



КЛИНИКО-БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСЛЕРОДОВЫХ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

© Н. А. Коробков

ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава РФ, Санкт-Петербург

■ В обзоре представлены данные литературы последних лет и результаты собственных исследований об этиологии послеродовой инфекции на современном этапе. Выделены аспекты осложнений гестации, родов и послеродового периода, обусловленные действием условно-патогенных организмов и облигатных патогенов.

■ **Ключевые слова:** послеродовый эндометрит; послеродовая инфекция; этиология; условно-патогенные микроорганизмы.

CLINICAL AND BACTERIOLOGICAL FEATURE POSTPARTUM PURULENT-INFLAMMATORY DISEASES

© N. A. Korobkov

North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Saint Petersburg, Russia

■ This review summarizes the literature of recent years and the results of their research on the etiology of postpartum infection at this stage. Highlighted aspects of complications of pregnancy, childbirth and the postpartum period due to the action of opportunistic organisms and obligate pathogens.

■ **Key words:** postpartum endometritis; postpartum infection; etiology; opportunistic pathogens.

В современных условиях изменились подходы к тактике родоразрешения при осложненном течении беременности и родов. В целях профилактики тяжелых осложнений со стороны матери и плода все чаще предпринимается оперативное родоразрешение, в частности, операция абдоминального кесарева сечения [5, 21]. Возможность сохранения беременности при тяжелой соматической патологии, нейроэндокринных заболеваниях, воздействии повреждающих факторов внешней среды и др. способствовали увеличению частоты деторождений у лиц с различными степенями иммунодефицита, снижением защитных возможностей организма. Все указанное определяет достаточно высокий уровень гнойно-воспалительных осложнений послеродового периода, который не может быть полностью ликвидирован профилактическими мерами, осуществляемыми при проведении родоразрешающих операций, при выполнении принятых противоэпидемических мероприятий в акушерских стационарах [16, 20, 28].

Остается достаточно высокой частота тяжелых форм послеродовой инфекции — перитонита, сепсиса, то есть заболеваний, для исхода которых решающее значение имеет своевременная диагностика со своевременным началом лечения.

Послеродовый сепсис развивается на фоне особого состояния макроорганизма, обусловленного изменившейся под воздействием различных факторов реактивностью. Течение заболевания

во многом определяется характером возбудителей в условиях современной антимикробной химиотерапии [4, 8, 13, 20].

Характерным микробиологическим признаком современного течения гнойно-воспалительных заболеваний после самопроизвольных родов и кесарева сечения является высокая частота ассоциаций условно-патогенных аэробных и неклостридиальных анаэробных микроорганизмов, составляющих нормальную (индигенную) микрофлору нижних половых путей женщины. Важное значение микробных ассоциаций в этиопатогенезе послеродовой инфекции обусловлено тем, что патогенность облигатных анаэробов в присутствии факультативно-анаэробных бактерий повышается за счет их синергизма. Аэробно-анаэробные ассоциации, обладая более выраженными патогенными свойствами, вызывают наиболее тяжелые формы заболевания [7, 12, 29].

В настоящее время из клиники практически полностью ушли патогенные возбудители. Тем не менее немаловажную роль в развитии послеродовой инфекции играют такие облигатные патогены, как *Chlamydia trachomatis*, и условно-патогенные микроорганизмы — *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Gardnerella vaginalis*, грибы рода *Candida* и др. Микоплазмы (10%) и хламидии (2%) чаще вызывают вялотекущие формы заболевания, нередко присоединяясь в последующем к первичным

возбудителям инфекции [24, 25, 29]. Имеются данные, подтвержденные иммуногистохимическими и электронно-микроскопическими исследованиями, о развитии тяжелого послеродового эндометрита на фоне инфекции вирусом простого герпеса [17, 23].

Возможен как эндогенный путь инфицирования за счет активации собственной (резидентной) микрофлоры, так и инфицирование госпитальными штаммами условно-патогенных микроорганизмов в акушерских стационарах.

