

**СРАВНИТЕЛЬНЫЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ
ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ
С САЛЬПИНГООФОРИТАМИ**

Под наблюдением находились 413 больных с тубоовариальными абсцессами (основная группа) и 100 больных с острыми серозными воспалительными тубоовариальными образованиями (группа сравнения), которым для выявления и верификации возбудителей урогенитальной инфекции проведены серологический (иммуноферментный анализ на хламидии и цитомегаловирус), микроскопический, культуральный, бактериологический на флору, методы исследования содержимого цервикального канала, влагалища, тубоовариального образования. Наши данные подтверждают точку зрения, что современным воспалительным заболеваниям придатков матки присуща полиэтиологичность. Видовая структура инфекций женских половых органов динамична и изменяется под влиянием целого ряда внутренних и внешних факторов. Правильный этиологический диагноз является залогом успешного лечения больных и позволит предотвратить переход острых форм в хронические.

Проблема воспалительных заболеваний придатков матки сохраняет свою актуальность в связи с их частотой и неблагоприятными последствиями. Общеизвестно, что пусковым механизмом в развитии сальпингоофоритов является микробная инвазия, которая определяет формирование очага воспаления и клинические проявления процесса [1, 5, 9].

Целью настоящего исследования явилось изучение микрофлоры влагалища, цервикального канала, содержимого образований при различных формах воспалительных заболеваний придатков матки, установление возможного возбудителя — «микроба-лидера» при данной патологии.

Материал и методы исследования

Под наблюдением находились 413 больных с хроническими гнойными воспалительными образованиями или тубоовариальными абсцессами (основная группа) и 100 больных с острыми серозными воспалительными тубоовариальными образованиями (ГОВО) (группа сравнения). Для выявления и верификации возбудителей урогенитальной инфекции нами были использованы следующие методы диагностики: микроскопический, культуральный, бактериологический на флору и иммуноферментный анализ на хламидии и цитомегаловирус. Клинический диагноз бактериального вагиноза основывался на обнаружении ключевых клеток, рН-метрии влагалищного содержимого, использовании аминового теста с добавлением 10% КОН и по наличию гомогенных кремообразных выделений. Статистическую обработку полученных данных прово-

дили с помощью программы Microsoft Excel, с использованием критерия Стьюдента.

Результаты исследования и обсуждение

Воспаление придатков матки является полимикробным заболеванием [1, 10]. Как показали комплексные исследования, из цервикального канала у 61 женщины группы сравнения диагностирована хроническая урогенитальная инфекция (ХУГИ). Видовой состав выделенных микроорганизмов разнообразен: чаще других выявляли грибы рода Candida (22%), уреаплазмы (14%), хламидии (8%). В меньшей степени присутствовали трихомонады, гонококки, микоплазмы, цитомегаловирус. Микробные ассоциации подтверждены в 27% наблюдений: сочетание хламидий и грибов, хламидий и трихомонад, гарднерелл и грибов и т.д. В основной группе ХУГИ верифицирована у 69,9% больных. В структуре преобладали грибы рода Candida (33,9%), трихомонады (17,2%) (таблица 1). Различные ассоциации бактерий обнаружены у трети обследованных с тубоовариальными абсцессами: хламидии и грибы, грибы и трихомонады. Хламидийная инфекция развивается, как правило, скрыто и постепенно [4]. В двух наблюдениях отмечено наличие сопутствующего хламидийного асцитита у женщин с гнойными ГОВО. При уреоплазменной инфекции у больных чаще развивалась картина острого серозного воспаления придатков матки, а возникновение абсцедирующих форм, по-видимому, обусловлено присоединением вторичной инфекции. Этиологическую роль

Частота выявления возбудителей хронической урогенитальной инфекции у больных с воспалительными заболеваниями придатков матки (M+m)

