Послеродовой эндометрит: результаты морфологических исследований

Верес И.А., Пересада О.А., Сокол В.П., Кириленко В.П.

Белорусская медицинская академия последипломного образования, УЗ «3-я городская клиническая больница имени Е.В. Клумова», Республика Беларусь, г. Минск

ВВЕДЕНИЕ

Послеродовый эндометрит (ПЭ) до настоящего времени остаётся самой распространенной формой гнойно-септических заболеваний. Клинический опыт показывает, что формирование ПЭ происходит по двум патогенетическим механизмам: инфекционный послеродовой эндометрит (ИПЭ) возникает вследствие сопутствующих или перенесённых воспалительных и преимущественно урогенитальных заболеваний; гипотонический послеродовой эндометрит (ГПЭ) развивается вследствие субинволюции матки в послеродовом периоде [1]. С нашей точки зрения, такое разделение единой нозологической единицы патогенетически оправдано и принципиально важно для понимания клинико-диагностических особенностей каждого варианта ПЭ, что обусловливает в итоге определенную лечебную тактику и превентивные мероприятия.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение морфологических особенностей при воспалительном процессе в матке при гипотоническом и инфекционном вариантах послеродового эндометрита.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено обследование 186 родильниц (средний возраст $25,1\pm2,3$ г), находившихся на стационарном лечении в физиологическом послеродовом отделении и отделении послеродовых осложнений 3-й ГКБ имени Е.В. Клумова г. Минска в период с 2017 по 2020 гг. Все пациентки были разделены на следующие группы: 1-s-87 родильниц с ГПЭ (среди них 15 родильниц на гипотонически-застойной стадии ГПЭ и 72 родильницы на гипотонически-воспалительной стадии ГПЭ (средний возраст $25,2\pm2,7$ г); 2-s-68 родильница с ИПЭ (средний возраст $25,7\pm3,1$ г). Контрольную группу составили 31 родильница с физиологическим послеродовым периодом (средний возраст $25,4\pm2,8$ г).

Принимая во внимание точку зрения ведущих исследователей о патологическом единстве процессов воспаления в гнойной ране и в полости послеродовой матки, мы акцентировали внимание на локальную санацию гнойного очага при ИПЭ, назначали внутривенное капельное введение гентамицина 240 мг через 24 часа и метронидазола 100 мг через 8 часов в течение 7 дней. Дополнительно родильницам с ГПЭ назначали препараты, стимулирующие сократительные механизмы миометрия, и ликвидации полости как инфекционно-воспалительного очага.

Проведено гистологическое исследование соскобов из полости матки, которые получали путем выскабливания полости матки с целью удаления патологического субстрата. У 22 родильниц с ГПЭ и 13 родильниц с ИПЭ в соскобах диагностированы гладкие миоциты. Для изучения структурной организации миоцитов определяли диаметр миоцитов и плотность распределения миоцитов в поле зрения на 1 мкм² площади ткани в миометрии. Полученные микропрепараты изучали в световом микроскопе Орtес ВК 5000, оснащенном цифровой камерой (Орtес, Китай). Микрофотографии препаратов получали при увеличении микроскопа×100, ×200. Морфометрию диаметра мышечных волокон проводили в 8-10 неперекрывающихся полях зрения при увеличении микроскопа х400 с помощью программы Image J (после калибровки использовали приложение Freehand selections для измерения диаметра миоцитов и площади мышечных волокон). Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программы STATISTICA 12.6.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Родильницы с ГПЭ на начальной стадии заболевания поступали на 5-7 сутки после родов, клиническими проявлениями заболевания явились боли внизу живота и субинволюция матки у 15 (100%) родильниц, болезненность матки при бимануальном исследовании у 15(100%) лиц, кровянистые выделения в 15 (100%), субфебрильная и фебрильная температура тела у 6 (40%) и 9 (60%) родильниц соответственно. В периферической крови отмечался незначительный лейкоцитоз $10,2\pm0,9\times10^9$ /л, палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы до $7,3\pm0,6\%$ и увеличение СОЭ до $30,2\pm5,1$ мм/час у всех родильниц этой группы.

