Оптимизация диагностики и лечения субинволюции матки как одной из форм послеродового эндометрита

Д.м.н., проф. В.С. ГОРИН[1], зам. гл. врача И.В. МАТВЕЕВА[2], д.м.н., гл. акуш.-гин. А.В. ШАКЛЕИН[3], врач Ж.Ю. ПОПОВА[2], врач А.В. КУГУШЕВ[2]

Optimizing the diagnosis and treatment of uterine subinvolution as one of the forms of postpartum endometritis

V.S. GORIN, I.V. MATVEEVA, A.V. SHAKLEIN, ZH.YU. POPOVA, A.V. KUGUSHEV

[1]Новосибирский государственный медицинский университет (ректор — проф. И.О. Маринкин), [2]Городская клиническая больница №25 Новосибирска (гл. врач — д.м.н. С.В. Анищенко), [3]Департамент охраны здоровья населения Новосибирской области

Обзор посвящен изучению проблемы субинволюции матки как одной из форм послеродового эндометрита. Рассмотрены вопросы патогенеза, диагностики и оптимизации лечения субинволюции матки. Обсуждается необходимость своевременного лечения субинволюции матки как меры профилактики перехода ее в тяжелые формы эндометрита и генерализованные формы послеродовой инфекции.

Ключевые слова: послеродовой период, субинволюция матки, эндометрит.

The review concerns the problem of uterine subinvolution as one of the forms of postpartum endometritis. It considers the pathogenesis, diagnosis, and optimization of treatment for uterine subinvolution. Whether it is essential to timely treat uterine subinvolution as a measure to prevent its progression to severe endometritis and generalized postpartum infection is discussed.

Key words: puerperium, uterine subinvolution, endometritis.

Изучение инволютивных процессов в послеродовой матке насчитывает длительную историю. Накопленный материал, представленный в работах разных лет, достаточно полно отражает эволюцию взглядов на эту проблему, но не дает однозначного ответа на вопрос «что есть субинволюция послеродовой матки?» [25, 28, 35, 41, 44].

Этим можно объяснить многочисленность методик ведения родильниц с субинволюцией матки, противоположность мнений как о целесообразности активной тактики ведения в пуэрперии и о прогнозировании послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ) и кровотечений, в том числе отсроченных, так и их исходов [28, 54, 59].

Отметим, что лишь Л.И. Бубличенко (1954) признавал субинволюцию матки самостоятельным заболеванием (цит. по [55]).

Результаты гистологического исследования аспиратов или соскобов из полости матки, предпринятых по поводу нарушения ее инволюции, верифицируют клинически различные диагнозы (гемато- и лохиометра, остатки плацентарной ткани и плодных оболочек, эндометрит), что позволяет рассматривать субинволюцию матки как совокупность разнородных клинических состояний, характеризующихся замедлением инволюции матки и сопровождающихся высоким риском развития послеродового эндометрита (ПЭ).

В последние годы подтверждена заявленная ранее связь воспалительно-инфекционных заболеваний послеродового периода (ПП) с замедлением инволютивных процессов [1, 4, 5, 50], что позволяет рассматривать субинволюцию либо как предстадию ПЭ, либо как его стертую форму [25, 35, 45].

Это весьма важно ввиду развития ГВЗ, частота которых после физиологических родов составляет 2—10%, после патологических родов через естественные родовые пути — 18—20%, а после родоразрешения путем операции кесарева сечения (КС) — от 6—11 до 25—30% и не имеет тенденции к снижению [4, 5, 8, 35]. По мнению Н.В. Стрижовой и соавт. [45], выставляя диагноз «субинволюция матки», врачи недооценивают тяжесть состояния родильниц, что приводит к повторному поступлению женщин в стационар, к поздней диагностике и неадекватному лечению пуэрперальных осложнений. Это мнение подтверждают данные литературы о частоте и причинах несвоевременной диагностики ПЭ, сведения о роли ПЭ в структуре материнской смертности (МС) и о субинволюции матки как единственном симптоме, предшествующем клиническим проявлениям «отсроченного» эндометрита и сепсиса [14, 35].

Помимо угрозы септических осложнений существует другой аспект проблемы субинволюции матки — кровотечения, часто осложняющие течение ПП [44]. В.Н. Демидов, Н.А. Иванова (1994) подчеркивают значение своевременной диагностики субинволюции матки как маркера поздних послеродовых кровотечений, диагностируемых в 1,5% случаев и встречающихся на 10—15-е сутки ПП.

Однако в зарубежных источниках представлены данные исследований нормальных процессов инволюции матки, позволяющие рассматривать субинволюцию сосудов плацентарной площадки (одна из причин субинволю-

© Коллектив авторов, 2011

e-mail: docgorin@mail.ru

ции послеродовой матки) как стадию нормально протекающего инволютивного процесса [55, 59, 63].

Разрешением данных противоречий, по-видимому, может служить выделение «чистой» (или истинной) и инфицированной форм субинволюции матки [5, 50]. Для инфицированной формы субинволюции характерны субфебрилитет, замедленное сокращение матки и наличие бурых выделений — это, безусловно, инфекционное заболевание, при котором требуется антибактериальная терапия [5, 23, 28, 44]. Субинволюция матки в отсутствие признаков инфекции родовых путей, т.е. истинная, наблюдается при рождении крупных плодов, многоводии или многоплодии. Она обусловлена перерастяжением матки, пуэрперальные инволютивные процессы в ней в большинстве случаев имеют более длительный характер, что отражает нормальный, а не патологический ПП [17, 25, 28, 44].

Таким образом, данные литературы показывают отсутствие единого мнения о сущности субинволюции матки. В настоящее время замедление инволютивных процессов рассматривается акушерами либо как отражение патологического течения пуэрперия (симптом других заболеваний, в том числе ПЭ), либо как признак чрезмерного растяжения матки во время беременности [23, 28, 45, 50]. Данное состояние отражено в классификации ВОЗ, т.е. МКБ X пересмотра, субинволюция матки отнесена как самостоятельное осложнение пуэрперия в рубрику O90.8 (Другие послеродовые осложнения), а послеродовой эндометрит включен в рубрику O85 (Послеродовой сепсис).

