

УДК 618.5

ББК 57.16

К 90

Авторы.

В.И. Кулаков — академик РАМН, профессор, главный акушер-гинеколог РФ, директор НЦАГиП РАМН, вице-президент РАМН

Е.А. Бутова — профессор, д-р мед. наук, зав. кафедрой акушерства и гинекологии Омской медицинской академии.

Кулаков В.И., Бутова Е.А.

К 90 Акушерский травматизм мягких тканей родовых путей. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 128 с.: ил.

ISBN 5-89481-175-9

Книга включает вопросы диагностики и лечения травм мягких тканей половых путей в родах. Подробно описаны иннервация, кровоснабжение и лимфатические коллекторы родовых путей. Рассмотрены течение раневого процесса, особенности инфекционных и иных осложнений (снижение либидо, диспареуния, эктропион и лейкоплакия шейки матки). Проведена сравнительная оценка различных методов лечения при акушерском травматизме. Представлены новые методики лечения.

Для акушеров-гинекологов и хирургов.

УДК 618.5

ББК 57.16

© В.И. Кулаков, Е.А.Бутова, 2003

© ООО «Медицинское информационное агентство». Оформление, 2003

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

ISBN 5-89481-175-9

ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>Предисловие</i>	4
ГЛАВА I	
Проблема акушерского травматизма мягких тканей родовых путей	6
ГЛАВА II	
Иннервация, кровоснабжение и лимфатиче- ские пути родовых путей	21
ГЛАВА III	
Методы лечения акушерских травм мягких тканей родовых путей	36
ГЛАВА IV	
Сравнительная оценка различных методов лечения акушерских травм мягких тканей родовых путей в эксперименте	50
ГЛАВА V	
Течение раневого процесса мягких тканей родовых путей	71
<i>Заключение</i>	120
<i>Литература</i>	122

ПРЕДИСЛОВИЕ

Проблема акушерского травматизма мягких тканей половых путей в родах и его неблагоприятных последствий для организма женщины до настоящего времени остается одной из важных в акушерстве и гинекологии. Несмотря на усовершенствованное ведение родов, частота травматизма мягких тканей не имеет тенденции к снижению и составляет 10,2–39,0%. В то же время применение современных антисептиков не снижает частоту осложнений заживления ран, что отрицательно сказывается на течении послеродового периода. Вместе с тем неблагоприятные отдаленные последствия отрицательно влияют не только на репродуктивную, но и на сексуальную функции женщины.

Травмы мягких тканей родовых путей являются входными воротами для инфекции, что определяется постоянным повышением роли условно-патогенной микрофлоры на фоне широкого применения антибиотиков при нарушении иммунной защиты организма. Многие из этих микроорганизмов входят в состав собственной (резидентной) микрофлоры человека, являются возбудителями госпитальных эпидемий среди родильниц и новорожденных, способствуют инфекционным осложнениям за счет активации эндогенной флоры, т. е. вызывают аутоинфекцию у лиц с иммунодефицитным состоянием. Характерно сочетание возбудителей гнойных инфекций в виде различных микробных ассоциаций.

Несмотря на существенные успехи в лечении травм мягких тканей родовых путей, инфекционные осложнения наблюдаются у 19,3% родильниц. При сочетании

инфекционно-воспалительного процесса мягких тканей родовых путей с имеющейся экстрагенитальной патологией или с осложненным течением беременности и родов, снижающих иммунную реактивность организма, гнойно-септическая инфекция может распространяться на органы малого таза и генерализоваться. Вторичное заживление ран мягких тканей родовых путей приводит к формированию функциональной недостаточности мышц тазового дна, наиболее серьезным осложнением которого является опущение и выпадение половых и тазовых органов. Через 2–3 года после года после травматичных родов могут развиваться эктропион и лейкоплакия шейки матки, недержание мочи, отмечается снижение либидо, диспареуния, аноргазмия.

Последние монографии по акушерскому травматизму мягких тканей родовых путей или отдельные главы, посвященные этой теме, датируются 1940–1960 годами. Считается, что данный раздел достаточно полно изучен. Однако, на наш взгляд, в настоящее время необходимы поиски таких средств и методов лечения, которые отвечали бы современному представлению о сущности раневого процесса, были бы доступны и просты в употреблении, достаточно эффективны, не оказывали отрицательного влияния на новорожденного. Кроме того, необходим пересмотр терминологии, которая используется при осложнениях послеродового периода. Так, до сих пор общепринят термин «послеродовая язва», не отвечающий представлениям о язве как о дефекте кожи или слизистой оболочки.

Авторы надеются, что предлагаемая книга окажет посильную помощь акушерам-гинекологам в их повседневной работе.

Глава I

Проблема акушерского травматизма мягких тканей родовых путей

Причины родового травматизма

Частота родового травматизма тканей промежности не имеет тенденции к снижению и, по данным отечественных и зарубежных авторов, составляет 10,2–39,0%. Что касается шейки матки, то ее разрывы в родах встречаются у 32,9–90,0% женщин.

Причины разрывов промежности и шейки матки в родах разделяют на механические, гистопатические и смешанные (механо-гистопатические).

К механическим причинам, способствующим разрывам мягких тканей родовых путей, относится чрезмерное растяжение (перерастяжение) тканей. Оно наблюдается в родах крупным или переносенным плодом (ограничены возможности конфигурации головки), при разгибательных вставлениях головки плода, тазовом предлежании. В последнем случае вслед за более мелким тазовым концом плода головка проходит с большой скоростью по неподготовленным для ее размеров родовым путям.

Разрывы промежности могут произойти и при прорезывании головки небольшого размера при ее быстром разгибании, что имеет место при емком тазе, не препятствующем быстрому продвижению головки по родовым путям.

При быстрых и стремительных родах, когда нарушается физиологическое течение процессов формирования родового канала, а также при форсированном родораз-

решении с использованием больших доз окситоцина за относительно короткое время частота акушерского травматизма повышается. Так, по данным С. М. Sampselle и соавт. (1999), у женщин, которым в родах не применяли утеротонические средства, частота разрывов шейки матки и/или промежности была меньшей.

В этом же плане определенную роль играет и несвоевременный разрыв плодного пузыря. По мнению Л.И. Кротовой (1965), уменьшение объема полости матки после излития околоплодных вод усиливает ретракцию шейки матки, в результате чего головка оказывает давление на неподготовленный внутренний зев, что, в конечном счете, и приводит к травме шейки матки. Вероятность разрывов промежности повышается при длительном безводном промежутке.

Угроза травматизации тазового дна и шейки матки возрастает при применении родоразрешающих операций. В первую очередь это относится к операциям наложения акушерских щипцов, экстракции плода за тазовый конец, плодоразрушающим операциям. Насильственные разрывы родовых путей при родоразрешающих операциях, как правило, бывают наиболее тяжелыми.

Кроме чисто механических причин большое значение в возникновении разрывов мягких тканей родовых путей имеют морфогистохимические изменения в тканях. Так, при хронических воспалительных процессах, рубцовых изменениях после старых травм или операций, позднем гестозе снижается способность тканей к растяжению и адаптации к предлежащей части плода. Это обусловлено нарушением трофики мягких тканей родовых путей, утратой их эластичности при воспалительных заболеваниях нижнего отдела половых путей.

Связь гестоза с повышением частоты травматизма шейки матки объясняется изменениями обменных про-

цессов в организме беременной, страдающей гестозом, включая нарушения ферментных систем основного межклеточного вещества соединительной ткани. Последнее приводит к резкому усилению тканевой проницаемости, изменениям в комплексе основного вещества соединительной ткани, что снижает сопротивляемость тканей к действию повреждающих факторов.

Отмечается увеличение частоты акушерских травм у первородящих женщин. Это связано с повышением массы тела плода, увеличением числа юных и первородящих женщин старшего возраста, недостаточной физиопсихопрофилактической подготовкой части женщин к родам. М.Е. Мие и соавт. (1996) и Р. Flynn и соавт. (1997) указывают, что существенное влияние на снижение акушерского травматизма оказывает положение женщины в родах.

По характеру и распространенности повреждения промежности различают три степени разрывов. Д.И. Атабеков (1959) выделяет четвертую степень, при которой происходит разрыв прямой кишки, сообщаясь с разрывом задней стенки влагалища.

По клиническому течению различают угрожающий, начавшийся и совершившийся разрыв промежности. По механизму возникновения разрывы промежности и шейки матки принято делить на самопроизвольные и насильственные. По протяженности повреждения шейки матки выделяют три степени. Л. С. Персианинов (1973), А.С. Слепых (1978) и другие считают, что глубокие разрывы шейки матки, распространяющиеся на нижний сегмент матки с проникновением в околоматочную клетчатку с образованием гематомы или обильным наружным кровотечением, целесообразно относить к неполным разрывам матки.

В целях снижения частоты разрывов промежности в родах совершенствовались отдельные элементы техники акушерского пособия, предлагались зеркала различной конструкции, рекомендовалось проведение физических упражнений, укрепляющих мышцы брюшного пресса и тазового дна и др.

При свершившемся разрыве, независимо от его глубины, целостность тканей промежности должна быть восстановлена сразу после окончания родов при применении местной инфильтрационной, проводниковой анестезии, либо под наркозом.

Что касается рассечения промежности, то в литературе нет единого понимания терминологии. За рубежом обычно пользуются термином «эпизиотомия», под которым понимают рассечение вульварного кольца; при этом различают срединную, латеральную и срединно-латеральную эпизиотомию. В отечественной литературе используют термины «перинеотомия» и «эпизиотомия». Под перинеотомией понимают рассечение промежности по средней линии, под эпизиотомией — рассечение в латеральную сторону. Перинеотомию правильнее называть срединной эпизиотомией.

В дальнейшем при описании травм промежности мы будем придерживаться следующей терминологии: срединная эпизиотомия (перинеотомия), срединно-латеральная эпизиотомия, латеральная эпизиотомия.

В последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты рассечения промежности в родах, которое производят по показаниям как со стороны матери, так и плода, что диктуется принципами снижения акушерского травматизма и перинатальной охраны плода. В этой связи на страницах специальной периодической печати обсуждается вопрос о показаниях к дифференцированному

проведению разреза в родах и методах восстановления целостности промежности.

В.А. Ананьев и М.А. Шаферман (1987) на основании топографо-анатомического исследования промежности установили особенности ее рассечения при срединной и срединно-латеральной эпизиотомии. Первое сообщение об успешном применении срединно-латеральной эпизиотомии у нас в стране было сделано Е.А. Чернухой и соавт. в 1983 г.

Как свидетельствуют данные литературы, существуют вполне определенные показания для выбора той или иной методики рассечения промежности. Так, срединно-латеральную эпизиотомию следует предпочесть при угрозе разрыва низкой промежности, узкой лонной дуге, инфантилизме, тазовом предлежании плода, рубцовых изменениях промежности после ее зашивания при предыдущих родах, при акушерских операциях, при коррекции затрудненного выведения плечиков плода. При угрозе разрыва высокой промежности, при преждевременных родах следует производить срединную эпизиотомию (перионеотомию). Латеральная эпизиотомия показана только в тех случаях, когда другой вид разреза невыполним (опухоль промежности, варикозно расширенные вены промежности).

Методы восстановления травм мягких тканей родовых путей

Правильное восстановление анатомических соотношений после рассечения промежности или разрыва ее в родах, заживление раны первичным натяжением являются профилактикой несостоятельности тазового

дна и нарушения положения половых и смежных с ними органов.

Для восстановления рассеченной промежности в настоящее время используют многочисленные методики ушивания. Для обеспечения более плотного соприкосновения краев раны применяют швы по Донати, подкожные кетгутовые швы, внутрикожный прерывистый шов, 8-образный шов с использованием дексоновой лигатуры и кетгута, Z-образные и П-образные швы, швы по Shute и их модификацию. С.А. Дворянский (1988) для восстановления тканей промежности предложил применять цианакрилатный клей.

Известно, что широко применяемый кетгут обладает рядом недостатков, в частности вызывает аллергическую и воспалительную реакции со стороны ушитых тканей. Б.Л. Басин и соавт. (1974) установили, что синтетические волокна, используемые в качестве шовного материала, обладают рядом преимуществ, в частности вызывают незначительное реактивное воспаление по сравнению с кетгутом и медленнее рассасываются внутри капсулы.

Необходимость ушивания послеродового разрыва шейки матки в настоящее время является общепризнанной. Своевременная ликвидация травмы путем хирургического восстановления целостности шейки является эффективной мерой профилактики неблагоприятных ближайших и отдаленных последствий.

При ушивании разрывов целесообразно использовать шовный материал из поликаприама (капрон, перлон) и полипропилена; положительные результаты получены при использовании антимикробных полипропиленовых нитей. Р. Myerscough предложил при ушивании разрыва шейки матки наложение П-образных швов без захвата слизистой оболочки цервикального канала.

А.С. Слепых (1978) рекомендует в послеродовом периоде производить обработку швов на шейке матки раствором фурацилина (1 : 5000) или 3–5% раствором перманганата калия. При расхождении швов раны рекомендуется наложение вторичных швов на 10–15-й день послеродового периода.

Л.И. Салюк (1969) сообщил о лечении разрывов шейки матки при родах с применением клея циакрина.

Ближайшие и отдаленные осложнения родового травматизма мягких тканей родовых путей

Несмотря на имеющиеся многочисленные методы лечения ран промежности, инфекционные осложнения после восстановления целостности последней наблюдаются в 1,0–19,3% случаев. По лимфатическим путям инфекция может распространиться на параметрий с развитием воспаления околоматочной клетчатки.

При сочетании развившегося инфекционно-воспалительного процесса с имеющейся экстрагенитальной патологией родильницы (сахарный диабет, анемия, хронический пиелонефрит и др.) или с отягощенным течением беременности и родов (тяжелые формы гестоза, постгеморрагическая анемия в результате кровопотери в родах), снижающих иммунную реактивность организма, гнойно-септическая инфекция может распространиться на органы малого таза или генерализоваться.

Травма мягких тканей родовых путей является, с одной стороны, входными воротами для инфекции и способствует возникновению тяжелых септических осложнений, с другой — при вторичном заживлении ран нарушается анатомо-функциональное состояние тазового дна, что может приводить к развитию аномалий поло-

жения половых органов (опущение, выпадение) и даже инвалидизации женщин.

Вторичное заживление при травме промежности приводит к развитию функциональной недостаточности мышц тазового дна. Несостоятельность мышц промежности после травматических родов вызывает зияние половой щели, которое наблюдается у 18,6% женщин с вторичным заживлением швов промежности. Через 2–3 года после травматических родов при зиянии половой щели эктропион шейки матки наблюдается у 5,9%, эндоцервицит — у 0,9%, полип цервикального канала — у 0,6%, лейкоплакия — у 0,6% женщин.

Многочисленными исследованиями установлено, что при разрыве шейки матки проникновению микробной флоры из влагалища в матку благоприятствует отсутствие естественного барьера — слизистой пробки, обладающей бактерицидными свойствами. В свою очередь, патологическое состояние шейки матки при ее разрывах способствует нарушению защитных биологических свойств влагалища, что ведет к изменению его микрофлоры.

Последствием родовой травмы шейки матки является возникновение деформации цервикального канала в виде его расширения, дивертикулов, стриктур, внутришеечных синехий. Данная патология нередко является причиной бесплодия, привычного выкидыша, хронического воспалительного процесса матки и ее придатков.

После травматических повреждений шейки матки, неправильном заживлении разрывов и наложении швов на шейку матки в 42,7% случаев возникает истмико-цервикальная недостаточность, последствиями которой являются самопроизвольный аборт во II триместре беременности и преждевременные роды.

Родовая травма имеет большое значение в возникновении фоновых и предраковых заболеваний шейки матки. Так, длительное существование хронического воспалительного процесса, трофических расстройств, возникающих при нарушении иннервации травмированных участков, создает условия для развития атипического эпителия, из которого в дальнейшем может развиваться рак шейки матки.

Наиболее серьезным осложнением травмы промежности является несостоятельность мышц тазового дна с последующим развитием опущения и выпадения половых и тазовых органов. В России их частота равна 30,9%. Кроме того, женщины моложе 40 лет в данной группе составляют 26,0%. С.Н. Буянова и соавт. (1998) считают, что в основе выпадения половых органов лежит дистрофия и несостоятельность связочного аппарата матки и тазового дна, а основную роль в патогенезе данной патологии играет системный дефект соединительной ткани, усугубившийся в результате травмы в родах.

Наиболее часто при опущении стенок влагалища развивается относительное недержание мочи, частота которого колеблется от 27 до 77%.

В 1928 г. Н. А. Kelly, профессор гинекологической клиники медицинской школы Johns Hopkins, так определил недержание мочи при напряжении: «Нет более тягостного страдания, чем недержание мочи. Постоянное подтекание омерзительной мочи, промачивающей насквозь одежду, делает пациентку противной для себя и семьи, изгоняет ее из общества». Неоспоримым является тот факт, что недержание мочи в большинстве случаев диагностируется у рожавших женщин. Известно, что в развитии заболевания основную роль играет не число, а характер родов. Чаще недержанием мочи при напря-

жении страдают женщины, перенесшие патологические роды с разрывами мышц тазового дна, промежности и мочеполовой диафрагмы. В основе патогенеза недержания мочи лежит ослабление мышц тазового дна, снижение максимального внутриуретрального давления, нарушение анатомических соотношений органов малого таза.

Роды являются также основной причиной недержания кала и газов. У 58% родильниц после спонтанных родов выявляют трещины ануса. Травматичные роды способствуют возникновению прямокишечно- и пузырно-влагалищных свищей.

Несостоятельность мышц тазового дна приводит к нарушению половой функции, отмечается снижение либидо, диспареуния, аноргазмия. Взаимная неудовлетворенность супругов нередко служит почвой для возникновения конфликтных ситуаций в семье. Вследствие травмы мышц тазового дна нарушается биомеханизм последующих родов, что может отразиться и на здоровье потомства.

Несостоятельность мышц тазового дна и недержание мочи — заболевания, которые не сопровождаются летальным исходом или серьезными нарушениями общего состояния, но приводят к социальной изоляции женщины. В нашей стране данную патологию у женщин было не принято обсуждать. Это прежде всего связано с понятием о ведущей роли в патогенезе заболевания тяжелого физического труда. Как известно, на производстве, связанном со значительными физическими нагрузками, в СССР было занято около 65% женского населения.

За последние годы значительно расширилась диагностика урогинекологической патологии, разработаны и внедрены в практику новые оперативные и консервативные методы лечения больных с выпадением половых

органов, которые избавили многих гинекологических больных от тяжелых страданий (Краснопольский В.И., 2000; В.И. Кулаков, Е.А. Чернуха, 2000).

Оценка отдаленных последствий акушерских травм мягких тканей родовых путей, уточнение характера патологии может служить основанием для изыскания новых и совершенствования применяемых методов лечения, что отвечает вопросам практической медицины. В свою очередь, это дает основание для изучения отдаленных последствий акушерских травм мягких тканей родовых путей.

Нами проведено ретроспективное обследование 294 женщин, перенесших акушерскую травму мягких тканей родовых путей (разрезы и разрывы промежности, разрывы шейки матки), в различные сроки после родов.

Первую группу составили 214 женщин, у которых в родах имели место преимущественно разрыв и разрез промежности и сочетания травмы промежности с разрывами шейки матки. Роды произошли 5–20 лет тому назад. Вторую группу составили 80 женщин преимущественно с разрывами шейки матки, из них у 73 роды произошли 1 год тому назад, у 4 женщин — 2 года и у 3 женщин — 3 года тому назад.

Всем женщинам с патологией шейки матки производили осмотр в зеркалах, простую и расширенную кольпоскопию, биопсию шейки матки с последующим морфологическим исследованием, УЗИ органов малого таза. У пациенток с травмами промежности в анамнезе кроме гинекологического и общеклинического обследования проводили УЗИ, для выяснения состояния мочевой системы у части женщин — хромоцистоскопию и экскреторную урографию.

При анализе характера репродуктивной функции установлено, что большинство обследуемых первой группы — 119 ($55,61 \pm 3,39\%$) женщин — имели в анамнезе одни роды, 95 ($44,39 \pm 3,39\%$) женщин были первородящими. Во второй группе 59 ($73,75 \pm 4,92\%$) женщин имели в анамнезе одни роды, 20 ($25,00 \pm 4,84\%$) женщин — вторые роды, у одной пациентки ($1,25 \pm 1,24\%$) были третьи роды.

У 73 больных ($91,25 \pm 3,16\%$) 2-й группы роды состоялись 1 год тому назад, у 4 ($5,00 \pm 2,44\%$) — 2 года тому назад, у 3 ($3,75 \pm 2,12\%$) — 3 года тому назад.

Отдельные исследования травм мягких тканей родовых путей представлены в табл. 1.

Таблица 1. Отдаленные последствия акушерского травматизма мягких тканей родовых путей у пациенток первой группы ($M \pm m$)

Выявленная патология	Количество больных ($n = 214$)	
	Абс.	%
Опущение стенок влагалища	57	$26,64 \pm 3,02$
Неполное выпадение матки	95	$44,39 \pm 3,40$
Полное выпадение матки	56	$26,17 \pm 3,00$
Элонгация шейки матки	27	$12,62 \pm 2,27$
Недержание мочи при напряжении	48	$22,43 \pm 2,85$
Старый разрыв промежности	4	$1,87 \pm 0,92$
Рубцовая деформация шейки матки	5	$2,34 \pm 1,03$
Декубитальная язва	8	$3,74 \pm 1,29$
Цистоцеле, ректоцеле	66	$30,84 \pm 3,16$
Снижение полового чувства	51	$23,83 \pm 2,91$

У женщин 1-й группы произведены следующие реконструктивно-пластические операции (табл. 2).

Таблица 2. Оперативные вмешательства, проведенные у пациенток первой группы ($M \pm m$)

Операция	Количество больных ($n = 214$)	
	Абс.	%
Передняя кольпоррафия и кольпоперинеопластика	193	$90,19 \pm 2,03$
Влагалищная экстирпация матки	135	$63,08 \pm 3,30$
Экстирпация матки по Фейт—Окинчицу	9	$4,21 \pm 1,37$
«Манчестерская» операция	4	$1,87 \pm 0,92$
Диатермоконизация шейки матки	5	$2,34 \pm 1,03$
Ампутация шейки матки по Штурмдорфу	1	$0,47 \pm 0,46$
Операция Эммета	1	$0,47 \pm 0,46$
Леваторопластика с восстановлением сфинктера	4	$1,87 \pm 0,92$
Укрепление уретры по Штеккелю	3	$1,40 \pm 0,80$

У пациенток 2-й группы с травмами шейки матки установлена следующая патология: у 32 ($40,0 \pm 5,5\%$) — эктопия шейки матки, у 44 ($55,0 \pm 5,6\%$) — травматический эктропион, у 1 ($4,00 \pm 2,44\%$) — лейкоплакия.

При гистологическом исследовании биоптатов, взятых из патологических участков шейки матки, ее эктопия в 68,78% случаев была представлена железистой формой, в 31,25% — папиллярной. Травматический эктропион гистологически был подтвержден у всех обследованных женщин. У 31,25% из них выявлены признаки хронического воспалительного процесса; лейкоплакия шейки матки определялась в виде утолщения многослойного плоского эпителия, акантоза, наличия рогового и зернистого слоев.

У всех пациенток 2-й группы произведена диатермоэлектрорезекция.

По результатам проведенного исследования нами сделаны следующие выводы:

1. Отдаленные последствия акушерских травм мягких тканей родовых путей возникают в различные сроки после родов. «Ранние» последствия формируются уже через 1 год после родов, «поздние» выявляются через 15–20 лет после родов.
2. У большинства женщин (60,54%) последствия родового травматизма развиваются после первых, у 39,64% — после вторых родов.
3. Отдаленные последствия акушерских травм мягких тканей родовых путей весьма разнообразны. Они проявляются развитием гинекологических, урологических, проктологических, сексуальных нарушений. «Ранние» последствия представлены заболеваниями шейки матки (эктопия шейки матки, травматический эктропион, лейкоплакия). «Поздние» последствия, связанные с развитием несостоятельности мышц тазового дна, представлены опущением стенок влагалища, неполным или полным выпадением матки, элонгацией

шейки матки, недержанием мочи при напряжении и др.

4. Обращает на себя внимание то обстоятельство, что всем пациенткам с выявленными последствиями акушерского травматизма мягких тканей родовых путей показано хирургическое лечение.

Таким образом, проблема акушерского травматизма ставит на повестку дня вопрос о необходимости поисков таких средств и методов лечения ран мягких тканей родовых путей, которые отвечали бы современному представлению о сущности раневого процесса, при этом были бы доступны и просты в употреблении, а также достаточно эффективны.

Такой непреходящий интерес и постоянное внимание к этой проблеме объясняются, прежде всего, тем, что представления о раневом процессе постоянно углубляются вместе с развитием медицины, биологии и технических наук. Кроме того, прогресс науки всегда открывает новые возможности в лечении ран, что особенно ярко проявляется в последние десятилетия. Использование энергии лазера, ультразвука, применение озонотерапии изменили возможности хирургической обработки раны, значительно улучшили эффективность ее лечения.

Таким образом, многогранность проблемы акушерского травматизма мягких тканей родовых путей очевидна. Многие аспекты этой проблемы остаются дискуссионными и требуют решения на современном уровне знаний с применением комплексного подхода не только к диагностике, но и к целенаправленному дифференцированному лечению.

Глава II

Иннервация, кровоснабжение и лимфатические пути родовых путей

Клинические наблюдения показывают, что к существенным особенностям раны мягких тканей родовых путей относятся:

- 1) ее топография, близость к крупным кровеносным и лимфатическим путям (момент, благоприятствующий распространению инфекции);
- 2) характер раны и степень повреждения (травматизация тканей, разможнение);
- 3) особенности течения послеродового периода (наличие постоянного отделяемого из половых путей), что требует дифференцированного подхода к выбору метода лечения ран промежности и шейки матки.

В настоящее время считается, что промежность входит в состав переднего (мочеполового) и заднего (анального) треугольников, являясь составной частью фасциально-мышечной основы малого таза. В местах стыка мышц и фасций промежности рядом авторов описаны фасциальные узлы промежности, выполняющие главным образом опорные и барьерные функции в малом тазу (В.А. Ананьев и соавт., 1988).

Иннервация промежности осуществляется за счет полового нерва, который формируется из 3–4-го крестцового нервов. Кровоснабжение промежности обеспечивается

главным образом за счет внутренней половой артерии (П.М. Буйко, 1951).

Шейка матки кровоснабжается из системы внутренней подвздошной артерии — маточной артерией. Отток крови происходит по одноименной вене в систему внутренней подвздошной вены. При этом вены шейки матки широко анастомозируют с влагалищными венами, венами тела матки и мочевого пузыря, образуя мощное пузырно-влагалищное сплетение.

Иннервация осуществляется нервными волокнами нижнего подчревного сплетения и тазового нерва, идущего из крестцового сплетения. Проникая во внутренние половые органы, нервные волокна образуют сплетения, которые густо располагаются в области шейки матки и рядом авторов выделяются в отдельный шеечный узел (Э.К. Айламазян, 1997; В.И. Бодяжина и соавт., 1995).

Лимфоотток от половых органов женщины происходит, во-первых, к боковым стенкам таза с впадением во внутренние, наружные и общие подвздошные лимфатические узлы; во-вторых, к задней стенке таза с впадением в прямокишечные и крестцовые лимфатические узлы; в-третьих, с впадением в паховые лимфатические узлы.

Структурно-функциональные основы лимфатической системы

В последние годы особое значение придается лимфатической системе, которая одна из первых реагирует на процесс любой локализации. При воспалительном процессе в матке, яичниках, при раневой инфекции наблюдается накопление в интерстициальном пространстве, лимфе и крови продуктов нарушенного метаболизма, что приводит к развитию эндотоксикоза.

Лимфатическая система осуществляет резорбцию продуктов распада клеток, белков, крупномолекулярных веществ, бактерий, токсинов из очага воспаления. При этом уже в ранние сроки в лимфатической системе проявляются функциональные и морфологические признаки процессов приспособления, адаптации или повреждения.

Лимфатическая система существует наряду с кровеносной. Она структурно привязана к анатомическим путям афферентного движения тканевой (интерстициальной) жидкости и лимфы, к лимфоидным органам, включенным в лимфоток, и является полифункциональной. Лимфатическая система рассматривается как система путей и органов, осуществляющих дренаж и детоксикацию тканей. Структурно-функциональной единицей дренажа и детоксикации ткани является лимфатический регион (регионарный лимфатический аппарат). Лимфатическая система складывается из совокупности лимфатических регионов, обслуживающих тот или иной орган. К лимфатическому региону относят три звена, которые имеют свою собственную морфофункциональную характеристику. Реакция всех звеньев на патологическую ситуацию является сочетанной: 1) «прелимфатические», интерстициальные, тканевые пути; 2) оформленные сосудистые структуры (лимфатические капилляры, посткапилляры, сосуды); 3) регионарные скопления лимфоидной ткани (регионарные лимфоузлы) (И.Н. Путалова, 1995).

Первое звено лимфатического региона представляет собой неклеточный компонент рыхлой соединительной ткани и аналоги ее, окружающие стенки сосудов микроциркуляторного русла. Оно отвечает за накопление и выведение свободной тканевой жидкости, содержащей продукты обмена клеток, из перичеселлюлярного пространства к корням лимфатического русла — лимфатическим ка-

пиллярам, с которыми интерстициальные несосудистые пути связаны через открытые межэндотелиальные контакты, через фенестры в эндотелиальной выстилке капилляра и посредством пиноцитоза. Межэндотелиальные контакты в зависимости от напряженности лимфообразования могут находиться в разной степени открытости — от полного смыкания до зияния. Такая «подвижность» межклеточных контактов объясняется наличием в лимфатических капиллярах особых миофибрилл («якорных» или «стропных» филаментов), которые одним концом прикрепляются к наружной поверхности эндотелиоцитов (в местах стыка двух эндотелиальных клеток), другим — уходят в коллагеновые волокна интерстиция. Скопление жидкости вокруг лимфатических капилляров влечет за собой натяжение «стропных» филаментов и смещение краев эндотелиальных клеток. В результате происходит расширение межклеточных щелей, и избыток жидкости из ткани протекает в просвет лимфатического капилляра. Стропы расслабляются, и межклеточные контакты вновь закрываются.

