

© Горин В.С., Матвеева И.В., Попова Ж.Ю., Кугушев А.В., Сагинор М.Е. — 2011

**КЛИНИКО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПУЭРПЕРАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИТА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ***Виктор Сергеевич Горин<sup>1</sup>, Ирина Владимировна Матвеева<sup>2</sup>, Жанна Юрьевна Попова<sup>2</sup>,  
Алексей Викторович Кугушев<sup>2</sup>, Михаил Ефимович Сагинор<sup>2</sup>**(<sup>1</sup>Новосибирский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.О. Маринкин;  
<sup>2</sup>Городская клиническая больница №25 г. Новосибирска, гл. врач — д.м.н. С.В. Аниченко)*

**Резюме.** Обзор посвящен вопросам клинической и микробиологической диагностики пурперального эндометрита, оптимизации его лечения с учетом клинических форм и характера выделенных микроорганизмов. Рассмотрены особенности клинических форм в зависимости от выделенного микробного фактора. Обсуждается необходимость своевременной антибиотикопрофилактики у родильниц группы «высокого риска» по развитию послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний после самопроизвольных родов и кесарева сечения, как меры профилактики их развития в пурперальном периоде.

**Ключевые слова:** послеродовый эндометрит, клинико-микробиологическая диагностика, антибиотикотерапия.

**CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PUERPERAL ENDOMETRITIS, DIAGNOSIS AND TREATMENT***V.S. Gorin, I.V. Matveeva, Z.Y. Popova, A.V. Kugushev, M.E. Saginor  
(<sup>1</sup>Novosibirsk State Medical University; <sup>2</sup>Novosibirsk City Hospital №25)*

**Summary.** The review is concerned with clinical and microbiological diagnosis of puerperal endometritis, optimization of its treatment taking into account clinical forms and character of the allocated microorganisms. The features of clinical forms depending on the allocated microbic factor have been considered. The necessity of timely preventive antibiotics therapy in women in labor of «high risk» group on development of postnatal pyoinflammatory diseases after spontaneous delivery and Caesarean section, as preventive measures of their development in puerperal period is discussed.

**Key words:** puerperal endometritis, clinical and microbiological diagnosis, therapy with antibiotics.

Послеродовые инфекционные заболевания — это актуальная проблема клинического акушерства, что обусловлено их высокой частотой (5–26%) и ролью в структуре материнской смертности (МС) [13,23,35,39,40,45].

Одно из основных инфекционных осложнений послеродового периода (ПП) — эндометрит (ПЭ). Частота ПЭ в популяции составляет 3–8%, при патологических родах достигает 20%, у женщин с высоким инфекционным риском — до 55% [1,13,16,20,30,38,46,55]. Поздняя диагностика и нерациональная терапия родильниц с ПЭ могут привести к распространению пуэрперальной инфекции — развитию генерализованных форм — перитонита и сепсиса [40,45,46].

Среди факторов, предрасполагающих к развитию локальной пуэрперальной инфекции, условно выделяют две группы: факторы, связанные с состоянием женского организма до и во время беременности, и факторы, зависящие от особенностей течения родов [21,42,46].

Проблема послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ) обусловлена высокой частотой вирусно-бактериальных инфекций (пиелонефрит, тонзиллит, хроническая герпетическая инфекция) и дисбиотических состояний (генитальный кандидоз, бактериальный вагиноз) у беременных [3,5,9,18,19,34]. Повышение роли условно-патогенной микрофлоры в этиологии ГВЗ у беременных и родильниц, а также рост числа устойчивых к лекарственным препаратам штаммов оказали существенное влияние на клиническое течение отдельных нозологических форм инфекции, привели к снижению эффективности антибактериальной терапии и увеличению риска инфекционных осложнений.

Длительное пребывание беременной в стационаре, повторные многократные госпитализации в период беременности являются факторами, способствующими развитию госпитальной инфекции и составной частью проблемы «акушерской агрессии» [35]. Штаммы данных микроорганизмов, обладая вирулентностью и множественной устойчивостью к антибиотикам, занимают особое место в этиологии послеродовых ГВЗ.

Важное значение имеют и невоспалительные гестационные осложнения — гестоз и хроническая плацентарная недостаточность, создающие риск для неполного освобождения матки от частей последа и сгустков крови [1,11,32,40].

В развитии послеродовых ГВЗ у родильниц, наряду с инфицированием родовых путей и снижением защитных сил материнского организма, существенную роль играют осложнения родов: длительный безводный период, аномалии родовой деятельности (АРД), нерациональное купирование болевого синдрома, многократные влагалищные исследования, травмы родового канала, оперативные вмешательства, патологическая кровопотеря [13,38,42,46,65].

В историческом аспекте этиология воспалительных заболеваний женских половых органов прошла несколько этапов: смена в 60–70-х годах прошлого столетия стрептококков как основных возбудителей стафилококками при одновременном возрастании роли кишечной флоры, в 1990-х годах прошлого столетия в этиологии воспалительных заболеваний генитального тракта все большее значение приобрела анаэробная флора (бактероиды, пептококки и пептострептококки), нередко выделяемая в ассоциации с аэробами (энтерококк, кишечная палочка) [42,46]. В последние годы повышается роль условно-патогенной микрофлоры — энтерококки, энтеробактерии, бактероиды, анаэробные грам(+) кокки в этиологии послеродовых ГВЗ [3,15,23,26,29,42,46]. Роль верифицируемых при ПЭ микоплазм, хламидий и вирусов в качестве этиологически значимых возбудителей пуэрперальной инфекции сомнительна, но высокая частота встречаемости данных микроорганизмов в микстах требует дальнейшего изучения [19,5,9,39]. Характерная особенность ПЭ в современных условиях — полиэтиологичность, разнообразие возбудителей, в основном — условно-патогенных и их ассоциаций лишает ПЭ и любые проявления инфекции после родов нозологической специфичности.

Во время беременности под влиянием гормонов жёлтого тела слизистая оболочка влагалища становится особенно толстой, эластичность клеток промежуточного слоя увеличивается, синтез гликогена в них осуществляется с максимальной интенсивностью, что предохраняет благоприятные условия для жизнедеятельности лактобацилл. По мере прогрессирования беременности снижается численность транзитных микроорганизмов и увеличивается количество лактобацилл. В связи с постоянно низкими показателями рН — от 3,8 до 4,2 создаются благоприятные условия для количественного

увеличения некоторых микроорганизмов транзитной группы, таких как генитальные микоплазмы и дрожжеподобные грибы [3,5,9,22,26], частота выделения которых у беременных различных групп риска возрастает до 25-30%. Выявлено, что к сроку родов, снижается количество аэробных видов, таких как колиформные бактерии, и облигатных анаэробов — бактероиды, пептострептококки, и увеличивается число лактобацилл [3,42,46], и ребенок рождается в условиях преобладания ацидофильных бактерий, обеспечивающих колонизационную резистентность родового канала.

В женских половых органах встречаются гемолитические и негемолитические стрептококки, которые в определенных условиях могут стать возбудителями инфекционных процессов [3,5,9,42,46]. Наибольшее значение имеют стрептококки групп А, В, D.

*S. haemolyticus* (группа А) может быть выделен из влагалища здоровых женщин при отсутствии признаков инфекции. Встречается носительство этих бактерий на коже перианальной области (источник развития вагинитов у детей и взрослых), могут быть возбудителями ряда послеродовых ГВЗ, а также постинъекционных абсцессов. Эти микроорганизмы чувствительны к пенициллинам, цефалоспорином, макролидам, аминогликозидам и тетрациклину. Описан токсический шокоподобный синдром, вызванный стрептококками группы А, клинически напоминающий токсический шок, вызванный золотистым стафилококком, продуцирующим специфический экзотоксин и характеризующийся гипотонией, выраженной интоксикацией, быстрым прогрессированием поражения всех органов и высокой частотой смертности (30-60%) [53].

