

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра акушерства и гинекологии

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕРОДОВОЙ
СУБИНВОЛЮЦИИ МАТКИ И ЭНДОМЕТРИТА**

Минск, БелМАПО
2020

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра акушерства и гинекологии

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕРОДОВОЙ
СУБИНВОЛЮЦИИ МАТКИ И ЭНДОМЕТРИТА**

Учебно-методическое пособие

Минск, БелМАПО
2020

УДК 618.14 -002-02:618.7]-079.4(075.9)

ББК 57.16я73

Д 50

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС Государственного учреждения образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»
протокол № 7 от 13.11.2020

Авторы:

Верес И.А., доцент кафедры акушерства и гинекологии БелМАПО, к.м.н.

Воскресенский С.Л., заведующий кафедрой акушерства и гинекологии
БелМАПО, д.м.н., профессор

Пересада О.А., профессор кафедры акушерства и гинекологии БелМАПО,
д.м.н.

Иванишкина-Кудина О.Л., ассистент кафедры акушерства и гинекологии
БелМАПО

Соколовская М.Н., заведующий акушерско-обсервационным отделением №3
УЗ «3 ГКБ имени Е.В. Клумова»

Сокол В.П., заведующий физиологическим послеродовым отделением №2
УЗ «3 ГКБ имени Е.В.Клумова»

Рецензенты:

Курлович И.В., заместитель директора по научной работе ГУ «РНПЦ «Мать и
дитя», к.м.н.

Кафедра акушерства и гинекологии УО «БГМУ»

Д 50 **Дифференциальная** диагностика послеродовой
субинволюции матки и эндометрита : учеб.-метод. пособие //
И.А. Верес, С.Л. Воскресенский, О.А. Пересада, О.Л. Иванишкина-
Кудина, М.Н. Соколовская, В.П. Сокол. – Минск : БелМАПО, 2020.
– 28 с.

ISBN 978-985-584-527-1

В учебно-методическом пособии представлены современные сведения о
клинических вариантах послеродовой субинволюции матки, приведена таблица
дифференциальной диагностики субинволюции и эндометрита. Изложены принципы
диагностики клинических вариантов послеродовой субинволюции матки. В пособии
наглядно продемонстрированы морфологические изменения при патологическом
течении послеродового периода.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих
содержание образовательных программ переподготовки по специальности
«Акушерство и гинекология» (дисциплина «Акушерство»), повышения квалификации
врачей-акушеров-гинекологов.

УДК 618.14 -002-02:618.7]-079.4(075.9)

ББК 57.16я73

ISBN 978-985-584-527-1

© Верес И.А. [и др.], 2020

© Оформление БелМАПО, 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВОЙ СУБИНВОЛЮЦИИ МАТКИ И ЭНДОМЕТРИТА	8
ТАБЛИЦА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕРОДОВОЙ СУБИНВОЛЮЦИИ МАТКИ И ЭНДОМЕТРИТА	14
МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МАТКЕ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА	16
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	25
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	26

ВВЕДЕНИЕ

Одним из актуальных вопросов современного акушерства являются послеродовые осложнения. По данным ВОЗ ежегодно в мире погибают 15 тыс. женщин от септических послеродовых осложнений. Одной из наиболее распространенных форм послеродовых осложнений является послеродовый эндометрит (ПЭ), на долю которого в структуре всех послеродовых заболеваний приходится 40-44,4%. После родов через естественные родовые пути его частота составляет 3-8%, после оперативного родоразрешения – от 6-11 до 25-30 % [1, 2, 9-15].

До конца не решенной проблемой являются нарушения инволютивных процессов матки в пуэрперии. Нормальное течение послеродового периода во многом определяется процессами обратного развития матки, регенерацией ее раневой поверхности. *Замедление инволюции матки и снижение ее сократительной способности, по-видимому, не только является важным указателем на развивающиеся послеродовые осложнения, но и принимает непосредственное участие в их патогенезе.*

Связь между контрактильными факторами риска и замедлением инволюции матки отмечена некоторыми авторами [12]. Нормальная инволюция матки и сохраненная сократительная функция миометрия является важным условием адекватного дренажа полости матки и освобождения ее от сгустков крови, остатков плацентарной и децидуальной ткани. При физиологическом течении раннего послеродового периода за счет хорошей сократительной активности стенки матки плотно прилегают друг к другу, поэтому в такой щелевидной полости может находиться лишь тонкий слой крови и отторгшихся децидуальных клеток.

Одним из частых клинических проявлений патологического течения послеродового периода является замедление процесса обратного развития матки – субинволюция. В классификации ВОЗ, МКБ X пересмотра субинволюция матки отнесена как самостоятельное осложнение пуэрперия в рубрику O 86.0 (Другие послеродовые осложнения).

В настоящее время нет однозначного мнения о проблеме субинволюции матки: одни авторы рассматривают субинволюцию матки как предстadium эндометрита, другие – как послеродовое гнойно-септическое заболевание, третьи подразумевают непродолжительное повышение температуры без определенных признаков инфекции, протекающее с недостаточным сокращением матки. В связи с этим имеется высокая частота ошибочно

установленных диагнозов и неадекватно проводимой терапии данного осложнения.

По данным литературы, на долю субинволюции матки приходится от 11 до 51,5% [1, 3, 12] среди всей послеродовой патологии. Это обусловлено рядом причин. Так, частота субинволюции матки после кесарева сечения составляет 30–50%, а после родов через естественные родовые пути достигает 10-20%. Частота субинволюции матки составляет (по данным Е.А. Чернухи, В.М. Стругацкого [и соавт.], 2000) от 0,82 до 1,48% среди всех родильниц, а по данным Е.Н. Басиладзе (2005), субинволюция матки в структуре послеродовых осложнений составляет 22,8%.

Вначале некоторые исследователи рассматривали субинволюцию под названием «резорбционной лихорадки» (лохио- и гематометра, задержка частей последа) (Бубличенко Л.И., 1939). А.П. Никонов (1993) сообщил о статистической достоверности более высокой частоты развития субинволюции матки при многоводии и наличии миомы матки. Другие авторы придают значение своевременной диагностики субинволюции как маркера поздних послеродовых кровотечений, встречающихся на 10-15 сутки послеродового периода (Стрижаков А.Н., 2007).

Спорным остается значение субинволюции матки в развитии послеродового эндометрита. В научных трудах субинволюцию матки рассматривают как один из симптомов эндометрита (М.А. Куперт, 2006).

Таким образом, данные литературы показывают отсутствие единого мнения о понятии субинволюции матки.

Ряд авторов выделяют субинволюцию матки первых 2 нед. послеродового периода и позднюю субинволюцию, наблюдающуюся в течение всего времени, необходимого для обратного развития матки, т.е. в течение 6 нед. (Чернуха Е.А., 2006).

Кутенко А.Н. [и др.], (2005) утверждают, что клиническим проявлением всех форм нарушения обратного развития матки являются послеродовые кровотечения раннего или отсроченного типа.

Bosch J. [et al.] (1999) отмечают, что субинволюция матки при послеродовом эндометрите наблюдается только в 46% случаев, остальные варианты ПЭ формируются в результате сопутствующих инфекционно-воспалительных заболеваний урогенитального тракта.

В.В. Абрамченко [1] (2006) считают, что истинная форма субинволюции наблюдается при родах крупным плодом, многоводии, многоплодии, что связано с перерастяжением матки.

По данным Е.В. Голицыной [и соавт.] у 77,2% родильниц причиной послеродовой субинволюции матки явилось наличие внутриутробной инфекции во время беременности и в родах и задержка частей плаценты в матке, которые негативно повлияли на сократительную функцию матки.

Согласно данным Н.И. Бубновой (2004) скорость послеродовой инволюции матки определяет интенсивность резорбции коллагена в соединительно-тканых структурах миометрия.

Исследование Гребенкина Б.Е. [и соавт.] (2007) позволили считать, что длительный безводный промежуток может являться началом послеродового эндометрита.

Н.Ф. Маевская (2006) выделяет 2 формы клинического течения субинволюции матки: 1-я является симптомом послеродового эндометрита, при 2-й обнаруживаются характерные для нее клинические признаки: длительный субфебрилитет, снижение тонуса и сократительной функции матки, наличие бурых выделений. Эти наблюдения дали основание авторам также рассматривать данную форму субинволюции матки как самостоятельное послеродовое воспалительное заболевание, т.е. они отождествляли субинволюцию и эндометрит.

J. Shalev, M. Royburt [et al.] (1999) связывают снижение инволюции матки со скоплением крови и сгустков в полости матки, что, по-видимому, вторично вследствие нарушения сократительной функции матки.