Установление сущности замедления инволюции пуэрперальной матки — одна из актуальных проблем акушерства. Связь субинволюции матки с послеродовыми ГВЗ и кровотечениями, остающимися основными причинами материнской заболеваемости и смертности, нерешенность проблемы их прогноза, изучение роли субинволюции матки в патогенезе пуэрперальных заболеваний требуют проведения дальнейших исследований нарушения инволютивных процессов матки в ПП, что позволит не только оптимизировать лечебно-диагностический алгоритм ведения ПП у родильниц с субинволюцией матки, но и ответить на вопрос о корректности цепочки: субинволюция — эндометрит — послеродовой сепсис.

Изучение анатомо-гистологического строения матки, архитектоники миометрия и природы мышечных сокращений насчитывает длительную историю. В настоящее время достигнуто понимание функционирования «сократительной машины» матки, формирующей как тонус гладких мышц при различных физиологических состояниях женщины, так и сократительной деятельности матки (СДМ) в процессе родового акта [2, 4, 53, 57, 59, 60]. Использование современных технологий УЗИ позволило Е.В. Колпаковой и Л.И. Кох [21] выдвинуть предположение о зависимости контрактильной способности матки от строения надсосудистого слоя миометрия (наличие или отсутствие в нем срединной продольной мышечной полосы). Данные о возрастных особенностях матки, биохимических механизмах, обеспечивающих энергетику и регуляцию сократительного аппарата, функциональном состоянии слоев и их взаимном влиянии друг на друга, рецепторном аппарате матки и др., представленные в литературе, по-прежнему остаются предметом дискуссии [2, 17, 22, 25, 28, 50, 55, 57].

Существует мнение, что СДМ, главным образом, зависит от состояния и функциональных свойств мышечного слоя, представляющего собой сложно организованную систему функционально неоднозначных гладкомышечных клеток (ГМК), по-разному контактирующих друг с другом (контакт плотный, под углом, щелевой). При этом важнейшая роль в деятельности клеток миометрия, сочетающих свойства сократительной и рецепторной систем (в миометрии располагается огромное количество рецепторов с высокой чувствительностью к гуморальным веществам и гормонам-утеротоникам: α- и β-адренорецепторы, м-холинорецепторы, гистаминорецепторы эстрогено-, прогестеронорецепторы, ПГ-рецепторы, рецепторы к окситоцину), отводится авторегуляторному механорецепторному мембранному механизму [2, 4, 5, 44, 60, 61, 64, 65].

Имеются данные, подтверждающие недавно выдвинутые предположения о том, что нормальное функционирование матки, в том числе СДМ, детерминировано определенным влиянием друг на друга эндо- и миометрия [44, 53, 57].

При исследовании механизмов мышечных сокращений установлено, что ГМК содержат сократительные белки — миозин, актин и др. При активации клеток ионы Ca^{2+} поступают в клетку, происходит также массовый выброс Ca^{2+} в миоплазму из внутриклеточных депо кальция. Ca^{2+} миоплазмы запускает формирование миофибрилл, в которых тонкие (актиновые) и толстые (миозиновые) нити взаимодействуют друг с другом, приводя к укорочению ГМК. Миозин обладает свойствами АТФазы; содержащиеся в клетке молекулы АТФ — источник энергии, необходимый для сокращения. Обладая свойствами фермента, миозин катализирует гидролиз АТФ. Взаимодействие актина и миозина происходит после ферментативного фосфорилирования регуляторной легкой цепи миозина, которую катализирует активируемая Ca^{2+} киназа легкой цепи миозина. Таким образом, транспорт Ca^{2+} внутрь клетки предшествует фазе сокращения миометрия [2, 4, 5, 43, 59, 60].

Сокращения миометрия коррелируют с ионами Ca^{2+}, независимо от факторов, стимулирующих их освобождение, как внутриклеточных, так и саркоплазматического ретикулума, при этом характер маточных сокращений в наибольшей степени зависит от притока ионов Ca^{2+} [2, 5, 41, 45, 50].

В.В. Абрамченко [2] подчеркивает, что миоцит только в сочетании с аргирофильным чехлом составляет единое структурно-морфологическое целое, обладающее сократительной функцией, что предполагает обязательное участие центральной и адренергической нервных систем в регуляции СДМ.

С нарушениями СДМ в настоящее время связывают ряд заболеваний (бесплодие, самопроизвольное прерывание беременности в различные сроки, привычное невынашивание, аномалии родовой деятельности) и осложнений [4, 5, 10, 57].

Для полного понимания СДМ необходимо четкое представление о характере происходящих при нем внутриклеточных процессов. Окситоцин (ОК), простагландины (ПГ) и их рецепторы признаны важнейшими факторами, ассоциированными с контрактильной способностью матки, но мнение об их роли как о факторе, инициирующем миометральные сокращения, неоднозначно, в том числе при родовой деятельности [2, 4, 5, 43, 44, 50, 57, 59, 61]. По мнению зарубежных авторов [57, 58], приоритетное значение в этом процессе принадлежит ПГ: действуя через определенные рецепторы (релаксаторные или контрактильные), они стимулируют сократительную ак-

тивность миометрия. Аналогичное действие ПГ продемонстрировали K. Maslow, E. Lyons [57] (стимуляция ПГ прогестеронового G-изъятия в миометрии) и D. Olson [61] (дифференцированный контроль ПГ E_2 и F_2 выраженности прогестероновых рецепторов А и В путем определенной внутриклеточной передачи сигналов).

A. Blanks и S. Thornton [53], констатируя инициирующую роль ОК и его рецепторов, считают существенным фактором нормального течения родового процесса не ОК, а уровень окситоциновых рецепторов (ОР). Сокращающее действие ОК связывают с ц-АМФ, а также с кальцием. Точные механизмы действия ОК не установлены. Есть мнение, что ОК увеличивает поступление внеклеточного Ca^{2+} и стимулирует его освобождение из внутриклеточных депо, при этом он независимо регулирует продолжительность периодических кальциевых сигналов и чувствительность «контрактильной машины» к ионам Ca^{2+} [2, 59].

Обсуждается влияние эндогенных опиоидов на процессы беременности и родов, проявляющие и направляющие (как и экзогенные наркотики) мощный релаксирующий эффект на миометрий [59, 60].

