

УДК 618.14-006.55:616-095

ПРОСТАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ И СОСТОЯНИЕ МИКРОЦЕНОЗА ПОЛОСТИ МАТКИ

Куценко Ирина Игоревна – д.м.н., профессор
*ГБОУ ВПО «Кубанский государственный
медицинский университет», Краснодар, Россия*

Аракелян Эдита Рубеновна
*ГБОУ ВПО «Кубанский государственный
медицинский университет», Краснодар, Россия*

Боровиков Игорь Олегович – к.м.н.
*ГБОУ ВПО «Кубанский государственный
медицинский университет», Краснодар, Россия*

Результаты микробиологического исследования пациенток с простыми гиперплазиями эндометрия показали, что из полости матки при отсутствии специфической инфекции у 62,3 % больных были выделены возбудители неспецифической этиологии: у 18,1 % – с диффузной железистой, у 16,0 % – с железисто-кистозной и у 28,3 % – с очаговой железистой гиперплазией эндометрия.

Ключевые слова: ПРОСТАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ, МИКРОЦЕНОЗ ПОЛОСТИ МАТКИ

UDC 618.14-006.55:616-095

SIMPLE ENDOMETRIAL HYPERPLASIA AND MIKROCENOS OF UTERINE CAVITY

Kutsenko Irina Igorevna – MD, professor
*SBEA HPE «Kuban state medical university»,
Krasnodar, Russia*

Arakelian Edita Rubenovna
*SBEA HPE «Kuban state medical university»,
Krasnodar, Russia*

Borovikov Igor Olegovitch – Ph.D. (Med.)
*SBEA HPE «Kuban state medical university»,
Krasnodar, Russia*

The results of microbiological examination patients with simple endometrial hyperplasiashowed that out of the uterus, in the absence of specific infections, 62.3 % of patients were non-SARS etiology: 18.1 % with diffuse glandular, 16.0 % with glandular-cystic Endometrial hyperplasia and 28.3 % with focal glandular hyperplasia.

Key words: SIMPLE ENDOMETRIAL HYPERPLASIA, MIKROCENOSIS OF UTERINE CAVITY

Введение

Простые гипоплазии эндометрия (ПГЭ) – широко распространенная гинекологическая патология, которая составляет 41,6 % всех процессов эндометрия, причем 37,9 % приходится на пациенток репродуктивного возраста [6, 8, 11]. Традиционно ведущее значение в патогенезе ПГЭ у пациенток репродуктивного возраста отводилось воздействию повышенных концентраций эстрогенов, возникающих на фоне отсутствия или недостаточного антиэстрогенного влияния прогестерона. Это обусловлено возрастанием числа молодых женщин с нейроэндокринными расстройствами, сопровождающимися нарушениями обмена веществ, неблагоприятной экологической обстановкой, ростом числа хронических соматических заболеваний со снижением иммунитета [4].

Накопленный к настоящему времени научный и клинический опыт свидетельствует о возможности развития ПГЭ у молодых женщин в рамках сохраненных гормональных соотношений [5, 9, 12, 13]. При этом для реализации своих эффектов в тканях-мишенях эстрогены используют множество вне- и внутриклеточных посредников, нарушения в работе которых приводят к изменению действия эстрогенов на органы-мишени [2, 14, 15]. На сегодняшний день выдвинута теория хронического воспаления матки, при которой происходят искажение реализации действия эстрогенов на эндометрий и угнетение функциональной активности нейтрофилов, приводящие к иммунному дисбалансу [1, 3, 12]. Однако этот вопрос остается дискуссионным, поскольку результаты публикуемых исследований весьма немногочисленны и неоднозначны [2, 7, 9, 13]. С учетом вышесказанного особое значение приобретает дальнейшее изучение информационных агентов в полости матки и воспалительных изменений эндометрия у больных ПГЭ репродуктивного возраста. Уточнение патогенетических механизмов позволяет обосновать с методических позиций лечебную тактику.

Материал и методы

Было обследовано 158 женщин в возрасте от 21 до 40 лет, из них оказалось 138 больных ПГЭ без признаков атипии и 20 условно здоровых женщин, обратившихся в клинику для постановки внутриматочной спирали (группа иммунологического контроля).

Всем больным было проведено полное клиническое обследование. Диагноз ПГЭ был установлен на основании данных анамнеза, жалоб пациентов, клинико-лабораторного обследования, трансабдоминального и трансвагинального ультразвукового исследования органов малого таза (УЗИ), а также при гистероскопическом обследовании (ГС), отдельно-диагностическом выскабливании матки (РДВМ), подтвержден патоморфологическим исследованием соскоба эндометрия.

Результаты и обсуждение

Основными клиническими симптомами у обследуемых больных были метроррагии – у 51,4 %, меноррагии – у 31,2 %, менометроррагии – у 17,4 % пациенток. Бесплодие отмечалось у 18,8 % пациенток, из них первичное – у 7,2 % и вторичное – у 11,6 % больных.

