 27% случаев ХЭ являются культурально-негативными, что предполагает возможные аутоиммунные механизмы воспаления [25]. Аутоиммунная теория развития ХЭ предполагает перекрестную реакцию между антигенами длительно персистирующего инфекционного агента и тканями эндометрия. Аутоиммунное воспаление приводит ко вторичному повреждению внутренней оболочки матки, не купируется антибиотикотерапией, способно длительно оставаться недиагностированным, снижая репродуктивный потенциал женщины. Поиск эффективной терапии ХЭ без верифицируемого инфекта, как и возможности увеличения эффективности антибиотикотерапии ХЭ с выявленным возбудителем, является актуальной темой в современной гинекологии.

Новые протоколы лечения

В связи с ограниченной эффективностью стандартной антибиотикотерапии исследовательский интерес представляет бовгиалуронидаза азоксимер (БА) – конъюгат гиалуронидазы с азоксимера бромидом. Препарат обладает противовоспалительным, иммуномодулирующим и выраженным противофиброзным действием, а также разрушает биопленки микроорганизмов, повышая эффективность и биодоступность антибактериальной терапии [36–38].

Нами было выполнено открытое независимое сравнительное рандомизированное клиническое исследование Life Cradle с целью оценки клинико-морфологической эффективности и безопасности использования БА (3000 МЕ) в комплексной терапии ХЭ у пациенток, страдающих бесплодием маточного генеза, под руководством академика РАН В.Е. Радзинского.

В исследование были включены 160 женщин с ХЭ и бесплодием в возрасте 18–45 лет с двумя и более неудачами имплантации в анамнезе. В зависимости от наличия (И+) или отсутствия (И-) внутриматочной доказанной/значимой инфекции пациентки были разделены на две когорты по 80 человек. Все участницы получали курс физиотерапии (ФТ), пациентки с наличием причинно-значимого инфекта получали антимикробную терапию (АМТ) с использованием группы тетрациклинов в комбинации с 5-нитроимидазолами. Внутри когорт пациентки были рандомизированы в соотношении 1:1 для получения или неполучения БА по схеме: 3000 МЕ внутримышечно 1 раз в три дня в течение 28 дней (всего 10 инъекций).

Первичной конечной точкой исследования было изменение числа плазматических клеток CD138+ в эндометрии в пролиферативной фазе МЦ. Вторичные конечные точки включали динамику экспрессии маркеров CD56+, CD20+, MUC1, HOXA-10, трансформирующего фактора роста β, фактора роста эндотелия сосудов (VEGF), ФНО-α, результаты гистероскопии, патоморфологического исследования, ультразвукового исследования с допплерометрией и оценку выраженности дисменореи.

Во всех группах отмечено снижение числа плазматических клеток CD138+, однако добавление БА к базисной терапии обеспечило достоверно высокую эффективность: в когорте И+ плазматические клетки CD138+ отсутствовали у 77,5% пациенток против 2,5% в контрольной группе (p<0,001), в когорте И- – у 30% против 0% (p<0,001, рис. 1).

Морфологическая эффективность (достижение целевого уровня CD138+<5 единиц в поле зрения) в когорте без инфекта составила 82,5% в группе ФТ+БА против 52,5% в группе ФТ (p=0,008).

Комплексная терапия с использованием БА значимо снизила выраженность дисменореи: медиана снижения интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале в группе АМТ+ФТ+БА составила -3 балла против -2 в группе АМТ+ФТ (p=0,024). В когорте без инфекта различие было еще более выраженным: -4 балла в группе ФТ+БА против -1,5 балла в группе ФТ (p=0,009).

Рис. 1. Экспрессия маркера плазматических клеток CD138+ в строме эндометрия по данным ИГХ-исследования после проведенного лечения ХЭ: *а* – группа 1 (ФТ+АМТ+БА), 0 клеток в поле зрения; *б* – группа 2 (ФТ+АМТ), 3 клетки в поле зрения; *в* – группа 3 (ФТ+БА), 0 клеток в поле зрения; *г* – группа 4 (ФТ), 1 клетка в поле зрения. ИГХ-реакция с антителами к CD138+, ×400.

