

3. Мануйлова И. А. Гинекологическая эндокринология, под ред. Жмакина К. М., гл. VIII, М., 1980.
4. Legros R.—Rev. franc. Gynec., 1978, 73, 4, 269—272.
5. Mikaelan S.—Rev. Lyon. med., 1970, 19, N spec., 15—19.

А. Е. ЩЕРБИНОВ

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ БЕСПЛОДИЯ У ЖЕНЩИН С ХРОНИЧЕСКИМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ И ХРОНИЧЕСКИМ БАКТЕРИАЛЬНЫМ МАТОЧНЫМ НОСИТЕЛЬСТВОМ

Жизнь нового организма начинается после оплодотворения яйцеклетки. Среда, адекватная для ранних этапов развития организма, создается матерью и не только после оплодотворения, но и заблаговременно. Механизм регуляции этой стороны репродуктивной функции женского организма, названный капациацией, сложен.

Точная смена выделяющихся женским организмом стероидных гормонов, простагландинов, а также белковых и других веществ, выделяющихся в полость матки и фаллопиевых труб, регулирует каждый этап «поведения» и функционального состояния яйцеклетки и сперматозоида и затем «поведения» и развития оплодотворенной яйцеклетки». Исполнителями гормональных влияний являются, главным образом, фаллопиевые трубы и матка. Маточный и трубный секрет в нужное время меняют двигательную активность матки и маточных труб, оказывают влияние на яйцеклетку, сперматозоид и на зародыш [1, 2].

В структуре гинекологической заболеваемости воспалительные заболевания гениталий занимают первое место. Широкое применение антибиотиков в лечении женщин с воспалительными заболеваниями изменило течение этих заболеваний. Чаще встречаются хронические эндометриты, аднекситы, при которых возникают нейро-гуморально-обменные нарушения в организме больных, изменяется капациация, нарушается репродуктивная функция.

Клинически это выражается большей частотой невынашивания беременности, развитием трубных форм, нарушением функ-

ции яичников в виде патологических циклов [3, 4], с другой стороны наличие бактериальной флоры в матке определяет невозможность привития оплодотворенного яйца, либо нарушает уже привившееся в эндометрии яйцо [5].

Опыт диагностики и лечения больных с бесплодием в наших клиниках позволил нам диагностировать хронический неспецифический эндометрит не только на основании данных гистологического исследования эндометрия, но и на основании клинических проявлений. Клинико-лабораторному анализу подвергнуто 150 больных, страдавших бесплодием. Из них привычным невынашиванием страдало 30 женщин, у 50 проведена операция по поводу трубной беременности, у 70 больных выявлялась эндокринная форма бесплодия с нарушением функции яичников в виде ановуляторных циклов. Гистологическое исследование эндометрия проведено у 62 больных перечисленных групп. Анализ результатов световой микроскопии эндометрия выявил: а) воспалительные инфильтраты из лимфоцитов и плазматических клеток с примесью сегментоядерных лейкоцитов, располагающихся диффузно и в виде очагов в строме эндометрия; б) отеочные стромы; в) фибробластическое превращение клеток стромы эндометрия; г) участки фиброза; д) склероз спиральных артерий; е) дистрофическое изменение желез эндометрия; ж) наличие микрополипов в эндометрии.

В последние годы улучшилась диагностика хронического эндометрита [6, 7, 8]. Однако патогенез или, иначе говоря, морфогенез хронического эндометрита изучен недостаточно. Существенно расширились знания о хроническом эндометрите после изучения ультраструктуры эндометрия при хроническом воспалительном поражении его [9,10].

Электронно-микроскопическое исследование эндометрия при хроническом воспалении показало, в первую очередь, многочисленные фокусы фибробластического превращения клеток стромы эндометрия, рядом с которыми расположены укрупненные ретикулярные клетки. Названные элементы стромы в той или иной степени разъединены отеочной жидкостью. Превращение ретикулярных клеток стромы в фибробластоподобные сопровождается удлинением их цитоплазматических тел, увеличением количества полисом и профилей шероховатого эндоплазматического ретикулума, расширением цистерн последнего и выпячиванием ядерной оболочки. Такое превращение сопровождается усилением коллагенообразующей функции. Многочисленные пучки коллагеновых волокон особенно часто встречаются вблизи

фибробластоподобных клеток. Коллагеновые волокна нередко в состоянии отека и разволокнения. В некоторых местах пучки коллагеновых волокон теряют свою индивидуальность, поперечную исчерченность и гомогенизируются.