В последние годы в генезе послеродовой и перинатальной инфекции увеличилась роль стрептококков группы В [3,5,19,41], рассматриваемых как нормальная микрофлора влагалища у здоровых беременных женщин, при этом у беременных носительство обнаруживается чаще, чем у небеременных: у 20,4 и 9,4% соответственно. Отмечено учащение случаев их выделения при ПЭ, раневой инфекции, лактационном мастите и других инфекционных осложнениях пуэрперии. Наиболее опасны заболевания, вызываемые стрептококками группы В у новорожденных, проявляющиеся тяжелыми вспышками инфекции с большим процентом летальности. Заражение новорожденных происходит при прохождении по родовым путям матери. Частота переноса стрептококков от матери к плоду во время родов составляет 50-70%, ввиду чего существует мнение о целесообразности проведения превентивной антибиотикотерапии у беременных при обнаружении у них во влагалище стрептококков группы В [23,39]. Рост инфекционных осложнений, вызванных стрептококками группы В, в определенной степени связан с их природной устойчивостью к аминогликозидам, широко используемым в акушерско-гинекологических стационарах [2,3,16]. Стрептококки группы В, так же как и другие разновидности стрептококков, чувствительны к пенициллинам, цефалоспорином, макролидам, успешно применяющимся для лечения вызываемых ими инфекций. Стрептококки группы D (энтерококки) выделяются из половых путей здоровых женщин в 10% случаев. Наиболее часто встречаются *Enterococcus faecalis* и *E. faecium*. В последние годы повысилась роль энтерококков при ПЭ, хориоамнионите, инфекциях мочевыводящих путей, послеоперационных осложнениях [18619621]. Нередки случаи инфекций, вызванных энтерококками, у новорожденных.

Распространение инфекционных осложнений, вызванных энтерококками, связано с их природной устойчивостью к цефалоспорином, часто используемым в акушерской практике и при лечении новорожденных. Энтерококки чувствительны к пенициллинам, макролидам, тетрациклину, ванкомицину, более эффективны их комбинации при лечении энтерококковых инфекций.

Коагулазоотрицательные стафилококки и микрококки составляют нормальную микрофлору влагалища и выделяются соответственно у 60 и 35% здоровых женщин,

вызывают вторичные инфекционные процессы мочевой системы, воспалительные заболевания половых органов у беременных и родильниц с иммунодепрессией. Эти микроорганизмы нередко являются возбудителями ГВЗ у маловесных новорожденных. Коагулазоотрицательные стафилококки имеют природную чувствительность к пенициллинам, но в настоящее время около 80% штаммов обладают устойчивостью к бензилпенициллину. Госпитальные штаммы коагулазоотрицательных стафилококков обладают полирезистентностью к ряду антибиотиков, что существенно затрудняет лечение вызываемых ими инфекций [3,23,26,29,32,49,54].

Золотистый стафилококк не входит в состав нормальной микрофлоры нижних половых путей, однако он в небольшом количестве выделяется из влагалища здоровых женщин. Факт выделения золотистого стафилококка из нижних половых путей еще не свидетельствует о патологии [3,2,5,19,34]. Для суждения о его этиологической значимости необходимы количественные исследования.

Несмотря на периодическую смену лидирующих возбудителей ПЭ, золотистый стафилококк остается доминирующим возбудителем лактационного мастита (в 80-90%), в 10% случаев выделяется при раневой инфекции, абсцессах, сепсисе, может быть причиной инфекции у новорожденных [3,15]. Штаммы золотистого стафилококка, продуцирующие экзотоксин, могут вызывать синдром токсического шока, обусловленный накоплением возбудителя во влагалище на тампонах во время менструации, данные штаммы, выделяемые в условиях клиники, в 80-90% устойчивы к бензилпенициллину и ампициллину, так как они образуют бета-лактамазу, разрушающую эти антибиотики, многие госпитальные штаммы обладают полирезистентностью к антибиотикам.

Другие представители кокковой флоры — бранхамеллы, нейссерии (негонококковые) — сравнительно редко выделяются из половых путей здоровых женщин и их роль при пуэрперальных осложнениях сравнительно невелика.

Грам(-) условно-патогенные бактерии обнаруживаются в нижних отделах половых органов и могут быть возбудителями ГВЗ различной локализации. Из влагалища и цервикального канала часто выделяют эшерихии, являющиеся возбудителями инфекции мочевыводящих органов у беременных и родильниц, послеродового сепсиса, послеоперационного перитонита. В настоящее время до 50% штаммов *E. coli* устойчивы к ампициллину, нарастает ее резистентность к цефалоспорином I-II поколений [2,3,5,42,46]. Наиболее активными являются комбинации ампициллина с ингибиторами бета-лактамазы, аминогликозидами и фторхинолоны.

Среди других грамм (-) бактерий, встречающихся в половых путях здоровых женщин, следует отметить бактерии рода *Klebsiella*, которые могут быть возбудителями послеродовых и послеоперационных ГВЗ.

В качестве возбудителей указанных заболеваний могут встречаться и другие представители условнопатогенных энтеробактерий: *Enterobacter aerogenes*, *Serratia marcescens* и другие, чувствительные к новым пенициллинам широкого спектра, цефалоспорином II-III поколений и аминогликозидам.

*Proteus spp.* выделяют при инфекциях генитального тракта в 10-15% случаев. Антибиотикочувствительность представителей этого рода микроорганизмов довольно типична для разных видов (за исключением *P. mirabilis*): они чувствительны к аминогликозидам, цефалоспорином III поколения, полусинтетическим пенициллинам.

Условно-патогенные энтеробактерии в настоящее время являются частыми возбудителями госпитальных инфекций у новорожденных детей, протекающих в виде вспышек и приводящих к летальным исходам. Часто вспышки инфекций возникают в результате распространения в стационарах множественноустойчивых штаммов бактерий, активны против описанных энтеробактерий цефалоспорины, аминогликозида, уридопеп-

нициллины (пиперациллин, мезлоциллин), фторхинолоны и ингибирующие  $\beta$ -лактамазу полусинтетические пенициллины.

Результаты бактериологического исследования лохий у родильниц с физиологическим пуэрперием и с картиной клинически манифестирующего ПЭ, свидетельствует об отсутствии принципиальных различий в видовом составе верифицированной микрофлоры [7,21,23,30,44]. Оценка количественного анализа выделенных микроорганизмов отражает тот факт, что показатель КОЕ/мл находится в прямой зависимости от самого факта наличия ПЭ и тяжести его течения [3,49,55,66].

Таким образом, послеродовые ГВЗ, вызванные условно-патогенными бактериями, в акушерской практике отличаются полиэтиологичностью, что обуславливает многообразие клинических проявлений инфекционных осложнений у беременных и родильниц, создает немалые трудности в их этиологической диагностике и лечении. Динамическое изменение видовой структуры возбудителей, формирование у них устойчивости к антибиотикам, увеличение количества беременных женщин и новорожденных с явлениями иммуносупрессии, диктуют необходимость периодического пересмотра стратегии и тактики «антибиотикополитики» в акушерско-гинекологической практике [6,16,19,23,26,59]. Клиническая картина ПЭ характеризуется поздним появлением симптомов, наличием атипичных и стертых форм, для которых свойственно несоответствие общей реакции организма и степени тяжести местного патологического процесса [13,20,42,46]. Основным симптомом заболевания становится субинволюция матки или лохиометра, рассматриваемые не как отдельные нозологические формы, а как эндометрит, протекающий моносимптомно [13,42,46].

