

Ультразвуковая диагностика эндометрита (В-режим)

И.А. Озерская¹, А.А. Семилетова², Г.Г. Казарян³

¹ ФГАОУ ВО “Российский университет дружбы народов”, г. Москва

² ООО “Медицинский центр Асклепион”, г. Москва

³ ООО “Научно-практический центр малоинвазивной хирургии и гинекологии”, г. Москва

Цель исследования – систематизация ультразвуковых признаков эндометрита в В-режиме и определение частоты их встречаемости. Проведен ретроспективный анализ данных ультразвукового исследования 423 пациенток репродуктивного возраста (19–53 года), у которых диагностирован эндометрит. Верификация: цитологическое исследование отделяемого цервикального канала и влагалища проведено 423 (100,0%) пациенткам, пайпель-биопсия с морфологическим и (или) иммуногистохимическим исследованием – 352 (83,2%), гистероскопия с морфологическим и (или) иммуногистохимическим исследованием – 148 (35,0%), комплекс диагностических мероприятий – 401 (94,8%). Группу сравнения составили 316 женщин (17–52 года) без гинекологической патологии ($P > 0,05$). Повышение эхогенности эндометрия в I фазе менструального цикла в группе пациенток с эндометритом было выявлено в 75,9% случаев; снижение эхогенности во II фазе менструального цикла – 32,7%; нечеткая или неопределяемая линия смыкания листков эндометрия – 42,3%; чрезмерная выраженность линии смыкания на всем протяжении или фраг-

ментарно – 22,0%; нечеткий наружный контур М-эха, плавно переходящий в субэндометриальный слой, – 32,4%; гиперэхогенные включения на границе эндометрия с мышечным слоем – 33,1%. Имеют значение и достаточно редкие ультразвуковые находки в срединном комплексе: атрофия эндометрия (25,5%), жидкость в полости матки (16,5%), пузырьки газа в слизистой или полости матки (14,4%), асимметрия толщины эндометрия передней и задней стенок (5,9%). Изменения миометрия позволяют выявить распространение воспалительного процесса на мышечный слой: неоднородную структуру миометрия (27,9%); снижение его эхогенности, приводящее к повышению звукопроводимости (20,1%); увеличение объема матки (12,6%); повышенную подвижность матки (5,2%).

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, эндометрит, матка, эндометрий.

Цитирование: Озерская И.А., Семилетова А.А., Казарян Г.Г. Ультразвуковая диагностика эндометрита (В-режим) // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2017. № 6. С. 36–52.

И.А. Озерская – д.м.н., профессор кафедры ультразвуковой диагностики и хирургии факультета повышения квалификации медицинских работников ФГАОУ ВО “Российский университет дружбы народов”, г. Москва. А.А. Семилетова – врач акушер-гинеколог ООО “Медицинский центр Асклепион”, г. Москва. Г.Г. Казарян – врач ультразвуковой диагностики ООО “Научно-практический центр малоинвазивной хирургии и гинекологии”, г. Москва.

Контактная информация: 117198 г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 21, корп. 3, РУДН, ФПК МР, кафедра ультразвуковой диагностики и хирургии. Озерская Ирина Аркадиевна. Тел.: +7 (926) 606-09-05. E-mail: ozerskaya_usd@mail.ru

ВВЕДЕНИЕ

Воспалительные процессы органов малого таза у женщин составляют около 65–70% от всех гинекологических заболеваний. Страдают женщины всех возрастных групп, однако пик заболеваемости приходится на 16–25 лет [1, 2].

Провоцирующими факторами возникновения эндометрита являются роды, аборт, носительство внутриматочного контрацептива (ВМК), внутриматочные вмешательства. Поражается не только функциональный отторгающийся слой эндометрия, но и базальный. В некоторых случаях воспалительный процесс может распространяться на миометрий по кровеносным и лимфатическим сосудам, что приводит к эндомиometриту. А.Н. Стрижаков и соавт. [3] сообщают, что ВМК в 3–9 раз повышают частоту воспалительных процессов. При этом через 2 года после введения у 70% клинически бессимптомных женщин имеются гистологические признаки эндометрита, а в 86% случаев при исследовании мазков с удаленного ВМК отмечается положительная бактериологическая реакция [3].

При исследовании пораженных отделов репродуктивного тракта наиболее часто встречаются ассоциации анаэробных и аэробных микроорганизмов, в том числе условно-патогенных, среди которых большую роль играют хламидии, уреаплазмы, микоплазмы, вирусы. Эти возбудители подготавливают среду для колонизации анаэробов, которые обнаруживаются в 70–80% случаев в мазках из маточных труб, и играют важную роль в возникновении гнойного процесса [4]. Кроме перечисленных микроорганизмов имеют значение и другие возбудители. За последние десятилетия заболеваемость гонореей в развитых странах снизилась и составляет около 1% среди женщин детородного возраста [2], в то время как в первой половине XX века основным возбудителем генитальной инфекции у женщин была *Neisseria gonorrhoeae* [5, 6].

По классическим законам патологической физиологии воспаление включает 3 стадии [7]:

- повреждение тканей (альтерация), возникающее в ответ на внедрение инфекционного агента и характеризующееся преобладанием дистрофических процессов;

- расстройства микроциркуляции в воспаленной ткани (экссудация), проявляющиеся расширением сосудов, застоем крови и лимфообращения и стазом, что приводит к экссудации плазмы и миграции лейкоцитов;

- реакция размножения (пролиферация) элементов соединительной ткани.

По характеру и длительности клинического течения воспалительный процесс разделяют на острый и хронический. В патогенезе острого периода главную роль играет инфекционный агент, в то время как в хроническом – преобладание аутоиммунных процессов с синтезом специфических антител [4, 8]. Многие исследователи отмечают, что в современных условиях особенностью течения воспалительных процессов органов малого таза у женщин является отсутствие типичных клинических симптомов заболевания, что впоследствии может привести к осложненным формам гнойных воспалительных процессов, синдрому хронических тазовых болей, нарушению менструального цикла, бесплодию и внематочной беременности [8–11].

Острая стадия эндометрита, связанная с микробным фактором, продолжается от 8–10 дней [1, 12] до 2 мес [9]. К хроническому эндометриту приводит дисбаланс между иммунной системой женщины и патологическим микробиоценозом [8, 10]. Хронический эндометрит в большинстве случаев протекает латентно, что может приводить к бесплодию и невынашиванию беременности. По данным В.П. Сметник, Л.Г. Тумилович [8], более 60% женщин с невынашиванием беременности в анамнезе имеют гистологически подтвержденный хронический эндометрит. На частоту воспалительного процесса слизистой полости матки (от 33% до 82%) как причину привычного невынашивания, бесплодия и неудачных попыток переноса эмбриона при экстракорпоральном оплодотворении указывают многие авторы [11–14]. Ультразвуковое исследование является одним из первых диагностических мероприятий до получения лабораторных данных, поэтому чаще всего невозможно отнести эндометрит к острой или хронической стадии заболевания.

В связи с актуальностью своевременной диагностики эндометрита целью исследо-

вания являлись систематизация ультразвуковых признаков заболевания в В-режиме и определение частоты их встречаемости.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведен ретроспективный анализ ультразвукового исследования 423 женщин репродуктивного возраста, которым диагностирован эндометрит, составивших основную группу. Возраст пациенток колебался от 19 до 53 лет (медиана – 34 года, 5–95-й процентиля – 24–46 лет). Клиническая диагностика эндометрита осуществлялась на основании жалоб; данных анамнеза; бимануального исследования; результатов цитологического исследования мазков из цервикального канала; иммуногистохимического исследования эндометрия, полученного при пайпель-биопсии, с использованием маркеров CD138, CD4, CD8, CD20; гистологического исследования эндометрия после гистероскопии. Данные современной отечественной и зарубежной литературы свидетельствуют о том, что наряду с гистероскопией, морфологическим исследованием материала, полученного с помощью пайпель-биопсии, иммуногистохимический анализ является “золотым стандартом” в диагностике эндометрита [11, 15–18]. Цитологическое исследование отделяемого цервикального канала и влагалища проведено 423 (100,0%) пациенткам, пайпель-биопсия с морфологическим и (или) иммуногистохимическим исследованием – 352 (83,2%), гистероскопия с морфологическим и (или) иммуногистохимическим исследованием – 148 (35,0%). Комплекс диагностических мероприятий осуществлен у 401 (94,8%) женщины. В исследование не были включены пациентки, имеющие миому или внутренний эндометриоз.

