

Рис. 3. Концентрация неоптерина в крови в сравниваемых группах:

■ — угроза инфекция +; □ — угроза инфекция -; □ — норма

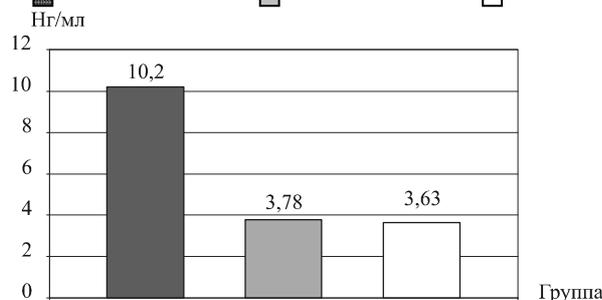


Рис. 4. Концентрация неоптерина в цервикальной слизи в сравниваемых группах: ■ — угроза инфекция +; □ — угроза инфекция -; □ — норма

Литература

1. Сидельникова В.М. Актуальные проблемы невынашивания беременности. М., 1999.
2. Сухих Г.Т., Ванько Л.В. // Russ. J. Of Immunology. 2005. Vol. 9. № 2. P. 103–108.
3. Coulam C.B., Stern J.J. // Clin. Obstet. Gynecol. 1994. Vol. 37. № 3. P. 730–744.
4. Ширшев С.В. Механизмы иммуноэндокринного контроля процессов репродукции. Екатеринбург, 2002.
5. Гуртовой Б.Л. и др. // Акуш. и гинек. 1994. № 4. С. 20–26.
6. Beer A.E., Joanne Y.H., Kwak J.Y. // Immunol. Allergy Clin. North America. 1998. № 18. P. 253–254.
7. Loke Y.W., King A. // Bailliere's Clinical Obstet. and Gynaecol. 2000. № 5. P. 827–837.
8. Vince G.S., Johnson P.M. // Biochem. Soc. Trans. 2000. № 28. P. 191–195.
9. Тетруашвили Н.К. и др. // Вестн. Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. 1999. № 3. С. 37–44.
10. Kauma S.W. // J. Reprod. Fertil. Suppl. 2000. № 55. P. 31–42.
11. Stemmer S.M. // Early Pregnancy. 2000. № 4. P. 214–218.
12. Wegmann T.G. et al. // Immunol. Today. 1993. Vol. 14. P. 353–356.
13. Deltry G.B. et al. // Am J. Reprod. Immunol. 1998. № 40. P. 283–290.
14. Gaun G., Ramin K. // Am J. Perinatol. 2001. № 18. P. 299–331.
15. Meeusen E.N., Bischof R.J., Lee C.S. // Am J. Reprod. Immunol. 2001. № 5. P. 88–95.
16. Mellor A.L., Munn D.H. // Annu. Rev. Immunol. 2000. № 18. P. 367–391.
17. Goldenberg R.L., Hauth J.C., Andrews W.W. // New Engl. J. Med. 2000. № 342. P. 1500–1507.
18. Locksmith G., Duff P. // Semin Perinatol. 2001. № 25. P. 295–309.
19. Szekeres-Bartho J., Par G., Dombay G. // Cell Immunol. 1997. Vol. 177. № 2. P. 194–199.
20. Szekeres-Bartho J. et al. // Am. J. Reprod. Immunol. 1996. Vol. 35. № 4. P. 348–351.
21. Croy A., Chantakru S., Esadeg S. // J. Reprod. Immun. 2002. Vol. 57 (1–2). P. 151.
22. Bick R.L. et al. // Medscape Women's Health. 1998. Vol. 3. № 3. P. 2–13.
23. Hill J.A., Choi B.C. // J. Reprod. and Fert. Suppl. 2000. № 5. P. 91–97.

УДК 618.36-005.1-091

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ КРОВОПОТЕРЕ В ТРЕТЬЕМ ПЕРИОДЕ РОДОВ

© 2006 г. Н.С. Парада, С.С. Тодоров

Comparative morphological analysis of placenta showed up the peculiar indications in the group with postpartum hemorrhage. There are signs of disturbances of placenta with different volumes of hemorrhages.

