

И. А. Верес

МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ МИОМЕТРИЯ ПРИ ГИПОТОНИЧЕСКОМ И ИНФЕКЦИОННОМ ВАРИАНТАХ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

Проведено обследование 186 родильниц (средний возраст $25,1 \pm 2,3$ г), находившихся на стационарном лечении в физиологическом послеродовом отделении и отделении послеродовых осложнений 3-й ГКБ имени Е. В. Клумова г. Минска в период с 2017 по 2020 гг. Все пациентки были разделены на следующие группы: 1-я – 87 родильниц с ГПЭ (среди них 15 родильниц на гипотонически-застойной стадии ГПЭ и 72 родильницы на гипотонически-воспалительной стадии ГПЭ (средний возраст $25,2 \pm 2,7$); 2-я – 68 родильниц с ИПЭ (средний возраст $25,7 \pm 3,1$). Контрольную группу составили 31 родильница с физиологическим послеродовым периодом (средний возраст $25,4 \pm 2,8$). Проведено гистологическое исследование соскобов из полости матки, которые получали путем кюретажа полости матки с целью удаления патологического субстрата.

Ключевые слова: морфологическое исследование, соскобы.

I. Veres

MORPHOMETRIC CHARACTERISTICS OF MYOMETRY IN HYPOTONIC AND INFECTIOUS VARIANTS OF POSTNATAL ENDOMETRITIS

A survey was carried out of 186 puerperas (average age 25.1 ± 2.3), who were inpatient treatment in the physiological postpartum department and the department of postpartum complications of the 3rd city clinical hospital named after E. V. Klumov in Minsk in the period from 2017 to 2020. All patients were divided into the following groups: 1st – 87 puerperas with HPE (among them 15 puerperas at the hypotonic-stagnant stage of HPE and 72 puerperas at the hypotonic-inflammatory stage of HPE (mean age 25.2 ± 2.7); 2-I – 68 puerperas with IPE (average age 25.7 ± 3.1). The control group consisted of 31 puerperas with physiological postpartum period (average age 25.4 ± 2.8 g). Histological examination of scrapings from the uterine cavity, which received by curettage of the uterine cavity in order to remove the pathological substrate Smooth myocytes were visualized in scrapings in 22 puerperas with HPE and 13 puerperas with IPE.

Key words: morphometric analysis.

Обширный клинический опыт показывает, что формирование послеродового эндометрита происходит по двум патогенетическим механизмам: инфекционный послеродовой эндометрит (ИПЭ) возникает вследствие сопутствующих или перенесённых воспалительных и преимущественно урогенитальных заболеваний; гипотонический послеродовой эндометрит (ГПЭ) развивается вследствие снижения сократительной функции матки и ее тонуса в послеродовом периоде [3–5, 10, 11]. С нашей точки зрения, такое разделение единой нозологической единицы патогенетически оправдано и принципиально

важно для понимания клинико-диагностических особенностей каждого варианта ПЭ, что обуславливает в итоге определенную лечебную тактику и превентивные мероприятия.

Физиологическое течение послеродового периода во многом определяется процессами обратного развития матки, а также регенерацией ее раневой поверхности [7, 9]. Формирование патологической застойно-воспалительной внутриматочной полости при ГПЭ всегда является следствием снижения сократительной функции матки и нарушения ее инволюции после родов (субинволюции) и несвоевременного про-

ведения лечебно-профилактических мероприятий, призванных предупреждать прогрессирование послеродовых осложнений. Субинволюцию матки следует рассматривать как совокупность клинических, лабораторно-инструментальных и морфологических проявлений, характеризующихся замедлением инволюции матки и сопровождающихся высоким риском развития ГПЭ [2, 6].

На современном этапе развития акушерской науки в литературных источниках практически отсутствует информация, посвященная морфометрическому исследованию миометрия у рожениц с осложнениями послеродового периода. В связи с этим целью исследования явилось изучение морфометрических характеристик миометрия во взаимосвязи с размерами полости матки при гипотоническом и инфекционном вариантах послеродового эндометрита.