По данным M. Gajewska, S. Sidorska (2007) причиной кровотечений и субинволюции матки в послеродовом периоде в 26% случаев является дефект отхождения последа после родов.

По данным А.И. Гус, Т.В. Бабичевой (2004) у женщин с физиологически протекающим послеродовым периодом и нормальной инволюцией матки кровопотеря в родах колеблется от 304,8 до 624,5 мл и составляет в среднем $452,7 \pm 21,2$ мл.

По данным Е.В. Колпаковой, Л.И. Кох (2005) у женщин, имеющих срединную продольную мышечную полосу (особенность строения надсосудистого слоя миометрия) после родов через естественные родовые пути скорость инволюции матки более интенсивная, чем у родильниц с ее отсутствием. Отсутствие данной мышечной полосы авторы рассматривают

как фактор риска снижения сократительной способности матки в послеродовом периоде.

Рядом исследователей показано, что субинволюция матки и нарушение оттока, а также застой ее содержимого ведет к увеличению уровня бактериальной обсемененности эндометрия [3, 12].

О.А. Кузнецова (2000) считает, что субинволюцию целесообразно рассматривать не как отдельную нозологическую форму, а как эндометрит, протекающий моносимптомно, с незначительными воспалительными признаками в крови и матке.

Е.В. Поженко (2004) описывает, помимо первичной и вторичной, затяжную форму субинволюции матки с развитием на ее фоне позднего послеродового эндометрита.

Анализ литературных данных показывает, что отсутствует единое мнение о патогенезе субинволюции матки, взаимосвязи ее с эндометритом. Унифицированные диагностические критерии, позволяющие дифференцировать субинволюцию матки и эндометрит, отсутствуют.

Вышеизложенное свидетельствует о необходимости проведения исследований данной патологии с целью анализа клинико-лабораторных критериев и разработки методов ее дифференциальной диагностики с эндометритом.

КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВОЙ СУБИНВОЛЮЦИИ МАТКИ И ЭНДОМЕТРИТА

Из представленных литературных данных видно, что проблема разработки диагностики послеродовой субинволюции матки далека от разрешения. До конца нерешенными остаются вопросы диагностики ее клинических вариантов. Это связано с клиническим полиморфизмом нарушений инволюции, степени их выраженности, что также затрудняет как тактику постановки диагноза «субинволюции» и «эндометрита».

Исходя из этого, задачей исследования явилась разработка метода диагностики клинических вариантов послеродовой субинволюции матки и дифференциации их с эндометритом.

Материал и методы исследования. Проведено клинико-лабораторное и инструментальное исследование у 185 пациенток (средний возраст $25,6 \pm 2,2$) в период за 2018-2020 гг., находившихся под наблюдением в физиологическом послеродовом отделении и отделении послеродовых осложнений.

Из всех пациенток, в зависимости от встречаемости клинического варианта заболевания, были сформированы три группы: 1-я группа – субинволюция без клинических признаков инфекционно-воспалительного процесса (54 родильниц, средний возраст $24,4 \pm 2,5$); 2-я группа – субинволюция при минимальных клинических признаках воспаления (55 родильниц, средний возраст $25,6 \pm 2,7$); 3-я группа – субинволюция, осложненная эндометритом – гипотонический послеродовой эндометрит (ГПЭ) – (36 родильниц, средний возраст $25,1 \pm 2,3$). Контрольную группу составили 40 женщин с неосложненным течением послеродового периода ($24,9 \pm 2,8$).

У родильниц всех групп исследования собирали анамнестические данные: перенесенные экстрагенитальные и гинекологические заболевания, характер менструального цикла, течение беременности по триместрам, периодика родов и динамика послеродового периода. Среди всех пациенток первобеременных было 108 (58,4%) лиц, повторнобеременных первородящих – 33 (17,6%), вторые роды имели 40 (21,6%) чел., многорожавшие составили 5 (2,7%) случаев. Отмечался высокий процент невынашивания беременности – 29 (15,7%). Изучение послеродового периода включало анализ жалоб, общего самочувствия, установление субфебрильной и фебрильной температуры тела, тахикардии и болевого синдрома, изменение характера лохий и показателей общего анализа крови

(лейкоцитоз, лейкоцитарная формула, скорость оседания эритроцитов (СОЭ)). Забор крови у всех родильниц с ПСМ проводили на 2-й день пребывания в стационаре. Определяли содержание высокочувствительного С-реактивного белка (вчСРБ) в сыворотке крови иммунотурбидиметрическим методом на биохимическом анализаторе «BeckmanCoulter AU480» (США) реагентами фирмы «Spinreact» (Испания) и активность фосфолипазы А₂ (ФЛА₂) гемопротеидным методом с использованием реагентов «ФЛА₂-ФОА» (Беларусь) [9]. Для выявления интоксикации рассчитывали лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) [4].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов малого таза на аппарате SonoAse 8000 проводили всем родильницам на 3-4-е сутки послеродового периода с целью выявления субинволюции матки и на 6-10-е сутки для установления ультразвуковых диагностических критериев субинволюции и эндометрита с помощью трансабдоминального датчика 3,5 МГц и вагинального датчика 5 МГц. Полученные результаты сравнивали с параметрами родильниц контрольной группы. Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программы STATISTICA 12. Переменные, имеющие нормальное распределение, выражали как среднее значение \pm стандартное отклонение ($\bar{X} \pm Sd$) и сравнивали с помощью t-критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Анализ жалоб показал, что ни у одной родильницы 1-й группы с субинволюцией не отмечалось повышение температуры тела и нарушение общего самочувствия, в то время как у пациенток 2-й группы в 40 (72,7%) случаев наблюдалось повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Все пациентки 1-й группы жаловались на незначительные боли внизу живота, пациентки 2-й группы – на умеренные боли в 82,4% случаев. У 30 (83,3%) родильниц с субинволюцией, осложненной эндометритом, регистрировали умеренно высокую и высокую температуру тела, а также отмечали жалобы на общую слабость в 34 (94,4%) случаев, боли внизу живота 36 (100%) и патологический характер лохий у 36 (100%) обследованных. При бимануальном обследовании у родильниц 1-й группы матка была незначительно болезненная, во 2-й группе – умеренно болезненная, при эндометрите – умеренно или сильно болезненная.

Анализ степени тяжести анемического синдрома установил, что легкая анемия наблюдалась в 2,2 раза чаще у пациенток 2-й группы в сравнении с 1-й группой ($p = 0,026$). Для родильниц 2-й и 3-й групп с воспалительным синдромом было характерно количество лейкоцитов – $10,32 \pm 0,54 \times 10^9/\text{л}$ и $13,75 \pm 0,76 \times 10^9/\text{л}$ соответственно против $8,62 \pm 0,22 \times 10^9/\text{л}$ в 1-й группе ($p = 0,023$ и $p = 0,014$ соответственно), повышение содержания палочкоядерных нейтрофилов – $7,15 \pm 0,44\%$ и $9,12 \pm 0,63\%$ соответственно против $4,31 \pm 0,17\%$ ($p = 0,035$ и $p = 0,027$ соответственно). Значения ЛИИ, вчСРБ и ФЛА₂ у родильниц всех групп представлены в таблице 1.

Таблица 1. Параклинические маркеры у здоровых и обследуемых родильниц ($\bar{X} \pm Sd$)

Показатель	Контрольная группа (n=20)	1-я группа субинволюция (без признаков воспаления) (n=24)	2-я группа субинволюция (минимально инфицированная) (n=26)	3-я группа субинволюция, осложненная эндометритом (ГПЭ) (n=34)
ЛИИ, ед.	$0,93 \pm 0,03$	$0,97 \pm 0,04$ $p - \text{НЗ}$ $p_1 = 0,042$	$1,5 \pm 0,24$ $p = 0,036$ $p_2 = 0,041$	$3,1 \pm 0,21$ $p = 0,027$ $p_3 = 0,011$
вчСРБ, мг/л	$9,1 \pm 1,2$	$9,5 \pm 1,1$ $p - \text{НЗ}$ $p_1 - \text{НЗ}$	$9,9 \pm 1,4$ $p - \text{НЗ}$ $p_2 = 0,016$	$15,3 \pm 1,4$ $p = 0,032$ $p_3 = 0,011$
ФЛА ₂ , МЕ/л	$2,13 \pm 0,28$	$2,56 \pm 0,17$ $p - \text{НЗ}$ $p_1 - \text{НЗ}$	$2,82 \pm 0,15$ $p - \text{НЗ}$ $p_2 = 0,005$	$7,50 \pm 0,71$ $p = 0,012$ $p_3 = 0,006$

Примечание. p – статистически значимая разница между данными пациентов основных групп и контрольными значениями; p_1 – статистически значимая разница между данными пациентов в 1-й и 2-й группах исследования; p_2 – статистически значимая разница между данными пациентов во 2-й и 3-й группах исследования; p_3 – статистически значимая разница между данными пациентов в 1-й и 3-й группах исследования; НЗ – различия между группами статистически незначимы.