Электронно-микроскопические исследования стромы эндометрия при хроническом эндометрите у женщин выявили ряд структурных изменений, которые не были при световой микроскопии заметны: а) мозаичность фибробластического превращения ретикулярных клеток стромы; б) резкое усиление продукции коллагеновых волокон активными и гиперактивными фибробластами; в) увеличение в активных фибробластах числа лизосом, полисом, митохондрий, профилей эндоплазматического ретикулума, ядрышек и т. д.; г) незавершенное фибробластическое превращение клеток стромы; д) выраженный лейкодиapedез; е) нарушение микроциркуляции. В целом фибробластическое превращение клеток стромы является защитно-приспособительным процессом и означает собой пролиферативный компонент воспалительного процесса. Продукция фибробластами большого количества коллагеновых волокон свидетельствует о восстановительном процессе, иногда за счет убыли железистой ткани (неполная регенерация).

Таким образом, для патогенетического лечения хронических эндометритов необходимы средства, воздействующие на указанные выше защитно-приспособительные процессы в эпителии. В целом поиск таких средств выливается в проблему лечения хронических эндометритов, которая на кафедре решена путем выбора лекарственных средств: димексид, лидазы, календулы лекарственной и по показаниям антибиотиков.

Второй, не менее важной, проблемой в процессе лечения хронического эндометрита является значительное увеличение частоты бактериального маточного носительства.

Проведен анализ результатов посева содержимого шеечного колпачка на флору, выполненный в условиях II и III гинекологических клиник 40 ГКБ. Высеваемость микрофлоры по годам представлена в табл. I.

Из таблицы видно, что количество больных, страдающих бактериальным маточным носительством, из года в год прогрессивно увеличивается и на 1980 г. составило почти 70%.

Изучение характера флоры выявило также значительное изменение. Результаты представлены в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что происходит уменьшение числа больных, пораженных гемолитическим стафилококком, пато-

генным стафилококком; так, имеется тенденция к снижению гемолитического стафилококка с 51,2% до 40%, патогенного с 15,5% до 7,5%. Выявляется значительный рост гемолитических

Таблица 1
Высеваемость микрофлоры по годам

Год	Всего посевов	Количество высеянных	Процент
1977	632	244	38,61
1978	731	421	57,59
1979	119	116	97,48
1980	1110	771	69,46

Таблица 2

Характер бактериальной флоры в %

Вид флоры	1977	1978	1979	1980
1. Гемолитический стафилококк	51,25	36,49	40	42
2. Гемолитические эшерихии	13,53	26,64	18	27
3. Гемолитический энтерококк	8,61	13,92	9,9	8,7
4. Патогенный стафилококк	15,58	9,52	17	7,5
5. Грибы кандиды	5,33	6,69	1,7	4,2
6. Протей	2,46	2,4	7	0,1
7. Клебсиелы	2,05	2,4	7	0,1
8. Гемолитический стрептококк	0,41	1,44	—	2
9. Гемолитический стафилококк	—	—	—	2
10. Аэрогинес	—	—	0,85	1,4
11. Неферментирующие	—	—	—	0,6
12. Синегнойная	0,41	—	0,85	0,5
13. Стафилококк сапрофитикус	—	—	—	0,78
14. Класеции	—	0,24	—	0,4
15. Гофия	0,41	—	—	0,25
16. Лигатес	—	—	—	0,4
17. Цитробактерии	—	0,72	—	—
18. Щелочеобразующие	—	—	1,7	0,1
19. Стрептококк	—	—	1,7	—
20. Алколенис	2	—	—	0,1

эшерихий с 13,53% до 27%, т. е. каждая третья больная, имеющая бактериальное маточное носительство, имеет эшерихии. Третье место в ряду занимает энтерококк—8,7% высеваемости. Выявляется такая форма, которая 5 лет тому назад вообще не высевалась—это грибы кандиды—4,2%, протей—2,4%, пектобактерии—2%, гемолитические стрептококки—2%, аэрогинес—1,4%, синегнойная палочка—0,5%.