В исследованиях взаимовлияния ПГ и цитокинов, которым также отводится существенная роль в инициации родовой деятельности, показано стимулирующее влияние последних на синтез ПГ [2, 44, 45, 53, 58].

L. Myatt, S. Lye [60], O. Richter и соавт. [64] показали доминирующее регулирующее влияние половых стероидов на маточные рецепторы, ассоциированные с родами. Имеется и другое мнение. Так, S. Astle и соавт. [52] ставят под сомнение прямое действие на ОР 5β-дигидропрогестерона, а O. Richer и соавт. [64] подчеркивают многофакторный генез экспрессии ОР.

В качестве факторов, инициирующих СДМ, рассматриваются стероидные рецепторы. Предполагают, что снижение экспрессии ER-beta может приводить к возникновению родов [52, 53].

Итак, при гестации наблюдаются качественные, количественные и распределительные изменения рецепторного аппарата, происходящие таким образом, что к началу родов в дне матки происходит кумуляция стимулирующего эффекта, а в нижнем ее сегменте — релаксирующего [52, 57, 59, 64].

Изучено влияние материнских, фетальных, плацентарных гормонов и медиаторов на контрактильную активность матки, роль которых в миометральных сокращениях неоднозначна [2, 4, 5, 53, 57, 58, 61].

Особое внимание в настоящее время уделяется оксиду азота (NO) и пероксиду водорода (H_2O_2), рассматриваемых как важные регуляторы функционирования матки, в первую очередь в качестве мощных утерорелаксантов [2, 4, 5]. Однако пути и закономерности образования этих соединений в матке при действии основных гормональных регуляторов исследованы недостаточно.

По мнению Е.А. Чернухи [50], «мы по-прежнему нуждаемся в новой обширной информации для полного понимания процесса родов», механизмы возникновения и течения которых до конца неясны и в настоящее время.

В послеродовой период, начинающийся с момента рождения последа и продолжающийся 6—8 нед, в организме родильницы происходят сложные и интенсивные процессы морфофункциональной перестройки всех органов и систем, направленные на осуществление адаптационно-защитных реакций, характерных для нормального течения ПП [44].

Инволютивные процессы одних органов и систем и расцвет других (в, частности, лактопоэза) детерминированы завершением существования системы мать—плацента—плод, являющейся единой функциональной системой, работающей по принципу обратной связи, что предполагает доминирующее влияние последней на течение ПП. Наиболее интенсивные и выраженные изменения наблюдаются в половой системе, в частности в матке [44, 50].

Инволютивные процессы пуэрперальной матки обеспечиваются двумя составляющими: инволютивными процессами в мышце и выраженными изменениями ее слизистой оболочки [4, 21, 44]. Закономерно полагать, что нарушения этих процессов (обоих или каждого из них) лежат в основе развития субинволюции. Пусковым механизмом физиологической инволюции признано мышечное сокращение матки после рождения плода и последа, обеспечивающее снижение ее кровоснабжения [2, 44]. Показано в эксперименте, что *in vivo* и *in vitro* мощной окситоциновой активностью обладает тромбин, роль которого в инволютивных процессах послеродовой матки обсуждается [44, 50, 55, 57]. Инволютивные процессы в мышце матки обеспечиваются процессами резорбции коллагена и резорбции МК (гетерофагия и аутофагия). Установлено, что интенсивный внеклеточный катаболизм соединительной ткани происходит в основном благодаря ГМК, тогда как внутриклеточный лизис коллагена осуществляется, как правило, макрофагами и фибробластами. Внутриклеточная резорбция коллагена происходит под действием лизосомных ферментов. Гетерофагия ГМК переходит под действием фагоцитоза и лизиса при участии макрофагов и фибробластов в аутофагию, в результате которой происходят уменьшение размеров миоцитов, гибель клеток и уменьшение количества ГМК [25, 32, 44, 50].

Общепризнанной является концепция о том, что внутренняя поверхность матки в первые дни ПП представляет собой обширную рану, особенностями которой является одновременная деструкция децидуальной ткани и остатков гравидарного эндометрия. Изучены характер и суточная динамика морфофункциональных изменений в слизистой оболочке и миометрии, а также сроки окончательной эпителизации [10, 17, 21, 44, 50, 54, 55].

Заживление акушерской раны, несмотря на особенности, происходит по стереотипной схеме (две фазы раневого процесса) с эволюционно сложившейся скоростью репаративного процесса (А.П. Никонов, 1993).

В связи с этим важной представляется мысль о том, что стимулировать, ускорять, интенсифицировать «течение репаративной регенерации практически невозможно, так как эта форма регенерации в процессе развития во всех своих деталях доведена до высшей степени совершенства», т.е. все другие варианты заживления представляют собой неблагоприятное отклонение от идеального хода, которое может быть вызвано многочисленными факторами [44].

Группы риска нарушения СДМ в послеродовом периоде определены достаточно точно, но роль и значимость каждого из факторов риска остаются предметом дискуссии. Среди материнских факторов наиболее существенными представляются 2 группы: отягощенный акушерско-гинекологический анамнез и осложненное течение беременности [11, 14, 15, 22, 25, 44, 50]. Выявлена корреляция нарушений инволютивных процессов послеродовой матки с инфантилизмом, гипофункцией яични-

ков, опухолями матки, что связано с недостаточностью нервно-мышечного аппарата матки [2, 4, 5, 44, 50]. Нарушения контрактильной активности при миомах матки в ПП объяснялись наличием узлов, т.е. механическим препятствием нормальной передачи сигналов сокращения. В настоящее время на основании данных о локализации и активности стероидных рецепторов, а также хромосомных перестройках ГМК в миоматозных узлах можно предполагать мультифакторный генез контрактильных нарушений при этой патологии [2, 6, 8, 44].

Имеющиеся данные об этиопатогенезе и факторах риска внутреннего эндометриоза и дисменореи свидетельствуют о наследственном характере нарушений сократительной способности матки и в ПП, но достоверных сведений относительно этой детерминанты в литературе не обнаружено. Недостаточно изучены и гены, представленные сравнительно недавно, как возможные кандидаты, участвующие и регулирующие морфогенез матки после рождения девочки, характеризующийся по современной гипотезе как сложный детерминированный генотипом процесс, накладывающийся на положительные и отрицательные изменения в процессе внутриутробного развития [32, 44, 50, 63].

