

УДК 618.11-002-072.1

Эхографический мониторинг, лапароскопические находки и гистоморфологическая картина эндометрия у больных хроническим неспецифическим сальпингоофоритом

К.А. Тохунц, Б.Б. Мкртчян, С.А. Мовсесян

*III клиническая больница
0015, Ереван, ул. Дзорапи, 40*

Ключевые слова: аутоиммунный оофорит, мелкокистозная дегенерация яичников, повышение эхоплотности стромы

Несмотря на определенные успехи в диагностике воспалительных заболеваний придатков матки и возросшие возможности терапии, их частота не имеет тенденции к заметному снижению [2–4]. Учитывая высокую частоту восходящей инфекции в структуре гинекологических заболеваний, актуальным для клиницистов является вопрос о вовлечении яичников вместе с маточными трубами в воспалительный процесс. Установлено, что даже в визуально неизменном яичнике, обследованном при чревосечении, в 20% случаев выявляется воспаление неспецифической этиологии [3, 4]. Условия для нарушения фолликуло- и стероидогенеза в яичниках определяются типичными для воспалительного процесса морфологическими изменениями с постепенным вовлечением в патологический процесс нервной, сосудистой, иммунной и эндокринной систем организма [2, 3].

Исходя из вышеизложенного, целью исследования явилось сопоставление данных эхографического мониторинга, лапароскопии и результатов гистоморфологического исследования эндометрия у больных хроническим неспецифическим сальпингоофоритом (ХНСО) для определения патогномоничных ультразвуковых критериев.

Материал и методы

Обследованы 117 женщин в возрасте от 18 до 35 лет (средний возраст $27,6 \pm 0,4$) с ХНСО в стадии ремиссии, у которых установлена нормогонадотропная овариальная недостаточность (НГОН). Перекрестным методом ИФА и ПЦР была исключена специфическая патология.

Группу контроля составили 20 здоровых женщин.

Продолжительность заболевания на момент обследования в среднем составила $4,2 \pm 0,3$ года.

Заслуживает внимания тот факт, что наибольшее количество пациенток (81 – 62,2%) были с сохраненным ритмом месячных. В 20,5% (24) случаев больные жаловались на опсоолигоменорею, продолжительность которой составила $4,2 \pm 0,7$ года, а у 12 женщин нарушения менструального цикла протекали по типу гиперменструального синдрома – гиперменорея у 7 (6%) и гиперполименорея у 5 (4,3%).

Эхографический мониторинг проведен у всех 117 больных.

Результаты и обсуждение

Как показали данные эхографической биометрии, размеры матки у обследуемых больных по отношению к показателям здоровых женщин не имели достоверных отличий (табл. 1).

Таблица 1

Размеры матки у больных с ХНСО ($M \pm m$, см)

Группа	Размеры матки		
	длина	П-3 размер	ширина
Норма (здоровые), n=20	$5,3 \pm 0,4$	$3,8 \pm 0,3$	$4,9 \pm 0,4$
ХНСО, n=117	$4,9 \pm 0,3$	$3,7 \pm 0,3$	$4,4 \pm 0,6$
p	>0,40	>0,80	>0,50

Примечание. p – достоверность различия по отношению к норме

В ряде случаев, нередко даже на фоне выраженной клинической симптоматики, эхографическая картина не давала каких-либо специфических признаков. В дальнейшем при прогрессировании процесса становилась возможной визуализация некоторого увеличения тела матки и появление участков асимметричного утолщения эндометрия с повышенной эхогенностью, а также неровность смыкания переднего и заднего листков эндометрия. Одновременно отмечались диффузно-очаговые и кистозные изменения в субэндометриальной зоне, неравномерное снижение эхогенности субэндометриальных участков миометрия, что нередко сопровождалось также эффектом полного или частичного отсутствия визуализации матки.

Показатели эхографической трансформации срединной маточной структуры, соответствующие пролиферативной реакции эндометрия, выявились во всех случаях, однако с определенными различиями. М-эхо более 0,4 см определялось у больных с ановуляцией в 30%

случаев и в 60,7% – при недостаточности лютеиновой фазы. В то же время М-эхо никогда не превышало 0,5-0,6см за исключением случаев с гиперплазией эндометрия (5,3%).