Материалы и методы

Проведено обследование 186 рожениц (средний возраст $25,1 \pm 2,3$), находившихся на стационарном лечении в физиологическом послеродовом отделении и отделении послеродовых осложнений 3-й ГКБ имени Е. В. Клумова г. Минска в период с 2017 по 2020 г. Все пациентки были разделены на следующие группы: 1-я – 87 рожениц с ГПЭ (среди них 15 рожениц на гипотонически-застойной стадии ГПЭ и 72 роженицы на гипотонически-воспалительной стадии ГПЭ (средний возраст $25,2 \pm 2,7$); 2-я – 68 рожениц с ИПЭ (средний возраст $25,7 \pm 3,1$). На обследуемых заводили индивидуальную карту, в которой отмечали данные анамнеза, объективного клинического обследования, результаты лабораторных и инструментальных исследований. Контрольную группу составили 31 роженица с физиологическим послеродовым периодом (средний возраст $25,4 \pm 2,8$).

При изучении анамнеза у рожениц с ИПЭ диагностированы очаги хронической инфекции генитального тракта у 27 (65,9 %) и мочевыводящей системы у 6 (14,6 %) рожениц. Течение настоящей беременности характеризовалось рецидивирующим кольпитом у 24 (58,5 %) пациенток, многоводием у 4 (9,8 %), рецидивирующим пиелонефритом у 7 (17,1 %) лиц. Течение настоящей беременности и родов у рожениц с ГПЭ осложнились гестозом у 19 (21,8 %) па-

циенток, анемией легкой степени тяжести у 23 (26,4 %) рожениц, слабостью родовой деятельности у 18 (20,7 %) лиц.

Роженицы с ГПЭ на начальной стадии заболевания поступали на 5–7 сутки после родов, клиническими проявлениями заболевания явились боли внизу живота и субинволюция матки у 15 (100 %) рожениц, болезненность матки при бимануальном исследовании у 15 (100 %) лиц, кровянистые выделения в 15 (100 %), субфебрильная и фебрильная температура тела у 6 (40 %) и 9 (60 %) рожениц соответственно. В периферической крови отмечался незначительный лейкоцитоз $10,2 \pm 0,9 \times 10^9/\text{л}$, палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы до $7,3 \pm 0,6$ % и увеличение СОЭ до $30,2 \pm 5,1$ мм/час у всех рожениц этой группы.

При ГПЭ стадия развернутых клинических проявлений (гипотонически-воспалительная) выявлялась позднее 7-х суток послеродового периода. Симптомы заболевания были более выражены, чем при начальной стадии и проявлялись в виде подъема температуры от $38,2$ до 39 °С у 64 (88,8 %) рожениц и сопровождалась симптомами интоксикации (тахикардия, озноб, слабость, отсутствие аппетита, тошнота). По данным бимануального осмотра субинволюция матки отмечена у 72 (100 %) пациенток, выраженная болезненность и гипотония матки у 70 (97,2 %) лиц. Выделения были преимущественно кровянистыми и мутными. В периферической крови отмечался выраженный лейкоцитоз $14,4 \pm 1,1 \times 10^9/\text{л}$, значительный палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево – $11,3 \pm 0,9$ % и увеличение СОЭ – $40,1 \pm 6,2$ мм/час и лейкоцитарного индекса интоксикации свыше 4,5 единиц.

Роженицы с ИПЭ поступали в отделение послеродовых осложнений на 7–15-е сутки после родов с жалобами на боли внизу живота, повышение температуры тела свыше $37,5^\circ$, гнойные выделения. В крови диагностирован лейкоцитоз выше $11 \times 10^9/\text{л}$, увеличение палочкоядерных нейтрофилов свыше 9 % и ЛИИ более 3-х единиц.

Принимая во внимание точку зрения ведущих исследователей о патологическом единстве процессов воспаления в гнойной ране и в полости послеродовой матки, мы акцентировали внимание на локальную санацию гнойного очага при ИПЭ. Параллельно с выскабливанием

полости матки родильниц с гипотонически-воспалительной стадией и родильниц с ИПЭ проводили антибактериальное лечение: внутривенное капельное введение гентамицина 240 мг и метронидазола 100 мг в течение 5–7 дней. Дополнительно родильницам с ГПЭ назначали препараты, стимулирующие сократительные механизмы миометрия, и ликвидации полости как инфекционно-воспалительного очага.