Второе звено лимфатического региона осуществляет транспорт новообразованной лимфы, перераспределение и депонирование ее в лимфатических капиллярах, посткапиллярах и сосудах разного калибра (органных и внеорганных). В настоящее время в лимфологии господствующее положение заняла теория активного транспорта лимфы. В целом ряде отечественных и зарубежных исследований показана решающая роль лимфангиона как морфофункциональной единицы лимфатических сосудов, являющихся основой движения лимфы.

Регионарные лимфатические узлы — третье и центральное звено лимфатического региона — осуществляют транспорт, депонирование, обмен жидкой фазой

и клеточным материалом между лимфатическими путями и кровеносными микрососудами. Ю. И. Бородин и В.Н. Григорьев (1986), А.В. Ефремов (1992), В.А. Головнев (1994) определили данный процесс как естественную перманентную и интракорпоральную лимфодетоксикацию, а именно биофизическую (барьерно-фильтрационную), биохимическую (ферментативную) и биологическую (иммунную) обработку лимфы. Именно естественная интракорпоральная лимфодетоксикация определяет качество и эффективность санации тканей и органов.

Существует несколько классификаций лимфатических узлов. Различают соматические, висцеральные и смешанные лимфатические узлы аппарата движения и внутренних полостей, центральные и периферические, органные и регионарные.

При гистологическом исследовании лимфатических узлов выделено три их типа: фрагментированные (1-й тип), компактные (2-й тип) и промежуточные (3-й тип) (Ю.И. Бородин, 1969). Лимфатические узлы 1-го типа характеризуются развитым трабекулярным аппаратом, широкими синусами, расчлененностью коркового вещества на отдельные сегменты; корково-мозговой индекс, как правило, меньше 1. Лимфатические узлы 2-го типа обладают небольшим числом тонких трабекул, корковое вещество представлено широким сплошным слоем лимфоидной ткани, мозговые синусы узкие, корково-мозговой индекс колеблется от 1,4 до 4. Лимфатические узлы 3-го типа имеют промежуточное строение. Фрагментированные лимфатические узлы обладают максимальными транспортными возможностями. В отличие от них, в компактных лимфатических узлах условия в наибольшей степени благоприятствуют обменным процессам между лимфой

и лимфоидной тканью. Промежуточные лимфатические узлы оптимально сочетают функцию транспорта и биологической обработки афферентной лимфы.

По современным данным, строение лимфатического узла схематически можно представить следующим образом. Снаружи каждый лимфатический узел (*nodys lymphaticus*) покрыт соединительнотканной капсулой (*capsula lymphonodi*), состоящей, по К. Neibort и соавт. (1940), из трех слоев: наружного — коллагенового, среднего — ячеистого и внутреннего — базального. В нижних отделах базального слоя имеется сеть эластических волокон. Под базальным слоем лежит пласт субкапсулярных ретикулярных волокон. Отмечена тесная связь волокон капсулы и паренхимы узла. От капсулы внутрь узла, в его паренхиму, отходят тонкие соединительнотканые перегородки — трабекулы узла (*trabeculae lymphonody*).

В капсуле и трабекулах обнаружены гладкомышечные клетки и пучки их. Наличие последних является свидетельством возможности активного влияния узла на ток лимфы. В области вогнутой стороны узла — его ворот, капсула образует утолщение. Паренхиму лимфатического узла подразделяют на корковое и мозговое вещество. Между капсулой и трабекулами, с одной стороны, и паренхимой — с другой, имеются пространства, называемые синусами. Различают краевой синус (находится непосредственно под капсулой), промежуточные корковый и мозговые синусы, воротный синус. В краевой синус открываются приносящие лимфатические сосуды, из воротного синуса берут начало выносящие лимфатические сосуды. Обычно количество приносящих сосудов больше, чем выносящих; диаметр выносящих сосудов больше, чем приносящих.

С внутренней стороны к краевому синусу прилежит корковое вещество лимфатического узла, которое пронизано промежуточными (вокругузелковыми) корковыми синусами.

Выделяют прямой и непрямой пути транспорта лимфы через лимфатический узел. При прямом токе (короткий путь) лимфа попадает в выносящие сосуды из краевого синуса, минуя мозговые синусы. Непрямой путь представляет собой последовательную цепь: краевой синус — промежуточные корковый, мозговые синусы — воротный синус. При этом из краевого и коркового синусов лимфа свободно может просачиваться в лимфоидную ткань (этот путь наиболее благоприятен для обменных процессов).

Ю.И. Бородин (1969), применив метод «бегущего пузыря», доказал, что между синусами и кровеносными сосудами происходит обмен жидкими фазами лимфы и крови; характер и величина этого обмена зависят от специфических режимов гемо- и лимфодинамики.

Установлено, что в большинстве случаев в нормальных условиях гемодинамики около 30% жидкости, протекающей через узлы, сбрасывается из синусов в кровеносное русло, существует так называемый «дефицит оттока».

В коре лимфатического узла различают лимфатические узелки (первичные и вторичные, последние содержат герминативный центр, окруженный короной) и паракортикальную (тимусзависимую) зону. В литературе наряду с названием «лимфатический узелок» по-прежнему широко употребляется термин «лимфатический фолликул». Вместе с тем некоторые авторы считают, что предпочтительнее употреблять термин «лимфоидный узелок» (М.Р. Сапин, 1992).

Для обозначения зон лимфатического узла используются термины «глубокая кора» и «периферическая

кора», а в последней выделены межфолликулярная часть территории (корковое плато) и маргинальная зона (подсинусный слой). Глубокая кора представлена функциональными единицами, смежными с периферической частью коры. Эти единицы по морфологическим свойствам подразделяются на центр и периферию. Особые Т-территории глубокой коры, прилегающие к фолликулу, образуют с ним «сложные узелки». Последние являются функциональными единицами лимфатического узла.

Периферическая кора включает различное количество лимфоидных узелков, размер и клеточный состав которых зависят от стадии иммунного ответа. Первичные узелки представляют собой округлые скопления плотно расположенных малых лимфоцитов, прошедших антигеннезависимую дифференцировку в костном мозге. Во вторичном лимфоидном узелке различают корону и герминативный центр. В последнем существуют более светлая и более темная части. Корона состоит из концентрически лежащих малых лимфоцитов, по иммуногистохимическим свойствам полностью соответствующих В-лимфоцитам периферической крови. Здесь же встречаются макрофаги, лимфобласты и ретикулярные клетки.

Зрелый герминативный центр состоит из пролиферирующих В-лимфоцитов, Т-лимфоцитов, макрофагов. Ретикулярные волокна в герминативном центре не обнаружены. В межузелковой зоне присутствуют малые лимфоциты, макрофаги, фибробластические ретикулярные клетки, через нее проходят промежуточные синусы. Межузелковая зона является местом генерации плазматических клеток.

Зрелый герминативный центр состоит из пролиферирующих В-лимфоцитов, Т-лимфоцитов, макрофагов. Ретикулярные волокна в герминативном центре не

обнаружены. В межузелковой зоне присутствуют малые лимфоциты, макрофаги, фибробластические ретикулярные клетки, через нее проходят промежуточные синусы. Межузелковая зона является местом генерации плазматических клеток.

Маргинальная зона расположена в периферической коре между краевым синусом и лимфоидными узелками. Строма ее представлена фибробластическими ретикулярными клетками. Сеть ретикулярных волокон выражена значительно лучше, чем в других отделах лимфатических узлов.

Краевой синус выстлан клетками, имеющими эндотелиальную природу. Клетки, выстилающие внутреннюю стенку синуса, обращенную к капсуле узла, отличаются рядом ультраструктурных особенностей, способствующих высокой проницаемости стенок синусов не только для жидкости, но и клеточных элементов: широкие межклеточные щели (1–4 мкм), наличие фенестр в периферических истонченных местах цитоплазмы. В просвете синуса много активных макрофагов, встречаются различные клетки лимфоидного ряда, тучные, плазматические, гранулоциты. Просвет синуса пересекается тяжами или грабежулами, состоящими из коллагеновых волокон, погруженных в вещество низкой электронной плотности. Сеть ретикулярных волокон, пронизывающих краевой синус, густая, благодаря чему обеспечивается барьерно-фильтрационная функция узла.

Лимфатические узлы содержат кровеносные сосуды специального типа, так называемые венулы с высоким эндотелием или посткапиллярные венулы, через стенку которых легко происходит обмен жидкой фазой и клеточными элементами между кровеносным руслом и лимфоидной паренхимой.

Лимфатическая система участвует в различных патологических процессах: шоке, воспалении, травме, циркуляторных расстройствах (Ю.И. Бородин, 2000; А.В. Ефремов, 1992). Реакция лимфатического региона в условиях дестабилизации является одним из тонких показателей адаптационных преобразований организма и поддержания тканевого гомеостаза.

При этом в первую очередь функциональным и морфологическим изменениям подвергаются лимфатические капилляры. Низкое гидростатическое давление в лимфатическом капилляре, отмечаемое при отеке интерстиция, вскоре выравнивается благодаря поступлению большого количества воды, белков, клеток и других веществ в просвет капилляров; последние переполняются лимфой. Тканевые метаболиты и токсины изменяют фибриллярный аппарат лимфатических капилляров и затрудняют транспорт жидкости из интерстиция.

В то же время распространение микроорганизмов и токсинов из патологического очага вызывает воспаление выносящих лимфатических сосудов, характеризующееся нарушением оттока лимфы, набуханием и дистрофией клеток эндотелия.

Следующим звеном патогенеза острого воспаления является формирование динамической недостаточности лимфатической системы. Воздействие токсических сред на 50–80% снижает способность лимфатического капилляра к перистальтическим движениям вследствие спазма либо пареза лимфатического сосуда. Динамическая недостаточность лимфатических структур приводит не только к переполнению лимфатического русла, но и вызывает характерные деформации тканевых путей транспорта лимфы. Наши наблюдения позволили выделить три функциональных состояния внесосудистой микроцир-

куляции тканевого микрорегиона: покой, напряжение, недостаточность.

Накопление в лимфе токсических метаболитов экзо- и эндогенной природы является одним из факторов активации распространенного микролимфотромбообразования, который приводит к замедлению лимфотока по лимфатическим сосудам на 25–35%.

При возникновении воспалительного отека «закрытие» лимфатических сосудов является одним из важнейших механизмов, ограничивающих распространение бактерий и токсических веществ с места воспаления в кровь, поэтому рассматривается как целесообразный защитный механизм.

Важнейшим свойством лимфатической системы является дренаж посторонних, несвойственных крови и тканям, образований (поврежденных клеток, продуктов распада и микроорганизмов из воспалительного очага). А.Т. Мамуровский (1986) утверждает, что при выраженной токсемии лимфатическая система повышает свдю резорбтивную способность в 5 раз. Транспорт микробных токсинов и метаболитов из гнойно-воспалительного очага через дренирующие лимфатические сосуды осуществляется в регионарные и коллекторные лимфатические узлы. Барьерная функция лимфоузла при воспалении состоит в замедлении лимфооттока и создании оптимальных условий для фагоцитоза, накопления лимфоцитов и максимального сближения их с макрофагами.

Помимо фильтрационно-детоксикационной функции, лимфоузлы в условиях воспаления выполняют важные регуляторно-приспособительные функции. Действие гемато- и лимфообразовательных механизмов лимфатических узлов способно увеличить лимфопродукцию в центростремительном направлении, т. е. сохранить про-

ходимость, а следовательно, и функцию отходящих от лимфоузла лимфатических сосудов.

Деструктивные процессы в лимфатическом узле ведут к активному образованию лимфовенозных анастомозов и шунтированию токсичной лимфы в венозную систему, что является одним из основных факторов, снижающих не только барьерную функцию лимфоузла, но и способствующих лимфогематогенной генерализации токсикоза.

Токсико-инфекционное поражение лимфоузлов завершается пролиферативными и фибропластическими процессами. При этом детоксикационно-транспортная функция склерозированного лимфоузла оказывается существенно нарушенной. Полноценная и достаточно быстрая регенерация лимфоузла с восстановлением его функций возможна лишь в том случае, если пораженный узел на фоне воспаления хотя бы частично участвует в циркуляции лимфы.

Так, перегрузка и блокада лимфатического региона при воспалении вызвала необходимость искать пути и методы его разгрузки, пути управления дренажно-детоксикационной деятельностью лимфатической системы.

В последние годы у больных с воспалительными заболеваниями, как в акушерстве, так и в гинекологии, отмечается прогрессирующее ослабление эффекта антибиотикотерапии. К различным причинам такого явления относятся потеря чувствительности микроорганизмов, изменение реактивности организма и др. Применение традиционных методов медикаментозной терапии часто не дает желаемого эффекта. В связи с этим все большее внимание исследователей привлекают методы воздействия на лимфатическую систему.

В эксперименте изучено морфофункциональное состояние лимфоидных органов (тимуса, селезенки, подвздошных лимфатических узлов) при беременности на фоне острого и хронического эмоционально-иммобилизационного стресса. При этом выявлена супрессия Т- и В-зависимых зон, активация процессов пролиферации лимфоцитов, макрофагальная реакция. Показано, что изменения зон лимфоидных органов у плода повторяют преобразования данных органов, имеющиеся у матери.

Изучение процессов развития репродуктивных органов и формирования лимфатических узлов в онтогенезе, особенно регионарных для половых органов, важно для понимания причин роста заболеваемости в пубертатном возрасте и у взрослых женщин.

С.А. Курганов (1998) исследовал морфологические особенности лимфатического региона при стафилококковом воспалении половых органов у крыс. Установлено, что морфологические параметры лимфатических структур неодинаковы при различном течении воспаления. При легком течении сохраненная внутриузловая лимфодинамика способствует обработке токсичной лимфы из очага воспаления, разворачиванию иммунных реакций в подвздошных лимфатических узлах. Мобилизация неспецифических факторов защиты при активном участии регионарных лимфатических структур приводит к ограничению воспалительного процесса, низкому уровню токсинов в крови, уничтожению возбудителя посредством иммунных реакций. В случае генерализации инфекции нарушается дренаж тканей и страдают практически все функции подвздошных лимфатических узлов — дренажная, иммунологическая, фильтрационная и детоксикационная.

Впервые в клинической практике при остром неспецифическом эндометрите, развившемся после прерывания беременности в поздние сроки, с целью местной детоксикации был применен сорбционный дренаж полости матки (Ю.И. Бородин, 1992; К.Ю. Макаров, 1997; О.Г. Пекарев, 1998). Сорбционная терапия обеспечивает адсорбцию отделяемого из матки, предупреждает распространение интоксикации и генерализацию гнойно-воспалительного процесса, препятствует блокированию лимфатических капилляров, сосудов и регионарных лимфатических узлов.

В.Г. Анастасьева и соавт. (1995) разработали трехэтапную программу лечения беременных с генитальной инфекцией. Проводимое лечение приводило к выраженному клиническому эффекту, а также к улучшению регионарной лимфоциркуляции, на что указывало разукрупнение конгломератов лимфоузлов, расположенных в парацервикальной клетчатке и вдоль ребер матки, а также в мезосальпинксе. Сами лимфоузлы при этом становились менее плотными, приобретали овоидную или округлую форму и постепенно уменьшались в размерах.

С целью профилактики гнойно-септических осложнений после самопроизвольных родов у рожениц группы высокого риска, а также у рожениц с экстрагенитальной патологией, после операции кесарева сечения О.Г. Пекарев и соавт. (1999) применили сорбционно-аппликационное дренирование полости матки.

Гнойные воспалительные образования придатков матки относятся к частым и тяжелым поражениям репродуктивной системы женщин. Проведение пролонгированного протеолиза, а также интервагинального сорбционного дренирования в комплексе консервативной лимфотропной терапии гнойных воспалительных образований

придатков матки позволило сохранить репродуктивную функцию всем пациенткам. Полученный положительный клинический эффект объясняется снижением токсической нагрузки на лимфатическую и другие детоксикационные системы организма за счет фибринолитической активности иммозимазы.

Эндолимфатическую терапию воспалительных tubo-овариальных образований применили И.А. Мержвинский и соавт. (1996). Улучшение реологических свойств лимфы (уменьшение вязкости, агрегации форменных элементов) способствует улучшению микроциркуляции, деблокирует интерстициональное пространство, благодаря чему облегчается поступление антибиотика в поврежденные ткани, приводят к разрешению воспалительных инфильтратов.

Т.В. Овсянникова и соавт. (1998, 1999) с положительным эффектом использовали лимфотропную терапию в сочетании с низкочастотным ультразвуком и озоном у пациенток с хламидийной инфекцией.

Таким образом, краткий анализ структурно-функциональных основ лимфатической системы в норме и в условиях дестабилизирующих воздействий позволяет патогенетически обосновать необходимость лечебных воздействий на различные звенья ее для коррекции возникших нарушений. Изучение морфофункциональных закономерностей реагирования лимфатического региона женских половых органов на воспалительный процесс поможет адекватно понять клеточно-тканевые механизмы, управление которыми будет способствовать оптимизации подходов к лечению воспалительных заболеваний в акушерстве и гинекологии.

Глава III

Методы лечения акушерских травм мягких тканей родовых путей

В литературе имеется достаточно сведений об общепринятых методах лечения и реабилитации женщин с травмами мягких тканей родовых путей. К ним относятся также соблюдение постельного режима, назначение легкоусвояемой, богатой витаминами диеты, проведение гигиенической обработки наружных половых органов растворами антисептиков, регуляция функции кишечника.

Ряд авторов предлагает независимо от степени разрыва активизировать поведение родильниц с первых часов послеоперационного периода. По их мнению, раннее вставание (через 8–12 ч) после ушивания раны промежности способствует более быстрому и совершенному течению процессов обратного развития в организме родильницы, а также улучшению кровообращения, дыхания, регуляции функции кишечника и мочевого пузыря, повышению общего тонуса. Активное ведение послеродового периода у женщин, перенесших травму тазового дна, способствует быстрой нормализации кровообращения в половых органах и тканях промежности, более быстрому заживлению и формированию полноценного рубца.

По мнению других исследователей, раннее вставание родильниц грозит такими осложнениями, как расхождение швов, опущение органов малого таза.

Для профилактики расхождения швов промежности рекомендуют применять немедикаментозные и медикаментозные методы воздействия (антибактериальные

препараты местного применения, ультрафиолетовое облучение области промежности, гелий-неоновый лазер, магнитное поле СВЧ).

Известный способ лечения ран промежности (разрывов, разрезов) с использованием антибактериальных препаратов местного применения недостаточно эффективен, особенно при глубоко проникающих ранах и имеющих сложную конфигурацию.

В настоящее время широкое применение в клинической практике нашли немедикаментозные методы лечения, связанные с применением лазерного излучения, дающие высокий терапевтический эффект и лишенные недостатков медикаментозной терапии.

При применении гелий-неонового лазера, магнито-лазера отмечено уменьшение болей, более быстрое исчезновение отечности и гиперемии тканей в области швов промежности.

Некоторые клиницисты рекомендуют сразу же после наложения швов на промежность покрывать их полимерной пленкой. Для этого используется отечественный аэрозоль лифузоль, биологический клей сульфакрилат, полиуретановая пленка.

При нагноении раны промежности Г.А. Лукашевич (1988) рекомендует использовать закрытый промывной дренаж с целью профилактики вторичного инфицирования и улучшения исхода лечения.

Однако, наряду с достоинствами описанных методов, необходимо отметить и некоторые их недостатки, и в первую очередь осложнения процессов заживления ран промежности, частичное или полное расхождение швов раны промежности. Существующие методы нельзя считать совершенными, так как они не всегда достаточно эффективны и могут вызвать серьезные осложнения, как в ближайшие, так и в отдаленные сроки после лечения.

Теоретические основы применения медицинского озона в клинической практике. Лечебные свойства медицинского озона

Озонокислородная терапия вот уже несколько десятилетий занимает прочное место среди других методов лечения. Медицинский озон представляет собой озонокислородную смесь, получаемую из сверхчистого кислорода путем его разложения в слабом электрическом разряде или посредством УФО. Как молекула, содержащая большое количество энергии и обладающая высокой окислительной активностью, озон обладает выраженными бактерицидными, вируцидными и фунгицидными свойствами.

Важным для биологических систем являются аспекты взаимодействия озона с тканью (особенно с кровью). Обращает на себя внимание увеличение гибкости эритроцитов, а следовательно, их способность проходить через суженные по каким-либо причинам капилляры, что является предпосылкой лучшей отдачи кислорода в ткани.

При озонолизе вследствие легкости, с которой озон вступает в реакции, он реагирует по местам двойных связей ненасыщенных жирных кислот фосфолипидов мембран клеток. Цепи жирных кислот «рвутся» и образуют пероксиды, что приводит к увеличению эластичности мембраны. Это объясняет причину повышения гибкости эритроцитов при использовании небольших доз озона. Под действием глутатионпероксидазы активируется гликолиз и образуется больше 2,3-ДФГ, которое играет решающую роль в деоксигенировании оксигемоглобина, т. е. в высвобождении кислорода, поступающего в ткани.

Таким образом, озонотерапия обеспечивает хорошую подвижность и/или пластичность эритроцитов, а также влияет на их внутриклеточный обмен. Эти свойства озона

дают возможность расширить показания для его применения в лечении нарушений артериального кровообращения различного происхождения.

Н.Н. Wolff (1982) обращает внимание на то, что при озонотерапии сокращается нативное время свертывания крови, гепарин-антитромбиновое время увеличивается более чем на 30%, уменьшается число тромбоцитов. Таким образом, уменьшается вязкость и свертываемость крови, улучшается кровоснабжение тканей.

Е.А. Обухова и соавт. (1995) при применении озона обнаружили повышение фибринолитической активности, нормализацию растворимых комплексов мономера фибрина, снижение внутрисосудистого свертывания крови.

Терапевтические дозы озона не оказывают повреждающего действия на клетки. Он восстанавливает или усиливает нормальное клеточное окисление, которое снижено в результате патологического процесса. Озон насыщает кислородом как сыворотку крови, так и эритроциты, тем самым через внеклеточную жидкость поддерживая обмен веществ, несмотря на нарушенный тонус сосудов.

P. Richelmi и соавт. (1995) описали влияние озона на клеточный метаболизм. Они подтвердили его положительное влияние на кровообращение и особенно на микроциркуляцию, ведущее к увеличению содержания кислорода в тканях.

С.П. Перетягин (1991) в эксперименте изучил патофизиологические механизмы лечебного воздействия озонотерапии в форме экстракорпорального озонирования крови и внутривенного введения озонированных растворов. Вызывая умеренную активацию свободнорадикальных реакций перекисного окисления липидов и адекватное повышение антиокислительной защиты, озон оказывает

терапевтическое влияние на организм и через метаболические эффекты.

По данным К.Н. Конторщиковой (1992, 1995), одним из эффектов озонотерапии является активизация цикла Кребса с образованием НАДН-2, который служит донором протонов для восстановления неферментного звена антиоксидантной системы и, прежде всего, аскорбиновой кислоты и токоферола.

Результаты исследования состояния периферического кровообращения на фоне инфузии озонированного физиологического раствора показали, что одним из факторов, способствующих улучшению микроциркуляции, является именно метаболический компонент воздействия озона.

Озон может опосредованно влиять на кровообращение и метаболические процессы, изменяя обмен биологически активных веществ. Биотрансформации с одинаковой скоростью могут подвергаться аминокислоты, такие, как триптофан, гистидин и тирозин. Озон способствует также нормализации липидного профиля (снижение уровня общего холестерина, триглицеридов, бета-липопротеидов и увеличение содержания альфа-липопротеидов и альфа-холестерола).

Как уже указывалось выше, озон обладает выраженным бактерицидным, вирулицидным и фунгицидным действием. Бактерицидный эффект является следствием нарушения целостности оболочки клеток, вызываемого окислением фосфолипидов и липопротеинов. При исследовании воздействия озона на *E.coli* обнаружено проникновение его в мембраны клеток, вступление в реакцию с веществами цитоплазмы и превращение замкнутого круглого плазмиды ДНК в открытую круглую ДНК, что, предположительно, снижает эффективность пролиферации бактерий. Примечательно, что высшие организмы

имеют энзиматические механизмы для восстановления стабильности «разорванных» ДНК и РНК, что частично объясняет, почему при лечении озон оказывается токсичным для инфекционных организмов, но не для больного.

З. Риллинг и Р. Вибан (1985) продемонстрировали бактерицидный эффект озона на примере фагоцитоза. Инфицированная клетка в качестве защитной реакции продуцирует перекись водорода. При хронической инфекции функциональная активность лейкоцитов снижается, они становятся неспособными инактивировать бактерии, так как образуют мало перекиси водорода или не образуют ее совсем. Тем самым становится понятным положительное влияние перекиси, образующейся в процессе озонотерапии.

При анализе вирусных компонентов после воздействия озона было обнаружено повреждение полипептидных цепей и протеинов оболочки, что могло приводить к нарушению способности вирусов прикрепляться к клеткам и к расщеплению одной нити РНК на две части, нарушая тем самым функцию размножения вируса. V. Riesser и соавт. (1977) пришли к выводу, что при озонировании повреждается вирусный капсид.

Озон или его пероксиды действуют на так называемый спайк вируса, разрушая его контакт с клеткой. Кроме того, свободные электронные пары N-ацетилглюкозамина становятся местом воздействия озона или его пероксида, вследствие чего вирус инактивируется.

В процедурах, в которых озон применяют наружно или в полостях тела, инаktivация микроорганизмов, бактерий, вирусов и грибов осуществляется любым из описанных механизмов. Этот метод применяют для лечения ожогов, поверхностных грибковых инфекций, пролежней, абсцессов. При лечении системных инфекций (особенно

вирусных), при которых озонотоксическую смесь вводят в кровоток, продукты озонизации способствуют инактивации вирусов. Озонирование крови может приводить вирусы в состояние покоя как путем прямого воздействия на них, так и путем изменения иммунного статуса. В небольших дозах озон обладает иммуностимулирующим, в больших — иммуноингибиторным действием.

В практическом здравоохранении спектр патологических состояний, при которых применяют озонотерапию, довольно широк. Он включает в себя хирургические, терапевтические, неврологические, акушерско-гинекологические, дерматологические болезни.

Известно несколько способов введения озона в организм человека с лечебной целью. Описаны местные аппликации, ректальные инфузии, парентеральное введение озонированных растворов, малая и большая аутогемотерапия и др.

Е.Б. Лазарева и соавт. (1995) провели изучение длительности сохранения антибактериальной активности озонированных растворов. Установлено, что самый короткий период бактерицидного эффекта (в течение нескольких минут после озонирования) имеет дистиллированная вода; наиболее длительно сохраняют свою антибактериальную активность (в течение 24 ч после озонирования) растворы Дарроу, изотонический раствор натрия хлорида и 5% раствор глюкозы.

По данным И.Т. Васильева и соавт. (1992, 1993), при концентрации озона, равной 2–10 мг/л, раствор подавляет рост стафилококков, протей, кишечной и синегнойной палочки.

В настоящее время озон с успехом применяется при местной и генерализованной инфекции у больных с открытыми переломами, остеомиелитом, ожогами, при

лечении трофических язв нижних конечностей, при артрозе, артритах, хроническом бурсите.

В Институте хирургии им. А.В. Вишневского РАМН начиная с 1985 г. ведется разработка и внедрение в клиническую практику нового метода лечения гнойных ран и ожогов с высокой степенью обсемененности с применением сеансов местной озонотерапии. Применение метода приводит к сокращению сроков заживления раны и сроков подготовки к аутодермопластике. В.И. Булынин и соавт. (1998), И.П. Мошуров и соавт. (1993, 1995) для местного лечения гнойных ран применили метод «гидропрессивной» местной озонотерапии, обрабатывая рану струей озонированной жидкости под давлением 80 атм. Отмечено сокращение сроков очищения и заживления ран.

А.А. Приймак и соавт. (1992) предложили способ обработки озонокислородной смесью гнойных полостей легких и плевры (в основном туберкулезной этиологии). В.И. Булынин и соавт. (1995) для промывания гнойных полостей легких и плевры использовали озонированный 0,9% раствор натрия хлорида. Последний рекомендуется применять и для интраоперационной санации брюшной полости при перитоните (Б.П. Кудрявцев и соавт., 1995).

Об успешном использовании озона для лечения больных с гнойными ранами и перитонитом сообщают А.А. Глухов и соавт. (1998), М.Н. Изимбергенов и соавт. (1999) и многие другие.

Э.П. Апсаратов и соавт. (1991) применили озонотерапию у больных с флегмоной, маститом, абсцессами, парапроктитом и нагноением послеоперационных ран.

Имеются сообщения об эффективном использовании озонокислородной смеси для экстракорпоральной обработки крови и кардиоплегических растворов у кардиохи-

рургических больных в ходе оперативных вмешательств с искусственным кровообращением. Так, Г.А. Бояринов и соавт. (1992, 1995) сообщили о положительном влиянии озонированного перфузата на кардиогемодинамику при протезировании клапанов сердца и при искусственном кровообращении, S. Wong и соавт. (1995) — о положительном эффекте озонотерапии у больных с ишемической кардиопатией.

Д.С. Винник и соавт. (1999), С.М. Чудных и соавт. (1995) эффективно использовали парентеральное введение озонированного раствора при лечении больных с острым и деструктивным панкреатитом.

В 1959–1960 гг. Л.И. Дешалит сообщил о хорошем терапевтическом эффекте ректальных инфузий газовой озонокислородной смесью при затяжных колитах различной этиологии, при хронических кишечных аутоинфекциях и пиелостите.

А.Б. Болгаев (1989), а затем С.Д. Мадьяров и соавт. (1991) успешно использовали субарахноидальное введение озонокислородной смеси для профилактики посттравматического церебрального арахноидита у пострадавших с переломом позвоночника.

