

ВОЗМОЖНОСТИ УЛУЧШЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА

Определены эндоскопические варианты хронического эндометрита: гиперпластический и гипопластический (а так же его формы — очаговая и диффузная), являющиеся необходимыми этапами для достижения достоверной диагностики воспалительного процесса эндометрия. Выработан дифференциальный подход забора эндометрия, в зависимости от варианта и степени тяжести ХЭ.

Хронический эндометрит (ХЭ) приводит к нарушению репродуктивной и менструальной функций, является причиной неэффективной гормональной терапии гиперпластических процессов эндометрия [11, 15].

Важнейшим этапом его диагностики остается диагностическое выскабливание стенок полости матки (ДВСПМ) с последующим гистологическим исследованием соскоба [11]. В то же время морфологическая диагностика ХЭ требует от патологоанатома определенного опыта практической работы, знания гистофизиологических особенностей эндометрия и достаточного количества ткани для исследования [4, 13].

Однако природа заболевания ХЭ в силу нарушения регенеративных возможностей эндометрия должна исключать травматичные диагностические исследования, одним из которых является ДВСПМ. Следует согласиться с мнением Е. Е. Вишневской о том, что лечение и обследование больного не должны быть хуже самой болезни [3].

Руководствуясь современным принципом использования щадящих и достоверных методов диагностики в медицине, целью настоящего исследования являлось изучение возможностей оптимизации диагностики ХЭ.

Материалы и методы исследования

Обследованы 126 женщин репродуктивного возраста с циклическими нарушениями менструальной функции в виде гиперполименореи и гипоменореи. Использованы: анамнестические сведения, рутинные общеклинические и гинекологические исследования, расчет прогестеронового индекса (ПИ)

по методике В. Г. Орловой и соавт. [5]. Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате «ALOKA1700-SSD». Эндоскопическое обследование выполняли гистероскопом «Karl Storz» с применением оптической трубки «Hopkins», имеющей пятикратное увеличение. Операция выполнялась с 3 по 11 дни менструального цикла жидкостным методом. Под контролем гистероскопа прицельно выполняли забор эндометрия для гистологического и цитологического исследований эндометрия. Микробиологическое исследование шейки матки и эндометрия проводили культуральным методом и с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием критерия Стьюдента. За статистически значимые принимались различия при величине достоверности $p < 0,05$.

После проведенного обследования больные были разделены на 2 группы: 1-я группа (основная) — 67 (53,2%) женщин, больных ХЭ, а также больные доброкачественными заболеваниями эндометрия (полипы, очаговая гиперплазия эндометрия) и миометрия (миома матки, эндометриоз) в сочетании с ХЭ; 2-я группа сравнения — 59 (46,8%) женщин, страдающих одноименными заболеваниями матки без ХЭ.

Результаты исследования и обсуждение

Симптоматика ХЭ складывалась из не резко выраженного болевого синдрома в нижних отделах живота, не связанного с фазами менструального цикла, нарушения менструальной функции по типу гиперполименореи и гипоменореи. Последняя была характерна

только для больных основной группы и отмечалась у каждой третьей пациентки (33,4%).

В основной группе больных в 61,2% случаев ХЭ сочетался с полипами, гиперплазией эндометрия, эндометриозом, в связи с чем продолжительность менструального кровотечения преувеличилась над таковой в группе сравнения ($11,7 \pm 1,6$ и $8,8 \pm 1,3$ дней $p < 0,05$). До начала заболевания менструальная и фертильная функции у больных обеих групп нарушены не были. После заболевания вторичное бесплодие и привычное невынашивание отмечалось достоверно чаще у больных основной группы (18,1% и 8,4% $p < 0,01$).

Развитию заболевания способствовало осложненное течение родов и послеродового периода (преждевременные роды, субинволюция матки и лохиометра, плотное прикрепление плаценты, эндометрит), отмеченные у каждой второй больной основной группы ($p < 0,05$). У 36,3% женщин этой группы были проведены внутриматочные вмешательства (ручное обследование полости матки, вакуум-аспирация и выскабливание стенок полости матки), количество которых существенно превышало эти показатели в группе сравнения (13,6%). Установлено, что в большинстве случаев инфицирование генитального тракта у больных основной группы было вызвано ранним началом половой жизни, непостоянством половых партнеров, прерыванием незапланированной беременности, предшествовавшей родам.