Условно-патогенные микроорганизмы, обычно населяющие человеческий организм, обладают низкой вирулентностью, но в определенных условиях (снижение иммунологической реактивности) могут стать причиной развития воспалительного процесса [6].

Госпитальные условно-патогенные штаммы бактерий отличаются более высокой вирулентностью, патогенностью и множественной устойчивостью к антибиотикам, что в клинических условиях помогает им доминировать вплоть до постепенной замены собственной микрофлоры пациентки на госпитальную. Контаминация и восходящая колонизация экзогенными микроорганизмами происходит при лечебно-диагностических манипуляциях с нарушением правил асептики и антисептики.

Условно-патогенные микроорганизмы обладают высокой резистентностью к современным антибиотикам, которые, подавляя устойчивую микрофлору, изменяют естественные антагонистические взаимоотношения внутри микробных экосистем организма, что приводит к размножению устойчивых форм бактерий. Установлено, что условно-патогенные бактерии обладают большей устойчивостью к антибиотикам, чем патогенные [4]. При этом некоторые из них (*P. aeruginosa*, *E. cloacae* и *K. pneumoniae*) обладают природной резистентностью к антибактериальным препаратам. Наиболее легко устойчивые формы образуют стафилококки и кишечные палочки.

Следствием изменения взаимоотношений внутри ассоциаций микробов является развитие дисбактериоза. При дисбактериозе нарушается обычная локализация нормальной микрофлоры. В условиях снижения численности индигенных микроорганизмов (лактобацилл) и редокс-потенциала тканей (увеличение рН влагалищного содержимого при наличии лохий в пуэрперии) нарастает степень колонизации транзитной (аллохтонной) микрофлорой, что приводит к нарушению микробиоценоза влагалища и восходящей инфекции.

Активация условно-патогенных микроорганизмов связана с изменениями реактивности макро-

организма, чему способствует антибактериальная терапия (подавление синтеза антител, торможение фагоцитарной активности лейкоцитов) и многие факторы профилактики гнойно-воспалительных заболеваний у беременных, рожениц и родильниц (антисептические и другие химиопрепараты, к которым вырабатывается устойчивость бактерий).

В настоящее время возбудителями послеродовой инфекции наиболее часто являются микробные ассоциации условно-патогенных микроорганизмов, состоящих из 3–6 видов различных аэробных, факультативно-анаэробных и неспорообразующих анаэробных бактерий, входящих в состав нормальной микрофлоры половых путей женщин. Однако это могут быть и патогены, передаваемые половым путем. Существенно снизилась частота выделения *E. coli*, *P. mirabilis* и облигатных анаэробов при одновременном возрастании роли *Enterococcus* spp., *E. cloacae*, *K. pneumoniae*, *S. aureus* и коагулазонегативных стафилококков (CNS) [1, 19, 21]. При этом, как правило, наблюдается активация собственной условно-патогенной микрофлоры, и инфекционный процесс развивается путем восходящего инфицирования, где источником инфекции в подавляющем большинстве случаев является влагалище. Дальнейший путь инфицирования — матка, придатки, тазовая брюшина.

Заболевание, обусловленное микробными ассоциациями, протекает, как правило, тяжелее, чем вызванное любой из бактерий, входящих в состав ассоциации. В процессе лечения могут быть уничтожены бактерии одного вида и продолжать свою жизнедеятельность другие участники ассоциации. Кроме того, в ходе заболевания, особенно после вскрытия гнойного мастита, часто происходит контаминация очага другими микроорганизмами. Например, к возникновению мастита, как правило, приводит инфекция, вызванная патогенным стафилококком. Однако в дальнейшем из гнойного очага могут выделяться два и более микроорганизма.

Следовательно, для правильного понимания течения инфекционного процесса и проведения адекватной терапии в ходе наблюдения за больными необходимо проводить бактериологическое исследование с интервалом 5–7 дней.