Как следует из таблицы 1, у родильниц с эндометритом значения ЛИИ, вчСРБ и ФЛА₂ превышали уровни этих показателей как в контрольной, так и в двух других группах исследования. Очевидно, что это обусловлено развитием воспалительного синдрома и интоксикации при эндометрите на фоне субинволюции послеродовой матки. При этом во 2-й группе при незначительных признаках воспаления отмечалось также превышение уровня ЛИИ в сравнение с данными контрольной и 1-й групп наблюдения.

Известно, что активность ФЛА₂ в крови и тканях связана с образованием из арахидоновой кислоты ряда провоспалительных и гемостатических медиаторов, что коррелирует со степенью развития патологических процессов воспалительного характера при различных заболеваниях [7, 8], в частности, при послеродовом эндометрите гипотонического генеза, как было показано нами ранее [13]. Субстратом фермента ФЛА₂ являются фосфолипиды клеточных мембран, воспалительное воздействие на которые ведет к их повреждению и нарушению структурно-функциональных свойств, что, можно предположить, усугубляет гипоксию в эндо- и миометрии.

В работе Вартанян С.М. [с соавт.] (2007) проведено исследование ЛИИ и вчСРБ у всех родильниц с ПЭ не дифференцированно и показано, что при физиологическом течении послеродового периода на 5-7е сутки уровни ЛИИ и вчСРБ составляют менее 4,0 ед. и менее 10,0 мг/л соответственно, а повышение ЛИИ и вчСРБ свыше 4,0 ед. и 10,0 мг/л соответственно свидетельствует о воспалении эндометрия [4].

Сравнительный анализ размера полости матки во всех группах исследования, представленный в таблице 2, показал значимое превышение контрольного уровня этого параметра, составляющего всего 2,13±0,42 мм, в 3,6, 3,7 и 5,3 раза соответственно ($p= 0,011$; 0,008; 0,001 соответственно). Кроме того, установлены достоверные различия его значений между 1-й группой и группами и 3-й группой в 1,5 раза ($p_3 = 0,023$), а также между 2-й группой и 3-й – в 1,42 раза ($p_3 = 0,043$), что указывает на закономерное увеличение патологической полости матки при развитии эндометрита.

Таблица 2. Размер полости матки на 6-7-е сутки у здоровых и рожениц сравниваемых групп ($\bar{X} \pm Sd$)

Показатель	Контрольная группа (n=20)	1-я группа субинволюция (без признаков воспаления) (n=22)	2-я группа субинволюция (минимально инфицированная) (n=21)	3-я группа субинволюция, осложненная эндометритом (ГПЭ) (n=21)
Размер полости, мм	4,34±0,71	15,34±1,5 $p = 0,011$ $p_1 = НЗ$	16,20±1,2 $p = 0,008$ $p_2 = 0,043$	23,04±1,0 $p = 0,001$ $p_3 = 0,023$

Примечание. p – статистически значимая разница между данными пациентов основных групп и контрольными значениями; p_1 – статистически значимая разница между данными пациентов в 1-й и 2-й группах исследования; p_2 – статистически значимая разница между данными пациентов во 2-й и 3-й группах исследования; p_3 – статистически значимая разница между данными пациентов в 1-й и 3-й группах исследования; НЗ – различия между группами статистически незначимы.

Наш клинический опыт показывает, что формирование ПЭ происходит по двум патогенетическим механизмам: **инфекционный послеродовой эндометрит (ИПЭ)** возникает вследствие сопутствующих или перенесённых инфекционно-воспалительных и преимущественно урогенитальных заболеваний; **гипотонический послеродовой эндометрит (ГПЭ)** развивается вследствие субинволюции матки в послеродовом периоде [5-6].

Развитие инфекционного эндометрита обусловлено комбинированной бактериальной инфекцией, которая часто развивается на фоне хронических инфекционно-воспалительных заболеваний (пиелонефрит, сальпингоофорит, хронический эндометрит, кольпит, цервицит). Напротив, в патогенезе гипотонического варианта ПЭ важное значение приобретают гестационные осложнения невоспалительного генеза (слабость родовой деятельности, гестоз, анемия, дисгормональные состояния, послеродовая субинволюция матки), создающие патогенетические предпосылки для формирования контрактильной недостаточности миометрия.

Для ИПЭ свойственно острое начало заболевания с воспалительными проявлениями со стороны крови и матки, не характерны признаки гипотонии матки с расширением ее полости. Клинико-лабораторными признаками этого варианта ПЭ являются высокая температура тела, лейкоцитоз крови

выше 11×10^9 /л, повышение содержания палочкоядерных нейтрофилов крови выше 9%, наличие гнойных лохий и рост микроорганизмов 10^4 - 10^6 КОЕ/мл при посеве содержимого из цервикального канала. В отличие от ГПЭ этот вариант достаточно быстро поддается лечению: за счет сохраненной сократительной способности миометрия после выскабливания стенки полости матки смыкаются с освобождением от микробного содержимого.

В патогенезе гипотонического варианта ПЭ важное значение приобретают гипотонические симптомы – нарушение сократительной функции матки и гипотония стенок, которые наблюдаются при послеродовой субинволюции матки. Это способствует формированию внутриматочной полости с накоплением в ней послеродового кровянистого экссудата, который является хорошей питательной средой для роста и размножения микроорганизмов. На начальной стадии заболевания преобладают симптомы гипотонии матки: наличие раскрытия шейки матки, снижение тонуса матки; длительные кровянистые выделения; расширение полости по данным УЗИ. На первой стадии родильницы, как правило, наблюдаются амбулаторно. Длительная персистенция и гипотония матки, патологическое содержимое ее полости на фоне нарушенной сократительной способности миометрия способствуют формированию застойных процессов с последующим развитием воспалительного процесса, возникающего вследствие активации патогенной и условно-патогенной флоры нижних половых путей. К началу второй стадии развернутых клинических проявлений развивается выраженная воспалительная симптоматика со стороны крови, матки, а также всего организма: лейкоцитоз, интоксикация, анемия, кровянисто-гнойные выделения, что приводит к затяжному характеру течения заболевания.

Эффективность лечения родильниц на гипотонически-воспалительной стадии заболевания во многом зависит от наличия гнойно-септической длительно персистирующей гипотонической полости, обусловленной нарушением сократительной функции миометрия. Поэтому этот вариант ПЭ следует называть гипотоническим.

Формирование воспалительно-септической внутриматочной полости при гипотоническом варианте ПЭ всегда является следствием субинволюции матки после родов и несвоевременного проведения лечебно-профилактических мероприятий, призванных предупреждать прогрессирование послеродовых осложнений.

ТАБЛИЦА ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОСЛЕРОДОВОЙ СУБИНВОЛЮЦИИ МАТКИ И ЭНДОМЕТРИТА

На основании полученных результатов разработан алгоритм дифференциальной диагностики послеродовой субинволюции матки и эндометрита (табл. 3).

Таблица 3. Таблица дифференциальной диагностики послеродовой субинволюции матки и эндометрита

№	Признак	1-я группа субинволюция (без признаков воспаления)	2-я группа субинволюция (минимально инфицированная)	3-я группа субинволюция, осложненная эндометритом (ГПЭ)
1.	Интенсивность боли внизу живота	незначительная	умеренная постоянная	умеренная или выраженная периодически интенсивная
2.	Температура тела, С°	норма	субфебрильная	умеренная/ высокая
3.	Пульс	норма	незначительная тахикардия	умеренная тахикардия
4.	Патологические выделения из полости матки	незначительные	незначительные/ умеренные	умеренные/ выраженные кровянистые
5.	Количество лейкоцитов крови, $\times 10^9/\text{л}$	до 10	10-11	12 и более
6.	Палочкоядерные нейтрофилы крови, %	3-4	5-7	8 и более
7.	СОЭ, мм/час	до 20	20-30	более 30
8.	Общий гемоглобин крови, г/л	более 110	110-100	менее 100
9.	Степень болезненности матки при влагалищном исследовании	незначительная	умеренная	выраженная
10.	Тонус матки	незначительно снижен	незначительно/ умеренно снижен	умеренно или значительно снижен