Fig. 1. Expression of the CD138+ plasma cell marker in the endometrial stroma based on the IHC data after the CE treatment: a – group 1 (PT+ODT+BA), 0 cells per field of view; b – group 2 (PT+ODT), 3 cells per field of view; c – group 3 (PT+BA), 0 cells per field of view; d – group 4 (PT), 1 cell per field of view. IHC reaction with the anti-CD138+ antibody, ×400.

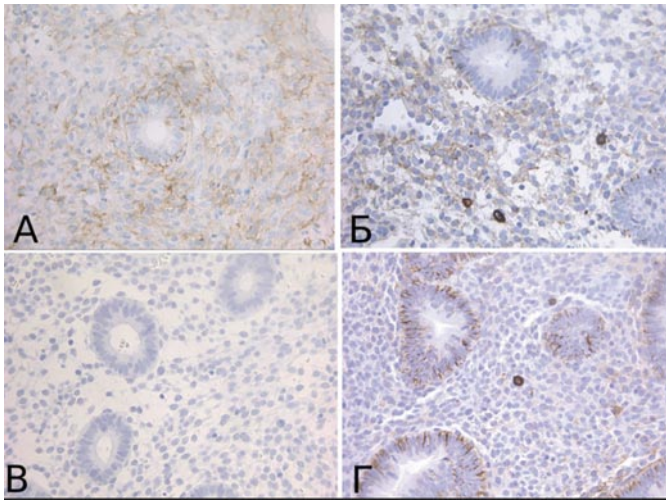
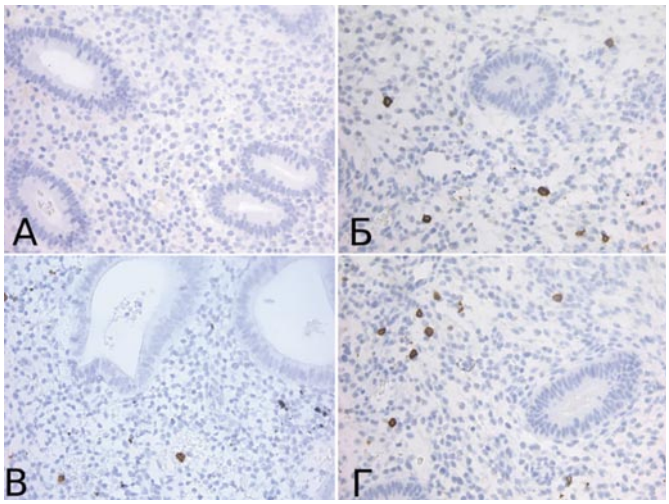


Рис. 2. Экспрессия маркера В-лимфоцитов (CD20+) в строме эндометрия по данным ИГХ-исследования после проведенного лечения ХЭ (7–11-й день МЦ): *а* – группа 1 (ФТ+АМТ+БА), 0 клеток в поле зрения; *б* – группа 2 (ФТ+АМТ), 5 клеток в поле зрения; *в* – группа 3 (ФТ+БА), 2 клетки в поле зрения; г – группа 4 (ФТ), 7 клеток в поле зрения. ИГХ-реакция с антителами к CD20+, ×400.

Fig. 2. Expression of the B cell (CD20+) marker in the endometrial stroma based on the IHC data after the CE treatment (days 7–11 of MC): a – group 1 (PT+ODT+BA), 0 cells per field of view; b – group 2 (PT+ODT), 5 cells per field of view; c – group 3 (PT+BA), 2 cells per field of view; d – group 4 (PT), 7 cells per field of view. IHC reaction with the anti-CD20+ antibody, ×400.



По данным иммуногистохимического (ИГХ)-исследования в группах с БА зафиксировано статистически значимо более выраженное снижение количества плазмоцитов (CD138+), В-лимфоцитов (CD20+, рис. 2) и NK-клеток (CD56+, рис. 3; p<0,001), а также экспрессии VEGF и ФНО-α.

