

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.А. Повышенное артериальное давление в детском и подростковом возрасте / А. А. Александров // РМЖ.-1997.-№9.-С.559-565.
2. Бритов А.Н. Профилактика артериальной гипертонии на популяционном уровне: возможности и актуальные задачи / А. Н. Бритов // Кардиология: артериальная гипертония. - 1997. - Т.5 (9). - С. 571-576.
3. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии) / Л. Р. Зенков.-М.: МЕДпресс-информ, 2001.- 368 с.

4. Королева Н. В. Корреляционные взаимосвязи между электроэнцефалографическими показателями у детей в зависимости от типа электроэнцефалограммы / Н. В. Королева, С. И. Колесников, В. В. Долгих // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2001. - №2. - С. 122-132.

5. Преображенский Д.В. Новые подходы к лечению артериальной гипертонии (Рекомендации ВОЗ и международного общества по гипертонии 1999 г.) / Д. В. Преображенский, Б. А. Сидоренко // Русский медицинский журнал. С 404-409.

УДК 618.14 – 002

М.А. Куперт, Ю.В. Солодун, А.Ф. Куперт

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ЭНДОМЕТРИТАХ ПОСЛЕ РОДОВ

Иркутский государственный медицинский университет (Иркутск)

Изучены особенности воспалительной реакции в структурах матки при послеродовых эндометритах у 115 родильниц. Из них у 22 пациенток при неосложненном течении пuerперия, у 32 (34,4%) со стертым, у 25 (26,9%) – с легким, у 19 (20,4%) – со среднетяжелым и у 17 (18,3%) – с тяжелым течением послеродового эндометрита ПЭ. Установлено, что клиническое течение ПЭ зависит от выраженности и распространенности воспалительного процесса в структурах матки. При среднетяжелом и тяжелом течении ПЭ выявляется гнойно-деструктивный характер поражения практически всех отделов матки. При легком течении его отмечается преобладание фибринозно-гнойного характера воспаления в эндометрии и децидуальной ткани, а при стертом течении ПЭ – преобладает продуктивное воспаление в эндометрии, которое только в 37,3% распространяется на все отделы матки.

Ключевые слова: послеродовый эндометрит, воспаление, инфильтрация, миометрит, пролиферация.

CLINICAL-MORPHOLOGICAL PARALLELS IN ENDOMETRITIS AFTER LABOR

Kupert M.A., Solodun U.V., Kupert A.F.

Irkutsk State Medical University (Irkutsk)

A peculiarity inflammatory reaction in uterus in endometritis after labor was studied in 115 puerperia (22 with normal puerperium, 32 (34,4%) with wipe off form, 25 (26,9%) – with painless, 19 (20,4%) medium intense, 17 (18,3%) intense forms).

Clinical forms of endometritis after labor are independence from spreading of the process in structure of the uterus.

There are purulent-destructive character of the defeat all uterus's sections in medium intense and in intense forms. Painless form has fibrinosa-purulent character of inflammation in endometrium and in deciduas. The painless form – productive inflammation, which only in 37,7% is spreading in all uterus's sections.

Key words: endometritis after labor, inflammation, infiltration, myometritis, proliferation

Описание особенностей течения послеродового периода при физиологических родах встречается в единичных работах [2,5]. В настоящее

время известно, что в отличие от течения неосложненного раневого процесса в хирургии, эпителизация и регенерация эндометрия в послеро-

довом периоде развивается одновременно с деструкцией децидуальной ткани. Диффузная или очаговая инфильтрация децидуальной ткани сохраняется до 5 суток пуэрперия, при этом является функциональной особенностью, и не свидетельствует о развитии послеродового эндометрита (ПЭ).