11.	Наличие раскрытия шейки матки	есть	есть	есть
12.	Эхография послеродовой матки	незначительное или умеренное увеличение размеров матки (от 400 до 600 см ³), длины матки (от 10 до 14 см) расширение полости матки (15-20 мм)	незначительное или умеренное увеличение объема матки (от 400 до 600 см ³), длины матки (от 10 до 14 см), расширение полости матки (15-20 мм), патологическое содержимое	значительно выраженное увеличение объема матки (600 см ³ и более), длины матки (14 см и более), расширение полости более 20 мм, патологическое содержимое
13.	ЛИИ, ед	менее 1	1-3	более 3
14.	СРБ, мг/л	менее 10	10-20	более 20
15.	Фосфолипаза А ₂ , МЕ/л	2,5-4,0	4,0-7,0	более 7,0

Таким образом, проведенное исследование позволило оценить значимость клинических, биохимических и инструментальных результатов обследования родильниц с нарушением инволюции матки и выделить три варианта субинволюции: без клинических признаков инфекционно-воспалительного процесса, минимально инфицированная и субинволюция, осложненная эндометритом (гипотонический послеродовой эндометрит). Такая нозологическая стратификация позволяет ответить на вопрос: «Что развивается первично – послеродовая субинволюция или эндометрит?». По-видимому, формирование эндометрита всегда является следствием субинволюции и несвоевременного проведения лечебно-профилактических мероприятий, предупреждающих прогрессирование послеродовых осложнений. Разработанная нами таблица дифференциальной диагностики позволяет своевременно выявлять неосложненную форму субинволюции с целью проведения лечебно-профилактических мероприятий для предупреждения развития эндометрита.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МАТКЕ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

Проведено гистологическое исследование соскобов из полости матки, которые получали путем выскабливания полости матки с целью удаления патологического субстрата.

Для изучения структурной организации миоцитов определяли диаметр миоцитов и плотность распределения миоцитов в поле зрения на 1 мкм² площади ткани в миометрии. Образцы, полученные в ходе выскабливания, фиксировали в 10%-ном растворе формалина в течение 24 ч, промывали в дистиллированной воде, и далее осуществляли автоматическую гистологическую проводку в вакуумном тканевом процессоре KD-TS6B (KEDEE, Китай). Затем материал заливали парафином для дальнейшей микротомии. Парафиновые срезы толщиной 2–4 мкм, полученные при помощи ротационного микротомата CUT 5062 (SLEE medical, Германия), наносили на стекла с адгезивным покрытием и окрашивали гематоксилином и эозином по стандартной методике. Полученные микропрепараты изучали в световом микроскопе Optec ВК 5000, оснащенный цифровой камерой (Optec, 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).

Клиническое течение родильниц с «чистой» субинволюцией характеризовалось: в некоторых случаях субфебрилитетом в течение 2-х дней, более длительными геморрагическими выделениями из полости матки (4-5 дней), наличием раскрытия шейки матки, снижением тонуса и чувствительностью матки при бимануальном осмотре; увеличением размеров матки и ее полости по данным УЗИ. Данные результатов анализа крови не имели достоверных отличий со здоровыми родильницами. Родильницы 1-й группы находились в стационаре в физиологическом послеродовом отделении 3-4 дня после самопроизвольных родов и 5-6 дней после оперативного родоразрешения.

По клиническим показаниям произведено выскабливание полости матки у 26 родильниц 2-й группы. В толще измененного эндометрия, а также вокруг желез отмечается диффузная и очаговая воспалительная

инфильтрация, представленная зернистыми лейкоцитами, лимфоцитами, макрофагами. Определяются маточные железы, окруженные очагами кровоизлияний (рис. 1а, б), сосуды микроциркуляторного русла, заполненные эритроцитами (рис. 2а, б). Эпителий некоторых маточных желез истончен и разрушен (рис. 3а), однако чаще наблюдается уплотнение и отек эпителия желез вследствие инфильтрации его воспалительными клеточными элементами (рис. 3б).

У рожениц с 3-й группы выявляли морфологические изменения децидуальной ткани в виде лейкоцитарной инфильтрации – в 38 (100%) случаях, а также некроза и кровоизлияний у 1/3 рожениц. Выражен отек и воспаление более глубокого базального слоя эндометрия (рис. 4а, б). На некоторых его участках выявляются очаги деструкции ткани (рис. 5а), а также деструкция маточных желез. При соскобах у 9 рожениц были получены участки эндомиометрия, при этом определялись воспалительные инфильтраты с зонами распада в глубоких слоях эндометрия, распространяющиеся на миометрий (рис. 6а, б), что обусловило тяжесть клинического состояния рожениц с субинволюцией, осложненной эндометритом (ГПЭ). Определяются децидуальная ткань с обширными очагами воспаления и некроза, кровоизлияниями и отложениями фибрина (рис. 5б); В воспалительный процесс вовлечены одновременно две оболочки стенки матки – децидуально измененный эндометрий и миометрий. Морфологически распространение воспалительной реакции на эндометрий в первую очередь происходит в местах его контакта с децидуальной тканью, в которой первоначально формируется очаг воспаления. Затем воспаление распространяется с прилегающих зон пораженного эндометрия на миометрий, при этом между ними стирается тканевая граница.

В качестве группы сравнения изучали соскобы эндо-миометрия у рожениц с инфекционным вариантом ПЭ (ИПЭ), которые поступали в отделение послеродовых осложнений на 7-15-е сутки после родов с жалобами на боли внизу живота, повышение температуры тела свыше $37,5^{\circ}$, гнойные выделения. В крови диагностирован лейкоцитоз выше 11×10^9 /л, увеличение палочкоядерных нейтрофилов свыше 9%. У этих рожениц выявлены полимикробные ассоциации аэробно-анаэробной микрофлоры с умеренной в 25 (36,8 %) и в 35 (51,5 %) случаях высокой степенью обсемененности: *Enterococcus faecalis* - у 29 (42,7%) и *Staphylococcus aureus* – у 13 (19,1%) пациенток, а также *Enterococcus faecium* – у 26 (38,2%), *Escherichia coli* – у 42 (61,8%) лиц, *Streptococcus agalactiae* – у 14 (20,5%) и *Klebsiella pneumoniae* – у 15 (22,0%) женщин. Из полости матки рожениц с

ИПЭ был выделен широкий спектр специфических микроорганизмов: *Mycoplasma hominis* обнаружена в 31 (60,8%) случаев, *Mycoplasma genitalium* – в 15 (29,4%), *Chlamydia trachomatis* – в 22 (43,2%), *Ureaplasma urealyticum* – в 29 (56,9%), *Ureaplasma parvum* – в 14 (27,5%), ВПГ и ЦМВ – в 8 (15,7%), *Trichomonas vaginalis* – в 9 (17,7%) случаев.

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.

При морфометрическом анализе диаметра и плотности распределения мышечных волокон в миометрии у пациенток с субинволюцией (ГПЭ) 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 ассоциации между морфологическими характеристиками миометрия и размером полости матки у пациенток с субинволюцией, осложненной эндометритом.

Очевидно, гипотоничные миоциты вызывают ГПЭ и формирование гипотонической внутриматочной полости, которая затем осложняется гнойно-септическим содержимым. Это подтверждено проведенным нами корреляционным анализом, где выявлена зависимость размеров полости матки от состояния миоцитов.