Проведено гистологическое исследование соскобов из полости матки, которые получали путем выскабливания полости матки с целью удаления патологического субстрата. У 22 родильниц с ГПЭ и 13 родильниц с ИПЭ в соскобах были визуализированы гладкие миоциты. Для изучения структурной организации миоцитов определяли диаметр миоцитов и плотность распределения миоцитов в поле зрения на 1 мкм² площади ткани в миометрии. Образцы, полученные в ходе выскабливания, фиксировали в 10 %-ном растворе формалина в течение 24 ч, промывали в дистиллированной воде и далее осуществляли автоматическую гистологическую проводку в вакуумном тканевом процессоре KD-TS6B (KEDEE, Китай). Затем материал заливали парафином для дальнейшей микротомии. Парафиновые срезы толщиной 2–4 мкм, полученные при помощи ротационного микротомы CUT 5062 (SLEE medical, Германия), наносили на стекла с адгезивным покрытием и окрашивали гематоксилином и эозином по стандартной методике [8]. Полученные микропрепараты изучали в световом микроскопе Optec BK 5000, оснащенный цифровой камерой (Optec, Китай). Микрофотографии препаратов получали при увеличении микроскопа ×100, ×200. Морфометрию диаметра мышечных волокон проводили в 8–10 неперекрывающихся полях зрения при увеличении микроскопа ×400 с помощью программы Image J (после калибровки использовали приложение Freehand selections для измерения диаметра миоцитов и площади мышечных волокон).

Инструментальное обследование включало трансвагинальное и трансабдоминальное УЗИ малого таза.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программы STATISTICA 12.6. Проверку числовых значений на нормальность распределения осуществля-

ли с использованием критерия Шапиро-Уилка. При распределении, отличном от нормального, данные выражали в виде медианы (Me) и интервала между 25 и 75 перцентилями. Статистическую значимость между группами оценивали с помощью критериев Краскела-Уоллиса и Манна-Уитни. Переменные, имеющие нормальное распределение, выражали как среднее значение ± стандартное отклонение (Mean ± Sd), анализ между группами проводили с помощью *t*-критерия и однофакторного дисперсионного анализа. Характер связи между явлениями оценивали путем вычисления коэффициента корреляции Пирсона (*r*). Достоверными считались различия между сравниваемыми группами при значениях $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Общими клиническими признаками двух вариантов эндометрита являются боли внизу живота, повышение температуры тела, патологические выделения из половых путей, воспалительные изменения со стороны крови, общее недомогание, слабость и нарушение аппетита.

Однако, клиничко-патогенетические варианты заболевания имеют ряд отличительных особенностей. При ГПЭ на начальной гипотонически-застойной стадии преобладают симптомы гипотонии матки: снижение тонуса и длительное раскрытие шейки матки, кровянистые выделения; увеличение размеров матки и ее полости с накоплением раневого экссудата (по данным УЗИ); обнаружение децидуальной ткани и частей последа при выскабливании полости матки. На этой стадии родильницы, как правило, наблюдаются амбулаторно. Длительная гипотония матки, расширение ее полости на фоне нарушенной сократительной способности миометрия способствуют формированию застойных процессов с последующим развитием воспалительного процесса, возникающего вследствие активации патогенной и условно-патогенной флоры нижних половых путей [2].

На стадии развернутых клинических проявлений при ГПЭ у 37,4 % родильниц наблюдается нарушение процессов кроветворения с формированием анемического синдрома, что обусловлено не только маточными кровотечениями в родах и послеродовом периоде, но и выраженным системным воспалением [3]. Эффек-

тивность лечения родильниц на гипотонически-воспалительной стадии заболевания во многом зависит от терапевтической активности препаратов, оказывающих стимулирующее влияние на миометрий. В клинической практике нередко наблюдается клиническая инертность к окситоцину, широко используемому для стимуляции родовой деятельности и лечения субинволюции матки [13].

Для ИПЭ характерно острое начало заболевания с общими воспалительными проявлениями со стороны крови и матки. Клинико-лабораторными признаками являются высокая температура тела, лейкоцитоз крови выше $11 \times 10^9/\text{л}$, повышенное содержание палочкоядерных нейтрофилов крови выше 9 %, наличие гнойных лохий и рост микроорганизмов свыше 1×10^6 КОЕ/мл при посеве содержимого из цервикального канала. Для этого варианта не характерны признаки гипотонии матки с расширением ее полости, наличием выраженного анемического синдрома. При ИПЭ воспалительные изменения в матке и периферической крови хорошо корригируются противовоспалительной и антибактериальной терапией, в отличие от гипотонического варианта эндометрита.

