

Хронический эндометрит. Этиологические факторы

С.А. Канаян, Г.Г. Агабекян, А.С. Канаян

Ереванский государственный медицинский университет им. М. Гераци

375025 Ереван, ул. Корюна, 2

Ключевые слова: хронический эндометрит, этиологические агенты, персистенция микроорганизмов, локализация инфекции в тканях эндометрия, грибки, гельминты

Нормальная микрофлора влагалища представлена широким спектром микроорганизмов, подверженных гормональным, метаболическим и медикаментозным влияниям. Женщины с бактериальным вагинозом входят в группу риска развития послеродового (послеабортного) эндометрита, воспалительных заболеваний органов таза, инфекционной патологии при гинекологических оперативных вмешательствах и диагностических процедурах [1–6]. Проникновению инфекционного агента в полость матки способствуют нарушения цервикального барьера при менструациях, абортах, родах, диагностическом кюретаже, конизации шейки матки [7]. При исследовании видового и качественного составов микроценозов влагалища и цервикального канала установлена связь между дисбиотическим состоянием этих систем и персистенцией условно-патогенных микроорганизмов в эндометрии [8]. У больных с хроническим эндометритом (ХЭ) отмечена отчетливая тенденция к преобладанию облигатно-анаэробной и анаэробной микрофлоры как в монокультуре, так и в составе аэробно-анаэробных ассоциаций [8–11]. Хроническое, торпидное, часто рецидивирующее течение ХЭ характерно при инфицировании энтерококком [12], стрептококком группы В [13], хламидиями и микоплазмами [7,8,11,14,15]. Если роль микробного фактора при остром эндометрите очевидна, то вопрос о его роли в поддержании и хронизации воспалительного процесса остается дискуссионным [16].

Целью настоящего исследования явилось обнаружение и установление локализации инфекционного агента в эндометрии при ХЭ.

Материал и методы

Нами было проведено гистобактериоскопическое исследование соскобов эндометрия 730 пациенток с хроническим эндометритом в возрасте 21–46 лет. Диагноз ХЭ был подтвержден или установлен гистологически.

У 386 женщин (52,9%) клинические проявления ХЭ выражались в виде аномальных маточных кровотечений (гиперполименорея, ациклические маточные кровотечения, межменструальные кровянистые выделения). В 139 случаях (19,0%) нарушения менструальной функции имели характер опсоменореи и вторичной аменореи. У 501 пациентки (68,7%) отмечался болевой синдром в виде болевых ощущений разной интенсивности внизу живота, в области поясницы, заднего прохода и влагалища. У остальных 205 пациенток (28,1%) ХЭ явился причиной первичного или вторичного бесплодия и не сопровождался аномальными маточными кровотечениями. При этом в значительном проценте случаев ХЭ был ассоциирован с воспалительными заболеваниями других отделов половой тропы – вульвовагинит, кольпит, цервицит, сальпингит, сальпингоофорит.

Диагностическое выскабливание эндометрия производили преимущественно в пролиферативной фазе менструального цикла на 7-, реже – на 9-й день менструального цикла. В единичных случаях диагностический соскоб брали в секреторной фазе на 21-й день цикла.

Для гистологического исследования соскобы эндометрия фиксировали в 10% забуференном (рН 7,3) формалине и заливали в парафин. Парафиновые срезы толщиной 4 мкм окрашивали гематоксилином и эозином, по Иеннеру-Гимзе, по Граму, проводили ШИК-реакцию.

Результаты и обсуждение

При гистобактериоскопическом исследовании соскобов эндометрия нами была обнаружена разнообразная микрофлора. В частности, в отдельных случаях интраглангулярно, а также на поверхности и в цитоплазме железистого эпителия выявлялись нежные грампозитивные палочки. В единичных наблюдениях имелись крупные, грубые, также грампозитивные палочки, которые по своим морфологическим и тинкто-

риальным свойствам соответствовали анаэробной микрофлоре. Относительно часто встречались короткие цепочки мелких нежных грампозитивных кокков, локализованных как в цитоплазме железистого эпителия, так и в строме эндометрия, в том числе в зоне очагового фиброза базального слоя. Кроме того, выявлялись мелкие скопления более грубых грампозитивных кокков (стафилококки), имеющих внеклеточную локализацию. Грампозитивные кокки в строме зачастую формировали микроколонии.