Морфологические изменения при эндометри-тах после родов изучены в докторской диссертации А.П. Никонова [1], а также фрагментно отображены в работах некоторых авторов [3,4].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исходя из сказанного, нами осуществлена попытка установления корреляции между морфологическими параллелями воспалительных проявлений и клиническим отображением патологического процесса в матке и ее стенках у 115 родильниц. Из них, у 22 – с неосложненным течением пуэрперия, у – 25 (26,9%) с легким течением ПЭ, у 19 (20,4%) – среднетяжелым, у 17 (18,8%) – с тяжелым и 32 (34,4%) – со стертым, мало демонстративным течением ПЭ. Забор материала из стенок, и полости матки производили на 2-9 день послеродового периода при проведении лечебно-диагностических лапароскопий. Биопсийный материал фиксирован в забуферном (рН-6,8) формалине, заливали в парафин. Гистологические среды толщиной до 5мм окрашивали гематоксилином, эозином, азур-2 – эозином. В отдельных случаях производили окраску на ферритин и ставили ШИК-реакцию для оценки состояния соединительной ткани. Среда изучали с помощью светооптического микроскопа «ЛОМО» с применением системы анализа изображения ИБАС-II фирмы «Оптон».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При морфологическом исследовании в биоптатах эндометрия и аспиратах у родильниц с неосложненным течением пуэрперия в первые четверо суток выявлялась преимущественно децидуальная ткань с расстройствами кровообращения. Многоядерно децидуальные клетки не четко контурированы, в них выражена вакуолизация и просветление цитоплазмы, часть клеток приобретает веретенообразную форму, различаются отдельные железы с сохраненной структурой эпителия и распадающиеся железы. Между сохраненными пластами децидуальной ткани имеются поля некрозов, включающие в себя лейкоцитарный ядерный детрит, разнообразные по плотности инфильтраты, представленные активными полиморфно-ядерными лейкоцитами. В большинстве случаев отмечается децидуальная ткань с многочисленными железами, в которых

видны признаки обратного развития эпителия. Эти участки представлены зоной с пролиферирующей стромой, с контурированными железами, с преимущественно пролиферирующим эпителием. Строма с лимфоцитарной инфильтрацией богата фибробластами и перипитами, в основном, малыми формами лимфоидных клеток. Одновременно, в децидуальной оболочке может наблюдаться отложение фибриноида и фибриноидный некроз. В зону фибриноидного некроза редко вовлекаются железистые образования. В мышечной ткани обнаруживаются участки гиалиноза, редко рассеянная лейкоцитарная инфильтрация.

При ПЭ в структурах матки воспалительные проявления характеризуются несколькими вариантами: преимущественным поражением децидуальной пластинки, только эндометрия, эндометрия и миометрия, а также одновременно всех структур. Нами выявлено, что воспалительный процесс локализуется преимущественно в эндометрии при легком 11 (44%) и стертом 14 (43,8%) течении ПЭ. При среднетяжелом течении ПЭ воспалительные изменения наиболее часто выявляются в децидуальной ткани 9 (47,4%) и миометрии 5 (26,2%), в то время как при тяжелом течении его в воспалительный процесс в половине случаев (52,6%) вовлечен миометрий, что и обуславливает тяжесть состояния пациенток. Интересно отметить, что и при стертом течении ПЭ у 7 (21,9%) пациенток также выявлено вовлечение в процесс миометрия.

Проявления воспаления в эндометрии характеризуется рядом особенностей. Продуктивный характер воспаления чередуется с очаговыми лейкоцитарными инфильтратами, в которые вовлечены железы, стенки сосудов, капилляры. При этом строма отекает, в ней масса круглоклеточных элементов, в основном, лимфоцитов, в периваскулярных пространствах явления отека. Лимфоидные клетки, чаще мелких и средних размеров, призматические клетки единичные. Макрофагальный компонент воспаления представлен мононуклеарами с различными контурами, в цитоплазме клеток видны слабо эозинофильные включения, клетки копируются в группы с участием гранулоцитов, которые диффузно рассеяны по строме или образуют скопления в просвете и стенках желез. Железы слабо контурированы. Эпителий в них большей частью распадается и образует глыбки слабо базофильных субстанций. В окружности таких желез скапливаются макрофаги. Фибробласты в строме, по преимуществу, незрелые в большом количестве. Строма рыхлая. Распространение воспалительной реакции на эндомет-

рий в первую очередь проходит в местах контакта последнего с децидуальной тканью, в которой первоначально формируется очаг воспаления, распространяющийся в последующем на эндометрий. Также одним из возможных путей распространения воспаления могут служить железы не отторгнувшегося эндометрия. Их контакт с глубокими слоями базальных отделов мышц способствует распространению инфекции через их трубчатые структуры.