В таблице 1 представлена динамика размеров полости матки у родильниц с ГПЭ в развернутой стадии заболевания под влиянием терапии по данным УЗИ. До лечения у родильниц отмечалось наличие раневого содержимого последовой площадки и статистически значимое увеличение размеров полости матки в сравнении с контрольными значениями. При ультразвуковом исследовании диагностировано значительное увеличение объема матки, длины и расширение ее полости до $23,2 \pm 0,9$ мм.

Размеры полости матки в группе с ИПЭ до лечения незначительно отличались от контрольного уровня ($2,9 \pm 0,1$ против $2,5 \pm 0,2$ мм соответственно, $p = 0,048$). После лечения они не отличались от аналогичного параметра контрольной группы ($2,6 \pm 0,3$ и $2,5 \pm 0,2$ мм соответственно; $p > 0,05$) за счет сохраненной хорошей сократительной способности миометрия. Комплексное лечение позволило полностью ликвидировать воспалительные изменения в крови и в полости матки, а также достигнуть выздоровления за короткий срок.

После проведения кюретажа полости матки у родильниц с ГПЭ выявили тенденцию к уменьшению маточной полости в сравнении с контролем ($19,2 \pm 0,5$ и $23,2 \pm 0,9$ мм соответственно; $p_1 = 0,048$), однако её размеры всё ещё значимо превышали нормальный уровень, что отражало сохранение симптомов гипотонии матки, несмотря на проводимую терапию. В эти сроки у родильниц сохранялась субинволюция матки с гипозоогенным содержимым полости (по УЗИ) на фоне воспалительных изменений крови, что свидетельствовало о персистенции воспалительного процесса и сниженной сократительной функции матки, сопряженной с возрастанием микробной обсемененности полости матки. Это состояние обусловило дополнительное назначение препаратов, стимулирующих сократительные свойства матки (прозерин, метилэргобревин, синусоидальные модулированные токи на низ живота).

После дополнительного назначения препаратов, стимулирующих сократительные механизмы матки (прозерина, метилэргобревина и синусоидальных модулированных токов) у родильниц с ГПЭ на 7–9-сутки терапии в сравнении

Таблица 1. Динамика размеров полости матки у родильниц с ГПЭ в развернутой стадии под влиянием терапии по данным УЗИ, Mean ± Sd

Контрольная группа (n = 31)	Родильницы с ГПЭ (n = 51)		
	До лечения	После кюретажа полости матки (3–4-е сутки терапии)	После лечения с применением прозерина, метилэргобревина и СМТ (7–9-е сутки терапии)
$5,1 \pm 0,4$ мм	$23,2 \pm 0,9$ мм $p = 0,001$	$19,2 \pm 0,5$ мм $p = 0,002$ $p_1 = 0,048$	$6,8 \pm 0,3$ мм $p - \text{НЗ}$ $p_2 = 0,012$ $p_3 = 0,024$

Примечание. p – статистически значимая разница между данными родильниц с ГПЭ и контрольной группы; p_1 – статистически значимая разница между данными родильниц с ГПЭ до терапии и после кюретажа; p_2 – статистически значимая разница между данными родильниц с ГПЭ до и после терапии; p_3 – статистически значимая разница между данными родильниц с ГПЭ после кюретажа и в конце терапии; НЗ – разница статистически незначимая.

Таблица 2. Морфометрические показатели миометрия у родильниц с ГПЭ в развернутой стадии и ИПЭ, Ме [25–75]

Группы	Родильницы с ГПЭ, n = 22	Родильницы с ИПЭ, n = 13
Диаметр миоцитов, мкм	18,3 (16,1; 20,5) p = 0,012	8,25 (7,21; 9,77)
Плотность распределения мышечных волокон в миометрии, мкм ²	42346,46 (30029,58; 45712,34) p = 0,031	54696,89 (49270,82; 60851,65)

Примечание. p – статистически значимая разница между данными пациентов группы с ГПЭ и ИПЭ.