Ограниченная эндометрием (децидуальной оболочкой) и поверхностными слоями миометрия инфекция проявляется минимальной лихорадкой, сопровождающейся ознобом (в 20% случаев), указывающим на бактериемию. Частота пульса обычно соответствует температуре. На ранних этапах могут появляться лохии с неприятным запахом. У всех родильниц с ПЭ исследователи выявляют лихорадку с повышением температуры тела до 38°C, у 46% — нарушение темпов инволюции матки, у 24% — лохи с неприятным запахом [13,20,42,46,54]. У родильниц с ПЭ имеется достоверная связь заболевания с наличием болей в животе и мутных лохий с неприятным запахом.

Тяжесть патологического процесса находится в прямой зависимости от площади и глубины поражения стенок матки. Вовлечение миометрия в воспалительный процесс выветляется у 10% больных с легким, у 21% со средней тяжести и у 61,5% с тяжелым течением [42,20,46]. Различают три клинические формы ПЭ [1,16,20,42,46]: легкую, средней тяжести и тяжелую.

При легкой ПЭ заболевание начинается на 2-5 сутки ПП с повышения температуры тела до 38,0°, при осмотре обращает на себя внимание незначительная болезненность матки, нерезко выраженная субинволюция, изменение характера лохий. Общетокическая симптоматика отсутствует, картина периферической крови спокойная, гемостазиограмма не изменена. Через 2-3 дня с момента начала терапии нормализуется температура тела и характер лохий, на день раньше — на 1-2 сутки, исчезает болезненность при пальпации матки.

ПЭ средней тяжести характеризуется поздним началом (до 7 суток), высокой температурой тела (до 38,5°C), лохии приобретают неприятный запах, умеренно выраженные симптомы общей интоксикации, воспалительные изменения в анализе крови и патологическая гемостазиограмма. На фоне проводимого лечения клиническая симптоматика исчезает постепенно в течении недели.

Тяжелая форма ПЭ отличается ранним началом заболевания — на 2-3 сутки ПП. На первый план выходит общетокическая симптоматика с повышением температуры тела до 39,0°C и выше, ознобы, болезненная

матка, ее выраженная субинволюция, гнойные лохи, отмечаются существенные изменения в гемостазиограмме (гиперкоагуляция), биохимических и общеклинических показателях периферической крови.

Антибактериальная терапия при ПЭ должна начинаться с появления первых симптомов заболевания и продолжаться до исчезновения клинических признаков заболевания и нормализации лабораторных показателей [15,25,36]. Выбор препаратов при этом обусловлен возбудителем и тяжестью процесса. Для проведения монотерапии средствами выбора являются следующие препараты: амоксициллин + клавулоновая кислота в/в по 1,2 г 3 раза в сутки 3-4 дня, затем по 0,625 — 1,0 г 2 раза в сутки, 4-5 дней; тикарциллин + клавулоновая кислота в/в по 3,2 г 3-4 раза в сутки, 5-6 дней; пиперациллин + тазобактам в/в по 2,25- 4,5 г 3-4 раза в сутки, 5-6 дней; цефотаксим в/в по 1-2 г 2 раза в сутки, 5-6 дней; цефоперазон в/в по 2 г 2 раза в сутки, 5-6 дней; цефтазидим в/в по 1-2 г 2 раза в сутки, 5-6 дней; цефтриаксон в/в по 2 г 2 раза в сутки, 5-6 дней.

При тяжелой форме ПЭ рекомендуются следующие препараты: цефоперазон + сульбактам в/в по 2-4 г 2 раза в сутки, 5 дней; имипенем + циластатин в/в по 0,5-1 г 3-4 раза в сутки, 5 дней [25,58].

Наряду с рациональной антибактериальной терапией целесообразна хирургическая санация полости матки — вакуум-аспирация содержимого полости матки, выскабливание полости матки и удаление остатков децидуальной и плацентарной ткани, промывное дренирование матки антисептическими растворами [13,42,46, 55]. При ПЭ легкой и средней степени тяжести возможна ступенчатая антибактериальная терапия — в течение 3-4 дней парентеральное введение препаратов, затем переход на лекарственные средства этих же классов антибиотиков для приема внутрь.

Препаратами выбора при комбинированной антибактериальной терапии являются: клиндамицин в/в или в/м по 0,3-0,9 г 3 раза в сутки, 5 дней; линкомицин в/м по 0,6 г 3 раза в сутки, 5 дней + гентамицин в/м 3-5 мг/кг, 1-2 введения, 5 дней; нетилимицин в/м по 4-7,5 мг/кг в 1-2 введения, 5 дней.

Альтернативными препаратами при комбинированной антибактериальной терапии являются: гентамицин в/м по 3-5 мг/кг в 1-2 введения, 3-4 дня + метронидазол в/в по 0,5 г 2 раза в сутки, 3-4 дня + цефуроксим в/в или в/м по 0,75-1/5 г 3 раза в сутки, 3-4 дня; левофлоксацин в/в по 0,5 г 2 раза в сутки, 3 дня, затем внутрь по 0,25-0,5 г 1-2 раза в сутки, 3 дня; офлоксацин в/в по 0,1-0,2 г 2 раза в сутки, 3 дня; ципрофлоксацин в/в 0,4-0,6 г 2 раза в сутки, 3 дня, затем внутрь по 0,2-0,75 г 2 раза в сутки, 5-6 дней.

При выявлении хламидиоза, микоплазмоза и уреоплазмоза: рокситромицин внутрь по 0,3 г/сутки, 5-7 дней; спирамицин в/в по 1,5 млн 2 раза в сутки, 3 дня, затем внутрь по 12,5-3,0 млн 3 раза в сутки, 3 дня; джозамицин внутрь по 0,5 г 2-3 раза в сутки, 5-7 дней.

При проводимой антибактериальной терапии целесообразен прием противогрибковых препаратов — флуконазол.

Высокий удельный вес стертых форм ПЭ после самопроизвольных родов повышает значимость дополнительных методов исследования [8,10,12,30,39,43,44,53].

Для ранней диагностики, прогноза, оценки степени тяжести воспалительного процесса и эффективности лечения больных существует множество простых и достоверных методов. К ним, кроме общеклинических лабораторных тестов — общий анализ периферической крови с лейкоформулой и биохимического исследования венозной крови, относятся патогистологическое исследование последа и содержимого полости матки (после ее опорожнения), определение рН маточного содержимого [10,39,42,46], цитологическое исследование метростригата [39], бактериологическое исследование лохий [3,42,46].

При изучении белков сыворотки крови, ассоциированных с беременностью (трофобластический гли-

копротеин, ассоциированный с беременностью  $\alpha$ -гликопротеин, ассоциированный с беременностью протеин-А-РАРР-А), установлено, что ускоренные темпы снижения их концентрации у рожениц могут являться прогностическими критериями возникновения и наличия септических осложнений после родов [12].

В ранней диагностике послеродовых ГВЗ было предложено использование реакции восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест) — бактериальная инфекция характеризуется увеличением количества НСТ-положительных нейтрофилов, а также БОФ воспаления, отражающих степень деструктивных процессов в матке [19,30,39].