Группу сравнения составили 316 здоровых женщин аналогичного возраста (медиана – 32 года, 5–95-й процентиля – 21–45 лет, минимальное – максимальное значения – 17–52 года). В этой группе отсутствовали жалобы, менструальная функция была не нарушена, при гинекологическом и лабораторном исследовании отделяемого цервикального канала и влагалища заболеваний не выявлено.

В основной группе нарушение менструального цикла отмечали 302 (71,4%) пациентки. Среди них кровомазанье до и после менструации было у 116 (27,4%) больных, межменструальные кровомазанья – у 95 (22,5%), нерегулярный цикл – у 98 (23,2%), гиперменструальный синдром – у 45 (10,6%), изолированно гиперменорея – у 88 (20,8%), изолированно прогиперменорея – у 53 (12,5%), гипоменорея – у 25 (5,9%) и дисменорея – у 44 (11,1%). На хронические тазовые боли жаловались 114 (27,0%) женщин и на диспареунию – 81 (19,1%). Носительство ВМК не более чем за год до исследования отмечено у 38 (9,0%) человек. Кроме этого, бесплодие как первичное, так и вторичное было у 231 (54,6%) пациентки, из них у 49 (11,6%) в анамнезе было указание на экстракорпоральное оплодотворение с переносом эмбриона и отсутствием его развития. Роды отмечались у 265 (62,6%) женщин; выкидыши, в том числе неразвивающаяся беременность, – у 135 (31,9%); медицинский аборт – у 167 (39,5%).

Из гинекологических операций следует отметить тубэктомия (аднексэктомию) по поводу воспалительного процесса придатков матки, которой подверглась 61 (14,4%) больная, а также тубэктомия (туботомия) вследствие эктопической беременности – 41 (9,7%) женщина. Консервативная миомэктомия проведена 48 (11,3%) пациенткам (без рецидивирования на момент исследования), операции по поводу наружного эндометриоза – 56 (13,2%). Гистероскопия была у 93 (22,0%) больных в связи с полипэктомией, миомэктомией, гиперпластическим процессом эндометрия, реконструктивно-пластическими операциями по поводу аномалий развития или рассечения синехий. Неоднократное вхождение в полость матки (выскабливание по поводу медицинского аборта, неразвивающейся беременности; гистероскопия и др.) проведено 114 (27,0%) пациенткам.

Обследование органов малого таза проводилось на ультразвуковой системе iU22 (Philips, Нидерланды). Применялись обзорное трансабдоминальное сканирование и последующее трансвагинальное исследование. Измерение матки и яичников проводили по общепринятой методике в двух взаимно перпендикулярных плоскостях с вычисле-

нием объема (см³) по формуле, заложенной в программное обеспечение ультразвуковых приборов:

$$V = 0,523 \times A \times B \times C,$$

где А, В и С – длина, толщина и ширина органа (см).

Эндометрий измеряли аналогичным образом, получая не только толщину М-эха, но и объем. После чего определяли процентное отношение объема эндометрия к объему тела матки по формуле:

$$\text{Отношение (\%)} = \frac{\text{Объем эндометрия}}{\text{Объем матки}} \times 100.$$

При оценке слизистой полости матки обращали внимание на ее структуру и эхогенность, выраженность линии смыкания листков слизистой или расширение полости матки, состояние наружного контура М-эха, наличие акустических феноменов в виде реверберации за мелкими гиперэхогенными включениями. В миометрии измеряли просвет аркуатных вен. Кроме этого, учитывали появление боли при имитации двуручного исследования с помощью пальпации в надлобковой области свободной рукой при введенном полостном датчике.

Полученные результаты обрабатывались стандартными статистическими методами. Учитывая, что часть данных не подчинялась нормальному распределению, все результаты представлены как медиана (50-й процентиль), 5–95-й процентиля и минимальное – максимальное значения. Дискретные признаки представлены в виде частот (%). Гипотезу о равенстве средних проверяли с помощью U-теста Манна–Уитни. Неколичественные параметры сравнивали с помощью критерия χ^2 и точного критерия Фишера. Достоверными считались различия при $P \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основной группе в I фазе менструального цикла было осмотрено 294 (70,0%) человека, во II – 126 (30,0%); в группе сравнения – 155 (48,0%) и 168 (52,0%) соответственно. Все обследования разделены в зависимости от фазы менструального цикла на следующие: ранняя пролиферативная (4–7-й день), средняя пролиферативная (8–10-й день), поздняя пролиферативная

(11–13-й день). Поскольку овуляция наступала не ранее 12-го дня цикла, к ранней секреторной фазе отнесены 12–17-й дни цикла, средней секреторной – 18–24-й дни, поздней секреторной – более 24-го дня. В случае ановуляторного цикла, который устанавливался по отсутствию доминантного фолликула или при динамической регистрации персистенции неовулировавшего фолликула, исследования проводили в следующие периоды: 14–17-й, 18–24-й и более 24-го дни цикла. Достоверной возрастной разницы между основной группой и здоровыми женщинами в зависимости от фаз и периодов менструального цикла выявлено не было ($P > 0,05$) (табл. 1).

Объем тела матки среди женщин основной группы был в пределах 17,7–205,0 см³ (медиана – 54,0 см³, 5–95-й процентиля – 26,0–102,2 см³), в то время как у здоровых – 25,0–85,0 см³ (медиана – 49,9 см³, 5–95-й процентиля – 28,0–79,0 см³) ($P < 0,05$). Достоверно больший ($P < 0,05$) объем отмечался у пациенток основной группы в пролиферативную фазу (за счет ранней и средней пролиферативных фаз), а также в ранний и поздний периоды ановуляторного цикла (табл. 2). Гипоплазия матки у пациенток основной группы, когда ее объем был ниже минимального значения, полученного при обследовании здоровых женщин (25 см³), регистрировалась у 16 (3,8%) больных.

Толщина эндометрия как в основной группе, так и группе контроля поступательно увеличивалась по мере увеличения дня менструального цикла. Достоверно большие ($P < 0,05$) значения М-эха у больных эндометритом отмечены в раннюю пролиферативную фазу. Значения объема эндометрия в основной группе были достоверно больше ($P < 0,05$) в I фазе менструального цикла за счет ранней и средней пролиферативных фаз, а также при ановуляторных циклах в сроки 14–17-й дни и более 24-го дня (табл. 3).

По нормативным параметрам истончением эндометрия следует считать значение менее 5 мм в позднюю пролиферативную и секреторную фазы [19]. Общепризнанной в нашей стране и за рубежом верхней границей нормы является 15 мм [19–22]. По результатам проведенного исследования среди больных в позднюю пролиферативную

Таблица 1. Возраст обследованных пациенток в соответствии с фазами и типом менструального цикла

Тип менструального цикла	Сроки исследования (фазы и периоды)	Эндометрит		Норма	
		n	Возраст	n	Возраст
Овуляторный	ранняя пролиферативная	126	33,0 23,3–44,8 20,0–53,0	63	31,0 20,2–43,9 17,0–45,0
	средняя пролиферативная	119	33,5 26,0–46,0 20,0–50,0	48	32,7 20,7–45,0 18,0–47,0
	поздняя пролиферативная	49	36,5 24,0–47,6 20,0–50,0	44	32,3 20,5–45,0 18,0–52,0
	всего	295	34,0 24,0–47,0 20,0–53,0	155	32,8 20,0–45,0 17,0–52,0
	ранняя секреторная	9	36,0 27,8–43,4 27,0–45,0	23	33,7 22,3–45,6 20,0–48,0
	средняя секреторная	26	33,0 26,3–42,0 21,0–44,0	55	30,3 21,0–41,0 20,0–47,0
	поздняя секреторная	12	27,5 25,6–42,8 25,0–45,0	16	30,3 25,0–35,5 20,0–40,0
	всего	49	33,0 26,0–43,4 21,0–45,0	87	31,3 21,3–41,7 20,0–48,0
	14–17-й день цикла	41	34,0 22,0–45,0 19,0–52,0	22	30,0 23,0–46,8 19,0–51,0
	18–24-й день цикла	21	34,7 23,0–46,0 21,0–46,0	32	28,0 21,0–48,5 20,0–50,0
Ановуляторный	более 24-го дня цикла	17	34,5 25,4–49,3 19,0–51,0	20	28,0 19,9–48,0 18,0–48,0
	всего	79	34,0 21,9–46,2 19,0–52,0	74	32,1 20,7–48,0 18,0–51,0

Примечание: количественные параметры представлены в виде медианы (первая строка ячейки), 5–95-го перцентилей (вторая строка ячейки) и минимального – максимального значений (третья строка ячейки).