При обнаружении в мочеполовых органах родильниц при гнойно-воспалительных заболеваниях значительного количества микробов-ассоциантов (большинство из которых присутствует в норме) трудно установить этиологический диагноз и выбрать рациональную этиотропную терапию, т. к. выявление того или иного микроорганизма в большинстве случаев не является доказательством причастности его к разви-

тию заболевания. Именно поэтому в акушерстве так часто используются эмпирические схемы лечения, обеспечивающие элиминацию очень широкого спектра возможных возбудителей.

По нашим данным, среди факультативных анаэробов клиническое значение принадлежит грамположительным коккам, таким как *Staphylococcus* spp. и *Enterococcus* spp. (61,7%), и грамотрицательным палочкам семейства *Enterobacteriaceae* (38,3%) [2, 3].

Среди стафилококков часто выявляются *S. aureus*, *S. epidermidis* и *S. saprophyticus*. До недавнего времени два последних вида CNS признавались непатогенными. Однако современные исследования свидетельствуют о возросшей роли коагулазонегативных стафилококков в развитии гнойно-септических заболеваний.

Стафилококк легко образует устойчивые к антибиотикам формы, что в 60–70-х годах XX столетия и определило его доминирующую роль как возбудителя гнойно-воспалительных заболеваний. В акушерских стационарах широкое распространение получили штаммы *S. aureus*, устойчивые к пенициллинам (MRSA—methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*) [9, 11]. Именно эти штаммы отличаются повышенной вирулентностью, способны быстро распространяться среди больных и персонала, вызывают наиболее тяжелое клиническое течение заболеваний, трудно поддающихся лечению.

Клиническая картина стафилококкового сепсиса характеризуется выраженным интоксикационным синдромом. Быстро формируются гнойные очаги в виде гнойно-некротического метроэндометрита, наблюдается поражение регионарных вен с развитием тромбозов маточных, тазовых и подвздошно-бедренных вен. Происходят изменения в свертывающей системе крови в виде развития хронической формы синдрома ДВС. Обычно на фоне тяжелого метроэндометрита развиваются очаговая или деструктивная пневмония, септический миокардит, менингит, пиелонефрит. Общее состояние больных тяжелое — характерны выраженные ознобы, гипергидроз и гипертермия. Изменения в периферической крови в виде прогрессирующей анемии, лейкоцитоза, нейтрофилеза, лимфопении, резкого ускорения или замедления СОЭ, токсической зернистости нейтрофилов. На фоне такой клинической картины возможно развитие септического шока.

Энтерококки были названы внутрибольничным патогеном 90-х годов минувшего века [1]. Усиление их роли как нозокомиального патогена в значительной степени обуславливается множественной резистентностью к антибиотикам.

Описана устойчивость энтерококков к бета-лактамам антибиотикам, низким дозам аминогликозидов. В последние годы стала расти их устойчивость к ванкомицину [15, 18]. Факторами риска для распространения ванкомициноустойчивых штаммов (*VR E. faecium*) являются использование ванкомицина для профилактики, частое применение его для терапии инфекционных осложнений, использование цефалоспоринов III поколения, длительные сроки госпитализации и тяжелое течение заболевания.

Роль энтерококков как экзогенного источника инфекции определяется тем, что они длительно сохраняют жизнеспособность на объектах внешней среды, даже в присутствии антисептических растворов. Одной из основных причин распространения энтерококков в акушерских стационарах является присущая им природная резистентность к некоторым часто применяемым антибиотикам, в частности к аминогликозидам и цефалоспорином III поколения, вследствие их селективного давления при назначении беременным и родильницам [1].

В настоящее время сохраняется роль грамотрицательной условно-патогенной микрофлоры как возбудителей послеродовых заболеваний. Из энтеробактерий наиболее часто были выделены *E. cloacae* — 45,1%, *E. coli* — 33,3% и *K. pneumoniae* — 21,6% [3].