При изучении содержания цитокинов выявлено достоверное изменение показателей в доклинической диагностике ПЭ у рожениц и в качестве теста для прогнозирования исхода заболевания в случае его развития. Определенную роль в патогенезе послеродовых ГВЗ играет система гемостаза. При начальных проявлениях ПЭ отмечается умеренная активация тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев гемостаза. При его тяжелых формах происходит интенсификация этих изменений с резко выраженной хронотрической и структурной гиперкоагуляцией, гиперфибриногемией, повышением функциональной активности тромбоцитов [1,19,42,46].

Изучение содержания цитокинов, показателей гемостаза и неспецифической резистентности у рожениц с ПЭ позволило сделать следующие выводы: ПЭ характеризуется усилением продукции воспалительных цитокинов [7,44], развитием хелперного дефекта лимфоцитов [16], усилением, а в тяжелых случаях и угнетением, кислородзависимых и кислороднезависимых фракций нейтрофилов, а также развитием комплекса гемокоагуляционных нарушений, характерных для ДВС-синдрома [20,42,46]. Одновременно с изменениями концентраций цитокинов в крови у женщин с ПЭ отмечаются значительные сдвиги в субпопуляции лимфоцитов [16], выявлено достоверное снижение содержания Т-хелперов/индукторов, несущих на своей поверхности маркеры CD4+ [19,31]. Эти изменения клеточного состава отразились на соотношении CD4+/CD8+, свидетельствующее о наличии хелперного дефекта, являющегося одной из вероятных причин развития послеродовых ГВЗ [16,19,42,46].

Широко применяются специальные методы исследования, такие как эхография послеродовой матки, бактериологическое исследование лохий с исследованием материала до начала антибиотикотерапии, что позволяет осуществить идентификацию выделенных микроорганизмов, определить их чувствительность к антибиотикам.

Использование в клиническом акушерстве эхографии и гистероскопии позволяет эффективно диагностировать и определять лечебную тактику у пациентов с ПЭ [8].

В настоящее время выделяют два варианта ПЭ-эндометрит на фоне некроза и задержки децидуальной оболочки и плацентарной ткани (первый вариант) и «чистый» эндометрит (второй вариант) [20,42,46,66]. Характерными эхографическими изменениями в первом случае являются: увеличение переднезаднего размера средней структуры матки на уровне ее тела более 1,5 см; хаотично расположенные структуры со средней и повышенной эхоплотностью в сочетании с эхосвободными участками и пристеночными сигналами с высокой эхогенностью; идентификация в расширенной полости матки образований «губчатой» структуры со средней эхогенностью и неровными контурами; признак «лучистого венца» — обнаружение по периферии образования эхосигналов повышенной плотности; с увеличением продолжительности задержки плацентарная ткань определяется как образование с низким уровнем звукопроводимости и эффектом «акустического затемнения».

Дифференциально диагностическими признаками «чистого» ПЭ считается отсутствие расширения полости матки в сочетании с визуализацией внутриполостных гиперэхогенных включений, отражающих скопления гнойно-фибринозных наложений и обнаружение в обла-

сти прилежащего миометрия тонкой (0,2-0,5 см) гипоэхогенной зоны, свидетельствующей о воспалительной инфильтрации мышечной оболочки матки.

При УЗИ диагностике ПЭ важна оценка состояния шва на матке после операции кесарева сечения (КС) [43]. При неосложненном течении послеоперационного периода часто выявляются мелкие гематомы, локализованные под пузырно-маточной складкой брюшины малого таза, при инфицировании которых вероятно формирование абсцессов, характеризующихся появлением на эхограммах образования округлой формы с неоднородной структурой, повышенной эхогенностью контура абсцесса, наличием в его структуре мелкодисперсной эхопозитивной взвеси. Нагноившаяся гематома может служить причиной абсцидирующего послеоперационного ПЭ. При миграции пряди большого сальника к области шва на матке (чаще всего обусловленное формированием несостоятельности шва на матке у пациенток с отсутствием должной клинической симптоматики заболевания на фоне массивной антибактериальной терапии), гнойник заключен между рыхлыми тканями жировой клетчатки и передней стенкой матки и при УЗИ верифицируется как образование неправильной формы и без выраженной капсулы, вытянутого вдоль передней поверхности матки. В этом случае наиболее часто при исследовании стенки матки в области шва определяется треугольная ниша, открывающаяся основанием в полость матки, причем, распространение ниши более чем на 50% толщины шва свидетельствует о его полной несостоятельности [43,8].

В акушерстве возникают ситуации, требующие альтернативы УЗИ исследованию, когда необходимо получить подробное изображение внутренних анатомических структур [39,42], которому удовлетворяет метод МРТ, являющийся неинвазивным, неионизирующим, позволяющим получать изображения с наилучшим по отношению к другим методам контрастированием тканей и дающим возможность получать изображения изучаемого объекта в различных ортогональных проекциях. Использование различных режимов сканирования при МРТ, позволяет выявить особенности деструктивных изменений тканей, выявляемых при УЗИ. По данным литературы метод МРТ имеет ряд преимуществ перед УЗИ и компьютерной томографией и позволяет получить изображение исследуемого органа с 98% совпадением с его анатомической структурой. [39,42,46].

Применение метода МРТ в акушерской практике может помочь решить ряд диагностических задач ранней диагностики послеродовых ГВЗ. Комплексное использование МРТ, УЗИ и гистероскопии позволит достоверно (до 99%) определить характер воспалительного процесса, его точную локализацию, распространение на другие органы малого таза [8,24,39,42,46]. С помощью МРТ возможна дифференцировка воспалительного процесса — гнойного и серозного. Использование МРТ исследования значительно расширяет возможности консервативной профилактики и терапии, а при установлении необратимых изменений обеспечивает наличие точных показаний для хирургического лечения. Но высокая стоимость МРТ не позволяет включение метода исследования в протокол ведения рожениц с ПЭ, за исключением сложных клинических вариантов деструктивного ПЭ, осложненного несостоятельностью шва на матке, гематом и абсцессов тазовых органов.

Достоверным методом диагностики ПЭ является гистероскопия, диагностическая ценность которой составляет 90-92%. Метод позволяет определить клинический вариант течения ПЭ и предложить адекватную тактику лечения, предупредить генерализацию инфекционного процесса, осуществить ряд диагностических и лечебных процедур [8,13,11,39].

У пациенток с ПЭ после самопроизвольных родов полость матки значительно расширена за счет патологических лохий, большого количества некротизированной децидуальной ткани и организованных сгустков крови. На стенках матки обнаруживаются фибриновые нало-

жения, чаще рыхлые; слизистая резко инъецирована, цианотична, легко кровоточит. Наличие при гистероскопии плотного гладкого фибринозного налета с примесью гноя, чередующегося с участками желто-оранжевой регенерирующей поверхности эндометрия, может говорить о тяжелом течении торпидного, длительно существующего ПЭ. Эндоскопическая картина первого варианта ПЭ отличается наличием внутри расширенной полости матки образования неправильной формы, синюшно-багрового (или желтоватого цвета — при длительной задержке плацентарной ткани) цвета, на гиперемированной слизистой большое количество равномерно расположенных ступок крови (последствие сопутствующего ПЭ маточного кровотечения).

Для ПЭ после операции КС характерно появление гладкого фибринозного налета с большим количеством гноя и очаговыми кровоизлияниями в слизистую оболочку, наиболее яркие изменения обнаруживаются в проекции маточного шва. В случае деструктивного ПЭ с частичным расхождением шва на матке, в проекции перешеечного отдела (в нижнем сегменте матки) идентифицируется большое количество прорезавшихся нитей с массивными фибринозно-гнойными наложениями. После санации полости матки растворами антисептиков, можно увидеть сформированную «нишу» — выраженная воспалительная дискооптация краев маточной раны с вялыми грануляциями, покрытыми фибрином и гноем. Для тяжелого течения деструктивного ПЭ после операции КС характерно полная секвестрация шва на фоне некротической трансформации тканей стенки матки, наличие нежизнеспособных пластов миометрия, имбибированных гноем и свободно свисающих в полость матки, отсутствие кровоточащих сосудов.

