

Література

1. Акушерські і перинатальні проблеми TORCH - інфекції. / За редакцією З.М. Дубоссарської, А.Я. Сенчука. - Київ: Мета, 2003. - С. 89-112.
2. Вдовиченко Ю.П., Глазков І.С., Кіяшко Г.П. Роль порушень імунної системи у формуванні акушерських та перинатальних ускладнень // Перинатологія та педіатрія. - 2000. - № 3. С. 14-18.
3. Марков И.С. Комбинированная терапия хронической рецидивирующей герпетической (HSV) инфекции // Здоровье женщины. - 2001. - № 3 (7) . - С. 57-66.
4. Писарева С.П., Толкач С.М. Герпетическая инфекция у беременных // Здоровье женщины . -2003. - № 1 (13) . - С. 66-69.
5. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. - М.: Триада-Х, 2005. - 304 с.
6. Чайка В.К., Дёмина Т.Н. Невынашивание беременности: Проблемы и тактика лечения / 3-е изд., переработанное и дополненное. - ООО «Норд Пресс», 2006. - 321 с.
7. Шемякина Н.Н. Дифференцированный подход к оценке общего иммунологического статуса у беременных с рецидивирующим генитальным герпесом // Збірник наукових праць. Асоціації акушер-гінекологів України. - К.: Інтермед, 2005. - С. 447-450.
8. Bijko M., Sulovic V., Zivanovic V. Herpes simplex virus infection in woman with previous spontaneous abortion. J. Perinat. Med. - 1990. - 16, 7, 193-196.

УДК 618.14 – 007.61 – 085.357

В.І. Пирогова, М.В. Гроховська

**ЗАПАЛЬНІ ЧИННИКИ У РОЗВИТКУ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ
ЕНДОМЕТРІЯ**

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

ЗАПАЛЬНІ ЧИННИКИ У РОЗВИТКУ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЯ. У роботі наведені дані обстеження 98 пацієнток з дифузною чи вогнищевою гіперплазією ендометрія. Усім хворим проводили загальноклінічні та гормональні обстеження, оцінювали стан мікробіоценозу піхви, патоморфологічні зміни в ендометрії. Виявлено ознаки ексудативного серозного ендометриту на ґрунті гіперплазії ендометрія. Порівняно спектр збудників ІПСШ при різних формах гіперплазій та встановлено значний відсоток їх асоціацій. Зроблено висновок про можливість впливу запальних чинників на розвиток гіперпроліферативних процесів ендометрія.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ В РАЗВИТИИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ. В работе представлены данные обследования 98 пациенток с диффузной или очаговой гиперплазией эндометрия. Всем больным проводили общеклинические и гормональные обследования, оценивали состояние микробиocenоза влагалища, патоморфологические изменения в эндометрии. Обнаружены признаки эксудативного серозного эндометрита на фоне гиперплазии эндометрия. Проведена сравнительная оценка спектра возбудителей ИППП при разных формах гиперплазий и установлено значительное количество их ассоциаций. Сделан вывод о возможном влиянии воспалительного фактора на развитие гиперпролиферативных процессов эндометрия.

THERE ARE INFLAMMATORY FACTORS IN DEVELOPMENT OF ENDOMETRIUM HYPERPLASTICS. In work the resulted information of inspection 98 patients which are parted on with diffuse or local endometrium hyperplasia. The clinical and hormonal inspections in general lines were conducted to all patients, the state of microbiocenosis of vagina, pathomorphological changes, was estimated in endometrium. The signs of exsudative serosis endometritis are exposed on soil of endometrium hyperplasia. The spectrum of the exciters sexually transmitted diseases is comparative at different forms of hyperplastics and set the considerable percent of their associations. A conclusion about possibility of influencing of inflammatory factors on development of hyperproliferative endometrium processes is done.

Ключові слова: гіперплазія ендометрія, піхвовий мікробіоценоз, інфекції, що передаються статевим шляхом.

Ключевые слова: гиперплазия эндометрия, влагалищный микробиocenоз, заболевания, передающиеся половым путем.

Key words: endometrium hyperplasia, vaginal microbiocenosis, sexually transmitted diseases.