Все грамотрицательные бактерии содержат эндотоксины — липиды со слабыми антигенными свойствами, освобождающиеся при разрушении бактерий. Они вызывают повышение температуры тела, поэтому называются микробными пирогенами. Высокие концентрации эндотоксинов возможны при массивном выбросе их из полости матки (во время родов, аборта, распад микроорганизмов при массивной антибиотикотерапии без одновременной дезинтоксикации и др.), что способствует развитию токсического шока с высокой летальностью.

Послеродовой сепсис, вызванный грамотрицательными условно-патогенными бактериями, обычно протекает с высокой лихорадкой, чаще в форме септицемии. Как правило, после короткого периода продромы происходит быстрое прогрессивное нарастание тяжелой клинической картины сепсиса. Общее состояние больных часто тяжелое. Отмечаются слабость, вялость, сонливость, головные боли, возбуждение или заторможенность на фоне высокой температуры. Кожные покровы гиперемированы, но иногда серо-землистого цвета. Развиваются септическая пневмония и отек легких. Появляются и прогрессируют симптомы печеночно-почечной недостаточности. Типичны изменения в периферической

крови, возможны лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, но нередко — лейкопения. Последняя может быть следствием токсического и лекарственного угнетения лейкопоэза. При этой форме сепсиса (септицемия) возможно развитие септического шока [30].

Наибольшие трудности остаются с лечением инфекций, вызываемых грамотрицательными неферментирующими микроорганизмами, и в первую очередь — *P. aeruginosa*. Для этого микроорганизма характерно наличие разнообразных механизмов резистентности, затрагивающих антибактериальные препараты всех известных групп. В клинической практике нередки случаи выделения «панрезистентных» штаммов, устойчивых ко всем антибактериальным препаратам, используемым в клинической практике. Штаммы, устойчивые ко всем известным антибактериальным препаратам, встречаются также среди *Acinetobacter* spp., *S. maltophilia*, *B. ceracia*.

Проблема послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний, вызванных анаэробными микроорганизмами, является чрезвычайно актуальной и не полностью изученной. Недостаточное внимание, уделявшееся этому вопросу, необходимость специального оборудования и условий для бактериологической диагностики, нехватка специалистов, имеющих соответствующую подготовку, приводит к проблемам в области диагностики и лечения инфекции, вызванной неспорообразующими облигатными анаэробами, в акушерской практике [22].

Среди облигатных неклостридиальных анаэробов доминируют грамположительные кокки (*Peptostreptococcus* spp., *Peptococcus* spp.) и грамотрицательные палочки (*Bacteroides* spp., *Fusobacterium* spp.).

Среди возбудителей послеродового эндометрита особое место занимают пептострептококки. Эти микробы выделены из полости матки здоровых родильниц в низких концентрациях, кроме того, в отделяемом полости матки у женщин с эндометритом пептострептококки чаще выделялись в качестве единственного возбудителя, что свидетельствует о существенной этиологической роли этих бактерий [2].

Послеродовый сепсис анаэробной этиологии характеризуется наличием выраженной интоксикации, развитием прогрессирующего метротромбофлебита и тромбозов тазовой локализации, что сопровождается значительными изменениями в системе гемостаза [14]. Следствием нарушений гемостаза являются не только тромбозы, но и ингибиторные коагулопатии, тромбоцитопении и т. д. При этом возмож-

но попадание инфицированных тромбов в легкие, что приводит к развитию метастатической пневмонии и ТЭЛА. Часто поражается печень. Следствием этого, а также следствием разрушения эритроцитов является гипербилирубинемия с желтушным окрашиванием кожи и слизистых оболочек, потемнение мочи. Характерны лейкопения, тяжелая анемия, не поддающаяся лечению гемотрансфузиями, что связано с прямым повреждающим действием энзимов микробных клеток на эритроциты. Анализ клинического материала показывает, что картина сепсиса, вызванного неклостридиальными анаэробами, в одних случаях протекает с рецидивирующими тромбозами, в других — с наклонностью к геморрагиям вплоть до развития ДВС (маточные, желудочно-кишечные, носовые кровотечения).