При гистологическом исследовании эндометрия (37исследований), проведенном в I фазе менструального цикла, на фоне выраженных изменений воспалительного характера (табл.2) почти всегда выявлялась умеренная пролиферация, а в 7случаях – гипоплазия эндометрия.

Таблица 2

*Гистологическая картина эндометрия у больных с ХНСО (n=37)
на 7–9-й и 20–21-й дни менструального цикла*

Фаза	Характер эндометрия	%	п	
I фаза	Гипоплазия эндометрия с умеренно выраженным фиброзом стромы и выраженным отёком	36,8	7	19
	Единичные лимфоидноклеточные элементы с неравномерным фиброзированием стромы на фоне среднепролиферативного эндометрия	36,8	7	
	Выраженный отёк стромы (мелкоклеточный) на фоне умеренной пролиферации	26,7	5	
II фаза	Лимфоидноклеточная пролиферация, слабые секреторные превращения, невыраженный фиброз стромы	94,4	17	18
	Картина ЖГЭ на фоне отёка стромы	5,6	1	

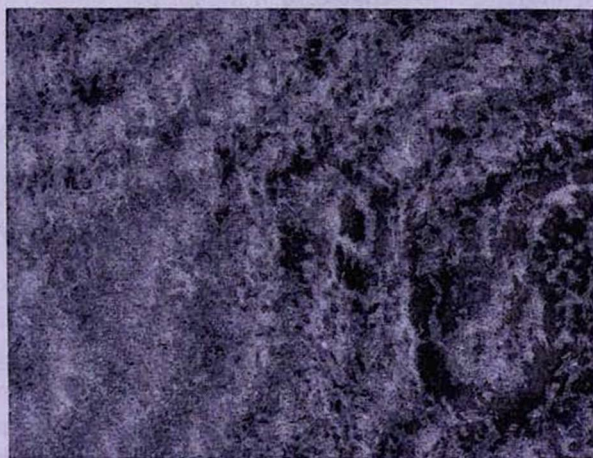


Рис. 1. Гистологическая картина эндометрия при ХНСО

Секреторные изменения также не были характерными для второй фазы менструального цикла (рис.1), и в этих случаях обязательным был воспалительный фон. Даже ЖГЭ (в 5,6%) сопровождалась последним.

Эхографические признаки оофорита изолированно встречаются у очень небольшой части больных [1,5]. Обычно при этом определяются увеличение и шаровидная форма яичника [5]. При биометрии яичников у обсуждаемых больных, как правило, констатировалось увеличение их толщины, что сопровождалось увеличением объема (табл.3).

Таблица 3

Размеры яичников у больных с ХНСО ($M \pm m$, см)

Группа	Размеры яичников			
	длина	толщина	ширина	объем, см ³
Норма (здоровые), n=20	2,7 $\pm$ 0,2	1,8 $\pm$ 0,3	2,5 $\pm$ 0,1	7,1 $\pm$ 1,4
ХНСО, n=117	3,0 $\pm$ 0,2	2,4 $\pm$ 0,2	2,5 $\pm$ 0,2	15,2 $\pm$ 2,1
p	>0,20	<0,05	N.S.	<0,01

Примечание. p – достоверность различия по отношению к норме

Следует отметить высокую частоту (58,9%) так называемой мелкокистозной дегенерации яичников у этих больных, которая была односторонней у 21,3% (25) пациенток и двусторонней – у 37,6% (44). Размер жидкостных образований варьировал от 0,9 до 1,4см, в ряде случаев – с внутренней неоднородной взвесью (рис. 2).

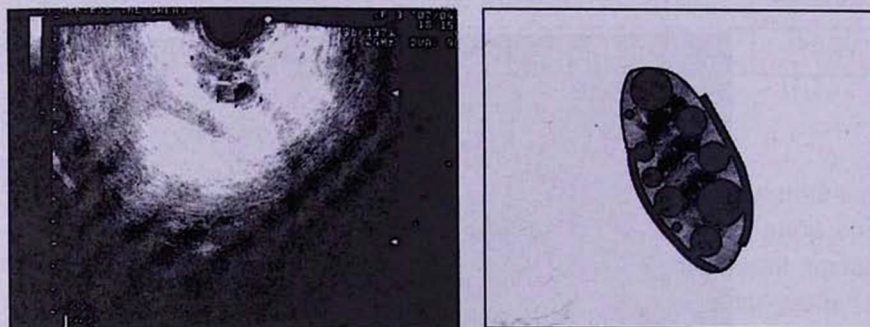


Рис. 2. Эхограммы и схематическое изображение яичника (мелкокистозная дегенерация): мелкокистозные включения от 0,9 до 1,4см, повышение эхоплотности стромы без гиперплазии; локальные участки фиброза капсул