В настоящее время «стертость» клиники ПЭ увеличивает значимость большинства клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования, что позволяет своевременно диагностировать ПЭ и предложить адекватную тактику лечения родильниц.

Предложенные методы лечения и профилактики послеродовых ГВЗ сводятся к назначению коротких курсов антибиотиков, стимуляции иммунитета [6,9,14,18,22,23,26,28,31,33,37,38,47,48,50,52,56,58,59], фармакологическим и физиотерапевтическим воздействиям на матку для улучшения её сократительной активности [42,46], инвазивным эндоскопическим внутриматочным вмешательствам [8].

Для предупреждения осложнений у родильниц с высоким инфекционным риском используются антибиотики, что нередко вызывает аллергизацию [15,36]. Широкое и не всегда оправданное использование в акушерстве антибактериальных препаратов (чаще из групп цефалоспоринов и аминогликозидов) привело к резкому увеличению этиологического значения энтерококков, резистентных к данным антибиотикам. По настоящее время, в руководствах по антибактериальной терапии [29,41] аминогликозиды (в качестве варианта основного режима терапии) и цефалоспорины последних генераций (в качестве альтернативных препаратов) рекомендуются к широкому клиническому применению в акушерской клинике. По мнению В.И. Кулакова с соавт. [23], применение цефалоспоринов с аминогликозидами в качестве стартовой комбинации привело к ситуации, когда терапия не дает эффекта особенно в условиях профилактического применения, содействуя процессу селекции полирезистентных штаммов.

Полиэтиологичность послеродовых ГВЗ и динамическое изменение видовой структуры возбудителей, формирование у них устойчивости к антибиотикам, увеличение прослойки иммунокомпромиссных лиц среди беременных и новорожденных диктуют необходимость периодического пересмотра стратегии и тактики антибиотикополитики в акушерско-гинекологической практике [36,40]. Широкое применение в клиническом акушерстве антибактериальных препаратов с профилактической и лечебной целями достаточно быстро привело к селекции резистентных штаммов бактерий и изменению клини-

ческой картины послеродовых ГВЗ [13,16]. По мнению исследователей настоящей проблемы [16,20,42,46], сопоставляя клинику эндометрита в современных условиях с «доантибактериальной эрой», отметили ряд особенностей: абортное течение, значительное уменьшение выраженности общетоксических признаков воспалительного процесса при сохранении местных симптомов, редкая генерализация и меньшая продолжительность заболевания [13,16,49].

В ряде исследований [9,29,39] показана высокая эффективность санации влагаллица водным раствором хлоргексидина, предшествующая абдоминальному родоразрешению, приводящая к снижению частоты и тяжести послеоперационных инфекционных осложнений. Существенным преимуществом локального введения хлоргексидина во влагаллице является отсутствие существенного отрицательного влияния на лактобациллярный пул микрофлоры [42,49], особенно в условиях восстановления микрофлоры в пуэрперальном периоде нормоценоза влагаллица.

Для предупреждения раневой инфекции, кроме медикаментозных средств (обработка линии швов раствором антисептиков и местного назначения мазей на основе ПЭО — официальных «Левомеколь», «Левосин» и оригинальных прописей [25,36], используют светолечение (кварц), воздействие терапевтическим гелий-неоновым лазером, СВЧ-терапию [4,31,39]. У родильниц группы высокого риска по развитию инфекционных осложнений с успехом используют метод воздействия переменного электромагнитного поля (с несущей частотой 440 кГц, промодулированного напряжением звуковой частоты от 10 до 1000 Гц). Физиотерапевтическое воздействие улучшает кровоснабжение и трофику тканей, способствует уменьшению воспалительного отека и заживлению послеоперационной раны [42,46].

Для профилактики и лечения инфекционных осложнений у беременных и родильниц успешно применяются немедикаментозные эфферентные методы терапии и фотомодификации аутокрови [31]. Интерес представляют работы, посвященные использованию квантовой гемотерапии для профилактики и лечения послеродовых ГВЗ. Лечебный эффект УФО и лазерного облучения крови достигается за счет воздействия на форменные элементы крови, белковые структуры плазмы, антиоксидантную систему, в результате чего отмечаются активация ферментов в эритроцитах, улучшение реологических свойств крови, показателей иммунитета, нормализация процессов перекисного окисления липидов и энергетического баланса организма. Описываемый исследователями бактерицидный эффект этих методов лечения, вряд ли является принципиальным в профилактике и лечении ПЭ, поскольку факт присутствия возбудителя в системном кровотоке на фоне клинической манифестации ПЭ следует, в большинстве случаев, рассматривать как проявления септицемии, диктующей радикальный этап лечения послеродового сепсиса — устранения источника инфекции — гистерэктомии [42,46,55].

Одним из методов профилактики послеродовых ГВЗ является медикаментозная и немедикаментозная стимуляция защитных сил организма родильницы с помощью иммуномодулирующих средств, одним из наиболее изученных и высоко эффективных из которых является медицинский озон [17,27]. В терапевтических дозах он действует как противовоспалительное, бакте-рицидное, противовирусное, фунгицидное, антистрессовое, иммуномодулирующее и анальгезирующее средство. Проведение озонотерапии родильницам в виде внутривенных капельных инфузий 400 мл озонированного раствора натрия хлорида с концентрацией озона 2,0-4,0 мг/л в течение 5 суток после КС для профилактики ГВЗ позволяет уменьшить лекарственную нагрузку, улучшить течение послеоперационного периода, усилить лактацию, сократить сроки пребывания в стационаре [17,27]. Применение медицинского озона у родильниц с ПЭ ускоряет инволюцию матки в 2-3 раза, активизирует антиоксидантную систему защиты, улучшает

показатели иммунного статуса и создает благоприятные условия для течения раневого процесса. Местное применение озонированных растворов для профилактики нагноения и расхождения швов во влагалище и на промежности позволяет добиться максимально быстрой эпителизации раны, а при наличии данного осложнения — быстрого очищения раны, развития грануляций и снижение болевых ощущений. Широкий спектр терапевтического действия медицинского озона, его безвредность для организма, хорошая переносимость, простота и малые экономические затраты при применении, отсутствие серьезных побочных эффектов позволяют считать перспективным его использование как у родильниц с высоким инфекционным риском, так и у женщин с клинической симптоматикой ПЭ и других локальных форм пуэрперальной инфекции [17,27,42,46].

Антимикробная химиопрофилактика в отличие от антибиотикотерапии подразумевает назначение антибактериального средства при отсутствии активного инфекционного процесса, но высоком риске его развития послеоперационном периоде. Антибиотикопрофилактика препаратами широкого спектра действия (ингибиторозащитенные пенициллины) во время и после родоразрешения позволяет уменьшить их дозу, снизить частоту осложнений, связанных с длительным применением антибиотиков, в частности, угрозу появления устойчивых штаммов микроорганизмов, а также дает возможность раннего кормления грудью, что благоприятно сказывается на темпах инволюции матки, состоянии родильницы и новорожденного [14,18,24,47].