с исходным уровнем наблюдалось уменьшение размеров полости матки в 3,4 раза ($6,8 \pm 0,3$ и $23,2 \pm 0,9$ мм соответственно; $p_2 = 0,012$) (табл. 1). В эти сроки наблюдения величина полости матки не превышала контрольные значения ($6,4 \pm 0,3$ и $5,1 \pm 0,4$ мм соответственно; $p > 0,05$), и показатели расценивались как референсные для послеродового периода [12]. По-видимому, основными причинами формирования застойной гнойно-воспалительной полости матки явились нарушение сократительной функции миометрия, наличие кровянисто-гнойного экссудата полости, а также значительный рост микробной обсемененности.

Следовательно, можно заключить, что тяжесть клинического течения ГПЭ определяется длительностью сохранения застойной маточной полости и персистенцией гнойно-воспалительного внутриматочного содержимого. Полученные данные являются доказательством того, что успех проводимой терапии и ликвидация гнойно-воспалительной полости зависят не только от эффективности антибактериальной терапии и качественного проведения кюретажа полости матки, но и от восстановления контрактильных свойств миометрия с помощью препаратов, стимулирующих сократительные механизмы вегетативных отделов нервной системы.

Группой белорусских ученых в 2012 установлено, что при послеродовом эндометрите (ПЭ) у 84,6 % родильниц, родоразрешенных через естественные родовые пути, и у 67,6 % родильниц после кесарева сечения в воспалительный процесс вовлекается только эндометрий [1]. Однако распространение воспаления на миометрий выявляется у каждой третьей родильницы после оперативного родоразрешения. В диссертационной работе М. А. Куперта (2006) проведен корреляционный анализ между клиническими проявлениями ПЭ и морфологическими изменениями

эндо- и миометрия [9]. Определено, что степень тяжести ПЭ зависит от локализации, распространенности и характера воспалительного процесса в матке. При тяжелом течении заболевания отмечается вовлечение в воспалительный процесс не только эндометрия, но и миометрия.

В таблице 2 представлены результаты морфометрического исследования миоцитов родильниц с ГПЭ в развернутой стадии заболевания и ИПЭ. Установлено, что при нарушении сократительной деятельности матки происходит увеличение диаметра мышечных клеток до 18,3 (16,1; 20,5) мкм, что в 2,2 раза превышало значение при ИПЭ ($p = 0,012$). Морфометрический анализ плотности распределения миоцитов у пациенток исследуемых групп показал, что при ИПЭ площадь мышечных клеток в одном поле зрения микропрепарата составляла 54696,89 (49270,82; 60851,65) мкм², что выше значений при ГПЭ в 1,3 раза ($p = 0,031$).

По-видимому, снижение плотности распределения гладких миоцитов коррелирует с развитием гипотонии матки, что согласуется с результатами наших исследований.

Сочетанное увеличение диаметра миоцитов в 2,2 раза ($p = 0,012$) при уменьшении площади мышечных волокон в поле зрения микропрепарата на 1,3 раза ($p = 0,031$) относительно значений родильниц с ИПЭ свидетельствует о более низком количественном содержании миоцитов на единицу площади миометрия (их атонии) при ГПЭ. Установленные нами особенности цитоархитектоники миоцитов матки представляют собой морфологический субстрат, обуславливающий нарушение сократительной активности миометрия и его тонуса в послеродовом периоде, что в итоге способствует формированию внутриматочной полости, накоплению в ней кровянистого экссудата с ростом и размножением микроорганизмов.