Объем стромального компонента яичника у этих больных (в отличие от ПКЯ) не превышал нормальных показателей, хотя эхоплотность стромы была повышенной. Уплотнение краевых отделов кортикального слоя яичников было выявлено у каждой 4-й, проявляясь локальными участками фиброза капсул, в чем и состояло отличие от процесса склерозирования у больных с ПКЯ. Присоединение периоофорита

обуславливало нечеткую визуализацию краев яичника. Визуализация воспалительных изменений маточных труб, заключающихся в утолщении стенки трубы, значительно затрудняется при отсутствии жидкости в полости таза. Толщина воспаленной трубы, не содержащей жидкости в просвете, составляла около 10 мм. Еще одним признаком ХНСО, наблюдающимся у наших больных, была визуализация спаечного процесса в виде прямых (тонкие линейные гиперэхогенные образования, тянущиеся от матки к стенкам малого таза – при наличии свободной жидкости в полости таза) или косвенных (ретродевиация или латеральное отклонение матки, стойкая фиксация яичников, чаще всего позади матки) признаков.

При динамическом исследовании процессов фолликулогенеза у 19,6% больных этой клинической группы отмечалась лютеинизация неовулировавшего фолликула, у 21,3% – неполноценное созревание доминантного фолликула и у 11,9% – отсутствие процесса созревания фолликулов.

В 10,2% (12) случаев были выявлены однокамерные фолликулярные кисты диаметром от 3 до 5 см с четкими контурами и отсутствием внутренних эхосигналов. Размеры этих жидкостных структур были очень лабильными и колебались (как в сторону увеличения, так и уменьшения) в среднем $1,2 \pm 0,3$ см за неделю.

Особо следует отметить, что в случаях аутоиммунного оофорита описанные изменения эхоструктуры яичников проявились в наиболее акцентированной форме – эхоплотность стромы яичников у этих больных была значительно повышена и сопоставима с эхоплотностью фиброзно измененных тканей. Особенно иллюстративными в этом отношении являются трансвагинальные эхограммы, которые дают возможность более наглядно визуализировать значительное повышение эхоплотности стромы (рис.3).

При гистологическом исследовании биоптатов яичников (диагностическая лапароскопия в 3 случаях) была выявлена выраженная диффузная лимфоидная инфильтрация в корковом слое интенсивностью в 3 балла и очаговая – вокруг структурных его образований в 3 балла, при сохранении примордиальных фолликулов, что расценивается как аутоиммунное поражение яичников (рис.4). У этих больных был установлен и повышенный уровень антиовариальных антител (табл.3), что подтверждает вышесказанное.

Таким образом, в результате проведенного исследования установлено, что условия для нарушения фолликуло- и стероидогенеза в яичниках определяются типичными для воспалительного процесса морфологическими изменениями.

Результаты эхографического мониторинга показали гетерогенность нарушений фолликулогенеза у больных с хроническим сальпингоофоритом, которые проявлялись в основном замедлением созревания



Рис. 3. Трансвагинальные эхограммы яичников при аутоиммунном оофорите (выраженное повышение эхоплотности стромы)

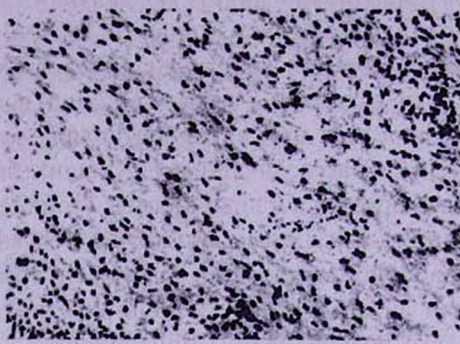


Рис. 4. Гистологическая картина яичника при аутоиммунном оофорите (явления склерозирования межфолликулярной ткани яичника)

фолликулов с исходом в лютеиновую недостаточность; характерными были также возрастание числа атретических и кистозных фолликулов.