Не исключается, что дальнейшие исследования могут выявить наследственный характер и такой патологии, как субинволюция пуэрперальной матки.

Единодушно мнение о неблагоприятном влиянии абортов и патологических родов на течение ПП, ведущих к дистрофическим и рубцовым изменениям миометрия [4, 5, 10, 15, 21, 23, 25, 30, 44, 50]. Подчеркивается значение воспалительных заболеваний генитального тракта, способствующих не только нарушению ее СДМ, но в 3—10 раз увеличивающих риск развития ГВЗ [8, 15, 19, 23, 29, 50, 54—56].

Среди хронических гинекологических заболеваний чаще других причиной субинволюции выступает хронический эндометрит (ХЭ), частота которого составляет до 14% с тенденцией к увеличению среди женщин детородного возраста, не имеющий в настоящее время как специфических клинических проявлений при наличии существенных изменений в составе генитальной флоры, так и самоизлечения. Это объясняется вовлечением в хронический процесс не только функционального, но и базального слоя, в частности при ИППП [4, 5, 6, 8, 15, 19, 22, 23, 44, 50].

Возбудители ИППП могут влиять на ткань миометрия, при этом характер изменений зависит от длительности инфекционного процесса, что подтверждают данные о количестве осложнений у женщин с микоплазмозом и (или) хламидиозом, которое существенно выше, чем у здоровых родильниц [3, 8, 15, 19]. При длительной персистенции хламидий, мико- и уреаплазм имеются значительные гемодинамические и дистрофические сдвиги в миометрии, т.е. морфологические изменения, являющиеся причинами нарушения СДМ. Интересна и предложенная зависимость аномалий родовой деятельности (известных факторов риска патологического течения ПП) дифференцированно от вида возбудителя [15, 19, 32].

Роль бактериального вагиноза и вагинального кандидоза как факторов риска нарушений СДМ остается предметом дискуссии. Одни авторы отмечают их ведущую роль в патологическом течении пуэрперия, другие рассматривают их лишь как факторы, способствующие возникновению и хронизации воспалительных процессов в гениталиях [19, 20, 32, 44].

Уточняется роль внутриутробного инфицирования (ВУИ) в развитии послеродовых осложнений: в случаях ВУИ достоверно чаще встречаются лохиометра, эндометрит, парез кишечника [3, 5, 19, 32].

Роль железодефицитной анемии в развитии субинволюции матки подтверждается данными Н.В. Орджоникидзе [35] о значительно повышенном риске неполного освобождения матки от частей последа и сгустков крови при анемии.

Публикации подчеркивают роль гестоза в возникновении таких послеродовых осложнений, как кровотечения и ГВЗ, подтверждают неблагоприятное его влияние на инволюцию матки [15, 32, 44, 50, 57, 67].

Один из факторов риска субинволюции матки — нерациональное питание беременных. Данные о влиянии на маточные сокращения повышенных концентраций кофеина и гомоцистеина (продукта метаболизма пищевого метионина, содержащегося в животном белке) подтверждают состоятельность этой точки зрения [44, 45, 50].

Несомненная роль в развитии субинволюции матки принадлежит таким осложнениям в течении родов, как длительный безводный промежуток, аномалии родовых сил, оперативные вмешательства, форсированное ведение последового и раннего ПП, патологическая кровопотеря, нерациональное применение лекарственных средств, в том числе анестетиков [2, 4, 5, 11, 14, 15, 22, 25, 44, 45, 50].

Среди пуэрперальных факторов риска развития субинволюции матки исследованными представляются нарушения лактационной функции, активизация эндогенной флоры родовых путей и «транзиторный иммунодефицит» родильниц [4, 5, 8, 15, 19, 23, 29, 30, 32, 41, 44].

Необходимость участия иммунных факторов для нормальной инволюции маточно-плацентарной площадки подтверждает работа D. Partlow и соавт. [62], в которой показано отсутствие компонентов Clq, C3d, C4b, C9 и отложений иммуноглобулинов G, A и M в стенках маточно-плацентарных артерий при субинволюции матки и их присутствие при нормальном течении инволютивного процесса.

Отсутствие патогномоничных жалоб и особенности современной клинической картины патологического пуэрперия — позднее проявление симптомов, наличие атипичных и стертых форм, несоответствие общей реакции организма и степени тяжести местного патологического процесса предполагают возможность применения достаточно сложных и трудоемких дополнительных методов исследования [1, 8, 9, 19, 27, 31, 47, 48, 50].

Показана высокая информативность изменений показателей pH, P_{CO_2}, P_{O_2} маточного содержимого и реакции восстановления нитросинего тетразолия, уровней малонового диальдегида в маточных лохиях; гистамина в крови; эндотоксинов в сыворотке и лохиях; белков сыворотки крови, ассоциированных с беременностью; активности провоспалительных цитокинов; молекул средней массы и локальной термометрии в качестве прогностических маркеров патологического течения ПП [1, 8, 19, 27, 31, 40, 41, 43, 44, 46, 50]. Не утратили своего значения методы «классического акушерства»: оценка анамнестических данных, жалоб, общего состояния родильницы и др. [4, 5, 44, 50].

В качестве прогностического маркера послеродовых ГВЗ рассматривается пульс, который при нормальном течении обычно ровный, хорошего наполнения, к 3-м суткам уменьшается в среднем до 73 уд/мин, его урежение у

родильниц по сравнению с показателями у женщин при доношенной беременности — благоприятный симптом, свидетельствующий о нормальном течении пуэрперия [44, 45].

С.К. Кочиева и соавт. [22] отмечают, что пульс родильницы отличается выраженной лабильностью и при небольшой физической нагрузке учащается до 100 уд/мин и более.

