

В.Л. ТЮТЮННИК, д.м.н., Н.Е. КАН, д.м.н., А.А. ВЕРЕСОВА, Э.Ю. АМИРАСЛАНОВ, к.м.н.  
 Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова Минздрава России, Москва

# ИММУНОМОДУЛИРУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА

Гнойно-воспалительные заболевания (ГВЗ) пуэрперия являются наиболее важной проблемой в акушерстве. В структуре данной патологии лидирует послеродовой эндометрит, наиболее часто возникающий после оперативных и патологических родов. Учитывая тот факт, что в патогенезе послеродовых ГВЗ существенная роль принадлежит изменению иммунологического статуса, характеризующегося или сочетанным подавлением Т- и В-систем иммунитета, или преимущественно поражением Т-лимфоцитов, включение в комплексную терапию послеродового эндометрита иммуномодулирующих препаратов способствует более быстрому достижению клинического эффекта и позволяет получить благоприятные исходы.

## Ключевые слова:

послеродовые гнойно-воспалительные заболевания  
 послеродовой эндометрит  
 антибактериальная терапия  
 иммуномодуляторы

Послеродовые гнойно-воспалительные заболевания (ГВЗ) являются актуальной проблемой современного акушерства, т. к., несмотря на значительное многообразие методов профилактики и терапии, не имеют тенденции к снижению. Инфекционные осложнения пуэрперия как в России, так и во всем мире вносят несоизмеримый вклад в материнскую заболеваемость. Их частота, по данным различных авторов, колеблется в широких пределах – от 5 до 26%, при этом сепсис и септические осложнения составляют 3,8% причин материнской смертности в Российской Федерации [1–4].

Многочисленные научные исследования, внедрение современных методов диагностики, профилактики и раннего выявления послеродовых инфекций привели к значительному снижению частоты тяжелых клинических форм (сепсис, перитонит, септический тазовый флебит, лактационный мастит). Между тем частота развития послеродового эндометрита (ПЭ) и раневой инфекции остается на прежнем уровне [5, 6].

Среди факторов, способствующих развитию послеродовых инфекционных заболеваний, выделяют следующие [7–10]:

- экстрагенитальные факторы, связанные со здоровьем женщины (социально-экономический уровень, возраст, хронические инфекционные заболевания, ожирение, обменные нарушения, прием кортикостероидов, цитостатических препаратов и др.);
- факторы, возникшие во время гестации (обострение хронических инфекционных заболеваний, инвазивные методы исследования при беременности, хирургическая коррекция истмико-цервикальной недостаточности, анемия, преэклампсия и др.);

■ факторы, связанные с родоразрешением (длительный безводный промежуток, нарушение родовой деятельности, большое число влагалищных исследований, хориоамнионит, травмы мягких родовых путей, кесарево сечение, особенно в экстренном порядке, длительность и объем кровопотери при операции, квалификация хирурга, ручное отделение плаценты и выделение последа).

Кроме того, к факторам риска следует отнести и необоснованно широкое назначение антибиотиков последних поколений [1, 5, 8].

Современные ГВЗ в акушерстве чаще являются полимикробными заболеваниями, среди возбудителей преобладают условно-патогенные бактерии, входящие в состав нормального микробиоценоза нижних половых путей. У беременных и родильниц доминируют энтеробактерии (*Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*) часто в ассоциации с неспорообразующими облигатными анаэробами (*Bacteroides spp.*, *Prevotella spp.* и др.). Перманентно происходит изменение этиологической структуры ГВЗ. Одним из основных факторов, влияющих на этот процесс, является применение антибактериальных препаратов для лечения воспалительных заболеваний. В последние годы широкое распространение в этиологии ГВЗ в акушерстве приобрел энтерококк в связи с его устойчивостью к цефалоспоридам, используемым для их лечения. Практически обязательными участниками ассоциаций возбудителей воспалительных процессов в акушерстве являются неспорообразующие анаэробные бактерии. Однако следует отметить, что частота их выделения из патологического материала заметно снизилась в последнее время, по-видимому, в связи с интенсивным применением антианаэробных препаратов, таких как метронидазол, линкозамиды. Отмечается возрастание роли хламидий, микоплазм, вирусов и других возбудителей инфекции, передающихся половым путем, что связано с увеличением распространенности этих заболеваний [1, 5, 10].