Таким образом, эпидемиология бактериальной флоры изменилась. Появились виды бактерий, которые раньше относились к условно патогенным и, в частности, эшерихии и энтерококк.

Немаловажное значение имеет чувствительность флоры к антибиотикам. В табл. 3 представлена чувствительность к антибиотикам.

Таблица 3

Чувствительность микробной флоры к антибиотикам

Вид флоры	Чувствительность к антибиотикам		
	чувств.	слабо	не чувст.
1. Стафилококк гемолитический . . .	75	2	2
2. Эшерихии гемолитические . . .	47	3	13
3. Стафилококк стрептодермидис . . .	45	2	6
4. Стафилококк непатогенный . . .	25	—	4
5. Эшерихии	18	1	3
6. Стафилококк сапрофит	14	—	2
7. Гемолитический энтерококк . . .	12	1	3
8. Энтерококк	12	—	—
9. Стафилококк патогенный	5	1	—
10. Кандида	5	1	—
11. Протей вульгарный	4	—	—
12. Эрогинус	3	1	—
13. Стафилококк золотистый	3	—	1
14. Грамм (+) палочка	2	—	—
15. Лигатинес	2	—	—
16. Пектобактерия	1	—	3
17. Гемолитический стрептококк . . .	1	—	2
18. Неферментирующие бактерии . . .	1	—	—
Всего	275	12	40

Изучение чувствительности микробной флоры к антибиотикам выявило, что в 18,9% случаев флора малочувствительна или вовсе не чувствительна к антибиотикам. Нечувствительны эшерихии, стафилококк, стрептодермис, стафилококк непатогенный, стафилококк сапрофит, пектобактерии, гемолитический энтерококк, гемолитический стрептококк; причем из общего числа флоры, нечувствительной к антибиотикам, половина падает на эшерихии.

Следовательно, изучение хронического бактериального маточного носительства выявило значительный рост числа больных с микробной флорой в полости матки — от 38,6% (1977 г.) до 69,46% (1980 г.). Главенствующее положение занимает гемолитический стафилококк, но отмечается снижение его с 51,25%

(1977 г.) до 42% (1980 г.). Выявляется значительный рост эшерихий гемолитических с 13,53% (1977 г.) до 27% (1980 г.), причем более всего не чувствительных к антибиотикам, а в 18,9% случаях бактериальная флора мало или вовсе не чувствительна к антибиотикам.

Таким образом, в бесплодном браке немаловажную роль имеет хронический неспецифический эндометрит, морфогенез которого выражается преимущественно коллагеновым превращением эндометрия. Нарастающая частота хронического бактериального маточного носительства, увеличение бактериальной флоры мало или вовсе не чувствительной к антибиотикам, определяет проблему патогенетического лечения бесплодного брака.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодяжина В. И. Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов. М., 1978.
2. Бодяжина В. И., Железнов Б. И. Акуш. и гин., 1979, № 7, с. 3—8.
3. Бодяжина В. И. и соавт. Акуш. и гин., 1976, № 4, с. 12—16.
4. Гармашева Н. Л., Константинова Н. Л. Введение в перинатальную медицину. М., 1978.
5. Красовский Е. Б., Махова Е. Д. Акуш. и гин., 1980, № 10, с. 53—55.
6. Розовский И. С. Диагностика бесплодия, М., 1961.

*Н. А. ТРОНЬ, Т. П. ЕВДОКИМОВА, Г. И. ОШКИНА,
С. В. БАТЫРШИНА, Г. И. БАРДЫЧЕВА*

К ПАТОГЕНЕЗУ БЕСПЛОДИЯ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ГОНОРЕИ

Многочисленные исследования посвящены роли гонорейной инфекции в развитии трубного бесплодия. В настоящее время указывается на уменьшение случаев бесплодия у женщин, перенесших гонорею, с 80—93% до 45,7—48,7% [1, 2, 6, 7]. Эти данные в основном касаются трубного генеза бесплодия при гонорее. Внедрение диспансерных методов обслуживания больных, обеспечивающих своевременность терапии, широкое использование активных противогонорейных препаратов, иммунотерапии — создали условия для более эффективного лечения гонорей, уменьшения числа восходящих воспалительных заболеваний и их осложнений, а потому и снижения частоты трубного бесплодия.