

*И. А. Верес, В. И. Белько*

## **ИССЛЕДОВАНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА И РАЗРАБОТКА ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ГИПОТОНИЧЕСКОГО И ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОМЕТРИТА**

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»,  
УО «Белорусский государственный университет»*

---

Обоснованы факторы риска формирования гипотонического и инфекционного послеродового эндометрита и разработана таблица прогнозирования степени риска их возникновения. Для обоснования факторов риска возникновения инфекционного послеродового эндометрита проведены сравнительные ретроспективные клинико-статистические исследования факторов риска в группах родильниц: 1-я (58 пациенток) с инфекционным послеродовым эндометритом и 2-я (58 родильниц) – группа сравнения с нормальным течением родов и послеродового периода. Для обоснования факторов риска возникновения гипотонического послеродового эндометрита проведены сравнительные ретроспективные клинико-статистические исследования в 3-й (56 пациенток) с гипотоническим и той же 2-й группе сравнения с нормальным течением родов и послеродового периода. Исследование проводили с помощью последовательного статистического анализа Вальда, определении информационной меры Кульбака. Выделены патогномоничные факторы риска для инфекционного послеродового эндометрита: хронические или перенесенные воспалительные уrogenитальные заболевания, клиника хориоамнионита, рост патогенной флоры более  $1 \times 10^4$  КОЕ/мл (посев

из цервикального канала во время беременности), экстренное кесарево сечение, длительный безводный промежуток времени, ручное выделение последа в сочетании с гнойным кольпитом. Определены патогномоничные факторы риска для гипотонического послеродового эндометрита: половой инфантанизм; роды после вспомогательных репродуктивных технологий; субинволюция матки в предыдущих родах; анемия и/или гестоз тяжелой степени; затяжные роды; слабость родовой деятельности, не корректируемая медикаментозной стимуляцией; нарушение отделения последа; гипотония матки в послеродовом периоде; гипотонические кровотечения.

**Ключевые слова:** послеродовый эндометрит, гипотонический, инфекционный, балльная таблица прогнозирования.

I. A. Veres, V. I. Belko

## STUDY OF RISK FACTORS AND THE DEVELOPMENT OF PREDICT THE OCCURRENCE OF POSTPARTUM UTERINE INFECTIONS AND ENDOMETRITIS

The risk factors for the formation of hypotonic and infectious postpartum endometritis have been justified, and a table has been developed for predicting the risk of their occurrence. To substantiate the risk factors for infectious postpartum endometritis, a comparative retrospective clinical and statistical study of risk factors in the groups of puerperas was performed: (1) (58 patients) with infectious postpartum endometritis and the 2nd (58 puerperas) group comparison with the normal course of labor and the postpartum period. To justify the risk factors for hypotonic postpartum endometritis, we conducted comparative retrospective clinical and statistical studies in the 3rd (56 patients) with hypotonic and the same 2nd comparison group with normal delivery and postpartum period. The study was carried out with the help of a consistent statistical analysis of Wald, the definition of Kulbak's information measure. Pathognomonic risk factors for infectious postpartum endometritis have been identified: chronic or transferred inflammatory urogenital diseases, chorioamnionitis clinic, growth of pathogenic flora more than  $1 \times 10^4$  cfu/ml (sowing from the cervical canal during pregnancy), emergency cesarean section, prolonged anhydrous time interval, a combination with a purulent colpitis. Pathognomonic risk factors for hypotonic postpartum endometritis have been determined: sexual infantilism; birth after ancillary reproductive technologies; subinvolution of the uterus in previous births; anemia and / or severe gestosis; protracted labor; weakness of labor activity, not corrected by drug stimulation; violation of separation afterbirth; hypotension of the uterus in the postpartum period; hypotonic bleeding.

**Key words:** postpartum endometritis, hypotonic, infectious, point forecast table.

Основополагающим для повышения эффективности профилактики любой патологии является научно-обоснованное прогнозирование степени риска возникновения заболевания [2, 7, 13, 19, 21, 26]. Перспективно при этом обоснование проведения дифференцированного патогенетического подхода к проведению профилактики, исходя из факторов риска (ФР), включая превентивное лечение [34, 35].

Как известно, прогнозирование возникновения заболевания основывается на анализе всесторонних ФР при обосновании количественной их значимости. Наиболее оптимальным методом исследования при этом является последовательный статистический анализ (ПСА) Вальда, основанный на теореме Байеса и позволяющий определить вероятностную прогностическую оценку ФР [2, 14, 16, 19].