Следует особо отметить роль внутриматочных контрацептивов (ВМК) в развитии ХЭ, которые вызывали симптоматику заболевания при относительно коротком сроке их применения (2,3 \pm 1,6). Имеющийся факт указывает на поверхностное обследование женщин до введения контрацептива, которое ограничивалось лишь поиском рутинных инфекций: гонореи, трихомониаза, сифилиса.

Практически у половины больных основной группы ранее применялись различные виды инвазивных гинекологических операций, в том числе ДВСПМ, с помощью которого в 35,6% случаев был диагностирован ХЭ, однако у 28,5% пациенток гистологическое исследование не имело диагностической ценности из-за получения скудного соскоба эндометрия. После выполнения данной операции у каждой четвертой женщины произошло обострение хронического сальпингита, у 2 из них были диагностированы воспалительные образования придатков матки. В остальных случаях (21,1%) женщины отмечали усиление или снижение количества менструальных кровотечений, а также появление болевого синдрома. Следовательно, ДВСПМ для верификации эндометрита не являлось оптимальным методом диагностики, более того, в каждом 3-м случае приводило к нарастанию симптомов заболевания. Однотипность подхода в решении вопроса о необходимости применения выскабливания эндометрия, как метода диагностики и лечения метроррагий, отсутствие оценки прогностических факторов риска, вызываемых данным вмешательством, способствовало росту и отягощению хронического воспалительного процесса эндометрия.

Лабораторное исследование крови показало нормальное содержание количества эритроцитов, лейкоцитов и клеток лейкоцитарного ряда.

У большинства больных основной группы (91,3%) данные ПИ соответствовали цифрам полноценной секреторной фазы менструального цикла ($167,6 \pm 4,11$). В группе сравнения данные ПИ были в рамках нормы только у 52,1% больных ($156 \pm 7,65$), у остальных пациенток — неполноценная лютеиновая фаза и ановуляторные менструальные циклы. Таким образом, полученные в основной группе показатели ПИ позволили логично сосредоточить внимание

на воспалительных изменениях эндометрия, приводящих к НМФ.

Эхографические признаки патологических изменений матки были обнаружены у 88,1% пациенток основной группы, среди которых количество пациенток с ХЭ составило 38,8%. В группе сравнения преобладала ультразвуковая картина внутреннего эндометриоза, очаговой гиперплазии эндометрия (47,4%; $p < 0,01$). Характерными признаками ХЭ являлись: различная толщина М-эхо, отсутствие четкого контура между эндо- и миометрием, расширенные спиралевидные сосуды эндометрия, гиперэхогенные включения в структуре миометрия и эндометрия. Однако подобные включения в эндо- и миометрии были также характерны для гиперплазии эндометрия и для эндометриоза, что не позволяло сделать точное заключение о наличии ХЭ.

Эндоскопическая картина ХЭ отмечалась у 92,5% (62) пациенток основной группы (табл.1). Макроскопические особенности хронического воспаления функционального слоя матки, обусловленные нарушением процессов роста и регенерации эндометрия, позволили выделить и описать 2 эндоскопических варианта ХЭ — гиперпластический и гипопластический. Визуальная оценка степени распространения воспалительного процесса эндометрия дала возможность охарактеризовать формы ХЭ — очаговую и диффузную.