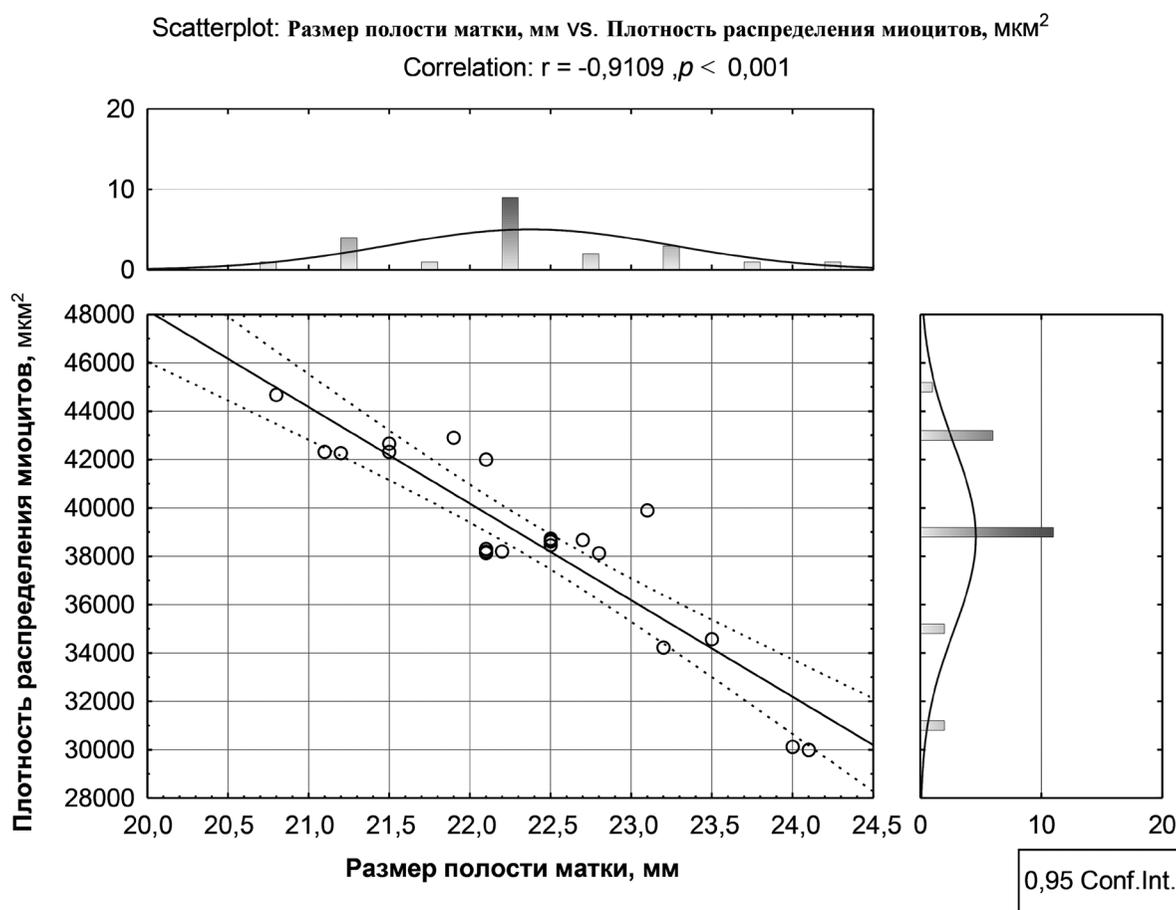


Рисунок. Корреляционная зависимость между плотностью распределения миоцитов на единицу площади миометрия и размером полости матки у родильниц с развернутой стадией ГПЭ (коэффициент корреляции $r = -0,91$; $p = 0,001$; 95 % доверительный интервал)

На рисунке представлена корреляционная взаимосвязь между размером полости матки и плотностью распределения миоцитов у родильниц с развернутой стадией ГПЭ. Выявлена значительная обратная зависимость между размерами миоцитов и маточной полостью ($r = -0,99$; $p < 0,001$), что свидетельствует о тесной ассоциации между морфологическими характеристиками миометрия и размером полости матки у пациенток с ГПЭ в развернутой стадии патологического процесса. Полученные данные свидетельствуют о том, что при гипотонической форме ПЭ наблюдается атония миоцитов, обуславливающая нарушение сократительной способности миометрия с формированием патологической полости в матке.

Таким образом, ключевым звеном в патогенезе ГПЭ является нарушение сократительной функции матки, что обуславливает ее гипотонию. Следовательно, лечебные мероприятия у родильниц с ГПЭ должны быть направлены,

прежде всего, на усиление сократительной активности матки. У пациенток с инфекционным генезом ПЭ при сохраненной сократительной способности матки отмечается быстрый позитивный ответ на проведение кюретажа полости матки в сочетании с антибактериальной терапией в виде смыкания стенок полости и ликвидации ее содержимого, что купирует воспалительные изменения в крови в короткий срок и сокращает длительность пребывания пациенток в стационаре.