Частота послеродового эндометрита (ПЭ) после родов остается на достаточно высоком уровне, составляя 3–8% в популяции родивших, а в групп-

ах с оперативными методами родоразрешения достигает 10–20% [11, 23, 27]. По данным Британского Королевского общества акушеров-гинекологов частота ПЭ составляет 8% [35].

Клинический опыт показывает, что ПЭ может развиваться двумя путями: 1-й – инфекционный послеродовой эндометрит (ИПЭ) возникает вследствие сопутствующих или перенесённых воспалительных, преимущественно урогенитальных заболеваний и 2-й – гипотонический послеродовой эндометрит (ГПЭ) – вследствие гипотонии миометрия в родах и субинволюции матки в послеродовом периоде [8]. Это деление принципиально, т.к. определяет клинические и диагностические особенности, лечебную тактику, в том числе превентивные мероприятия. Различными для этих вариантов являются также факторы риска возникновения заболевания, что позволяет проводить дифференцированное прогнозирование возникновение и первичную профилактику.

**Целью исследования** явились обоснование факторов риска формирования гипотонического и инфекционного послеродового эндометрита и разработка прогнозирования степени риска их возникновения.

**Материалы и методы.** На первом этапе для обоснования ФР возникновения ИПЭ проведены сравнительные ретроспективные клинико-статистические исследования в двух группах родильниц: 1-ая (58 пациенток) с ИПЭ и 2-ая (58 родильниц) – группа сравнения с нормальным течением родов и послеродового периода.

На втором этапе для обоснования ФР возникновения ГПЭ проведены сравнительные ретроспективные клинико-статистические исследования в двух группах родильниц: 3-й (56 пациенток) с ГПЭ и той же 2-й (56 родильниц) группе сравнения с нормальным течением родов и послеродового периода. То есть, группа сравнения с нормальным течением родов и послеродового периода была общая, для первого и второго этапов.

На заключительном этапе проведена ранжировка, стратификация ФР, и на основании балльной оценки ФР разработано прогнозирование степени риска возникновения гипотонического и инфекционного ПЭ.

Исследование ФР проводили с помощью ПСА Вальда, основанного на теореме Байеса, определении информационной меры Кульбака, с применением статистических технологий Генкина-Гублера [6, 12].

**Результаты и обсуждение.** Согласно поставленной задаче исследование проводили в 2-х группах пациенток с помощью ПСА Вальда. Первую группу составили 58 родильниц с инфекционным ПЭ и 2-ю – 58 родильниц с нормальным течением родов и послеродового периода. Сбор данных проводили формализовано с помощью специально разработанных для этих целей индивидуальных информационных карт, включающих 62 признака заболевания: анамнестические данные, факторы риска при беременности, в родах и послеродовом периоде. Собранные сведения обрабатывали на ЭВМ с помощью специально разработанного математического алгоритма совместно с математиком, заведующим кафедрой математического моделирования и управления БГУ. На основании частоты встречаемости признаков в группах определили информационную меру Кульбака, а затем прогностические коэффициенты. С помощью ЭВМ ФР ранжировали по степени убывания их информационной значимости, что позволило отобрать из них 26 наиболее характерных для инфекционного варианта ПЭ (табл. 1).

**Таблица 1. Факторы риска возникновения инфекционного послеродового эндометрита и их прогностическая оценка (балл)**

№	Факторы риска	ИПЭ
		Оценка (балл)
1	Эндокринопатии (автоиммунный тиреоидит, дисфункция яичников, операции на придатках матки, половой инфантилизм, сахарный диабет)	1
2	Гиподинамия, отсутствие тренированного брюшного пресса	1
3	АбORTы, выкидыши в анамнезе	2
4	Воспалительные заболевания органов малого таза сопутствующие или перенесенные (кольпит, вагинит, сальпингит, сальпингофорит и др.)	6
5	Вялотекущий хронический послеродовый или постабортный эндометрит в анамнезе с нарушением менструального цикла	3
6	Первородящая старше 30 лет	1
7	Анемия средней или тяжелой степени	3
8	Гестоз средней или тяжелой степени	2
9	Гестационный пиелонефрит с обострениями	3
10	Угроза прерывания беременности (истмико-цервикальная недостаточность: хирургическая коррекция, акушерский пессарий)	4
11	Многоводие	4
12	Рецидивирующий во время беременности гнойный кольпит	6
13	Рост патогенной флоры более $1 \times 10^4$ КОЕ/мл (посев из цервикального канала во время беременности)	5
14	Острые и рецидивы хронических экстрагенитальных бактериальных и/или вирусных инфекций в период беременности или перед родами	2
15	Применение антибиотиков во время беременности	2