Наиболее выраженные морфологические проявления экссудативного воспаления наблюдались в группе больных с манифестными формами ПЭ. Следует отметить, что экссудативное воспаление с преобладанием инфильтративного компонента (гноино-деструктивного) чаще ($p < 0,05$) отмечено при тяжелом и среднетяжелом течении ПЭ, а с преобладанием экссудации (фибринозно-гноинные) отмечено при легком течении ПЭ. В случаях стертого течения ПЭ, независимо от того вовлечены ли в воспаление все стратификационные зоны, отмечается преобладание продуктивного компонента над экссудативным и деструктивным ($p < 0,05$).

Морфологические проявления воспалительной реакции в мышечной стенке матки в основном определяются сложным строением паренхимы мышечной ткани и особенностями архитектоники стромального компонента, послеродовыми особенностями кровотока, а также влиянием перестройки мышечной ткани в связи с беременностью и в постгравидарном периоде. На миометрий воспаление, как правило, распространяется диффузно, с прилегающих зон эндометрия или участков децидуальной ткани. При этом выявляется диффузный характер воспаления. Признаки флегмонозного воспаления, отмеченные нами в 16 случаях тяжелого и среднетяжелого течения ПЭ, представлены лейкоцитарной инфильтрацией, чаще, широко распространенной по интерстициальным пространствам и захватывающей обширные участки миометрий на границе с функциональным слоем эндометрия. В миометрии при воспалении преобладают тканевые гистиоциты над фагоцитирующими клетками. Ярко просматривается активация полиморфноядерных лейкоцитов и выраженный фагоцитоз. Это происходит за счет хорошо развитой сосудистой системы, когда вокруг мышечного волокна расположены 3-5 капилляров и резко выражен отек. На его фоне и проявляются признаки повреждения мышечных волокон и сосудов. Формируются очаги некробиоза и деструкции, в которых отек напоминает картину мукоида. В сосудах микроциркуляторного русла резкое полнокровие, периваскулярные гемorragии, что создает условия для неблагоприятного фагоцитоза

продуктов микробного происхождения и некротического детрита. Наблюдаются небольшие очаги коагуляционного и колликвационного некрозов. В сохранившихся контурах миоцитов наблюдаются признаки гипергидратации, зернистая и вакуольная дистрофия, микрофокальные ишемические некрозы. При наличии клеток воспалительного инфильтрата на границе миометрий и эндометрия характерно развитие очагового или субтотального некроза мышечных волокон. Отмечается незначительная фагоцитарная реакция, мелкоочаговое скопление мононуклеарных фагоцитов в воспалительных инфильтратах, преимущественно, на границе с эндометрием.

Заключение. Таким образом, установлено, что клиническое течение ПЭ зависит от выраженности и распространенности воспалительного процесса в эндометрии и миометрии. Так, при тяжелом и среднетяжелом течении ПЭ выявляется гноино-деструктивный характер поражения практически всех отделов матки. Выявлено, что в воспалительный процесс в 52,9% вовлекается миометрий. При легком течении ПЭ отмечается преобладание фибринозно-гноинового характера воспаления в эндометрии и децидуальной ткани. При этом ПЭ характерна мозаичность морфологической картины, с вовлечением всех отделов матки в воспалительный процесс в 60%, только нижних отделов в 20% и 20% - области внутреннего зева и плацентарной площадки. Переход воспалительного процесса на миометрий выявлен только у 8% пациенток. Стертое течение ПЭ характеризуется преобладанием продуктивного воспаления в эндометрии, которое только в 37,5% случаев распространяется на все отделы матки и у 21,9% пациенток распространяется и на миометрий, что практически в 3 раза чаще, чем при легком течении ПЭ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Никонов А.П. Послеродовый эндометрит как проявление раневой инфекции: Автореферат диссертации доктора мед. наук. - М.: - 1993. - 42с.
2. Фейгель И.И. Анатомо-физиологические особенности нормального послеродового периода, его гигиена и диета. // И.И. Фейгель, А.А. Шенетинская. - М.: Биомедгиз. - 1937. - с.100.
3. Хмельницкий О.К. Патоморфология диагностики гинекологических заболеваний. // О.К. Хмельницкий. - СПб.: СоТис. - 1994. - 479с.
4. Gonik B. Why patients fail antibiotic prophylaxis at cesarean delivery: histologic evidence