Микроорганизмы	Группа сравнения, n=100		Основная группа, n=100	
	абсолютное число	в %	абсолютное число	в %
Хламидии	8	8,00+2,71	24	5,81+1,15
Уреаплазмы	14	14,00+3,46	21	5,08+1,07**
Трихомонады	4	4,00+1,95	71	17,19+1,85***
Грибы рода <i>Candida</i>	22	22,00+4,14	140	33,89+2,32**
Микоплазмы	5	5,00+2,17	18	4,35+1,00
Гонококки	4	4,00+1,95	6	1,45+0,58
Цитомегаловирус	4	4,00+1,95	9	2,17+0,71
Не выявлено	39	39,00+4,87	124	30,02+2,25*

* $p < 0,05$;

** $p < 0,01$;

*** $p < 0,001$ по сравнению с группой сравнения

уреаплазм в развитии хронических сальпингофоритов подтверждают исследования В.С.Рищук и соавт. (2000). В 5% наблюдений патологическим агентом явилась микоплазма. С точки зрения одних исследователей, их относят к абсолютным патогенам, другие авторы считают микоплазмы условно-патогенными микроорганизмами. И. И. Мавров, В. В. Делекторский (1991) признают, что трудность их диагностики, распространенность, половой путь передачи и неадекватность проводимой терапии в скором времени приведет к преобладанию этих инфекций над классическими венерическими заболеваниями. Бактериальный вагиноз, представляющий собой, влагалищный дисбактериоз, выявлен у 22 пациенток группы сравнения и у 86 в основной группе (15,22+7,02% и 36,34+2,36% соответственно, $t=3,01$; $p<0,01$). Бактериальный вагиноз, как и кандидоз, является местным дисбиотическим процессом и индикатором иммунодефицита, свой-

ственного воспалительным заболеваниям придатков матки. Частота обнаружения гонококка невелика и почти в три раза меньше в основной группе, что возможно связано с внутриклеточным расположением микроба внутри трихомонад, трудностью его выделения в чистой культуре, хотя мы и вынуждены признать, что различия статистически недостоверны. Известно, что патологический процесс при гонококковом аднексите связан с попаданием возбудителя в маточные трубы интраканикулярным путем, а основными его переносчиками являются сперматозоиды, трихомонады и нити внутриматочного контрацептива. Трихомонадам принадлежит значительная доля в структуре хронической урогенитальной инфекции в основной группе (17%). Эти простейшие фиксируются на клетках плоского эпителия слизистой оболочки, проникают в железы лакуны, вызывая развитие воспалительного процесса. При бактериологическом исследо-

вании с ВМС у трети больных основной группы мы обнаружили *Enterobacter agglomerans*, *Streptococcus uteris*, *E.coli*, *Micrococcus spp*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Actinomyces*, что подтверждает вышеприведенные литературные данные.

При анализе содержимого образования придатков матки на флору найдено, что экссудат стерилен у 83 больных группы сравнения и у 269 — основной группы (83,00+3,75% и 64,13+2,36% соответственно, $t=4,3$; $p<0,001$). Серозный экссудат, возможно, способствует вымыванию с поврежденной поверхности микробов и их токсинов [2]. При анализе гнойных экссудатов в 34,8% наблюдений идентифицирована в основном грамотрицательная аэробная микрофлора и в 9,3% различные ассоциации бактерий, что может быть обусловлено предшествующей антимикробной терапией и бактерицидными свойствами гноя. Особенностью течения смешанной инфекции является усиление патогенных свойств ассоциантов и хронизация воспалительных процессов [7]. Ряд микроорганизмов выделен нами только в основной группе (*Pseudomonas maltiphilia*, *Moraxella*, *Burkholderia cepacia*, *Aerococcus viridans* и др.). Наибольший удельный вес имеют семейство микробов (стрептококки, стафилококки, микрококки — 11,1+1,54% в основной и в 5,00+2,17% в группе сравнения, $t=2,29$; $p<0,05$) и энтеробактерий (кишечная палочка, клебсиелла, энтеробактер — 12,80+1,64% и 1,93+1,36% соответственно, $t=5,12$; $p<0,001$). Стафилококки и кишечная палочка преобладают в группе сравнения, однако, у пациенток с tuboовариальными абсцессами эти микроорганизмы входят в состав ассоциаций, что возможно и обуславливает тяжесть течения воспалительного процесса придатков матки. Кишечная палочка у каждой седьмой больной с хроническим гнойным ТОВО явилась возбудителем перитонита и в двух наблюдениях, с нашей точки зре-