Окончание табл. 1

№	Факторы риска	ИПЭ
		Оценка (балл)
16	Применение инвазивных методов исследования во время беременности	2
17	Острый аппендицит во время беременности	2
18	Клиника хориоамнионита или хориоамнионит в родах	5
19	Преждевременное излитие околоплодных вод	2
20	Длительный безводный период более 6 ч	4
21	Затяжные роды	3
22	Плановое кесарево сечение	2
23	Экстренное кесарево сечение	6
24	Ручное выделение последа у пациенток с гнойным кольпитом	5
25	Нарушение отделения последа	3
26	Разрывы мягких тканей родовых путей	3

В таблице 1 представлены наиболее значимые ФР, имеющие отношение к формированию ИПЭ. В баллах выражена прогностическая значимость всех факторов. Количественные их значения варьируют от 1 до 6 баллов. В хронологическом аспекте признаки проанализированы в 4-х периодах – анамнестические, во время беременности, родов и послеродового периода. Полученные результаты подтверждают литературные данные о том, что ИПЭ чаще развивается у родильниц с перенесенными воспалительными заболеваниями гениталий и ростом патогенной микрофлоры во время беременности [18, 22, 38]. Высокая частота ИПЭ обусловлена в том числе и высокой частотой инфицирования беременных [33, 37]. Нередко встречающаяся герпетическая генитальная инфекция может играть существенную роль в развитии ПЭ, а также кандидоза, бактериального вагиноза, выявляемые у 25–30% беременных женщин, и хламидиоза – у 11% [10, 36, 38]. Микроорганизмы восходящим путем из полового тракта матери могут вызывать острый хориоамнионит, который является ФР с высоким прогностическим коэффициентом [18, 32]. Микроскопически хориоамнионит проявляется инфильтрацией хориона и амниона бактериями. Инфицирование чаще происходит при несостоятельности шейки матки или преждевременном разрыве плодных оболочек. При длительном безводном промежутке времени в связи с преждевременным разрушением слизистой пробки, являющейся механическим и иммунологическим препятствием для микроорганизмов, теряется один из физиологических противоинфекционных барьеров женского полового тракта. Степень обсемененности и характер микрофлоры зависят от длительности

бездводного промежутка. По мере увеличения его длительности риск внутриутробного инфицирования возрастает, в процесс вовлекаются плодные оболочки и эндометрий.

В свою очередь, перенесенные воспалительные заболевания мочевыводящих путей (гестационный пиелонефрит) способствует инфицированию матки, особенно острое развитие его при данной беременности [21].

Среди гинекологических заболеваний, важное значение имеют сопутствующие или перенесенные воспалительные заболевания органов малого таза. В современных условиях возрастает роль хронического эндометрита, при котором в эндометрии выделяют микроорганизмы, которые могут являться потенциальными возбудителями не только внутриутробной, но и послеродовой инфекции [5, 17, 31, 36].

К ФР возникновения ИПЭ относят коррекцию истмико-цервикальной недостаточности в виде наложения швов на шейку матки или акушерского пессария, которые поддерживают воспалительный процесс [28]. Прогностически значимыми ФР для развития ИПЭ являются рецидивирующий гнойный кольпит при беременности, рост патогенной флоры при беременности в большом количестве, многоводие, а в родах – длительный безводный период, экстренное кесарево сечение.

Согласно балльной оценке выделены патогномоничные ФР для ИПЭ: хронические или перенесенные воспалительные урогенитальные заболевания, клиника хориоамнионита, рост патогенной флоры более  $1 \times 10^4$  КОЕ/мл (посев из цервикального канала во время беременности), экстренное кесарево сечение, длительный безводный промежуток времени, ручное выделение последа в сочетании с гнойным кольпитом.

На 2-м этапе исследования с применением ПСА ВАльда проанализированы следующие 3-я и 4-я группы родильниц: 3-я – 56 родильниц с гипотоническим ПЭ и 4-я – 56 родильниц с нормальным течением родов и послеродового периода. С помощью программы ЭВМ отобраны 32 наиболее значимых ФР для ГПЭ с их количественной оценкой.

Из анализа ФР для гипотонического варианта ПЭ патогномоничными явились: половой инфантилизм; роды после вспомогательных репродуктивных технологий; субинволюция матки в предыдущих родах; анемия и/или гестоз тяже-

лой степени; затяжные роды; слабость родовой деятельности, не корригируемая медикаментозной стимуляцией; нарушение отделения последа; гипотония матки в послеродовом периоде; гипотонические кровотечения.