Успешно применяется озонотерапия у больных с экземой, красным плоским лишаем, нейродермитом, псориазом и другими кожными заболеваниями.

О положительных результатах лечения больных с хроническими негемококковым уретритом, циститом, острым деструктивным пиелонефритом с использованием озона сообщили А.А. Артюхин и соавт. (1995), Б.В. Семенов и соавт. (1995), О.В. Фирсов и соавт. (1995).

Таким образом, озонотерапия с успехом применяется во многих областях медицины.

К настоящему времени накоплен опыт применения озона в акушерстве и гинекологии. На основании экспериментальных данных, результатах клинического наблюдения разработана методика применения озонотерапии при неспецифических воспалительных заболеваниях внутренних половых органов. В.М. Зуев и соавт. (1995, 1998), Т.С. Качалина и соавт. (1992, 1998) проводили лечение больных с острыми и хроническими воспалительными заболеваниями матки и придатков. Озонотерапия оказалась эффективной при вирусе простого герпеса, цитомегаловирусе (83%), при хламидиозе и микоплазмозе (соответственно 82 и 69%). Она способствовала нормализации клеточного и гуморального иммунитета, ускоряла обратное развитие воспалительного процесса.

Озонотерапия является эффективным методом лечения герпетической и цитомегаловирусной инфекции у женщин, страдающих невынашиванием. Безопасность применения озона для матери и плода была доказана в эксперименте на животных, в результате которого был сделан вывод об отсутствии влияния озона на морфогенез и дифференцировку тканей плода. Положительное влияние озонотерапии на гормонопродуцирующую функцию фетоплацентарного комплекса и стимулирующее воздействие на антиокислительную систему защиты в комплексном лечении пациенток с угрозой невынашивания отмечены Г.О. Гречканевым и соавт. (1995, 1997). С положительным эффектом применили озонотерапию для лечения хронических гипоксических состояний плода З.И. Микашинович и соавт. (1998).

Озонотерапия занимает одну из ведущих позиций при лечении беременных с генитальной инфекцией, фетоплацентарной недостаточностью. В.М. Андикян (2000) при исследовании плацент выявил, что озонотерапия способ-

ствует интенсивному обмену веществ, газов в ворсинах плаценты, выделению продуктов обмена, гормонов, которые в конечном итоге оказывают благоприятное действие на плод. При этом выявлена положительная динамика параметров КТГ и биофизического профиля плода.

Е.В. Майдунова (2000) с успехом применила озонотерапию в комплексном лечении антенатального дистресс-синдрома плода.

Т.С. Качалина и соавт. (2000), Г. О. Гречканев и соавт. (2000) разработали дифференцированный подход к лечению беременных из группы риска развития внутриутробного инфицирования плода с использованием медицинского озона.

Т.С. Качалина и соавт. (1995, 1998), О.Н. Усачева (1995), М.К. Шакутина (1995) применили озонотерапию с положительным эффектом в виде внутривенных инфузий у беременных, страдающих поздним гестозом, железодефицитной анемией, ожирением, изосерологической несовместимостью крови.

На основании экспериментальных данных и клинических исследований установлена высокая эффективность и широкий спектр действия озона при лечении многих заболеваний. Однако в акушерской практике данный метод еще только внедряется. Так, озонотерапию для профилактики гнойно-септических осложнений в после родовом периоде у женщин с урогенитальной инфекцией в анамнезе впервые применили В.А. Ананьев и соавт. (2000), в комплексном лечении паретических состояний кишечника после абдоминального родоразрешения — Е.А. Чернуха и соавт. (2000), после искусственного прерывания беременности в I триместре — М.А. Гатина и соавт. (2000).

Озонотерапия акушерских травм мягких тканей родовых путей

Для лечения родильниц, имеющих раны мягких тканей родовых путей, мы применили серийно выпускаемый аппарат для озонотерапии «АОТ-95-2» (Медозонс-95-2) (фото 1).

Для получения медицинского озона аппарат подключают к сети подачи медицинского кислорода через редуктор. На аппарате имеется панель управления, с помощью которой определяется уровень давления кислорода на входе, фиксируется необходимое время процедуры (от 1 до 60 мин.), устанавливается требуемая концентрация озона в кислородно-озоновой смеси.

Медицинский кислород поступает в специальную высоковольтную разрядную камеру, находящуюся под напряжением, в которой за счет мощного поля молекулы кислорода разлагаются на атомы и затем образуют молекулы озона (O_3). Обязательное условие для получения медицинского озона, которое должно неукоснительно соблюдаться, это поступление в медицинский озонатор сверхчистого кислорода, а не воздуха. Воздух содержит примерно 80% азота, который, подвергаясь экстремальным условиям высокого напряжения, также разлагается на атомы, что приводит к образованию высокотоксичной окиси азота.

В современной медицинской практике основные методы озонотерапии связаны с введением терапевтических доз озона, растворенного в 0,9% растворе натрия хлорида или растворе Рингера.

Перед процедурой во влагалище вводят влагалищно-промежностный раноограничитель (фото 2). Его влагалищная часть представлена решетчатыми створками из металлических спиц. Одна спица представляет контур

створки, две другие расположены внутри контура на одинаковом расстоянии друг от друга. Створки подвижно соединены друг с другом. Движение створок (подъем и опускание) осуществляется посредством подвижного механизма, имеющего фиксатор. К кольцу, являющемуся основанием влагалищной части устройства, подвижно присоединена промежуточная часть, представляющая собой полый металлический конус, разрезанный по вертикали и имеющий в своем составе основание, ручку и отверстие у верхушки полукольца диаметром 5 мм.

Конструкция устройства делает процедуру атравматичной, экономит лечебные растворы, позволяет проводить лечение без помощи ассистента и воздействовать на всю слизистую оболочку влагалища, что немаловажно при наличии воспалительного процесса.

Лечение родильниц, имеющих раны мягких тканей родовых путей, осуществляется с первых суток послеродового периода. При этом проводится обработка ушитых ран промежности (разрыва или разреза) и/или шейки матки стерильным озонированным физиологическим раствором. Указанный раствор в количестве 400 мл готовят непосредственно перед применением методом барботирования в герметическом флаконе через воздушную нишу в течение 20 мин. озонкислородной смесью при температуре $+17...+20\text{ }^{\circ}\text{C}$. Концентрация озона на выходе аппарата 5000 мкг/л, скорость подачи газовой смеси 1 л/мин.

При выборе параметров и режима лечения родильниц с ранами мягких тканей родовых путей мы руководствовались работами отечественных авторов Ю.Н. Белокурова и соавт. (1995), С.Н. Горбунова и соавт. (1998), В.Н. Гречко (1998) и других, использовавших медицинский озон для лечения ран. Г.А. Бояриновым

и соавт. (1998), В. И. Карелиным и соавт. (1997) проведено определение содержания озона в изотоническом растворе хлорида натрия в зависимости от продолжительности барботирования его озонокислородной смесью с различными концентрациями на выходе озонатора. Приведенные расчеты мы также учитывали при выборе параметров лечения родильниц.

Процедуру осуществляли следующим образом. Родильница находится на гинекологическом кресле в положении Тренделенбурга. Во влагалище вводят влагалищную часть устройства до места прикрепления к ней полого металлического полуконуса. С помощью подвесного механизма осуществляют подъем верхней створки относительно нижней до достаточного обнажения раны промежности и/или шейки матки, после чего закрепляют достигнутое положение фиксатором. Затем промежностную часть устройства плотно прижимают к коже промежности таким образом, чтобы кожная часть раны находилась внутри полого металлического полуконуса.

Через озонорезистентную силиконовую трубку, соединенную с флаконом со стерильным физиологическим раствором, озонированным непосредственно перед применением, заполняют влагалище и полый металлический полуконус, который задерживает раствор на кожной части раны в течение всего времени процедуры.

Через отверстие у верхушки полуконуса осуществляется пассивная эвакуация использованного, загрязненного лохиями, раневым отделяемым, озонированного раствора. Подача раствора на рану происходит за счет его пассивного вытекания из флакона. Введение раствора проводят в течение 5–10 мин. ежедневно; продолжительность лечения — 4–6 дней.

Глава IV

Сравнительная оценка различных методов лечения акушерских травм мягких тканей родовых путей в эксперименте

Как известно, моделирование является одним из ведущих методов исследования. Это определение приобретает особый смысл и значение в работах с акушерской направленностью, поскольку значительную часть акушерской патологии, материнско-плодовых отношений, поиск новых путей коррекции нарушений можно изучать только в эксперименте (Н.А. Склянова и соавт., 1991).

В связи с этим для исследования состояния мягких тканей родовых путей, регионарных и отдаленных лимфатических узлов нами разработана модель эксперимента на животных, максимально приближенная к клиническому течению послеродового периода у родильниц с акушерскими ранами мягких тканей родовых путей, представляющих группу высокого риска возникновения послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний.

Для проведения эксперимента были выбраны белые крысы-самки популяции Wistar. Организм белых крыс характеризуется приспособляемостью и устойчивостью к интеркуррентным инфекциям. Эти животные менее требовательны в отношении пищевого рациона, что

в конкретных условиях немаловажно. Использование крыс, одинаковых по массе, возрасту и с низкой индивидуальной вариабельностью, является необходимым условием для получения достоверных результатов. Указанные достоинства делают этих животных хорошим объектом для исследования различных систем, в том числе и лимфатической системы.

Все крысы-самки, участвующие в эксперименте, были первобеременными, родоразрешились в срок живыми плодами в количестве 5–9 крысят и выкармливали их до выхода из эксперимента. После рождения крысят в первые 4–6 ч у крыс моделировали акушерскую рану.

Для изучения морфофункциональных изменений мягких тканей родовых путей, регионарных и отдаленных лимфатических узлов в динамике развития раневого процесса при использовании современных медицинских технологий животные были разделены на следующие группы. У 16 животных проводили лечение ран с использованием медицинского озона; обработку раны озонированным физиологическим раствором осуществляли в течение 2–3 мин. ежедневно на протяжении 5 дней послеродового периода. У 12 животных рану обрабатывали 1% раствором бриллиантового зеленого один раз в день (традиционное лечение). У 8 животных рану мягких тканей родовых путей не моделировали (контроль).

Объектом исследования служили лимфоидные органы (подвздошные, паховые лимфатические узлы), брыжейка тонкой кишки, мягкие ткани родовых путей (рана промежности). Материал для исследования брали на 5-е и 10-е сутки послеродового периода. Учитывая биологические ритмы изменений лимфоидных органов в течение года и суток, операции и забой животных проводили в весенний период в послеобеденное время.

Для изучения топографии регионарных и отдаленных лимфатических узлов половых органов был применен классический инъекционный метод. Для этого 50% водную взвесь черной туши вводили прижизненно в область раны промежности экспериментального животного и наблюдали особенности регионарного лимфооттока.

Для анализа структурных изменений исследуемых органов весь полученный материал фиксировали в жидкости Теллесницкого. После обезвоживания в серии спиртов и ксилолов по общепринятой методике препараты заливали в парафин-воск. Парафиновые срезы толщиной 5–7 мкм изготавливали на ротационном микротоме и окрашивали гематоксилином Майера, эозином и по Ван Гизону.

При изготовлении гистологических срезов последние делали через длинник лимфатических узлов, что дало возможность изучать их ворота и полюса. Срезы исследовали методом световой микроскопии. Систематические ошибки количественного анализа были максимально уменьшены за счет унификации фиксации, проводки, заливки и приготовления срезов определенной толщины, методов и сроков окрашивания. Выделение структурных компонентов и клеточных форм в лимфатических узлах проводили согласно международной гистологической номенклатуре (Ю.И. Афанасьев, 1970).

При исследовании лимфатических узлов определяли общую площадь среза лимфатического узла, площадь капсулы, краевого синуса, коркового плато, глубокой коры, мозговых синусов, лимфоидных узелков без центров и с центрами размножения. Рассчитывали удельные площади коркового и мозгового вещества, их соотношение, площадь Т-зависимой, В-зависимой зон и общую площадь синусной системы.

Взятие брыжейки тонкой кишки осуществляли для оценки популяции тучных клеток, которые играют важную роль в процессах микроциркуляции при репаративной регенерации (В.В. Виноградов и соавт., 1973).

Брыжейку тонкой кишки растягивали на предметном стекле и окрашивали по В.Н. Горчакову. В ней исследовали популяцию тканевых базофилов, которая функционально связана с микрососудами. Число тучных клеток постоянно и претерпевает значительные изменения при различных дестабилизирующих воздействиях. Изменение гетерогенности их популяции приводит к изменениям диаметра сосудов. Мы определяли также соотношение зрелых, дегранулированных и тотально дегранулированных форм на 100 клеток. Интенсивность дегрануляции в зависимости от ее типа (экзоцитоз, секреция) для фиксированных тканевых базофилов оценивали по следующим критериям: 0 степень — без грануляции; I степень — появление отдельных гранул вокруг клетки; II степень — значительное количество гранул за пределами клетки при сохранении компактного ее «центра»; III степень — диссеминация гранул в окружающей ткани, замещение клетки россыпью гранул, образование метакроматического пятна на месте клетки.

Морфофункциональная характеристика состояния мягких тканей родовых путей, лимфатической системы при лечении раны промежности традиционным методом

Результаты макроскопического исследования ран промежности крыс-самок всех исследуемых групп в первые сутки послеродового периода были идентичными. Края ран промежности сопоставлены, отмечалась незначительная гиперемия и отек тканей в области швов.

У всех на 5-е сутки послеродового периода выявлены гиперемия и отек края раны, у 50% животных края раны разошлись, поверхность раны была обильно покрыта гнойным детритом; манипуляции в области раны (пальпация) вызывали соответствующую реакцию животных.

При микроскопическом исследовании биоптата, взятого на 5-е сутки послеродового периода, выявлена следующая картина. Дно и края раны представлены широкой зоной некроза (фото 3, а), эпидермис, сосочковый слой дермы и частично сетчатый слой разрушены. Некротические массы пронизаны нитями фибрина, густо инфильтрированы лейкоцитами. Зону некроза ограничивает молодая грануляционная ткань, представленная мелкими тонкостенными сосудами, полиморфно-ядерными лейкоцитами, юными фибробластами. Воспалительный инфильтрат распространяется на всю толщу дермы и подкожно-жировой клетчатки (фото 3, б), представлен нейтрофильными распадающимися гранулоцитами. В глубоких слоях дермы наряду с лейкоцитами определяются в небольшом количестве гистiocиты, лимфоциты, плазмоциты. В сосудах дермы определяются лейкостаз, фибриноидный некроз стенок.

На 10-е сутки послеродового периода при макроскопическом исследовании ран промежности у 75% крыс-самок отмечены расхождения краев раны, умеренные гиперемия и отек тканей, дно раны выполнено скудным гнойным детритом.

При микроскопическом исследовании биоптата ран промежности выявлено, что рана заполняется рыхлой волокнистой соединительной тканью, в которой наряду с макрофагами, гистiocитами, лимфоцитами, плазматическими клетками появляются фибробласты, видны тонкие ретикулярные, эластические и коллагеновые волокна.

Эпителий начинает пролиферировать только в краях раны (фото 4, а). В глубоких слоях дермы и в подкожной клетчатке определяется инфильтрат с большим количеством лейкоцитов, преобладают гистиоциты и лимфоциты, инфильтрация сохраняется вокруг сосудов, просвет сосудов сужен за счет пролиферации клеток интимы и фиброза стенок (фото 4, б).

Исходя из представлений о том, что лимфатический дренаж тканей неразрывно связан с процессом захвата, трансформации вредных для жизнедеятельности организма веществ экзо- и эндогенного происхождения, поступающих из тканей, в экспериментальной части исследования мы сконцентрировали внимание на изучении микроанатомической организации регионарных лимфатических узлов. С одной стороны, лимфатические узлы являются гомеостатирующими органами для внутренней среды организма, с другой — служат маркерами регионарной гемо- и лимфодинамики.

На основании данных инъекционного метода установлено, что для внутренних половых органов крыс-самок регионарными лимфатическими узлами являются подвздошные и каудальные узлы (последние часто отсутствуют), что соответствует данным Н.А. Складной и соавт. (1982), И.О. Маринкина (1995). Краситель оттекает к лимфатическим узлам с обеих сторон. От наружных половых органов и промежности дренаж лимфы осуществляется в паховые лимфатические узлы.

Микроанатомическая организация паховых лимфатических узлов в послеродовом периоде (без раны)

Паховые лимфатические узлы являются парными. Они располагаются в подкожном жире сбоку от поверх-

ностных надчревных вен. Они дренируют каудальную конечность до подколенной ямки, ягодичную область и промежность, а также принимают протоки от наружных половых органов. В этом случае можно провести аналогию между дренируемыми областями человека и животных. Поскольку основной целью работы явилась оценка эффективности различных методов лечения акушерской раны мягких тканей промежности, исследование лимфатических узлов на 5-е и 10-е сутки послеродового периода (без раны) можно рассматривать как контроль.

Форма паховых узлов чаще была овальной, но встречались и сегментированные. На 5-е сутки послеродового периода общая площадь среза правого пахового лимфатического узла составила $7,37 \pm 0,11 \text{ мм}^2$ и превышала таковую левого ($6,73 \pm 0,18 \text{ мм}^2$). Вероятно, это связано с высокой антигенной нагрузкой на правые узлы в момент исследования, о чем свидетельствуют бóльшие, чем слева, число и площадь центров размножения вторичных лимфоидных узелков. В паховых узлах правой и левой стороны отчетливо выражены соединительнотканые элементы капсулы и трабекул. На 5-е сутки доля капсулы в правых лимфоузлах составила $5,22 \pm 0,14\%$, она была меньше, чем в левых ($5,77 \pm 0,21\%$).

В структуре паховых лимфатических узлов преобладает корковое вещество. Такая структурная организация обеспечивает оптимальную биологическую обработку лимфы.

Более половины коркового вещества занимает глубокая кора, поэтому площадь Т-зависимой зоны на 5-е сутки составляет в структуре паховых узлов послеродового периода в среднем 50%. Этой области отводится важная роль в Т-клеточном иммунном ответе. Такая большая

площадь глубокой коры на 5-е сутки связана с периодами родов и кормления.

В периферической коре преобладают лимфоидные узелки с центрами размножения (вторичные), доля их из общего числа лимфоидных узелков составляет 63% в правых и 75% в левых лимфоузлах.

В корковом веществе лимфоидная ткань представлена не только лимфоидными узелками, но и межузелковой зоной (корковым плато), на долю которой приходится $\frac{1}{5}$ часть площади коркового вещества, как в правых, так и в левых паховых лимфоузлах.

Мозговое вещество почти в равной мере представлено мягкотными тяжами и мозговыми синусами. Общая емкость синусной системы больше в левых лимфоузлах.

На 10-е сутки послеродового периода в указанных лимфатических узлах общая площадь среза не меняется, сохраняется компактный тип строения этих узлов. В составе коркового вещества увеличивается общая площадь вторичных лимфоидных узелков, больше справа.

В структуре мозгового вещества нарастает доля мягкотных тяжей, за счет нее и площадь В-зависимой зоны, что косвенно свидетельствует об активации иммунного ответа по гуморальному типу, хотя известно, что В-клеточный ответ осуществляется при помощи Т-лимфоцитов и макрофагов. В пользу этого свидетельствует тот факт, что в лимфоузлах обеих сторон преобладает все же площадь Т-зависимой зоны (фото 5).

Следовательно, в послеродовом периоде, протекающем без травм мягких тканей промежности, именно преобладание Т-зависимой зоны и активация В-зависимой зоны характеризуют «лимфатическое лицо», которое выражает состояние местного иммунитета.

Особенности структурных преобразований паховых лимфатических узлов при использовании традиционного метода в лечении акушерской раны промежности

Регионарные лимфатические узлы, располагаясь на путях лимфотока, обладают специфической для каждого региона структурой, выполняют многочисленные функции, определяют характер лимфодинамики, клеточный состав, химизм и иммунные свойства внутренней среды этого региона.

В нашем исследовании регионарными по отношению к ране промежности являются правые паховые лимфатические узлы. На 5-е сутки традиционного лечения общая площадь среза правого пахового лимфатического узла почти на 30% меньше по сравнению с таковой на 5-е сутки послеродового периода (без раны); на 10-е сутки она сокращается еще на 12%. В структуре этих узлов на 5-е и на 10-е сутки доминирует корковое вещество.

Значительная площадь коркового вещества определяется площадью вторичных лимфоидных узелков в целом (она увеличивается в 2,2 раза по сравнению с контролем) и, в частности, центров размножения. Функции лимфоидных узелков разнообразны, однако основными признаны лимфопоэтическая, состоящая в пополнении ткани лимфатического узла клетками лимфоидного ряда, а также функция, определяющая участие узелков в формировании гуморального иммунитета. В пользу последнего свидетельствует также увеличение площади мякотных тяжей мозгового вещества (на 18%) и в целом площади В-зависимой зоны правых паховых лимфоузлов. Следовательно, на 5-е сутки при лечении раны мягких тканей промежности традиционным методом согласно структуре

регионарного лимфатического узла происходит активация местного иммунитета по гуморальному типу (фото 6).

На 10-е сутки наблюдается уменьшение площадей вторичных лимфоидных узелков и мягкотных тяжей мозгового вещества, т. е. супрессия В-зависимой зоны. В Т-зависимой зоне увеличивается только площадь глубокой коры, хотя этого достаточно для увеличения площади Т-зависимой зоны в целом. Основная функция тимусзависимой зоны лимфатического узла заключается в образовании клона активированных цитолитических лимфоцитов.

На 10-е сутки при традиционном лечении в правых паховых лимфоузлах значительно возрастает общая площадь синусной системы, причем более существенно увеличивается площадь мозговых синусов (на 30% по сравнению с 5-ми сутками традиционного лечения и на 44% по сравнению с 10-ми сутками контроля). Следовательно, правые паховые лимфоузлы стремятся быстрее транспортировать лимфу, а процессы детоксикации ее оказываются неполноценными, о чем свидетельствуют расхождение швов краев раны и гнойное отделяемое.

Левые паховые лимфоузлы на лечение раны промежуточной традиционным методом отвечают компенсаторной гипертрофией (на 5-е сутки — на 14 %, на 10-е сутки — на 22% по сравнению с послеродовым периодом без раны). Структурные преобразования левых паховых лимфоузлов наиболее выражены на 5-е сутки, что, видимо, связано с высокой токсичностью тканевой жидкости, оттекающей из области воспаления в этот период течения раневого процесса. Это подтверждается и структурными преобразованиями левых паховых лимфоузлов. В их структурной организации на 5-е и 10-е сутки существенно увеличивается общая площадь коркового вещества,

главным образом, за счет расширения площади коркового плато, которое некоторыми авторами рассматривается как «третичный лимфоидный узелок». Эта зона вместе с глубокой корой участвует в осуществлении местного иммунитета по клеточному типу. Несмотря на то, что на 5-е сутки возрастает число и площадь первичных лимфоидных узелков, этот факт рассматривается как одно из морфологических проявлений сниженной иммунной защиты.

Таким образом, при традиционном методе лечения ран промежности отчетливо проявляется компенсаторная функция контралатеральных паховых лимфатических узлов. Вместе с тем полноценной детоксикации лимфы не происходит, что проявляется характером заживления раны.

Микроанатомическая организация подвздошных лимфатических узлов в послеродовом периоде (без раны)

Подвздошные лимфатические узлы, поскольку они располагаются по сторонам от брюшной аорты и нижней полой вены и осуществляют дренаж органов таза и ретроперитонеального пространства, большинство авторов считают регионарными для внутренних половых органов. По форме они чаще всего бывают овальными, при этом больший размер овала ориентирован вдоль позвоночника. В физиологических условиях число узлов этой группы варьирует редко (1–2 на каждой стороне).

На 5-е сутки послеродового периода общая площадь среза правого подвздошного лимфоузла составляет $8,25 \pm 0,22 \text{ мм}^2$, левого — $7,79 \pm 0,24 \text{ мм}^2$ (различие недостоверно). Доля капсулы в этих узлах больше, чем

в паховых и мезентериальных, и одинакова в правых и левых подвздошных узлах.

Лимфоидная паренхима коркового вещества занимает половину общей площади узла. Число первичных лимфоидных узелков меньше, чем в других группах лимфатических узлов; вместе с тем они крупнее. Количество вторичных лимфоидных узелков практически не отличается от такового в группе паховых, но значительно больше, чем в группе мезентериальных узлов (почти в 5 раз). Глубокая кора, являясь доминирующей частью коркового вещества, занимает меньшую площадь, чем в паховых (на 30%), и такую же, как в мезентериальных лимфатических узлах.

В мозговом веществе правых лимфоузлов синусы занимают 40% от его площади, в левых — 36%. Местный иммунитет осуществляется по Т-клеточному механизму; морфологической основой этого предположения служит преобладание в структуре узла площади Т-зависимой зоны.

На 10-е сутки послеродового периода в случае отсутствия раны мягких тканей промежности общая площадь среза уменьшается по сравнению с 5-ми сутками, особенно справа (на 20%). В структурной организации узла происходят изменения, выражающиеся в увеличении доли коркового вещества, причем в правых это происходит за счет относительной площади глубокой коры, слева — коркового плато. В целом, тот и другой структурные компоненты относятся к Т-зависимой зоне, поэтому как на 10-е сутки, так и на 5-е сутки послеродового периода преобладает Т-клеточный механизм местного иммунитета. Выявленные различия между правыми и левыми узлами являются стереотипными и характерны для других групп лимфатических узлов.

***Особенности структурных преобразований
подвздошных лимфатических узлов при
использовании традиционного метода
в лечении акушерской раны промежности***

На 5-е сутки традиционного лечения акушерской раны промежности площади среза правого и левого подвздошных лимфатических узлов не отличаются от таковых в контроле. В структурной организации этих узлов преобладает корковое вещество, несколько больше слева. Следовательно, по классификации Ю.И. Бородина (1969) подобные узлы можно отнести к промежуточному типу. Площадь капсулы на 5-е сутки традиционного лечения превышает таковую в контроле (на 11% — справа, на 10% — слева), она разрыхлена, отечна. Емкость краевого синуса не увеличена в правых подвздошных лимфоузлах и возрастает (на 60%) в левых.

В корковом веществе число и площадь лимфоидных узелков превышают таковые в контрольной группе, причем справа больше увеличено число вторичных лимфоидных узелков (в 2 раза), слева — первичных (в 1,9 раза).

Относительная площадь глубокой коры несколько уменьшена по сравнению с контролем.

В мозговом веществе синусы занимают половину его площади. Это является морфологическим подтверждением того, что указанные узлы выполняют как дренажную, так и детоксикационную функцию.

На 10-е сутки традиционного лечения общая площадь срезов подвздошных лимфатических узлов увеличивается. Узлы по-прежнему сохраняют промежуточный тип строения, при этом иммунная функция обеспечивается за счет обоих (клеточного и гуморального) механизмов с некоторым преобладанием Т-клеточного.

Таким образом, изменения подвздошных лимфатических узлов при традиционном методе лечения свидетельствуют о напряжении основных функций, обеспечивающих компенсацию токсичного удара из очага воспаления (в пользу этого свидетельствует большое число лимфоидных узелков).

Следовательно, при традиционном лечении ран промежности лимфатический узел перестраивается в образование фрагментированного типа. Однако говорить о преимуществе транспортных потенций этого узла не представляется возможным, так как общая емкость синусной системы меньше контрольной, а в структуре лимфатического узла преобладает площадь мягкотных тканей и площадь В-зависимой зоны. Эта картина указывает на доминирование гуморального иммунитета, а значит, на высокую токсичность лимфы, которая поступает в мезентериальные узлы по коллатеральным путям.

***Количественные изменения популяции
тучных клеток брыжейки тонкой кишки при
использовании традиционного метода
для лечения раны промежности***

У всех животных исследуемых групп распределение тучных клеток по ходу лимфатических и кровеносных сосудов было неравномерным. Они располагались преимущественно группами по 3–5 клеток, в межсосудистых участках брыжейки тонкой кишки обнаруживались единичные тучные клетки. Все клетки были ориентированы вдоль оси сосудов и имели удлиненную форму (фото 7, а). В межсосудистых участках брыжейки тучные клетки имели разнообразную форму и хаотичный характер расположения (фото 7, б). Бóльшее количество тучных клеток обнаружено по ходу лимфатических сосудов.

К 5-м суткам эксперимента выявлено достоверное увеличение количества тучных клеток 0 степени дегрануляции ($59,77 \pm 1,70\%$) и уменьшение количества клеток I–III степени дегрануляции ($20,86 \pm 1,15$; $12,61 \pm 1,56$ и $6,73 \pm 1,42\%$). На 10-е сутки эксперимента уменьшено количество тучных клеток 0 и I степени дегрануляции ($7,68 \pm 1,22$ и $10,27 \pm 1,80\%$) и увеличено количество клеток II–III степени дегрануляции ($24,23 \pm 1,06$ и $42,21 \pm 1,04\%$).

Тучные клетки, по современным представлениям, являются интегрированной инкреторной системой, регулирующей местный гомеостаз. Цитоплазма клеток заполнена электронно-плотными гранулами округлой формы. При дестабилизирующих воздействиях происходит генерализованная дегрануляция.

Подобные изменения популяции представляют, по существу, стереотипную реакцию, характерную для данного вида клеток. Дегрануляция тучных клеток сопровождается выходом гистамина и повышением уровня биогенных аминов в тканях.