В экспериментальных и клинических исследованиях показано, что рациональное проведение антимикробной химиопрофилактики в определенных ситуациях позволяет снизить частоту послеоперационных инфекционных осложнений с 20-40% до 1,5-5% [18,24]. В литературе дискутируются вопросы о выборе антимикробного химиопрепарата и режиме его назначения с точки зрения максимальной клинической эффективности и фармакоэкономической обоснованности [18,24,15,41,52,53].

Интерес вызывает вопрос профилактики ПЭ как наиболее распространенной формы послеродовой инфекции и особенно послеоперационного ПЭ, что обусловлено высокой частотой (от 15-20 до 50%) абдоминального родоразрешения. Составляя всего 12-25% от количества родов, КС дает 80% всех ПЭ и целесообразность проведения в таких случаях антибиотикопрофилактики, снижающей риск развития ПЭ на 60-70%, в настоящее время не вызывает сомнений [6,14,17,18,20,47].

Для правильного выбора антимикробного профилактического агента необходимо знать, какие микроорганизмы чаще всего верифицируются при развитии инфекционных осложнений в условиях конкретного стационара у пациенток местной популяции, а также учитывать результаты микробиологического исследования с определением чувствительности к препарату на культуре, полученной из цервикального канала до операции и интраоперационно (из полости матки и с последа).

В настоящее время для предупреждения инфекционных — воспалительных осложнений после операции КС большинство авторов широко используют полусинтетические ингибиторозащитенные пенициллины и цефалоспорины 1-2 поколений [18,20,14,16,42,46,47,5967]. Клиническая эффективность этих препаратов колеблется от 57,9 до 83,9%. Для расширения спектра профилактической антибактериальной активности в отношении грам(-) флоры используют комбинацию полусинтетического пенициллина и гентамицина, а для подавления анаэробной флоры — метронидазол [25,36,49,51].

Вместе с тем, полусинтетические пенициллины и цефалоспорины 1-2 генерации неактивны в отношении таких возбудителей пуэрперальной инфекции, как *Bacteroides fragilis*, *Ps. aeruginosa*, *Proteus spp.*, *Enterococcus*, *Enterobacter spp.*, а также многих штаммов *E. coli*. Уреидопенициллины (азлоциллин, мезлоциллин, пиперациллин и др.), а также цефалоспорины последних генераций (цефотаксим, цефтриаксон, цефоперазон,

цефпиром и др.), обладают более широким спектром действия, включающим энтерококк, кишечную и синегнойную палочки, некоторые штаммы протей и энтеробактера. Однако эти антибиотики неустойчивы против ( $\beta$ -лактамазопродуцирующих штаммов стафилококков и энтеробактерий).

Современный эффективный препарат для антибактериальной профилактики инфекционных осложнений после операции КС должен обладать широким спектром действия, включающим как аэробные, так и анаэробные, грам(+) и грам(-) микроорганизмы. Он не должен вызывать токсических и других побочных реакций, иметь высокую эффективность при применении в режимах антибиотикопрофилактики и превентивной антибактериальной терапии.

Указанным критериям в настоящее время отвечают комбинированные препараты, содержащие полусинтетические антибиотики пенициллинового ряда (ампициллин, амоксициллин и др.) и ингибитор бактериальных В-лактамаз (клавулановая кислота, сульбактам и тазобактам), что существенно повышает активность антибиотика и расширяет спектр его действия [18,25,36].

Исследователями установлено, что достаточно одной внутривенной дозы антибиотика, вводимой сразу после пересечения пуповины [18]. При наличии факторов риска развития инфекции возможно повторное введение препарата в послеоперационном периоде в течение 48-72 ч с интервалом 8-12 ч. При применении в качестве антибиотикопрофилактики или превентивной антибактериальной терапии в рамках формулярной системы ЛПУ, амоксициллин/клавулановой кислоты — препарата, активного в отношении большинства потенциальных возбудителей послеоперационного ПЭ, М.Е. Шляпниковым с соавт. [49] отмечено снижение частоты послеоперационных инфекционных осложнений, а также количества дней пребывания пациенток в стационаре, что полностью согласуется с результатами исследований, полученных в других стационарах [14,38,42]. Помимо обеспечения выраженного клинического эффекта и превосходной толерантности, применение этого препарата весьма выгодно и в экономическом отношении, так как при однократном внутривенном профилактическом введении затраты на антибиотик уменьшаются в 5-7 раз.

Так или иначе, следует придерживаться рекомендаций В.И. Кулакова с соавт. [23] по антибиотикопрофилактике ГВЗ после абдоминального родоразрешения: применение антибиотиков целесообразно роженицам, имеющим факторы риска развития инфекции; введение препарата должно быть осуществлено внутривенно струйно после пережатия пуповины; используются короткие периоперационные курсы.

Итак, для профилактики инфекционно-воспалительных осложнений у женщин после КС целесообразно применение ингибиторозащитенных полусинтетических пенициллинов, которые являются максимально безопасными и экономичными препаратами.

До настоящего времени золотым стандартом мероприятий по снижению частоты и тяжести ПЭ являются рекомендации, сформулированные Ф.А. Смекуна [46]: выделение группы женщин с высоким риском развития инфекции с целью проведения профилактических мероприятий; обеспечение минимальной вероятности инфицирования во время беременности, родов, операции и в послеродовом периоде; ранняя диагностика и лечение локализованных форм заболеваний.

Методология решения поставленных задач нашла отражение в исследованиях последних лет, посвященных профилактике, диагностике и лечению наиболее часто встречающегося инфекционного пуэрперального заболевания — послеродового эндометрита [11,20,24,26,29,25,38].

Эффективность выделения беременных и рожениц группы риска по ПЭ и назначение им антибиотикопрофилактики и превентивной антибактериальной терапии не вызывает сомнений, поскольку частота ПЭ у данной группы женщин снижается на 50%, особенно при опе-

ративном родоразрешении, где частота ПЭ составляет 15-20% [13,42,46,63,65]. Нерациональное использование антибактериальных препаратов в акушерстве приводит к увеличению частоты стертых форм ПЭ, характеризующихся затяжным и рецидивирующим течением в 35-50% случаев [42,46], приводящих к росту поздних и отсроченных инфекционных осложнений, особенно после операции КС, таких как хронический эндометрит, ассоциированный с невынашиванием беременности, тубо-овариальные воспалительные опухоли и синдром хронической тазовой боли [40,46].

Большее значение следует придавать максимально раннему выявлению у беременных возбудителей хронической генитальной инфекции — хламидий, микоплазм и их ассоциаций с вирусами простого герпеса, дисбио-

тических поражений женских половых органов. При достоверной верификации инфицирования беременных данными возбудителями показано проведение специфической антимикробной терапии, так как в исследованиях последних лет доказана роль специфических возбудителей не только в этиологии и патогенезе невынашивания беременности, ВУИ плода и АРД в процессе родов, но в развитии атипичных, а потому и особенно динамически непредсказуемых, форм ПЭ [25,36,48,50,56,58,61,62].