В просвете эндометриальных желез и значительно реже в строме мы обнаруживали у некоторых больных нежные грамотрицательные палочки, которые практически не выявлялись в цитоплазме эпителиальных клеток и фагоцитов (по всей вероятности, кишечная палочка).

В цитоплазме покровного и железистого эпителия нередко можно было увидеть скопления мелких, преимущественно кокковидных образований, обладающих азурофилией, грамотрицательной и ШИК-положительной реакциями. Эти включения располагались во внутрицитоплазматической вакуоли, реже они выявлялись в виде одиночных экземпляров с зонами перифокального просветления. Изредка среди азурофильных включений встречались тельца, окрашенные по Иеннеру-Гимзе в розовый цвет, но сохраняющие при этом грамотрицательную и ШИК-положительную реакции. Тинкториальные свойства вышеописанных внутрицитоплазматических включений, их морфология, а также расположение внутри вакуоли являются характерными для хламидийной урогенитальной инфекции [8,17,18]. При этом было установлено, что элементарные тельца хламидий имеют более мелкие размеры,

граммотрицательны, ШИК-положительны, а по Романовскому-Гимзе окрашиваются в красноватый или розовый цвет [15]. По данным этих же авторов, инициальные (ретикулярные) тельца хламидий более крупные, достигают в размере 1000 нм и окрашиваются по Романовскому-Гимзе в синий цвет, т.е. обладают азурофилией. Инфекционным началом считаются элементарные тельца, которые были обнаружены как интраэпителиально, так и в свободном состоянии в экссудате [8,19,20]. Подобными тинкториальными свойствами обладают микоплазмы (граммотрицательные и ШИК-положительные мелкие кокковидные образования), что в значительной степени затрудняет их дифференциацию от хламидий обычными гистобактериоскопическими методами [21, 22].

В отдельных случаях нами была обнаружена грибковая микрофлора, локализованная в строме эндометрия (рис. 1). При этом перифокальная клеточно-тканевая реакция отсутствовала, развивались перифокальный некроз и лизис тканей эндометрия. Показано, что актиномикоз может явиться причиной хронического воспалительного процесса придатков матки с переходом на тазовую брюшину и имитировать злокачественные новообразования тазовых органов [23, 24].

У двух пациенток, страдающих ХЭ, в соскобе нами были обнаружены круглые черви, по всей вероятности, острицы (рис. 2). Глистная инвазия эндометрия как причина ХЭ встречается крайне редко [7, 25,26]. Вышеперечисленные авторы приводят описание спорадических случаев ХЭ с аномальными маточными кровотечениями, вызванными преимущественно трихинеллами.



Рис. 1. Друзы грибка с перифокальным некрозом и лизисом стромы эндометрия. Окраска по Граму. Увеличение x 1000.

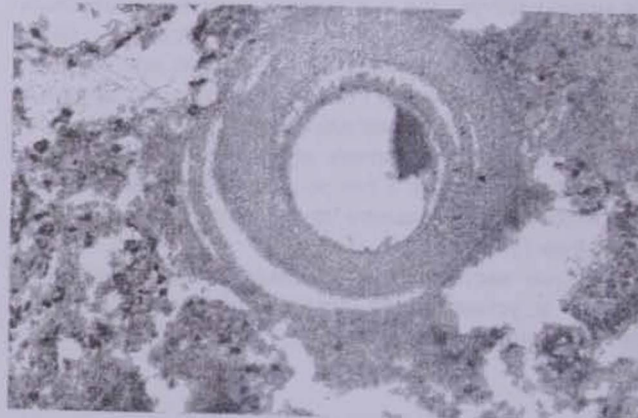


Рис. 2. Круглые гельминты в соскобе эндометрия. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение x 400.

Таким образом, при ХЭ выявляется широкая палитра инфекционных агентов, включая грибковую микрофлору и круглых червей. Кокковая, палочковидная микрофлора, а также хламидии персистируют в цито-

плазме эпителия, макрофагов и в межклеточном веществе, поддерживая воспалительный процесс в эндометрии.

