

## СОСТОЯНИЕ МИКРОЦЕНОЗА ПОЛОСТИ МАТКИ У ПАЦИЕНТОК С ПРОСТЫМИ ГИПЕРПЛАЗИЯМИ ЭНДОМЕТРИЯ

Куценко И.И., Аракелян Э., Боровиков И.О., Сафронова Ю.С.

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» Минздрава России, г.Краснодар, Россия (350063, Краснодар, ул. Седина, 4); e-mail: [bio2302@gmail.com](mailto:bio2302@gmail.com)

Проведено микробиологическое исследование пациенток с простыми гиперплазиями эндометрия. Результаты исследования показали, что из полости матки при отсутствии специфической инфекции, в том числе вирусов, у 62,3 % больных простой гиперплазией эндометрия были выделены возбудители неспецифической этиологии в количестве более чем  $10^{5-7}$  КОЕ/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 у 24,6 % больных, в остальных случаях диагностирована микст-инфекция в виде комбинации 2–3 возбудителей. В структуре микст-инфекций также преобладало сочетание *Enterococcus faecalis* и *Escherichia coli* – у 18,8 % больных.

Ключевые слова: простая гиперплазия эндометрия, микроценоз полости матки.

## STATE OF MICROBIOTA OF UTERINE CAVITY IN PATIENTS WITH SIMPLE ENDOMETRIAL HYPERPLASIA

Kutsenko I.I., Arakelian E., Borovikov I.O., Safronova J.S.

Kuban state medical university, Krasnodar, Russia (350063, M. Sedina street, 4), e-mail: [bio2302@gmail.com](mailto:bio2302@gmail.com)

A microbiological examination of patients with simple endometrial hyperplasia. The results of the study showed that out of the uterus, in the absence of specific infections including viruses, 62.3% of patients were non-SARS simple endometrial hyperplasia etiology of more than  $10^{5-7}$  KOE/ml: 18.1% of patients diagnosed with diffuse glandular, 16.0%-with glandular-cystic Endometrial hyperplasia and 28.3% with focal glandular hyperplasia. In a group of apparently healthy women in the cervix, vaginal microflora has been received, the uterine cavity is sterile. Most microbial flora of *Enterococcus faecalis* was presented and *Escherichia coli* from 23.9 % and 21.0 % patients respectively. Monoinfection 24.6 % of patients was identified, in other cases, diagnosed mixed infection as a combination of 2–3 agents. In the structure of the mixed infections also dominated blend of *Enterococcus faecalis* and *Escherichia coli*-18.8% of patients.

Keywords: simple endometrial hyperplasia, mikroccenos of uterine cavity.

### Введение

Простые гиперплазии эндометрия (ПГЭ) – широко распространенная гинекологическая патология, которая встречается у 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, что связывали с возрастанием числа молодых женщин с нейроэндокринными расстройствами, сопровождающимися нарушениями обмена веществ, неблагоприятной экологической обстановкой, ростом числа хронических соматических заболеваний со снижением иммунитета [4].

Между тем 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 происходит искажение реализации действия эстрогенов на эндометрий и угнетение функциональной активности нейтрофилов, приводящей к иммунному дисбалансу [1, 3, 12]. Однако этот вопрос остается дискуссионным, поскольку результаты публикуемых исследований весьма немногочисленны и неоднозначны [2, 7, 9, 13]. Учитывая вышесказанное, особое значение приобретает дальнейшее изучение информационных агентов в полости матки и воспалительные изменения эндометрия у больных ПГЭ репродуктивного возраста. Уточнение патогенетических механизмов позволяет обосновать с методических позиций лечебную тактику.

### **Материалы и методы**

Было обследовано 158 женщин в возрасте от 21 до 40 лет, из них 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 больных, 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 метrorрагии – у 51,4 % пациенток, меноррагии – у 31,2 %, менометrorрагии – у 17,4 % больных. Бесплодие отмечалось у 18,8 % пациенток, из них первичное – у 7,2 % и вторичное – у 11,6 % больных.