Таким образом, этиологическая структура послеродовой инфекции отличается динамичностью и зависит от ряда факторов, важнейшим из которых является необоснованно широкое и нерациональное лечебное и профилактическое использование антибиотиков и антисептиков широкого спектра действия, что привело к селекции полирезистентных штаммов микроорганизмов и развитию внутрибольничных инфекций. При этом нарушаются естественные антагонистические взаимоотношения внутри микробных ассоциаций человеческого организма. Следовательно, повторные госпитализации беременных в стационар создают благоприятные условия для контаминации их госпитальными штаммами микроорганизмов, а послеродовые гнойно-воспалительные заболевания становятся частой формой госпитальной инфекции. Основной проблемой в настоящее время являются нозокомиальные патогенные микробы с широким профилем антибиотикостойчивости: MRSA (метициллин-резистентные штаммы золотистого стафилококка), VREF (ванкомицинорезистентные штаммы *Enterococcus faecium*), VISA (штаммы золотистого стафилококка со сниженной чувствительностью к ванкомицину), грамотрицательные энтеробактерии с b-лактамазами расширенного спектра (extended-spectrum b-lactamases — ESBL), CNS (коагулазонегативные стафилококки) устойчивые к хинолонам и метициллину и др. С другой стороны, условно-патогенные микроорганизмы приобрели свойства патогенных возбудителей — гемолитическую, фибринолитическую, плазмокоагулирующую и гиалуронидазную активность, что также повлияло на частоту и тяжесть послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний. Роль генитальных микоплазм, хламидий и вирусов в качестве этиологически значимых возбудителей пуэрперальной инфекции требует дальнейшего изучения.

Характерная особенность послеродовой инфекции в современных условиях — полиэтиологичность, разнообразие возбудителей, в основном условно-патогенных, и их ассоциаций, лишает ее нозологической специфичности.

Статья представлена А.М. Савичевой,
ФГБНУ «НИИ АГиР им. Д.О. Отта»,
Санкт-Петербург