Особенности этиологической структуры ГВЗ в современных условиях привели к изменению клинического течения заболевания: нередко отмечается позднее начало и стертая клиническая симптоматика, что приводит к запоздалому началу рациональной терапии.

В патогенезе ГВЗ в акушерстве существенная роль принадлежит изменению иммунологического статуса беременных и родильниц, которое можно рассматривать как проявление вторичного иммунодефицита, характеризующегося или сочетанным подавлением Т- и В-систем иммунитета, или преимущественно поражением Т-лимфоцитов. Отмечается Т-лимфоцитопения, дисбаланс Т-хелперов и Т-супрессоров, снижение содержания основных классов иммуноглобулинов, повышение фагоцитарной активности нейтрофильных лейкоцитов и уровня IgG в сыворотке крови [5, 11].

Определенную роль в патогенезе ПЭ играют изменения в системе гемостаза. При начальных формах заболевания отмечается умеренная активация тромбоцитарного и прокоагулянтного звеньев гемостаза. При тяжелых формах происходит интенсификация этих изменений: наблюдаются резко выраженная хронометрическая и структурная гиперкоагуляция, гиперфибриногенемия, повышенная функциональная активность тромбоцитов – развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

В основе современных принципов ведения пациенток с послеродовыми инфекционными осложнениями лежат широкое использование дополнительных лабораторных, инструментальных методов диагностики и выбор оптимального сочетания общих и местных лечебных воздействий, позволяющих предупредить переход локализованных форм ГВЗ пуэрперия в генерализованный процесс, при этом главным компонентом противовоспалительной терапии является применение антибактериальных средств с учетом чувствительности возбудителей [7, 10, 12].

Среди инфекционно-воспалительных осложнений послеродового периода лидирующее место занимает ПЭ, который значительно чаще встречается после кесарева сечения [10, 13]. ПЭ – полимикробное заболевание, основными возбудителями которого являются ассоциации факультативных аэробных и облигатных неклостридиальных анаэробных микроорганизмов: *Escherichia coli*, различные штаммы *Enterobacter spp.*, *Enterococcus spp.*, *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Bacteroides spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus spp.*

Частота встречаемости эндометрита после самопроизвольных физиологических родов – 1–3%, после патологически протекающих – 2–5%, после операции кесарева сечения – от 5 до 20%. Кроме того, у каждой пятой роженицы хориоамнионит (полимикробная инфекция плодных оболочек и амниотической жидкости) переходит в ПЭ [1, 5, 11]. По данным Американского колледжа акушеров и гинекологов (ACOG), ПЭ развивается примерно у 60% женщин, перенесших кесарево сечение в экстренном порядке, и у 24% – в плановом [13]. Инфекционный процесс в матке после оперативного родоразрешения отличается тяжелым и длительным течением, может сопровождаться воспалительными изменениями швов на матке и их несостоятельностью, развитием перитонита или генерализацией инфекции.

Этиологическая структура ПЭ отличается динамичностью и зависит от ряда факторов, важнейшим из которых является необоснованно широкое профилактическое и

лечебное применение антибиотиков. В настоящее время доминируют неспорообразующие анаэробы, частота выделения их при ПЭ достигает 70–90%, кишечную палочку обнаруживают у 20–40%, другие энтеробактерии выделяют у 7–10% больных. Грамположительные бактерии являются возбудителями ПЭ существенно реже. Так, золотистый стафилококк, которому ранее отводили ведущую роль в этиологии ПЭ, встречается в 3–7% случаев. Для инфекции, обусловленной стрептококками группы В (2–3%), характерно весьма тяжелое течение. Микоплазмы и хламидии чаще вызывают вялотекущие формы заболевания, нередко присоединяясь в последующем к первичным возбудителям инфекции [14, 15].

