

Katedra i Zakład Anatomii Patologicznej. Wydział Lekarski.
Akademia Medyczna w Lublinie
Kierownik: doc. dr med. Marian Rożynek

Elżbieta KOROBOWICZ

**Poglądy kliniczne na etiopatogenezę ciąży jajowodowej w świetle
wyników badań histopatologicznych**

Клинические взгляды на этиопатогенез трубной беременности на основании
гистопатологических исследований

A Report on the Etiopathogenesis of Tubal Pregnancy Based on Clinical
and Histopathological Examinations

Piśmiennictwo specjalistyczne krajowe i zagraniczne stale dostarcza nowych danych świadczących o wzrastającej zapadalności na ciążę zewnątrzmaciczną (1, 2, 3, 4, 6, 7). Ograniczone możliwości zapobiegania temu stanowi patologicznemu, który wykazuje pewne cechy schorzenia społecznego, skłania do dalszego, może pełniejszego wyjaśniania czynników patogenetycznych. Mogłoby to stanowić podstawę opracowania skutecznej jego profilaktyki.

Zdaniem większości autorów główną rolę w etiopatogenezie ciąży zewnątrzmacicznej odgrywają następstwa procesów zapalnych umiejscowionych w przydatkach, a związanych w pierwszym rzędzie z przebytymi poronieniami i porodami. Jednak i w tym względzie spostrzeżenia szeregu autorów są dość różnorodne. Dane odnośnie do odsetka zmian zapalnych, istniejących obok ciąży zewnątrzmacicznej i być może ją wyprzedzających, wahają się w granicach 40—80% wszystkich przypadków. Rozbieżności powyższe zdają się wynikać ze sposobu oceny spostrzeganych zmian przez różnych autorów. Najczęściej stosowanymi kryteriami są dane z wywiadu, spostrzeżenia śródoperacyjne i wyniki badań histopatologicznych. Wartość danych anamnestycznych zależna jest z jednej strony od dokładności zbierającego wywiad, z drugiej strony nacechowana subiektywizmem chorych, które nierzadko zatajają przebyte schorzenia przydatków (szczególnie na tle rzeźączki), należy więc ją przyjmować z zastrzeżeniem (1, 7).

Opis zmian spostrzeganych podczas operacji posiada obiektywną wartość tylko przy istnieniu wyraźnych zmian makroskopowych. Delikatne nacieczenia zapalne dotyczące mięśniówki czy błony śluzowej jajowodów nie są spostrzegane przez operującego ze zrozumiałych względów.

W dużym odsetku prac wyniki badań histopatologicznych jajowodów otrzymane przez klinicystów posiadają również ograniczoną wartość. Wiadomo bowiem, że

rutynowe badanie histopatologiczne w tych przypadkach polega często na poszukiwaniu elementów znamiennej dla ciąży, bez zwracania większej uwagi na zmiany zapalne i ich charakter w badanym materiale. Oczywiście wykrycie w jajowodzie zmian zapalnych jako domniemych czynników patogenetycznych wymaga większego nakładu pracy, chociażby ze względu na konieczność wykonania i oceny wielu skrawków pobranych z różnych miejsc jajowodu. Podjęcie takiego postępowania wydaje się niezbędne celem ściślejszego określenia udziału czynnika zapalnego w etiologii ciąży zewnątrzmacicznej.

MATERIAŁ I POSTĘPOWANIE

Badaniami objęto materiał operacyjny pochodzący od 190 chorych (pacjentek) z ciążą zewnątrzmaciczną operowanych w okresie ostatnich 5 lat. Wiek kobiet pozostawał w granicach od 16 do 46 roku życia. Większość leczonych kobiet (89%), to wieloródki które w anamnezie swej podawały poronienia samoistne lub zabiegi przerywania ciąży ze wskazań społecznych. W 28% przypadków ustalono anamnestycznie lub śródoperacyjnie przebyte zapalenie przydatków, w 12% — wycięcie wyrostka robaczkowego a w 14% — operacje na narządzie rodnym (w tym 8% ogółu leczonych po raz drugi z powodu ciąży zewnątrzmacicznej). Drobnotorbielkowe zwyrodnienia jajników stwierdzono u 30% leczonych.

Ciąża zewnątrzmaciczna umiejscowiła się w 58% w jajowodzie prawym. Największą zachorowalność stwierdziliśmy u kobiet między 30 a 35 rokiem życia. Pierwszy przegląd naszych preparatów histologicznych wykazał, że w każdej trąbce w miejscu zagnieżdżenia jaja rozwinął się odczyn zapalny. Wobec tego postanowiliśmy przebadać seryjnie wybrany materiał z 30 przypadków uwzględniając zwłaszcza odcinki dystalne tzn. blisko trzonu macicy. W ostatecznej ocenie naszych wyników histopatologicznych uwzględniono również odległość skrawków pobranych do badań mikroskopowych od miejsca zagnieżdżenia jaja.