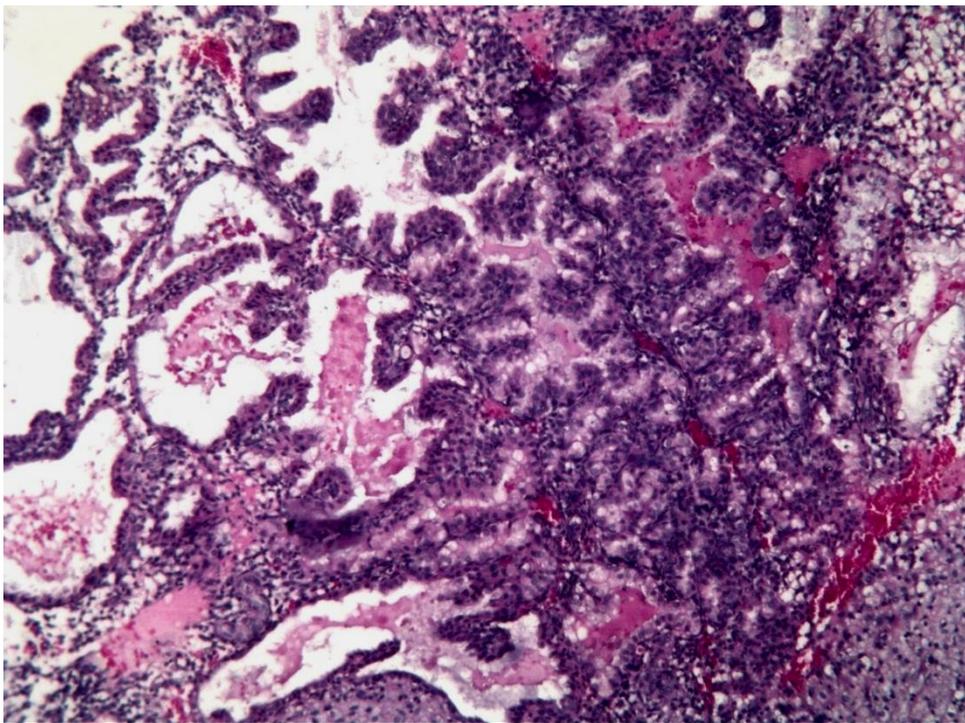
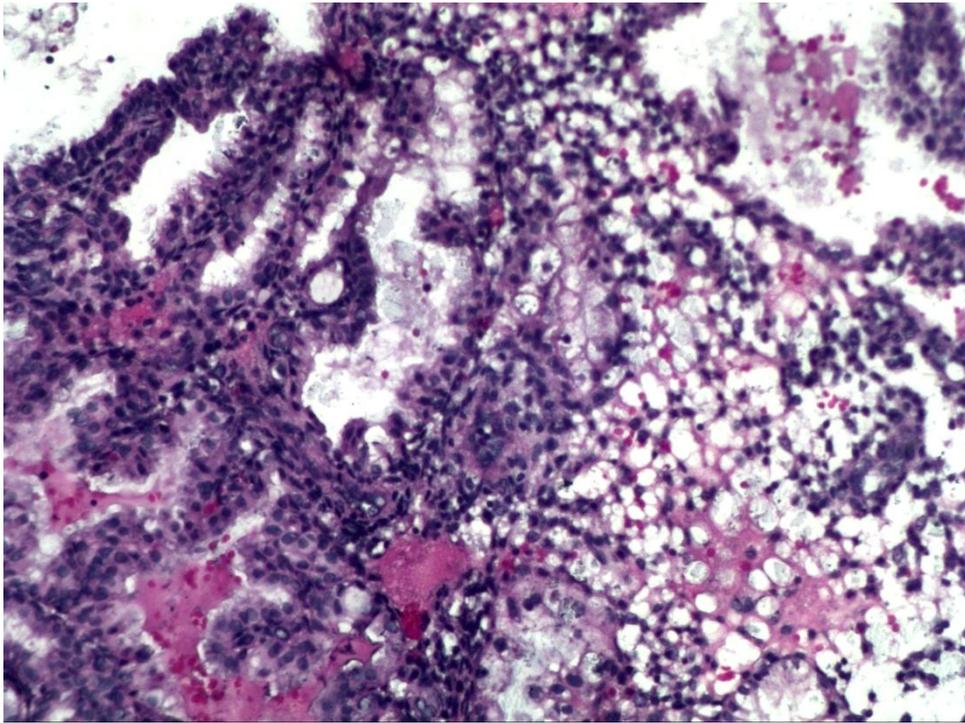


Рисунок 1 к странице 16– Структурная организация соскоба эндометрия при субинволюции «минимально инфицированной». Маточные железы, окруженные очагами кровоизлияний (а, б). Окраска гематоксилином и эозином, x200 (а), x100 (б).

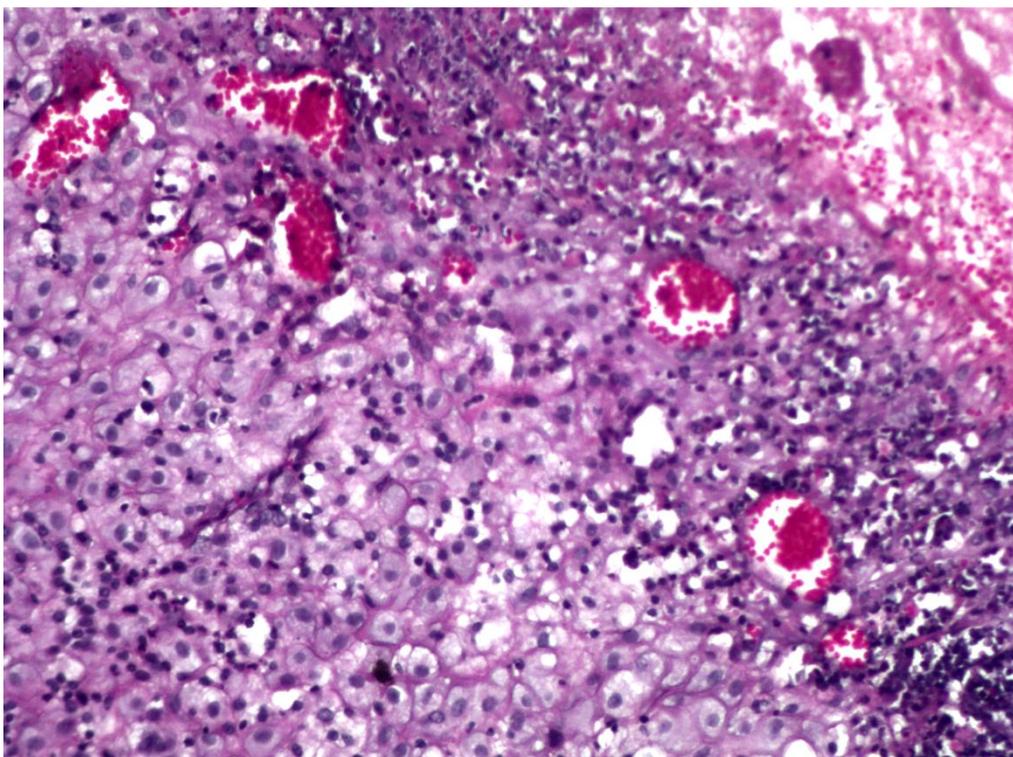
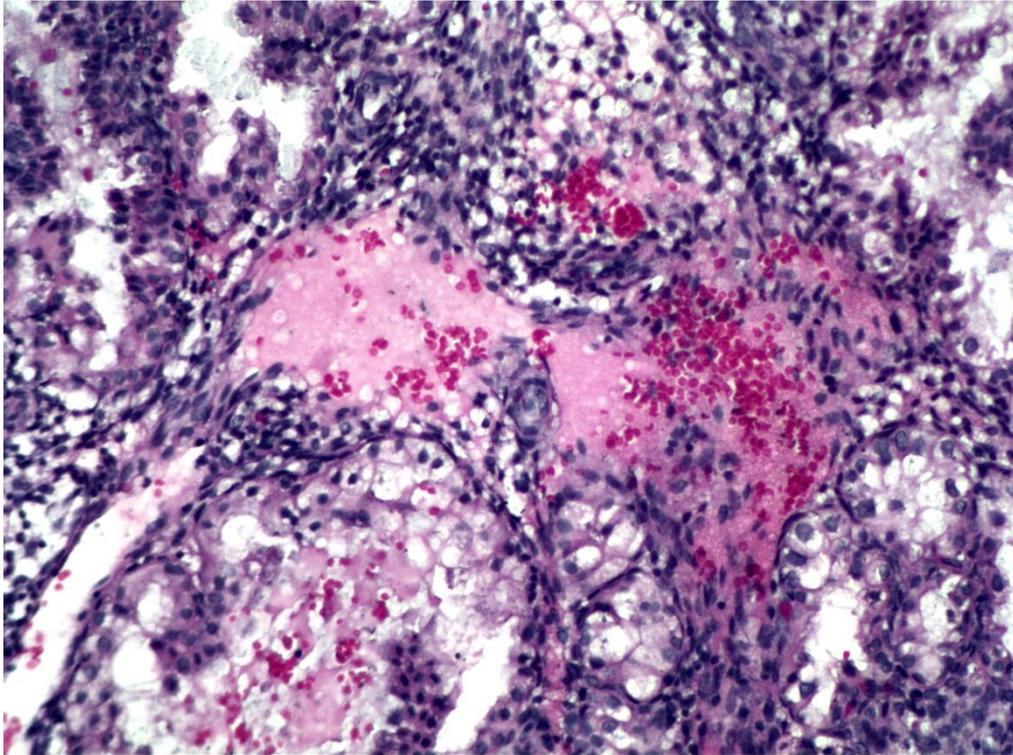


Рисунок 2 к странице 16 – Структурная организация соскоба эндометрия при субинволюции «минимально инфицированной». Сосуды микроциркуляторного русла, заполненные эритроцитами (а, б). Окраска гематоксилином и эозином, х200 (а, б).