По количественной оценке видно, что наиболее прогностически значимыми – основными являются пуэрперальные ФР, сопровождающиеся нарушением контракtilьной функции матки: слабость родовой деятельности, затяжные роды, нарушение отделения последа, замедленная инволюция матки, маточные кровотечения. По сути дела эти факторы являются первичным звеном

**Таблица 2. Факторы риска возникновения гипотонического послеродового эндометрита и их прогностическая оценка (балл)**

№	Факторы риска	ГПЭ
		Оценка (балл)
1	Эндокринопатии (автоиммунный тиреоидит, дисфункция яичников, операции на придатках матки, половой инфантилизм, сахарный диабет)	3
2	Другие сопутствующие заболевания: болезни сердечно-сосудистой системы, психоэмоциональная неустойчивость, вегетативная дисфункция, ожирение	3
3	Гиподинамия, отсутствие тренированного брюшного пресса	2
4	Слабость вульварного кольца (рубцы на матке и ее шейке после перенесенных оперативных вмешательств)	4
5	АбORTы, выкидыши в анамнезе	2
6	Воспалительные заболевания органов малого таза сопутствующие или перенесенные (кольпит, вагинит, сальпингит, сальпингофорит и др.)	2
7	Вялотекущий хронический послеродовый или постабортный эндометрит в анамнезе с нарушением менструального цикла	4
8	Первородящая старше 30 лет	3
9	Субинволюция матки, лохио- и/или гематометра в предыдущих родах	4
10	Роды после вспомогательных репродуктивных технологий	4
11	Анемия средней или тяжелой степени	5
12	Гестоз средней или тяжелой степени	6
13	Многоводие	2
14	Рецидивирующий во время беременности гнойный кольпит	2
15	Рост патогенной флоры более $1 \times 10^4$ КОЕ/мл (посев из цервикального канала во время беременности)	1
16	Применение кортикостероидов и/или половых гормонов во время беременности	2
17	Клиника хориоамнионита или хориоамнионит в родах	2
18	Индуцированные роды	3
19	Длительный безводный период более 6 ч	1
20	Слабость родовой деятельности, корригируемая медикаментозной стимуляцией	4
21	Слабость родовой деятельности, не корригируемая медикаментозной стимуляцией	6
22	Затяжные роды	5
23	Наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода	5
24	Экстренное кесарево сечение	4
25	Консервативная миомэктомия во время настоящего кесарева сечения	3
26	Ручное выделение последа у пациенток с гноинмым кольпитом	2
27	Нарушение отделения последа	5
28	Нарушение целостности последа	2
29	Гипотонические кровотечения более 1% массы тела	5
30	Ручная и/или инструментальная ревизия послеродовой матки	4
31	Разрывы мягких тканей родовых путей	2
32	Гипотония послеродовой матки	6

в формировании ГЭ, приводящим к развитию гипотонически застойных процессов в полости матки. Это является хорошей почвой для развития воспалительных процессов. Поэтому физиологические закономерности формирования более ранних ФР необходимо рассматривать в патогенетической взаимосвязи с основными ФР.

Наличие сопутствующих заболеваний, особенно ожирения, слабости брюшного пресса, а также дисфункции эндокринных желез нарушают оптимальные процессы гомеостаза, его нервную регуляцию, что негативным образом влияет на функционирование мышечной ткани в процессе родов.

Уже из этих ФР определяются некоторые направления по первичной профилактике – стремление к санации внутренних органов и особенно желез внутренней секреции, регуляция физической активности и лечение послеродовой гипотонии матки. Эти ФР являются наиболее корrigируемыми по сравнению с другими.

Анализ отдаленных предвестников ПЭ с помощью ПСА показал, что перенесенные аборты, выкидыши, вялотекущий послеродовый или постабортный эндометрит сказываются не только на формировании инфекционного варианта ПЭ, но и на возникновении ГПЭ. Воспалительные процессы в эндометрии негативным образом влияют на пограничных плацентарно-маточных взаимодействиях, вызывают очаговые сращения матки и плаценты, и влияют на пуэрперальную активность миометрия. Инфантилизм, гипофункция яичников, рубцы на матке и ее шейке кроме того могут приводить к недостаточности нервно-мышечного аппарата матки и ее сократимости.

В современных условиях, вследствие роста частоты хирургических вмешательств и применения вспомогательных репродуктивных технологий, увеличивается число ФР, приводящих к нарушению сократительной способности матки [24, 25]. Из анализа этой группы ФР следует, что причинами несостоятельности мускулатуры матки в родах и послеродовом периоде нередко повреждают рецепторный аппарат в результате слабости вульварного кольца (рубцов на матке и шейке в связи с перенесенными ранее оперативными вмешательствами или инструментальным прерыванием беременности). В свою очередь эти нарушения влияют на частоту возникновения гестоза, являются пусковым моментом к вялотекущим воспалительным процессам в пе-

риод беременности, в итоге приводящим к клинически значимым нарушениям контракtilной функции миометрия.