Таблица 2. Объем тела матки (см³) у больных эндометритом и здоровых женщин

Тип менструального цикла	Сроки исследования (фазы и периоды)	Эндометрит		Норма	
		п	Объем матки	п	Объем матки
Овуляторный	ранняя пролиферативная	126	52,8* 24,8–94,8 19,5–205,0	63	44,0 27,3–74,7 25,2–77,2
	средняя пролиферативная	119	52,8* 26,6–96,9 19,5–137,0	48	44,1 27,7–71,5 25,3–82,3
	поздняя пролиферативная	50	54,8 26,5–101,1 24,6–204,5	44	56,9 32,0–80,2 29,1–82,1
	всего	295	53,2* 25,9–99,8 19,5–205,0	155	47,2 27,9–77,7 25,2–82,3
	ранняя секреторная	9	59,7 29,2–73,5 26,0–74,5	23	51,8 34,7–79,1 28,9–81,5
	средняя секреторная	26	52,6 32,6–90,3 27,9–93,0	55	52,2 26,3–76,1 25,0–85,0
	поздняя секреторная	12	56,7 36,8–90,8 27,0–115,0	16	50,0 34,0–73,7 33,9–78,8
	всего	49	56,1 29,1–90,1 26,0–115,0	87	50,5 28,1–78,0 25,0–85,0
	14–17-й день цикла	41	58,2* 22,9–105,2 17,7–118,6	22	48,8 31,6–66,8 27,5–78,0
	18–24-й день цикла	21	56,7 25,4–104,0 24,0–131,4	32	49,0 28,5–76,2 25,0–83,0
Ановуляторный	более 24-го дня цикла	17	71,4* 32,7–131,1 28,2–145,5	20	60,0 37,3–77,2 30,5–77,8
	всего	79	62,1* 25,0–119,3 17,7–145,5	74	52,7 29,9–77,4 25,0–83,0

Примечание: представление количественных параметров как в табл. 1. * – достоверные отличия при $P < 0,05$.

Таблица 3. Толщина (мм) и объем (см³) эндометрия у больных эндометритом и здоровых женщин

Тип менструального цикла	Сроки исследования (подфазы и периоды)	Эндометрит			Норма		
		n	Толщина М-эха	Объем эндометрия	N	Толщина М-эха	Объем эндометрия
Овуляторный	ранняя пролиферативная	126	5,0*	2,3*	63	4,0	1,9
			2,0–9,8	1,1–6,7		2,5–6,9	0,8–3,9
			1,7–16,0	0,5–16,8		2,0–10,0	0,6–5,3
	средняя пролиферативная	119	6,0	3,2*	48	6,0	2,6
			2,9–13,0	1,2–8,1		3,0–9,0	1,3–5,1
			1,0–18,0	0,6–15,5		2,0–12,0	0,7–5,4
	поздняя пролиферативная	49	7,0	4,2	44	9,0	5,2
			3,0–14,0	1,7–12,2		5,0–12,9	3,1–9,2
			1,3–19,0	1,0–20,0		3,0–14,0	2,8–10,1
	всего	295	6,0	3,1*	155	6,0	2,7
			2,1–13,0	1,1–8,6		3,0–11,0	1,0–6,9
			1,0–19,0	0,5–20,0		2,0–14,0	0,6–10,1
	ранняя секреторная	9	8,0	3,7	23	10,0	5,9
			5,0–13,6	2,0–8,9		7,1–11,9	3,7–7,8
			5,0–14,0	1,9–8,9		6,0–12,0	3,0–11,0
	средняя секреторная	26	8,0	5,8	48	11,0	6,1
			5,0–13,7	2,4–12,1		7,0–14,6	4,0–9,8
			3,5–22,0	1,7–15,7		6,0–15,0	3,1–11,1
	поздняя секреторная	12	10,0	5,5	16	10,5	5,9
			7,0–11,5	3,1–10,9		7,8–14,3	3,7–9,9
			6,0–12,0	2,4–14,0		7,0–15,0	3,2–9,9
	всего	49	9,0	5,3	87	10,0	5,9
			5,0–13,8	2,3–12,5		7,0–14,0	3,7–9,9
			3,5–22,0	1,7–15,7		6,0–15,0	3,0–11,1
Ановуляторный	14–17-й день цикла	41	8,0	6,3*	22	7,7	3,8
			4,4–14,0	1,2–12,6		3,1–11,0	1,7–6,3
			4,0–14,0	0,9–13,4		3,0–12,0	1,3–9,5
	18–24-й день цикла	21	7,0	4,4	32	9,0	4,4
			2,3–14,4	1,5–10,6		4,6–13,5	2,0–7,5
			2,0–15,0	1,5–11,3		3,0–14,0	1,8–9,2
	более 24-го дня цикла	17	8,4	7,6*	20	8,0	4,2
			3,0–15,5	1,7–13,7		4,9–14,0	1,5–6,7
			3,0–18,0	0,8–15,4		3,0–14,0	1,5–7,3
	всего	79	8,0	5,6*	74	8,0	4,1
			3,0–14,1	1,4–12,4		3,7–13,4	1,8–7,3
			2,0–18,0	0,8–15,4		3,0–14,0	1,3–9,5

Примечание: представление количественных параметров и остальные обозначения как в табл. 1 и 2.

Таблица 4. Отношение объема эндометрия к объему тела матки (ОЭ/ОМ) (%) у больных эндометритом и здоровых женщин

Тип менструального цикла	Сроки исследования (подфазы и периоды)	Эндометрит		Норма	
		n	ОЭ/ОМ	n	ОЭ/ОМ
Овуляторный	ранняя пролиферативная	126	4,6 2,1–12,6 1,0–20,7	63	4,4 2,2–6,6 1,3–7,0
	средняя пролиферативная	119	6,1 2,6–13,5 1,3–23,1	48	6,2 2,9–8,4 2,3–9,8
	поздняя пролиферативная	50	7,3 3,4–14,1 2,0–23,7	44	8,9 6,5–14,1 6,0–16,3
	всего	295	5,8 2,3–13,8 1,0–23,7	155	6,1 2,5–11,7 1,3–16,3
	ранняя секреторная	9	9,9* 3,8–14,4 3,0–14,9	23	11,5 7,8–14,3 7,5–16,7
	средняя секреторная	28	9,0* 3,9–18,5 3,1–20,8	55	11,7 9,3–18,1 9,0–18,6
	поздняя секреторная	12	8,6* 5,6–18,0 5,0–21,6	16	11,3 7,4–15,4 5,3–15,8
	всего	49	8,9* 5,2–18,7 3,0–21,6	87	11,6 8,9–18,0 5,3–18,6
	14–17-й день цикла	29	11,6* 5,1–18,4 2,6–20,7	22	8,5 4,6–12,2 4,4–13,7
	18–24-й день цикла	33	7,5 1,9–15,4 1,9–19,9	32	8,9 4,9–14,4 3,8–15,2
Ановуляторный	более 24-го дня цикла	17	8,7 3,6–17,6 2,4–25,0	20	6,8 4,0–11,1 3,7–11,1
	всего	79	8,7 2,4–18,3 1,9–25,0	74	8,1 4,5–13,4 3,7–15,2

Примечание: представление количественных параметров и остальные обозначения как в табл. 1 и 2.

и секреторную фазы у 25 (25,5%) женщин эндометрий был тоньше 5 мм, а у 7 (1,7%) – его толщина превышала 15 мм. В поздней пролиферативной фазе только у 2 (4,5%) здоровых женщин позднего репродуктивного возраста значение М-эха составляло 3 и 4 мм, в то время как во II фазе овуляторного цикла показателя менее 6 мм не отмечено ($P < 0,05$ при сравнении с основной группой).

Процентное отношение объема эндометрия к объему тела матки между основной и контрольной группами достоверно ($P < 0,05$) отличалось во II фазе овуляторного цикла, когда это отношение оказалось меньше, чем у здоровых женщин. При ановуляторном цикле у пациенток с эндометритом отношение было достоверно большим в период 14–17-й дни цикла (табл. 4).