Одной из актуальных и до конца нерешенных проблем современного акушерства являются кровотечения в третьем периоде родов.

По данным ВОЗ, в последнее десятилетие в структуре причин материнской смертности в индустриально развитых странах ведущее место занимают геморрагические осложнения [1].

В патогенезе ряда осложнений беременности и родов, в том числе и акушерских кровотечений, важная роль отводится структурно-функциональным нарушениям в системе мать–плацента–плод [2]. Плацента является ключевым звеном в становлении, развитии и функционировании этой системы [3].

По данным некоторых исследований, основным регулятором гемостаза в системе мать–плацента–плод является плацента [3, 4].

Известно, что эпителиальный покров ворсинчатого дерева плаценты человека обладает мощной противосвертывающей системой, которая нейтрализует нарастающую гиперкоагуляцию материнской крови по мере развития беременности [5]. Физиологическая адаптация системы гемостаза является уникальной особенностью беременности [6]. Существование подобного баланса гемостаза в маточно-плацентарном кровотоке возможно при наличии адекватной гестационной перестройки спиральных артерий, а также правильного развития ворсинчатого дерева плаценты [7].

По аналогии с кровеносными сосудами поверхностная зона синцитиотрофобласта ворсин (гликокаликс, микроворсинки, плацентарные антикоагуляционные факторы) выполняет роль эндотелия, создавая тем самым оптимальные реологические условия в межворсинчатом пространстве.

При отделении плаценты при физиологических родах происходит резкое выключение плацентарных факторов противосвертывающей системы, а также мощный выброс тромбопластина, что приводит к быстрой активации свертывающих компонентов, о чем свидетельствует уменьшение времени свертывания крови и снижение уровня фибриногена и пламиногена в маточном кровотоке [8].

Изучение структурно-функционального состояния ткани плаценты является важным для понимания механизмов нарушения гемостаза в котиледонах. Это имеет большое практическое значение для оценки патологической реакции на отделение плаценты, а именно повышенной кровопотере.

Целью настоящего исследования явилось выявление особенностей морфологических изменений в плаценте после ее самостоятельного отделения при физиологической, пограничной и патологической кровопотере.

Величина кровопотери определялась колориметрическим методом. Плаценты исследовали комплексно с использованием обычных гистологических методик. После макроскопического описания плацент, из разных участков ее вырезались кусочки размерами 1×1 см, которые фиксировались в нейтральном растворе формалина.

Исследованы 97 плацент, полученных от рожениц с различным объемом кровопотери в третьем периоде срочных родов на базе родильного отделения ФГУ РНИИАП Росздрава за 2004–2006 гг.

Группу сравнения составили плаценты от женщин, у которых после отделения последа наблюдалась физиологическая кровопотеря – до 250 мл (1-я группа – 61 плацента).

Основные группы представлены равным количеством плацент (2-я и 3-я группы по 18 плацент) от пациенток с пограничной – до 400 мл и патологической – более 400 мл кровопотерей в третьем периоде родов. Из исследования были исключены плаценты при их дефектах, интимном прикреплении и ущемлении.

При гистологическом исследовании плацент первой группы были выявлены следующие признаки: 1) умеренное полнокровие промежуточных и якорных ворсин; 2) мелкие фокусы фибриноидного некроза стромы ворсин хориона; 3) отек стромы артерий пуповины; 4) умеренное полнокровие ветвей артерий пуповины. Характерными признаками данной группы являлись соответствие ворсин сроку гестации и их функциональная зрелость.

Гистологическое исследование ткани плацент второй группы обнаружило: 1) умеренный и резкий ангиоматоз стромы промежуточных и терминальных ворсин хориона; 2) крупные фокусы фибриноидного некроза стромы ворсин плацентарного «дерева»; 3) резкое полнокровие якорных ворсин, ангиоматоз их; 4) появление мелких и крупных петрификатов в строме ворсин и строме вокруг пуповинных артерий и вен; 5) мелкие свежие кровоизлияния в ворсинчатой части плаценты – в терминальных и промежуточных ворсинах; 6) очаговые, свежие кровоизлияния по типу геморрагического пропитывания в окружающей строме пуповинных сосудов.