Из таблицы видно, что преобладающее число ФР с высокой прогностической оценкой для ГПЭ относится к пуэрперальному периоду. В этом периоде формируются предрасполагающие для ГПЭ факторы – слабость родовой деятельности, затяжные роды, которые могут способствовать послеродовой гипотонии матки послеродовая гипотония матки, в свою очередь, приводит к формированию застойных явлений в полости матки и их воспалению.

В послеродовом периоде маточные кровотечения диагностируются до 4–5%. Многие исследователи отмечают связь между ПЭ и субинволюцией матки [1, 4, 15]. Частота субинволюции матки составляет от 8 до 12% в популяции родильниц [1, 15]. Субинволюция матки как патология сократительной деятельности матки после родов представляет важный ФР развития послеродовых гнойно-септических заболеваний.

Согласно гистологическим исследованиям соскобов из полости матки у родильниц с ГПЭ, обнаружены остатки плацентарной ткани и оболочек у 58,5% [8]. У таких родильниц увеличивается частота маточных кровотечений, затягивается формирование инволюции матки, что способствует формированию гипотонически-застойных процессов в полости матки, их инфицированию.

На основании балльной оценки полученных ФР для ГПЭ и ИПЭ разработан способ дифференцированного прогнозирования степени риска возникновения этих вариантов ПЭ (табл. 3).

Из таблицы видно, что в основном ФР клинических вариантов отличаются между собой, и представлены балльной оценкой для каждого варианта заболевания. В некоторых случаях они являются предвестниками как одного, так и другого клинических вариантов. Однако, исходя из частоты встречаемости ФР в группах, прогностическая значимость их при этом отличается по степени выраженности и отражена в балльной оценке. Например, анемия у беременных является ФР для обеих вариантов эндометрита. С одной стороны, анемия приводит к дефициту гликогена во влагалищном эпителии, следствием чего являются влагалищные дисбиозы – бактериальный вагиноз и колпит. При этом снижается иммунореактивность, что способствует формированию ИПЭ [10].

**Таблица 3. Способ дифференцированного прогнозирования степени риска возникновения гипотонического и инфекционного послеродового эндометрита**

№	Факторы риска	ИПЭ	ГПЭ
		Оценка (балл)	Оценка (балл)
1	Эндокринопатии (автоиммунный тиреоидит, дисфункция яичников, операции на придатках матки, половой инфантилизм, сахарный диабет)	1	3
2	Другие сопутствующие заболевания: болезни сердечно-сосудистой системы, психоэмоциональная неустойчивость, вегетативная дисфункция, ожирение	0	3
3	Гиподинамия, отсутствие тренированного брюшного пресса	1	2
4	Слабость вульварного кольца (рубцы на матке и ее шейке после перенесенных оперативных вмешательств)	0	4
5	АбORTы, выкидыши в анамнезе	2	2
6	Воспалительные заболевания органов малого таза сопутствующие или перенесенные (кольпит, вагинит, сальпингит, сальпингоофорит и др.)	6	2
7	Вялотекущий хронический послеродовый или постабортный эндометрит в анамнезе с нарушением менструального цикла	3	4
8	Первородящая старше 30 лет	1	3
9	Субинволюция матки, лохико- и/или гематометра в предыдущих родах	0	4
10	Роды после вспомогательных репродуктивных технологий	0	4
11	Анемия средней или тяжелой степени	3	5
12	Гестоз средней или тяжелой степени	2	6
13	Гестационный пиелонефрит с обострениями	3	0
14	Угроза прерывания беременности (истмико-цервикальная недостаточность: хирургическая коррекция, акушерский пессарий)	4	0
15	Многоводие	4	2
16	Рецидивирующий во время беременности гнойный кольпит	6	2
17	Рост патогенной флоры более $1 \times 10^4$ КОЕ/мл (посев из цервикального канала во время беременности)	5	1
18	Острые и рецидивы хронических экстрагенитальных бактериальных и/или вирусных инфекций в период беременности или перед родами	2	0
19	Применение кортикоステроидов и/или половых гормонов во время беременности	0	2
20	Применение антибиотиков во время беременности	2	0
21	Применение инвазивных методов исследования во время беременности	2	0
22	Острый аппендицит во время беременности	2	0
23	Клиника хориоамнионита или хориоамнионит в родах	5	2
24	Индуцированные роды	0	3
25	Преждевременное излитие околоплодных вод	2	0
26	Длительный безводный период более 6 ч	4	1
27	Слабость родовой деятельности, корrigируемая медикаментозной стимуляцией	0	4
28	Слабость родовой деятельности, не корrigируемая медикаментозной стимуляцией	0	6
29	Затяжные роды	3	5
30	Наложение акушерских щипцов, вакуум-экстракция плода	0	5
31	Плановое кесарево сечение	2	0
32	Экстренное кесарево сечение	6	4
33	Консервативная миомэктомия во время настоящего кесарева сечения	0	3
34	Ручное выделение последа у пациенток с гнойным кольпитом	5	2
35	Нарушение отделения последа	3	5
36	Нарушение целостности последа	0	2
37	Гипотонические кровотечения более 1% массы тела	0	5
38	Ручная и/или инструментальная ревизия послеродовой матки	0	4
39	Разрывы мягких тканей родовых путей	3	2
40	Гипотония послеродовой матки	0	6

