

## **Патоморфологическое исследование последа у родильниц с послеродовым эндометритом**

*Белорусский государственный медицинский университет*

Аннотация: Статья посвящена исследованию последов у родильниц с послеродовым эндометритом (ПЭ) и неосложненным послеродовым периодом (НПП). Результаты морфологических исследований позволяют уточнить этиопатогенез имеющийся патологии и выявить группу риска по развитию ПЭ.

Ключевые слова: послеродовый эндометрит, неосложненное течение послеродового периода, морфологическое исследование, послед, воспалительные изменения, расстройства кровообращения, нарушения созревания ворсинчатого хориона, децидуальная оболочка.

Роль морфологического исследования последа в диагностике послеродового эндометрита чрезвычайно велика, так как результаты таких исследований позволяют уточнить этиопатогенез имеющийся патологии [2, 3].

В современной литературе достаточно много работ, посвященных гистологическому исследованию последа. Их авторы считают, что родильниц с наличием воспалительных изменений в тканях последа необходимо включать в группу повышенного риска возникновения гнойно-септических осложнений [1, 4, 5].

Учитывая современный взгляд на ПЭ с позиции учения о раневой инфекции, мы посчитали целесообразным исследовать также возможную взаимосвязь развития воспалительного процесса с размерами плаценты (плацентарной площадки).

Материалы и методы: Нами проведено исследование последов у 309 женщин, которые были разделены на две группы. В I группу вошли 128 пациенток с послеродовым эндометритом (ПЭ), II группу (группу сравнения) составили 181 родильница с неосложненным течением послеродового периода

(НПП).

Анализ выявленных изменений при морфологическом исследовании последов среди обследованных нами родильниц свидетельствует, что у 93 (51,4%) родильниц с физиологически протекающим послеродовым периодом плацента была зрелой без воспалительных изменений, тогда как у родильниц с ПЭ зрелая плацента без воспаления отмечена лишь у 48 (37,5%) женщин (табл. 1).

Таблица 1. Патоморфологическая характеристика изменений последа у обследованных родильниц

Морфологическая характеристика последа	ПЭ (n=128)	НПП (n=181)
Зрелая плацента без воспалительных изменений	48 (37,5%)	93 (51,4%)
Воспалительные изменения последа, в т. ч.	55 (43%)*	24 (13,3%)
Базальный децидуит	10 (7,8%)*	3 (1,7%)
Субхориальный интервиллезит	-	1 (0,6%)
Гнойный виллузит	2 (1,6%)	-
Продуктивный виллузит	3 (2,3%)	4 (2,2%)
Серозный париетальный хориоамнионит	2 (1,6%)	1 (0,6%)
Серозный париетальный хориодецидуит	14 (10,9%)*	7 (3,9%)
Серозно-гнойный париетальный хориоамнионит	2 (1,6%)	1 (0,6%)
Серозно-гнойный париетальный хориодецидуит	8 (6,3%)*	2 (1,1%)
Гнойно-некротический париетальный хориоамнионит	2 (1,6%)	-
Гнойно-некротический париетальный хориодецидуит	10 (7,8%)*	2 (1,1%)
Фунникулит	2 (1,6%)	3 (1,7%)

Нарушения созревания ворсинчатого хориона, в т. ч.	51 (39,8%)	72 (39,8%)
Диссоциированное созревание ворсин с преобладанием промежуточных незрелых	5 (3,9%)	11 (6,1%)
Диссоциированное созревание ворсин с преобладанием промежуточных зрелых	46 (35,9%)	61 (33,7%)
Расстройства кровообращения, в т. ч.	6 (4,7%)	5 (2,8%)
Инфаркты	3 (2,3%)	2 (1,1%)
Массивные выпадения фибриноида в межворсинчатом пространстве	3 (2,3%)	3 (1,7%)
Компенсаторно-приспособительные изменения, в т. ч.	33 (25,8%)**	23 (12,7%)
Ангиоматоз ворсин	14 (10,9%)	12 (6,6%)
Облитеративная ангиопатия	3 (2,3%)	1 (0,6%)
Фиброз стромы ворсин	8 (6,3%)	5 (2,8%)
Выраженный кальциноз ворсинчатого хориона	8 (6,3%)	5 (2,8%)

Примечание \_ \*Достоверность различий по сравнению с группой НПП (\* -  $p < 0,05$ , \*\* -  $p < 0,01$ , \*\*\* -  $p < 0,001$ ).