Анализ состояния гормонального статуса пациенток показал, что среди обследованных больных с простыми гиперплазиями эндометрия выявлены недостоверно значимые отличия от группы контроля в виде незначительного повышения фолликулостимулирующего гормона, эстрадиола в I фазу менструального цикла и лютеинизирующего гормона во II фазу, при незначительном снижении прогестерона в течение всего менструального цикла ($p > 0,05$). Это согласуется с данными F. Amant, P. Moerman, P. Neven et al. (2005), L.C. Horn, M. Dietel, J. Einkenkel (2005), A.J. Ryan, B. Susil, T.W. Jobling, M.K. Oehler (2005) о возможности развития гиперпластических процессов эндометрия у пациенток репродуктивного возраста в рамках сохраненных гормональных соотношений.

При гистологической верификации диагноза ПГЭ у 53,6 % больных была установлена диффузная гиперплазия эндометрия (железистая гиперплазия, железисто-кистозная гиперплазия), у 46,4 % – очаговая форма (железистая гиперплазия на фоне секреторного эндометрия) ПГЭ.

У всех пациенток, в том числе в группе условно здоровых женщин получение данных о наличии специфических и неспецифических инфекционных агентов проводилось в два этапа. На первом этапе амбулаторно исследовали материал для бактериологического посева на микрофлору и полимеразную цепную реакцию ПЦР-диагностики на специфическую флору из заднего свода влагалища и цервикального канала. На втором этапе аналогичное обследование проводили непосредственно перед ГС с РДВМ у больных ПГЭ и у пациенток группы контроля перед постановкой внутриматочной спирали (ВМС), затем в асептических условиях, после зондирования – из полости матки. Наличие воспалительных изменений в эндометрии у больных ПГЭ оценивалось при анализе клинико-лабораторных, УЗ-, ГС и патоморфологических критериев.

Проведенные исследования показали, что из полости матки при отсутствии специфической инфекции, в том числе вирусов, у 62,3 % больных ПГЭ были выделены возбудители неспецифической этиологии в количестве более чем 10^5 -7 КОЭ/мл: у 18,1 % больных с диагностированной диффузной железистой, у 16,0 % – с железисто-кистозной гиперплазией эндометрия и у 28,3 % – с очаговой железистой гиперплазией. В группе условно здоровых женщин в цервикальном канале, влагалище микрофлоры получено не было, полость матки была стерильной. Наиболее часто микробная флора была представлена *Enterococcus faecalis* и *Escherichia coli* у 23,9 % и у 21,0 % пациенток соответственно. Моноинфекция была выявлена 24,6 % больных, в остальных случаях диагностирована микст-инфекция в виде комбинации

двух – трех возбудителей. В структуре микст-инфекций также преобладало сочетание *Enterococcus faecalis* и *Escherichia coli* у 18,8 % больных (рис. 1, 2).

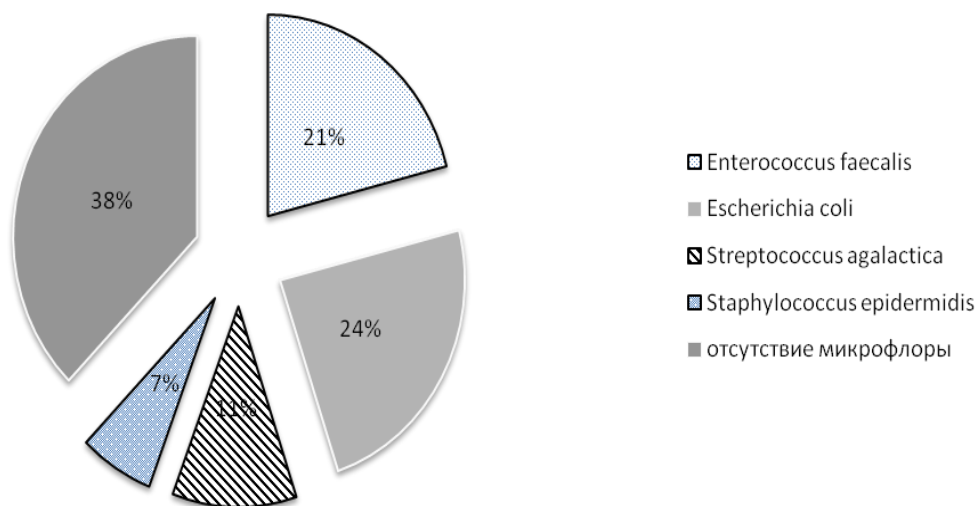


Рисунок 1. Микробиота полости матки у больных с ПГЭ ($n = 138$)