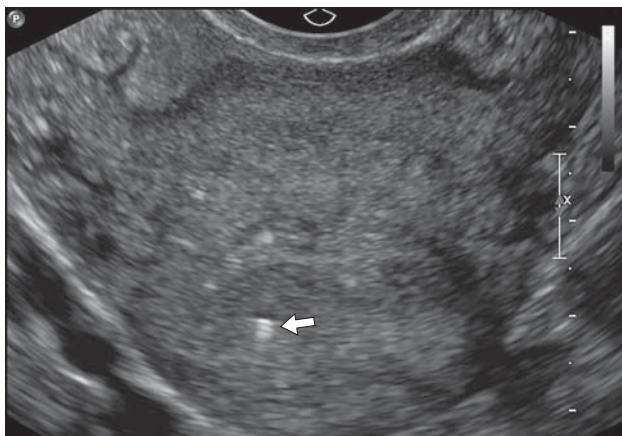


Рис. 1. Гиперэхогенное включение с акустическим эффектом реверберации (стрелка).

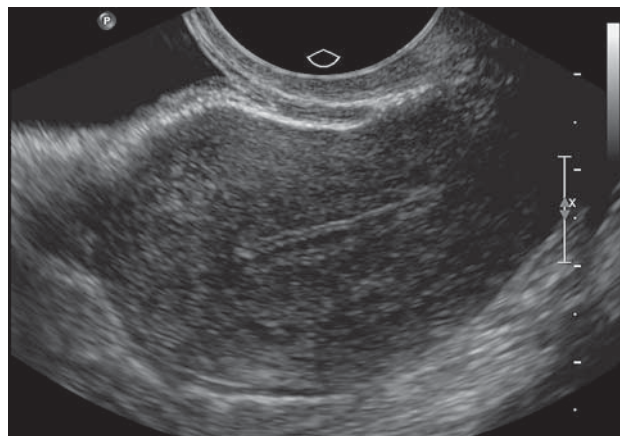


Рис. 2. Снижение эхогенности и диффузно-неоднородная структура миометрия.

Расположение матки в *retroflexio* в основной группе встречалось у 98 (23,3%) пациенток, в группе контроля — у 63 (19,5%) ($P > 0,05$). Обращал на себя внимание тот факт, что у 22 (5,2%) больных во время исследования менялось расположение матки *anteflexio-retroflexio* (или наоборот), в то время как у здоровых женщин такого изменения не наблюдалось ($P < 0,05$).

Структура миометрия у 118 (27,9%) пациенток с эндометритом была неоднородной — это проявлялось зонами повышенной и сниженной эхогенности без четких границ; мелкими гиперэхогенными включениями без акустических феноменов; гиперэхогенными включениями с акустическим эффектом реверберации («хвост кометы»), что является проявлением пузырьков газа [23] (рис. 1). Изменения локализовались преимущественно в субэндометриальном слое с распространением вплоть до серозного покрова. Кроме этого, отмечались снижение эхогенности (у 85 (20,1%) пациенток) и диффузно-неоднородная структура миометрия без акустических феноменов (у 118 (27,9%) пациенток) (рис. 2). Миометрий здоровых женщин во всех случаях был достаточно однородным, без патологических включений ($P < 0,05$ при сравнении с основной группой).

В контрольной группе радиальные вены в В-режиме не визуализировались, диаметр аркуатных вен в большинстве случаев не превышал 2 мм, что соответствует нормативным параметрам [24]. Только у 2 (0,6%) человек просвет аркуатного сплетения со-

ставлял 3 мм. В основной группе у 94 (22,2%) женщин имелось расширение вен миометрия от 2 до 6 мм ($P < 0,05$) (рис. 3).

В 75 (17,7%) случаях контур матки был бугристым, в 62 (14,7%) — нечетким. Звукопроводимость, оцениваемая субъективно, у 85 (20,1%) пациенток была повышена. В контрольной группе у всех пациенток звукопроводимость была нормальная ($P < 0,05$). Миометрий здоровых женщин является эталоном звукопроводимости для органов малого таза [22, 24].

У здоровых женщин имелась стадийность изменения эхогенности слизистой оболочки полости матки: постепенно от низкой (в раннюю пролиферативную фазу) к высокой (в секреторную фазу). В случаях ановуляторного цикла секреторная трансформация нарушалась, что проявлялось изо- и гипоехогенным эндометрием у 14 (18,9%) пациенток. При этом наружный контур М-эха (проекция базального слоя) был четким, ровным, повышенной эхогенности, за исключением 2 (3,2%) женщин в ранней пролиферативной фазе. Эхогенность линии смыкания листков слизистой в пролиферативной фазе была идентичной наружному контуру М-эха. Во II фазе цикла в связи с повышением эхогенности слизистой линия смыкания становилась менее выраженной, а в поздней секреторной фазе она определялась фрагментарно или исчезала. При ановуляторных циклах у лиц с изо- и гипоехогенным эндометрием линия смыкания оставалась такой же, как в I фазе. Структура слизистой у здоровых женщин была достаточно однородной, но после 24-го

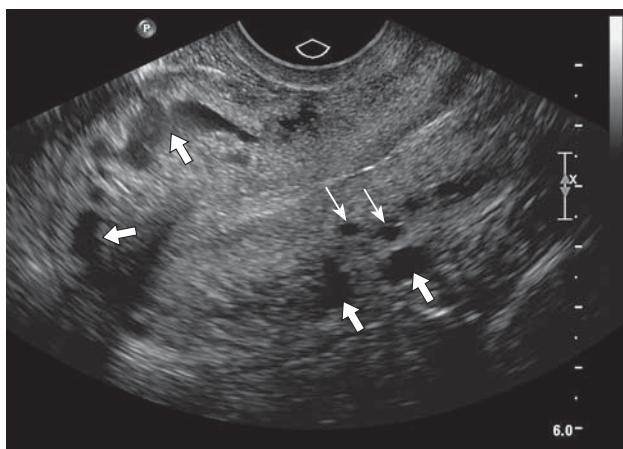


Рис. 3. Расширение вен аркуатного сплетения (стрелки) и радиальные вены (тонкие стрелки).

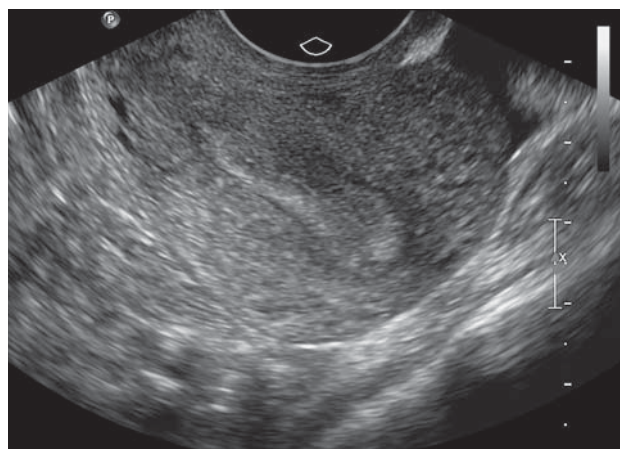


Рис. 4. Разная эхогенность эндометрия: гипоэхогенная задняя стенка и гиперэхогенная передняя стенка. Матка в *retroflexio*.

дня овуляторного или ановуляторного цикла у 5 (13,9%) визуализировались мелкие ан- и гипоэхогенные включения, что, по данным литературы, является нормой [19, 22]. Зияния полости матки в контрольной группе не наблюдалось.

У больных эндометритом отмечались множественные изменения и функционального (отторгающегося), и базального (неотторгающегося) слоев. Так, повышение эхогенности эндометрия в раннюю и среднюю пролиферативные фазы цикла наблюдалось у 186 (75,9%) женщин ($P < 0,05$ при сравнении с контрольной группой), а гипоэхогенный эндометрий в секреторной фазе – у 16 (32,7%) ($P < 0,05$ при сравнении с контрольной группой). Также в ранней и средней пролиферативных фазах имелись случаи смешанной эхогенности в пределах одной стенки, или один из листков слизистой был повышенной эхогенности, а другой – сниженной (рис. 4). Только у 33 (9,6%) пациенток эхогенность слизистой оболочки соответствовала фазе менструального цикла.

Для больных эндометритом была характерна неоднородная структура эндометрия, которая отмечена в 337 (79,7%) случаях ($P < 0,05$ при сравнении с контрольной группой). Это заключалось в множественных разнокалиберных ан- и гипоэхогенных включениях, как имеющих четкий контур, так и с отсутствием его. Кроме этого, в структуре срединного комплекса визуализировались включения малого размера правильной и неправильной формы, часть из которых были без акустических феноме-

нов, часть – с феноменом реверберации. Каких-либо закономерностей локализации патологических зон в эндометрии не выявлено.