Следует указать на высокую частоту поражения децидуальной оболочки у родильниц с ПЭ как изолированно, так и с вовлечением в воспалительный процесс других отделов последа с более глубокими деструктивными изменениями дистрофического и циркуляторного характера, что во многом объясняет механизм возникновения послеродового эндометрита. Преобладание среди воспалительных изменений базального децидуита и хорионамнионита у родильниц с ПЭ, вероятно, свидетельствует о гематогенном или восходящем пути инфицирования.

Нарушения созревания ворсинчатого хориона в виде диссоциированного созревания ворсин с преобладанием промежуточных зрелых форм, практически с одинаковой частотой наблюдалось у всех обследованных родильниц.

Расстройства кровообращения в плаценте с образованием инфарктов и

массивным выпадением фибриноида в межворсинчатое пространство в 1,5 раза чаще отмечались у женщин основной группы, в сравнении со здоровыми роженицами.

Практически в 2 раза чаще у рожениц с ПЭ, в сравнении с женщинами с физиологически протекающим послеродовым периодом, выявлялись патологические признаки в ворсинах хориона в виде ангиоматоза ворсин (10,9%), фиброза стромы ворсин (6,3%), кальциноза ворсин (6,3%) и облитеративной ангиопатии (2,3%).

Макроскопически воспалительные изменения в оболочках последа проявлялись дряблыми, мутными, желтовато окрашенными участками, потерявшими свой зеркальный блеск. При микроскопическом исследовании в последах преобладала инфильтрация полиморфно-ядерными лейкоцитами, проникающими из сосудов децидуальной или амниотической оболочек и интервиллезного пространства, и плодовыми полиморфно-ядерными лейкоцитами, которые мигрировали из сосудов хориальной пластинки. На рисунке 1 А и Б показана микроскопическая картина серозно-гнойного париетального хорионамнионита, децидуита (Х20 и Х40) с выраженной инфильтрацией лейкоцитами.

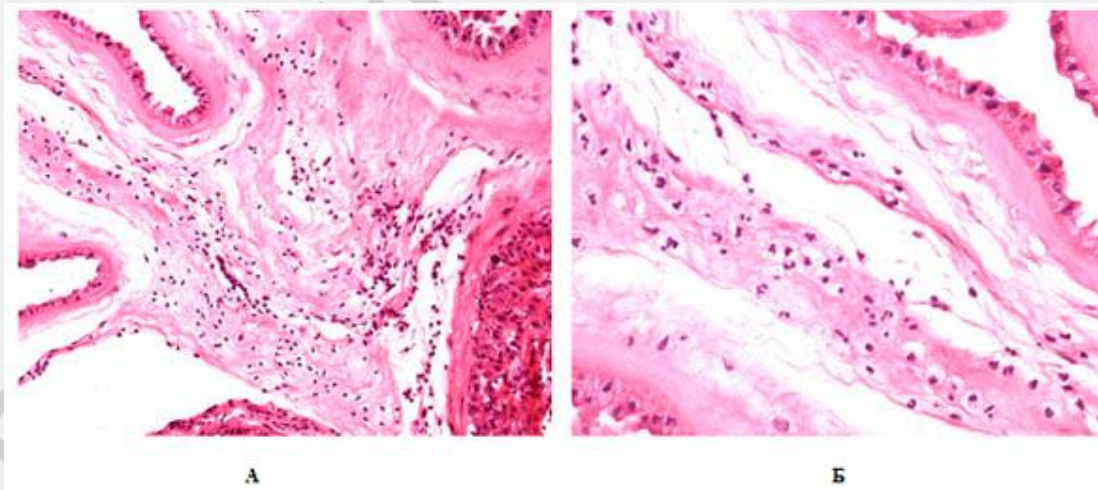


Рисунок 1. Роженица 3., 28 лет, роды через ЕРП, ПЭ.

А. Серозно-гнойный париетальный хорионамнионит, децидуит,

выраженная инфильтрация лейкоцитами (окраска гематоксилином и эозином, х20). Б – серозно-гнойный париетальный хориоамнионит (окраска гематоксилином и эозином, х40).