Впервые установлены особенности цитоархитектоники миоцитов при ГПЭ, представляющие собой морфологический субстрат, обуславливающий нарушение сократительной активности миометрия в послеродовом периоде и развитие гипотонии матки, что способствует формированию патологической застойной полости матки с очагом гнойного воспаления, способствующего затяжному течению заболевания с развитием анемии и интоксикации. Это дик-

тует необходимость разработки новой тактики лечения гипотонического варианта послеродового эндометрита с использованием на фоне антибактериальной терапии методов, повышающих контрактильную способность миометрия (прозерин, метилэргобревин), дезинтоксикационных средств (диавитол, надвенное лазерное облучение крови) и препаратов, улучшающих субстратно-энергетическое обеспечение тканей (цитофлавин).

Выводы

1. Впервые проведен морфометрический анализ цитоархитектоники миометрия у пациенток с ГПЭ и ИПЭ в развернутой стадии заболевания. При ГПЭ продемонстрировано увеличение диаметра маточных миоцитов до 18,3 (16,1; 20,5) мкм и снижение в единице площади микропрепарата до 42346,46 (30029,58; 45712,34) мкм², что отличалось от аналогичных данных при ИПЭ в 2,2 раза ($p = 0,012$) и 1,3 раза ($p = 0,031$) соответственно.

2. У пациенток с ГПЭ выявлена выраженная обратная зависимость между плотностью распределения миоцитов и размером маточной полости ($r = 0,99$; $p = 0,001$), что свидетельствует о тесной ассоциации между морфометрическими характеристиками миометрия и размером полости матки в развернутой стадии патологического процесса. Установленные морфометрические характеристики миометрия представляют собой морфологический субстрат, обуславливающий нарушение сократительной активности матки в послеродовом периоде с развитием гипотонического эндометрита, что способствует формированию патологической застойной полости.

Литература

1. Вербицкая, М. С. Оптимизация лечебно-диагностической помощи родильницам с оценкой факторов риска послеродового эндометрита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Минск, 2012. – 26 с.
2. Верес, И. А. Биохимические критерии послеродовой субинволюции матки / И. А. Верес, О. А. Пересада, Т. М. Юрага // «Лабораторная диагностика. Восточная Европа». – 2018. – Т. 8, № 4. – С. 515–526.
3. Верес, И. А. Гипотонический послеродовый эндометрит: обоснование, диагностика / И. А. Верес // Медицинский журнал. – 2018. – № 1. – С. 60–63.

4. Верес, И. А. Дифференцированный подход к диагностике клинических вариантов послеродового эндометрита / И. А. Верес, О. А. Пересада, Ю. М. Гаин // Инновационные технологии в медицине. – 2018. – № 4. – С. 2–9.

5. Верес, И. А. Исследование факторов риска и разработка прогнозирования возникновения гипотонического и инфекционного послеродового эндометрита / И. А. Верес, В. И. Белько // Военная медицина. – 2018. – № 4. – С. 51–55.

6. Верес, И. А. Эффективность немедикаментозной профилактики субинволюции матки / И. А. Верес, О. А. Пересада, О. Л. Иванишкина-Кудина, И. Л. Шиптенко // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2018. – Т. 10, № 1. – С. 22–31.

7. Гаспарян, Н. Д. Слабость родовой деятельности (новые аспекты патогенеза, клиническое и лабораторное прогнозирование, оптимизация родов): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2002. – 34 с.

8. Камышников, В. С. Клиническая лабораторная диагностика (методы и трактовка лабораторных исследований): учеб. пособие / под ред. В. С. Камышникова. – М.: МЕДпресс-информ, 2015. – 720 с.

9. Куперт, М. А. Эндометрит после родов в современном акушерстве: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Иркутск, 2006. – 204 с.

10. Способ дифференциальной диагностики гипотонического и инфекционного послеродового эндометрита. Пат. 23264 Респ. Беларусь, МПК А 61N 5/06; заявл. 2020.11.26; опубл. 2021.02.28. Заявители И. А. Верес, В. И. Белько. – № а 20180307; заявл. 2020.11.26.