Но нередко, анемия является следствием недостаточности белка и железа и приводит к возникновению вторичной слабости в родах, а в дальнейшем к гипотонии матки в родах и послеродовом периоде [9]. Частым симптомом у таких родильниц является общая слабость, которая оказывается на сократительной деятельности матки. Нарушается также свертывающая способность крови, что способствует не только маточным послеродовым кровотечениям, но и формированию гипотонически-застойных процессов в полости матки при ГПЭ.

По данным авторов гестоз средней и тяжелой степени, возникающий иногда как следствие артериальной гипертензии матери, оказывает неблагоприятное воздействие на эндометрий – развивается «истощение» рецепторного аппарата, которое впоследствии способствует гипотонии матки [29]. Возможно, это обусловлено недостаточностью спиральных артериол матки и нарушением реологических свойств крови, микроциркуляции, которые приводят к выраженным нарушениям маточно-плацентарных взаимодействий, снижают сократительную способность матки.

В родах возникают дополнительные факторы, способствующие развитию ПЭ. В частности, травмы родовых путей, длительный безводный период, слабость родовой деятельности повышают риск развития ПЭ. Травмы родовых путей служат входными воротами для микроорганизмов и способствуют возникновению послеродовых осложнений. Слабость родовой деятельности и длительный безводный период сопряжены. При нарастании слабости родовой деятельности увеличивается безводный промежуток, что способствует инфицированию матки.

Экстренное кесарево сечение является значимым ФР в развитии ИПЭ. Это связано преимущественно с тем, что оно производится при излившихся околоплодных водах и/или имеющемся открытии шейки матки, а это, в свою очередь, является входными воротами для распространения инфекции и развитию в большей степени инфекционного эндометрита в послеродовом периоде [3, 20, 30]. Такая прогностическая дифференцированная оценка ФР получена благодаря применению вероятностного ПСА Вальда. Для решения аналогичных клинических задач эта методология статистических исследований является наиболее оптимальной [2, 14, 16].

При определение вероятности риска возникновения того или иного вариантов ПЭ с помощью разработанного способа у обследуемой пациентки необходимо проанализировать наличие всех ФР, указанных в таблице 3, характеризующих как анамнез, так и период беременности, особенности течения родов и послеродового периода. Выявленные у обследуемой факторы и соответствующую величину их баллов отмечают в таблице. Признаки, которые имеют две балльные оценки – для ГПЭ и ИПЭ, отмечают в одной и другой вертикальной колонке. В итоге, суммируют по отдельности признаки для ГПЭ и ИПЭ. Абсолютное преобладание количественной балльной оценки указывает на предполагаемый вариант ПЭ. Пример 1: полученный в итоге суммарный балл 14 для ИПЭ и 47 для ГПЭ позволяет прогнозировать возникновение ГПЭ. Пример 2: если суммарная балльная оценка для ИПЭ составила 42 балла, а для ГПЭ – 16 баллов, то искомая вероятность возникновения будет для ИПЭ.

### Выходы

1. В результате проведенных статистических исследований обоснованы факторы риска формирования гипотонического и инфекционного послеродового эндометрита и разработана таблица прогнозирования степени риска их возникновения.

2. Выделены патогномоничные ФР для ИПЭ: хронические или перенесенные воспалительные урогенитальные заболевания, клиника хроноамнионита, рост патогенной флоры более  $1 \times 10^4$  КОЕ/мл (посев из цервикального канала во время беременности), экстренное кесарево сечение, длительный безводный промежуток времени, ручное выделение последа в сочетании с гнойным кольпитом.