Чаще всего среди воспалительных изменений последа выявлялись серозные формы воспаления (24,2% среди всех родильниц с ПЭ), что в 2,3 раза отмечалось чаще, чем у родильниц с НПП (10,5%). Гнойный характер воспаления в 6,1 раза чаще выявлялся у женщин с ПЭ, в сравнении со здоровыми родильниц (17,2% и 2,8% соответственно). При этом, анализируя клиническое течение ПЭ у обследованных родильниц было отмечено, что при гнойном характере воспалительных изменений в последах наблюдались более выраженные боли внизу живота, мутные с неприятным запахом лохии, значительные изменения в общем анализе крови (лейкоцитоз  $>14 \times 10^9/\text{л}$ , сдвиг лейкоцитарной формулы влево, СОЭ  $>45$  мм/час) при повышении температуры тела более  $38,0$  С. В то же время у родильниц с серозным характером воспаления последа преимущественно отмечалась стертая клиническая картина (незначительные боли внизу живота, лейкоцитоз  $>10 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ  $>30$  мм/час, повышение температуры в пределах  $37,3-37,80$  С).

Микроскопическая картина гнойно-некротического париетального хориодецидуита и гнойного хориоамнионита представлена на рисунках 2 и 3, где наряду с обильной лейкоцитарной инфильтрацией выявлено некротическое изменение тканей и десквамация амниотического эпителия.

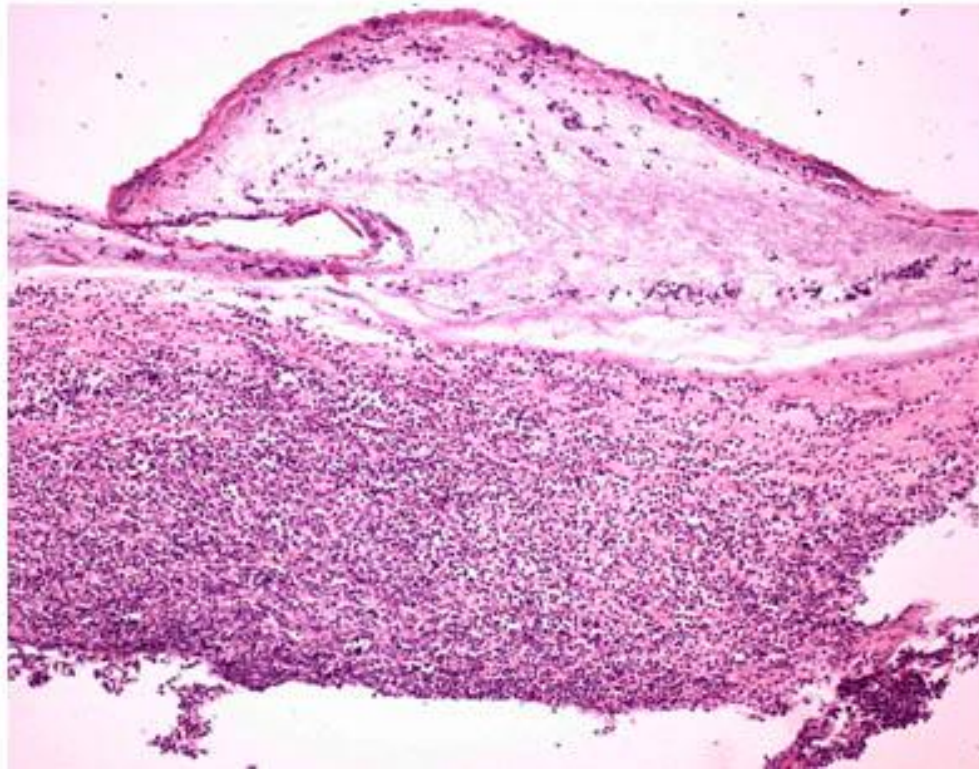


Рисунок 2. Родильница К., 26 лет, родоразрешение путем экстренного кесарева сечения по поводу клинически узкого таза, ПЭ.

Гнойно-некротический париетальный хориодецидуит (окраска гематоксилином и эозином, x10).