Литература

- Бондаренко В.М., Суворов А.Н. Симбиотические энтерококки и проблемы энтерококковой оппортунистической инфекции. URL: <http://medi.ru> (дата обращения 02.09.2014).
- Коробков Н.А. Неклостридиальная анаэробная инфекция I этапа септических послеродовых осложнений. Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова. 2013; 2: 57–61.
- Коробков Н.А. Микробиологическая диагностика послеродового эндометрита. Ученые записки Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова. 2013; 3: 80–83.
- Сидоренко С.В. Клиническое значение антибиотикорезистентности грамположительных микроорганизмов. Инфекции и антимикробная терапия. 2003; 2: 3–15.
- Adewunmi A., Ande A., Ezeanochie M., Oboro V., Olagbuji B., Oyeniran A. Morbidity associated with failed vaginal birth after cesarean section. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2010; 89 (9): 1229–32.
- Agnew D., Aronoff D.M., Bani-Hashemi T., Erb Downward J., Crofford L.J., Mason K.L., Peters-Golden M., Rogers L.M., Soares E.M., Weinberg J.B. Intrauterine group A streptococcal infections are exacerbated by prostaglandin E2. *Immunol.* 2013; 191 (5): 247–65.
- Ahnfeldt-Møllerup P., Christensen R.D., Kragstrup J., Petersen L.K., Sørensen B. Postpartum infections: occurrence, healthcare contacts and association with breastfeeding. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2012; 91 (12): 1440–4.
- Albright C.M., Ali T.N., Anderson B.L., Lopes V., Rouse D.J. The Sepsis in Obstetrics Score: a model to identify risk of morbidity from sepsis in pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2014; 211 (1): 39–112.
- Arah O.A., Brown J.M., Parriott A.M. Hospital and provider patient volumes, cesarean section rates, and early postpartum invasive methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Infect Control.* 2014; 42 (2): 156–9.
- Arah O.A., Brown J.M., Parriott A.M. PredischARGE postpartum methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infection and group B streptococcus carriage at the individual and hospital levels. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2014; 51 (5): 147–80.
- Arah O.A., Parriott A.M. Diabetes and early postpartum methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in US hospitals. *Infect Control.* 2013; 41 (7): 576–80.
- Black L.P., Duff P., Hinson L. *Obstet Gynecol. Limited course of antibiotic treatment for chorioamnionitis.* 2012; 119 (6): 1102–5.
- Bonelli R., Bottiger T., Wiedemann I. The mode of action of the antibiotic lactacin 3147 — a complex mechanism involving specific interaction of two peptides and the cell wall precursor lipid II. *Mol Microbiol.* 2006; 61 (2): 285–96.
- Boulet S.L., Curtis K.M., Marchbanks P.A., Hooper W.C., Marchbanks P.A., Monsour M., Tepper N.K., Whiteman M.K. Postpartum venous thromboembolism: incidence and risk factors. *Obstet Gynecol.* 2014; 123 (5): 987–96.
- Boyce J.M., Mermel L., Zevos M.J. Controlling vancomycin-resistant enterococci. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* 1995; 16: 634–7.
- Burger A., Dior U.P., Elchalal U., Ezra Y., Kogan L., Goldschmidt N., Nir-Paz R. Leukocyte blood count during early puerperium and its relation to puerperal infection. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014; 27 (1): 18–23.
- Cohen A.W., Giraldo-Isaza M.A., Jaspan D. Postpartum endometritis caused by herpes and cytomegaloviruses. *Obstet Gynecol.* 2011; 117 (2, Pt 2): 466–7.
- Duh R.W., Murray B.E., Nallapareddy S.R., Singh K.V. Molecular typing of selected *Enterococcus faecalis* isolates: pilot study using multilocus sequence typing and pulsed-field gel electrophoresis. *J Clin Microbiol.* 2002; 40 (6): 868–76.
- Earnshaw V.A., Ickovics J.R., Kershaw T., Wheeler R. Postpartum sexually transmitted disease: refining our understanding of the population at risk. *Sex Transm Dis.* 2012; 39 (7): 509–13.
- Egan A.F., Fitzpatrick C., Murphy O.C., O'Higgins A.C., Sheehan S.R., Turner M.J. A clinical review of maternal bacteremia. *Gynaecol Obstet.* 2014; 124 (3): 226–9.
- Francis C.J., Mumford M., Moore E.S., Strand M.L., Strand E.A. Timing of prophylactic antibiotic at cesarean section: a double-blinded, randomized trial. *J Perinatol.* 2013. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23702621#> (accessed 11.09.2014).
- Gerding D.N., Johnson S., Venugopal A.A. *Clostridium difficile* infection rates and spectrum of disease among peripartum women at one hospital from 2003 to 2007 with molecular typing analysis of recovered *Clostridium difficile* isolates. *Am J Infect Control.* 2011; 39 (3): 206–11.
- Ghai S. Herpetic endometritis after pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2007; 109: 541–50.
- Howie S.E., Horner P.J., Horne A.W. Chlamydia trachomatis infection during pregnancy: known unknowns. *Discov Med.* 2011; 12 (62): 57–64.
- Ito F., Iwasaku K., Kitawaki J. Premature delivery due to intrauterine *Candida* infection that caused neonatal congenital cutaneous candidiasis: a case report. *J Obstet Gynaecol Res.* 2013; 39 (1): 341–3.
- Johnson A., Sultan A.H., Thakar R. Obstetric perineal wound infection: is there underreporting? *Br J Nurs.* 2012; 21 (5): p. 28.
- Kamel A., Khaled M. Episiotomy and obstetric perineal wound dehiscence: beyond soreness. *Obstet Gynaecol.* 2014; 34 (3): 215–7.