Рис. 3. Экспрессия маркера uNK-клеток (CD56+) в строме эндометрия по данным ИГХ-исследования после проведенного лечения ХЭ (7–11-й день МЦ): *а* – группа 1 (ФТ+АМТ+БА), 15 клеток в поле зрения; *б* – группа 2 (ФТ+АМТ), 19 клеток в поле зрения; *в* – группа 3 (ФТ+БА), 21 клетка в поле зрения; *г* – группа 4 (ФТ), 30 клеток в поле зрения. ИГХ-реакция с антителами к CD56+, ×400.

Fig. 3. Expression of the uNK cell (CD56+) marker in the endometrial stroma based on the IHC data after the CE treatment (days 7–11 of MC): a – group 1 (PT+ODT+BA), 15 cells per field of view; b – group 2 (PT+ODT), 19 cells per field of view; c – group 3 (PT+BA), 21 cells per field of view; d – group 4 (PT), 30 cells per field of view. IHC reaction with the anti-D56+ antibody, ×400.

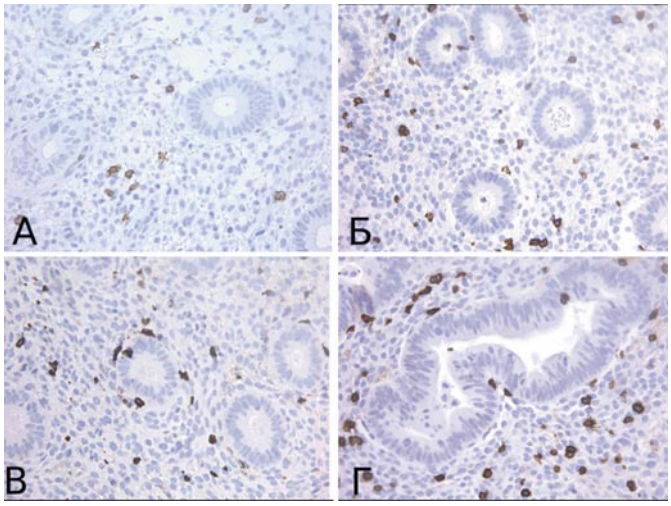
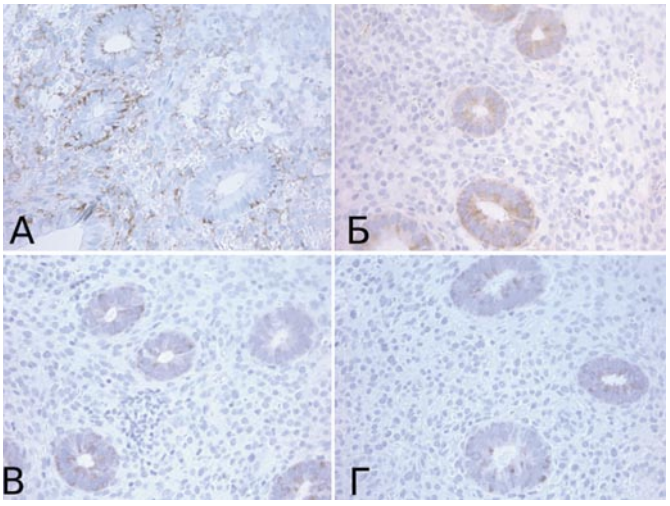


Рис. 4. Экспрессия муцина-1 (MUC1) в поверхностном эпителии эндометрия по данным ИГХ-исследования после проведенного лечения ХЭ (19–21 день МЦ, окно имплантации): *а* – группа 1 (ФТ+АМТ+БА), сильная экспрессия; *б* – группа 2 (ФТ+АМТ), слабая экспрессия; *в* – группа 3 (ФТ+БА), сильная экспрессия; *г* – группа 4 (ФТ), слабая экспрессия. ИГХ-реакция с антителами к MUC1, ×400.