В настоящее время нет единой точки зрения о патогенезе развития ПЭ, его считают проявлением раневой инфекции. После отделения последа внутренняя поверхность матки представляет собой обширную рану, заживление которой протекает согласно общебиологическим законам: на первом этапе происходит очищение внутренней поверхности матки путем воспаления (I фаза раневого процесса) с последующей эпителизацией и регенерацией эндометрия (II фаза раневого процесса) [1, 10].

ПЭ может быть связан с субклинической антенатальной внутриматочной инфекцией, обусловленной инвазией в амниотическую полость микроорганизмов – наиболее часто кишечной палочки и стрептококков группы В, к тому же амниотическая жидкость не обладает достаточной антибактериальной активностью. Возможна восходящая колонизация матки экзогенными микроорганизмами, контаминация которыми происходит при лечебно-диагностических процедурах. Значительную роль в возникновении и течении инфекционного процесса в послеродовом периоде играют защитные механизмы, и в частности состояние иммунитета. При ПЭ отмечается угнетение Т-клеточного звена иммунитета (Т-лимфоцитопения, снижение пролиферативной активности лимфоцитов, повышение активности Т-супрессоров) и гуморального иммунитета [7, 11].

Предпосылкой для развития эндометрита является замедление инволюции матки и нарушение процессов регенерации эндометрия.

Заболевание возникает на 2–5-й день послеродового периода, при неэффективной терапии (около 2% случаев) возможна генерализация процесса. Различают три клинические формы ПЭ: легкую, средней тяжести и тяжелую. После кесарева сечения чаще всего диагностируют среднетяжелую и тяжелую формы эндометрита. Выраженность общих и местных проявлений инфекции в значительной мере обусловлена тем, что воспалительный процесс развивается в оперированном органе. Тяжесть заболевания, как правило, коррелирует со степенью обсемененности полости матки аэробной и анаэробной микрофлорой и составом микробных ассоциаций. В настоящее время часто возникает стертая форма ПЭ, при которой клиническая картина не отражает тяжесть состояния родильницы. Первые симптомы заболевания появляются в течение 1–7 сут. Таким больным чаще всего выставляется диагноз «субинволюция матки» и не проводится необходимое лечение, что в дальнейшем может привести к развитию

более тяжелых форм послеродовой инфекции: перитониту, тазовым абсцессам, тромбозу, сепсису.

Диагноз следует устанавливать на основании клинической картины заболевания и результатов лабораторно-инструментальных методов обследования. Диагностическими критериями ПЭ являются: неоднократный подъем температуры тела выше 38,0 °С с 2 сут. после родоразрешения; лейкоцитоз и нейтрофильный сдвиг в общем анализе крови; болезненность и пастозность матки при пальпации; гнойные лохии с неприятным запахом. Кроме того, при ультразвуковом исследовании органов малого таза о ПЭ говорит увеличение размеров полости, выявление оболочек, сгустков крови, остатков децидуальной и плацентарной ткани, пузырьков газа, фибрина, а также воспалительных изменений послеоперационного шва на матке после кесарева сечения; а при бактериологическом исследовании лохий – выделение этиологически значимых микроорганизмов в количестве  $\geq 10^4$  КОЕ/мл. Стоит также отметить высокую диагностическую ценность определения уровня острофазных белков, при ПЭ уровень С-реактивного белка значительно повышен и может достигать 60–100 мг/л, при правильно подобранной терапии его уровень снижается на следующий день, нормализуясь на 6–10-е сут. Подтверждением диагноза ПЭ служит морфологическое исследование биоптатов эндометрия: диффузная и очаговая лейко- и лимфоцитарная инфильтрация слизистой тела матки и/или миометрия с 5 сут. после родов или с 7 сут. после операции кесарева сечения [1, 16, 17].