У 25 (5,9%) пациенток отмечалась асимметрия толщины слизистой передней и задней стенок (рис. 5), в то время как в контрольной группе толщина эндометрия стенок имела одинаковые значения ($P < 0,05$).

Наружный контур М-эха (проекция базального слоя) у 137 (32,4%) больных был нечеткий, неровный, плавно переходящий в субэндометриальный слой, вплоть до того, что базальный слой не идентифицировался ($P < 0,05$ при сравнении с контрольной группой). В 140 (33,1%) случаях он был фрагментарно высокой эхогенности, что иногда чередовалось с гипоэхогенными участками, в том числе встречались гиперэхогенные включения различной формы и размеров без акустических феноменов ($P < 0,05$ при сравнении с контрольной группой) (рис. 6).

Линия смыкания листков слизистой в I фазе у 179 (42,3%) женщин была нечеткой, неровной или практически неопределяемой ($P < 0,05$ при сравнении с контрольной группой), в то время как у 93 (22,0%) пациенток она была частично или полностью гиперэхогенной и утолщенной (чрезмерно гиперэхогенной) ($P < 0,05$ при сравнении с контрольной группой) (рис. 7, 8).

Расширение полости матки за счет ан- и гипоэхогенного содержимого наблюдалось в 70 (16,5%) случаях ($P < 0,05$). Этот признак регистрировался в раннюю и сред-

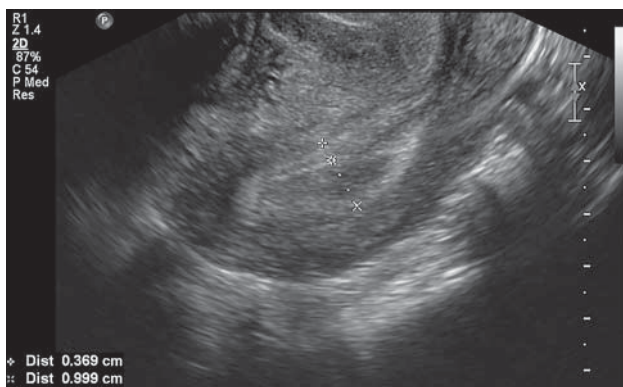


Рис. 5. Асимметрия толщины эндометрия: толщина передней стенки – 4 мм, задней – 10 мм.

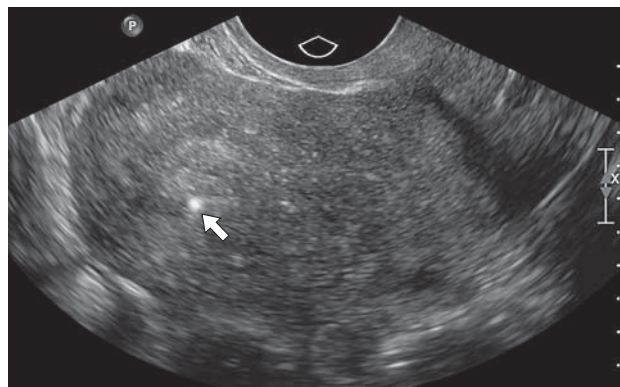


Рис. 6. Отсутствие контура М-эха и линии смыкания листков слизистой, гиперэхогенное включение в базальном слое задней стенки (стрелка), нечеткий наружный контур матки.

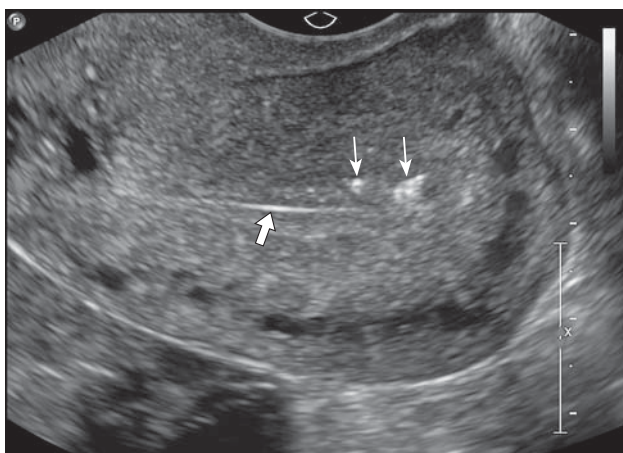


Рис. 7. Участок чрезмерно выраженной линии смыкания листков слизистой (стрелка), отсутствие контура М-эха передней стенки, гиперэхогенные включения в базальном слое (тонкие стрелки), расширение аркуатного сплетения.



Рис. 8. Чрезмерно выраженная линия смыкания передней и задней стенок эндометрия, нечеткий контур М-эха.

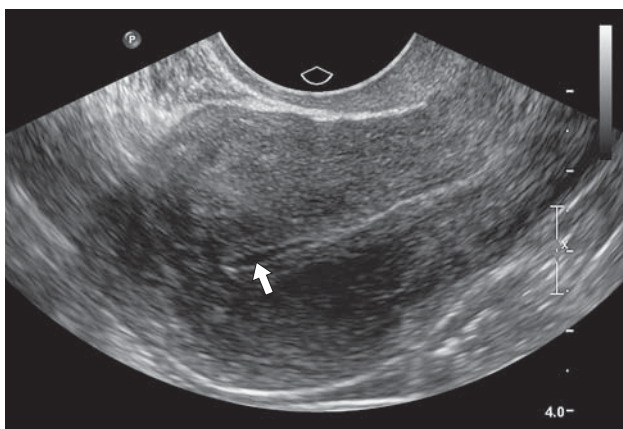


Рис. 9. Расширение полости матки в дне с анэхогенным содержимым (стрелка), нечеткий контур М-эха, низкая эхогенность миометрия задней стенки, бугристый и нечеткий контур матки.

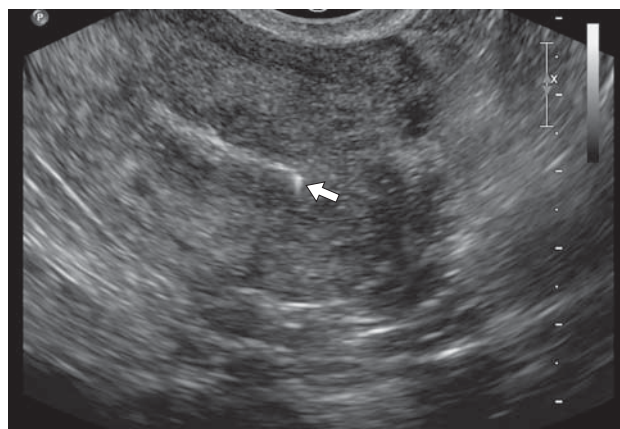


Рис. 10. Гиперэхогенное включение в дне полости (стрелка), гипотрофия функционального слоя эндометрия, нечеткий и неровный контур М-эха, смешанная эхогенность миометрия, бугристый и нечеткий контур матки.

нюю пролиферативные фазы цикла при отсутствии внешних признаков кровомазанья (рис. 9).

В толще эндометрия, на линии смыкания листков слизистой или в содержимом полости матки, у 61 (14,4%) больной встречались мелкие гиперэхогенные включения с акустическим феноменом, характерным для пузырьков газа (рис. 10), в то время как у здоровых женщин такие изменения ни в эндометрии, ни в миометрии не визуализировались ($P < 0,05$).

При смещении матки полостным датчиком или при имитации двуручного исследования болезненность отмечали 77 (18,2%) женщин основной группы и 8 (2,5%) – контрольной ($P < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Публикаций, посвященных ультразвуковому исследованию воспалительного процесса матки, очень мало. В нашей стране считается хрестоматийным описание эндометрита, разработанное В.Н. Демидовым и соавт. в 1993 г. [25]. В последующем эти критерии многократно использовались в научных исследованиях, но дополнительных признаков авторами не представлено.

В зарубежных источниках сведения по ультразвуковой диагностике крайне скудные. Так, в руководствах *Gynecologic Imaging* из серии *Expert Radiology* под редакцией J.R. Fielding et al. [21] и *Callen's Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology* из серии *Expert Consult* под редакцией M.E. Norton et al. [22] нет даже упоминания об эндометрите. Также отсутствуют признаки этого заболевания в переводной книге B. Benacerraf et al. *Gynecologic Ultrasound: a Problem-Based Approach*, вышедшей в переводе в нашей стране в 2016 г. [26].