При гистологическом исследовании эндометрия на фоне выраженных изменений воспалительного характера с высокой частотой выявлялись умеренная пролиферация, гипоплазия эндометрия и отсутствие секреторных превращений во вторую фазу менструального цикла.

Поступила 20.04.10

Էխոգրաֆիկ մոնիտորինգը, լապարոսկոպիկ հայտնաբերումները եւ էնդոմետրիումի հիստոմորֆոլոգիական պատկերը քրոնիկ, ոչ սպեցիֆիկ սալպինգոֆորիտով հիվանդների մոտ

Կ.Հ. Թոխունց, Բ.Բ. Մկրտչյան, Ս.Ա. Մովսեսյան

Չվարանների ֆոլիկուլ- եւ ստերոիդոգենեզի պրոցեսների խախտման ուսումնասիրման նպատակով կատարվել է 117 հիվանդի էխոգրաֆիկ մոնիտորինգի, լապարոսկոպիայի եւ էնդոմետրիումի հետազոտման տվյալների համադրում:

Հետազոտման արդյունքում հաստատվել է, որ չվարանների ֆոլիկուլ- եւ ստերոիդոգենեզի պրոցեսների խախտման պայմանները բնորոշվում են բորբոքային պրոցեսներին հատուկ մորֆոլոգիական փոփոխություններով:

Էխոգրաֆիկ մոնիտորինգի արդյունքները ցույց են տվել քրոնիկ սալպինգոֆորիտով հիվանդների ֆոլիկուլոգենեզի խախտումների հետերոգենությունը, որոնք ի հայտ են եկել հիմնականում ի վերջո լյուտեի-

նային անբավարարության վերաժվող ֆոլիկուլների հասունացման դանդաղեցմամբ: Բնութագրական են եղել նաեւ աթրետիկ եւ կիստոզ ֆոլիկուլների տարիքային թվերը: Էնդոմետրիումի հիստոլոգիական հետազոտման ժամանակ բորբոքային բնույթի փոփոխությունների ֆոնի վրա բարձր հաճախականությամբ էին արտահայտվում չափավոր պրոլիֆերացիան, էնդոմետրիումի հիպոպլազիան եւ մեմստրուալ ցիկլի երկրորդ փուլի սեկրետոր փոխակերպումների բացակայությունը:

Ultrasound monitoring, laparoscopic data and histomorphological endometrial picture of patients with chronic non-specific salpingoophoritis

K.H. Tokhunts, B.B. Mkrtchyan, S.A. Movsesyan

In order to study the disorders of the process of follicular and steroid genesis of ovaries at chronic nonspecific salpingoophoritis a comparative analysis of data from ultrasound monitoring, a laparoscopic study and histomorphological data of endometrium of 117 patients was conducted.

The results have shown that the disorders of follicular and steroidal genesis of ovaries are stipulated by morphological changes typical for inflammatory processes.

The results of ultrasound monitoring have shown the heterogenic origin of follicular genesis disorders among the patients with chronic salpingoophoritis that mainly lead to slow maturation of follicles resulting in lutein insufficiency. It is also characteristic the increased number of atretic (imperforate) and cystic follicles.

The histological study of endometrium, at presence of visible changes of inflammatory character, has identified high frequency of moderate proliferation and hypoplasia of endometrium in the absence of secretory transformations into second phase of menstrual cycle.

Литература

1. Демидов В.Н., Зыкин Б.И. Ультразвуковая диагностика в гинекологии. М., 1990, с. 75-82.
2. Прилепская В.Н. Поликлиническая гинекология (клинические лекции). М., 2004, с. 47-126.
3. Манухин И.Б., Тумилович Л.Г., Геворкян М.А. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии. М., 2006, с.191- 223.
4. Эйко Э. Петерсен. Инфекции в акушерстве и гинекологии. М., 2007.
5. Fleischer A.C., Kepple D.M. В кн.: Эхография в акушерстве и гинекологии. М., 2005.