Основными принципами лечения послеродовых заболеваний являются ранняя диагностика и лечение локализованных форм ГВЗ, что является профилактикой развития тяжелых форм послеродовой инфекции. Терапия ПЭ должна быть комплексной: антибактериальная, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая, противовоспалительная, иммунокорригирующая, антимикотическая, антикоагулянтная, местная с учетом очага воспаления, при необходимости может включать и эфферентные методы лечения (гемосорбция, плазмаферез, лазерное облучение крови), а также направленный транспорт антибактериальных препаратов и озонотерапию.

Главным компонентом общего лечения ПЭ является назначение антибактериальной терапии, а местного – вакуум-аспирация и/или выскабливание послеродовой матки.

Выбор антибактериальных препаратов необходимо проводить на основании определения чувствительности возбудителей, фармакокинетики антибиотиков с учетом аллергологического анамнеза, состояния жизненно важных функций организма и побочного их действия. До получения результатов бактериологического исследования проводится эмпирическая антибактериальная терапия. В современных условиях оправданно соблюдение принципа дэскалационной терапии – назначение с первых дней заболевания комбинации антибиотиков, максимально перекрывающих спектр резистентности возможных возбудителей, затем на фоне положительной динамики в состоянии больной и на основании получения результатов микробиологического исследования переход на монотерапию препаратами более узкого спектра действия [1, 5, 12, 15].

При легкой и средне-тяжелой клинической форме ПЭ можно проводить антибактериальную монотерапию ингибиторозащищенными аминопеницилинами: амоксициллин/клавулановой кислотой; тикарциллин/клавулановой кислотой; ампициллин/сульбактамом и цефалоспорины II–III поколения: цефокситимом, цефоперазоном, цефтазидимом, цефтриаксоном.

При тяжелой форме эндометрита для монотерапии назначают цефалоспорины III поколения (цефоперазон, цефтазидим, цефоперазон/сульбактам), фторхинолоны (моксифлоксацин) и карбапенемы (имипенем/циластатин или меропенем) [10, 18].

Следует учитывать, что ни один из цефалоспоринов не обладает достаточной эффективностью против энтерококков. Поэтому при подозрении на энтерококковую инфекцию целесообразно использовать препараты пенициллинов, в частности ампициллин/сульбактам, обладающий выраженной активностью против энтерококков. Карбапенемы являются наиболее эффективными препаратами для монотерапии, поскольку обладают очень широким спектром действия. Их следует использовать в качестве резерва при лечении тяжелой клинической формы эндометрита (в частности, после кесарева сечения), рассматривая как альтернативу комбинированной антибактериальной терапии. Для монотерапии тяжелых форм эндометрита можно использовать также цефалоспорины IV поколения (цефепим).

При ПЭ, кроме того, можно проводить комбинированную антибактериальную терапию. Наиболее рациональными комбинациями являются: гентамицин с клиндамицином или метронидазолом; метронидазол или линкомицин в сочетании с гентамицином или цефалоспорины II–III поколения; фторхинолоны (левофлоксацин, или офлоксацин, или цiproфлоксацин) в сочетании с клиндамицином, или линкомицином, или метронидазолом [1, 5, 10, 11].

Выбор той или иной комбинации препаратов определяется тяжестью течения эндометрита и спектром возбудителей. Отсутствие эффективности от начальной терапии ПЭ клиндамицином и гентамицином может быть связано с тем, что возбудителями процесса являются энтерококки или некоторые анаэробные грамотрицательные микроорганизмы. В первом случае к указанной комбинации целесообразно добавить амоксициллин, во втором – заменить клиндамицин на метронидазол.

При выделении из полости матки микоплазм или хламидий показано назначение препаратов тетрациклинового ряда (доксициклин), макролидов (азитромицин, джозамицин, рокситромицин).