Вместе с тем отмечалась функциональная и морфологическая незрелость отдельных ворсин хориона, преимущественно в дистальной их части. В них обнаруживали меньшее число капилляров, клеток Кашенко–Гофбауэра (макрофагов со светлой цитоплазмой), слабое формирование синцитиальных «почек».

Это свидетельствовало о неполноценном формировании структур ворсинчатой части плаценты, что возможно могло провоцировать возникновение свежих ранних плацентарных кровоизлияний с последующей пограничной кровопотерей.

Характерными морфологическими проявлениями в плацентах третьей группы являлись: 1) гипоплазия и очаговая аплазия терминальных ворсин хориона вплоть до наличия эмбриональных; 2) резкий ангиоматоз терминальных ворсин хориона; 3) диссоциация созревания и формирования ворсинчатой части плаценты; 4) спазм артерий пуповины с фрагментацией внутренней эластической мембраны; 5) геморрагическое пропитывание стромы вокруг артерий пуповины; 6) крупные поля фибриноидного некроза ткани плаценты; 7) свежие плацентарные гематомы.

Особенностями данной группы было обнаружение структурных изменений артерий и капилляров ворсин хориона – очаговая или диффузная пролиферация клеток эндотелия, перекалибровка просветов мелких сосудов, микроангиопатия их.

Подобные морфологические изменения расценивались нами как проявление повреждения эндотелия и развитие эндотелиальной дисфункции в условиях недостаточной гестационной перестройки спиральных артерий и недоразвития ворсинчатого дерева плаценты. В данном случае отсутствовала адекватная адаптация маточно-плацентарного кровотока и локального гемостаза в котиледонах, что явилось причиной патологической кровопотери.

Кроме того, во всех трех группах обнаружены единичные случаи слабо выраженного продуктивного хронического плацентита, что не вызывало патологических изменений в самой плаценте.

Таким образом, при патологической кровопотере отмечались структурно-функциональные сосудисто-мезенхимальные реакции клеток и стромы. Они выражались в развитии так называемой эндотелиальной дисфункции сосудов ворсин и пуповины, геморрагических расстройств в виде локального нарушения гемостаза.

Причиной подобных изменений, по нашему мнению, является функциональная незрелость дистальных ворсин и сосудов хориона.

Расшифровка более тонких механизмов гемостаза в системе мать–плацента–плод приблизит нас к патогенезу многих акушерских осложнений, в том числе и послеродовых кровотечений.

Литература

1. Якубович Б.Д. // Анестезиология и реаниматология. 2000. № 3. С.43–48.
2. Серов В.Н., Макацария А.Д. Тромботические осложнения в акушерстве. М., 1987.
3. Луцай Е.Д. // Клиническая анатомия и экспериментальная хирургия. 2001. Вып. 1. С. 141–148.
4. Цирельников Н.И. Гистофизиология плаценты человека. Новосибирск, 1980.

5. Милованов А.П. // Акушерство и гинекология. 2001. № 3. С. 3–5.
6. Аляутдинова О.С. // Акушерство и гинекология. 1999. № 2. С. 18–22.
7. Радзинский В.Е. // Акушерство и гинекология. 2003. № 3. С. 21–25.
8. Bonnar J. // Br. Med. J. 1970. Vol. 2. P. 564–567.

Ростовский научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии

25 сентября 2006 г.

УДК 618.14 – 002:615.37

ЗНАЧЕНИЕ СИНДРОМА СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОСЛЕРОДОВЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

© 2006 г. М.С. Селихова

Results of researches specify that postnatal infectious complications are considered as a beginning of a syndrome of the system inflammatory answer. Inclusion in a complex of treatment transelektrocardial stimulations and a preparation "DIBICOR" provided restoration of a physiological level of regulation and provided the expressed clinical effect.