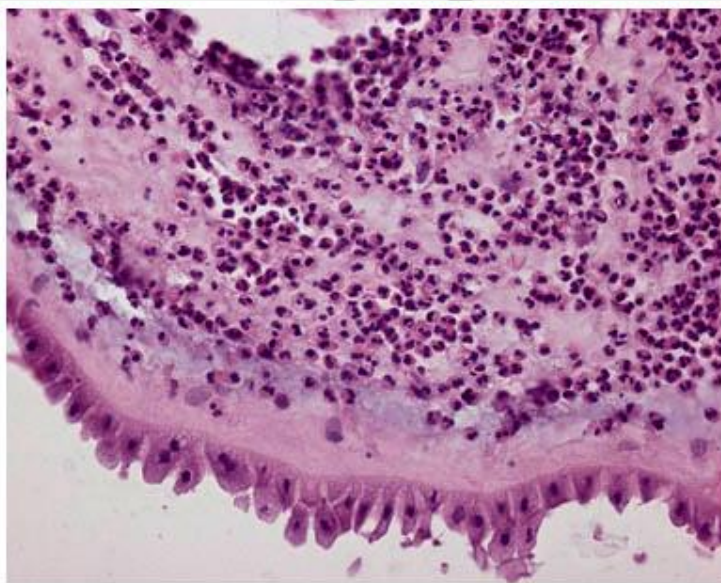


Рисунок 3. Родильница М., 29 лет, роды через ЕРП, ПЭ.

Гнойный париетальный хорионамнионит (окраска гематоксилином и

эозином, х40)

На рисунке 4 – микроскопическая картина воспаления локализованного в межворсинчатом пространстве, а также в ворсинах с незрелой крупнопетлистой стромой, проявляющаяся скоплением лейкоцитов вокруг ворсин с внедрением в них. Видны также деструктивные изменения инволютивно-дистрофического и циркуляторного характера в виде диссоциированного созревания ворсин с преобладанием промежуточных незрелых форм и выпадение фибриноида в межворсинчатое пространство (1), что указывает на расстройство кровообращения [2, 5, 6].

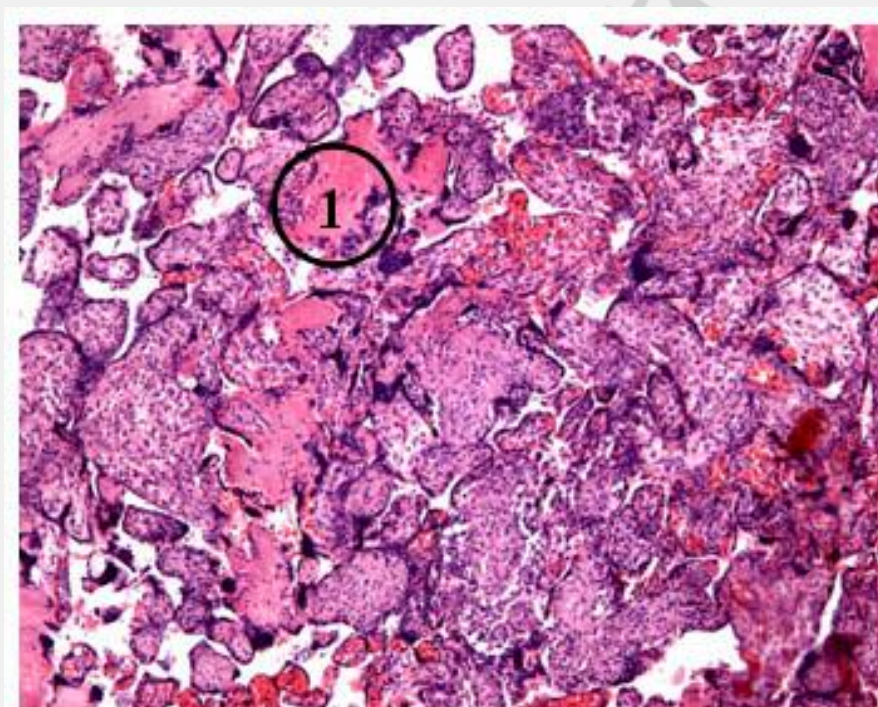


Рисунок 4. Родильница П., 29 лет, плановое КС, ПЭ.

Диссоциированное созревание ворсин с преобладанием промежуточных незрелых форм, выпадение фибриноида (1) в межворсинчатое пространство, виллузит, интервиллузит (окраска гематоксилином и эозином, х10).