Антибактериальную терапию следует проводить до исчезновения клинических признаков заболевания и нормализации лабораторных показателей. При адекватной антибиотикотерапии ПЭ примерно у 90% больных температура тела нормализуется в пределах от 48 до 72 ч. Длительность лечения определяется тяжестью клинического течения заболевания и продолжается до стойкого закрепления терапевтического эффекта.

Следует учитывать, что в последние годы возросла роль вирусов в развитии ПЭ. В определенных случаях обоснован-

но включение в комплекс лечебных мероприятий противовирусных препаратов, а для профилактики кандидоза и дисбактериоза – противогрибковых препаратов. Кроме того, при ПЭ необходимо проводить инфузионную терапию, общий объем инфузии около 1 250 мл/сут, и применять низкомолекулярные гепарины в связи с активацией прокоагулянтного и тромбоцитарного звеньев системы гемостаза.

В комплексное лечение эффективно включать иммуномодулирующие препараты, т. к. важную роль в патогенезе ГВЗ пуэрперия играет иммунная система, которая неизбежно вовлекается в ответ на патогенный агент. У пациенток с ГВЗ значительные изменения претерпевает состояние гуморального и клеточного иммунитета: угнетение Т-зависимых иммунных реакций, дисбаланс иммуноглобулинов, торможение активности фагоцитов. Кроме этого, при абдоминальном родоразрешении перенесенные операционный стресс и травма способствуют активации перекисного окисления липидов, образованию острофазных белков воспаления, изменению соотношения про- и противовоспалительных цитокинов, в результате этого возникают нарушения гуморального и клеточного иммунитета. При истощении резервных возможностей иммунной системы возникает ее тотальная недостаточность, что во многом определяет течение и исход заболевания. В результате иммунных нарушений снижается эффективность этиотропной терапии [1, 6, 10, 11].

В последнее время имеются данные о целесообразности коррекции иммунологических расстройств при

помощи иммуномодуляторов – лекарственных средств, восстанавливающих функции иммунной системы, что способствует более быстрому клиническому выздоровлению и улучшению прогноза. Важными требованиями для иммуномодулирующих препаратов являются доказанная эффективность, безопасность, отсутствие побочных и канцерогенных эффектов.

Главной мишенью иммуномодулирующих препаратов являются вторичные иммунодефициты, которые проявляются в виде рецидивирующих, трудно поддающихся лечению инфекционно-воспалительных заболеваний различной этиологии и локализации. Наибольшее распространение имеют иммуномодуляторы, воздействующие на клеточное звено иммунитета, к ним относится препарат Галавит – иммуномодулятор с противовоспалительным действием.

Основной механизм действия препарата заключается в избирательном воздействии только на клеточное звено иммунной системы, а именно на функционально-метаболическую активность макрофагов. Галавит оказывает модулирующее действие на клеточный иммунитет, способствует нормализации относительного и абсолютного количества лимфоцитов, субпопуляций лимфоцитов (Т-хелперов/Т-супрессоров, NK-клеток), стимулирует бактерицидную активность нейтрофильных гранулоцитов, усиливая фагоцитоз и повышая неспецифическую резистентность организма к инфекционным заболеваниям. Кроме того, Галавит нормализует антителообразование, опосредованно стимулирует

## ГАЛАВИТ® – ИММУНОМОДУЛЯТОР С ДОКАЗАННЫМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМ ДЕЙСТВИЕМ



### КЛИНИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГАЛАВИТ®

- Снижает выраженность воспалительной реакции
- Снижает риск развития осложнений воспаления
- Сокращает длительность болезни
- Способствует стабильной и продолжительной ремиссии
- Повышает качество жизни пациентов

Реклама

### ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

- Хронические рецидивирующие заболевания, вызванные вирусом герпеса
- Заболевания, вызванные вирусом папилломы человека
- Инфекционно-воспалительных урогенитальных заболеваний (уретриты хламидийной и трихомонадной этиологии, острый и хронический сальпингофорит, эндометрит)
- Гнойно-воспалительные заболевания органов малого таза
- Осложнения послеоперационного периода у женщин репродуктивного возраста

ЛСР-008746/09, Р N000088/02, Р N000088/03

ООО «СЭЛВИМ» +7 495 269 03 43

[www.galavit.ru](http://www.galavit.ru)

выработку эндогенных интерферонов (IFN). Галавит также обладает противовоспалительным действием.