Таким образом, ранняя диагностика ПЭ с использованием доступных клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования, позволяет максимально быстро, а следовательно, эффективно оказать помощь роженицам с осложненным течением пуэрперия и прервать процесс генерализации инфекции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Акушерство и гинекология. Клинические рекомендации. / Под ред. Г.М. Савельева, В.Н. Серов, Г.Т. Сухих. — 3-е изд., испр. и дополн. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С.434-451.
2. Аleshукина А.В. Медицинская микробиология — Ростов-на-Дону: Феникс, 2003. — 480с.
3. Анкирская А.С., Муравьева В.В. Инфекции влагалища: диагностика. Лабораторная диагностика оппортунистических инфекций влагалища // *Consilium medicum*. — 2005. — Т.7. №3. — С. 206-210.
4. Анохова Л.И., Загородняя Э.Д., Дашкевич О.Ю. Профилактика эндометрита после кесарева сечения методом эндоваскулярного лазерного облучения // *Матер. 7 Всерос. Научного форума «Мать и дитя»*. — М., 2005. — С. 17-18.
5. Баев О.Р., Стрижаков А.Н. Резидентная флора генитального тракта и этиология инфекционных осложнений беременности и послеродового периода // *Акуш. и гин.* — 1997. — №6. — С. 3-9.
6. Баев О.Р. К вопросу об антибиотикопрофилактике гнойных воспалительных осложнений после кесарева сечения // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии* — 2002. — Т.1. №1. — С. 81-82.
7. Белокриницкая Т.Е., Витковский Ю.А. Провоспалительные цитокины в ранней диагностике эндометритов после кесарева сечения // *Клин. лаб. диагностика*. — 1999. — №4. — С.33-35.
8. Бородашкин В.В. Оценка диагностической значимости ультразвукового исследования и гистероскопии в послеродовом периоде // *Матер. 7 Всерос. научного форума «Мать и дитя»*. — М., 2005. — С.34.
9. Буданов П.В., Стрижаков А.Н. Методы профилактики, лечения и подготовки женщин с нарушениями микроценоза влагалища к родоразрешению и гинекологическим операциям // *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. — 2004. — Т.3. №2. — С.39-42.
10. Вартанян С.М., Федорович О.К. Изучение лейкоцитарного индекса интоксикации по Кальф-Калифу и рН-метрии метроаспирата и их значение в ранней диагностике послеродового эндометрита // *Матер.1 Регион. Научного Форума «Мать и дитя»*. — Казань, 2007. — С. 25-26.
11. Глухов Е.Ю., Обоскалова Т.А., Щербакова Н.В. Оптимизация методов диагностики и лечения послеродовых заболеваний // *Пермский медицинский журнал*. — 2007. — Т. 24. №1-2 (прил.). — С. 194-200.
12. Горин В.С. Белки беременности и макроглобулины в оценке течения неосложненного послеродового периода и при развитии локализованных форм послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1996. — 48 с.
13. Горин В.С., Серов В.Н., Бирюкова Л.А., Степанов В.В. Оптимизация диагностики и лечения послеродового эндометрита // *Рос. вестник акушера-гинеколога*. — 2009. — Т. 9. №1. — С. 21-29.
14. Гребенкин Б.Е., Горюцкий Э.С., Черемискин В.П. и др. Рациональная антибиотикопрофилактика при операции кесарева сечения с применением компьютерной программы WHONET // *Мать и дитя: Матер. 9 Всерос. форума*. — М., 2007. — С. 53-54.
15. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воронаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии — М.: Триада-Х, 2004. — 176 с.
16. Гуртовой Б.Л., Ванько Л.В., Касабулатов Н.М. и др. Клинико-иммунологические особенности рожениц с после родовым эндометритом. // *Акушерство и гинекология*. — 2006. — №1. — С. 30-34.
17. Драгунова Н.Е. Клинико-патогенетическое обоснование применения медицинского озона для профилактики эндометрита после кесарева сечения у женщин с микоплазменной инфекцией: Автореф. дисс. ... кан. мед. наук. — Казань, 2003. — 23 с.
18. Емельянова А.И., Касабулатова Н.М., Фурсова С.А. Сравнительная оценка эффективности профилактики воспалительных осложнений после кесарева сечения амоксицилином/клавуланатом и цефазолином при высоком инфекционном риске // *Проблемы беременности*. — 2005.- С.23-27.
19. Инфекции в акушерстве и гинекологии. / Под ред. О.В. Макарова, В.А. Алешкина, Т.Н. Савченко. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 462 с.
20. Касабулатов Н.М., Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И. Диагностика, лечение и профилактика послеродового эндометрита. // *Акушерство и гинекология*. — 2006. — №5. — С. 5-8.
21. Ковтун О.Г. Факторы риска развития послеродовых инфекционно- воспалительных заболеваний в современных условиях // *Матер. 1 регион. научного форума «Мать и дитя»*. — Казань, 2007. — С. 263-264.
22. Крылов К.М., Бадиков В.Д., Копейкин В.В. Клинико-бактериологическая оценка эффективности нового антисептика — повияргола // *Применение препаратов серебра в медицине. ИКИ Сибирского отделения РАМН*. — Новосибирск, 1994. — С. 54-55.
23. Кулаков В.И., Гуртовой Б.Л., Анкирская А.С., Антонов А.Г. Актуальные проблемы антимикробной терапии и профилактики в акушерстве, гинекологии и неонатологии // *Акушерство и гинекология*. — 2004. — №1. — С. 3-6.
24. Ландеховский Ю.Д., Комисарова Л.М., Фролова О.Г., Николаева Е.И. Национальный стандарт. Протокол ведения больных «Кесарево сечение» // *Матер. 1 Регион. Научного Форума «Мать и дитя»*. — Казань, 2007. — С. 90-91.
25. Лекарственные средства в акушерстве и гинекологии. / Под ред. В.Н. Серова, Г.Т. Сухих. — 3-е изд., испр. и дополн. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — С. 136-170.
26. Лысенко К.А. Периоперационная антибиотикопрофилактика у рожениц с учетом микроценоза генитального тракта (обзор литературы) // *Журнал Росс. общества акушеров-гинекологов*. — 2006. — №1. — С. 14-16.
27. Меджидова Д.Р., Омаров С.М.А., Хангишиева А.А. Применение медицинского озона при лечении послеродового эндометрита // *Матер. 8 Всерос. научного форума «Мать и дитя»* — М., 2006. — С. 160-161.
28. Милов И.М., Авдеев Ю.В., Соломатина Л.М. Внутриматочный лаваж в лечении и профилактике послеродового эндометрита // *Акушерство и гинекология*. — 1993. — №5. — С. 21-24.
29. Никонов А.П., Асцатурова О.Р., Чилова Р.А. и др. Инфекции в акушерстве и гинекологии: диагностика и антимикробная терапия: Пособие для врачей. — М., 2006. — 42 с.
30. Новикова С.В., Тареева Т.Г., Федотова А.В. и др. Осложнения пуэрперия в современных условиях и способы их доклинической диагностики. // *Рос. вестник акушера-гинеколога*. — 2007. — №5. — С.56-59.
31. Новикова О.Н. Методы экстракорпоральной гемокоррекции в профилактике и лечении послеродовых инфекционных заболеваний у женщин с длительным безводным периодом и хориоамнионитом в родах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Барнаул, 2003. — 22 с.
32. Орджоникидзе Н.В., Мешалкина И.В. Современные представления о гнойно-воспалительных осложнениях у рожениц. // *Журнал Росс. общества акушеров-гинекологов*. — 2006. — №3. — С. 18-20.