Определение высоты дна матки (ВДМ) — простой метод контроля инволютивных процессов в послеродовой матке. ВДМ к концу 1-х суток — на уровне пупка, на 5-е сутки — на середине расстояния между лоном и пупком, к концу 10-х суток — за лоном, что отражает нормальное течение пуэрперия. Однако достоверность этого метода остается предметом дискуссии. Ограничивают информативность метода низкая специфичность, обусловленная значительной вариабельностью ВДМ после нормальных родов и невозможность учета ее переднезаднего размера и ширины. Кроме того, подчеркивается влияние степени наполнения мочевого пузыря и периодических сокращений матки в первые дни пуэрперия на ВДМ, сложности при гиперантефлексии или ретрофлексии матки и дополнительные трудности у пациенток с нарушением жирового обмена и после КС [1, 25, 44, 45, 50].

Еще один простой, доступный и информативный, но субъективный метод контроля течения ПП — пальпация матки. Ее мягковатая консистенция, особенно при нечетких контурах и болезненности при пальпации, отражает нарушения ее инволютивных процессов [4, 5, 25, 44, 50, 55].

По-прежнему актуальна оценка лохий: обильные, кровянистые лохии в течение первых 5 сут после родов, обильные коричневые с 6-го по 10-й день, умеренные желтоватые с 11-го по 15-й день, скудные беловатые с 16-го по 20-й день и слизистые — с 3-й недели отражают нормальное течение ПП. Также проводится их цитологическое исследование [1, 9, 13, 16, 28, 31, 33, 38, 42, 43, 47].

Значимость общего анализа периферической крови — предмет дискуссии, что обусловлено большими колебаниями гематологических показателей и их средних значений у здоровых родильниц, при этом у большинства отмечаются повышенные СОЭ и лейкоцитоз, в лейкоцитарной формуле — относительный и абсолютный нейтрофилез, часто с регенераторным сдвигом влево, иногда до метамиелоцитов и миелоцитов [50].

По данным А.Н. Стрижакова и соавт. [44], у 30% здоровых родильниц количество палочкоядерных элементов повышалось до 10% и более. Аналогичные данные продемонстрировали D. Partlow и соавт. [62], считающие, что лейкоцитоз и сегментоядерный нейтрофилез не являются показателями послеродовых инфекций, но имеется и противоположное мнение [24, 27, 41, 44].

Остается предметом дискуссии и значимость патоморфологического исследования последа [12, 25, 32, 50].

По мнению А.П. Милованова [32], позднее поступление гистологических заключений в родильные дома делает их практически бесполезными для акушеров. Однако выявление инфекционного поражения последа имеет большое значение: установлена коррелятивная связь между степенью инфицированности и реализацией риска ПЭ, а также характером и распространенностью патологических изменений в последе и тяжестью ПЭ [12, 44, 50].

Повысить диагностическую ценность патоморфологического исследования последа могут методы экстренной цитоморфологической диагностики: контактная микроскопия плодных оболочек; изучение пунктатов плаценты и цитограмм соскобов базальной поверхности плаценты (количество лимфоцитов менее 20—22% предполагает развитие ПЭ) [5, 32, 50].

Кроме того, имеет значение выявление аномальных форм плаценты, которые, по мнению Ю.В. Бойковой [11], можно рассматривать как значимый фактор риска неблагоприятного течения ПП вследствие частой задержки долей плаценты в матке (почти у 30%, при этом реализация ПЭ — в 4,2%).

Неинвазивным, простым и эффективным методом диагностики признано УЗИ, которое позволяет произвести точные измерения размеров органов малого таза, оценить динамику инволюции послеродовой матки и, следовательно, выбрать рациональную тактику ведения родильницы [17, 21, 27, 31, 43, 46, 48, 63, 66]. УЗИ рассматривается в настоящее время как скрининговый метод патологии пуэрперия, но его возможности в этом качестве, как и сроки проведения, представлены неоднозначно и остаются предметом дискуссии [27, 43, 46, 48].

Продолжается изучение параметров матки при физиологическом и патологическом течении пуэрперия (после самопроизвольных и оперативных родов как у перво-, так и повторнородящих, с учетом возраста, факторов, способствующих перерастяжению матки, а также при наличии миоматозных узлов), с большим разбросом нормативов и широкими границами доверительных интервалов нормы [27, 43, 46, 48, 63, 66].

В качестве нормативных показателей, отражающих инволютивные процессы в послеродовой матке, изучаются ее длина, ширина, переднезадний размер, толщина стенок, а также объем матки и ее полости с оценкой характера находящихся в ней включений [27, 46, 48, 66].

А.Н. Стрижаков и соавт. [44] считают наиболее информативными показателями переднезадний размер матки и размеры ее полости, а О.А. Кузнецова [25] — объем матки и ее полости. Также неоднозначно мнение об информативности различных методик проведения УЗИ (трансабдоминальное и трансвагинальное). Основным недостатком этого метода является низкая специфичность, что подтверждается сведениями об акустических критериях субинволюции матки, ПЭ, остатков плацентарной ткани, приращения плаценты. Эхография матки не всегда позволяет своевременно выявить начальные стадии ПЭ, имеет ограниченную диагностическую достоверность при повторных послеродовых кровотечениях, что детерминирует продолжающийся поиск эхографических критериев данных осложнений [43—46, 66].

Для повышения информативности УЗИ рекомендуется проведение оценки допплерометрических показателей кровотока сосудов матки с использованием новых технологий, в частности цветовой допплерометрии, трехмерной визуализации и 3D-допплерометрии. Представленные границы показателей систолодиастолического отношения (СДО), индекса резистентности (ИР), пульсационного индекса (ПИ), отражающих физиологическое и патологическое течение пуэрперия, немногочисленны, противоречивы и находятся в стадии накопления [1, 27, 43, 46, 50].

Достоверными акустическими критериями эндометрита после КС являются увеличение переднезаднего размера полости матки, увеличение передней стенки выше линии швов, расширение сосудов в области задней стенки матки и усиление сосудистого рисунка. Гиперваскуляри-

зация имеет место и при ПЭ после самопроизвольных родов, что позволяет рассматривать ее в качестве диагностического признака ПЭ [27, 46].

В то же время в исследованиях D. Van Schoubroeck и соавт. [63] показано, что большинство участков повышенной васкуляризации являются промежуточными стадиями инволюции плацентарной площадки и редко приводят к кровотечению.

У родильниц с ПЭ и остатками плацентарной ткани отмечается выраженное снижение допплерометрических показателей, а на обильные кровотечения в пределах мио- и (или) эндометрия при низком (ниже 0,45) возвратном индексе как на маркер остатков плацентарной ткани указывается в ряде работ [7, 27, 46].