Нарушение созревания хориона микроскопически характеризовалось

неравномерным созреванием отдельных ворсин, с преобладанием промежуточных зрелых у 35,9% родильниц с ПЭ и 33,7% у родильниц с физиологически протекающим послеродовым периодом а также – промежуточных незрелых ворсин (3,9% и 6,1% соответственно).

На рисунке 5 представлено диссоциированное созревание ворсин с преобладанием промежуточных зрелых ворсин, причем нарушение созревания ворсинчатого хориона в 1,9% случаев сочеталось с расстройством кровообращения ввиду массивного выпадения фибриноида (1) в межворсинчатое пространство, что чаще выявлялось у женщин с заболеваниями ССС и СД, а также при перенесенной беременности.

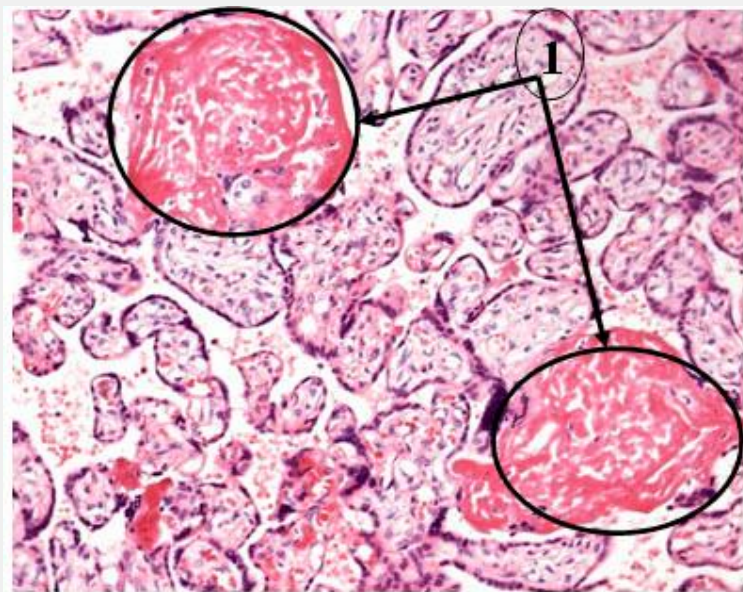


Рисунок 5. Родильница Б., 37 лет, родоразрешение путем планового КС, НПП.

Диссоциированное созревание ворсин с преобладанием промежуточных зрелых, выпадение фибриноида в межворсинчатое пространство (1) (окраска гематоксилином и эозином, х20).

Полученные нами данные согласуются с мнением других авторов [1, 2, 6], что выпадение фибрина является результатом снижения кровотока в межворсинчатом пространстве, а избыточное скопление фибрина способствует возникновению инфарктов в плаценте.



На рисунке 6 представлен ангиоматоз ворсин с расширением капилляров ворсин в 1,5–2 раза (1) против их обычного (2), а также увеличение количества капилляров, особенно в стволовых ворсинах. Следует отметить, что среди женщин с выявленным ангиоматозом ворсин хориона у 19 (73,1%) беременность протекала на фоне позднего гестоза, у 4 (15,4%) – на фоне патологии сердечно-сосудистой системы, у 3 (11,5%) женщин – выявлена анемия легкой степени.