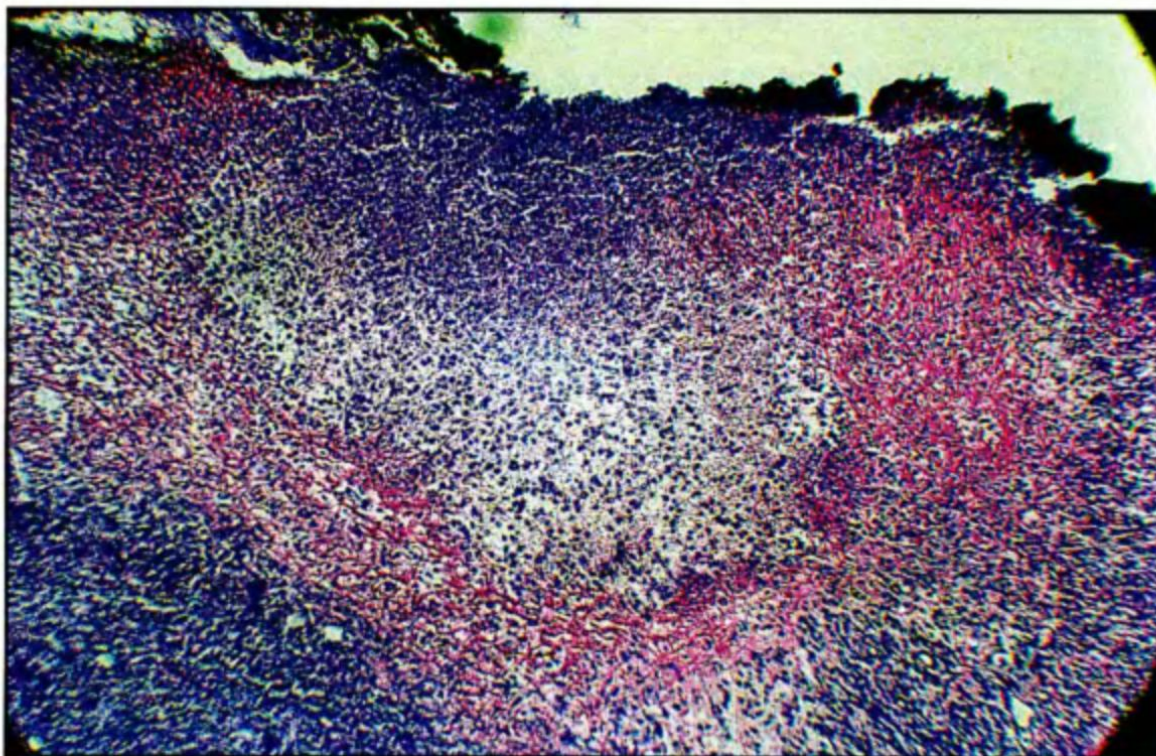
На 5-е сутки эксперимента выявлено увеличение численности клеточных форм 0 степени дегрануляции при одновременном снижении численности клеточных форм I–III степени. Полученные данные свидетельствуют о снижении интенсивности обменных процессов и концентрации биологически активных веществ. На 10-е сутки эксперимента установлено увеличение численности клеточных форм II–III степени дегрануляции при одновременном значительном снижении «нулевых» форм (фото 8).



Фото 1 Аппарат для озонотерапии «АОТ-95-2»



Фото 2 Влагалищно-промежностный
раноограничитель



a

б

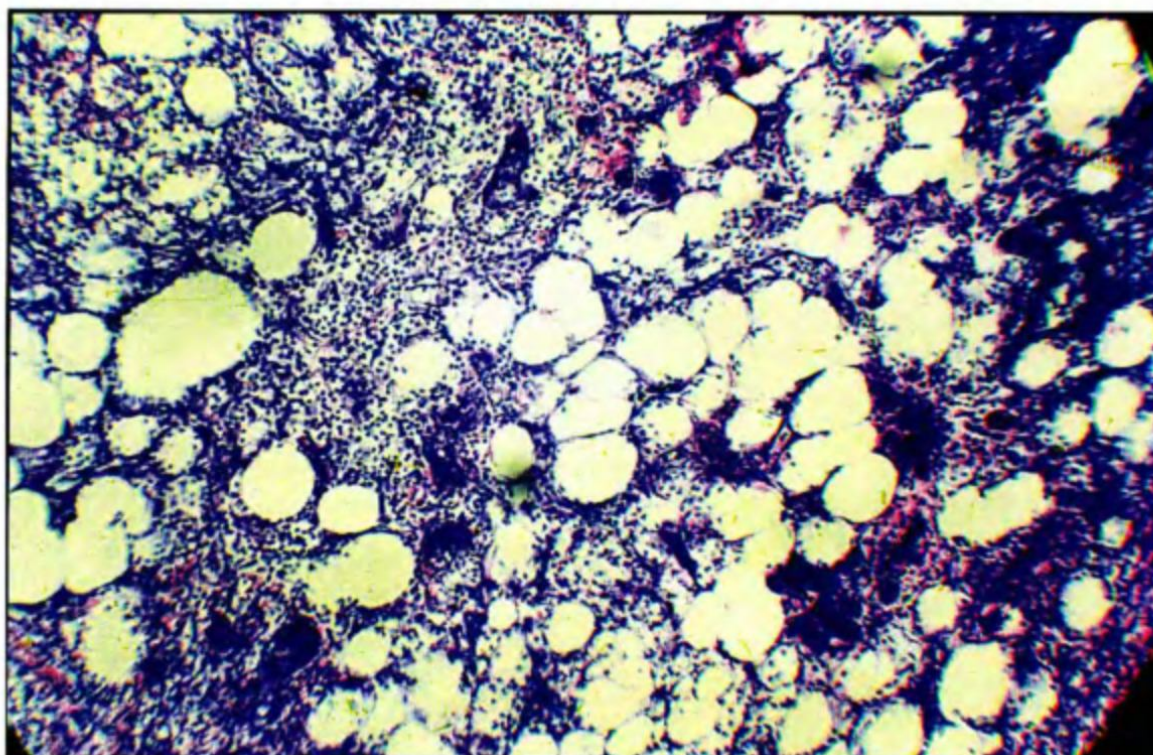
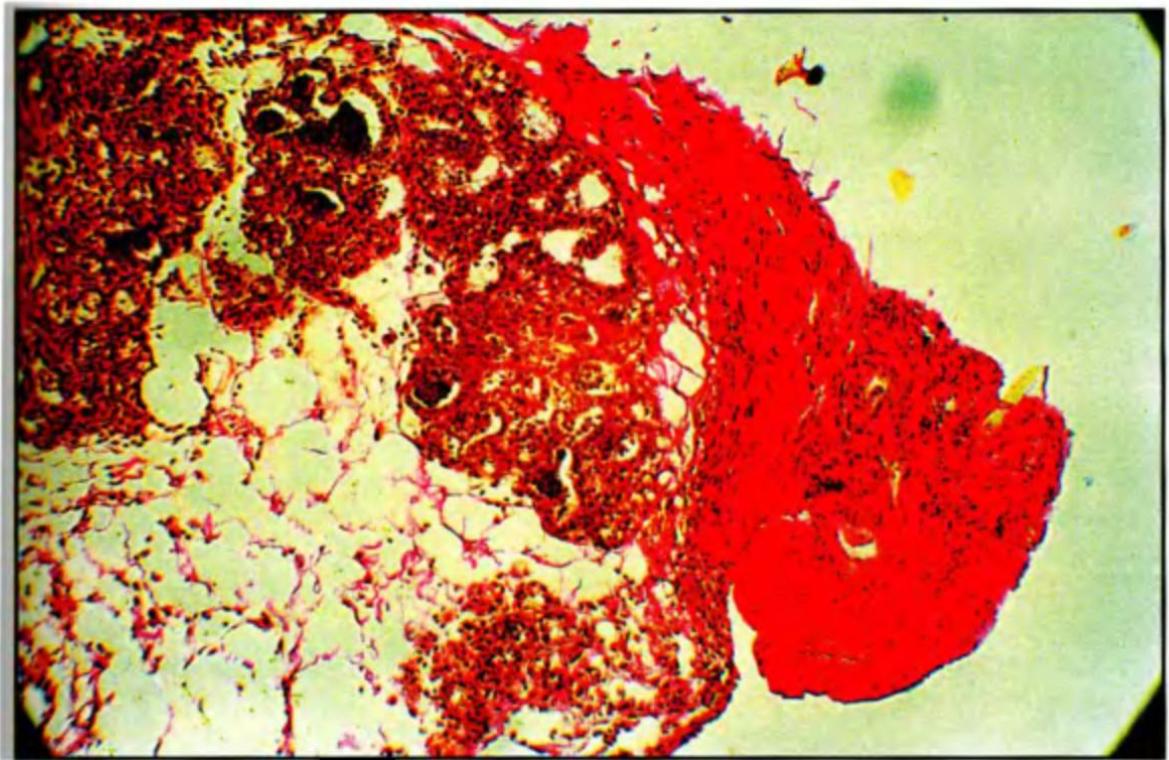


Фото 3 Гистологическая картина раны промежности крысы-самки на 5-е сутки после родов при традиционном лечении
a — зона некроза, ***б*** — инфильтрация подкожно-жировой клетчатки, окраска гематоксилином и эозином, х 300



а

б

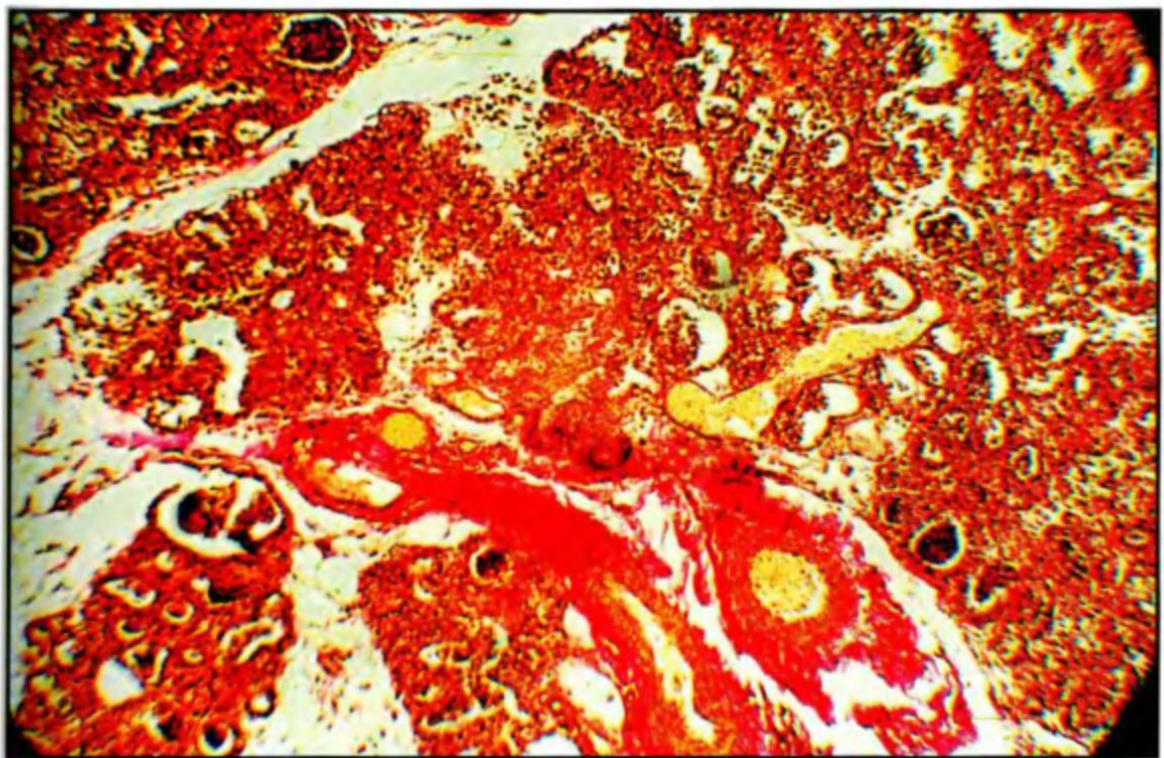


Фото 4 Гистологическая картина раны промежности крысы-самки на 10-е сутки после родов
окраска по Ван Гизону, х 300

а — эпителизация раны, **б** — лимфогистоцитарная инфильтрация дермы, фиброз сосудов

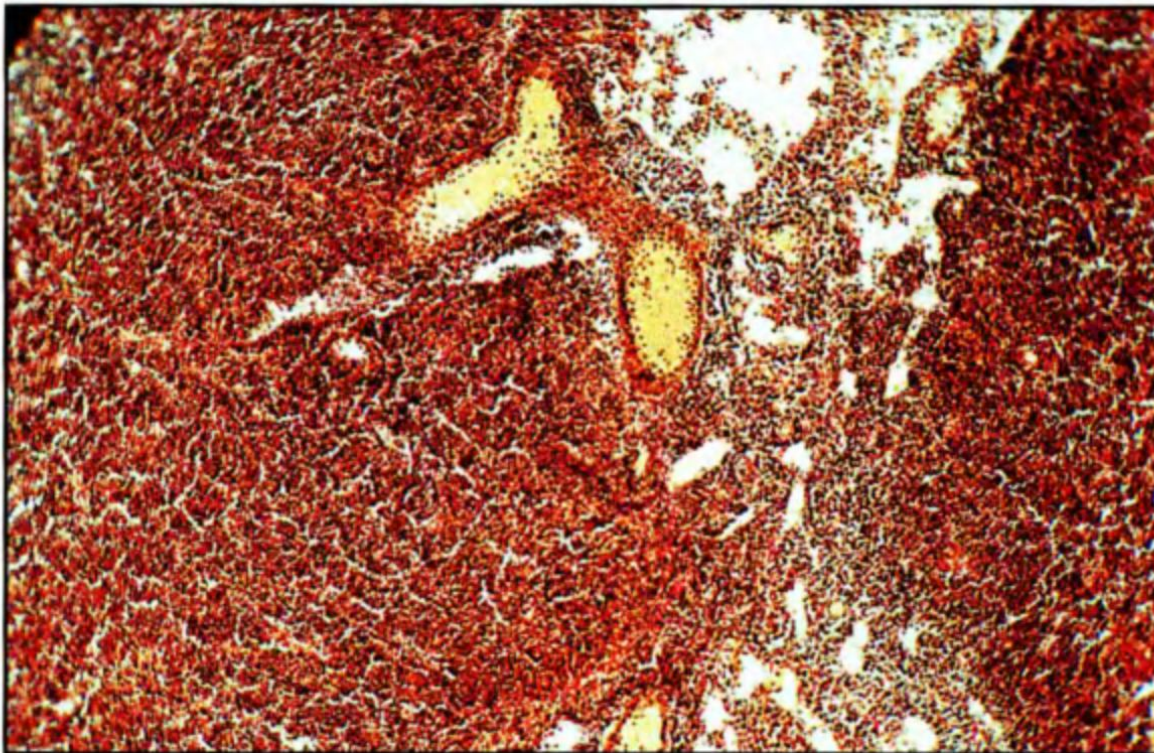


Фото 5 Паховый лимфатический узел крысы-самки на 10-е сутки послеродового периода (без раны), окраска по Ван Гизону, х 1000

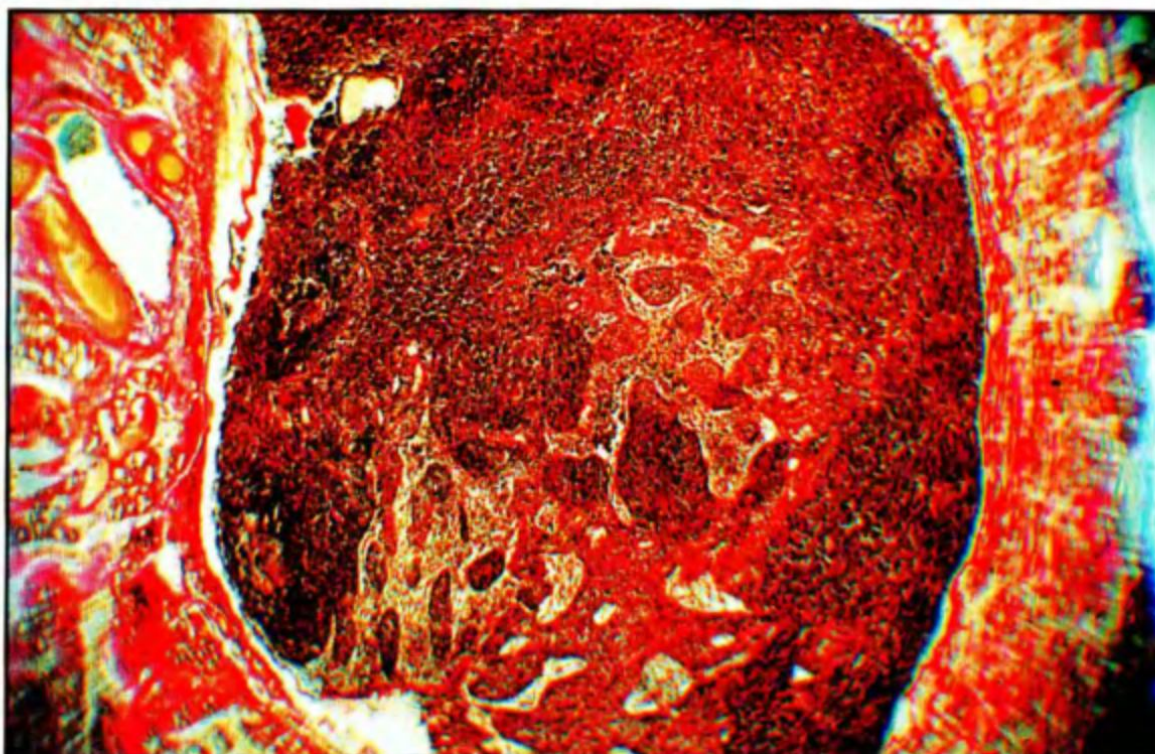
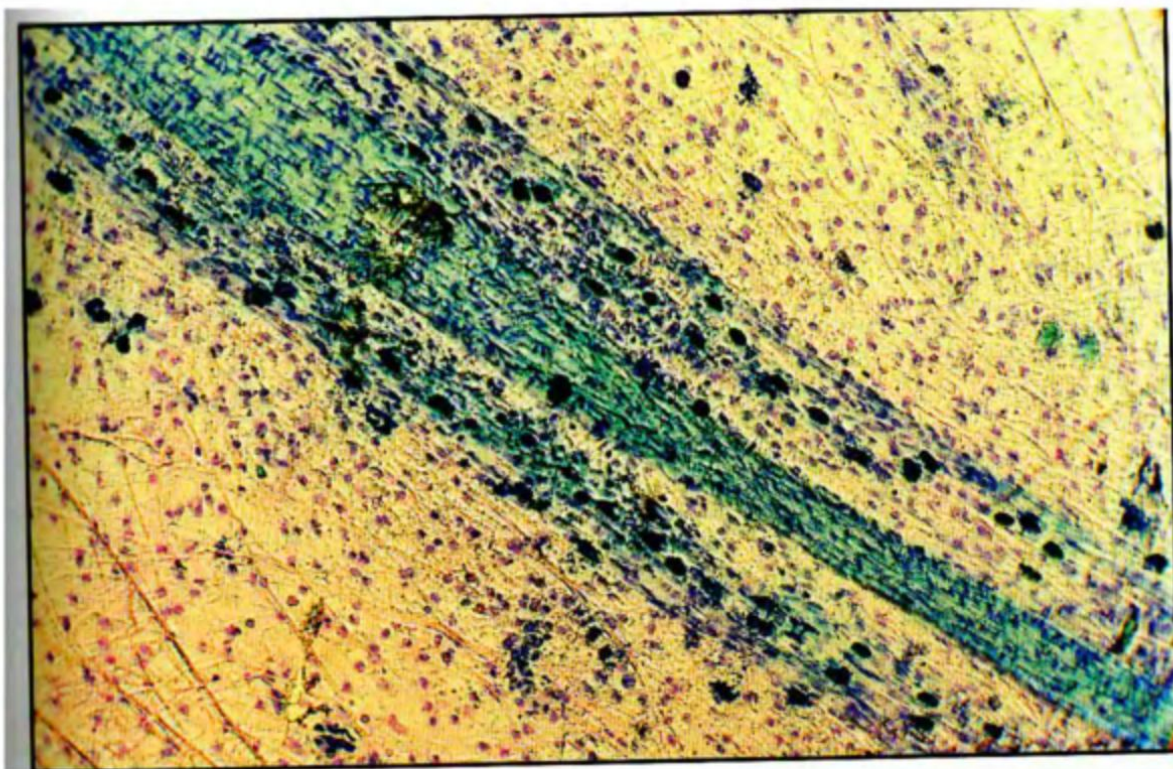


Фото 6 Паховый левый лимфатический узел крысы-самки на 5-е сутки послеродового периода при традиционном лечении, окраска по Ван Гизону, х 310



а

б

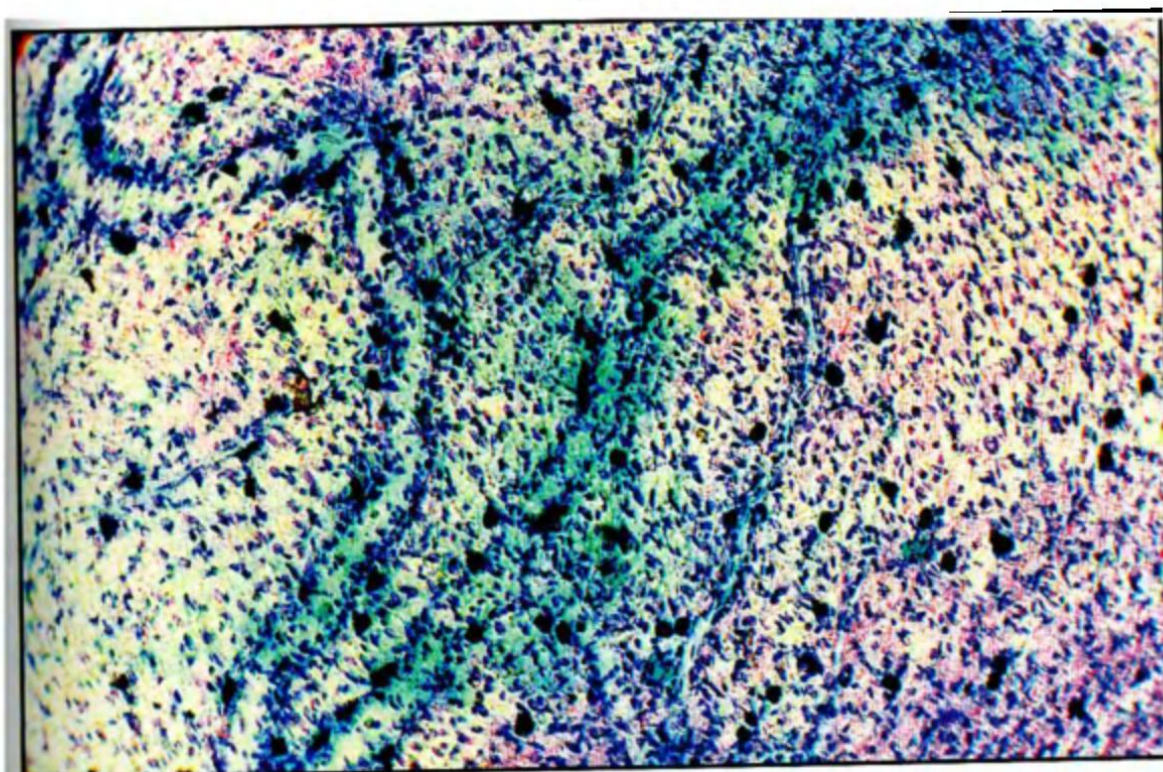


Фото 7 Брыжейка тонкой кишки крысы-самки,
окраска по Горчакову, х 1000

а — расположение тучных клеток вдоль сосудов,
б — хаотичный характер расположения тучных клеток
в межсосудистых участках

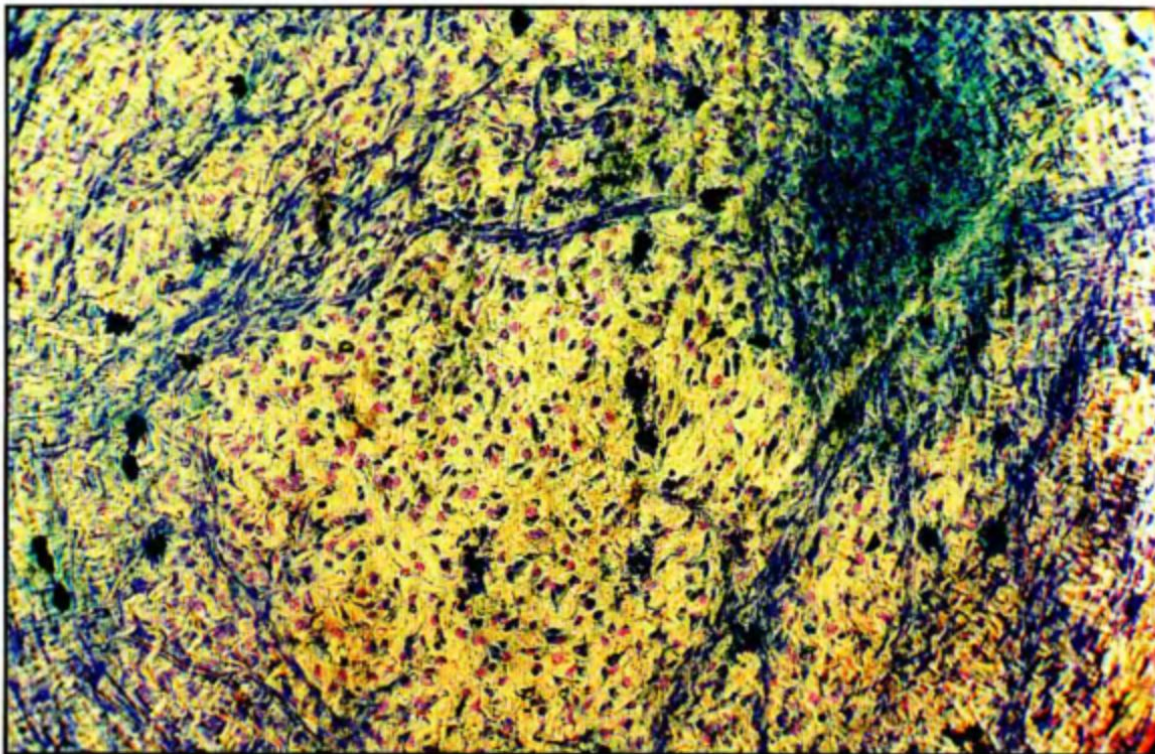


Фото 8 Увеличение численности тучных клеток III степени дегрануляции при одновременном снижении «нулевых» форм Брыжейка тонкой кишки крысы-самки при лечении традиционными методами на 10-е сутки после родов, окраска по Горчакову, х 1000

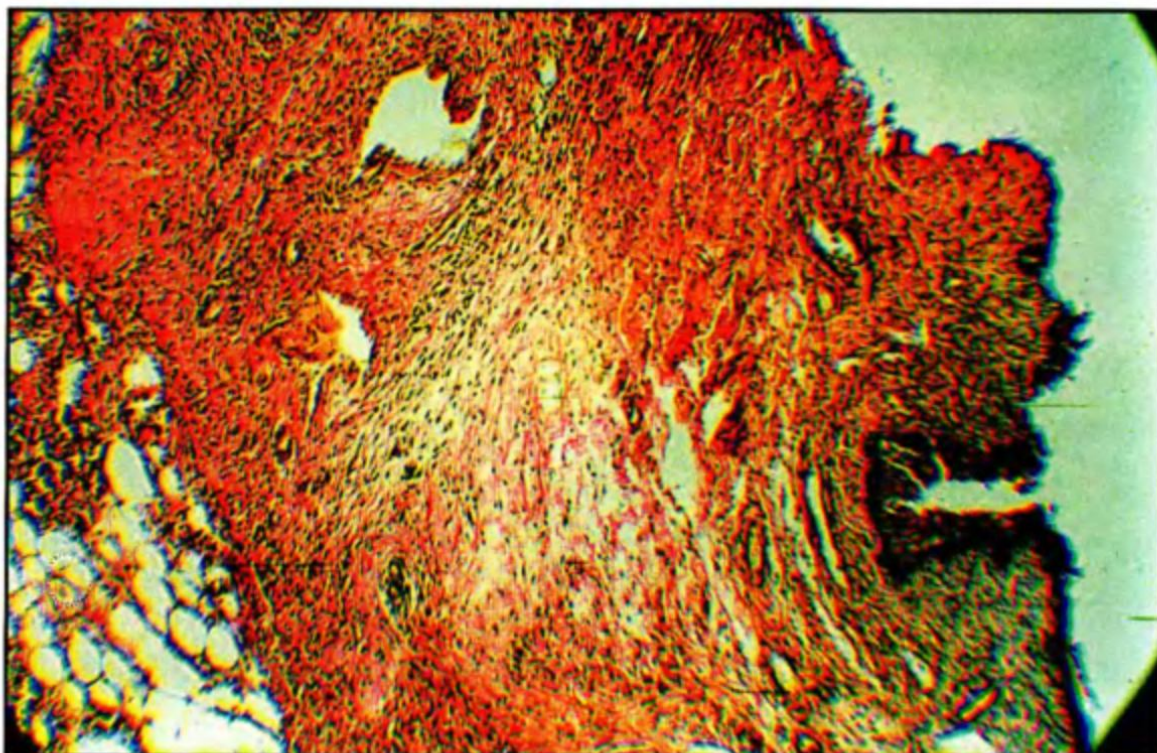


Фото 9 Раневой дефект с началом эпителизации и формированием рыхлой соединительной ткани
Рана промежности крысы-самки при лечении медицинским озоном на 5-е сутки после родов, окраска по Ван Гизону, х 300