Очаговая форма гиперпластического варианта ХЭ, диагностируемая у 42% больных (28), характеризовалась наличием обособленных участков утолщенной гиперемированной слизистой на фоне неизмененного эндометрия. Вследствие чередования таких участков стенки эндометрия имели «слоистый» рельеф. В 38,2% случаев при данной форме ХЭ отмечались полипы эндометрия, в четверти случаев очаги эндометриоза (24,6%). При данном

Структура заболеваний матки, диагностированных методом гистероскопии у больных с циклическими НМФ

Нозологические формы заболеваний	Основная группа (n-67)	Группа сравнения (n-59)	(p)
Хронический эндометрит	62–92,5%		
Эндоцервицит	27–40,2%	13–22%	$p < 0,05$
Синехии	25–37,3%	11–18,6%	$p < 0,05$
Полипсы эндометрия	24–35,8%	13–22%	$p > 0,05$
Гипоплазия эндометрия	23–34,3%		
Эндометриоз	12–17,9%	23–38,9%	$p < 0,05$
Очаговая гиперплазия эндометрия	9–13,4%	24–40,6%	$p < 0,01$
Полипсы цервикального канала	9–13,4%	2–3,3%	$p < 0,01$
Миома	7–10,4%	11–18,6%	$p > 0,05$
Аномалии развития матки	3–4,4%		
Диффузная гиперплазия эндометрия		2–3,3%	
Патологии не обнаружено		2–3,3%	

варианте менструации имели характер гиперполименореи со средней продолжительностью $9,5 \pm 1,6$ дней.

Диффузная форма гиперпластического варианта ХЭ, обнаруженная у 23,8% женщин (16), отличалась от предыдущего варианта выраженными процессами дисрегенерации эндометрия тотального характера. При удалении эндометрия отмечалась отечность, гиперемия стенок матки, их кровоточивость. При данном варианте ХЭ менструации характеризовались наибольшей интенсивностью и продолжительностью ($11,6 \pm 1,8$ дней).

Гипопластический вариант ХЭ был диагностирован у 34,3% женщин (23). Эндоскопическое исследование показало снижение пролиферативной-регенеративной способности эндометрия. В ряде случаев регенерация слизистой эндометрия превышала сроки физиологической регенерации в 2 раза и наблюдалась на 5-6 день менструального цикла. Тонкий эндометрий способствовал четкой визуализации сосудов, обилие которых придавало ярко-красную окраску слизистой матки. Взятие биопсии сопровождалось умерен-

ной кровоточивостью плотных стенок матки. При данном эндоскопическом варианте эндометрита у пациенток отмечались скудные циклические менструации (гипоменорея), средняя продолжительность которых составила $2,4 \pm 0,5$ дней.

По данным различных авторов, ХЭ характеризуется неравномерной ярко-розовой или красной окраской слизистой матки, независящей от фаз менструального цикла [7, 9]. Анализ проведенных нами исследований позволил расширить перечень несомненных признаков ХЭ, которыми являлись: повышенная кровоточивость слизистой эндометрия при взятии биопсии (88,1%), нарушение регенерации и отторжения эндометрия (85,1%), «рыхлый» отечный эндометрий с участками гиперемии и кровоизлияний (65,6%).

Следует отметить, что в ряде случаев различная степень выраженности эндоскопических признаков хронического воспаления эндометрия не позволяла сделать обоснованное заключение о наличии ХЭ. Наиболее информативным являлось сопоставление эндоскопических вариантов ХЭ с характером НМФ. Наличие чет-

ких параллелей между гистероскопической картиной эндометрита и клиническими эквивалентами НМФ дало основание объединить эти составляющие в 2 клинико-эндоскопических варианта (табл.2). Использование данных таблицы позволяет сделать заключение о варианте и форме эндометрита, и тем самым индивидуализировать морфологическое исследование эндометрия (гистологическое или цитологическое, лучше их сочетание).

Гистологическими признаками ХЭ являлись очаговая лимфоидная, гистиоцитарная и плазмноклеточная инфильтрация стромы эндометрия. У больных с гиперпластическим вариантом ХЭ отмечалось формирование лимфоидных фолликулов в строме эндометрия, вокруг желез, сосудов эндометрия. При гипопластическом варианте эндометрита у пациенток наблюдались склеротические изменения стромы функционального слоя матки, формирование гипопластического эндометрия пролиферативного типа, а также выраженный фиброз стромы и кистозно-расширенные железы эндометрия. Исходом данного варианта являлся склероз стромы функционального слоя матки с атрофией желез эндометрия. Следует отметить, что при гипопластическом варианте гистологическая диагностика ХЭ в 26,1% исследований была не информативна (обрывки эндометрия пролиферативного типа, сгустки крови). Скудное количество материала не позволяло адекватно оценить характер патологического процесса эндометрия. Между тем цитологическое исследование позволило определить признаки хронического воспаления эндометрия у 82,2% больных основной группы. С одной стороны отмечались атрофически-дегенеративные изменения клеток призматического эпителия, с другой, — репаративные и пролиферативные процессы. В четверти случаев были обнаружены дистрофические изменения клеток и воспалительная дисплазия