Такая ситуация связана с чрезвычайной вариабельностью эхографических изменений слизистой оболочки полости матки, вплоть до того, что нередко даже на фоне выраженной клинической симптоматики эхографическое изображение матки может быть в пределах нормы [20].

При воспалительном процессе в эндометрии возникают отек и лимфоидная инфильтрация, что приводит к утолщению и неоднородной структуре [8, 11, 13]. Толщина эндометрия, измеренная при

трансвагинальном сканировании в I фазу менструального цикла, составляла от 1,0 до 19,0 мм (см. табл. 3). Авторитетные отечественные исследователи считают, что атрофией эндометрия является его истончение менее 5 мм в позднюю пролиферативную фазу или секреторную фазу менструального цикла, что указывает на длительно текущий воспалительный процесс [19, 23]. Пациенток с атрофией эндометрия в эти периоды оказалось 25,5%, а с гиперплазированным эндометрием – 1,7% (в расчете на всех обследованных основной группы). Однако в связи с отсутствием яркой клинической картины трудно сопоставить длительность течения заболевания и изменения слизистой оболочки полости матки. У большинства больных показатели толщины срединного комплекса оказались в пределах нормы, соответствующей контрольной группе. Исключение составили пациентки в ранней пролиферативной фазе, у которых толщина эндометрия была достоверно больше ($P < 0,05$), чем у здоровых.

Если проводить измерение объема эндометрия, то его значения в основной группе достоверно больше в раннюю и среднюю пролиферативные фазы, а также в случаях ановуляторного менструального цикла в сроки 14–17-й дни и более 24-го дня ($P < 0,05$) (см. табл. 3).

Оценить количественные характеристики эндометрия можно не только по его объему, но и по отношению объема эндометрия к объему тела матки. Это отношение, выраженное в процентах, у женщин с эндометритом было достоверно меньше ($P < 0,05$) в секреторную фазу и больше ($P < 0,05$) – в период 14–17-й дни ановуляторного цикла (см. табл. 4). На этот показатель влияет не только объем эндометрия, но и объем матки, который был достоверно больше ($P < 0,05$) в пролиферативную фазу (см. табл. 2). Значительное увеличение объема матки в ряде случаев может быть связано с эндомиометритом. При оценке структуры миометрия отмечался неоднородный субэндометриальный слой за счет линейных включений малого размера, которые имели высокую эхогенность без акустических теней, с распространением их до серозной оболочки. Неоднородная структура выражена также множественными участками неравномерно сниженной эхоген-

ности. Расширение аркуатного сплетения с диаметром сосуда более 2 мм выявлялось у 22,2% больных. М.Н. Буланов [19] описывает разнообразные изменения миометрия: его утолщение, повышение звукопроводимости вплоть до исчезновения изображения срединного комплекса и дилатацию вен миометрия при вовлечении в воспалительный процесс мышечной стенки. Также на увеличение объема матки может влиять тот факт, что среди обследованных основной группы было 11,3% женщин после консервативной миомэктомии. Как сообщают Г.А. Савицкий, А.Г. Савицкий [27], при миоме матки миофибриллы гипертрофируются, что приводит к увеличению органа.

При гистероскопическом осмотре полости матки наиболее частыми признаками воспалительного процесса в эндометрии являются неравномерная толщина и полиповидные разрастания, которые встречаются с одинаковой частотой, составляющей 31% [28]. Однако при ультразвуковом исследовании разная толщина слизистой передней и задней стенок наблюдается только у 5,9% больных. Возможно, это связано с тем, что в 42,3% случаев линия смыкания листков слизистой нечеткая, неровная или неопределяемая, не позволяющая точно измерить каждый листок слизистой оболочки. Таким образом, не диагностируются полиповидные разрастания.

Обращает на себя внимание повышение эхогенности эндометрия в раннюю и среднюю пролиферативные фазы цикла у 75,9% женщин. На неравномерное повышение эхогенности в I фазу цикла обращает внимание М.Н. Буланов [19]. В то же время у 32,7% женщин во II фазе цикла отмечалась сниженная эхогенность, свидетельствующая о неполной секреторной трансформации, характерной для воспалительного процесса полости матки [28], а также для эндометрия ановуляторного цикла. А.Н. Стрижаков, А.И. Давыдов [29] считают, что снижение эхогенности эндометрия соответствует острому эндометриту. Вместе с тем как при остром, так и при хроническом течении встречается повышенная или неоднородная эхогенность, что не соответствует типичному изображению эндометрия соответствующей фазы цикла.

Для больных эндометритом характерна неоднородная структура слизистой обо-

лочка матки, которая отмечалась в 79,7% случаев. Это заключается в множественных разнокалиберных ан- и гипоехогенных включениях, имеющих четкий контур или без него. Кроме того, в структуре срединного комплекса визуализируются штриховые включения малого размера правильной и неправильной формы без акустических теней или с эффектом реверберации, типичным для пузырьков газа [23].

Изменение наружного контура М-эха, который плавно переходил в субэндометриальный слой, отмечено у 32,4% больных. В то же время в 33,1% случаев в проекции базального слоя имелись мелкие гиперэхогенные включения без акустических феноменов (теней, реверберации), иногда сливающиеся, образующие области чрезмерно высокой эхогенности. Такие множественные включения В.Н. Демидов и А.И. Гус [23] относят к значимому признаку эндометрита, а М.Н. Буланов [19] описывает как своеобразный эффект “эхогенного ободка”.

У 22,0% больных линия смыкания листков эндометрия была фрагментарно или полностью чрезмерно гиперэхогенная. В.Н. Демидов и А.И. Гус [23] связывают этот феномен со скоплением мелких пузырьков газа в полости матки, который в больших количествах определяется как утолщенная гиперэхогенная срединная структура. Персистирующая патогенная флора, в том числе анаэробная, приводит к образованию пузырьков газа. Они визуализируются как отдельные мелкие гиперэхогенные включения, дистальный контур которых имеет треугольную форму (“хвост кометы”) [23]. В толще эндометрия, на линии смыкания листков слизистой или в содержимом полости матки, у 14,4% женщин встречались отдельные мелкие пузырьки газа с характерным акустическим феноменом реверберации.

Нарушение микроциркуляции сопровождается экссудацией как в ткани эндометрия и подлежащего миометрия, так и скоплением экссудата в полости матки [30]. Расширение полости матки за счет ан- и гипоехогенного содержимого наблюдалось в 16,5% случаев. Этот признак регистрировался в раннюю и среднюю пролиферативные фазы и исчезал через несколько дней. В.Н. Демидов и А.И. Гус [23] расценивают этот признак как один из наиболее досто-

Таблица 5. Частота встречаемости эхографических признаков эндометрита (эндомиометрита)

Признаки	Относительное количество, %	P при сравнении с контрольной группой
Неоднородная структура эндометрия	79,7	<0,05
Повышение эхогенности эндометрия в I фазе цикла	75,9	<0,05
Нечеткая, неровная, неопределяемая линия смыкания листков эндометрия	42,3	<0,05
Гиперэхогенные включения наружного контура М-эха	33,1	<0,05
Снижение эхогенности эндометрия во II фазе цикла	32,7	<0,05
Нечеткий наружный контур М-эха	32,4	<0,05
Неоднородная структура миометрия	27,9	<0,05
Атрофия эндометрия (<5 мм)	25,5	<0,05
Расширение вен аркуатного сплетения	22,2	<0,05
Чрезмерно гиперэхогенная линия смыкания листков эндометрия	22,0	<0,05
Повышение звукопроводимости	20,1	<0,05
Боль при движениях датчиком	18,2	<0,05
Расширение полости матки за счет жидкостного содержимого	16,5	<0,05
Пузырьки газа в эндометрии или полости матки	14,4	<0,05
Асимметрия толщины эндометрия	5,9	<0,05
Повышенная подвижность матки	5,2	<0,05

верных для диагностики эндометрита. Авторы считают, что это время, а также 2–3 дня накануне менструации являются оптимальными для ультразвукового исследования при подозрении на воспалительный процесс полости матки. У 17–20% больных появление жидкости в полости матки может быть единственным маркером острого эндометрита [30, 31]. Обычно скопившаяся жидкость имеет анэхогенную структуру и расширение полости не превышает 7 мм [23, 31].