28. Karsnitz D.B. Puerperal infections of the genital tract: a clinical review. *Midwifery Womens Health*. 2013; 58 (6): 632–42.
29. Maharaj D. Post pregnancy Genital Tract and Wound Infections: History of Obstetric Infection. *Obstet Gynecol*. 2007; 62 (6): 393–9.
30. Morton A. Postpartum fever and shortness of breath. *BMJ*. 2013; 24; 346–91.

References

1. Bondarenko V.M., Suvorov A.N. Simbioticheskie jenterokokki i problemy jenterokokkovoj opportunisticheskoy infekcii [Symbiotic enterococci and problems enterococcal opportunistic infection]. URL: <http://medi.ru>. — 2007. (in Russian).
2. Korobkov N.A. Neklостридиальная анаэробная инфекция I этапа septических послеродовых осложнений [Non-clostridial anaerobic infection Phase I septic obstetric complications]. *Uchenye zapiski Sankt-Peterburgskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta im. akad. I.P. Pavlova*. 2013; 2: 57–61. (in Russian).
3. Korobkov N.A. Mikrobiologicheskaja diagnostika poslerodovogo jendometrita [Microbiological diagnosis of postpartum endometritis]. *Uchenye zapiski Sankt-Peterburgskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta im. akad. I.P. Pavlova*. 2013; 3: 80–3. (in Russian).
4. Sidorenko S.V. Klinicheskoe znachenie antibiotikorezistentnosti grampolozhitel'nykh mikroorganizmov [The clinical significance of antimicrobial resistance of gram-positive microorganisms]. *Infekcii i antimikrobnaja terapija*. 2003; 2: 3–15. (in Russian).
5. Adewunmi A., Ande A., Ezeanochie M., Oboro V., Olagbuji B., Oyeniran A. Morbidity associated with failed vaginal birth after cesarean section. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2010; 89 (9): 1229–32.
6. Agnew D., Aronoff D.M., Bani-Hashemi T., Erb Downward J., Crofford L.J., Mason K.L., Peters-Golden M., Rogers L.M., Soares E.M., Weinberg J.B. Intrauterine group A streptococcal infections are exacerbated by prostaglandin E2. *Immunol*. 2013; 191 (5): 247–65.
7. Ahnfeldt-Møllerup P., Christensen R.D., Kragstrup J., Petersen L.K., Sørensen B. Postpartum infections: occurrence, healthcare contacts and association with breastfeeding. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2012; 91 (12): 1440–4.
8. Albright C.M., Ali T.N., Anderson B.L., Lopes V., Rouse D.J. The Sepsis in Obstetrics Score: a model to identify risk of morbidity from sepsis in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2014; 211(1): 39–112.
9. Arah O.A., Brown J.M., Parriott A.M. Hospital and provider patient volumes, cesarean section rates, and early postpartum invasive methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Infect Control*. 2014; 42 (2): 156–9.
10. Arah O.A., Brown J.M., Parriott A.M. PredischARGE postpartum methicillin resistant *Staphylococcus aureus* infection and group B streptococcus carriage at the individual and hospital levels. *Infect Dis Obstet Gynecol*. 2014; 51 (5): 147–80.
11. Arah O.A., Parriott A.M. Diabetes and early postpartum methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in US hospitals. *Infect Control*. 2013; 41 (7): 576–80.
12. Black L.P., Duff P., Hinson L. Obstet Gynecol. See comment in PubMed Commons below Limited course of antibiotic treatment for chorioamnionitis. 2012; 119 (6): 1102–5.
13. Bonelli R., Bottiger T., Wiedemann I. The mode of action of the antibiotic lactacin 3147 — a complex mechanism involving specific interaction of two peptides and the cell wall precursor lipid II. *Mol Microbiol*. 2006; 61 (2): 285–96.
14. Boulet S.L., Curtis K.M., Marchbanks P.A., Hooper W.C., Marchbanks P.A., Monsour M., Tepper N.K., Whiteman M.K. Postpartum venous thromboembolism: incidence and risk factors. *Obstet Gynecol*. 2014; 123 (5): 987–96.
15. Boyce J.M., Mermel L., Zevos M.J. Controlling vancomycin-resistant enterococci. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol*. 1995; 16: 634–7.
16. Burger A., Dior U.P., Elchalal U., Ezra Y., Kogan L., Goldschmidt N., Nir-Paz R. Leukocyte blood count during early puerperium and its relation to puerperal infection. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2014; 27 (1): 18–23.
17. Cohen A.W., Giraldo-Isaza M.A., Jaspan D. Postpartum endometritis caused by herpes and cytomegaloviruses. See comment in PubMed Commons below *Obstet Gynecol*. 2011; 117 (2, Pt 2): 466–7.
18. Duh R.W., Murray B.E., Nallapareddy S.R., Singh K.V. Molecular typing of selected *Enterococcus faecalis* isolates: pilot study using multilocus sequence typing and pulsed-field gel electrophoresis. *J Clin Microbiol*. 2002; 40 (6): 868–76.
19. Earnshaw V.A., Ickovics J.R., Kershaw T., Wheeler R. Postpartum sexually transmitted disease: refining our understanding of the population at risk. *Sex Transm Dis*. 2012; 39 (7): 509–13.
20. Egan A.F., Fitzpatrick C., Murphy O.C., O'Higgins A.C., Sheehan S.R., Turner M.J. A clinical review of maternal bacteremia. *Gynaecol Obstet*. 2014; 124 (3): 226–9.
21. Francis C.J., Mumford M., Moore E.S., Strand M.L., Strand E.A. Timing of prophylactic antibiotic at cesarean section: a double-blinded, randomized trial. *J Perinatol*. 2013. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23702621> (accessed 11.09.2014).
22. Gerding D.N., Johnson S., Venugopal A.A. *Clostridium difficile* infection rates and spectrum of disease among peripartum women at one hospital from 2003 to 2007 with molecular typing analysis of recovered *Clostridium difficile* isolates. *Am J Infect Control*. 2011; 39 (3): 206–11.
23. Ghai S. Herpetic endometritis after pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2007; 109: 541–50.
24. Howie S.E., Horner P.J., Horne A.W. Chlamydia trachomatis infection during pregnancy: known unknowns. *Discov Med*. 2011; 12 (62): 57–64.
25. Ito F., Iwasaku K., Kitawaki J. Premature delivery due to intrauterine *Candida* infection that caused neonatal congenital cutaneous candidiasis: a case report. *J Obstet Gynaecol Res*. 2013; 39 (1): 341–3.