Клинико-эндоскопические признаки хронического эндометрита

Разновидности признаков хронического эндометрита		Варианты ХЭ		Формы ХЭ		
		гиперпластический	гипопластический	очаговая	диффузная	
Длина полости матки по зонду	уменьшена	-	+/-	-	-/+	-
	не изменена	++	-/+	+	-/+	+
Состояние слизистой эндометрия	Очаговая гиперемия	+/-	+	+++	-	+
	Тотальная гиперемия	±	±	-	/	-
	Сосудистый рисунок выражен	+++	-/+	+++	+	+
	Сосудистый рисунок не выражен	-	+	-	-/+	-
	Изолированная гипертрофия эндометрия	+++	±	+++	-	+
	Тотальная гипертрофия эндометрия	-/+	-	-	+++	-
	Гипоплазия эндометрия	-	+++	-	-/+	+
	Нарушение отторжения эндометрия	+++	+	+++	++	+
	Синехии	+	+++	+	++	+
Деформация полости матки		±	+	±	-/+	-
Типы НМФ	Гиперполименорея	+/-	-	+++	+/-	+
	Гиперменорея	+	-	++	++	++
	Гипоменорея	-	+++	-	-/+	++
Гипертрофия слизистой цервикального канала		+++	±	+++	+	+

Условные обозначения: 1. + признак положительный;
 2. - признак отрицательный;
 3. +/- признак преимущественно положительный у > 50%;
 4. -/+ признак преимущественно отрицательный у < 50%;
 5. ± признак наблюдается редко;
 6. +, ++, +++ степень выраженности признака

эндометрия. Полученные результаты являлись ценными с точки зрения морфологической оценки клеток гипопластического эндометрия, особенно в тех случаях, где гистологическое исследование не было исчерпывающим.

С помощью цитологических исследований слизистой эндометрия у 92,5% больных ХЭ были выявлены косвенные признаки поражения клеток возбудителями инфекций, передающихся половым путем (ИППП). Реактивные из-

менения клеток эндометрия, характерные для вирусов простого герпеса, хламидий определялись у каждой пятой пациентки с гиперпластическим вариантом ХЭ (26,7%); в отличие от них, у больных с гипопластическим вариантом эндометрита были выявлены косвенные признаки герпетического поражения эндометрия (34,7% $p < 0,01$). Полученные результаты подтверждали участие возбудителей ИППП в генезе воспалительного процесса в матке.

Достоверность полученных данных в 97,5% случаев была подтверждена результатами ПЦР. Высокая частота совпадений полученных результатов позволяет применять цитологическое исследование эндометрия в качестве скринингового метода выявления ИППП для их целенаправленного поиска специфическими методами диагностики. Более того, если учесть мнение ряда авторов об эмпирическом подходе к терапии хронических заболеваний гениталий, то цитологическое исследование эндометрия дает возможность применять этиологическое лечение с учетом обнаруженных реактивных изменений клеток и считать его оправданным [1, 14].

Анализ результатов микробиологического исследования показал, что для диагностики ХЭ данный метод не является необходимым, поскольку его результативность составила лишь 22,8% (скудный рост эпидермального стафилококка).

Сравнительный анализ полученных результатов показал, что в диагностике ХЭ возможности УЗИ были ограничены из-за сопутствующей патологии эндо- и миометрия, которая давала похожую с эндометритом эхографическую картину (38,8%). Таким образом, следует согласиться с мнением С. Г. Хачкурузова об отсутствии специфических ультразвуковых признаков ХЭ [12].