ВСТУП. Гіперпластичні процеси ендометрія – розповсюджена гінекологічна патологія, частота якої суттєво зростає до періоду вікових гормональних перебудов у жінок. Незважаючи на тривалу історію вивчен-

ня ендометріальних гіперплазій, низка положень про патогенетичні механізми їх виникнення і тепер залишаються дискусійними [3]. Патогенез гіперпластичних процесів ендометрія (ГПЕ) прийнято розгляда-

ти з позиції порушення гормональних взаємовідношень. Проте, на можливість "запального" генезу розвитку гіперпластичних процесів ендометрія наголошував Табакман Ю.Ю., 1987 рік [5]. Згідно цієї теорії, кожний атрофічний орган знаходиться під впливом неспецифічних подразників (інфекційних агентів – хламідійної, мікоплазмозової, уреоплазмозової, цитомегаловірусної і герпетичної інфекції), які можуть викликати формування вогнищевої проліферації або дифузної гіперплазії епітелію і строми. При тривалому запаленні (хронічному ендометриті) розвивається фіброз строми і гіалінізація волокон. Тривалі морфологічні і функціональні зміни сприяють патологічній аферентації в структури центральної нервової системи, яка регулює діяльність гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи, розвивається вторинна гіпофункція яєчників, формується ановуляція за типом абсолютної чи відносної гіперестрогенії, а отже, гіперпластичних процесів в ендометрії [6].

Значна кількість дослідників на сьогодні розглядає ГПЕ як регенераторну проліферацію, що виникла внаслідок пошкодження ендометрія запальними процесами, операціями вишкрібання стінок порожнини матки чи інших травмуючих факторів на ґрунті дисгормонемії [7, 8, 9]. Тому вивчення впливу інфекційних агентів на стан морфологічної структури ендометрія є важливим для практичної гінекології, оскільки відкриває можливості для удосконалення методів етіопатогенетичного лікування [1, 2, 4].

Метою роботи було дослідити вплив інфекційного агента на розвиток гіперпластичних процесів ендометрія.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ. Під нашим спостереженням перебувало 98 пацієнток перименопаузального віку зі збереженою менструальною функцією. Найчастішими причинами звертання жінок були гіперменструальний синдром (62-(63,3 %)), ациклічні маткові кровотечі (18-(18,35 %)), затримка менструації з наступними мено-метрорагіями (18-(18,35 %)).

Під час дослідження були виділені клінічні групи залежно від патоморфологічних змін в ендометрії. У першу групу увійшли 60 жінок з простою неатиповою гіперплазією ендометрія. Другу групу склали 38 пацієнток з гістологічним діагнозом "поліпи ендометрія", а контрольну групу – 30 здорових жінок відповідного віку.

Усім хворим, крім загальноклінічних обстежень, дослідження рівня статевих гонадотропних та стероїдних гормонів у сироватці крові, був проведений аналіз стану мікробіоценозу піхви та морфофункціональних особливостей ендометрія, отриманого в результаті діагностичного вишкрібання стінок порожнини матки. Визначалась наявність збудників інфекцій, що передаються статевим шляхом (ІПСШ) методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) в зішкрібі епітеліальних клітин із цервікального каналу (*Ch. trachomatis*, *M. hominis*, *U. urealyticum*, *Herpes simplex 2 type*, *Hum. papilloma virus*).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. При морфологічному дослідженні що проведений

усім пацієнткам з патологією ендометрія на ґрунті гістологічних ознак хронічного ендометриту (перевага лімфоїдних, гістоцитарних елементів і плазматичних клітин, дифузне (вогнищеве) периваскулярне чи перигландулярне розташування лейкоцитів в стромі) виявлено залозисто-кістозну гіперплазію ендометрія у 42 (70 %), залозисту гіперплазію – у 18 (30 %). Поліпи ендометрія зустрічалися у 38 (%) пацієнток (залозиста будова – 20 (52,6 %), залозисто-фіброзна – 18 (47,4 %)). Пацієнток з атиповою гіперплазією ендометрія в дане дослідження не включали.

На момент обстеження клінічних проявів запального процесу геніталій у більшості жінок (83 – (84,7 %)) не виявлено. Лише 15 (15,3 %) хворих відмічали хронічний тазовий біль.