26. Johnson A., Sultan A.H., Thakar R. Obstetric perineal wound infection: is there underreporting? See comment in PubMed Commons below Br J Nurs. 2012; 21 (5): p. 28.
27. Kamel A., Khaled M. Episiotomy and obstetric perineal wound dehiscence: beyond soreness. Obstet Gynaecol. 2014; 34 (3): 215–7.
28. Karsnitz D.B. Puerperal infections of the genital tract: a clinical review. Midwifery Womens Health. 2013; 58 (6): 632–42.
29. Maharaj D. Post pregnancy Genital Tract and Wound Infections: History of Obstetric Infection. Obstet Gyn. 2007; 62 (6): 393–9.
30. Morton A. Postpartum fever and shortness of breath. BMJ. 2013; 24; 346–91.

■ Адреса автора для переписки

Коробков Николай Александрович — к. м. н., доцент кафедры репродуктивного здоровья женщин. ГБОУ ВПО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова. 195057, Россия, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47.
E-mail: nikolai_korobkov@mail.ru.

Korobkov Nikolay Alexandrovich — PhD, assistant professor of reproductive Women's Health. North-Western state medical University named after I. I. Mechnikov. 195057, St. Petersburg, Piskarevsky prospect, 41, Russia.
E-mail: nikolai_korobkov@mail.ru.