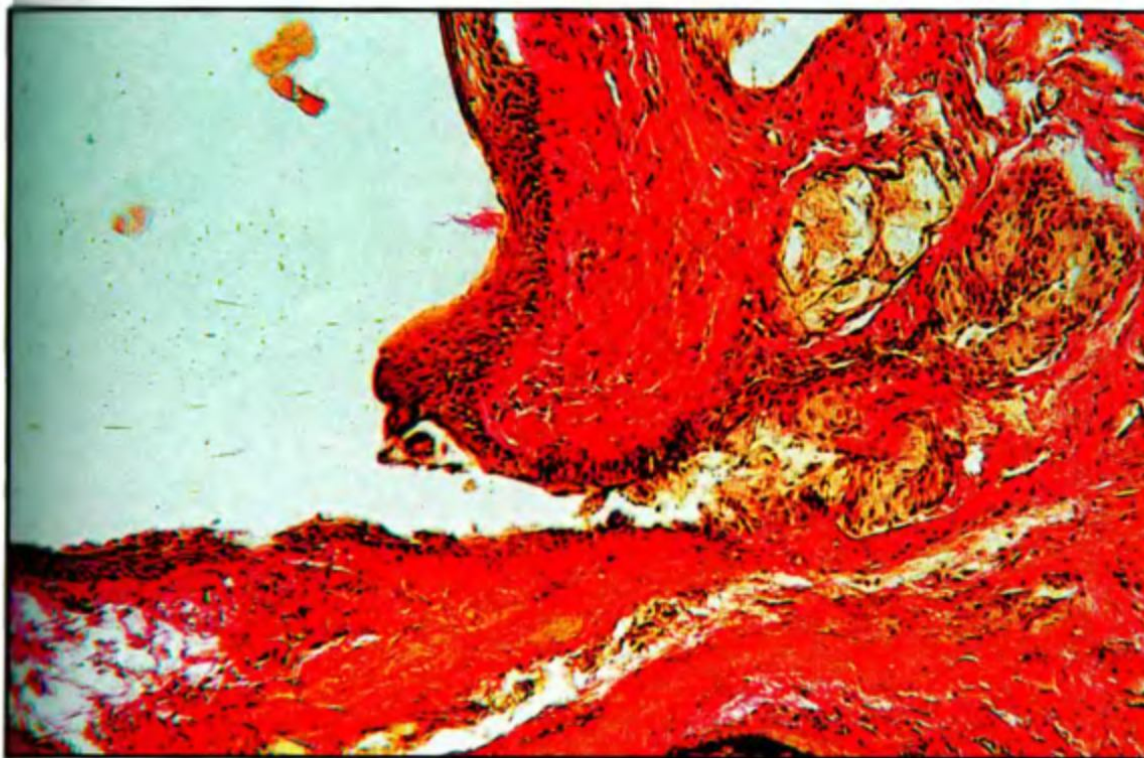


Фото 10 Грубоволокнистая соединительная ткань
 Рана промежности крысы-самки при лечении
 медицинским озоном на 10-е сутки после родов,
 окраска по Ван Гизону, х 300

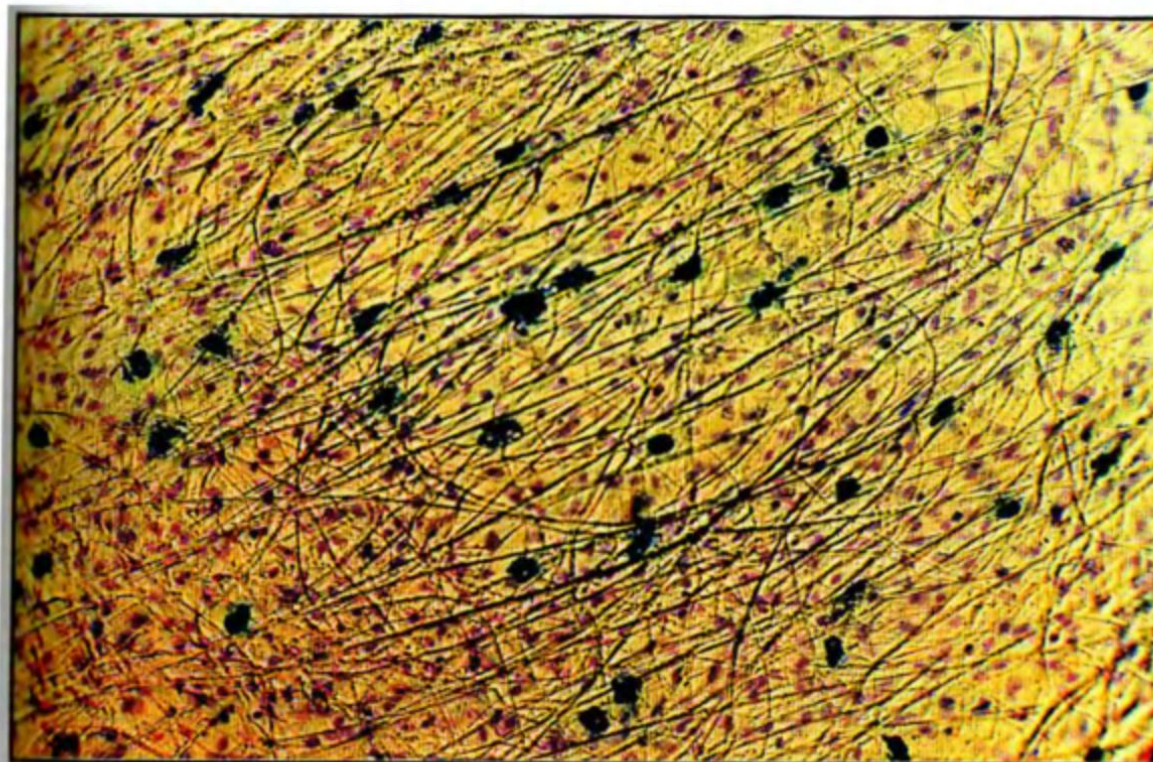
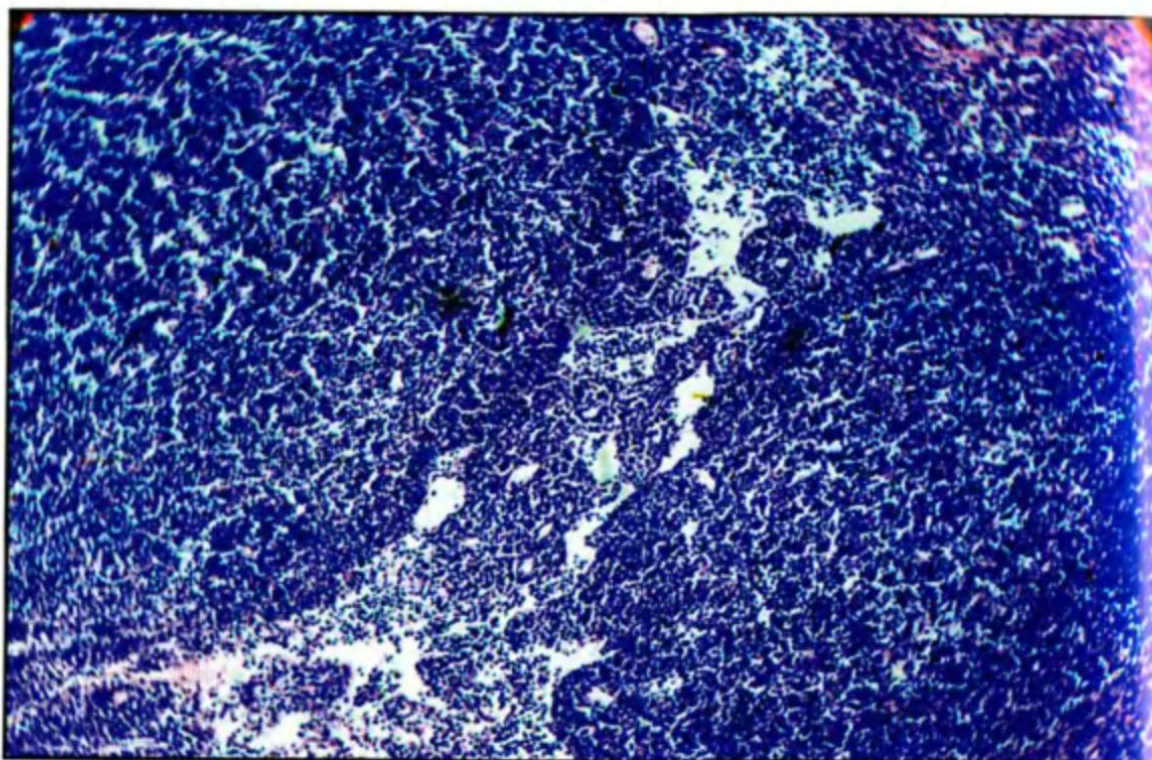


Фото 12 Увеличение тучных клеток I степени
 дегрануляции при неизменном количестве клеток со II-III
 степенью дегрануляции. Брыжейка тонкой кишки крысы-
 самки при лечении медицинским озоном на 10-е сутки
 после родов, окраска по Горчакову, х 1000



a

б

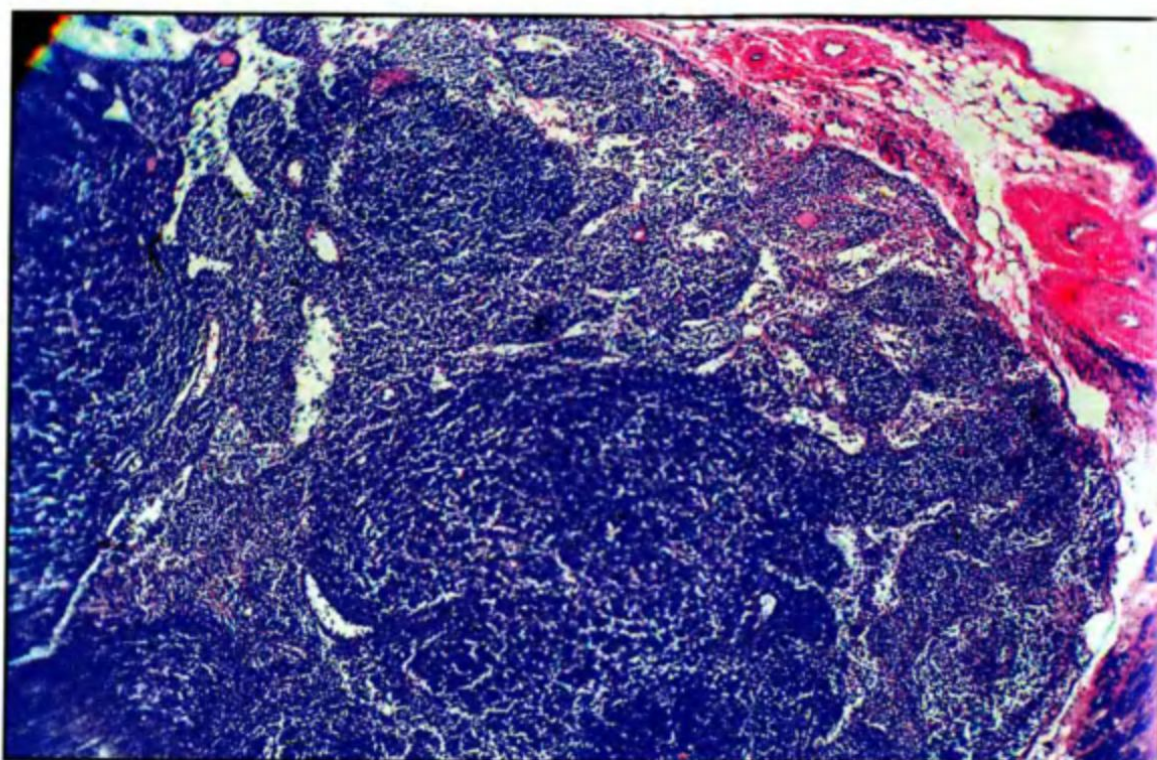


Фото 11 Паховый правый лимфатический узел крысы-самки при лечении медицинским озоном, окраска по Ван Гизону, х 500

a — на 5-е сутки лечения,
б — на 10-е сутки лечения

***Морфофункциональная характеристика
состояния мягких тканей родовых путей
и лимфатической системы при использовании
медицинского озона в лечении ран промежности***

На 5-е сутки послеродового периода у всех животных края раны промежности были сопоставлены, у 5 животных в области раны отмечались умеренная гиперемия и незначительный отек тканей в области швов.

При микроскопическом исследовании биоптата выявлен обширный очаг некроза, пропитанный лейкоцитами. В зоне некроза слои эпидермиса и дермы нарушены, очаг некроза окружен зрелой грануляционной тканью, содержащей большое количество фибробластов. Воспалительная инфильтрация определяется как в дерме, так и в подкожно-жировой клетчатке, количество лейкоцитов в инфильтрате умеренное, преобладают гистиоциты, лимфоциты, фибробласты. В этот период начинает формироваться рыхлая волокнистая соединительная ткань, состоящая из нежных, ретикулярных, эластических и тонких коллагеновых волокон (фото 9); в краях раневого дефекта начинается эпителизация.

На 10-е сутки послеродового периода рана у всех животных подверглась эпителизации, отек и гиперемия тканей в области шва отсутствуют.

При микроскопическом исследовании биоптата раневая поверхность эпителизирована и представлена тонким слоем эпидермиса, лейкоциты отсутствуют. Сетчатый слой дермы представлен грубоволокнистой соединительной тканью, диффузно инфильтрированной гистиоцитами, лимфоцитами, плазматическими клетками, фибробластами (фото 10). Незначительная инфильтрация определяется в подкожно-жировой клетчатке.

Таким образом, экспериментальные данные свидетельствуют о том, что при применении медицинского озона заживление раны происходит первичным натяжением. По сравнению с традиционным методом лечения отмечается более быстрое развитие эпителизации.

***Особенности структурных преобразований
паховых лимфатических узлов
при использовании медицинского озона
при лечении акушерской раны***

На 5-е сутки терапии с использованием медицинского озона общая площадь среза регионарного (правого пахового) лимфатического узла равна $6,86 \pm 0,22 \text{ мм}^2$. Она значительно не отличается от контроля, вместе с тем на 22% больше таковой при традиционном методе лечения. Узел имеет хорошо выраженную рыхлую капсулу. Площадь капсулы составляет $6,01 \pm 0,17\%$ от общей площади среза (в контроле — $5,22 \pm 0,14\%$). В структуре узла преобладает доля коркового вещества — $66,34 \pm 0,44\%$. Из составляющих эту зону компонентов необходимо отметить корковое плато, площадь которого на 5-е сутки лечения достигает $19,84 \pm 0,55\%$ (фото 11, а). До последнего времени большинство авторов относили корковое плато исключительно к В-зависимому региону, однако иммуногистохимическими методами установлено, что в нем преобладают Т-клетки. Следовательно, использование озона в лечении раны мягких тканей промежности стимулирует биологическую функцию регионарного лимфоузла (детоксикационную, иммунную, в частности Т-клеточный иммунитет).

На 10-е сутки лечения общая площадь среза правого пахового узла увеличивается на 60% по сравнению с 5-ми сутками и на 42% по сравнению с контролем. Структурная организация его полностью изменяется:

из узла компактного типа он перестраивается в узел промежуточного типа, который стремится оптимально сочетать биологическую и транспортную функции.

В результате общая площадь мозгового вещества возрастает более чем в 2 раза по сравнению с 5-ми сутками, главным образом за счет гипертрофии мягкотных тяжей. Учитывая удовлетворительное состояние раны в этот период (рана сухая, иногда с трудом определяется место рассечения тканей промежности, в дерме активно идут репаративные процессы), можно сделать вывод об адаптации регионарного узла к новым условиям существования и высокой степени его иммунологической активности (фото 11, б).

Изменения левого пахового лимфатического узла аналогичны описанным выше.

На 5-е сутки общая площадь среза левого пахового лимфатического узла имеет тенденцию к нормализации. Капсула в этот период отечная, рыхлая, площадь ее составляет $5,28 \pm 0,18\%$ от общей площади узла, что на 37% больше, чем в контроле. В области раны купируются явления воспаления, тканевая жидкость требует тщательной детоксикации, поэтому общая площадь коркового вещества в контралатеральном узле (левом) возрастает ($62,64 \pm 0,17\%$), при этом половину его составляет глубокая кора. В пользу того, что левый паховый лимфатический узел стремится разгрузить регионарный (правый), свидетельствует бо́льшая, чем справа, емкость коркового синуса ($5,28 \pm 0,18\%$, справа — $2,60 \pm 0,11\%$, в контроле — $3,85 \pm 0,12\%$). Поскольку в структуре доминирует Т-зависимая зона, можно допустить, что на 5-е сутки местный иммунитет на уровне пахового лимфатического узла обеспечивается преимущественно по Т-клеточному механизму.

На 10-е сутки микроанатомическая организация левого пахового лимфоузла соответствует правому, в структуре его преобладает мозговое вещество. В регионе лимфосбора превалируют реакции по гуморальному типу, активизируются транспортные возможности левого лимфатического узла, о чем свидетельствует увеличившаяся площадь мозговых синусов ($18,00 \pm 0,10\%$, на 5-е сутки — $15,85 \pm 0,25\%$, в контроле — $2,01 \pm 0,06\%$).

Несмотря на то, что изменения левого пахового лимфатического узла при лечении раны промежности с использованием озона подобны таковым в регионарном лимфоузле, степень проявления преобразований слабее, поскольку этот узел выполняет компенсаторную (протекторную) функцию. При стихании воспаления в ране и активных репаративных процессах в большей мере необходимы дренажная, транспортная и иммунологическая функции узла.

***Особенности структурных преобразований
подвздошных лимфатических узлов при
использовании медицинского озона
в лечении акушерской раны***

На 5-е сутки терапии медицинским озоном общая площадь правого подвздошного лимфатического узла составляет $7,10 \pm 0,19 \text{ мм}^2$, что на 16% меньше, чем в контроле. Доля капсулы увеличена, площадь краевого синуса так же превышает таковую в контроле (в 2 раза). В структуре узла преобладает мозговое вещество ($50,07 \pm 0,21\%$), в составе которого расширены мозговые синусы — они занимают 45% объема. Кортикальное вещество имеет меньшую, чем в контроле и при других методах лечения, площадь ($36,87 \pm 0,28\%$).

Правый подвздошный лимфатический узел стремится к более быстрой транспортировке лимфы, осуществляя это различными путями (прямым и непрямым), о чем свидетельствует увеличенная общая площадь синусной системы.

Общая площадь среза левого подвздошного лимфатического узла на 5-е сутки лечения восстанавливается. По микроанатомической организации этот узел практически не отличается от контрольного.

На 10-е сутки размеры правого подвздошного лимфоузла увеличиваются. Общая площадь коркового вещества меньше, чем в контроле, на 11%. Для правого подвздошного узла характерна транспортная функция, поскольку общая площадь синусной системы по сравнению с контролем остается увеличенной. Емкость краевого синуса по сравнению с 5-ми сутками не меняется, но в 3 раза превышает таковую в контроле. Эти морфологические данные свидетельствуют о транспорте лимфы через узел прямым путем, т. е. из краевого синуса в эфферентный сосуд. Вероятно, токсичность лимфы уменьшилась, на что указывают меньшие, чем в контроле, количество и площадь вторичных лимфоидных узелков.

Левый подвздошный узел по структурной организации по-прежнему относится к компактному типу. На 10-е сутки местный иммунитет осуществляется по Т-клеточному механизму (как и в контроле).

Таким образом, изменения подвздошных лимфатических узлов при использовании озона носят компенсаторно-приспособительный характер. Они в большей степени подобны таковым в контрольной группе.

***Количественные изменения популяции тучных
клеток брыжейки тонкой кишки
при использовании медицинского озона
в лечении раны промежности***

На 5-е сутки эксперимента наблюдается следующее распределение клеток по степени дегрануляции: 0 степень — $31,19 \pm 0,89\%$, I степень — $28,43 \pm 0,75\%$, II степень — $28,22 \pm 0,87\%$, III степень — $11,73 \pm 0,64\%$. На 10-е сутки послеродового периода уменьшается количество тучных клеток 0 степени дегрануляции ($25,24 \pm 1,07\%$), увеличивается количество клеток I степени дегрануляции ($36,07 \pm 1,00\%$). Количество клеток II–III степени дегрануляции остается неизменным ($11,73 \pm 0,63$ и $11,80 \pm 0,39\%$ соответственно).

К 10-м суткам эксперимента происходит уменьшение количества тучных клеток 0 степени дегрануляции, увеличение клеток I степени дегрануляции при неизменном количестве клеток со II–III степенью дегрануляции (фото 12), что, на наш взгляд, свидетельствует о стабилизации обменных процессов при сохраненной секреторной активности тучных клеток.

Глава V

Течение раневого процесса мягких тканей родовых путей

Общая характеристика клинического материала

В настоящей работе представлены результаты комплексного обследования, лечения, динамического наблюдения за роженицами с акушерскими ранами мягких тканей родовых путей (разрез и разрыв промежности, влагалища, шейки матки). У 191 роженицы проведено лечение с использованием медицинского озона (1-я группа); 184 роженицы лечили общепринятыми методами, т. е. обрабатывали рану 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого (2-я — контрольная — группа).

Большинство женщин находились в возрасте до 25 лет.

Из перенесенных экстрагенитальных заболеваний наиболее часто имели место ОРЗ, хронический тонзиллит, детские инфекции (корь, паротит, ветряная оспа и др.), заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, холецистит, гепатит, колит, желчнокаменная болезнь и др.). Другие заболевания встречались значительно реже.

Из перенесенных гинекологических заболеваний наиболее часто встречались эктопия шейки матки, хроническое воспаление придатков матки, кольпит различной этиологии, миома матки.

Большинство женщин были первородящими. Один аборт в анамнезе отмечен у $8,90 \pm 2,06\%$ женщин 1-й группы и у $14,13 \pm 2,57\%$ контрольной группы, два и более — соответственно у $3,14 \pm 1,26$ и $4,89 \pm 1,59\%$ родильниц.

При изучении особенностей течения беременности отмечено, что наиболее часто встречалась анемия (уровень гемоглобина 110 г/л и ниже), рвота беременных; у многих родильниц беременность осложнилась поздним гестозом.

Угроза прерывания беременности наблюдалась

- у $19,89 \pm 2,89\%$ родильниц 1-й группы,
- у $26,07 \pm 3,24\%$ женщин 2-й группы.

Наличие инфекции половых органов во время беременности выявлено

- у $29,84 \pm 3,31\%$ родильниц 1-й группы,
- у $30,98 \pm 3,41\%$ женщин группы контроля.

У большинства родильниц роды были своевременными; преждевременные роды произошли у $17,80 \pm 2,77\%$ женщин 1-й группы и у $11,96 \pm 2,39\%$ 2-й группы, запоздалые роды — соответственно у $2,62 \pm 1,16$ и $3,26 \pm 1,30\%$ родильниц. Роды в переднем виде затылочного предлежания зарегистрированы у $90,05 \pm 2,16$ и $91,85 \pm 2,02\%$ родильниц, в заднем виде затылочного предлежания — у $8,38 \pm 2,00$ и $7,07 \pm 1,89\%$ родильниц. Роды в тазовом предлежании произошли у $1,57 \pm 0,87\%$ родильниц 1-й группы и у $1,08 \pm 0,76\%$ 2-й группы.

Быстрые роды имели место соответственно у $37,17 \pm 3,49$ и $29,89 \pm 3,27\%$, стремительные роды — у $1,05 \pm 0,73$ и $2,18 \pm 1,07\%$ родильниц.

Длительность безводного промежутка превысила 12 ч

- у $7,85 \pm 1,94\%$ родильниц 1-й группы,
- у $9,24 \pm 2,13\%$ 2-й группы.

Слабость родовой деятельности зарегистрирована соответственно у $19,89 \pm 2,89$ и $23,92 \pm 3,14\%$ рожениц; утеротонические средства с целью родовозбуждения и коррекции аномалий родовой деятельности применены у $37,17 \pm 3,49$ и $34,78 \pm 3,51\%$ женщин.

Детей с массой тела более 4050 г и менее 2500 г родилось соответственно $62,29 \pm 3,51$ и $56,52 \pm 3,65\%$.

Разрез промежности произведен у $86,92 \pm 2,44\%$ рожениц 1-й группы и у $85,87 \pm 2,57\%$ рожениц контрольной группы, причем в большинстве случаев производили срединно-латеральную эпизиотомию. Разрыв промежности I и II степени произошел соответственно у $13,08 \pm 2,57$ и у $14,13 \pm 2,57\%$ рожениц. Кроме того, разрез промежности сочетался с разрывами шейки матки у $45,55 \pm 3,60$ и $51,09 \pm 3,68\%$ женщин, с разрывом влагалища — у $10,47 \pm 2,21$ и $10,33 \pm 2,24\%$ рожениц. Следует отметить, что полученные различия статистически недостоверны ($p > 0,05$). Таким образом, показанием к производству разреза промежности в родах у большинства женщин послужили угроза разрыва промежности, наличие экстрагенитальной патологии, преждевременные роды, гипоксия плода и роды в тазовом предлежании.

Объективные критерии оценки течения раневого процесса мягких тканей родовых путей у рожениц

Клиническая характеристика течения раневого процесса

Для оценки результатов лечения раневого процесса у рожениц с акушерскими травмами мягких тканей родовых путей использовали осмотр раны (наличие отека, гиперемии), определение локальной болезненности, состояния рубца, характера раневого экссудата.

Учитывали также жалобы родильниц, наличие повышенной температуры тела.

Осмотр раны мягких тканей родовых путей проводили на 1, 3 и 5-е сутки послеродового периода.

На 1-е сутки характер раны был одинаков в обеих группах. Гиперемия краев раны промежности отмечалась у 91 и 98 родильниц. Их отечность обнаружена у 103 и 100 родильниц. При пальпации раны локальная болезненность имела место у всех родильниц.

К 3-м суткам послеродового периода отек краев раны сохранился у 30 родильниц 1-й группы и у 74 женщин контрольной группы, гиперемия краев раны — соответственно у 23 и 49 родильниц. Субфебрильная температура отмечена у 4 ($2,09 \pm 1,03\%$) и у 19 ($10,33 \pm 2,24\%$) родильниц.

К 5-м суткам послеродового периода у большинства женщин произошло формирование нежного рубца, расхождения краев раны промежности не было. Последнее имело место у 15 ($8,15 \pm 2,02\%$) родильниц. Клинически расхождение швов на промежности характеризуется наличием гнойного детрита в этой области, гиперемией кожи и окружающих тканей, наличием грануляций и болями при пальпации области раны.

Мы предлагаем отказаться от общепринятого термина «послеродовая язва», который до сих пор используется в некоторых руководствах для определения местного инфекционного поражения промежности, влагалища и шейки матки, как не отвечающего представлению о язве как дефекте кожи или слизистой оболочки. Мы предлагаем следующую классификацию: инфицированная рана промежности и/или шейки матки, полное или частичное расхождение краев раны промежности.

При осмотре ран (разрывов) шейки матки в 1-е и 3-и сутки послеродового периода различий между группами не выявлено. На 5-е сутки у всех женщин 1-й группы произошло заживление раны, у 31 (32,98 ± 4,85%) родильницы 2-й группы отмечено полное расхождение краев раны.

Под влиянием медицинского озона, применявшегося с целью стимуляции процессов заживления ран промежности, отмечалось значительное уменьшение болей, более интенсивное уменьшение отека и гиперемии тканей в области швов промежности, чем при проведении традиционного лечения.

Лечение медицинским озоном хорошо переносится родильницами, не вызывает осложнений, в том числе и аллергических реакций.

Таким образом, медицинский озон оказывает положительное влияние на течение раневого процесса, что благоприятно сказывается и на общем состоянии родильниц.

Бактериологическое исследование раневого экссудата

Микробная колонизация половых органов на фоне нарушения микроценоза влагалища может явиться начальным этапом инфекционного процесса и оказать неблагоприятное воздействие на течение послеродового периода.

В настоящее время ни у кого не вызывает сомнений, что течение раневого процесса и особенности морфологических изменений в тканях находятся в прямой зависимости от микробного фактора. В то же время до сих пор единое мнение об изменении микрофлоры родовых путей в различные сроки послеродового периода отсутствует.

Частота высеваемости отдельных видов микроорганизмов различна. По мнению ряда авторов, важную роль в возникновении осложнений при заживлении раны промежности играет условно-патогенная микрофлора.

По данным А.З. Чиладзе (1982), доминирующую роль играют стрептококки группы В.

Е.В. Мареев, Н.Н. Куликова и соавт. (1987) на 1–4-е сутки после родов выделили в основном условно-патогенную микрофлору в монокультуре и в ассоциациях, при этом преобладал эпидермальный стафилококк.

З.Н. Кучма (1985, 1986), А.Б. Черкашина и соавт. (1998), С.А. Дворянский и соавт. (1986) отмечают наиболее частую высеваемость стафилококка, кишечной палочки, как в чистой культуре, так и в ассоциациях, причем микробные ассоциации встречаются чаще. Из всех видов выделенных микроорганизмов 57,6% штаммов стафилококка и 42,1% штаммов эшерихий оказались резистентными к антибиотикам.

Ф.А. Смекуна и соавт. (1987, 1988) обращают внимание на повышение роли анаэробов в возникновении инфекционных заболеваний в послеродовом периоде и, в частности, при травмах промежности. Наибольшее клиническое значение имеют бактерииды, фузобактерии, повысилась роль спорообразующих анаэробных бактерий, чаще стал выявляться вирус простого герпеса 2-го типа.

Е.Н. Фомичева и соавт. (1997) указывают, что у пациенток, инфицированных *Mycoplasma hominis*, среди осложнений послеродового периода преобладали эндометрит и расхождение швов промежности.

Т.Э. Акопян (1996), Е. Petersen и соавт. (1985) установили, что частота раневой инфекции промежности при

наличии бактериального вагиноза в 10 раз выше, чем при нормальной флоре влагалища.

Многие авторы указывают на значительное увеличение удельного веса тяжелых осложнений в послеродовом периоде, протекающих в виде нетипичных форм — стертых или абортивных. Особого внимания заслуживает устойчивость к антибактериальным препаратам, что требует использования целенаправленного воздействия на патогенную микрофлору с применением современных медикаментозных средств и физических факторов.

В связи с этим мы провели бактериологическое исследование раневого экссудата ран промежности и шейки матки в 1, 3 и 5-е сутки послеродового периода; определяли видовой состав и количество микрофлоры, а также ее чувствительность к антибиотикам.