3. Определены патогномоничные ФР для ГПЭ: половой инфантанизм; роды после вспомогательных репродуктивных технологий; субинволюция матки в предыдущих родах; анемия и/или гестоз тяжелой степени; затяжные роды; слабость родовой деятельности, не корригируемая медикаментозной стимуляцией; нарушение отделения последа; гипотония матки в послеродовом периоде; гипотонические кровотечения.

### Литература

1. Абрамченко В. В. Послеродовый эндометрит и субинволюция матки / В. В. Абрамченко. – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2008. – 227 с.
2. Алексеев С. А., Тарасенко А. В., Дудко А. А. Методика прогнозирования риска возникновения гнойно-септи-

- ческих осложнений у пациентов с острым деструктивным панкреатитом / С. А. Алексеев, А. В. Тарасенко, А. А. Дудко // Военная медицина. – 2017. – № 3. – С. 13–18.
3. Баев О. Р. Инфекционные осложнения операции кесарева сечения, современные принципы диагностики и лечебной тактики / О. Р. Баев, А. Н. Стрижаков, А. И. Даудов // Материалы IX всероссийского форума «Мать и Дитя». – Москва, 2007. – С. 17–18.
  4. Благодарный Г. В. Оценка эффективности и безопасности методов родовозбуждения с применением простагландинов Е1 / Г. В. Благодарный: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Санкт-Петербург, 2017. – 25 с.
  5. Валиходжаева М. К. // Влияние инфекции нижнего отдела урогенитального тракта на акушерские и перинатальные исходы / М. К. Валиходжаева: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2004.
  6. Вальд А. Последовательный статистический анализ. – М.: Физматгиз, 1960. – 328с.
  7. Вербицкая М. С. Особенности течения беременности и родов у родильниц с послеродовым эндометритом / М. С. Вербицкая // Медицинский Журнал. – 2011. – № 1 (35). – С. 135–139.
  8. Верес И. А. Гипотонический послеродовый эндометрит: обоснование, диагностика / И. А. Верес // Медицинский журнал. – 2018. – № 1. – С. 60–63.
  9. Воробьев П. А. Анемический синдром в клинической практике / П. А. Воробьев. – М.: «Ньюдиамед». – 2001. – 165 с.
  10. Гомберг М. А. Бактериальный вагиноз и новые инфекции, с ним ассоциированные / М. А. Гомберг // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2010. – № 2. – С. 32–34.
  11. Горин В. С. Оптимизация диагностики и лечения послеродового эндометрита / В. С. Горин, В. Н. Серов, Л. А. Бирюкова, В. В. Степанов // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2009. – № 1. – С. 21–29.
  12. Гублер Е. В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. – Л.: Медицина. Ленингр. отделение, 1978. – 94 с.
  13. Гузей И. А. Прогнозирование факторов риска развития аномальных маточных кровотечений в подростковом возрасте / И. А. Гузей // Медицинский журнал. – 2017. – № 3. – С. 77–83.
  14. Донцов Д. В., Романова Е. Б., Амбалов Ю. М. Метод альтернативного анализа Вальда как способ прогноза прогрессирования заболевания у больных хроническим вирусным гепатитом С / Д. В. Донцов, Е. Б. Романова, Ю. М. Амбалов // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. – № 4. – С. 69–72.
  15. Ерофеев Б. Б. Субинволюция матки, активная тактика ведения / Б. Б. Ерофеев, Иозефсон С. А. // Естествознание и гуманизм: Межвузовский сборник научных трудов. – Томск, 2007. – Том 4. – № 3. – С. 18–19.
  16. Жуков С. В., Синявская О. И. Прогнозирование риска формирования функциональных отклонений у подростков / С. В. Жуков, О. И. Синявская и др. // Фундаментальные исследования. – 2014. – № 10. – С. 660–664.
  17. Кан Н. Е. Акушерские аспекты внутриутробной инфекции / Н. Е. Кан // Материалы IV съезда акушеров-гинекологов России «Мать и Дитя». – 2008. – С. 106–107.
  18. Касабулатов Н. М. Роль персистентной вирусной инфекции в течении послеродового эндометрита / Н. М. Касабулатов // Материалы VII Всероссийского научного форума «Мать и Дитя». – 2003. – С. 442–444.
  19. Каткова Л. И., Галахова О. О., Щербицкая О. В. Новые методы прогнозирования внутриутробных инфекций у новорожденных детей / Л. И. Каткова, О. О. Галахова, О. В. Щербицкая // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 5. – С. 44–49.
  20. Крамарский В. А. Особенности заживления раны на матке после кесарева сечения у родильниц высокой степени риска гнойно-септических осложнений / В. А. Крамарский, В. Н. Дудакова // Сибирский медицинский журнал. – 2009. – № 2. – С. 46–49.
  21. Можейко Л. Ф. Прогнозирование и профилактика послеродового эндометрита: инструкция по применению / Л. Ф. Можейко, М. С. Вербицкая, В. С. Вербицкий; УО «Белорусский государственный медицинский университет». – Минск, 2008. – С. 97–109.
  22. Оганян К. А. Влияние стрептококков группы В, колонизирующих урогенитальный тракт беременных, на течение и исход беременности / К. А. Оганян, С. Л. Зациорская, О. Н. Аржанова, А. М. Савичева // Гинекология. – 2003. – № 5. – С. 32–35.
  23. Орджоникидзе Н. В. Современные представления о гнойно-воспалительных осложнениях у родильниц / Н. В. Орджоникидзе, И. В. Мешалкина // Журнал российского общества акушеров-гинекологов. – 2006. – № 3. – С. 7–10.
  24. Савельева Н. В. Клинико-микробиологическое обоснование новых подходов к преконцепционной подготовке супружеских пар в родах / Н. В. Савельева: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Пермь, 2011. – 23 с.
  25. Савченко Т. Н. Микробиологические и иммунологические особенности биотопов слизистых оболочек генитального и пищеварительного трактов при невынашивании беременности в I триместре / Т. Н. Савченко, Е. А. Воропаева, Л. О. Протопопова, А. З. Хашукоева // Российский медицинский журнал. – 2008. – № 4. – С. 27–30.
  26. Селихова М. С. Прогностическое значение определения эндотоксина и провоспалительных цитокинов у родильниц с осложненным течением послеродового периода. // Материалы 11 Поволжской научно-практической конференции «Пути сохранения репродуктивного здоровья женщин и его значение в решении демографических проблем», Астрахань 17–18 сентября 2007, стр. 113.
  27. Селихова М. С. К вопросу о распространенности послеродовых инфекционных осложнений / М. С. Селихова, Т. И. Костенко, А. В. Селихов // Материалы X всероссийского форума «Мать и Дитя». – Москва, 2008. – С. 229.
  28. Сидельникова В. М. Невынашивание беременности: Руководство для практикующих врачей/ В. М. Сидельникова, Г. Т. Сухих. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 536 с.
  29. Хохлова Ш. И. // Особенности течения послеродового эндометрита при экстрагенитальной патологии / Ш. И. Хохлова: Автореферат дис. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 2004. – 23 с.
  30. Barbut F. Surgical site infections after cesarean section: results of a five-year prospective surveillance / F. Barbut, B. Carbonne / J. Gynec Obstet Biol Reprod. – 2004. – Vol. 33. – № 6. – P. 487–496.
  31. Berner R. Infectionen durch Gruppe-B-Streptokokken In der Neonatal periode / R. Berner // Monatsschr Kinderheilkd. – 2003. – Vol. 151. – P. 373–383.
  32. Casey B. M. Chorioamnionitis and endometritis / B. M. Casey, S. M. Cox // Infect Dis Clin North Am. – 2003. – № 11 (1). P. 203–222.