У 5,2% пациенток положение *anteflexio* после опорожнения пузыря менялось на *retroflexio* (или наоборот), что свидетельствовало о повышенной подвижности матки. Снижение тонуса матки проявлялось также изменением формы полости. При толчкообразных движениях трансвагинальным датчиком или имитации двуручного исследования болезненность отмечали 18,2% женщин, что может быть связано не только с воспалительным, но и со спаечным процессом. Несмотря на то что этот признак не является ультразвуковым, его также можно использовать в диагностике. Сводные данные частоты встречаемости эхографических признаков эндометрита в В-режиме представлены в табл. 5.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что в В-режиме отсутствуют признаки эндометрита, которые встречались бы у 100,0% больных. Одним из критериев является несоответствие структуры и эхогенности эндометрия фазе менструального цикла. Следует учитывать такие нюансы, как повышение эхогенности эндометрия в I фазе менструального цикла (75,9%), снижение – во II фазе менструального цикла (32,7%), нечеткая или неопределяемая линия смыкания листков эндометрия (42,3%), чрезмерная выраженность линии смыкания на всем протяжении или фрагментарно (22,0%), наружный контур М-эха, который может быть нечеткий, плавно переходящий в субэндометриальный слой (32,4%) или с гиперэхогенными включениями на границе с мышечным слоем (33,1%). Имеют значение и достаточно редкие ультразвуковые находки в срединном комплексе: атрофия эндометрия (25,5%), жидкость в полости матки (16,5%), пузырьки газа в слизистой или полости матки (14,4%), асимметрия толщины эндометрия передней и задней стенок (5,9%). Изменения миометрия позволяют выявить распространение воспалительного процесса на мышечный слой: наблюдаются неоднородная

структура миометрия (27,9%) и снижение его эхогенности, приводящее к повышению звукопроводимости (20,1%), регистрируются увеличение объема матки (12,6%) и повышенная подвижность матки (5,2%). Следует отметить, что часть изменений оценивается субъективно, поэтому для диагностики необходимо выявить несколько признаков: чем больше их обнаружено, тем достовернее вывод о наличии или отсутствия заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Василевская Л.Н., Грищенко В.И., Щербина Н.А., Юровская В.П. Гинекология. Изд. 2-е, дополн. и перераб. Ростов-на-Дону: Феникс, 2002. 572 с.
2. Гинекология от десяти учителей / Под ред. С. Кэмпбелла и Э. Монга / Пер. с англ. под ред. В.И. Кулакова. М.: МИА, 2003. 309 с.
3. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д. Избранные лекции по акушерству и гинекологии. Ростов-на-Дону: Феникс, 2000. 512 с.
4. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Гнойная гинекология. М.: МЕДпресс, 2001. 288 с.
5. Menge C., Opitz E. Руководство по гинекологии для врачей и учащихся / Пер. с нем. под ред. Д.Д. Попова. Петроград: Практическая медицина, 1914. 784 с.
6. Серебров А.И. Учебник гинекологии. Изд. 4-е, испр. и дополн. Ленинград: МЕДГИЗ, 1953. 319 с.
7. Шанин В.Ю. Воспаление // Клиническая патофизиология / Под ред. Ю.Л. Шевченко. СПб: Специальная литература, 1998. С. 170–197.
8. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. Изд. 3-е, перераб. и дополн. М.: МИА, 2003. 560 с.
9. Шуршалина А.В. Хронический эндометрит как причина нарушений репродуктивной функции // Гинекология. 2012. № 8 (74). С. 135–138.
10. Овчарук Э.А. Хронический аутоиммунный эндометрит как одна из главных причин нарушения репродуктивной функции (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. 2013. № 1. Режим доступа: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4664>. DOI 10.12737/issn.2075-4094, свободный. Загл. с экрана. 20.11.2017.
11. Тапильская Н.И., Карпеев С.А., Кузнецова И.В. Хронический эндометрит – субклиническое воспалительное заболевание органов малого таза // Гинекология. 2014. № 1. С. 104–109.
12. Гинекология: национальное руководство / Под ред. В.И. Кулакова, И.Б. Манухина, Г.М. Савельевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 1072 с.
13. Шуршалина А.В. Хронический эндометрит: современные взгляды на проблему // Consilium Medicum. 2011. № 6. С. 36–39.
14. Check J.H., Choe J.K., Amui J., Brasile D., Jamison T. Evaluation of the importance of late follicular phase endometrial echo patterns and pregnancy outcome following embryo transfer by evaluating infertile donor/recipient pairs // Clin. Exp. Obstet. Gynecol. 2011. V. 38. No. 4. P. 318–319.
15. Арутюнян Н.А., Зуев В.М., Ищенко А.И., Брюнин Д.В., Хохлова И.Д., Джигладзе Т.А. Оценка эффективности иммуногистохимических методов в диагностике состояния эндометрия у женщин с маточной формой бесплодия // Современные технологии в медицине. 2017. Т. 9. № 1. С. 103–108.
16. Колмык В.А., Насыров Р.А., Кутушева Г.Ф. Клинико-иммуногистохимические аспекты восстановления репродуктивной функции женщин с хроническим эндометритом // Журнал акушерства и женских болезней. 2014. Т. 63. № 4. С. 34–38.
17. Кливленд Г.О., Ключаров И.В., Дзамуков Р.А., Цибулькина В.Н. Актуальные вопросы диагностики хронического эндометрита // Практическая медицина. 2016. Т. 2. № 4 (96). С. 41–46.
18. Munro M.G., Critchley H.O., Broder M.S., Fraser I.S., FIGO Working Group on Menstrual Disorders. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age // Int. J. Gynaecol. Obstet. 2011. V. 113. No. 1. P. 3–13. Doi: 10.1016/j.ijgo.2010.11.011.
19. Буланов М.Н. Ультразвуковая гинекология: курс лекций в двух частях. Часть 1. Изд. 3-е, дополн. М.: Видар-М, 2014. 568 с.
20. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Т. 3 / Под ред. В.В. Митькова, М.В. Медведева. М.: Видар, 1997. 320 с.
21. Gynecologic Imaging / Ed. by J. Fielding, D. Brown, A. Thurmond. Philadelphia: Elsevier, 2011. 672 p.
22. Callen's Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology. 6th ed. / Ed. by M.E. Norton, L. Scoutt, V.A. Feldstein. Philadelphia: Elsevier, 2016. 1252 p.
23. Демидов В.Н., Гус А.И. Патология полости матки и эндометрия. Практическое пособие. Выпуск IV. М.: БИНОМ, 2016. 160 с.
24. Озерская И.А. Эхография в гинекологии. Изд. 2-е, перераб. и дополн. М.: Видар-М, 2013. 564 с.
25. Демидов В.Н., Демидов Б.С., Марченко Л.А. Эхографические критерии хронического эндометрита // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. 1993. № 4. С. 21–28.
26. Беназэрраф Б., Голдстейн С., Гроцман И. Ультразвуковые исследования в гинекологии. Пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2016. 288 с.
27. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки (проблемы патогенеза и патогенетической терапии). Изд. 3-е. СПб: ЭЛБИ-СПб, 2003. 236 с.
28. Кулаков В.И., Шуршалина А.В. Хронический эндометрит // Гинекология. 2005. Т. 11. № 5. Режим доступа: http://old.consilium-medicum.com/media/gynecology/05_05/302.shtml, свободный. Загл. с экрана. 20.12.2017.
29. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Трансвагинальная эхография: 2Д и 3Д методы. М.: ОSLN, 2006. 160 с.
30. Мерц Э. Ультразвуковая диагностика в акушерстве и гинекологии. Т. 2. Гинекология / Пер. с англ. под ред. А.И. Гуса. М.: МЕДпресс-информ, 2011. 360 с.

31. Patten R.M., Vincent L.M., Wolner-Hanssen P., Thorpe E. Jr. Pelvic inflammatory disease. Endovaginal sonography with laparoscopic correlation // *J. Ultrasound Med.* 1990. V. 9. No. 12. P. 681–689.