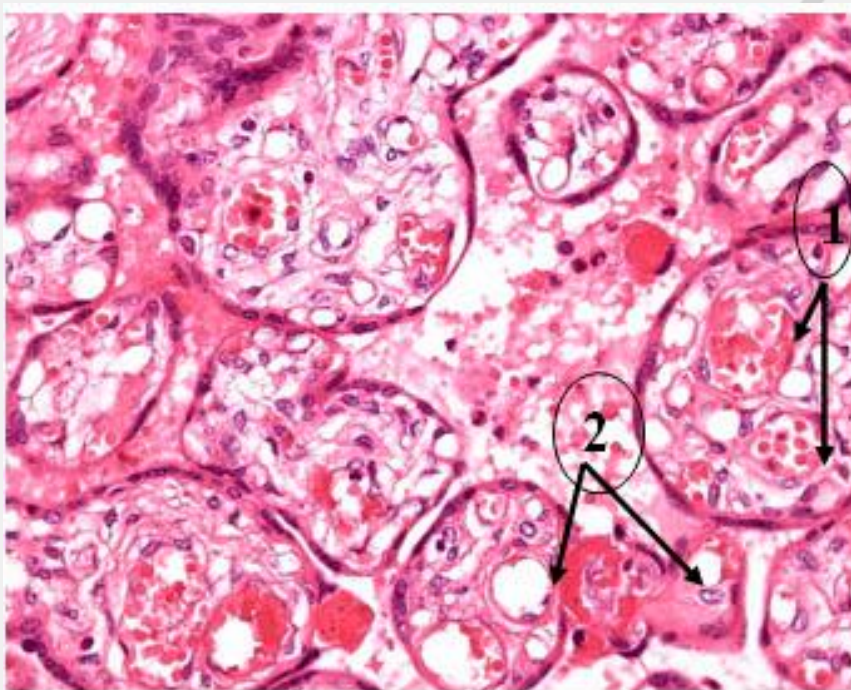


Рисунок 6. Родильница Б., 26 лет, плановое КС, НПП.

Ангиоматоз ворсин с расширением капилляров (1), капилляры обычного диаметра (2) (окраска гематоксилином и эозином, x40).

Признаки выраженного кальциноза в плаценте с участками обезызствления и некроза ворсинчатого хориона (рис. 7) отмечались у 6,3% родильниц с ПЭ и у 2,8% с НПП, у 69,2% из которых во время беременности был выявлен бактериальный вагиноз

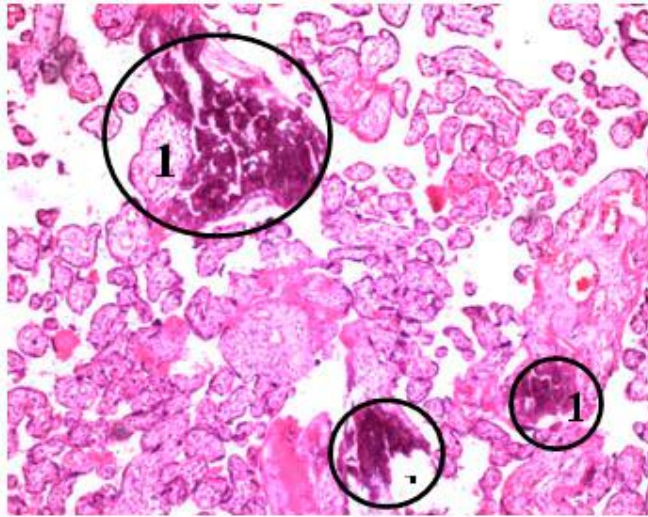


Рисунок 7. Родильница С., 27 лет, роды через ЕРП, НПП.

Выраженное дистрофическое обызвествление в плаценте (1)  
(окраска гематоксилином и эозином, x10).

Фиброз стромы ворсин с отложениями фибриноида в строме стволовых ворсин, дефицит промежуточных зрелых и незрелых форм хориона, который наблюдался в плаценте у 6,3% родильниц с ПЭ и у 2,8% родильниц с НПП, причем чаще при гипоксии и задержке внутриутробного развития плода (рис. 8).