Взятие и посев раневого экссудата на микрофлору производили методом Голда. Материал брали с помощью стерильных стандартных одноразовых тампонов в контейнере. С тампонов содержимое эмульгировали в 5 мл стерильного сахарного бульона, затем платиновой петлей диаметром 3 мм (0,005 мл) производили посев на чашки Петри с простым питательным агаром, 5% кровяным агаром, средой Эндо, Сабуро. Чашки инкубировали при температуре +37 °C в течение 18–24 ч, после чего подсчитывали число колоний, выросших в разных секторах. Определение общего микробного числа (ОМЧ) в 1 мл по количеству выросших колоний проводили согласно таблице (В.С. Рябинский, В.Е. Родоман, 1966). Идентификацию выделенных чистых культур проводили по морфологическим, культуральным и биохимическим признакам. Чувствительность к антибиотикам определяли методом диффузии в агар с использованием

дисков. С момента взятия анализа до начала исследования допускался временной интервал не более 30 мин. При проведении анализа результатов бактериологических исследований использовали классификацию микроорганизмов Bergey (1984).

Бактериологическое исследование проведено у 34 родильниц 1-й группы и у 29 родильниц, которым лечение проводили традиционными методами.

Сопоставление результатов бактериологических исследований материала, полученного из раны промежности и шейки матки, свидетельствует об отсутствии принципиальных различий в видовом составе микрофлоры. Эти же данные позволили нам не выделять отдельно группы родильниц, имеющих только разрыв шейки матки, для сопоставления данных бактериологического исследования.

При проведении исследования мы обнаружили 100% обсемененность исследуемого материала аэробными и факультативными анаэробными микроорганизмами.

В 1-й группе выделены:

<u>Штамм</u>	<u>Количество</u>
<i>E.Coli</i>	21 ($61,76 \pm 8,3\%$),
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	6 ($17,65 \pm 6,5\%$),
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	4 ($11,76 \pm 5,5\%$),
<i>Staphylococcus aureus</i>	6 ($17,65 \pm 6,5\%$),
<i>Klebsiella spp.</i>	6 ($17,65 \pm 6,5\%$),
<i>Proteus spp.</i>	2 ($5,88 \pm 4,0\%$),
<i>Citrobacter spp.</i>	2 ($5,88 \pm 4,0\%$),
<i>Enterobacter spp.</i>	2 ($5,88 \pm 4,0\%$),
<i>Pseudomonas aeruginosae</i>	1 ($2,94 \pm 2,8\%$),
<i>Candida albicans</i>	10 ($29,41 \pm 7,8\%$).

Во 2-й группе выделены:

<u>Штамм</u>	<u>Количество</u>
<i>E.coli</i>	15 ($51,72 \pm 9,2\%$),
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	5 ($17,24 \pm 7,0\%$),
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	4 ($13,79 \pm 6,4\%$),
<i>Staphylococcus aureus</i>	4 ($13,79 \pm 6,4\%$),
<i>Klebsiella spp.</i>	7 ($24,14 \pm 7,9\%$),
<i>Proteus spp.</i>	4 ($13,79 \pm 6,4\%$),
<i>Citrobacter spp.</i>	3 ($10,34 \pm 5,6\%$),
<i>Enterobacter spp.</i>	2 ($6,89 \pm 4,7\%$),
<i>Pseudomonas aeruginosae</i>	1 ($3,44 \pm 3,3\%$),
<i>Candida albicans</i>	9 ($31,03 \pm 8,5\%$).

В 1-й группе родильниц микроорганизмы были выделены в виде ассоциаций в 28 ($82,35 \pm 6,5\%$) случаях, во 2-й — у 23 ($79,31 \pm 7,5\%$) женщин.

После определения видового состава аэробной и анаэробной микрофлоры была определена чувствительность к 17 антибиотикам.

	<u>Чувствительность</u>
<i>Esherihia</i>	— к гентамицину, ципрофлоксацину, офлоксацину, цефотаксиму, цефаклору;
<i>Staphylococcus</i>	— к канамицину, офлоксацину, левомецетину, цефотаксиму, ципрофлоксацину;
<i>Klebsiella</i>	— к гентамицину, канамицину, левомецетину, офлоксацину;
<i>Proteus</i>	— к канамицину, левомецетину, офлоксацину;
<i>Citrobacter</i>	— к офлоксацину, цефалексину, левомецетину;
<i>Enterobacter</i>	— к офлоксацину, полимиксину;
<i>Pseudomonas aeruginosae</i>	— к полимиксину, гентамицину.

Следует обратить внимание на тот факт, что применение при лактации указанных препаратов для лечения послеродовых воспалительных заболеваний показано лишь в тех случаях, когда ожидаемый терапевтический эффект превышает возможное негативное влияние на новорожденного.

Из выделенных штаммов неустойчивыми к антибиотикам оказались соответственно:

из 60 штаммов эшерихий	— 18 ($30,00 \pm 5,91\%$),
из 50 штаммов стафилококков	— 14 ($28,00 \pm 6,34\%$),
из 23 штаммов клебсиелл	— 4 ($17,39 \pm 7,90\%$),
из 10 штаммов протей	— 4 ($40,00 \pm 15,49\%$),
из 8 штаммов цитробактера	— 5 ($62,50 \pm 17,11\%$),
из 4 штаммов синегнойной палочки	— 1 ($25,00 \pm 21,65\%$).

Из 31 штамма *Candida albicans* 19 ($61,29 \pm 8,7\%$) были чувствительны к нистатину и амфотерицину, 12 ($38,71 \pm 8,7\%$) — к нистатину и клотримазолу.

Особый интерес представляет изучение степени обсемененности ран промежности (разрывов, разрезов) и шейки матки (рис. 1–3). У большинства рожениц в 1-е сутки после родов ОМЧ было ≤ 10 тыс. Так, в 1-й группе оно выявлено у 13 ($38,23 \pm 8,3\%$) рожениц, во 2-й группе — у 11 ($37,93 \pm 9,0\%$).

Таким образом, при бактериологическом исследовании раневого экссудата ран промежности и шейки матки выявлена условно-патогенная микрофлора как в монокультуре, так и в ассоциациях. Во всех исследуемых группах преобладали микроорганизмы в ассоциациях; преимущественно были выделены *E. coli*, *Staphylococcus*

aureus, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Klebsiella spp.*, *Candida albicans*.

Выделенные штаммы микроорганизмов оказались наиболее чувствительны к цефалоспорином, аминогликозидам, макролидам, фторхинолонам, нистатину, амфотерицину и клотримазолу.

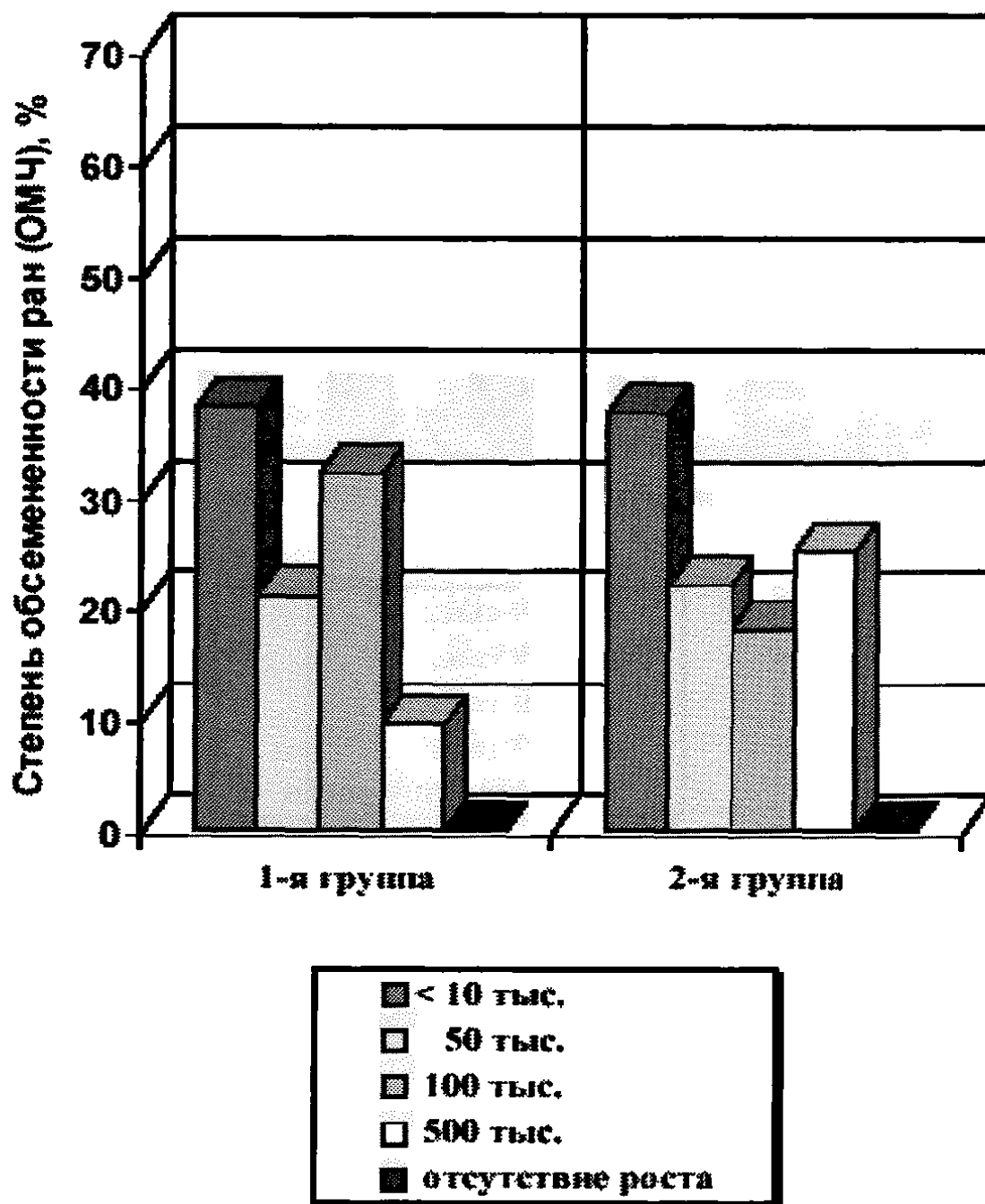


Рис. 1. Степень обсемененности ран мягких тканей родовых путей в 1-е сутки после родов

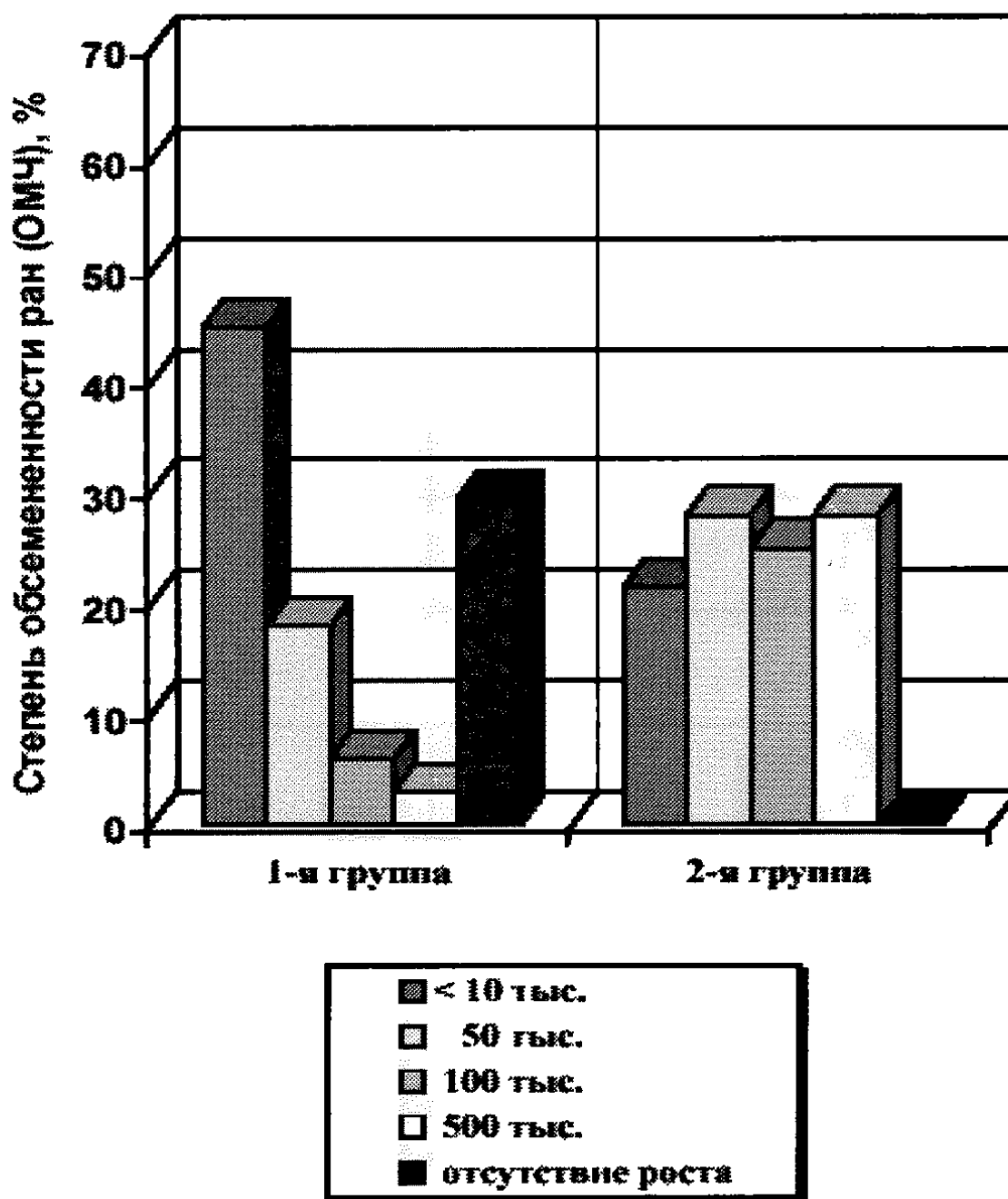


Рис. 2. Степень обсемененности ран мягких тканей родовых путей на 3-и сутки после родов

Установлено, что при лечении ран промежности и шейки матки с использованием медицинского озона значительно уменьшается их бактериальная обсемененность и инфицирование дрожжеподобными грибами, что подтверждает высокое бактерицидное и фунгицидное действие озона.

Таким образом, метод лечения ран промежности и шейки матки с использованием медицинского озона

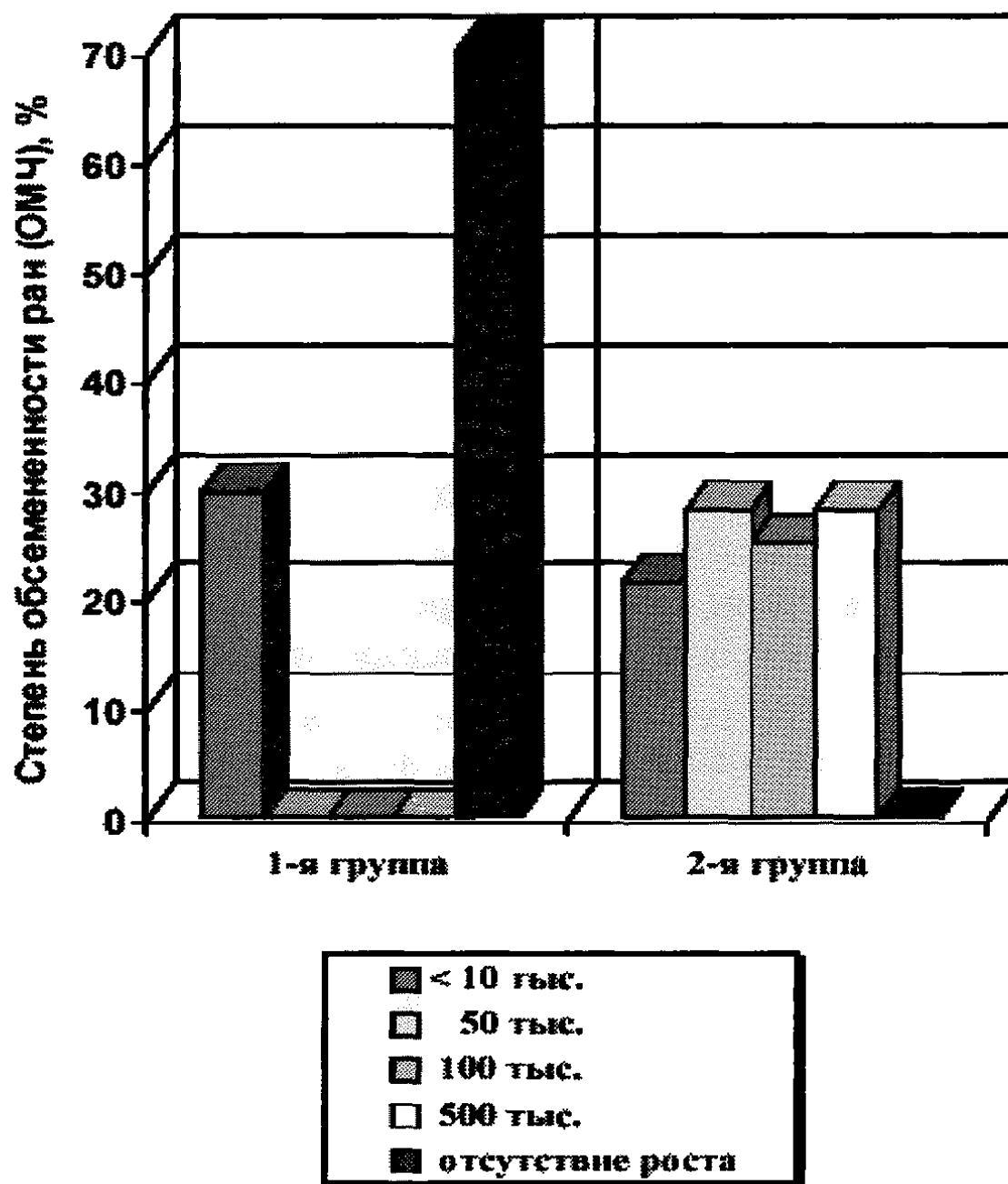


Рис. 3. Степень обсемененности ран мягких тканей родовых путей на 5-е сутки после родов

является более результативным и клинически эффективным по сравнению с общепринятыми методами.

Кроме того, применение медицинского озона позволяет устранить риск токсического действия фармакологических препаратов на новорожденного. Предлагаемый метод позволяет отказаться от применения антибиотиков в профилактических или лечебных целях, что создает благоприятные условия для грудного вскармливания

новорожденного, предотвращает дисбиотические изменения в организме матери и ребенка, существенно снижает материальные затраты для лечения и послеродовой реабилитации женщин.

Цитологическое исследование раневого экссудата

Цитологическое исследование раневого экссудата проводили в целях получения объективной информации о течении процессов репаративной регенерации. Экссудат получали методом отпечатков. Предварительно с поверхности раны удаляли лохии и лекарственные примеси, затем с одного и того же участка последовательно делали 2–3 отпечатка. Мазки фиксировали в смеси Никифорова гематоксином и эозином, для обнаружения микробной флоры окрашивали по Граму. Цитограммы раневого экссудата исследовали в соответствии с критериями, предложенными З.Н. Кацнельсон (1947).

Цитологическое исследование проводили на 1, 3 и 5-е сутки послеродового периода. Первую группу (52 женщины) составили родильницы, имевшие раны промежности и шейки матки, в лечении которых был применен медицинский озон. Во 2-й группе (52 женщины) раны промежности и шейки матки обрабатывали 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. Всем пациенткам проводили общеукрепляющую терапию, применяли утеротонические средства.

При цитологическом исследовании раневого экссудата в 1-е сутки различий между группами не выявлено (табл. 3 и 4). Отмечалось небольшое количество лейкоцитов (до 10–15 в поле зрения), представленных в основном нейтрофилами в состоянии дегенерации и деструкции

в виде кармопикноза и кариорексиса, цитолиза, а также единичными лимфоцитами. Микроорганизмы были представлены палочковой и кокковой флорой, которая располагалась внеклеточно.

На 3-и сутки после родов при применении медицинского озона отмечено увеличение количества нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов, а также уменьшение количества дегенеративно измененных нейтрофильных лейкоцитов. Наблюдался процесс заверщенного фагоцитоза микроорганизмов нейтрофилами, макрофагами, происходило увеличение содержания клеточных элементов, свидетельствующее о начале процессов репаративной регенерации фибробластов. В отличие от этих данных, в раневом экссудате родильниц, получавших традиционное лечение, в клеточном составе преобладали нейтрофильные лейкоциты, которые чаще покрывали все поля зрения; лимфоциты и моноциты оставались единичными, практически отсутствовали клетки, отвечающие за процесс образования соединительной ткани (фибробласты). Микробная флора была представлена в большом количестве внеклеточно и в состоянии незавершенного и извращенного фагоцитоза. Характер цитогрaмм представлен в табл. 3 и 4.

На 5-е сутки после родов цитогрaммы ран у родильниц 1-й группы характеризовались незначительным количеством нейтрофильных лейкоцитов, увеличением числа лимфоцитов и моноцитов, а также появлением макрофагов, скудной микробной флорой в состоянии заверщенного фагоцитоза, значительным количеством фибробластов. При традиционном лечении характер цитогрaммы мало чем отличался от такового на 3-и сутки послеродового периода (см. табл. 3 и 4).

Таблица 3. Результаты цитологического исследования ран промежности у рожениц 1-й группы ($M \pm m$), $n = 52$

Тип цитограммы	Сутки послеродового периода							p_1	p_2	p_3	p_4
	1-е		3-и		5-е						
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%					
Некротический	30	57,69 ± 6,85	—	—	—	—	—	> 0,05	—	—	
Дегенеративно-воспалительный	22	42,30 ± 6,85	6	11,54 ± 4,43	—	—	< 0,001	> 0,05	< 0,01	—	
Воспалительный	—	—	28	53,85 ± 6,91	10	19,23 ± 5,46	< 0,001	—	> 0,05	< 0,001	
Воспалительно-регенераторный	—	—	18	34,61 ± 6,59	24	46,15 ± 6,91	> 0,05	—	< 0,001	< 0,001	
Регенераторный	—	—	—	—	18	34,62 ± 6,59	—	—	—	< 0,001	

Примечание. p_1 — достоверность различий между показателями на 1-е и 3-и или 3-и и 5-е сутки послеродового периода; p_2, p_3, p_4 — достоверность различий между показателями на 1, 3, 5-е сутки послеродового периода при лечении медицинским озоном и традиционными методами.

Таблица 4. Результаты цитологического исследования ран промежности и шейки матки у рожильниц 2-й группы ($M \pm m$), $n = 52$

Тип цитогаммы	Сутки послеродового периода							p
	1-е		3-и		5-е			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%		
Некротический	26	50,0 ± 6,93	—	—	—	—	—	
Дегенеративно-воспалительный	26	50,0 ± 6,93	26	50,0 ± 6,93	—	—	> 0,05	
Воспалительный	—	—	20	38,46 ± 6,75	40	76,92 ± 5,84	< 0,001	
Воспалительно-регенераторный	—	—	6	11,54 ± 4,43	8	15,38 ± 5,0	> 0,001	
Регенераторный	—	—	—	—	4	7,69 ± 3,69	—	

Динамика цитогрaмм ран мягких тканей родовых путей представлена на рис. 4–6. В целом течение раневого процесса принципиально сводится к единой патогенетической схеме вне зависимости от генеза раны. Суть ее заключается в том, что заживление раны всегда протекает однотипно и периодически.

Успехи в изучении динамики раневого процесса имеют двойное значение — прикладное и теоретическое. Первое состоит в том, что, только имея точное пред-

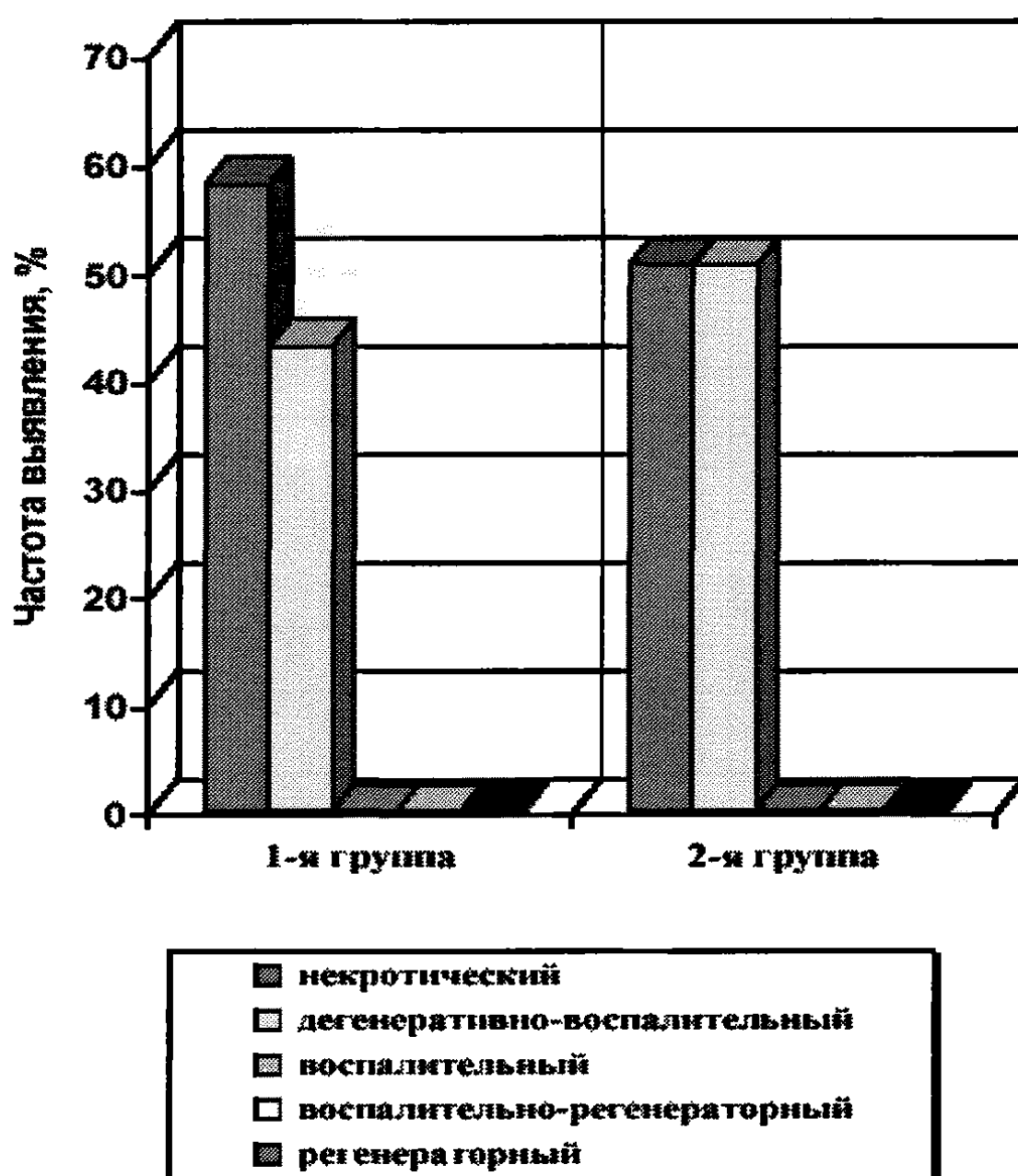


Рис. 4. Характер цитогрaмм ран мягких тканей родовых путей в 1-е сутки послеродового периода

ставление о динамике морфологических и цитологических изменений в ране, можно подойти к разработке рациональных, высокоэффективных методов ее лечения и предупреждения возможных осложнений. Теоретическое значение определяется тем, что мы имеем редкий пример взаимоотношений различных клеточных элементов, действующих в ограниченном районе, но непосредственно не связанных друг с другом.

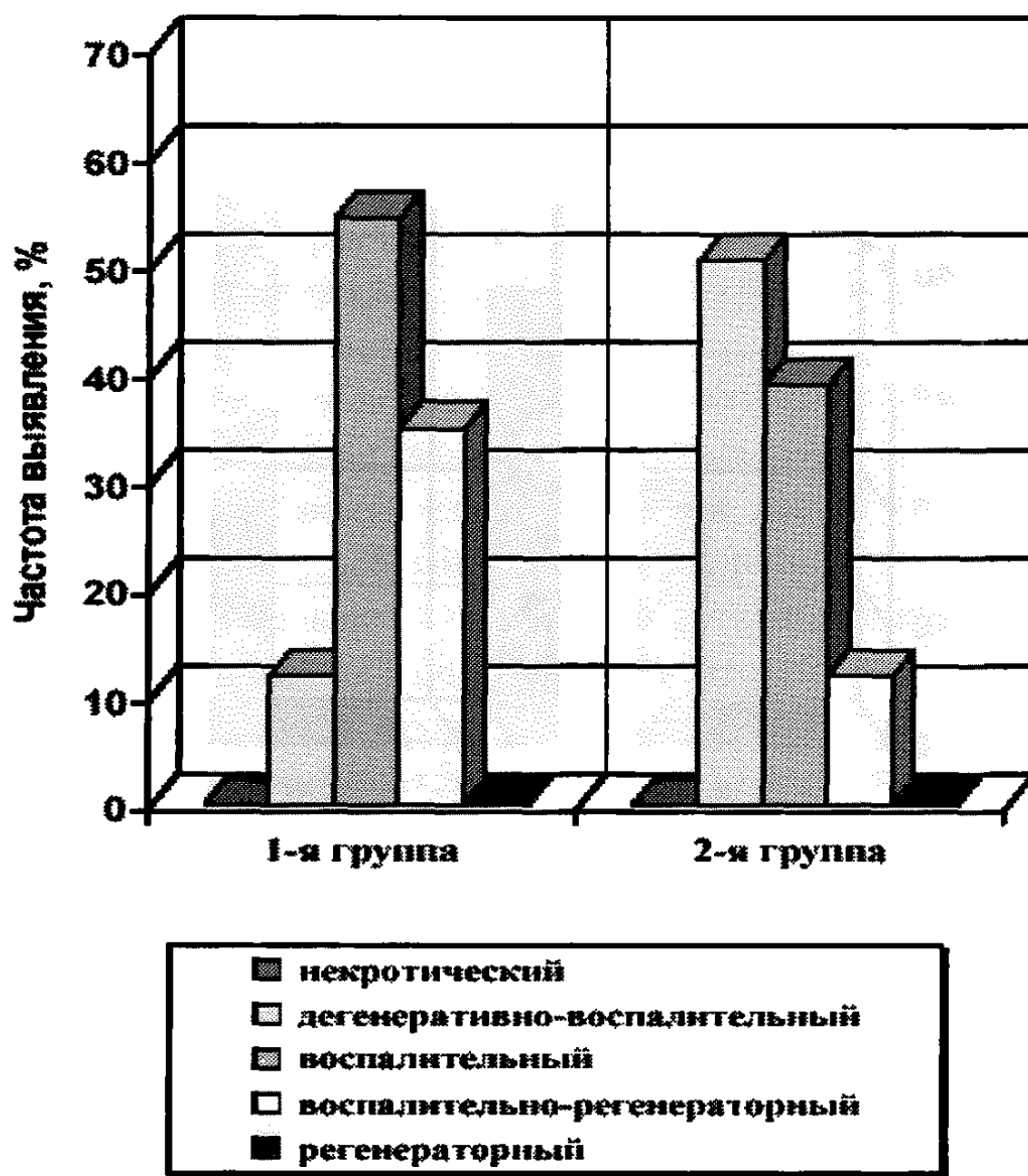


Рис. 5. Характер цитогрaмм ран мягких тканей родовых путей на 3-и сутки послеродового периода

Мы также не выявили каких-либо различий в заживлении ран промежности и шейки матки, а механизм влияния медицинского озона на процессы регенерации ран мягких тканей родовых путей впервые стал предметом специального изучения.