Послеродовые инфекционные осложнения остаются одной из наиболее актуальных проблем в современном акушерстве. Это обусловлено высокой частотой развития воспалительных заболеваний родильниц, которая составляет, по данным различных авторов, 5–26 % и не имеет тенденции к снижению [1]. В последние годы тяжелые формы гнойно-септических осложнений занимают лидирующие позиции среди причин материнской смертности, что определяет не только медицинскую, но и социальную значимость проблемы [2]. Несмотря на многочисленные исследования, посвященные данному вопросу, общепринятые методы лечения послеродовых инфекционных осложнений нельзя признать вполне удовлетворительными. По данным А.Ф. Куперт с соавт. обследование пациенток, перенесших послеродовой эндометрит и получавших общепринятое лечение, через 2 года выявило те или иные нарушения менструальной функции у 61,8 %, причем у 7,3 % диагностирована вторичная аменорея [2].

Это свидетельствует о том, что представления о патогенетических механизмах развития воспалительного процесса у родильниц требуют дальнейшего изучения с целью разработки оптимального комплекса лечебных мероприятий. На наш взгляд, представляется перспективным рассмотрение развития послеродовых осложнений не вследствие прогрессирования инфекции, а с позиций реакции организма как проявления системного воспалительного ответа.

Целью настоящего исследования явилась разработка патогенетически обоснованного комплексного лечения послеродовых инфекционных осложнений на основе выявленных системных нарушений в организме родильниц.

Методика исследования

Для достижения поставленной цели нами было обследовано 186 родильниц с послеродовыми инфекционными осложнениями и 48 клинически здоровых родильниц (контрольная группа). Наиболее часто (86,2 %) течение послеродового периода осложняло эндометрит. Диагноз послеродовых осложнений устанавливался по общепринятым критериям. Тяжесть заболевания и эффективность проводимой терапии оценивались на основании клинических данных, лабораторных показателей и методов дополнительного исследования. Характер инволюции матки оценивался с помощью УЗИ на 4–5 сут послеродового периода.

Всем обследованным родильницам, помимо общеклинических, проводились специальные методы исследования, которые включали определение уровня в сыворотке крови провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, TNF) методом твердофазного иммуноферментного анализа, наличие и содержание эндотоксина методом активированных частиц, определение общего белка и белковых фракций, С-реактивного белка. Оценка иммунного статуса родильниц проводилась на основании изучения иммунограмм, отражающих как гуморальное, так и клеточное звено. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывали по формуле Я.Я. Кальф-Калифа. О состоянии нейрогуморальной регуляции судили по данным электроэнцефалографии, а также по уровню ФСГ, ЛГ, пролактина, кортизола, эстрогенов и прогестерона в сыворотке крови пациенток.

В зависимости от способа лечения родильницы с осложненным течением послеродового периода были разделены на 2 группы методом случайной выборки: 82 пациентки получали общепринятое лечение (группа сравнения), включавшее антимикробную терапию по стандартной методике, утеротоники, инфузионную и общеукрепляющую терапию по показаниям. При выраженной субинволюции матки и выявлении при ультразвуковом исследовании патологических включений в полости матки проводилось ее инструментальное опорожнение. В комплекс терапевтических мероприятий 104 пациенткам (основная группа) дополнительно были включены средства, повышающие адаптационные возможности организма – транскраниальная электростимуляция головного мозга (ТЭС) по стандартной методике и препарат дибикор по 0,5 г 2 раза в день с момента выявления инфекционного осложнения и до исчезновения его проявлений (в среднем 5–6 дней).

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенных исследований было выявлено, что содержание интерлейкинов в сыворотке крови у здоровых родильниц находилось на минимальном уровне. На фоне инфекционных осложнений уровень провоспалительных цитокинов достоверно возрастал, наиболее выраженные изменения происходили в уровне TNF, который увеличивался параллельно содержанию эндотоксина. На фоне проводимой терапии происходило достоверное снижение показателей ИЛ-1, ИЛ-6 и TNF, однако ни один из интерлей-