## ★ Оригинальные научные публикации

## Новые технологии в медицине

33. Chaim W. Ureaplasma urealyticum in the development of postpartum endometritis / W. Chaim, S. Horowitz, J. B. David // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. – 2003. – V. 109. – № 2. – P. 145–148.
34. Chelmow D. Prophylactic antibiotics for nonlaboring patients with intact membranes undergoing cesarean delivery: an economic analysis / D. Chelmow, Hennessy M., Evans-tash E. G. // Am. J. Gynec. Obstet. – 2004. – V. 91. – № 5. – P. 1661–1665.
35. French L. Prevention and treatment of postpartum endometritis / L. French // Curr Womens Health Rep. – 2003. – № 3 (4). – P. 274–279.
36. Haggerty C. L. Bacterial vaginosis and anaerobic bacteria are associated with endometritis / C. L. Haggerty, S. L. Hillier, D. C. Bass // Clin Infect Dis. – 2004. – № 39 (7). – P. 990–995.
37. Kataoka S. Association between preterm birth and vaginal colonisatoin by mycoplasma in early pregnancy / S. Kataoka, T. Yamada, K. Chou, R. Nishida // J. Clin. Microbiol. – 2006. – № 44 (1). – P. 51–55.
38. Ross J. D. Mycoplasma genitalium as a sexually transmitted infection: implication for screening, testing and treatment / J. D. Ross, J. S. Jensen // Sex Transm Infect. – 2006. – V. 82. – № 4. – P. 269–271.

Поступила 10.08.2018 г.