WYNIKI BADAŃ

W odcinkach sąsiadujących bezpośrednio z jajem obraz niewiele różnił się od obrazów przekrojów przez jajo. Zaznaczało się przekształcenie doczesnowe zrębu fałdów; wokół naczyń i wzdłuż poszczególnych warstw ściany grupowały się nacieki zapalne, ściany przepojone krwotocznie. W odcinkach bardziej oddalonych od miejsca zatrzymywania jaja obraz świeżego odczynu zapalnego wygasał całkowicie.

W około 90% przypadków można było zauważyć zmiany świadczące o przebytych stanach zapalnych przydatków: w około 50% jajowodów było to delikatne włóknienie w poszczególnych warstwach śluzówki i ściany, lecz powodujące zgrubienie ściany jajowodu i w znacznym stopniu wpływające na motorykę jajowodu (ryc. 1). W przeważającej liczbie przypadków zauważono przekształcanie się fałdów jajowodowych w monstrialne twory na szerokiej łącznotkankowej podstawie, maczugowato rozgałęzione. Zazwyczaj w tych przypadkach po przeciwnej stronie zaznaczał się brak fałdów lub tylko niewielkie uwypuklenie. Widoczne były obok siebie krańcowo różne obrazy — obok fałdów wyraźnie

obrzękniętych, ze znacznie rozluźnionym utkaniem mezenchymalnym i porozsuwaniem włókien łącznotkankowych widać było małe, zwłókniałe fałdy o zbitej budowie i z dużym odczynem łącznotkankowym, bliznowaciejącym. Obraz taki powtarzał się stosunkowo często.

W 7% przypadków zmiany zapalne pozostawiły ślad w postaci porastających ze sobą fałdów błony śluzowej, wytwarzając litą przegrodę przez środek światła jajowodu (ryc. 2). W zrębie fałd zaznaczało się masywne włóknienie. Tylko w jednym przypadku znaleziono gruzlicę jajowodu z ogniskowym wapnieniem i zmianami charakterystycznymi dla tego schorzenia. W 5 przypadkach zauważono duże wapnienia w fałdach błony śluzowej i w ścianie jajowodu. Masy wapniowe odkładały się przede wszystkim w warstwie podśluzowej i wśród włókien mięśniówki (ryc. 3).

W 20% przypadków występowało wyraźne, guzkowate zgrubienie ściany jajowodu dotyczące mięśniówki, z dużym odczynem bliznowaciejącym, jaskrawo uwydatniającym się w barwieniu van Gieson. Zmiany powyższe należałoby zaliczyć do przypadków opisywanych jako *salpingitis nodosa*. Przeciwniegią ściana jajowodu była w tych miejscach cienka, prawie pozbawiona fałdów śluzówki. Kilkakrotnie doszło do izolacji pojedynczych wysepek nabłonka śluzówki, tak że utworzyły się pozornie twory gruczolowe w zrębie włóknistym ściany jajowodu (5). W 14% przypadków rozpoznano gruczolistość ściany jajowodu. Gruczóły miały wyraźne podścielisko interstitialne i wysoki nabłonek śluzówki jamy macicy. W kilku przypadkach zauważono na obwodzie ściany jajowodu dość rozległą mezoteliozę, czyli tworzenie się, najczęściej o podłużnym lub gwiazdkowym świetle tworów gruczóło-podobnych wysłanych niskim międzybłonkiem (ryc. 4).

Ciekawa wydaje się zauważona w 3 przypadkach metaplasja nabłonka fałdów błony śluzowej. Spokojna i regularna budowa na dużym dość odcinku została zachwiana i doszło do papillomatycznego rozrostu nabłonka wysokiego, jednorzędowego, nabłonek ten był podobny do nabłonka występującego w torbielogruczolakach surowicznych jajnika. Obraz taki nie uległ zmianie w seryjnie badanych preparatach (ryc. 5, 6).

OMÓWIENIE WYNIKÓW BADAŃ

W 90% badanych jajowodów z ciążą zewnątrzmaciczną stwierdziliśmy morfologiczne wykładniki przewlekłego zapalenia śródmiąższowego w ścianie jajowodu. Nie było w naszym materiale makroskopowo ani mikroskopowo zapalenia ropowiczego lub ropnego względnie całkowitej obliteracji światła jajowodów. Tylko w jednym przypadku rozpoznaliśmy gruzlicę jajowodów. Włóknienie w ścianie jajowodu, tworzenie się

monstralnych postaci fałdów jajowodu lub ich maczugowatość jest zapewne pozostałością przewlekłych stanów zapalnych, tak samo jak zrosty między fałdami a ścianą trąbki. Daje to w efekcie zaburzenie pracy motorycznej jajowodu. Obecność gruczołów w ścianie trąbki oraz mezotelioza może być także wyrazem przebytego przewlekłego zapalenia.