Аналіз гінекологічних захворювань, які перенесли обстежувані обох груп в минулому, встановив високий відсоток кольпітів (77 – (78,57 %)), цервіцитів (64 – (65,3 %)), аднекситів (51 – (52,04 %)), що мали рецидивуючий характер. Спостерігалась висока частота рецидивуючого вагінального кандидозу серед пацієнток обох груп, що можна розглядати як результат порушення мікробіоценозу піхви та зниження бар'єрної функції нижніх відділів статевих шляхів.

Генеративна функція в цих жінок характеризувалась малою кількістю пологів і значною кількістю самовільних (53 – (54,08 %)) та медичних абортів (37 – (37,75 %)). У 36 (36,73 %) жінок відмічались післяпологові ускладнення, а 35 (35,7 %) пацієнток мали в анамнезі 2 і більше діагностичних вишкрібаний стінок порожнини матки. Всі ці фактори можна трактувати як провокуючі чинники виникнення і розвитку хронічного ендометриту та порушень регенеративної функції слизової матки.

Результати бактеріоскопічного дослідження вагінальних мазків у обстежуваних жінок свідчили про існування 3 і 4 ступеня чистоти піхвового вмісту у 23(38,33 %) пацієнток першої групи і 13(34,2 %) – другої групи. Другий ступінь чистоти виявлено у 37(61,66 %) і 25(65,8 %) відповідно. В контрольній групі мазків 3 і 4 ступеня чистоти не було виявлено у жодної жінки.

Спектр і структура інфекцій, які виявлені в слизовій оболонці цервікального каналу за даними ПЛР були різномірними в залежності від морфологічних особливостей гіперплазованого ендометрія.

Так, у пацієнток з поліпами ендометрія в структурі збудників інфекцій, що передаються статевим шляхом, найчастіше зустрічалась мікоплазмо-уреоплазмозова інфекція як монофакторна так і в поєднанні з іншими збудниками. *Mycoplasma hominis* виявляли у 18 (47,36 %) випадків, *Ureaplasma urealyticum* – у 16 (42,1 %), *Chlamidia trachomatis* – у 14 (36,84 %), *Herpes simplex virus 2 type* – у 4 (10,52 %), *Hum. papilloma virus 18, 16 – 6* (15,78 %). Асоціації збудників діагностовано у 22(57,89 %) .

У пацієнток з дифузним типом гіперплазії ендометрія урогенітальна інфекція визначалась у наступних співвідношеннях: *Mycoplasma hominis* – у 25(41,66 %), *Ureaplasma urealyticum* – у 24(40,0 %), *Chlamidia*

trachomatis – у 26(43,33 %), Herpes simplex virus 2 type – у 6(10,0 %), Hum. papilloma virus 18 16 – 8(13,33 %), асоціації збудників виявлено у 37(61,66 %).

У здорових жінок виділені збудники ІПСШ розподілились наступним чином: Mycoplasma hominis – у 6(20,0 %), Ureaplasma urealyticum – у 4(13,33 %), Chlamidia trachomatis – у 3(10,0 %), Herpes simplex virus 2 type – у 2(6,6 %), Hum. papilloma virus 18 16 – 1(3,33) %, асоціації збудників виявлено у 9(30,0 %).

Отже, морфологічна структура ендометрія носіїв ІПСШ відповідала ексудативному серозному запаленню, що в умовах напруження місцевого клітинного імунітету сприяє “утриманню” інфекції в латентному стані.

При порівняльному аналізі результатів морфологічного, бактеріоскопічного дослідження особливостей мікробіоценозу піхви та ПЛР епітеліальних клітин цервікального каналу у пацієнток з ГПЕ відмічено, що збудник урогенітального хламідіозу частіше виявляється при простій неатиповій гіперплазії (43,33 %) і в більшості випадків зустрічається у вигляді мікст-інфекції. Такі мікробні асоціації сприяють кращій адаптації збудника хламідіозу до внутрішньоклітинного паразитування, збільшують патогенність кожного представника асоціації мікроорганізмів та посилюють їх толерантність до лікування.