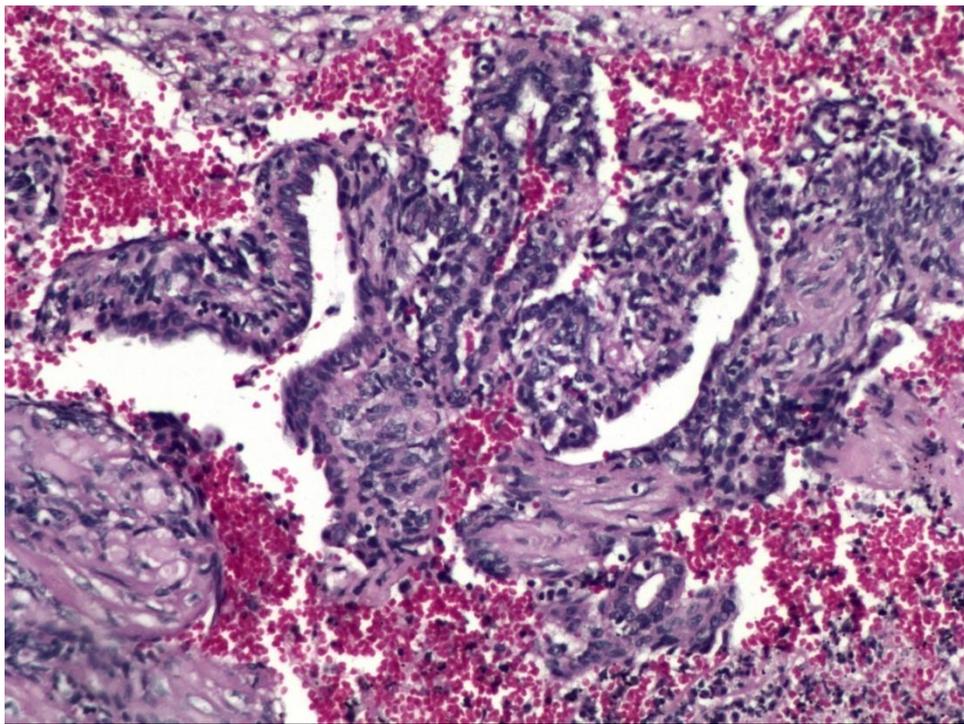
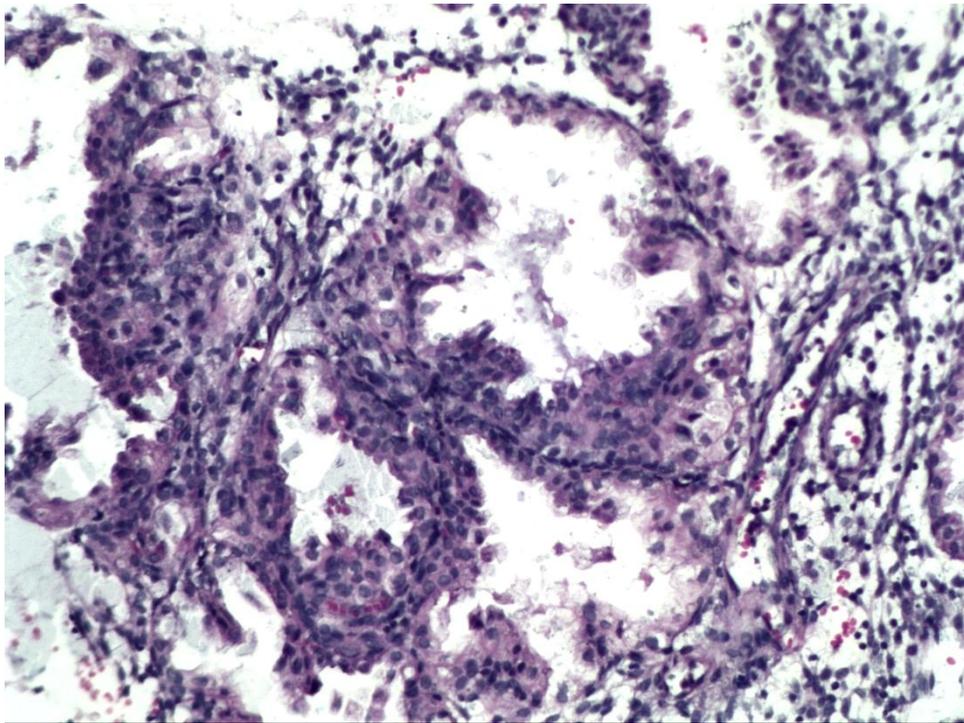


Рисунок 3 к странице 16 – Структурная организация соскоба эндометрия при субинволюции «минимально инфицированной». Истончение и разрушение эпителия маточных желез (а), отек эпителия маточных желез и его уплотнение вследствие воспалительной инфильтрации (б). Окраска гематоксилином и эозином, x200 (а), x100 (б).

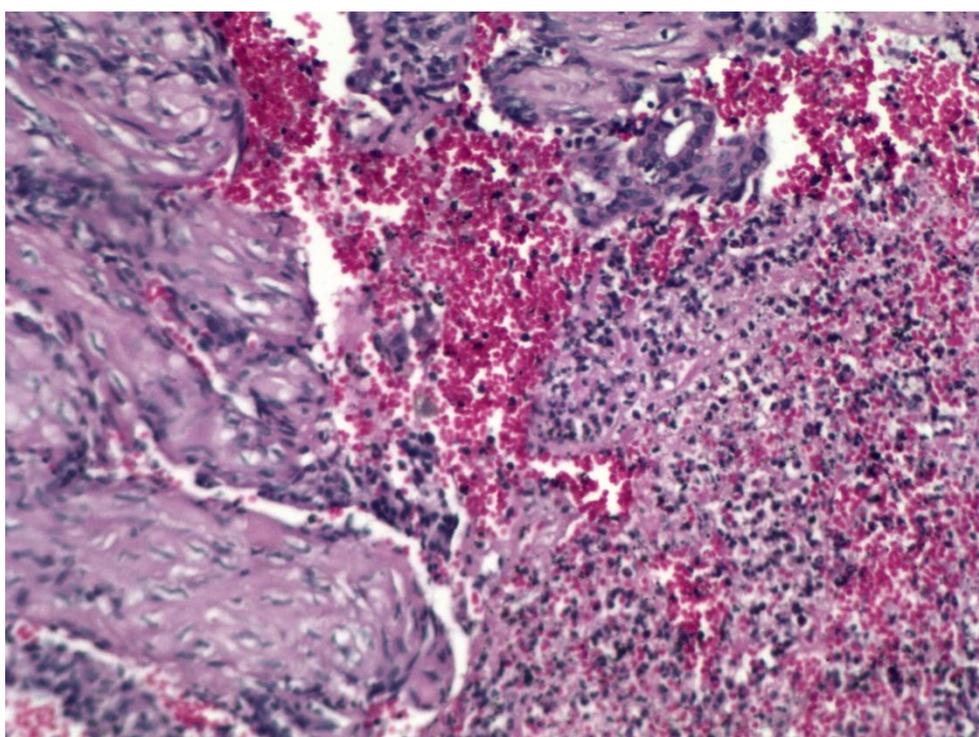
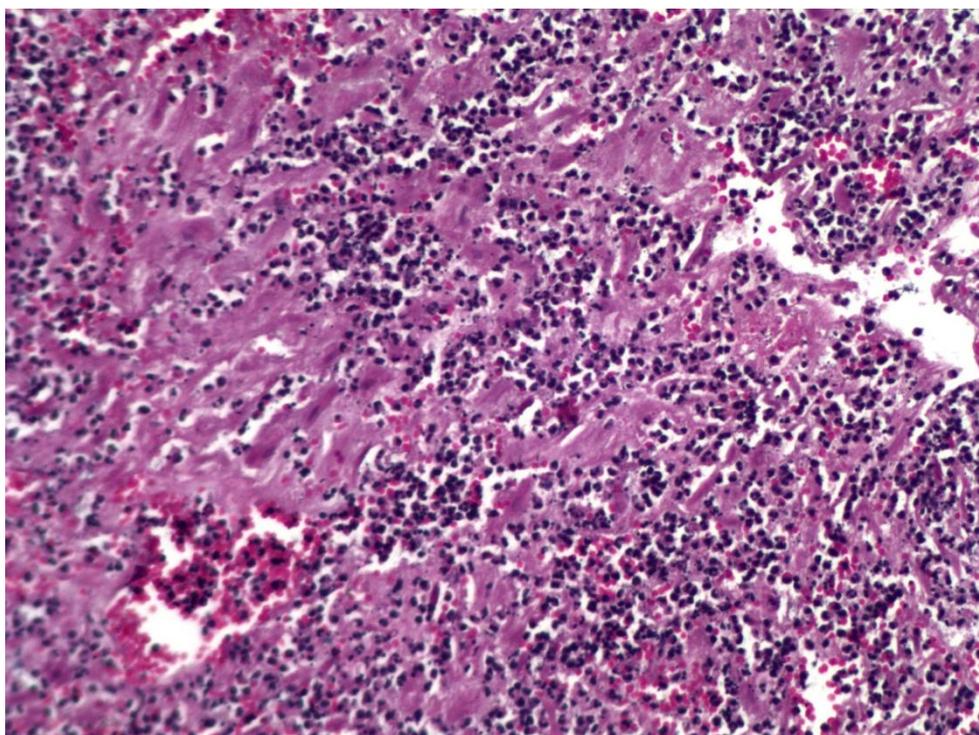


Рисунок 4 к странице 17 – Структурная организация соскоба эндометрия при гипотоническом послеродовом эндометрите. Отек и воспаление глубоких слоев эндометрия (а, б). Окраска гематоксилином и эозином, х200 (а, б).