Диагностическая значимость гистероскопии в определении очаговых форм ХЭ была наибольшей в сравнении с другими методами. Она способствовала топической и нозологической конкретизации патологии эндометрия. В сочетании с анализом клинических данных (характер НМФ) гистероскопия позволяла менее травматично выполнить следующий этап диагностики — биопсию эндометрия, от которой зависело дальнейшее течение воспалительного процесса, если учесть, что регенеративные возможности тканей при ХЭ нарушены.

Поскольку у 58,2% обследованных нами больных воспалительные

изменения слизистой матки имели очаговый характер, то повышению частоты гистологической верификации ХЭ способствовала биопсия эндометрия, проведенная под контролем прямого оптического обследования. Наличие очаговых форм хронического эндометрита подчеркивало низкую информативность и нецелесообразность ДВСПМ (35,6%), поскольку при выполнении этого метода не исключался элемент случайности. Для диагностики гипопластического варианта ХЭ достаточно было выполнить цитологическое исследование, как менее травматичное и более информативное, чем биопсия эндометрия ($p < 0,01$). По этому поводу наши данные согласуются с мнением А. Я. Бохмана и соавт., которые считают, что для исследования атрофированного эндометрия цитологический метод является наиболее информативным [2].

Таким образом, комплексное применение гистероскопии, цитологического и гистологического методов исследования позволило повысить качество диагностики хронического эндометрита на 64,6% в сравнении с традиционным ДВСПМ, а также избежать посттравматических и воспалительных осложнений.

Литература

1. Анкирская А. С. Проблемы хронической (персистирующей) хламидийной инфекции // *Акушерство и гинекология*. — 1999. — № 3. — С. 8–10.
2. Бохман Я. В., Вихляева Е. М., Вишневский А. С. *Функциональная онкогинекология*. — Мир: Москва. — 1992.
3. Е. Е. Вишневская, Я. В. Бохман. Ошибки в онкогинекологической практике. *Справ. пособие*. — Выш. Шк., 1994. — 288 с.
4. Кондриков Н. И. Биопсия эндометрия в гинекологической практике // *Акушерство и гинекология*. — 1989. — № 4. — С. 68–74.
5. Орлова В. Г., Сафарян Г. М. Недостаточность лютеиновой фазы // *Акушерство и гинекология*. — 1985. — С. 11–13.
6. Марченко Л. А., Висневич И. Э. и др. *Этиологическая структура хронического эндометрита. Доклад 1 — интернационального конгресса по инфекционным заболеваниям в акушерстве и гинекологии*. — Италия 1992. — С. 125–126.
7. Пшеничникова Т. Я., Кузнецова Т. В., Земм К., Волков Н. И. *Практическое руководство по оперативной эндоскопии в клинике женского бесплодия*. // *Всесоюзный научно-исследовательский центр по охране здоровья матери и ребенка М.З. СССР*. — 1991. — С. 39–40.
8. Савельева Г. М., Антонова Л. В., Евсеев А. А. и др. *Вест. РАМН*. — 1997; 2: 12–6.
9. Савельева Г. М. *Эндоскопия в гинекологии*. — М.: Медицина, 1999.
10. Серов В. Н., Шахтмейстер И. Я., Чеботарев В. В. *Значение генитальных инфекций в формировании распространенных гинекологических заболеваний и их современное лечение*. // *Информационное письмо для врачей-гинекологов, венерологов*. — М., 1997. — С. 28.
11. Сметник В. П., Тумилович Л. Г. *Неоперативная гинекология* // СПб.: Сотис, 1995.
12. Хачкурузов С. Г. *Ультразвуковое исследование в гинекологии. Симптоматика. Диагностические трудности и ошибки*. — СПб.: 1998–1999. — С. 456.
13. Хмельницкий О. К. *Патоморфологическая диагностика гинекологических заболеваний* // *Руководство*. Сотис, СПб. — 1999. — 466 с.
14. Яглов В. В. *Гинекология*. — 2001. — Т. 3. — № 3. — С. 93–97.
15. Michels-T. C. *Chronic endometritis* // *Am-Fam-Physician*. — 1993 Jun; 52 (1): 217–22.