При ГПЭ стадия развернутых клинических проявлений (гипотонически-воспалительная) выявлялась позднее 7-х суток послеродового периода. Симптомы заболевания были более выражены, чем при начальной стадии и проявлялись в виде подъема температуры от 38,2 до 39° С у 64 (88,8%) родильниц и сопровождались симптомами интоксикации (тахикардия, озноб, слабость, отсутствие аппетита, тошнота). По данным бимануального осмотра субинволюция матки отмечена у 72 (100%) пациенток, выраженная болезненность и гипотония матки у 70 (97,2%) лиц. Выделения были преимущественно кровянистыми и мутными. В периферической крови отмечался выраженный лейкоцитоз $14,4\pm1,1\times10^9/\pi$, значительный палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево - $11,3\pm0,9\%$ и увеличение СОЭ - $40,1\pm6,2$ мм/час и лейкоцитарного индекса интоксикации свыше 4,5 единиц.

Родильницы с ИПЭ поступали в отделение послеродовых осложнений на 7-15-е сутки после родов с жалобами на боли внизу живота, повышение температуры тела свыше $37,5^0$, гнойные выделения. В крови диагностирован лейкоцитоз выше $11x10^{-9}$ /л, увеличение палочкоядерных нейтрофилов свыше 9% и ЛИИ более 3-x единиц.

При морфологическом исследовании у родильниц на начальной стадии ГПЭ наблюдается лейкоцитарная инфильтрация эндометрия в 15 (100%) и децидуальной ткани в 8 (53,3%) случаях соответственно. На стадии развернутых клинических проявлений дополнительно обнаруживаются очаги некроза и кровоизлияний у 22 (30,1%) и 14 (19,4%) родильниц. В 42 (58,3%) случаях в воспалительный гнойно-некротический процесс диффузно вовлечены одновременно измененный эндометрий и миометрий, что обуславливает тяжесть состояния родильниц. Большинство сосудов микроциркуляторного русла миометрия в состоянии дилатации с нарушением целостности эндотелия сосудистой стенки, что способствует нарушению сократимости сосудов и развитию маточных кровотечений у пациенток с ГПЭ.

У родильниц с ИПЭ при гистологическом исследовании соскобов из полости матки определялись воспалительные изменения эндометрия и децидуальной пластинки у 38 (92,7%) пациенток. Переход воспалительного процесса на миометрий наблюдался лишь у 3 (7,3%) родильниц, нарушения морфологической структуры микрососудистого русла не выявлено.

При морфометрическом анализе диаметра и плотности распределения мышечных волокон в миометрии у пациенток с ГПЭ в развернутой стадии заболевания установлено увеличение диаметра мышечных клеток до 18,3 (16,1; 20,5) мкм и снижение в единице площади микропрепарата до 42346,46 (30029,58; 45712,34) мкм², что отличалось от аналогичных данных при ИПЭ в 2,2 раза (p=0,012) и 1,3 раза (p=0,031) соответственно. Выявлена выраженная обратная зависимость между плотностью распределения миоцитов и маточной полости (r=0,99; p=0,001), что свидетельствует о тесной ассоциация между морфологическими характеристиками миометрия и размером полости матки у пациенток с ГПЭ в развернутой стадии патологического процесса.

выводы

Гистологическое исследование соскобов эндомиометрия у родильниц с гипотоническим и инфекционным вариантами послеродового эндометрита продемонстрировало различие их морфологической картины, указывающее на разобщение патогенетических механизмов формирования ГПЭ и ИПЭ. Установленные особенности цитоархитектоники миоцитов при ГПЭ представляют собой морфологический субстрат, обусловливающий нарушение сократительной активности миометрия в послеродовом периоде и формирование гипотонии матки, что способствует формированию патологической застойной полости матки с развитием очага воспаления затяжного течения заболевания на фоне анемического И интоксикационного синдромов. Это диктует необходимость применения на фоне антибактериальной терапии методов, повышающих контрактильную способность миометрия, дезинтоксикационных средств (диавитол, надвенное лазерное облучение крови) и препаратов, улучшающих субстратно-энергетическое обеспечение тканей (цитофлавин).

ЛИТЕРАТУРА

1. Верес И.А. Дифференцированный подход к диагностике клинических вариантов послеродового эндометрита / И.А. Верес, О.А. Пересада, Ю.М. Гаин // Инновационные технологии в медицине. 2018. - №4. — С.2-9.