Fig. 4. Mucin 1 (MUC1) expression in superficial endometrial epithelium based on the IHC data after the CE treatment (days 19–21 of MC, implantation window): a – group 1 (PT+ODT+BA), high expression; b – group 2 (PT+ODT), low expression; c – group 3 (PT+BA), high expression; d – group 4 (PT), low expression. IHC reaction with the anti-MUC1 antibody, ×400.



В секреторную фазу цикла в группах с БА отмечено достоверное повышение экспрессии MUC1 (p<0,001, рис. 4), что указывает на улучшение рецептивности эндометрия.

Результаты ультразвукового исследования с допплерометрией продемонстрировали значительное улучшение маточного кровотока в группах с БА. В когорте с инфектом зафиксировано более выраженное снижение максимальной скорости кровотока в маточной артерии (p=0,013) и индекса резистентности в спиральных артериях (p=0,021). В когорте без инфекта выявлено достоверное снижение индексов резистентности и пульсации в маточной, дуговой, базальной и спиральной артериях (p<0,001–0,016).

По данным патоморфологического исследования, в группе ФТ+БА наблюдались статистически значимое снижение частоты лимфоидной инфильтрации (с 87,5 до 22,5%) по сравнению с контрольной группой (с 87,5 до 55%, p=0,005) и уменьшение очагового фиброза стромы (с 42,5 до 12,5%).

Во всех группах не зафиксировано нежелательных явлений, связанных с исследуемым препаратом, включая серьезные и аллергические реакции. Комплаентность пациенток к процедурам исследования составила 100%.

Заключение

Эффективность диагностики и выбор патогенетической терапии ХЭ остаются вопросами, не теряющими актуальности. При лечении бактериальных инфекций во всех областях медицины отмечается рост резистентности возбудителей к антибиотикотерапии. Персистирующее воспаление и инфильтрация эндометрия иммунокомпетентными клетками не просто активируют процессы фиброзообразования (формирование внутриматочных синехий), но также нарушают условия нормального созревания эндометрия и его рецептивности.

Для лечения ХЭ и возвращения женщины к нормальной фертильности критически важны как эффективная антибиотикотерапия, так и регуляция воспаления. Полученные нами клинические данные исследования Life Cradle подтверждают необходимость использования БА в терапевтических схемах лечения ХЭ вне зависимости от наличия или отсутствия инфекции в матке.

На основании результатов исследования установлено, что на фоне комплексной терапии ХЭ с использованием лиофилизата БА в дозе 3000 МЕ по схеме 1 раз в 3 дня в течение 1 мес происходят значимое снижение выраженности дисменореи, нормализация показателей маточного кровотока, кратное снижение числа патологических находок при гистероскопии и выраженное снижение маркеров ХЭ вплоть до полной элиминации.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests.

Список литературы доступен на сайте журнала https://klin-razbor.ru/

The list of references is available on the journal's website https://klin-razbor.ru/

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Оразов Мекан Рахимбердыевич – д-р мед. наук, проф., проф. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: omekan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5342-8129

Радзинский Виктор Евсеевич – акад. РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института ФГАОУ ВО РУДН, засл. деят. науки РФ. E-mail: radzinskiy@mail.ru; ORCID: 0000-0002-7428-0469

Михалева Людмила Михайловна – чл.-кор. РАН, д-р мед. наук, проф., дир. НИИМЧ им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского», засл. деят. науки РФ. E-mail: mikhalevam@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-2052-914X

Силантьева Елена Сергеевна – д-р мед. наук, зам. глав. врача КГ «Лапино». E-mail: essdoktor@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-7667-3231

Орехов Роман Евгеньевич – канд. мед. наук, доц. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: romanorekhovv@ya.ru

Муллина Ирина Александровна – канд. мед. наук, врач акушер-гинеколог гинекологического отд-ния ЧУЗ «КБ "РЖД-Медицина" им. Н.А. Семашко». E-mail: 211irina2111@gmail.com