Препарат подавляет провоспалительную активность моноцитов и макрофагов, обратимо ингибируя избыточный синтез фактора некроза опухолей (TNF), интерлейкина-1 (IL-1) и других провоспалительных цитокинов, активных форм кислорода гиперактивированными макрофагами, что способствует восстановлению антигенпредставляющей и регулирующей функции макрофагов, снижению уровня аутоагрессии.

В результате на фоне применения препарата Галавит быстро купируются симптомы интоксикации, снижается тяжесть, выраженность и длительность воспалительного процесса, что способствует быстрому выздоровлению и восстановлению качества жизни.

В настоящее время проведены различные исследования, посвященные изучению влияния препарата Галавит на иммунный статус и течение послеоперационного периода, его эффективность в лечении ряда патологий [19–23]. Галавит доказал свою эффективность в лечении и профилактике различных инфекций бактериальной и вирусной этиологии [19]. У пациентов с хирургической патологией был показан благоприятный клинический эффект Галавита на течение послеоперационного периода: имело место ускоренное очищение и заживление ран, уменьшение локальных гнойных осложнений и системных воспалительных реакций, сокращение периода лихорадки и интоксикации, быстрое купирование болевого синдрома и нормализация состояния [20]. Использование Галавита в комплексной терапии острых и хронических гнойных заболеваний органов малого таза у гинекологических больных также показало его высокую эффективность и отсутствие побочных эффектов [21, 22]. Галавит

достоверно снижал повышенные, резистентные к комплексной противовоспалительной терапии уровни провоспалительных (IL-1, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ ) цитокинов у таких пациенток. Вышеуказанные данные подтверждают патогенетическую целесообразность включения иммуномодулирующих препаратов в терапию воспалительных заболеваний органов малого таза [23].

Наиболее оптимально назначать Галавит одновременно с лекарственными средствами основной терапии, т. е. вместе с антибактериальными, противовирусными, противогрибковыми и другими препаратами. При одновременном использовании Галавита с антибактериальными препаратами в терапии ПЭ отмечается более выраженное противомикробное и противовоспалительное действие: при этом антибактериальные препараты тормозят рост микроорганизмов или разрушают их клеточную стенку, а Галавит активизирует иммунную систему, которая более активно включается в борьбу с микроорганизмами. Также при приеме Галавита стабилизируется гуморальный иммунитет, сокращается длительность клинических симптомов и сроки лечения ПЭ.

Учитывая вышеизложенное, применение Галавита в терапии ПЭ можно считать патогенетически оправданным, т. к. препарат восстанавливает угнетенное клеточное звено иммунитета, а в комбинации с антимикробными препаратами приводит к элиминации возбудителя заболевания, что существенно улучшает результаты лечения ГВЗ.

Таким образом, включение Галавита в комплексную терапию ГВЗ пуэрперия способствует снижению частоты развития осложнений и более раннему выздоровлению благодаря купированию избыточной воспалительной реакции, нормализации активности иммунной системы и повышению эффективности основной терапии.