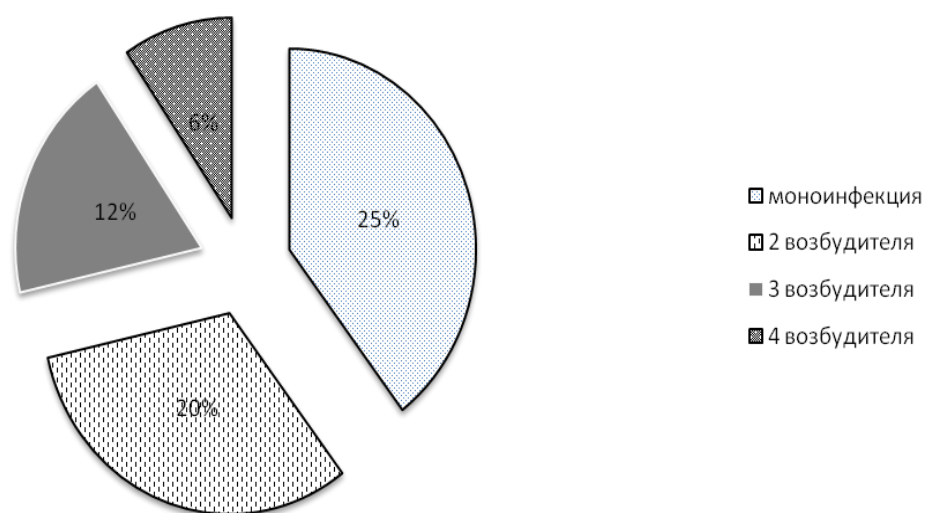


Рисунок 2. Количество инфекционных агентов у больных с ПГЭ

Необходимо отметить, что у всех пациенток, независимо от наличия инфекционного агента в полости матки, достоверных клинико-лабораторных, ультразвуковых, гистероскопических и

патоморфологических критериев, воспалительных изменений в эндометрии выявлено не было.

Таким образом, у 62,3 % пациенток репродуктивного возраста с простыми гиперплазиями эндометрия в полости матки выявляются инфекционные агенты неспецифической этиологии при отсутствии достоверных клинико-лабораторных, ультразвуковых, гистероскопических и патоморфологических маркеров воспалительного процесса в эндометрии.

Список литературы

1. Белоус Т.А., Соколова Н.В. Предопухолевые изменения эндометрия // Ранняя диагностика онкологических заболеваний. – М.: Медицина, 2004. – С. 86–88.
2. Бенирике К. Эндометрий // Репродуктивная эндокринология / Под ред. С.С. Йене и Б.Б. Джаффе. – М.: Медицина, 2008. – С. 531–560.
3. Демидов В.Н., Гус А.И. Ультразвуковая диагностика гиперпластических и опухолевых процессов эндометрия. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова, М.В. Медведева. – М.: «Видар», 1997. С. 120–30.
4. Демидов В.Н., Терская Л.В., Полякова Ю.В. Значение поликлинического эхографического скрининга в снижении заболеваемости раком эндометрия // Sono Ace International. 2001; 8.
5. Железнов Б.И. Некоторые итоги изучения проблемы предрака эндометрия // Акушерство и гинекология. – 1978; 1: 10–7.
6. Савельева Г.Н., Серов В.Н. Предрак эндометрия. – М.: Медицина, 1980.
7. Франк Г.А., Белоус Т.А., Соколова Н.В. Морфологические особенности диспластических изменений эндометрия // Арх. пат. – 1990. – Вып. 52, № 9. – С. 18–24.
8. Чернуха Г.Е. Аденоматозная и железистая гиперплазия эндометрия в репродуктивном возрасте (патогенез, клиника, лечение): Автореф. дис... д-ра мед. наук. – М., 1999. – 42 с.
9. Baker T.R. Premalignant Conditions of the Endometrium (Endometrial Hyperplasia and Adenocarcinoma in situ) // Handbook of Gynecologic Oncology / Ed. Piver M.S. – 2005. – P. 133–140.
10. Danton C.J., Baak J.P.A., Palazzo J.P. et al. Use of computerized morphometric analysis of endometrial hyperplasias in the prediction of coexistent cancer // Amer. J. Obst. Gynecol. – 2006. – Vol. 174, № 5. – P. 1518–1521.
11. Fox H., Buckley C.H. The endometrial hyperplasia and their relationship to endometrial neoplasia // Histopathology. – 2012. – Vol. 6. – P.493-510.
12. Kurman R.J., Kaminski P.F., Norris H.J. The behavior of endometrial hyperplasia. A long-term study of «untreated» hyperplasia in 170 patients // Cancer. 2005. 15(56); 2: 403–12.
13. Kurman R.J., Norris H.J. Evaluation of criteria for distinguishing atypical endometrial hyperplasia from well-differentiated carcinoma // Cancer. 1982. 15(49); 12: 2547–59.
14. Luo X., Xu J., Chegini N. Gonadotropin releasing hormone analogue (GnRHa) alters the expression and activation of Smad in human endometrial epithelial and stromal cells // Reprod. Biol. Endocrinol. 2003; 16(1); 1: 125.
15. Sommers S.C. Defining the Pathology of endometrial hyperplasia, displasia and carcinoma // Pathol. Res. Pract. – 2012. – Vol. 174. (3). – P. 175–197.