Заслуживают внимание данные о более значительном повышении ИР, ПИ, СДО в аркуатных артериях при субинволюции матки по сравнению с таковыми при неосложненном течении пуэрперия [46, 50].

Как весьма перспективный расценивается метод магнитно-резонансной томографии, позволяющий оценить размеры матки, ее архитектуру, содержимое, послеоперационные маточные и абдоминальные рубцы, параметрий, перитонеальную полость, овариальные вены, что улучшает диагностику ранних послеродовых осложнений. Кроме того, можно оценить перистальтику матки, в том числе слабые и ритмические сокращения внутри миометрия, что, возможно, позволит прогнозировать течение инволютивных процессов [27, 43, 46, 48].

Инвазивными лечебно-диагностическими методами, используемыми для верификации пуэрперальной патологии, являются диагностическое выскабливание, вакуум-аспирация, гистероскопия с последующим патоморфологическим исследованием содержимого полости матки, целесообразность применения которых дискутируется, что обусловливает отсутствие единодушного мнения как в отношении активной, так и консервативной тактики ведения ПП [14, 23, 43, 44, 62, 67].

Активная тактика объясняется необходимостью профилактики, своевременной диагностики и адекватного лечения ПЭ, который может перейти в генерализованные формы послеродовой инфекции [5, 37, 39, 44, 45, 50, 55, 68].

По данным D. Soper [67], выскабливание стенок полости матки при субинволюции способствует снижению частоты послеродовых осложнений в 3,4 раза. Аналогичные данные представлены и в других работах [44, 51].

По мнению А.П. Никонова (1993), целесообразность активного хирургического лечения ПЭ и субинволюции матки обоснована недостаточно. По мнению E. Socol и соавт. [66], наличие эхогенного материала в полости матки является обычным в отсутствие патогномоничных симптомов и не ассоциируется с развитием послеродовых осложнений. D. Van Schoubroeck и соавт. [63], исследуя роль УЗИ в диагностике остатков плацентарной ткани, отмечают высокую частоту (51,5%) ложноположительных диагнозов. A. Dimitrov и соавт. [54] отмечают: «Диагностическое выскабливание необходимо лишь после безуспешности консервативной терапии», обосновывая свое мнение данными только о 25% патоморфологического подтверждения наличия остатков плацентарной ткани, выявленных при эхографии. Кроме того, отношение большинства авторов к инструментальному опорожнению матки остается отрицательным из-за опасности перфорации, нарушения лейкоцитарного вала на границе децидуальной и мышечной оболочек, возможности генерализации септического процесса, разрушения тромбов в сосудах и невозможности полного удаления ее содержимого. Отмечается также высокая травматизация нервно-мышечного аппарата матки, что влечет за собой развитие отдаленных осложнений [23, 24, 51, 67]. По данным М.А. Куперта и А.Ф. Куперта [24], альгоменорея встречается у 18,2% женщин, нерегулярный характер менструаций — у 12,7%, гиперполименорея — у 20% и у 3,6% — гипоменорея.

Как методы «бережного» и эффективного опорожнения полости матки сохраняют свою актуальность лаваж и инстилляция полости матки растворами, содержащими антисептики, антибиотики, комплекс естественных цитокинов, а также ферментативный кюретаж стенок матки пролонгированными протеолитическими ферментами, в частности профезимом. Последний считается современной альтернативой инструментальному опорожнению матки, не имеющим недостатков хирургических методов [24, 34, 36, 44, 49].

Поиск новых методов профилактики нарушений СДМ после родов продолжается.

Известно, что ускорение инволюции матки препятствует развитию воспалительных процессов, тем самым снижает риск развития ГВЗ. По мнению А.П. Никонова (1993), усиление СДМ является неотъемлемой частью профилактических мероприятий у родильниц с высоким риском развития послеродовых осложнений. С этой целью используются окситоцин, препараты спорыньи, настойка водяного перца [4, 5, 18, 25, 26, 34, 44, 50, 65].

Высокоэффективным средством профилактики субинволюции матки и ПЭ, по мнению И.А. Саадех [41], является интравагинальное введение мизопростола (синтетический аналог простагландина E_1).

Приведенные сведения показали ограниченную информативность большинства представленных методов («классических» и современных) в верификации пуэрперальной патологии. Большое количество методик, представленных в литературе, лишний раз доказывает отсутствие решения данной проблемы, что диктует необходимость разработки и внедрения в практическое здравоохранение неинвазивного и недорогого метода ранней дифференциальной диагностики истинной и инфицированной субинволюции матки — метода лазерной биофотометрии, позволяющего верифицировать диагноз и избрать оптимальную тактику ведения при выявлении субинволюции матки в пуэрперальном периоде, что, возможно, позволит оптимизировать ведение данной категории родильниц, улучшить показатели материнской заболеваемости и смертности.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абдурахманова М.Н., Абдурахманов Ф.М.* Возможности доклинической диагностики послеродового эндометрита. Матер. 7-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2005; 7.
2. *Абрамченко В.В.* Родовая деятельность и ее регуляция. СтПетербург: ЭЛБИ-СПб 2006; 387.