33. Пекарев О.Г. Современные принципы профилактики и лечения острых неспецифических послеродовых метрэндометридов: Учебно-методическое пособие. — Новосибирск: Сибмедиздат, 2004. — 27 с.
34. Понедельникова О.В., Давыдкин Н.Ф., Шляпников М.Е. и др. Послеродовой и послеоперационный эндометрит. // Антибактериальная терапия инфекционной патологии репродуктивной системы женщин. / Под ред. О.И. Линевой. — Самара, 1999. — С.72-101.
35. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия как причина снижения качества родовспоможения // Матер. 6 Всерос. научн форума «Мать и дитя». — М., 2004. — С. 183-184.
36. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии: Руководство для практикующих врачей / В.И. Кулаков, В.Н. Серов, П.Р. Абакарова и др.; Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Серова. — М.: Литтерра, 2005. — 1152 с.
37. Рыжков С.В., Бичуль О.К., Орлов В.И. и др. Определение эффективности интраоперационной антибиотикопрофилактики после кесарева сечения // Сб. научн. матер. РААГ «Актуальные вопросы акушерства и гинекологии». — 2002. — Т.1, №1. — С. 79.
38. Салов И.А., Турлупова Т.И., Киреева Л.Ю., Киреева Е.М. Послеродовой эндометрит, факторы риска возникновения, комплексное лечение, профилактика // «Мать и дитя»: матер. 9 Всерос. Форума. — М., 2007. — С. 223-224.
39. Самчук П.М., Бородашкин В.В. Новое в диагностике послеродовых осложнений. // Матер. 7 Всерос. Научн. форума «Мать и дитя» — М., 2005. — С.649.
40. Серов В.Н. Пути снижения акушерской патологии. // Акушерство и гинекология. — 2007. — №5. — С.8-12.
41. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия: Рук-во для врачей. — М., 2002. — 436 с.
42. Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Старкова Т.Г. и др. Физиология и патология послеродового периода. — М.: Династия, 2004. — 120 с.
43. Суряков В.А., Панина О.Б., Олешкевич Л.Н. Физиологическое течение пуэрперия: эхографические и доплерометрические критерии // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2004. — Т.3, №6. — С. 32-37.
44. Сухих Г.Т., Фёдорова Т.А., Орджоникидзе Н.В. и др. Уровень провоспалительных цитокинов в сыворотке крови и лохиях у рожениц после самопроизвольных родов. // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2005. — №2. — С. 56-58.
45. Токова З.З., Мекшиа Ю.В. Материнская смертность в Российской Федерации // Матер. 7 Росс. научн. Форума «Мать и дитя». — М., 2007. — С.257.
46. Чернуха Е.А. Нормальный и патологический послеродовой период. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 272 с.
47. Чилова Р.А., Ищенко А.И., Рафальский В.В. и др. Практика периперационной антибиотикопрофилактики при операции кесарево сечение в Российской Федерации // Клиническая микробиология и антимикробная терапия. — 2006. — №8(1). — С. 4-9.
48. Ушкалова Е.А. Рокситромицин — перспективный антибиотик из класса макролидов. // Фарматека. — 2005. — №4(5). — С. 10-16
49. Шляпников М.Е., Понедельникова О.В., Линева О.И. Комплексная терапия послеродового эндометрита // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2004. — №6. — С. 38-43.
50. Яковлев В.П. Антимикробные препараты группы фторхинолонов // Consilium Medicum. — 2006. — Т.8. №1. — С. 35-41.
51. Яковлев С.В., Яковлев В.П. β-лактамы антибиотики // Consilium Medicum. — 2006. — Т.8. №1. — С.4-16.
52. Amsden G.W. Anti-inflammatory effects of macrolides an underappreciated benefit in the treatment of communiti-acquired respiratory tract infections and chronic inflammatory pulmonary conditions? // AntimicrobCyevother. — 2005. — Vol.5 (5). — P. 10-21.
53. Balbi G., Piscitelli V., Di Grazia F. Acute pelvic inflammatory disease: comparison of therapeutic protocols // Minerva gynecology. — 1996. — Vol. 48. — P. 19-23.
54. Barbut F, Carbonne B, Truchot F, et al. Surgical site infections after cesarean section: results of a five-year prospective surveillance/ Barbut F, // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. — 2004. — №5. — P.76-81.
55. Gibbs, R.S. Pospartum infections // Obstetrics and gynecology. — 1999.-Vol. 5, №3. — P. 56-61.
56. Gutierrez C., Carrilo C., Escudero F, et al. Treatment of puerperal endometritis/ Evaluation of the efficacy and safety of clindamycin + gentamycin vs. penicillin + chloramphenicol + gentamycin // Gynecol. Obstet. Mex. — 1994. — Vol. 62. №11. — P. 345-353.
57. Eschenbach D.A. Bacterial Vaginosis and anaerobes in obstetric-gynecologic infection // Clin. Infect. Dis. — 1993. — Vol. 16. № 4. — P. 282-286.
58. Faro S, Hammill H.A., Maccato M., Martens M. Ticarcillin/clavulanate for treatment of postpartum endometritis // Rev. Infect. Dis. — 1991. — Vol. 13. —N.27. — P. 8758-62
59. Fernandez H. Antibiotic prophylaxis in cesarean section and voluntary termination in pregnancy // Ann. Fr. Anesth. Reanim. — 1994. — Vol. 13. — № 5. — P.128-134.
60. Huang S.S., Yokoe D.S., Hinrichsen V.L., et al. Impact of intensive care until surveillance cultures and resultant barrier precautions on hospital-wide methicillin-resistant Staphylococcus aureus bacteremia // Clin. Infect. Dis. — 2006. — Vol. 43(8). — P. 971- 978.
61. Kataoka S., Yamada T., Chou K., Nishida R. Association between preterm birth and vaginal colonisation by mycoplasma in early pregnancy // J.Clin.Microbiol. — 2006. — №44(1). — P.51-55.
62. Kim M., Kim G., Romero M., et al. Biovar diversity of Ureaplasma urealyticus in amniotic fluid, intrauterine inflammatory respons and pregnancy outcomes // J.Perinatal. Med. — 2003. — №31(2). — P.146-152.
63. Litta P, Vita P., Konishi-de-Toffoli J., Onnis G.L. Risk factors for complicating infections after cesarean section //Clin. Exp. Obstet. Gynecol. — 1995. — Vol. 22. №1. — P. 71-75.
64. Moem M.D. Besinger R.E., Tomich P.G., Fisher S.G. Effect of amnioinfusion on the incidence of postpartum endometritis in patients undergoing cesarean delivery // J. Reprod. Med. —1995. — Vol. 40. — № 5. — P. 383-386
65. Magee K.P., Blanco J.D., Graham J.M. Endometritis after cesarean: the effect of age // Am. J. Perinatal. — 1994. — Vol. 11. №1. — P. 24-26.
66. Martens M.G., Kolrud B.L., Faro S, et al. Development of wound infection or separation after cesarean delivery. Prospective evaluation of 2.431 cases. // J Reprod Med. — 1995. — Vol. 40(3). — P. 11-15.
67. Newton E.R., Prigoda T.S., Gibbs R.S. A clinical and microbiologic analysis of risk factors for puerperal endometritis. // Obstet Gynecol. — 1990. — Vol. 75(3). — P. 402-406.
68. Patai K., Fuzi M., Kanjo A.N., et al. Severe genital mycoplasma infection following cesarean section // Orv. Helit. — 1998. — №139(11). — P.64.
69. Remadi S., Find V., Ismail A. Herpetic endometritis after pregnancy // Pathol. Res. Pract. — 1995. — Vol. 191, №1. — P. 31-34.

**Информация об авторах:** E-mail: docgorin@mail.ru

Горин Виктор Сергеевич – д.м.н., профессор,

Матвеева Ирина Владимировна - врач акушер-гинеколог, заместитель главного врача по акушерству и гинекологии,

Кутушев Алексей Викторович – к.м.н., врач акушер-гинеколог,

Попова Жанна Юрьевна – врач акушер-гинеколог,

Сагинор Михаил Ефимович – к.м.н., врач акушер-гинеколог, заведующий гинекологическим отделением