## ЛИТЕРАТУРА

- Серов В.Н., Тютюнник В.Л., Кан Н.Е. и соавт. Послеродовые гнойно-воспалительные заболевания Учебное пособие (УМО №255/05.05-20 от 23.07.2014). М.: «Центр полиграфических услуг «Радуга», 2014, 98 с.
- Запорожец Э.Е., Шувалова М.П., Цымлякова Л.М. и соавт. Основные показатели деятельности службы охраны здоровья матери и ребенка в Российской Федерации. М., 2013, 102 с.
- Баев О.Р., Васильченко О.Н., Мальбахова Е.Т. Антимикробная профилактика осложнений кесарева сечения. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*, 2011; 10(4): 85–89.
- Clark SL, Belfort MA, Dildy GA et al. Maternal death in the 21st century: causes, prevention, and relationship to cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol.*, 2008, 199(1): 36.e1–36.e5.
- Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И., Мешалкина И.В. Послеродовая инфекция. Под ред. акад. РАМН Г.Т. Сухих. М., 2012, 480 с.
- Ahnfeldt-Møllerup P, Petersen LK, Kragstrup J. Postpartum infections: occurrence, healthcare contacts and association with breastfeeding. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2012. 91(12): 1440–4.
- Conroy K, Koenig AF, Yu YH et al. Infectious morbidity after cesarean delivery: 10 strategies to reduce risk. *Rev Obstet Gynecol.* 2012. 5(2): 69–77.
- Salim R, Braverman M, Berkovic I et al. Effect of interventions in reducing the rate of infection after cesarean delivery. *Am J Infect Control.* 2011. 39(10): e73–e78.
- Leth RA, Moller JK, Thomsen RW et al. Risk of selected postpartum infections after cesarean section compared with vaginal birth: a five-year cohort study of 32,468 women. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2009. 88: 976–83.
- Серов В.Н., Сухих Г.Т., Баранов И.И. и соавт. Неотложные состояния в акушерстве: руководство для врачей (библиотека врача-специалиста). М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2011, 784 с.
- Karsnitz D.B. Puerperal infections of the genital tract: a clinical review. *J Midwifery Womens Health.* 2013. 58(6): 632–42.
- Stiglich N, Alston M, van Swam S. Optimizing Treatment of Intra-amniotic Infection and Early-Onset Postpartum Endometritis: Advantages of Single-Agent Therapy. *Perm J.* 2011. 15(3): 26–30.
- American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstetric and medical complications. In: American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists. Guidelines for perinatal care. 6th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics. 2008: 175–204.
- Абрамченко В.В. Послеродовый эндометрит и субинволюция матки. СПб.: ЭЛСБИ-СПб, 2008. 240 с.
- Lapinsky SE. Obstetric infections. *Crit. Care Clin.* 2013. 29(3): 509–20.
- Горин В.С., Бирюкова Л.А., Чернякина О.Ф., Шин А.П. Профилактика послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.* 2011, 10(1): 67–74.
- Анохова Л.И., Патенюк А.В., Загородняя Э.Д. Прогностическое значение содержания белков острой фазы в развитии послеродового эндометрита. *Клиническая лабораторная диагностика.* 2012. 7: 13–14.
- Brown KR, Williams SF, Apuzzio JJ. Ertapenem compared to combination drug therapy for the treatment of postpartum endometritis after cesarean delivery. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2012. 25(6): 743–46.
- Прилепская В.Н., Бебнева Т.Н. Эффективность иммуномодулятора Галавита в лечении воспалительных заболеваний органов малого таза. *Русский медицинский журнал.* 2013. 1: 31–9.
- Черноусов Ф.А., Винницкий Л.И. Профилактика послеоперационных осложнений с применением иммуномодулятора Галавита: метаанализ исследований. *Consilium medicum. Хирургия.* 2012. 2: 25–31.
- Буянова С.Н., Шукина Н.А., Пескова Е.О., Никогосян С.Д. Опыт применения Галавита у гинекологических больных с гнойными воспалительными заболеваниями органов малого таза. *Российский вестник акушера-гинеколога.* 2004. 6: 46–50.
- Серов В.Н., Царегородцева М.В., Королева А.В. Роль иммунокорректирующего влияния Галавита в лечении больных с хроническими воспалительными заболеваниями органов малого таза хламидийного генеза. *Рос. вестник акушера-гинеколога.* 2011, 3: 17–20.
- Царегородцева М.В. Прогностически значимые инфекционные факторы в формировании аутоиммунного оофорита при хронических воспалительных заболеваниях органов малого таза. *Вестник последипломного медицинского образования.* 2012, 1: 25–32.