3. *Агаронян Н.Г., Орджоникидзе Н.В.* Акушерские и перинатальные исходы при внутриутробной инфекции. Журн Рос общества акуш-гин 2004; 4: 23—25.
4. Акушерство и гинекология: Клинические рекомендации. Гл. редакторы: Г.М. Савельева, В.Н. Серов, Г.Т. Сухих. М: ГЭОТАР-Медиа 2009; 434—451.
5. Акушерство: Национальное руководство. Гл. редакторы: Э.К. Айламазян, В.И. Кулаков, Г.М. Савельева, В.Е. Радзинский. М: ГЭОТАР-Медиа 2009; 298—317, 1075—1093.
6. *Ананьев В.А., Побединский Н.М., Чернуха Е.А.* Осложнения и заболеваемость после кесарева сечения в послеродовом и отдаленном периодах. Акуш и гин 2005; 2: 52—54.
7. *Атилла С., Степанькова Е.А., Сичинава Л.Г.* Допплерометрия маточного кровотока в диагностике послеродового эндометрита. Журн Рос общества акуш-гин 2004; 4: 32—35.
8. *Баев О.Р., Стрижаков А.Н., Давыдов А.И.* Инфекционные осложнения операции кесарева сечения. Современные принципы диагностики и лечебной тактики. Матер. 9-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2007; 17—18.
9. *Белокриницкая Т.Е., Витковский Ю.А.* Провоспалительные цитокины в ранней диагностике эндометритов после кесарева сечения. Клин лаб диагн 1999; 4: 33—35.
10. *Белопухов В.М., Иванова Т.В., Шустова Л.В. и др.* Взаимосвязь воспалительных заболеваний женской половой сферы с системой гомеостаза и стратегия оптимизации индивидуального лечения. Казанский мед журн 2007; 2: 157—160.
11. *Бойкова Ю.В.* Особенности течения и исхода беременности у пациенток с аномалиями формы плаценты. Матер. 1-го Рос. конгресса «Генитальные инфекции и патология шейки матки». М 2004; 5—6.
12. *Бубнова Н.И., Касабулатов Н.С., Куликова Г.В.* Морфология последа при послеродовом эндометрите. Матер. 6-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2004; 37.
13. *Вдовин С.В., Селихова М.С., Яблочкина Н.Ю., Панкратов С.Б.* Значение определения уровня эндотоксина при послеродовых инфекционных осложнениях. Матер. 8-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2006; 61.
14. *Горин В.С., Серов В.Н., Бирюкова Л.А., Степанов В.В.* Оптимизация диагностики и лечения послеродового эндометрита. Рос вестн акуш-гин 2009; 9: 1: 21—29.
15. *Гребенкин Б.Е., Черемискин В.П.* Группы риска послеродовых гнойно-септических заболеваний в условиях стационара высокой степени риска. Матер. 9-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2007; 55—56.
16. *Гуртовой Б.Л., Ванько Л.В., Касабулатов Н.М. и др.* Клинико-иммунологические особенности родильниц с послеродовым эндометритом. Акуш и гин 2006; 1: 30—34.
17. *Гус А.И., Бабичева Т.В.* Инволюция матки при неосложненном течении пуэрперия. Матер. 6-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2004; 62.
18. *Жаркин Н.А., Кен-Амоа С.* Профилактика и лечение эндометрита после кесарева сечения методом вагинальной рефлексотерапии. Акуш и гин 2007; 4: 57—59.
19. *Зефирова Т.П., Мальцева Л.И., Капелюшник Н.Л., Зефирова Ю.Т.* Влияние специфической урогенитальной инфекции на морфологические и функциональные свойства мышцы матки. Актуальные вопросы акушерства и гинекологии 2001; 1: выпуск 1: 25—28.
20. *Кира Е.Ф.* Бактериальный вагиноз. Ст-Петербург: Нева-Люкс 2001; 364.
21. *Колпакова Е.В., Кох Л.И.* Инволюция матки после различных методов родоразрешения. Матер. 7-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2005; 102—103.
22. *Кочиева С.К., Чернуха Е.А., Короткова Н.А. и др.* Актуальные вопросы послеродового периода. Акуш и гин 2002; 1: 6—8.
23. *Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А.* Гнойно-септические осложнения в акушерстве и гинекологии: патогенез, диагностика и лечебная тактика. Рос вестн акуш-гин 2007; 5: 76—81.
24. *Куперт М.А., Куперт А.Ф.* Протеолитические пролонгированные ферменты в лечении и профилактике эндометритов после родов. Матер. 7-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2005; 126—127.
25. *Кузнецова О.А.* Оптимизация диагностики и профилактики нарушений контрактильной активности матки в пуэрперии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2000; 19.
26. Лекарственные средства в акушерстве и гинекологии. Под ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. М: ГЭОТАР-Медиа 2010; 136—141.
27. *Логутова Л.С., Титченко Л.И., Новикова С.В. и др.* Возможности использования новых ультразвуковых технологий в диагностике послеродовых осложнений. Рос вестн акуш-гин 2007; 5: 24—30.
28. *Маевская Н.Ф., Абрамченко В.В.* Критерии оценки факторов риска субинволюции матки и эндометрита. Матер. 2-й Всерос. междисциплинарной науч.-практ. конф. Петрозаводск 2004; 92—94.
29. *Макаров О.В., Алешкина В.А., Савченко Т.Н.* Инфекции в акушерстве и гинекологии. М: Медпресс-информ 2007; 263—279.
30. *Мальцева Л.И., Коган Я.З.* Особенности инфицирования эндометрия в раннем послеродовом периоде у женщин группы риска по пуэрперальным инфекционным осложнениям. Матер. 9-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2007; 153—154.
31. *Меджидова Д.Р., Омаров С.-М.А., Абдусаламова З.К.* Совершенствование диагностики послеоперационного эндометрита. Матер. 8-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2006; 160.
32. *Милованов А.П.* Патология системы мать—плацента—плод: Руководство для врачей. М: Медицина 1999; 448.
33. *Москаленко Р.В., Истратов В.Г., Саркисов С.Э.* Прогностическое значение количественной оценки раневого процесса у больных с послеродовым эндометритом. Матер. 6-го Рос. форума «Мать и Дитя». М 2004; 132—133.
34. *Новиков Б.Н., Рябцева И.Т., Коробкова Н.А.* Ручная вакуум-аспирация содержимого полости матки в профилактике послеродового эндомиометрита. Матер. 9-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2007; 176—177.
35. *Орджоникидзе Н.В., Федорова Т.А., Данелян С.Ж.* Эндометрит и раневая инфекция у родильниц, проблемы и пути их решения. Акуш и гин 2004; 5: 3—5.
36. *Пальчик Е.А., Шустова О.Л., Пехото О.К. и др.* Локальная иммунокоррекция в сочетании с квантотерапией в профилактике гнойно-септических осложнений после кесарева сечения. Матер. 5-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2003; 163.
37. *Пальчик Е.А., Соловьев Е.В., Сидоренко Е.В. и др.* Комплексное лечение послеродового эндометрита с использованием лазертерапии. Матер. 7-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2005; 192—193.
38. *Подзолкова Н.М., Истратов В.Г., Скворцова М.Ю., Шевелева Т.В.* Возможность ранней диагностики послеродовых гнойно-септических осложнений с использованием хроматографии и масс-спектрометрического анализа. Матер. 8-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2006; 203—204.
39. *Понедельникова О.В., Линева О.И., Шляпников М.Е. и др.* Внутриполостная электростимуляция матки в комплексном лечении послеабортных и послеродовых метроэндометритов.