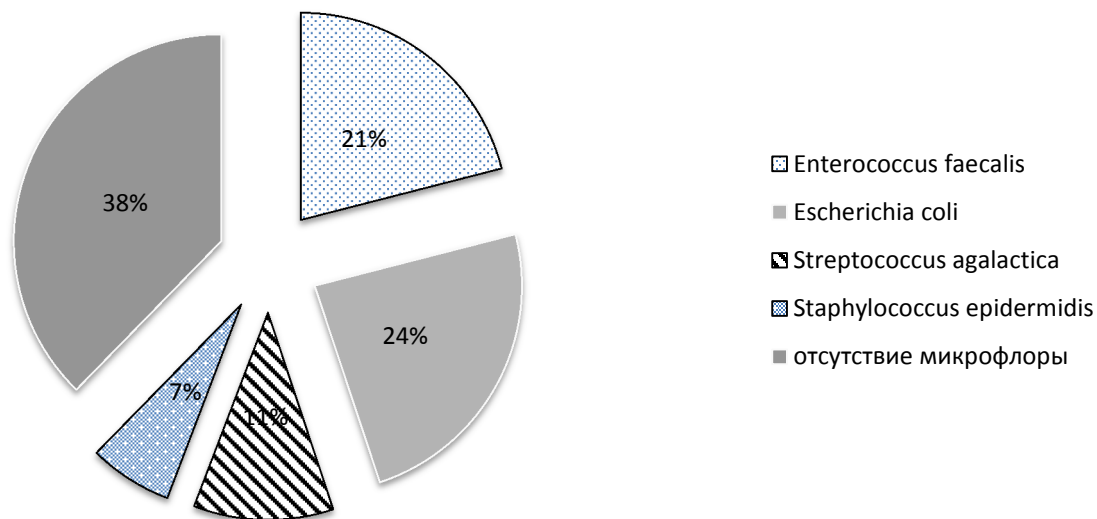
Анализ состояния гормонального статуса показал, что среди обследованных больных с простыми гиперплазиями эндометрия выявлены недостоверно значимые отличия от группы контроля в виде незначительного повышения фолликулостимулирующего гормона, эстрадиола в I фазу менструального цикла и лютеинизирующего гормона во II фазу, при незначительном снижении прогестерона в течение всего менструального цикла ( $p > 0,05$ ). Это согласуется с данными F. Amant, P. Moerman, P. Nevenetal. (2005), L.C. Horn, M. Dietel, J. Eienkel (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.

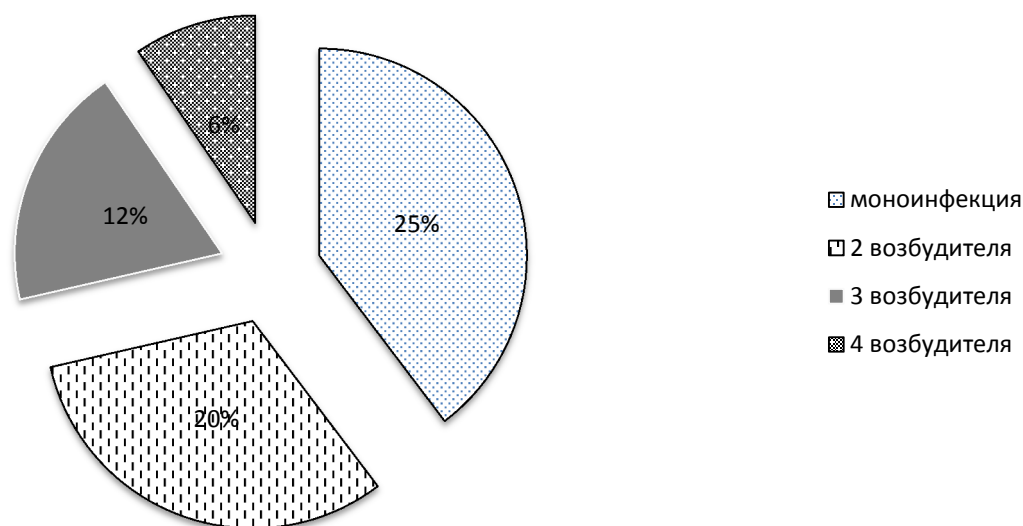
При гистологической верификации диагноза ПГЭ у 53,6 % больных была установлена диффузная гиперплазия эндометрия (железистая гиперплазия, железисто-кистозная гиперплазия), у 46,4 % – очаговая форма (железистая гиперплазия на фоне секреторного эндометрия) ПГЭ.

У всех пациенток, в том числе в группе условно здоровых женщин, для получения данных о наличии специфических и неспецифических инфекционных агентов проводился в два этапа. На первом этапе амбулаторно исследовался материал для бактериологического посева на микрофлору и ПЦР-диагностики на специфическую флору из заднего свода влагалища и цервикального канала. На втором этапе аналогичное обследование проводилось непосредственно перед проведением ГС с РДВМ у больных ПГЭ и у группы контроля перед постановкой 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 *Enterococcusfaecalis* и *Escherichiacoli* у 23,9 % и у 21,0 % пациенток соответственно. Моноинфекция была выявлена у 24,6 % больных, в остальных случаях диагностирована микст-инфекция в виде комбинации 2–3 возбудителей. В структуре микст-инфекций также преобладало сочетание *Enterococcusfaecalis* и *Escherichiacoli* – 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. Бениршке К. Эндометрий // Репродуктивная эндокринология / Под ред. Йене С.С. и Джаффе.Б.Б. – 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. – Видар, 1997. – С. 120–30.
4. Демидов В.Н., Терская Л.В., Полякова Ю.В. Значение поликлинического эхографического скрининга в снижении заболеваемости раком эндометрия.SonoAceInternational 2001; 8.
5. Железнов Б.И. Некоторые итоги изучения проблемы предрака эндометрия // Акушерство и гинекология . – 1978. – № 1. С. 10–17.
6. Савельева Г.Н., Серов В.Н. Предрак эндометрия. 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. ReprodBiolEndocrinol, 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.

**Рецензенты:**

Федорович О.К., д.м.н., профессор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФПК и ППС, государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Краснодар.

Карахалис Л. Ю., д.м.н., профессор кафедры акушерства, гинекологии и перинатологии ФПК и ППС, государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Кубанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Краснодар.