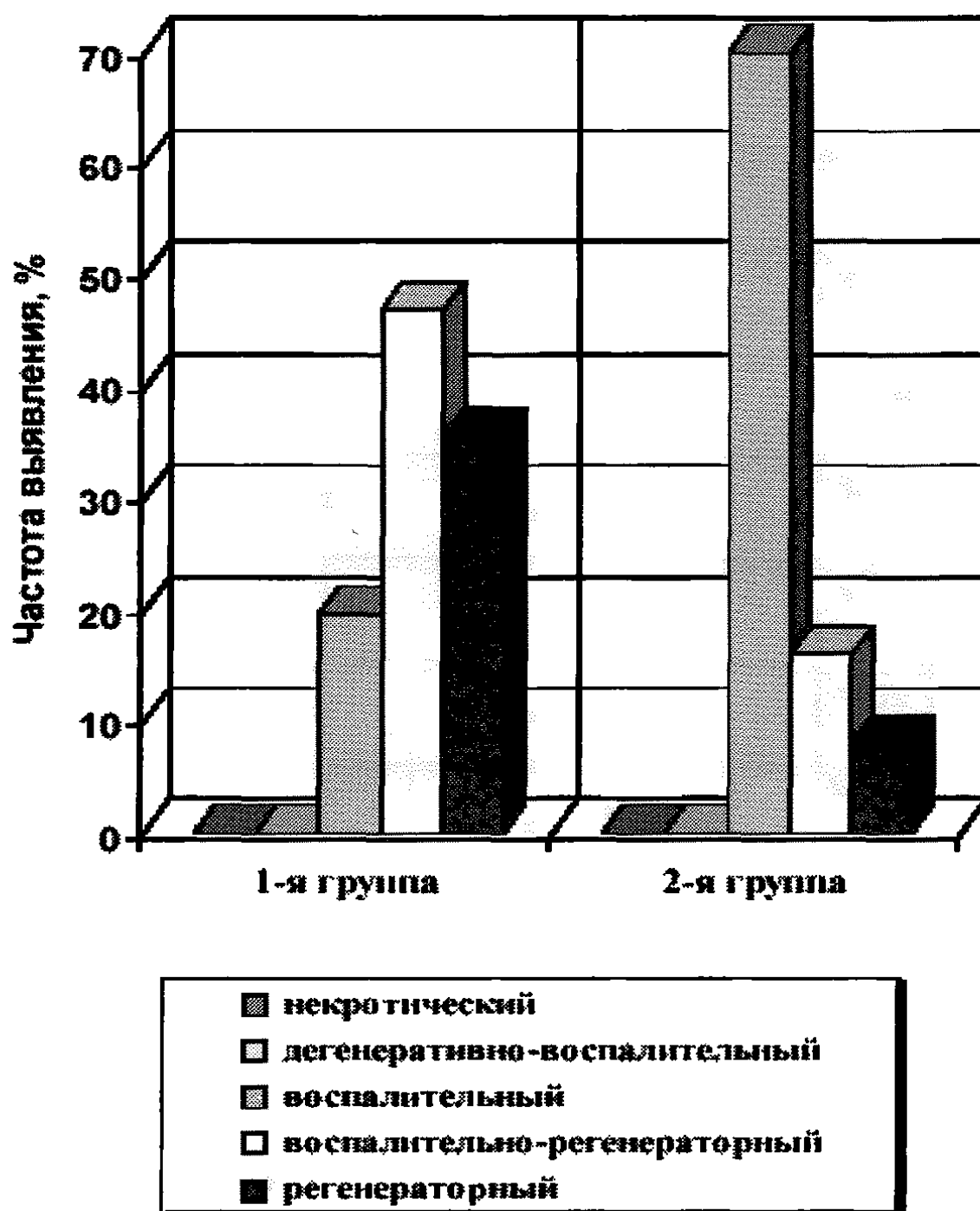


Рис. 6. Характер цитогрaмм ран мягких тканей родовых путей на 5-е сутки послеродового периода

Проведенное нами исследование показало, что течение раневого процесса в исследуемых группах оказалось различным. Если при применении озонотерапии отмечался быстрый переход от воспалительно-дегенеративных процессов к регенеративным, минимальная воспалительная реакция в тканях, быстрая, полноценная элиминация микробной флоры, то при традиционном лечении воспалительная реакция, динамика цитограмм и обсемененность раны микроорганизмами свидетельствовали о вялом течении процессов репаративной регенерации, пролонгировании фазы воспаления. Клинические результаты свидетельствуют об отсутствии осложнений инфекционного характера при заживлении ран, что подтверждает данные литературы о бактерицидном эффекте медицинского озона.

Особо следует подчеркнуть, что полученные результаты подтверждают данные литературы о противовоспалительном, иммуностимулирующем действии озона. Включение в лечебный комплекс медицинского озона позволило уменьшить число дегенеративно измененных нейтрофильных лейкоцитов — носителей медиаторов воспаления, стимулировать тканевой иммунитет (увеличение числа лимфоцитов и моноцитов) и вызвать появление фибробластов — основного компонента грануляционной ткани. Об иммуностимулирующем действии озона сообщали Н. Werkmeister (1985), J. Varro (1974) и W. Zabel (1960). Z. Fahmy (1989, 1995) объясняет противовоспалительное действие озона его модулирующим влиянием на простагландины (озон препятствует модуляции каскада арахидоновой кислоты), усилением метаболизма и элиминации продуктов, вызывающих активацию болевых рецепторов. Озон действует как истинный антагонист

боли, выравнивая катион-анионные соотношения в измененной клеточной мембране.

Анализ цитограмм убедительно подтвердил более эффективное действие медицинского озона на процессы репаративной реакции. Включение метода проточного орошения ран мягких тканей родовых путей озонированным физиологическим раствором в программе ведения родильниц групп высокого риска возникновения гнойно-воспалительных осложнений обоснованно и эффективно. Данные цитологических исследований свидетельствуют о том, что в основе действия озона лежит устранение или ослабление факторов, способных пролонгировать заживление раны.

Сравнительный анализ результатов гематологического, биохимического, иммунологического исследований при лечении ран мягких тканей родовых путей у родильниц

Результаты гематологического исследования

Исследование состава периферической крови наряду с другими клинико-лабораторными тестами широко используется для оценки состояния организма родильниц в динамике нормального послеродового периода. Кроме того, динамику изменения анализа крови относят к числу объективных критериев оценки течения раневого процесса. В связи с этим нами проведено исследование гематологических показателей периферической крови у родильниц на 1, 3 и 5-е сутки послеродового периода.

В 1-й группе (24 родильницы) проведено лечение с использованием медицинского озона, во 2-й группе (22 родильницы) лечение ран промежности и шейки матки осуществляли традиционными методами.

Результаты гематологического исследования представлены в табл. 5.

Таблица 5. Гематологические показатели после родов

Показатель	Сутки после-родового периода	Группа наблюдений		p_1
		1-я ($n = 24$)	2-я ($n = 22$)	
Содержание гемоглобина, г/л	1-е	105,08 ± 0,59 110,25 ± 0,58	108,83 ± 0,47 100,95 ± 0,62	< 0,001
	3-и	< 0,001* 119,45 ± 0,44	< 0,001* 103,23 ± 0,60	< 0,001
	5-е	< 0,001; < 0,001	< 0,001, < 0,001	< 0,001
СОЭ, мм/ч	1-е	31,82 ± 0,29 32,42 ± 0,21	32,31 ± 0,28 36,27 ± 0,26	> 0,05
	3-и	> 0,05* 26,04 ± 0,29	< 0,01* 34,86 ± 0,34	< 0,001
	5-е	< 0,001, < 0,001	< 0,001; > 0,05	< 0,001
Количество лейкоцитов · 10 ⁹ /л	1-е	8,59 ± 0,28 8,80 ± 0,22	8,91 ± 0,22 8,56 ± 0,31	> 0,05
	3-и	> 0,05* 7,44 ± 0,24	> 0,05* 8,77 ± 0,21	> 0,05
	5-е	< 0,01; < 0,001	> 0,05, > 0,05	< 0,001
Палочкоядерные лейкоциты, %	1-е	3,45 ± 0,07 2,37 ± 0,03	3,36 ± 0,19 3,67 ± 0,13	> 0,05
	3-и	< 0,01* 1,92 ± 0,18	> 0,05* 3,65 ± 0,04	< 0,001
	5-е	< 0,001, < 0,01	> 0,05; > 0,05	< 0,001
Сегментоядерные лейкоциты, %	1-е	74,97 ± 0,11 73,29 ± 0,15	74,98 ± 0,13 75,74 ± 0,09	> 0,05
	3-и	< 0,001* 68,74 ± 0,09	< 0,01* 73,14 ± 0,17	< 0,001
	5-е	< 0,001, < 0,001	< 0,001, < 0,001	< 0,001
Лимфоциты, %	1-е	16,58 ± 0,19 18,25 ± 0,04	16,48 ± 0,06 15,32 ± 0,04	> 0,05
	3-и	< 0,001* 22,42 ± 0,12	< 0,001* 18,23 ± 0,10	< 0,001
	5-е	< 0,001; < 0,001	< 0,001; < 0,001	< 0,001

Окончание табл. 5

Показатель	Сутки послеродового периода	Группа наблюдений		p_1
		1-я ($n = 24$)	2-я ($n = 22$)	
Моноциты, %	1-е	$5,0 \pm 0,18$ $6,09 \pm 0,15$	$5,18 \pm 0,05$ $5,27 \pm 0,15$	$> 0,05$
	3-и	$< 0,001^*$ $6,92 \pm 0,19$	$> 0,05^*$ $4,98 \pm 0,12$	$< 0,001$
	5-е	$< 0,001, < 0,001$	$< 0,05; > 0,05$	$< 0,001$

Примечание. p_1 — достоверность различий между 1-й и 2-й группами; p в колонках — сравнение показателей на 1-е и 5-е сутки и на 3-и и 5-е сутки послеродового периода.

* Достоверность различий между 1-ми и 3-ми сутками после родов.

Как видно из табл. 5, к 5-м суткам послеродового периода в 1-й группе отмечалось более значительное увеличение уровня гемоглобина, более быстрая нормализация СОЭ, общего количества лейкоцитов. Наблюдающиеся изменения в лейкоцитарной формуле выражались в уменьшении содержания палочкоядерных и сегментоядерных лейкоцитов и увеличении количества лимфоцитов, моноцитов.

Таким образом, применение медицинского озона благоприятно сказывается на течении послеродового периода, что подтверждается исследованием показателей периферической крови.

Результаты исследования показателей белкового обмена

В работах последних лет подчеркивается, что заживление раны является одной из функций адаптационно-компенсаторных механизмов организма, поэтому течение раневого процесса всегда находится в зависимости от общего состояния организма, от потенциала его защит-

ных сил. Кроме того, изменения белкового состава крови, превышающие допустимые границы физиологического снижения, влекут за собой ряд изменений в иммунологической реактивности организма и могут способствовать развитию гнойно-воспалительных заболеваний.

В связи с этим мы исследовали белковый обмен у родильниц. Определяли содержание общего белка, протеинограмму и уровень С-реактивного белка на 1, 3 и 5-е сутки послеродового периода.

В 1-й группе (16 наблюдений) использован медицинский озон, во 2-й группе (19 наблюдений) — традиционные методы лечения ран.

Результаты определения показателей белкового обмена представлены в табл. 6.

Таблица 6. Показатели белкового обмена

Показатель	Сутки послеродового периода	Группа наблюдения		P_1
		1-я ($n = 16$)	2-я ($n = 19$)	
Общий белок, г/л	1-е	$60,04 \pm 0,36$ $63,94 \pm 0,30$	$68,47 \pm 0,58$ $70,42 \pm 0,42$	$< 0,001$
	3-и	$< 0,001^*$ $70,99 \pm 0,41$	$< 0,01^*$ $69,84 \pm 0,35$	$< 0,001$
	5-е	$< 0,001, < 0,001$	$< 0,05, > 0,05$	$< 0,01$
Альбумины, %	1-е	$44,96 \pm 0,07$ $45,73 \pm 0,73$	$48,61 \pm 0,16$ $49,25 \pm 0,05$	$< 0,001$
	3-и	$< 0,01^*$ $47,62 \pm 0,90$	$< 0,01^*$ $48,03 \pm 0,15$	$< 0,001$
	5-е	$< 0,001, < 0,05$	$> 0,05, < 0,01$	$> 0,05$
Глобулины, %	1-е	$55,04 \pm 0,07$ $54,27 \pm 0,18$	$51,39 \pm 0,16$ $50,75 \pm 0,05$	$< 0,001$
	3-и	$< 0,001^*$ $52,38 \pm 0,22$	$< 0,01^*$ $51,93 \pm 0,15$	$< 0,001$
	5-е	$< 0,001; < 0,001$	$> 0,05; < 0,001$	$> 0,05$

Окончание табл. 6

Показатель	Сутки послеродового периода	Группа наблюдения		p_1
		1-я ($n = 16$)	2-я ($n = 19$)	
α_1 -глобулины, %	1-е	$7,62 \pm 0,06$ $7,54 \pm 0,06$	$7,38 \pm 0,11$ $6,28 \pm 0,02$	$> 0,05$
	3-и	$> 0,05^*$	$< 0,01^*$	$< 0,001$
	5-е	$7,65 \pm 0,06$ $> 0,05; > 0,05$	$6,40 \pm 0,04$ $< 0,001, < 0,01$	$< 0,001$
α_2 -глобулины, %	1-е	$10,79 \pm 0,24$ $11,01 \pm 0,12$	$11,53 \pm 0,25$ $14,09 \pm 0,08$	$> 0,05$
	3-и	$> 0,05^*$	$< 0,001^*$	$< 0,001$
	5-е	$10,65 \pm 0,07$ $> 0,05; < 0,001$	$15,38 \pm 0,20$ $< 0,001; < 0,001$	$< 0,001$
β -глобулины, %	1-е	$13,74 \pm 0,07$ $13,84 \pm 0,02$	$16,55 \pm 0,14$ $15,82 \pm 0,23$	$< 0,001$
	3-и	$> 0,05^*$	$< 0,01^*$	$< 0,001$
	5-е	$13,99 \pm 0,24$ $> 0,05; > 0,05$	$15,72 \pm 0,13$ $< 0,001; > 0,05$	$< 0,001$
γ -глобулины, %	1-е	$22,89 \pm 0,05$ $21,89 \pm 0,14$	$15,93 \pm 0,05$ $14,56 \pm 0,16$	$< 0,001$
	3-и	$< 0,01^*$	$< 0,001^*$	$< 0,001$
	5-е	$20,09 \pm 0,03$ $< 0,001; < 0,01$	$14,43 \pm 0,02$ $< 0,001, > 0,05$	$< 0,001$
Коэффициент альбумины / глобулины	1-е	$0,82 \pm 0,02$ $0,84 \pm 0,02$	$0,94 \pm 0,02$ $0,97 \pm 0,02$	$< 0,001$
	3-и	$> 0,05^*$	$> 0,05^*$	$< 0,001$
	5-е	$0,91 \pm 0,02$ $< 0,01, > 0,05$	$0,92 \pm 0,02$ $> 0,05, > 0,05$	$> 0,05$

Примечание. p_1 — достоверность различий между 1-й и 2-й группами; p в колонках — сравнение показателей на 1-е и 5-е сутки и на 3-и и 5-е сутки послеродового периода.

* Достоверность различий между 1-ми и 3-ми сутками после родов.

Анализ полученных результатов показал, что в 1-й группе к 5-м суткам послеродового периода происходит стойкое повышение уровня общего белка, альбуминов, величины коэффициента А/Г. При применении озона содержание α_2 - и γ -глобулинов было ниже, чем у рожениц при традиционном лечении ран. Гипо- и диспротеинемия в контрольной группе свидетельствуют об изменениях иммунологической реактивности и неспецифических факторов защиты организма, что создает условия для возможного инфицирования ран мягких тканей родовых путей.

Наряду с изучением показателей общего белка и протеинограммы нами была проанализирована динамика изменения С-реактивного белка. Последний представляет собой сложный гликопротеин, обнаруженный в α_2 -глобулиновой фракции сыворотки крови и синтезируемый печенью. Появление С-реактивного белка в сыворотке крови при заживлении ран свидетельствует о воспалительной реакции.

В 1-е сутки послеродового периода содержание С-реактивного белка в сыворотке крови в 1-й группе составило 2,38, во 2-й группе — 2,78 мг/100 мл. На 3-и сутки его уровень был равен соответственно 2,06 и 2,21 мг/100 мл, на 5-е сутки — 1,37 и 2,00 мг/100 мл.

При традиционном лечении содержание С-реактивного белка к 5-м суткам послеродового периода значительно выше, чем при использовании медицинского озона, а динамика снижения его уровня в 1,2 раза медленнее, чем в 1-й группе.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что к 5-м суткам послеродового периода у рожениц с высокой степенью инфекционного риска, которым применяли медицинский озон, анаболические процессы

преобладают над катаболическими, стимулируется активность посттравматического пластического восстановления. Этот метод препятствует генерализации воспалительного процесса, улучшает результаты лечения и снижает количество осложнений.

Результаты исследования эндогенной интоксикации

При раневом процессе поврежденные ткани, бактерии становятся очевидным источником токсичных веществ, участвующих в возникновении эндотоксикоза, сопровождающегося накоплением в интерстициальном пространстве продуктов нарушенного метаболизма. По-видимому, не следует недооценивать возникновение интоксикации при послеродовых гнойно-воспалительных осложнениях любой локализации, поэтому в настоящее время широко разрабатываются различные методы, направленные на детоксикацию тканевого интерстиция.

В целом пул эндотоксических веществ в крови распределяется между плазмой и эритроцитами и характеризует течение интоксикации, включая, помимо высокомолекулярных соединений, молекулы низкой и средней массы, с которыми в основном и связывают понятие токсемии. В настоящее время к числу токсичных веществ или к так называемым эндотоксинам отнесены вещества низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ).

Мы обследовали 20 родильниц после самопроизвольных родов, из них составили:

- 1-ю группу — 10 пациенток, которым проводили лечение ран мягких тканей родовых путей медицинским озоном;

- 2-ю группу — 10 пациенток, которым проводили традиционное лечение ран;
- 3-ю группу — родильницы с неосложненным течением послеродового периода (контроль).

У всех пациенток в плазме крови определяли ВНСММ по методике М.Я. Малаховой (1989, 1995) на 1, 3 и 5-е сутки послеродового периода. В основе метода лежит осаждение крупномолекулярных белков плазмы крови раствором ТХУ 150 г/л и регистрации спектральной характеристики супернатанта в зоне длин волн от 238 до 290 нм. Значения экстинкций супернатанта плазмы крови выражали в условных единицах, количественно равных показателям спектрофотометра. Расчет конечного результата производили путем интегрального измерения площади фигуры, образованной осью абсцисс, и полученными значениями экстинкций. Результаты биохимической регистрации эндогенной интоксикации представлены в табл. 7. Из полученных данных видно, что значение экстинкций у родильниц всех групп постепенно увеличивается и достигает максимума при длине волны 282 нм, затем оно постепенно снижается.

При расчете количества ВНСММ получены следующие данные.

У родильниц с неосложненным течением послеродового периода на 3-и сутки уровень ВНСММ повышается с $9,19 \pm 0,20$ до $10,73 \pm 0,70$ у. е. ($p < 0,01$), к 5-м суткам происходит дальнейшее его увеличение до $13,46 \pm 0,93$ у. е. ($p < 0,001$).

При лечении медицинским озоном уровень ВНСММ снижался с $11,80 \pm 0,93$ в 1-е сутки до $7,93 \pm 0,34$ у. е. на 3-и сутки ($p < 0,001$). К 5-м суткам послеродового периода он значительно не менялся ($8,53 \pm 0,66$ у. е.).

Таблица 7. Показатели эндогенной интоксикации у
($M \pm m$) водного супернатанта

Длина волн, нм	Группа		
	1-я ($n = 10$)		
	Сутки после		
	1-е	3-и	5-е
238	$0,119 \pm 0,01$	$0,014 \pm 0,01^*$	$0,024 \pm 0,01^*$
242	$0,124 \pm 0,01$	$0,026 \pm 0,01^*$	$0,078 \pm 0,01^{**}$
246	$0,124 \pm 0,01$	$0,065 \pm 0,02^*$	$0,061 \pm 0,01^*$
250	$0,124 \pm 0,01$	$0,074 \pm 0,02^*$	$0,070 \pm 0,01^*$
254	$0,130 \pm 0,01$	$0,101 \pm 0,01^*$	$0,080 \pm 0,01^*$
258	$0,145 \pm 0,01$	$0,109 \pm 0,01^*$	$0,096 \pm 0,01^*$
262	$0,166 \pm 0,01$	$0,141 \pm 0,01^*$	$0,121 \pm 0,01^{**}$
266	$0,193 \pm 0,01$	$0,164 \pm 0,01^*$	$0,148 \pm 0,01^{**}$
270	$0,221 \pm 0,01$	$0,172 \pm 0,01^*$	$0,176 \pm 0,01^*$
274	$0,246 \pm 0,01$	$0,179 \pm 0,01^*$	$0,201 \pm 0,01^{**}$
278	$0,265 \pm 0,01$	$0,240 \pm 0,01$	$0,221 \pm 0,01^*$
282	$0,271 \pm 0,01$	$0,246 \pm 0,01$	$0,228 \pm 0,01^*$
286	$0,257 \pm 0,01$	$0,230 \pm 0,01$	$0,218 \pm 0,01^*$
290	$0,250 \pm 0,01$	$0,202 \pm 0,01^*$	$0,192 \pm 0,01^*$
294	$0,184 \pm 0,01$	$0,158 \pm 0,01^*$	$0,151 \pm 0,01^*$
298	$0,129 \pm 0,01$	$0,112 \pm 0,01$	$0,108 \pm 0,01$
Общая площадь, у. е.	$11,80 \pm 0,93$	$7,93 \pm 0,34^*$	$8,53 \pm 0,66^*$

* Достоверность различий при сравнении показателей

** Достоверность различий при сравнении показателей

родильниц исследуемых групп (значение экстинкций плазмы крови)

наблюдений		
2-я (n = 10)		
родового периода		
1-е	3-и	5-е
0,062 ± 0,01	0,114 ± 0,01*	0,164 ± 0,01**
0,073 ± 0,01	0,122 ± 0,01*	0,158 ± 0,01**
0,081 ± 0,01	0,118 ± 0,01*	0,141 ± 0,01*
0,086 ± 0,01	0,118 ± 0,01*	0,147 ± 0,01**
0,098 ± 0,01	0,136 ± 0,01*	0,150 ± 0,01*
0,114 ± 0,01	0,134 ± 0,01	0,164 ± 0,01*
0,135 ± 0,01	0,153 ± 0,01	0,186 ± 0,01*
0,161 ± 0,01	0,174 ± 0,01	0,214 ± 0,02**
0,187 ± 0,01	0,202 ± 0,02	0,244 ± 0,02*
0,210 ± 0,01	0,213 ± 0,02	0,217 ± 0,02**
0,226 ± 0,01	0,238 ± 0,01	0,294 ± 0,02**
0,229 ± 0,01	0,245 ± 0,01*	0,301 ± 0,01**
0,214 ± 0,01	0,229 ± 0,01	0,291 ± 0,01**
0,184 ± 0,01	0,200 ± 0,01	0,256 ± 0,01**
0,144 ± 0,01	0,164 ± 0,01	0,211 ± 0,01**
0,094 ± 0,01	0,121 ± 0,01	0,160 ± 0,01**
9,19 ± 0,20	10,73 ± 0,70*	18,46 ± 0,93**

в 1-е и 3-и сутки и в 1-е и 5-е сутки послеродового периода.
на 3-и и 5-е сутки после родов.

Кроме того, были построены спектрограммы, отражающие количественные изменения ВНСММ (рис. 7 и 8).

Так, спектрограммы плазмы крови родильниц на 1, 3 и 5-е сутки, которым проводилось лечение с применением медицинского озона, наглядно отражают снижение пула ВНСММ с максимальными значениями при длине волны 282 нм. Спектрограммы плазмы крови родильниц контрольной группы на 1, 3 и 5-е сутки отражают повышение пула ВНСММ с максимальными значениями при длине волны 282 нм.

Биохимические исследования, применяемые согласно встречающимся в литературе сообщениям в диагностике гнойно-воспалительных послеродовых заболеваний любой локализации, такие, например, как определение в крови и лохиях щелочной и кислой фосфатазы, миелопероксидазы, дериватов гемоглобина, кислотно-основного состояния лохий, преимущественно учитывают отдельные свойства воспалительного процесса. Метод определения средних молекул в плазме крови для количественной оценки эндогенной интоксикации при послеродовом эндометрите применили В.И. Сытник (1991) и В.Д. Усанов (1994). В доступной литературе мы не обнаружили сведений об определении ВНСММ в плазме крови у родильниц с травмами мягких тканей родовых путей.

В то же время не вызывает сомнения, что в развитие эндогенной интоксикации в послеродовом периоде определенный вклад вносят продукты расщепления нежизнеспособных тканей. К ним относятся не только омертвевшая децидуальная ткань, но и ткань, образовавшаяся при травме, а также некротическая ткань, образовавшаяся при действии бактерий. Поэтому течение послеродового периода следует рассматривать с точки зрения учения о ране.