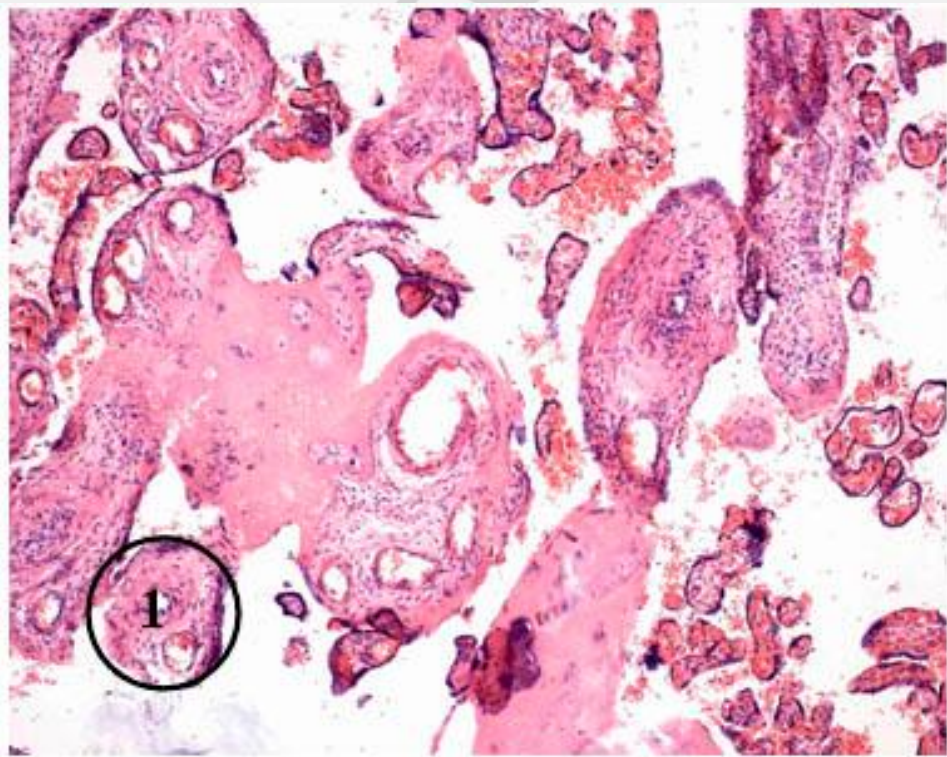


Рисунок 8. Родильница Б., 26 лет, экстренное КС, ПЭ.

Фиброз стромы стволовых ворсин, появление хаотично склерозированных преимущественно бессосудистых ворсин (1), дефицит промежуточных зрелых и незрелых форм ворсинчатого хориона (окраска гематоксилином и эозином, x10).

Оценивая размеры плаценты в группах обследованных родильниц, нами отмечено, что площадь плаценты была больше у женщин с ПЭ (рис. 9).

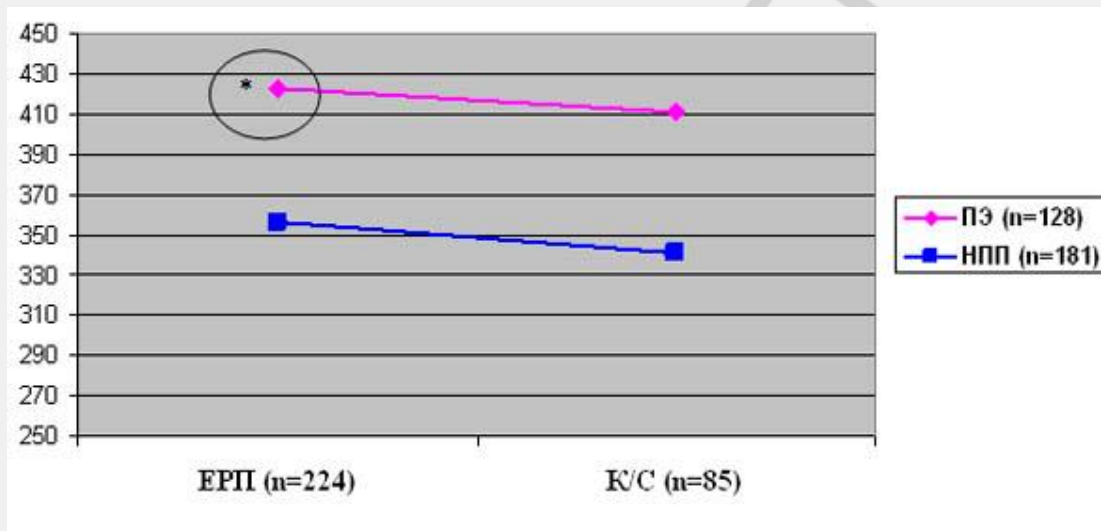


Рисунок 9. Площадь плаценты у обследованных родильниц (см<sup>2</sup>)

(\* - p<0,01)

У родильниц с ПЭ родоразрешенных через ЕРП, площадь плаценты составила  $422,86 \pm 11,06$  см<sup>2</sup>, значительно превышая площадь плаценты у родильниц группы сравнения ( $356,25 \pm 7,31$  см<sup>2</sup>, p<0,01). У родильниц с ПЭ, родоразрешенных абдоминально, площадь плаценты также была выше в сравнении с аналогичными значениями у женщин группы сравнения ( $411,27 \pm 18,32$  см<sup>2</sup> против  $340,79 \pm 10,14$  см<sup>2</sup>). Вероятно, размеры плаценты следует учитывать при прогнозировании развития ПЭ у женщин групп риска. Таким образом, родильницам групп риска по развитию ПЭ целесообразно проведение как макроскопическое, так и микроскопическое исследование последа с учетом особенностей течения беременности, а также дородовой

оценкой площади плаценты при экоскопии, что будет способствовать ранней диагностике и адекватному ведению таких женщин.