for incipient in infection. // B.Gonik, R.L.Shannon, R. Shawar, et. al.// Obstet. Gynecol. – 1992. – vol.79, №2/ - p.179-184.

5. Shaman A. Post-partum regeneration of the human endometrium // A/ Sharman? I Anat/ - 1953/ - vol.87. – p.1-10.

6. Dallinbach H. G. // Histopatology of the endometrium/ - Berlin. Heidelberg – New Iork 1981. – p.284-285.

УДК 618.14-002+618.146-002+618.15-002

М.А. Куперт, Л.А. Кравчук, П.В. Солодун, А.Ф. Куперт

МИКРОФЛОРА МАТКИ ПРИ ПОСЛЕРОДОВОМ ЭНДОМЕТРИТЕ И ВЛАГАЛИЩА ПРИ ВАГИНИТАХ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН

Иркутский государственный медицинский университет (Иркутск)

Изучена микрофлора полости матки у 63 родильниц с различным типом течения послеродового эндометрита (ПЭ) и у 293 беременных с вагинитами различной этиологии. Установлено, что и ПЭ и вагиниты при беременности вызываются практически идентичными ассоциациями микроорганизмов. Выявлены особенности бактериальной обсемененности матки в зависимости от тяжести течения ПЭ. Показано, что ПЭ вызывается аллохтонной микрофлорой влагалища.

Ключевые слова: эндометрит, цервицит, вагинит, патогенез, микрофлора

MICROFLORA OF UTERUS IN ENDOMETRITIS AFTER DELIVERY AND OF VAGINAE IN THE VAGINITIS IN PREGNANT WOMEN

М.А. Kupert, L.A. Kravchuk, A.F. Kupert

Irkutsk State Medical University (Irkutsk)

A microflora of uterus was studied in 63 women with different types of endometritis after labor and in 293 pregnant women with different etiology of vaginitis. Practically identical association of microorganisms are the cause of the endometritis after labor and vaginitis during pregnancy. The bacterial seedage of uterus in dependence from heavy trends of endometritis after labor. The peculiarities of it was revealed. The different microflora of vaginae as a cause of endometrit after labor was showed.

Key words: endometritis, vaginitis, pathogeny, microflora

В этиологии эндометритов после родов большинство исследователей ведущую роль отводят условно-патогенным микроорганизмам, составляющим нормальную микрофлору половых путей женщины.

Контаминация полости матки условно-патогенной микрофлорой нижних отделов генитального тракта происходит восходящим путем во время родов или в ближайшем послеродовом периоде [1,3,5,6,8] Большое значение в инфицировании эндометрия после родов имеет степень колонизации микроорганизмами влагалища и цервикального канала [2,7]. Если роль цервикальной инфекции в развитии эндометритов после родов не вызывает сомнений [2,9], то значе-

нию влагалищной инфекции в генезе их посвящены лишь единичные работы [1,2,7].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами изучена микрофлора полости матки у 70 родильниц. Из них у 18 был эндометрит с легким течением, у 12 – со средней тяжестью, у 14 – с тяжелым, у 19 – со стертым течением послеродового эндометрита и у 7 родильниц с осложненным течением пuerперия. Микрофлора влагалища изучена у 59 беременных женщин с неспецифическим вагинитом и у 108 беременных с различными формами вульвовагинального кандидоза. Бактериологическое исследование проводили по общепринятой методике с ис-