Уреаплазмо-мікоплазмозова асоціація найчастіше зустрічалась серед пацієнток з поліпами ендометрія. За даними літератури ці збудники характеризуються високою мінливістю антигенних структур, здатністю розмножуватись на мембранах клітин та внутрішньоклітинно, цитотоксичною дією на Т-лімфоцити. Завдяки цим властивостям уреаплазми і мікоплазми можуть викликати зрушення місцевого мікробіоценозу та стан тривалої персистуючої інфекції. Мікоплазми та уреаплазми також у більшості випадків знаходились в пол-

імікробних асоціаціях. Отже, за умов існування хронічного запального процесу статевих органів спостерігається істотне порушення їх мікробіоценозу. Характерними рисами цих зрушень є збільшення частоти виявлення різноманітних збудників інфекцій, що передаються статевим шляхом, а також їх асоціацій.

ВИСНОВКИ. 1. Слід відзначити, що за результатами наших досліджень і даних літератури в структурі гінекологічної захворюваності при аналізі анамнестичних даних у жінок з дифузними і вогнищевими формами гіперплазії ендометрія важливе місце відводиться хронічним рецидивуючим запальним процесам внутрішніх статевих органів, а саме ендометритам.

2. Враховуючи результати наших досліджень, можна зробити висновок, що хронічна персистуюча інфекція в слизовій оболонці порожнини матки і цервікального каналу може формувати проліферацію стромы, епітелію, що може бути одним з патогенетичних механізмів виникнення гіперплазій ендометрія.

3. В програму обстеження і лікування хворих на гіперпластичні процеси ендометрія необхідно включати комплексне дослідження матеріалу з цервікального каналу для виявлення збудників ІПСШ з метою проведення відповідної етіотропної антибактеріальної терапії.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ. Патогенез гіперпластичних процесів ендометрія прийнято розглядати як порушення гормональних взаємовідношень. Урахування різноманітних чинників розвитку ГПЕ, особливо у жінок з хронічними запальними процесами статевих органів, дозволить застосовувати патогенетично обгрунтовані методи комплексного лікування та покращити якість життя жінок з ГПЕ, що особливо актуально в умовах сьогодення України.

Література

1. Вдовиченко Ю.П., Лещева Т.В. Использование сочетанной терапии для лечения хронического эндометрита после длительного нахождения внутриматочных контрацептивов // Репродуктивное здоровье женщины. – 2005. – № 4 (24). – С.187-188.
2. Гордеева Г.Д. Кладид в комплексном лечении воспалительных заболеваний женских половых органов // Репродуктивное здоровье женщины. – 2005. – № 4 (24). – С.121-124.
3. Корінна К.О., Лисяна Т.А., Косей Н.В. Стан мікробіоценозу вагіни у жінок з гіперпроліферативними процесами ендометрія // Здоровье женщины. – 2005. – № 2 (22). – С.90-93.
4. Матьоха Т.В., Ліхачов В.К., Кайдашев І.П. Вплив етіопатогенетичного лікування жінок, інфікованих збудниками, що передаються статевим шляхом, на стан морфологічної структури та локальний клітинний імунітет ендометрія // Здоровье женщины. – 2005. – № 2 (22). – С. 165-168.
5. Клинические лекции по акушерству и гинекологии / Под ред. А. Н. Стрижакова, А.И. Давыдова, Л.Д. Белоцерковцевой. – М.: Медицина, 2000. – С. 217

6. Состояние гормонального статуса и рецепторного аппарата эндометрия у женщин с хроническим воспалением гениталий / Чайка В.К., Демина Т.Н., Гошкодеря И.Ю., Селезнев А.А. и др. // Здоровье женщины. – 2005. – № 2 (22). – С. 66-70.
7. Татарчук Т.Ф., Задорожна Т.Д., Лисяна Т.О., Корінна К.О. Сучасні підходи до лікування гіперпроліферативних процесів ендометрія у жінок на тлі хронічного ендометриту // Репродуктивное здоровье женщины. – 2005. – № 2 (22). – С. 103-106.
8. Татарчук Т.Ф., Михайленко Е.Е., Шевчук Т.В. Лечение хронических урогенитальных инфекций в комплексной терапии гиперпролиферативных процессов эндометрия // Репродуктивное здоровье женщины. – 2004. – № 1(17). – С. 111-112.
9. Этиологическое значение сексуально-трансмиссивных инфекций в возникновении эндометриальных и эндоцервикальных гиперплазий / Аношина Т.Н., Каминский В.В., Жук С.И., Григоренко А.Н. // Репродуктивное здоровье женщины. – 2003. – № 4 (16). – С. 82-83.