#### Выводы

1. Зрелая плацента без воспалительных изменений выявлялась при исследовании у 51,4% родильниц с физиологически протекающим послеродовым периодом, тогда как у родильниц с ПЭ – лишь у 37,5% женщин.

2. Воспалительные изменения в последах выявлялись в 3,2 раза чаще среди родильниц с послеродовым эндометритом в сравнении со здоровыми женщинами. Среди воспалительных изменений в последах у родильниц с ПЭ чаще отмечались: серозный (10,9%) и гнойно-некротический (7,8%) париетальный хориодецидуит, базальный децидуит (7,8%) и серозно-гнойный париетальный хориодецидуит (6,3%). У здоровых женщин наиболее частыми воспалительными изменениями в последах были серозный париетальный хориодецидуит (3,9%) и продуктивный виллузит (2,2%).

3. Компенсаторно-приспособительные изменения ворсин в виде ангиоматоза ворсин, облитеративной ангиопатии, фиброза стромы ворсин и выраженного кальциноза ворсинчатого хориона в 2 раза чаще встречались при исследовании последов у родильниц с ПЭ, чем у родильниц с физиологически протекающим послеродовым периодом.

4. Гнойный характер воспалительных изменений в последах клинически проявлялся более выраженными болями внизу живота, мутными с неприятным запахом лохиями, значительными изменениями в общем анализе крови (лейкоцитоз  $>14 \times 10^9/\text{л}$ , сдвиг лейкоцитарной формулы влево, СОЭ  $>45$  мм/час) с повышением температуры тела более  $38,0$  С. Серозный характер воспаления последов при ПЭ характеризовался стертой клинической картиной (незначительные боли внизу живота, лейкоцитоз  $>10 \times 10^9/\text{л}$ , СОЭ  $>30$  мм/час, повышение температуры в пределах  $37,3-37,80$  С).

5. Площадь плаценты больше у женщин с ПЭ, чем у родильниц с физиологически протекающим послеродовым периодом. Так, у родильниц с ПЭ, рожавших через ЕРП площадь плаценты значительно превышала площадь

плаценты у женщин в группе сравнения и составила  $422,86 \pm 11,06$  см<sup>2</sup>, в то время как у здоровых родильниц, рожавших через ЕРП –  $356,25 \pm 7,31$  см<sup>2</sup> ( $p < 0,01$ ). У родильниц, родоразрешенных абдоминально, площадь плаценты составила  $411,27 \pm 18,32$  см<sup>2</sup> и  $340,79 \pm 10,14$  см<sup>2</sup> соответственно, что вероятно, следует учитывать при прогнозировании ПЭ у родильниц групп риска.

#### Литература

1. Мельникова, С. Е. Прогностическая значимость результатов гистологического исследования последа в развитии послеродовых инфекционных заболеваний, применение лучей лазера в профилактике и лечении этих осложнений: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С. Е. Мельникова. СПб., 1998.
2. Милованов, А. П. Внутриутробное развитие человека / А. П. Милованов. М., 2006. 384 с.
3. Милованов, А. П. Патологоанатомический анализ причин материнской смертности / А. П. Милованов. М.: Медицина, 2003. 76 с.
4. Никонов, А. П. Послеродовый эндометрит как проявление раневой инфекции (патогенез, принципы диагностики и рациональной терапии): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А. П. Никонов. М., 1993; 29.
5. Цинзерлинг, В. А. Перинатальные инфекции (Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений): практ. руководство / В. А. Цинзерлинг, В. Ф. Мельникова. СПб.: Элби, 2002. 352 с.
6. Цинзерлинг, А. В. Современные инфекции: патологическая анатомия и вопросы патогенеза / А. В. Цинзерлинг, В. А. Цинзерлинг. 2-е изд. исправл. и доп. СПб.: Сотис, 2002.