Митрелис Рина Юрьевна – аспирантка НИИМЧ им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского». E-mail: abelyarrin@yandexl.ru

Иванова Светлана Владимировна – врач акушер-гинеколог, зав. гинекологическим отд-нием филиала ФГБУ «52 КДЦ». E-mail: 1606010@gmail.com; ORCID: 0009-0001-6415-1508

Поступила в редакцию: 05.02.2026
Поступила после рецензирования: 06.02.2026
Принята к публикации: 12.02.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Mekan R. Orazov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. E-mail: omekan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5342-8129

Viktor E. Radzinskiy – Acad. RAS, Dr. Sci. (Med.), Professor, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. E-mail: radzinskiy@mail.ru; ORCID: 0000-0002-7428-0469

Liudmila M. Mikhaleva – Corr. Memb. RAS, Dr. Sci. (Med.), Professor, Director of Avtsyn Research Institute of Human Morphology of Petrovsky National Research Centre of Surgery. E-mail: mikhalevam@yandex.ru; ORCID: 0000-0003-2052-914X

Elena S. Silantyeva – Dr. Sci. (Med.), Deputy Chief Doctor, Clinical Hospital "Lapino". E-mail: essdoktor@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-7667-3231

Roman E. Orekhov – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia. E-mail: romanorekhovv@ya.ru

Irina A. Mullina – Cand. Sci. (Med.), Semashko Clinical Hospital "Russian Railways-Medicine". E-mail: 211irina2111@gmail.com

Rina Yu. Mitrelis – Graduate Student, Avtsyn Research Institute of Human Morphology of Petrovsky National Research Centre of Surgery. E-mail: abelyarrin@yandexl.ru

Svetlana V. Ivanova – gynecologist, head of department, 52 Clinical Diagnostic Center. E-mail: 1606010@gmail.com; ORCID: 0009-0001-6415-1508

Received: 05.02.2026
Revised: 06.02.2026
Accepted: 12.02.2026

ЛОНГИДАЗА®
ПРОТИВ БЕСПЛОДИЯ

ЛОНГИДАЗА®
фермент направленного действия
для лечения эндометриоза

Начинает работать с 1 дня,
снижает выраженность ХТБ,
т.к. действует комплексно[1–4]:

- регулирует воспалительный процесс
- препятствует хронизации воспаления
- предотвращает фиброз

[1] ОХЛП. Инструкция к применению препарата Лонгидаза®. № 009588 от 04.04.2025.
[2] Оценка эффективности бовгиалуронидазы азоксимера в комбинированномлечении больных наружным генитальным эндометриозом на основании результатов многоцентрового проспективного неинтервенционного исследования (ISLAND)/ М.И.Ярмолинская, В.Е.Радзинский, М.Р. Оразов, И.Н.Коротких,О.Р.Зиганшин,Н.А.Еремина, В.В.Хобец//ГИНЕКОЛОГИЯ. 2021; 23 (5): 392–401. DOI: 10.26442/20795696.2021.5.201211
[3] Ярмолинская М.И., Сельков С.А., Мануйлова Т.Ю., Беженарь В.Ф., Рулев В.В., Селютин А.В., Тхазаплижева С.Ш., Эффективность применения протеолитического препарата Лонгидаза® в комбинированном лечении спаечного процесса у больных наружным генитальным эндометриозом. // Иммунология, 2015; № 2; стр. 116 - 121.
[4] Карева Е.Н., Донсков С.В. Гиалуроновая кислота и гиалуронидаза: от молекулярных механизмов к клиническому применению. Гинекология. 2025;27(2):157–171. DOI: 10.26442/20795696.2025.2.203308.

Petrovax

ООО «НПО Петровакс Фарм»,
142143, Московская область, г. Подольск,
с. Покров, Сосновая ул., д. 1
Телефон/факс: +7 (495) 730-75-45
e-mail: info@petrovax.ru
www.petrovax.ru

LG.A.010.005 16022026

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Реклама