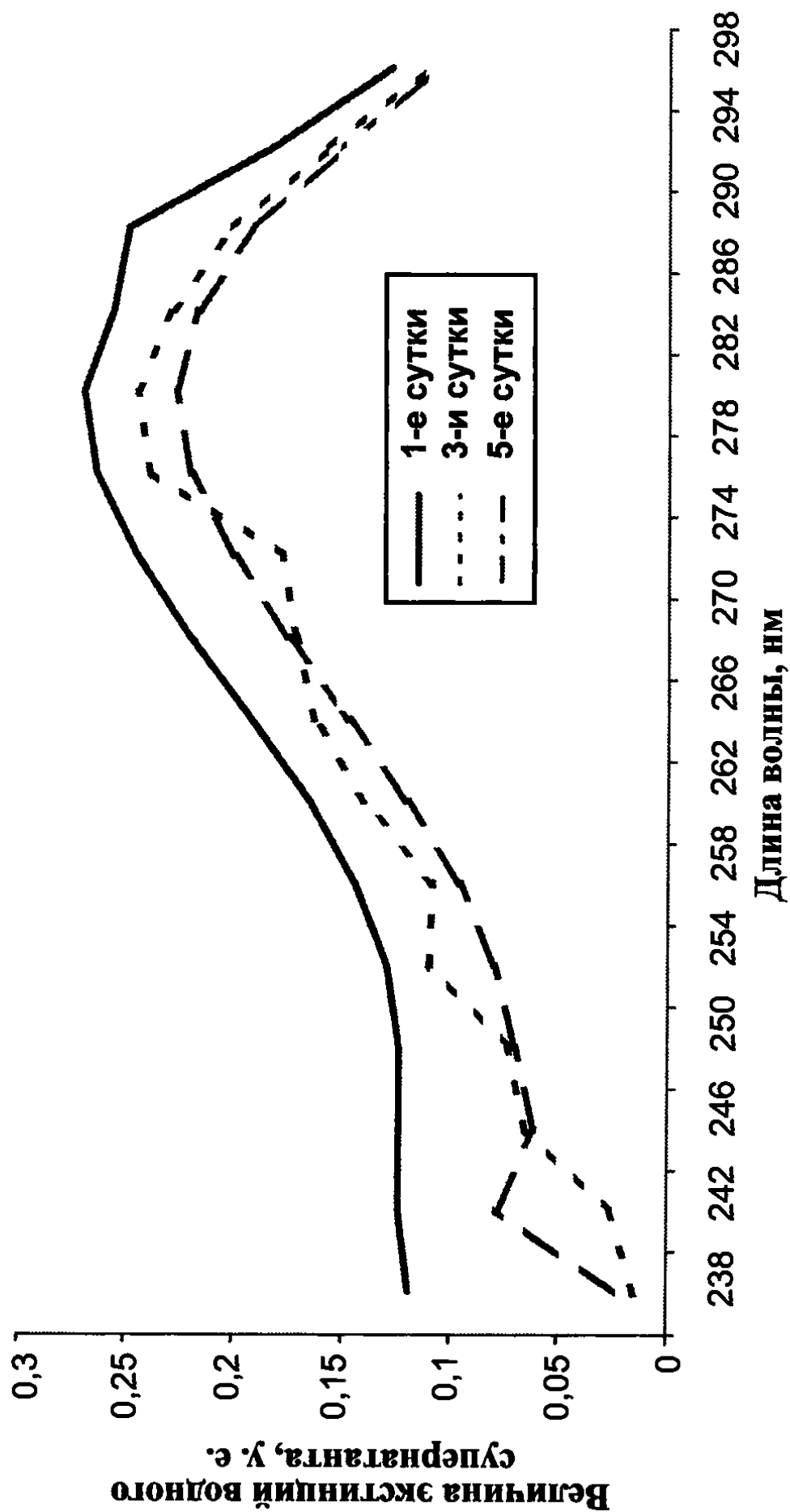


Рис. 7. Спектрограмма плазмы крови родильниц при применении медицинского озона

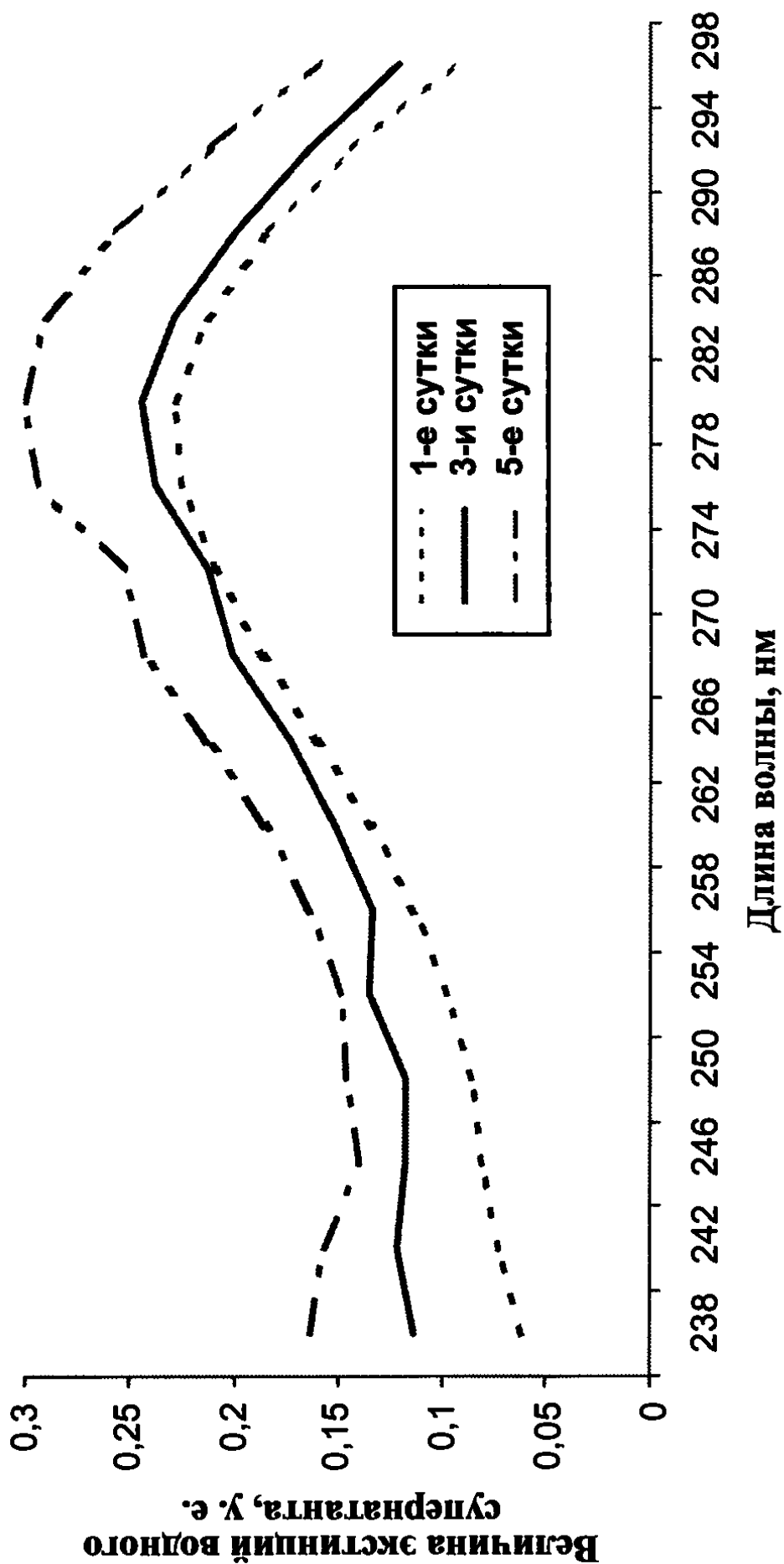


Рис. 8. Спектрограмма плазмы крови родильниц при традиционном лечении

Отражением этого процесса являются полученные в настоящем исследовании результаты — высокий уровень эндотоксинов (ВНСММ) на 1–5-е сутки послеродового периода у родильниц с нормальным течением пуэрперия. Можно полагать, что эндотоксины, содержащиеся в полости матки, ранах мягких тканей родовых путей, подвергаясь резорбции, приводят к усилению эндогенной интоксикации в организме родильниц даже в норме.

Применение медицинского озона для лечения ран мягких тканей родовых путей способствует снижению уровня эндогенной интоксикации. К 5-м суткам послеродового периода происходит постепенный переход фазы воспаления раневого процесса в фазу регенерации. Этому соответствовало уменьшение или полное прекращение процессов деструкции тканей и образования эндотоксинов, вследствие чего и обнаруживается достоверное снижение уровня ВНСММ в плазме крови, что, по нашему мнению, является отражением физиологического течения раневого процесса.

В эксперименте мы выявили отсутствие перегрузки и блокады лимфатического региона при использовании медицинского озона. Клинические исследования коррелируют с морфологическими и отражают функциональное состояние лимфатического региона. Так, в группе родильниц с традиционным лечением мы обнаружили недостаточность лимфатической системы, проявляющуюся прорывом ВНСММ через лимфатическую систему в кровь. В группе родильниц, получавших лечение медицинским озоном, установлено адекватное функциональное состояние лимфатической системы.

Полученные результаты согласуются с современной концепцией о роли эндогенной интоксикации в патогенезе гнойно-воспалительных осложнений любой локализа-

ции, подтверждают высокую эффективность использования медицинского озона в лечении родильниц с травмами мягких тканей родовых путей. Диагностический метод определения в плазме крови родильниц ВНСММ может быть использован для объективной оценки течения раневого процесса и послеродового периода.

***Результаты исследования окисления
липидов и активности антиоксидантной
системы крови***

Центральным звеном патогенеза многих патологических процессов, в том числе и раневого, является избыточное перекисное окисление липидов (ПОЛ) мембран в ответ на повреждающее действие инфекционного агента. Накопление продуктов ПОЛ ведет к активации разрушительных процессов на уровне субклеточных структур, таких как митохондрии, лизосомы, что в конечном итоге вызывает нарушение тканевого дыхания и накопление биологически активных веществ. На органном уровне биохимические эффекты реализуются в виде реакции экссудации и пролиферации в очаге воспаления. На системном уровне имеют место такие эффекты, как интоксикация, нарушение иммунного ответа, что, в свою очередь, формирует патологическую систему регуляции и неадекватные адаптационные реакции.

Контролирует и ограничивает процессы ПОЛ в нормально функционирующем и больном организме антиоксидантная система. Ее сдерживающая способность ограничена; при многих патологических процессах возникает перенапряжение и даже срыв, что приводит к антиоксидантной недостаточности, свободнорадикальной патологии, синдрому пероксидации.

Перекисное окисление липидов и показатели активности системы антиоксидантной защиты крови изучены у 17 родильниц с традиционным лечением (контрольная группа) и у 15 родильниц, которым проводилось лечение с использованием медицинского озона.

Определяли уровень гидроперекисей в эритроцитах, малонового диальдегида, липофусциноподобного пигмента, общих липидов, а также активность ферментного звена антиоксидантной системы (АОС) защиты организма (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионредуктаза, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, молочная кислота, глутатион).

Исследования проводились на 1, 3 и 5-е сутки послеродового периода. Полученные результаты представлены в табл. 8.

У родильниц контрольной группы содержание первичных и конечных продуктов ПОЛ сохранялось на исходном уровне, концентрация малонового диальдегида несколько увеличилась.

Таблица 8. Показатели ПОЛ и АОС у родильниц

Показатель	Сутки послеродового периода	Исследуемая группа		P_1
		1-я ($n = 15$)	2-я ($n = 17$)	
Гидроперекиси в эритроцитах, мкэкв · мг ⁻¹ липидов	1-е	14,38 ± 0,72	15,25 ± 0,95	> 0,05
	3-и	14,67 ± 0,084	14,00 ± 0,73	> 0,05
	5-е	12,53 ± 0,39	13,80 ± 0,47	< 0,01
		$p < 0,05$	$p > 0,05$	
Малоновый диальдегид, нмоль/л	1-е	0,701 ± 0,008	0,702 ± 0,01	> 0,05
	3-и	0,733 ± 0,007	0,743 ± 0,01	> 0,05
	5-е	0,677 ± 0,006	0,736 ± 0,01	< 0,01
		$p < 0,05$	$p < 0,05$	

Продолжение табл. 8

Показатель	Сутки послеро- дового периода	Исследуемая группа		p_1
		1-я ($n = 15$)	2-я ($n = 17$)	
Липофусцинопо- добный пигмент, ед. · флуор. · мг ⁻¹	1-е	155,8 ± 3,28	151,2 ± 4,81	> 0,05
	3-и	127,9 ± 7,35	145,5 ± 4,34	< 0,05
	5-е	128,9 ± 2,93	146,7 ± 4,42	< 0,01
		$p < 0,001$	$p > 0,05$	
Общие липиды, мг · л ⁻¹	1-е	0,333 ± 0,02	0,318 ± 0,01	> 0,05
	3-и	0,334 ± 0,02	0,347 ± 0,02	> 0,05
	5-е	0,357 ± 0,02	0,328 ± 0,007	> 0,05
		$p > 0,05$	$p > 0,05$	
Супероксиддис- мутаза, ед. · мг ⁻¹ белка	1-е	35,23 ± 2,14	35,11 ± 1,07	> 0,05
	3-и	33,46 ± 1,67	31,08 ± 1,18	> 0,05
	5-е	36,72 ± 1,59	33,87 ± 1,36	> 0,05
		$p > 0,05$	$p > 0,05$	
Каталаза, ед. · мин ⁻¹ · мг ⁻¹ белка	1-е	0,257 ± 0,008	0,295 ± 0,006	> 0,05
	3-и	0,281 ± 0,008	0,291 ± 0,006	> 0,05
	5-е	0,259 ± 0,005	0,272 ± 0,008	> 0,05
		$p > 0,05$	$p < 0,01$	
Глутатион, мкмоль/л ⁻¹	1-е	0,828 ± 0,007	0,875 ± 0,009	< 0,05
	3-и	0,881 ± 0,007	0,843 ± 0,01	< 0,05
	5-е	0,859 ± 0,009	0,890 ± 0,01	< 0,05
		$p < 0,01$	$p > 0,05$	
Глюкозо-6-фос- фатдегидрогеназа, мкмоль/мин · г	1-е	0,165 ± 0,006	0,160 ± 0,006	> 0,05
	3-и	0,171 ± 0,009	0,148 ± 0,004	< 0,01
	5-е	0,166 ± 0,006	0,157 ± 0,004	> 0,05
		$p > 0,05$	$p > 0,05$	
Глутатионредук- таза, мкмоль/г · л	1-е	3,479 ± 0,14	3,291 ± 0,26	> 0,05
	3-и	3,971 ± 0,17	3,858 ± 0,28	> 0,05
	5-е	3,616 ± 0,20	4,115 ± 0,29	> 0,05
		$p > 0,05$	$p < 0,05$	

Показатель	Сутки послеродового периода	Исследуемая группа		p_1
		1-я ($n = 15$)	2-я ($n = 17$)	
Молочная кислота, мкмоль/л	1-е	$0,86 \pm 0,01$	$0,87 \pm 0,05$	$> 0,05$
	3-и	$0,74 \pm 0,02$	$0,71 \pm 0,02$	$> 0,05$
	5-е	$0,52 \pm 0,01$	$0,60 \pm 0,03$	$< 0,01$
		$p < 0,01$	$p < 0,01$	

Примечание. p_1 — достоверность различий между 1-й и 2-й группой; p в колонке — сравнение показателей на 1-е и 5-е сутки послеродового периода.

При использовании медицинского озона наблюдалось снижение интенсивности ПОЛ в эритроцитах, о чем свидетельствуют как некоторое уменьшение уровня гидроперекисей, малонового диальдегида, так и снижение содержания липофусциноподобного пигмента.

Исходя из полученных данных, можно сделать вывод о том, что интенсивность процессов перекисного окисления липидов у родильниц с травмами мягких тканей родовых путей не снижается в течение первых пяти суток после родов, о чем свидетельствуют показатели пероксидации в эритроцитах у родильниц контрольной группы. Использование медицинского озона способствует укорочению сроков «окислительного стресса», более быстрому снижению уровня показателей ПОЛ.

Известно, что интенсивность свободнорадикальных процессов определяется активностью антиоксидантной системы. При исследовании показателей АОС

крови в контрольной группе установлено снижение активности супероксиддисмутазы на 3-и сутки, снижение активности каталазы на 5-е сутки и увеличение активности глутатионредуктазы на 5-е сутки послеродового периода (см. табл. 8). При применении медицинского озона аналогичного снижения активности каталазы и супероксиддисмутазы не наблюдалось, активность глутатионредуктазы к 5-м суткам сохранялась на исходном уровне.

Подтверждением положительного воздействия медицинского озона на течение послеродового периода является обнаруженный нами факт более выраженного снижения уровня молочной кислоты в сыворотке крови, что указывает на преобладание аэробных процессов окисления. Так, у рожениц контрольной группы содержание молочной кислоты уменьшилось с $0,87 \pm 0,05$ мкмоль/л в 1-е сутки до $0,60 \pm 0,03$ мкмоль/л на 5-е сутки послеродового периода ($p < 0,01$); у рожениц, получавших лечение акушерских ран медицинским озоном, — с $0,86 \pm 0,02$ до $0,52 \pm 0,01$ мкмоль/л ($p < 0,01$) к 5-м суткам после родов.

Таким образом, у рожениц с травмами мягких тканей родовых путей окислительный стресс сохраняется до 5 суток.

Положительный эффект озона может быть обусловлен, с одной стороны, увеличением активности кислорода. По мнению С.Н. Лызловой и О.Ю. Янковского (1998), специализированные генераторы активных метаболитов кислорода играют решающую роль в механизме уничтожения инфицирующих микроорганизмов. Медицинский озон, вероятно, обладает защитной функцией от инфицирующих агентов, способствует формированию кислородзависимой биоцидной системы клетки. С другой

стороны, применение озона вызывает активацию антиоксидантных энзимов (каталазы, супероксиддисмутазы), восстанавливает функцию митохондриальной цепи процесса дыхания.

Известно, что активные формы кислорода (АФК) могут продуцироваться внутри клетки (эндогенные АФК) и воздействовать извне (экзогенные АФК). В результате экзогенные АФК всегда воздействуют на клетку через стимуляцию перекисного окисления липидов в плазматической мембране. Компоненты антиоксидантной защиты также характеризуются специфическим действием на различные звенья свободнорадикального окисления. Основная роль в защите клетки от экзогенных АФК принадлежит глутатионпероксидазе; эндогенные АФК элиминируют супероксиддисмутаза, каталазу и пероксидазу.

Функционирование различных компонентов АОС связано с количеством восстановленного глутатиона и, соответственно, активностью глутатионредуктазы. Восстановление глутатиона определяется также уровнем НАДФ·Н, который зависит от активности пентозофосфатного цикла и его лимитирующего фермента — глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Таким образом, активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, глутатионредуктазы, уровень глутатиона определяют степень активации глутатионпероксидазы.

Обнаруженный нами более высокий уровень глутатиона уже на 3-и сутки послеродового периода (см. табл. 8) при озонотерапии способствует, вероятно, более быстрому снижению интенсивности ПОЛ и нормализации клинической картины.

Таким образом, полученные результаты позволяют говорить о благоприятном влиянии медицинского озона

на процессы перекисного окисления липидов и состояние антиоксидантной системы организма рожениц с травмами мягких тканей родовых путей. Применение медицинского озона позволяет добиться нормализации процессов ПОЛ без истощения антиоксидантной системы в послеродовом периоде.

Результаты исследования гуморального и клеточного иммунитета

В соответствии с современными представлениями особенности течения и развития воспалительных заболеваний зависят не только от вида возбудителя, его вирулентности, частоты и массивности инфекции, но в значительной степени определяются общей реактивностью организма, в том числе и функциональным состоянием иммунокомпетентных систем. Кроме того, в связи с транзиторным иммунодефицитом характерно повышение частоты и тяжести инфекционных заболеваний в послеродовом периоде.

При физиологическом течении послеродового периода отмечается снижение уровня IgA, IgM, IgG. Хотя участие иммунных механизмов в патогенезе гнойно-воспалительных послеродовых заболеваний считается доказанным, по этому вопросу высказываются различные и нередко противоречивые мнения. Так, В.М. Партыка (1981) сообщает о снижении содержания IgG и IgM при осложненном течении послеродового периода, а именно в первые двое суток развития инфекционного заболевания. Автор отмечает, что чем ниже уровень IgM, тем чаще развивается и тяжелее протекает инфекционный процесс.

Другие авторы указывают на прогностическое значение и наибольшую информативность уровня IgG в сы-

воротке крови и отмечают снижение его содержания при послеродовых инфекционных заболеваниях. Показано также, что при нормальном или повышенном содержании IgG в сыворотке крови частота развития послеродовых заболеваний значительно меньше и колеблется от 6,0 до 28,5%.

К. К. Гладкова и соавт. (1983) не выявили существенных различий при изучении уровня основных классов иммуноглобулинов в группах родильниц, заболевших и оставшихся здоровыми. Н.Н. Куликова и соавт. (1984) при изучении иммунологических показателей у родильниц с экстрагенитальными заболеваниями инфекционной этиологии пришли к выводу, что снижение содержания IgG позволяет предвидеть развитие у них инфекционных послеродовых осложнений. При клиническом улучшении состояния родильниц установлено возрастание уровня иммуноглобулинов всех классов, особенно IgM.

Мы изучили состояние гуморального и клеточного иммунитета, а также неспецифических факторов защиты на 1-е и 5-е сутки послеродового периода у родильниц с акушерскими травмами мягких тканей родовых путей. Первую группу составили 40 родильниц, у которых для лечения ран мягких тканей родовых путей использовали медицинский озон; во 2-ю группу вошли 35 родильниц, лечение которых осуществляли традиционным методом.

Определение Т- и В-лимфоцитов проводили методом исследования розеткообразующих клеток (спонтанные Е-РОК и комплементарные ЕАС-РОК) (А.Н. Чередеев, 1976). Субпопуляционную принадлежность Т-клеток к Т-хелперам и Т-супрессорам определяли по чувствительности этих клеток к теофиллину, для постановки

реакции использовали лимфоциты, выделенные из периферической крови по Бейюму. Содержание О-лимфоцитов определяли по разнице между 100% и суммой процентов Т- и В-лимфоцитов.

Определение сывороточных иммуноглобулинов классов А, М, G проводили методом простой радиальной иммунодиффузии в геле по Mancini в модификации Е.В. Чернохвостовой и соавт. (1975) с антисыворотками к отдельным классам иммуноглобулинов. Определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в крови осуществляли методом Ю.А. Гриневич и А.А. Алферова, основанным на селективной преципитации комплексов антиген-антитело в 3,75% растворе полиэтиленгликоля с последующим фотометрическим определением плотности преципитата. Для оценки функционального состояния лейкоцитов периферической крови производили подсчет фагоцитарного индекса (индекс Гамбургера) и фагоцитарного числа (индекс Райта).

Показатели клеточного иммунитета и неспецифических факторов защиты определяли у 21 родильницы, у которых применяли медицинский озон (1-я группа), и у 19 родильниц, которым раны мягких тканей родовых путей обрабатывали 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого (2-я группа). Данные о состоянии гуморального и клеточного иммунитета и неспецифических факторов защиты у родильниц исследуемых групп представлены в табл. 9 и 10.

Как видно из данных табл. 9 и 10, исходные параметры клеточного, гуморального иммунитета, неспецифических факторов защиты родильниц исследуемых групп практически не различались.

Таблица 9. Содержание иммуноглобулинов (г/л) в сыворотке крови у родильниц

Класс иммуноглобулина	Сутки послеродового периода	Группа наблюдения		P_1
		1-я ($n = 40$)	2-я ($n = 35$)	
A	1-е	$1,51 \pm 0,11$	$1,55 \pm 0,10$	$> 0,05$
	5-е	$1,52 \pm 0,07 > 0,05$	$1,51 \pm 0,11 > 0,05$	$> 0,05$
M	1-е	$1,23 \pm 0,07$	$1,22 \pm 0,06$	$> 0,05$
	5-е	$1,24 \pm 0,04 > 0,05$	$1,39 \pm 0,04 < 0,01$	$< 0,01$
G	1-е	$8,31 \pm 0,54$	$8,98 \pm 0,02$	$> 0,05$
	5-е	$8,34 \pm 0,58 > 0,05$	$9,08 \pm 0,06 > 0,05$	$> 0,05$

Примечание. P_1 — достоверность различий между 1-й и 2-й группой; значение p в колонке — достоверность различий на 1-е и 5-е сутки послеродового периода.

Таблица 10. Показатели клеточного иммунитета
и неспецифических факторов защиты
у родильниц

Показатель	Сутки послеро- дового периода	Группа наблюдения		P_1
		1-я ($n = 21$)	2-я ($n = 19$)	
Е-РОК (Т-лимфоциты), %	1-е 5-е	45,19 ± 2,02 52,81 ± 1,90 < 0,001	47,26 ± 2,15 53,47 ± 1,85 < 0,05	> 0,05 > 0,05
ЕАС-РОК (В-лимфоциты), %	1-е 5-е	32,71 ± 1,12 29,24 ± 1,39 > 0,05	27,63 ± 1,08 30,47 ± 1,20 > 0,05	< 0,05 > 0,05
ЕТуст-РОК (Т-хелперы), %	1-е 5-е	32,52 ± 1,24 36,71 ± 1,62 < 0,01	30,79 ± 1,07 35,74 ± 1,47 < 0,01	> 0,05 > 0,05
ЕТчувст-РОК (Т-супрессоры), %	1-е 5-е	13,52 ± 0,98 16,33 ± 0,86 < 0,01	17,32 ± 1,01 16,58 ± 1,26 > 0,05	< 0,01 > 0,05

Окончание табл. 10

Показатель	Сутки послеродового периода	Группа наблюдения		p_1
		1-я ($n = 21$)	2-я ($n = 19$)	
Циркулирующие иммунные комплексы, ед.	1-е 5-е	24,62 ± 2,04 17,57 ± 1,95 < 0,01	22,95 ± 1,44 23,00 ± 1,83 > 0,05	> 0,05 < 0,05
Фагоцитарное число	1-е 5-е	7,27 ± 0,71 7,80 ± 0,51 > 0,05	7,97 ± 0,54 9,13 ± 0,53 > 0,05	> 0,05 > 0,05
Фагоцитарный индекс, %	1-е 5-е	96,76 ± 0,97 95,90 ± 1,15 > 0,05	97,37 ± 0,73 92,53 ± 0,37 < 0,01	> 0,05 < 0,01
О-клетки, %	1-е 5-е	22,30 ± 1,25 19,38 ± 2,63 > 0,05	25,00 ± 1,02 16,05 ± 1,15 < 0,01	> 0,05 > 0,05

Примечание. p_1 — достоверность различий между 1-й и 2-й группой; значение p в колонке — достоверность различий на 1-е и 5-е сутки послеродового периода.

На 5-е сутки послеродового периода в 1-й группе родильниц мы не выявили достоверных изменений в содержании сывороточных иммуноглобулинов. Достоверно увеличилось содержание Т-лимфоцитов, незначительно снизилось содержание В-лимфоцитов и О-клеток ($p > 0,05$). В данной группе родильниц произошло изменение в субпопуляции Т-клеток. Так, увеличилось содержание преимущественно Т-хелперов и Т-супрессоров. Уровень ЦИК уменьшился, фагоцитарное число и фагоцитарный индекс не изменились.

У родильниц 2-й группы к 5-м суткам послеродового периода увеличилось содержание иммуноглобулинов А и М, содержание Т- и В-лимфоцитов не изменилось, содержание О-клеток уменьшилось. Уровень Т-хелперов повысился, содержание Т-супрессоров, циркулирующих иммунных комплексов и фагоцитарное число не изменились (см. табл. 10).

Таким образом, на 5-е сутки послеродового периода при традиционном лечении ран мягких тканей родовых путей на фоне напряжения гуморального иммунитета (повышение уровня иммуноглобулинов М и G) происходит активация В-системы и разнонаправленная активация Т-системы иммунитета. При применении медицинского озона мы обнаружили отсутствие напряжения гуморального иммунитета, активацию клеточного иммунитета (повышение пула Т-лимфоцитов, Т-хелперов и Т-супрессоров), уменьшение уровня циркулирующих иммунных комплексов.

Полученные данные согласуются с данными литературы и подтверждают, что напряжение гуморального иммунитета (изменение содержания IgG и IgM), угнетение клеточного иммунитета (разнонаправленная реакция Т- и В-систем) и неспецифических факторов

защиты организма являются фоном для развития послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний. Применение медицинского озона в лечении родильниц с ранами мягких тканей родовых путей приводит к активации Т-системы иммунитета. В-клеточное звено, ответственное за состояние гуморального ответа, при озонотерапии не изменяется. Очевидно, что применение медицинского озона у родильниц с ранами мягких тканей родовых путей оказывает иммунокорригирующее действие. При использовании традиционного лечения, по нашим данным, наблюдается напряжение иммунного гомеостаза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Акушерский травматизм мягких тканей родовых путей и его неблагоприятные последствия для организма женщины остаются по-прежнему актуальной проблемой современного акушерства. Несмотря на усовершенствованное ведение родов, частота родового травматизма мягких тканей родовых путей не имеет тенденции к снижению и, по данным отечественных и зарубежных авторов, составляет 10–86%.

Казалось бы, нет более «простой» акушерской операции, как рассечение промежности и ушивание разреза или произошедшего разрыва мягких тканей родовых путей. Однако высокая вероятность развития инфекционно-воспалительного процесса в ране при наличии резидентной условно-патогенной микрофлоры, развитие эндотоксикоза, генерализация гнойно-септической инфекции в послеродовом периоде, в последующем формирование функциональной недостаточности мышц тазового дна дают основания для проведения профилактических и лечебных мероприятий.

Основополагающее значение в современной диагностике послеродовых осложнений имеют бактериологическое и цитологическое исследования. Микробная колонизация половых органов на фоне нарушения вагинального микробиоценоза является начальным этапом инфекционного процесса в ране. Определение видового состава микрофлоры, степени обсемененности, взаимоотношений различных клеточных элементов в ране позволяет следить за динамикой процесса.

Опыт практического использования озона свидетельствует о терапевтической широте данного метода. Результаты проведенного нами исследования говорят о положительном влиянии медицинского озона на течение раневого процесса, а следовательно, на течение послеродового периода. Этот метод позволяет отказаться от назначения антибиотиков в профилактических или лечебных целях, что создает благоприятные условия для грудного вскармливания новорожденного, предотвращает дисбиотические изменения в организме матери и ребенка, существенно снижает материальные затраты при лечении и послеродовой медицинской реабилитации женщин.

Мы полагаем, что необходимо проведение дальнейших исследований, направленных на установление новых возможностей использования медицинского озона в терапии воспалительных заболеваний и иммунодефицитных состояний. Недостаточно исследованы также механизмы детоксикационного действия озона, возможности стимулирующего его воздействия на процессы репаративной регенерации.

Безусловно, данная монография не исчерпывает проблемы как родового травматизма мягких тканей родовых путей, так и использования медицинского озона в акушерстве. Авторы надеются, что представленные исследования привлекут внимание врачей акушеров-гинекологов и послужат стимулом к проведению дальнейших исследований по данной проблеме.

Владимир Иванович Кулаков
Елена Александровна Бутова

**АКУШЕРСКИЙ ТРАВМАТИЗМ МЯГКИХ
ТКАНЕЙ РОДОВЫХ ПУТЕЙ**

Руководитель научно-информационного отдела,
канд. мед. наук *А.С. Макарян*
Научный редактор, канд. мед. наук *В.А. Голубев*
Главный редактор, канд. мед. наук *Д.Д. Проценко*
Зав. редакцией *Н.В. Лодыгина*
Ответственный за выпуск *Е.Д. Броун*
Корректор *Т.Л. Сологуб*
Компьютерная верстка *Е.Б. Родина*
Дизайн обложки *Е.В. Ломакин*

Изд. лиц. № 064889 от 24.12.96. Формат 84х108 ¹/₃₂
Объем 4 печ. л. Подписано в печать 4.08.2003.
Печать офсетная. Бумага офсетная. Гарнитура Times.
Тираж 3000 экз. Заказ №1876

ООО «Медицинское информационное агентство»,
119048, Москва, М. Трубецкая ул., д. 8
(ММА им. И.М. Сеченова).
Тел./факс 245-86-20, 242-91-10
E-mail: miapubl@mail.ru <http://www.medagency.ru>
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Отпечатано в ОАО «Типография «Новости»,
105005, Москва, ул. Ф. Энгельса, 46