11. Способ прогнозирования возникновения гипотонического и инфекционного послеродового эндометрита. Пат. 23263 Респ. Беларусь, МПК А 61N 2/04; заявл. 2020.11.26; опубл. 2021.02.28. Заявители И. А. Верес, В. И. Белько. – № а 20180306; заявл. 2020.11.26.

12. Титченко, Ю. П. Клиническое значение ультразвуковых технологий в послеродовом периоде: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 27 с.

13. Шифман, Е. М. Безопасность применения утеротоников: что должен знать анестезиолог-реаниматолог? / Е. М. Шифман, А. В. Куликов, Л. В. Круглова [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2017. – Т. 62, № 3. – С. 220–223.

References

1. Verbickaya, M. S. Optimizaciya lechebno-diagnosticheskoj pomoshchi rodil'nicam s ocenkoj faktorov riska poslerodovogo endometrita: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. – Minsk, 2012. – 26 s.
2. Veres, I. A. Biohimicheskie kriterii poslerodovoj subinvolyucii matki / I. A. Veres, O. A. Peresada, T. M. Yuraga // «Laboratornaya diagnostika. Vostochnaya Evropa» – 2018. – Т. 8, № 4. – С. 515–526.
3. Veres, I. A. Gipotonicheskiy poslerodovyy endometrit: obosnovanie, diagnostika / I. A. Veres // Medicinskiy zhurnal. – 2018. – № 1. – С. 60–63.
4. Veres, I. A. Differencirovannyj podhod k diagnostike klinicheskikh variantov poslerodovogo endometrita / I. A. Veres,

O. A. Peresada, Yu. M. Gain // Innovacionnye tekhnologii v medicine. – 2018. – № 4. – S. 2–9.

5. Veres, I. A. Issledovanie faktorov riska i razrabotka prognozirovaniya vzniknoveniya gipotonicheskogo i infekcionnogo poslerodovogo endometrita / I. A. Veres, V. I. Bel'ko // Voennaya medicina. – 2018. – № 4. – S. 51–55.

6. Veres, I. A. Effektivnost' nemedikamentoznoj profilaktiki subinvolyucii matki / I. A. Veres, O. A. Peresada, O. L. Ivani-shkina-Kudina, I. L. Shiptenko // Reproaktivnoe zdorov'e. Vostochnaya Evropa. – 2018. – T. 10, № 1. – S. 22–31.

7. Gasparyan, N. D. Slabost' rodovoj deyatel'nosti (novye aspekty patogeneza, klinicheskoe i laboratornoe prognozirovanie, optimizaciya rodov): avtoref. dis. ... doktora med. nauk. – M., 2002. – 34 s.

8. Kamyshnikov, V. S. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika (metody i traktovka laboratornyh issledovaniy): ucheb.posobie / pod red. V. S. Kamyshnikova. – M.: MEDpress-inform, 2015. – 720 s.

9. Kupert, M. A. Endometrit posle rodov v sovremennom akusherstve: diss. ... doktora med. nauk. – Irkutsk, 2006. – 204 s.

10. Sposob differencial'noj diagnostiki gipotonicheskogo i infekcionnogo poslerodovogo endometrita. Pat. 23264 Resp. Belarus', MPK A 61N 5/06; zayavl. 2020.11.26; opubl. 2021.02.28 Zayaviteli I. A. Veres, V. I. Bel'ko. – № a 20180307; zayavl. 2020.11.26.

11. Sposob prognozirovaniya vzniknoveniya gipotonicheskogo i infekcionnogo poslerodovogo endometrita. Pat. 23263 Resp. Belarus', MPK A 61N 2/04; zayavl. 2020.11.26; opubl. 2021.02.28. Zayaviteli I. A. Veres, V. I. Bel'ko. – № a 20180306; zayavl. 2020.11.26.

12. Titchenko, Yu. P. Klinicheskoe znachenie ul'trazvukovyh tekhnologij v poslerodovom periode: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. – M., 2007. – 27 s.

13. Shifman, E. M. Bezopasnost' primeneniya uterotonikov: chto dolzhen znat' anesteziolog-reanimatolog? / E. M. SHifman, A. V. Kulikov, L. V. Kruglova [et al.] // Anesteziologiya i reanimatologiya. – 2017. – T. 62, № 3. – S. 220–223.

Поступила 26.04.2021 г.