Zmiany przewlekłe zapalne są więc nadal główną mikroskopowo uchwytą przyczyną dla rozwoju ciąży zewnątrzmacicznej. Należy przypuszczać, że częste zabiegi ginekologiczne oraz leczenie antybiotykami prowadzi do powstawania w trąbce jajowodu przewlekłego bliznowaciejącego stanu zapalnego, który zachowuje światło i drożność trąbki, ale zrosty, maczugowatości fałdów i włóknienie w ścianie prowadzą do zaburzeń motoryki jajowodów i utrudniają przejście jaja przez jajowód. Potwierdza to także anamneza, gdyż — jak wyżej podano — w 66% naszych przypadków dokonywano zabiegów chirurgicznych w obrębie miednicy małej. Na uwagę zasługują zmiany metaplastyczne nabłonka fałdów jajowodów, powstające najprawdopodobniej na tle zmian zapalnych w ścianie trąbki (ryc. 6). Nabłonek ten upodabnia się do nabłonka, jaki widzieliśmy w torbielakach rzekomośluzowych jajników.

PIŚMIENNICTWO

1. Aleksandrow M. S., Szinkarewa Ł. F.: Wniematocznaja bieremienność', str. 29—49, Miedgiz, Moskwa 1961.
2. Crawford E., Hutchinson H.: Am. J. Obst. Gynec. 67, 568—571, 1964.
3. Czernik R.: Ginek. Pol. 21, 225—230, 1950.
4. Dąbrowski J.: Ginek. Pol. 23, 161—164, 1952.
5. Kobuszevska M.: Histopatologia szczegółowa kobiecego narządu rodneho, str. 126—127, PZWL, Warszawa 1958.
6. Spain D. M.: Iatrogene Krankheiten, str. 72—73. Thieme Stuttgart 1967.
7. Tompolski C.: Przegl. Lek. 23, 9—10, 1957.

Otrzymano 21 II 1970.

OBJAŚNIENIA DO RYCIŃ

Ryc. 1. Rozlane włóknienie w mięśniówce jajowodu, 10% form. zbuf. barw. H + E, pow. 450 X.

Ryc. 2. Zrośnięcie się patologicznie zmienionych fałdów jajowodu z wytworzeniem się przegrody przez światło jajowodu. 10% form. zbuf. barw. H + E, pow. 150 X.

Ryc. 3. Masywne zwapnienia w fałdach błony śluzowej jajowodu. 10% form. zbuf. barw. H + E, pow. 450 X.

Ryc. 4. Mezetelioza ściany jajowodu. 10% form. zbuf. barw. H + E, pow. 450 X.

Ryc. 5. Papillomatyczne rozrosty nabłonka fałdów błony śluzowej jajowodu. 10% form. zbuf. barw. H + E, pow. 150 X.

Ryc. 6. Papillomatyczne rozrosty nabłonka fałdów błony śluzowej jajowodu. 10% form. zbuf. barw. H + E, pow. 450 X.

РЕЗЮМЕ

Открытая проблема этиологии и патогенеза внематочной беременности побудила автора к подробному исследованию операционного материала II акушерско-гинекологической клиники Медицинской академии в Люблине.

Проведены гистологические исследования 190 случаев трубной беременности за последние 5 лет. Для выяснения некоторых неясных микроскопических картин добавочно исследовали 30 фаллопиевых труб с трубной беременностью, изготавливая препараты из серийно взятых срезов.

Особое внимание обращено на проксимальные срезы фаллопиевых труб, где могла находиться преграда на пути яйца к матке.

Приблизительно в 90% препаратов выявили более или менее интенсивные изменения после перенесенных неспецифических воспалительных состояний. Эти изменения могли иметь отрицательное влияние на двигательную функцию фаллопиевых труб и на деятельность складок слизистой оболочки. Кроме того констатировали патологические изменения в самих складках слизистой оболочки, в частности, метаплазия железистого эпителия фаллопиевых труб.

SUMMARY

The still disputable question of the etiology and pathogenesis of tubal pregnancy stimulated the author to detailed examinations of gynecological material obtained from the Second Clinic of Obstetrics and Gynecology of the Medical Academy in Lublin.

One hundred and ninety women with tubal pregnancy were examined in the last five years. To elucidate some microscopic pictures obscure for adequate explanation, 30 fallopian tubes of patients with tubal pregnancy were serially examined. During these examinations special attention was paid to the distal sections of the fallopian tubes which could hamper the migration of the ovum to the uterus. In about 90% of the patients examined more or less intensive changes were found as a result of chronic or healed inflammations. These changes were assumed to have a deleterious influence on the activity of the fallopian tubes. Some interesting pathological changes were found in the mucosa of the fallopian tubes indicating sero-mucinous metaplasia of the tubal epithelium.

EXPLANATIONS OF FIGURES

Fig. 1. Diffuse postinflammatory fibrosis of the oviduct-wall. H + E. Magn. ca. 450 X.

Fig. 2. Numerous adhesions of fibrous folds separating the lumen of the tuba Fallopii. H + E. Magn. ca. 150 X.

Fig. 3. Massive calcifications within the mucosa. H + E. Magn. ca. 450 X.

Fig. 4. Mesotheliosis of the oviduct-wall. H + E. Magn. ca. 450 X.

Fig. 5. Papillomatous proliferations of the oviduct-mucosa. H + E. Magn. ca. 150 X.

Fig. 6. Papillomatous proliferations of the oviduct-mucosa. H + E. Magn. ca. 450 X.