В сб.: Актуальные проблемы акушерства и гинекологии. Ижевск 2000; 44—48.

40. *Рывняк В.В.* Механизмы резорбции коллагена при послеродовой инволюции матки. Арх патол 2001; 63: 1: 32—35.
41. *Саадех И.А.* Профилактика субинволюции матки и эндометрита после самопроизвольного родоразрешения с применением синтетического аналога простагландина E_1 мизопростола: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск 2003; 16.
42. *Селихова М.С.* Значение уровня эндотоксина и противовоспалительных цитокинов в прогнозировании инфекционных осложнений после родов. Матер. 9-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2007; 228—229.
43. *Скворцова М.Ю., Шевелева Т.В.* Значение дополнительных методов исследования в диагностике субинволюции матки. Матер. 7-го Рос. форума «Мать и дитя». М 2005; 236.
44. *Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Старкова Т.Г., Рыбин М.В.* Физиология и патология послеродового периода. М: Издательский Дом «Династия» 2004; 120.
45. *Стрижова Н.В., Кутенко А.Н., Гавриленко А.С.* Сходство и различия субинволюции матки и послеродового эндометрита. Акуш и гин 2005; 1: 30—34.
46. *Сурсяков В.А., Панина О.Б., Олешкевич Л.Н.* Физиологическое течение пуэрперия: эхографические и допплерометрические критерии. Вопр гин акуш и перинатол 2004; 3: 6: 32—37.
47. *Сухих Г.Т., Фёдорова Т.А., Орджоникидзе Н.В. и др.* Уровень провоспалительных цитокинов в сыворотке крови и лохиях у родильниц после самопроизвольных родов. Вопр гин акуш и перинатол 2005; 2: 56—58.
48. *Титченко Ю.П., Логутова Л.С., Климова И.В.* Современные аспекты ультразвуковой диагностики осложнений в послеродовом периоде. Рос вестн акуш-гин 2006; 3: 22—25.
49. *Федорович О.К., Вержак А.А.* Новый способ хирургической операции — одномоментного вакуум-аспирационного опорожнения матки с промыванием. Вестн Рос ассоц акуш-гин 2001; 3—4: 23—24.
50. *Чернуха Е.А.* Нормальный и патологический послеродовой период. М: ГЭОТАР-Медиа 2006; 272.
51. *Шляпников М.Е., Арутюнян К.Н.* Особенности темпов инволюции матки при послеродовом эндомиометрите. Современные пути решения актуальных проблем акуш и гин. Саратов 2005; 297—298.
52. *Astle S., Khan R.N., Thornton S.* The effects of a progesterone metabolite, 5 beta-dihydroprogesterone, on oxytocin receptor binding in human myometrial membranes. BJOG 2003; 110: 6: 589—592.
53. *Blanks A.M., Thornton S.* The role of oxytocin in parturition. BJOG 2003; 110: 46—51.
54. *Dimitrov A., Karag'ozov I., Nikolov A., Krusteva K.* The diagnosis and menegment in suspected retained placenta in the late puerperal period. Akush Ginecol (Sof) 1999; 38: 4: 7—10.
55. *Faro S.* Postpartum endometritis. Clin Perinatol 2005; 32: 3: 803—814.
56. *French L.* Prevention and treatment of postpartum endometritis. Curr Women's Heal Rep 2003; 3: 4: 274—279.
57. *Maslow K.D., Lyons E.A.* Effect of prostaglandin and antiprostaglandin on myometrial contrations. Fertil Steril 2004; 82: 2: 511—513.
58. *Madsen G., Zakar T., Ku C.Y. et al.* Prostaglandins differentially modulate progesterone receptor-A and -B expression in human myometrial cells: evidence for prostaglandin-induced functional progesterone withdrawal. J Clin Endocrinol Metab 2004; 89: 2: 1010—1013.
59. *Matthew A., Kupittayanant S., Burdyga T., Wray S.* Characterization of contractile activity and intracellular Ca^{2+} signaling in mouse myometrium. J Soc Gynec Investig 2004; 11: 4: 207—212.
60. *Myatt L., Lye S.J.* Expression, localization and function of prostaglandin receptors in myometrium. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2004; 70: 2: 137—148.
61. *Olson D.M.* The role of prostaglandins in the initiation of parturitin. Best Pract Res Clin Obstet Gynac 2003; 17: 5: 717—730.
62. *Partlow D.B. Jr, Chauhan S.P., Justice L. et al.* Diagnosis of postpartum infections: clinical criteria are better than laboratory parameter. J Miss State Med Assoc 2004; 45: 3: 67—70.
63. *Van Schoubroeck D., Van den Bosch T., Scharpe K. et al.* Prospective evaluation of blood flow in the myometrium and uterine arteries in the puerperium. Ultrasound Obstet Gynec 2004; 23: 4: 378—381.
64. *Richter O.N., Kubler K., Schmolling J. et al.* Oxytocin receptor gene expression of estrogen-stimulated human myometrium in extracorporeally perfused non-pregnant uteri. Mol Hum Reprod 2004; 10: 5: 339—346.
65. *Siebel A.L., Gehring H.M., Parry L.J.* Steroid-independent regulation of uterine oxytocin receptors. J Neuroendocrinol 2004; 16: 4: 398—402.
66. *Sokol E.R., Casele H., Haney E.L.* Ultrasound examination of the uterus: what is normal? J Matern Fetal Neonatal Med 2004; 15: 2: 95—99.
67. *Soper D.E.* Postpartum endometritis. Patophysiology and prevention. J Reprod Med 1998; 33: 1: Suppl: 97—100.
68. *Su G.D., Gong S.P., Yu Y.H. et al.* Intraoperative and postoperative risk factors for surgical site infunction following cesarean section. Am J Obstet Gynec 2008; 201: 1: 322—328.