Поступила 17.03.03

Խրոնիկական էնդոմետրիտ: Պարանազիական գործոններ

Ս.Ա. Կանայան, Գ.Գ. Աղաբեկյան, Ա.Ս. Կանայան

Խրոնիկական էնդոմետրիտով տառապող 21-46 տարեկան 730 կանանց էնդոմետրիումի քերտվածների հիստոբակտերիոսկոպիկ հետազոտությամբ հայտնաբերվել են զանազան վարակային գործոններ: Հայտնաբերվել են գրամ-դրական և գրամ-բացասական կոկեր և ցուպիկներ, մերիտրոններ խլամի-

դիաների տարրական և ռետիկուլյար մարմնիկների ձևով, ինչպես նաև ախտածին սնկեր և կլոր որդեր: Վարակային գործոնները հարատևելով պահպանում են էնդոմետրիումի խրոնիկական բորբոքային պրոցեսը:

The chronic endometritis. Etiologic factors

S. A. Kanayan, G. G. Agabekian, A. S. Kanayan

By histobacterioscopic investigation of endometrial biopsies of 730 patients aged 21-46 years with chronic endometritis various infectious agents were discovered: gram-positive and gram-negative cocci and bacilli, intracellular inclusions of elementary and reticular bodies of

chlamidia, pathogenic fungi and round helminths – in single cases.

The infectious agents persist and support the chronic inflammatory process development in endometrium.

Литература

1. Di-Rosa R., Mastzantonio P. Recenti. Prog. Med., 1993, 84, p. 794.
2. Duerden B.I. Immunol. Med. Microbiol., 1993, 6, p. 223.
3. Ovalle A., Martinez M.A., Casals A. et al. Rev. Clin. Obstet. Gynecol., 1993, 58, p. 103.
4. Esehenbach D. A. Clin. Infect. Dis., 1993, 16, p. 282.
5. Korn A.P., Bolan G., Padian N. et al. Obstet. Gynecol., 1995, 85, p. 387.
6. Hillier S.L., Kiviat N. B., Haves S. E. et al. Am. J. Obstet. Gynecol., 1996, 175, p. 435.
7. Kurman R.J., Mazur M.T. Benign Diseases of the Endometrium. In: Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract. Fourth Edition. 1995, p.367.
8. Sweet R., Gibbs R. Infectious Diseases of the Female Genital Tract. 1985.
9. Zana J. Gynecol. Obstet., 1993, 88, p. 211.
10. Farinati A., Ortega C., Puchetta P. et al. Acta Physiol., Pharmacol. et Therapeutica Latinoamericana, 1996, 46, p. 186.
11. Paavonen J. Dermatol. Clin., 1998, 16, p. 747.
12. Седов В.И. Акуш. и гинекол., 1981, 11, с. 6.
13. Yancey M.K., Duff P., Kibilis P. et al. Obstet. Gynecol., 1996, 87, p. 188.
14. Ault K.A., Faro S. Postgrad. Med., 1993, 93, p. 89.
15. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. М., 1997.
16. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. СПб, 1995, книга 2.
17. Borges de R.J., Carmona O., Machado H. et al. Acta Cytol., 1984, 28, p. 471.
18. Shiina Y. Acta Cytol., 1985, 29, p. 683.
19. Thompson S.E., Washington A.E. Epidemiol. Rev., 1983, 5, p. 96.
20. Schacter J., Hanna L. et al. J.A.M.A., 1975, 231, p. 1252.
21. Silva S., Pierot M. Clin. Obstet. Gynecol., 1994, 59, p. 485.
22. Сепов В.В., Пауков В.С. Воспаление. М., 1995.
23. Madrzak D., Grzywa M., Mazur S. et al. Wiad. Lek., 1993, 46, p. 941.
24. Scribner D.R. Jr., Baldwin J. Johnson G.A. J. Reprod. Med., 2000, 45, p. 515.
25. Hernandez M., Ramos-Martinez, Diaz-Gastellum D. R. Gynecol. Obstet. Mex., 1995, 63, p. 109.
26. Demirhan L. Ugeskr. Laeger, 1996, 158, p. 2264.