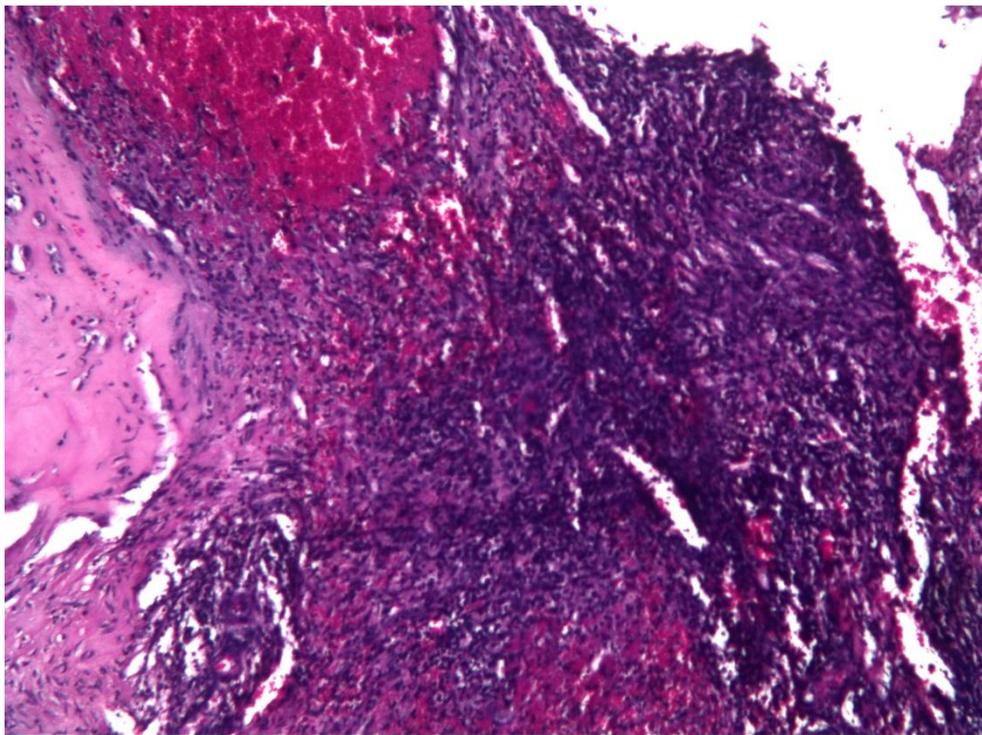
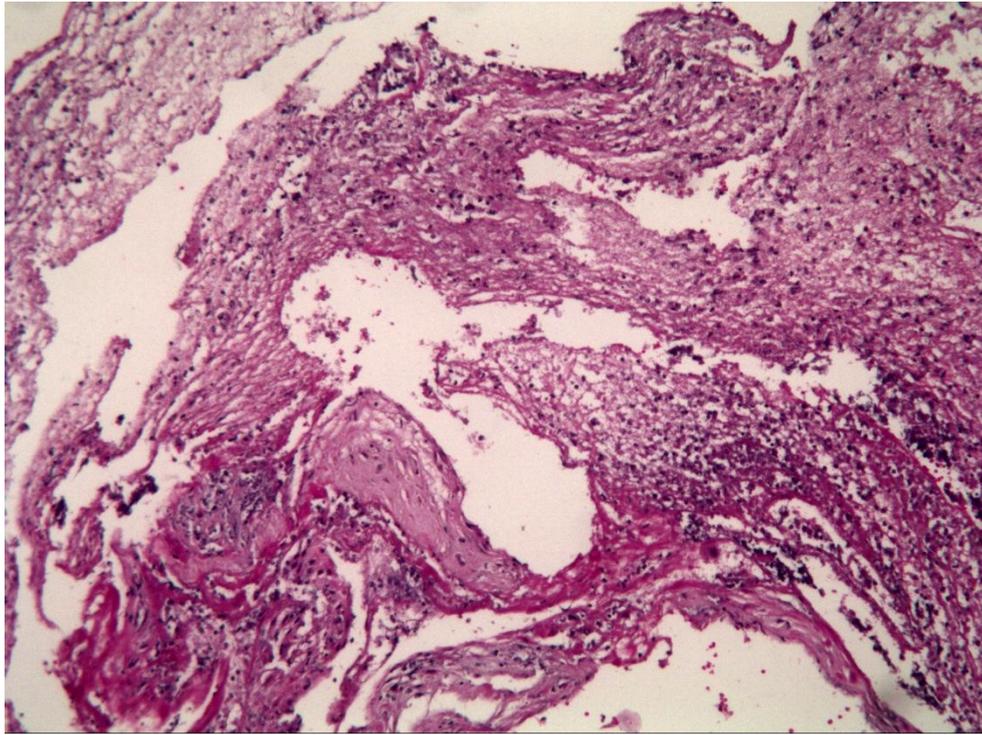


Рисунок 5 к странице 17 – Структурная организация соскоба эндометрия при гипотоническом послеродовом эндометрите. Очаги деструкции ткани эндометрия (а); очаги воспаления, некроза и кровоизлияния в эндометрии (б). Окраска гематоксилином и эозином, x100 (а, б).

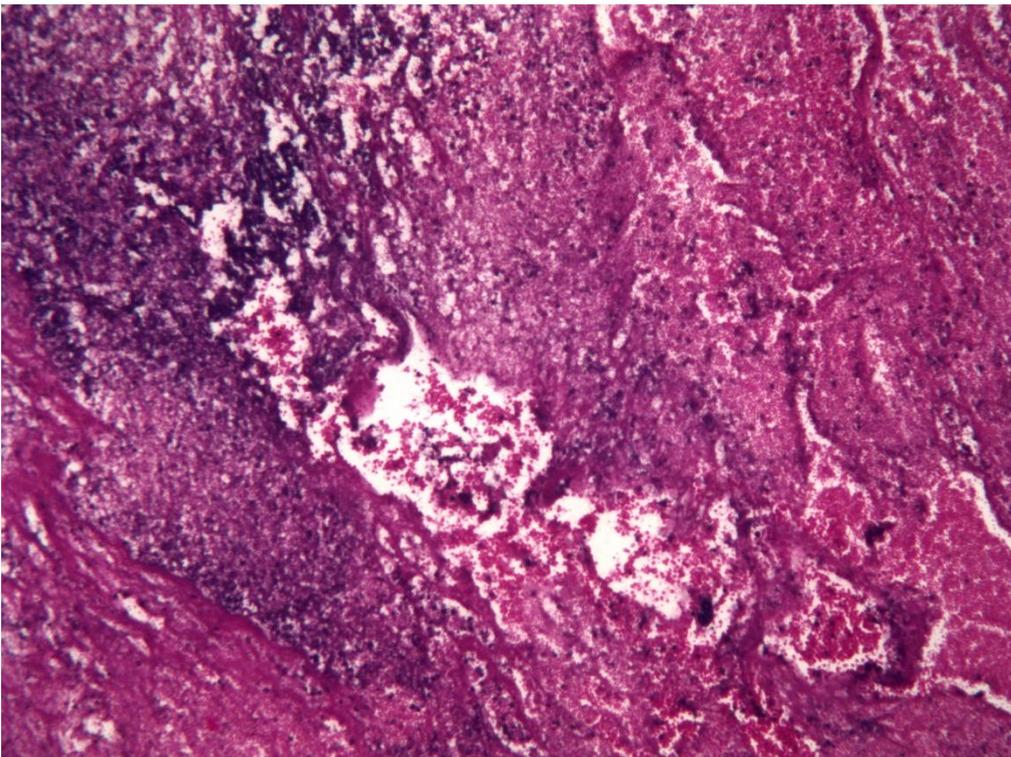
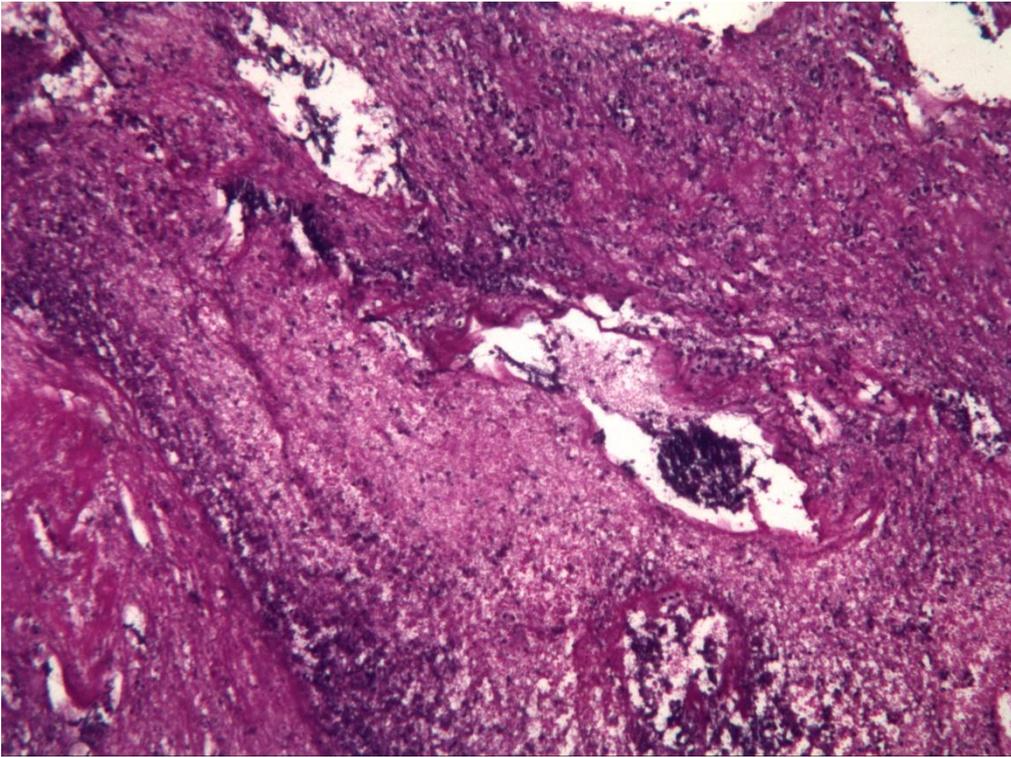