REFERENCES

1. Vasilevskaya L.N., Grishchenko V.I., Shcherbina N.A., Yurovskaya V.P. *Gynecology*. 2nd ed. Rostov-on-Don: Phoenix, 2002. 572 p. (Book in Russian)
2. *Gynaecology by Ten Teachers* / Ed. by S. Campbell, A. Monga / Translation from English. Moscow: MIA, 2003. 309 p. (Book in Russian)
3. Strizhakov A.N., Davydov A.I., Belotserkovtseva L.D. *Lectures on Obstetrics and Gynaecology*. Rostov-on-Don: Phoenix, 2000. 512 p. (Book in Russian)
4. Krasnopolsky V.I., Buyanova S.N., Shchukina N.A. *Purulent Gynecology*. Moscow: MEDpress, 2001. 288 p. (Book in Russian)
5. Menge C., Opitz E. *Gynecology for Doctors and Students* / Translation from German. Petrograd: Practical Medicine, 1914. 784 p. (Book in Russian)
6. Serebrov A.I. *Textbook of Gynecology*. 4th ed. Leningrad: MEDGIZ, 1953. 319 p. (Book in Russian)
7. Shanin V.Yu. *Inflammation* // *Clinical Pathophysiology* / Ed. by Yu.L. Shevchenko. Saint Petersburg: Special Literature, 1998. P. 170–197. (Book in Russian)
8. Smetnik V.P., Tumilovich L.G. *Nonoperative Gynecology*. 3rd ed. Moscow: MIA, 2003. 560 p. (Book in Russian)
9. Shurshalina A.V. Chronic endometritis as a reason of reproductive abnormalities // *Gynecology*. 2012. No. 8 (74). P. 135–138. (Article in Russian)
10. Ovcharuk E.A. Chronic autoimmune endometritis as one of the main reasons of abnormal reproductive function (literature review) // *Journal of New Medical Technologies*. 2013. No. 1, <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4664> (2013, accessed 20 November 2017). (Article in Russian)
11. Tapilskaya N.I., Karpeev S.A., Kuznetsova I.V. Subclinical inflammatory diseases of the pelvic organs: chronic endometritis // *Gynecology*. 2014. No. 1. P. 104–109. (Article in Russian)
12. *Gynecology: National Guidelines* / Ed. by V.I. Kulakov, I.B. Manukhin, G.M. Savelieva. Moscow: GEOTAR-Media, 2007. 1072 p. (Book in Russian)
13. Shurshalina A.V. Chronic endometritis: modern views on the problem // *Consilium Medicum*. 2011. No. 6. P. 36–39. (Article in Russian)
14. Check J.H., Choe J.K., Amui J., Brasile D., Jamison T. Evaluation of the importance of late follicular phase endometrial echo patterns and pregnancy outcome following embryo transfer by evaluating infertile donor/recipient pairs // *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.* 2011. V. 38. No. 4. P. 318–319.
15. Arutyunyan N.A., Zuev V.M., Ischenko A.I., Bryunin D.V., Khokhlova I.D., Dzhibladze T.A. Evaluating the efficiency of immunohistochemical methods in diagnosis of endometrial status in women with uterine infertility // *Modern Technologies in Medicine*. 2017. V. 9. No. 1. P. 103–108. (Article in Russian)
16. Kolmyk V.A., Nasyrov R.A., Kutusheva G.F. Clinical and immunohistochemical aspects of reproductive function restoration in women with chronic endometritis // *Journal of Obstetrics and Women Diseases*. 2014. V. 63. No. 4. P. 34–38. (Article in Russian)
17. Cleveland G.O., Klyucharov I.V., Dзамukov R.A., Tsybulkina V.N. Current problems in the diagnosis of chronic endometritis // *Practical Medicine*. 2016. V. 2. No. 4 (96). P. 41–46. (Article in Russian)
18. Munro M.G., Critchley H.O., Broder M.S., Fraser I.S., FIGO Working Group on Menstrual Disorders. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age // *Int. J. Gynaecol. Obstet.* 2011. V. 113. No. 1. P. 3–13. Doi: 10.1016/j.ijgo.2010.11.011.
19. Bulanov M.N. *Ultrasound in Gynaecology*. V. 1. 3rd ed. Moscow: Vidar-M, 2014. 568 p. (Book in Russian)
20. *Clinical Ultrasound Guidelines*. V. 3 / Ed. by V.V. Mitkov, M.V. Medvedev. Moscow: Vidar, 1997. 320 p. (Book in Russian)
21. *Gynecologic Imaging* / Ed. by J. Fielding, D. Brown, A. Thurmond. Philadelphia: Elsevier, 2011. 672 p.
22. *Callen's Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology*. 6th ed. / Ed. by M.E. Norton, L. Scoutt, V.A. Feldstein. Philadelphia: Elsevier, 2016. 1252 p.
23. Demidov V.N., Gus A.I. *Pathology of Uterine Cavity and Endometrium. Practical Manual*. Issue IV. Moscow: BINOM, 2016. 160 p. (Book in Russian)
24. Ozerskaya I.A. *Echography in Gynecology*. 2nd ed. Moscow: Vidar-M, 2013. 564 p. (Book in Russian)
25. Demidov V.N., Demidov B.S., Marchenko L.A. Ultrasound signs of chronic endometritis // *Ultrasonic Diagnostics in Obstetrics, Gynecology, and Pediatrics*. 1993. No. 4. P. 21–28. (Article in Russian)
26. Benacerraf B., Goldstein S., Grossmann I. *Gynecologic Ultrasound: a Problem-Based Approach* / Translation from English. Moscow: MEDpress-inform, 2016. 288 p. (Book in Russian)
27. Savitsky G.A., Savitsky A.G. *Myoma Uteri (Problems of Pathogenesis and Pathogenetic Therapy)*. 3rd ed. Saint Petersburg: ELBI-SPb, 2003. 236 p. (Book in Russian)
28. Kulakov V.I., Shurshalina A.V. Chronic endometritis // *Gynecology*. 2005. V. 11. No. 5, http://old.consilium-medicum.com/media/gynecology/05_05/302.shtml (2005, accessed 10 December 2017). (Article in Russian)
29. Strizhakov A.N., Davydov A.I. *Transvaginal Sonography: 2D and 3D*. Moscow: OSLN, 2006. 160 p. (Book in Russian)
30. Merz E. *Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. V. 2. *Gynecology* / Translation from English. Moscow: MEDpress-inform, 2011. 360 p. (Book in Russian)
31. Patten R.M., Vincent L.M., Wolner-Hanssen P., Thorpe E. Jr. Pelvic inflammatory disease. Endovaginal sonography with laparoscopic correlation // *J. Ultrasound Med.* 1990. V. 9. No. 12. P. 681–689.

Ultrasound in diagnosis of endometritis (B-mode)

I.A. Ozerskaya¹, A.A. Semiletova², G.G. Kazaryan³

¹ Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

² LLC Asklepion Medical Center, Moscow

³ LLC Scientific and Practical Center for Minimally Invasive Surgery and Gynecology, Moscow

I.A. Ozerskaya – M.D., Ph.D., Professor, Ultrasound Diagnostics and Surgery Division, Peoples' Friendship University of Russia, Moscow. A.A. Semiletova – M.D., Gynecological Department, LLC Asklepion Medical Center, Moscow. G.G. Kazaryan – M.D., Ultrasound Diagnostics Department, Scientific and Practical Center for Minimally Invasive Surgery and Gynecology, Moscow.

The aim of the study was to systematize endometritis B-mode ultrasound signs and determine the frequency of their occurrence. A retrospective analysis of ultrasound examination data of 423 reproductive age patients (19–53 years old) with verified endometritis was carried out. The comparison group consisted of 316 women (17–52 years old) without gynecological pathology ($P > 0.05$). Increased endometrial echogenicity in proliferative phase of menstrual cycle in the endometritis group was identified in 75.9% of cases, decreased echogenicity in secretory phase – in 32.7%, ill-defined endometrium contour – in 32.4%, and hyperechoic inclusions at the endometrial-myometrium junction – in 33.1%. Also have value a rare ultrasound signs in M-echo region: endometrium atrophy (25.5%), fluid in uterine cavity (16.5%), hyperechoic inclusions with acoustic reverberations (gas) in uterine cavity (14.4%), and endometrial thickness asymmetry (5.9%). Myometrium changes allows to reveal the spread of inflammatory process (endomyometritis): heterogeneous myometrium structure (27.9%), decreased myometrium echogenicity (20.1%), increase in uterus volume (12.6%), and increase in uterus mobility (5.2%).

Key words: *ultrasound diagnostics, endometritis, uterus, endometrium.*

Citation: *Ozerskaya I.A., Semiletova A.A., Kazaryan G.G. Ultrasound in diagnosis of endometritis (B-mode) // Ultrasound and Functional Diagnostics. 2017. No. 6. P. 36–52. (Article in Russian)*