ния, она была причиной перитонеального сепсиса и септического шока. К большинству антибиотиков *E.coli* малочувствительна. У ряда обследованных данных микроорганизм вызвал инфекцию в симбиозе со стрептококками и стафилококками. В случаях заболеваний, вызванных *Moraxella* и *Pseudomonas maltiphilia* (6,8+1,2%), мы отметили более тяжелое клиническое течение воспалительного процесса, формирование межпеллевальных абсцессов, нагноение послеоперационного шва. Широкое применение антибактериальных средств, самолечение привело к увеличению в 4 раза частоты кандидозной инфекции в основной группе по сравнению с контролем, так как особенностью данного возбудителя является способность размножаться в макрофагах и малочувствительность к антибиотикам.

Таким образом, наши данные подтверждают точку зрения, что современным воспалительным заболеваниям придатков матки присуща полиэтиологичность. Видовая структура инфекций женских половых органов динамична и изменяется под влиянием целого ряда внутренних и внешних факторов. Неблагоприятным фоном для развития воспалительных опухолей явились кандидоз и бактериальный вагиноз. Полученные данные свидетельствуют об определенной диагностической зна-

чимости методов, которые целесообразно применять для выявления причин ТОВО. Трудности при бактериологическом исследовании и идентификации возбудителей очевидно связаны с их видовыми особенностями, с наличием микробных ассоциаций и, возможно, с бактерицидными свойствами экссудатов. Правильный этиологический диагноз является залогом успешного лечения больных и позволит предотвратить переход острых форм в хронические.

Литература

1. Антибактериальная терапия инфекционной патологии репродуктивной системы женщины \ Под ред. О. И. Линевой. — Самара: Издательство «Перспектива», 1999. — 184 с.

2. Воспаление. Руководство для врачей \ Под ред. В. В. Серова, В. С. Паукова. — М.: Медицина, 1995. 640 с.

3. Делекторский В. В. и др. Комплексный метод лечения хламидийной и уреаплазменной и хламидийно-гاردнереллезной инфекции урогенитального тракта \ \ Вестн. Дерматол. 1991. — № 9. — С. 79–80.

4. Козлова В. И., Пухнер А. Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. — М.: Авиценна, ЮНИТИ, 1995. — 317 с.

5. Краснопольский В. И., Буянова С. Н., Щукина Н. А.

Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. М.: МЕДпресс, 1999. 233 с.

6. Мавров И. И. Половые болезни. Киев, 1994.

7. Михайлов А. В., Гасанова Т. А. Роль вертикальной передачи инфекций, передающихся половым путем, в формировании паразитоценозов урогенитального тракта женщин \ \ Охрана здоровья матери и ребенка. Роль инфекции в патологии репродуктивной системы женщины, плода и новорожденного. Сборник тезисов. — Москва, 2000. — С. 183–186.

8. Рищук С. В., Костючек Д. Ф., Бойцов А. Г. Выявляемость некоторых возбудителей сексуально-трансмиссивных заболеваний при хронических сальпингоофоритах, бактериальных вагинозах и неспецифических бактериальных вагинитах. \ \ Журн. Акуш. и женск. болезней. — 2000. — № 1. — Том 49. — С. 19–23.

9. Стрижаков А. Н., Подзолкова Н. М. Гнойные воспалительные заболевания придатков матки. М.: Медицина, 1996. 256 с.

10. Цвелев Ю. В., Кира Е. Ф., Плеханов А. Н., Нуралова И. В. и др. Клинико-бактериологическая диагностика и комплексное лечение хронических сальпингоофоритов \ \ Вестн. Росс. ассоц. акуш.-гин. 1996. — № 3. — С. 58–61.