Рисунок 6 к странице 17 – Структурная организация соскоба эндометрия при гипотоническом послеродовом эндометрите. Воспалительные инфильтраты с зонами распада в глубоких слоях эндометрия (а, б). Окраска гематоксилином и эозином, x100 (а, б).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Установлены клинические и лабораторно-инструментальные критерии различных вариантов послеродовой субинволюции матки:

1) субинволюция без клинических признаков инфекционно-воспалительного процесса – лейкоцитоз до $10 \times 10^9/\text{л}$, количество палочкоядерных нейтрофилов 3-4%, СОЭ до 20 мм/час, уровень вчСРБ менее 10 мг/л, ЛИИ менее 1 ед., активность ФЛА₂ 2,5-4 МЕ/л, расширение полости матки до 20 мм по данным эхографии;

2) субинволюция минимально инфицированная – лейкоцитоз $10-11 \times 10^9/\text{л}$, количество палочкоядерных нейтрофилов 5-7%, СОЭ 20-30 мм/час, уровень вчСРБ 10-20 мг/л, ЛИИ –1-3 ед., активность ФЛА₂ 4-7,0 МЕ/л, расширение полости матки до 20 мм с наличием патологического содержимого;

3) субинволюция, осложненная эндометритом – лейкоцитоз $12 \times 10^9/\text{л}$ и более, количество палочкоядерных нейтрофилов 8% и более, СОЭ – более 30 мм/час, уровень вчСРБ более 20 мг/л, ЛИИ более 3 ед., активность ФЛА₂ более 7,0 МЕ/л, расширение полости матки свыше 20 мм с наличием патологического содержимого.

2. Установленные особенности цитоархитектоники миоцитов при субинволюции, осложненной эндометритом, представляют собой морфологический субстрат, обуславливающий нарушение сократительной активности миометрия в послеродовом периоде и формирование гипотонии матки, что способствует формированию патологической застойной полости матки с развитием очага гнойного воспаления, анемии и интоксикации, что ведет к затяжному и течению заболевания. Это диктует необходимость применения на фоне антибактериальной терапии методов, повышающих контрактильную способность миометрия.

3. Разработана таблица дифференциальной диагностики послеродовой субинволюции матки и субинволюции, осложненной эндометритом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамченко, В.В. Послеродовой эндометрит и субинволюция матки / В.В. Абрамченко. – СПб : ЭЛБИ-СПб, 2008. – 227 с.
2. Баев, О.Р. Инфекционные осложнения операции кесарева сечения, современные принципы диагностики и лечебной тактики : материалы IX всероссийского форума «Мать и Дитя» / О.Р. Баев, А.Н.Стрижаков, А.И. Давыдов– Москва; 2007. – С. 17–18.
3. Бородашкин, В.В. Морфологическое исследование миометрия в послеродовом периоде / В.В. Бородашкин // Сибирский медицинский журнал, 2006. – № 7. – С. 78–81.
4. Вартанян, С.М. Изучение лейкоцитарного индекса интоксикации по Кальф-Калифу и рН метрии метроаспирата и их значение в ранней диагностике послеродового эндометрита : материалы первого регион. Научного форума «Мать и дитя» / С.М. Вартанян – Казань, 2007.– С. 25–26.
5. 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.
6. Верес, И.А. Эффективность немедикаментозной профилактики субинволюции матки // «Репродуктивное здоровье. Восточная Европа», 2018. – № 10. – 1. – С. 22–31.
7. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – М. : МЕДпресс-информ., 2009. – 896 с.
8. Комов, В.П. Биохимия / В.П. Комов, В.Н. Шведова. – М. : Дрофа, 2008. – 636 с.
9. Крамарский, В.А. Особенности заживления раны на матке после кесарева сечения у родильниц высокой степени риска гнойно-септических осложнений / В.А. Крамарский // Сибирский медицинский журнал, 2009. – № 2. – С. 46–49.

10. Можейко, Л.Ф. Сонографическое исследование матки и показателей маточного кровотока в диагностике послеродового эндометрита / Л.Ф. Можейко, М.С. Вербицкая // Медицинская панорама, 2011. – № 6. – С. 8–12.

11. Оптимизация диагностики и лечения послеродового эндометрита / В.С. Горин, В.Н. Серов, Л.А. Бирюкова, В.В. Степанов // Российский вестник акушера-гинеколога, 2009. – № 1. – С. 21–29.

12. Поженко, Е.В. Субинволюция матки – симптом ранних и фактор риска поздних эндометритов в пуэрперии : сб. материалов итоговой научной конференции, посвященной 50-летию АГМУ / Е.В. Поженко. – Барнаул, 2004. – С. 223–225.

13. Фосфолипаза А2 и состояние про-/антиоксидантного баланса у рожениц с послеродовым эндометритом. Лабораторная диагностика / И.А. Верес, В.С. Камышников, О.А. Пересада, В.П. Кириленко // Восточная Европа. 2018. № 7. – 1. –С. 75–83.

14. Ahnfeldt-Mollerup, P. Postpartum infections: occurrence, healthcare contacts and association with breastfeeding / P. Ahnfeldt-Mollerup // Acta Obstet. Gynecol. Scand., 2012. – Vol. 91 (12). – 1440–1444.

15. Anon. WHO Recommendations for prevention and treatment of maternal peripartum infections. Geneva: World Health Organization, 2015. PMID : 26598777.

16. Karsnitz, D.B. Puerperal infection of genital tract: a clinical review / D.B. Karsnitz // Midwifery Womens Health, 2013. Vol. 58 (6). – P. 632–642.

Учебное издание

Верес Ирина Анатольевна
Воскресенский Сергей Львович
Пересада Ольга Анатольевна
Иванишкина-Кудина Оксана Леонидовна
Соколовская Марина Норбартовна
Сокол Владислав Петрович

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕРОДОВОЙ
СУБИНВОЛЮЦИИ МАТКИ И ЭНДОМЕТРИТА**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 13.11.2020. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».
Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».
Печ. л. 1,69. Уч.- изд. л. 1,29. Тираж 50 экз. Заказ 181.
Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования
«Белорусская медицинская академия последипломного образования».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.
220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.