

И. А. Верес

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ГИПОТОНИЧЕСКОМ И ИНФЕКЦИОННОМ ВАРИАНТАХ ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»

Проведено обследование 186 родильниц (средний возраст $25,1 \pm 2,3$) в период с 2017 по 2020 г.: 1-я группа – 87 родильниц с гипотоническим вариантом послеродового эндометрита (ГПЭ) и 2-я – 68 родильниц с инфекционным вариантом (ИПЭ).

Гистологическое исследование соскобов эндометрия у родильниц с гипотоническим и инфекционным вариантами послеродового эндометрита продемонстрировало различие их морфологической картины, указывающее на разобщение патогенетических механизмов формирования ГПЭ и ИПЭ. У родильниц на начальной стадии ГПЭ наблюдается лейкоцитарная инфильтрация эндометрия в 15 (100 %) и децидуальной ткани в 8 (53,3 %) случаях соответственно. На основании полученных результатов представляется целесообразным выделять два клинико-патогенетических варианта ПЭ (гипотонический и инфекционный), отличающихся по характеру клинических и морфологических особенностей, что обуславливает различные подходы к их терапии.

Ключевые слова: гистологическое исследование, соскобы.

I. A. Veres

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL PARALLELS IN HYPOTONIC AND INFECTIOUS VARIANTS OF POSTNATAL ENDOMETRITIS

A survey was carried out of 186 puerperas (average age 25.1 ± 2.3), the following groups: 1st – 87 puerperas with hypotonic postnatal endometritis (HPE); 2-th – 68 puerperas with infectious variants of postnatal endometritis (IPE).

The subjects were given an individual card, in which the data of the anamnesis, objective clinical examination, the results of laboratory and instrumental studies were noted. The control group consisted of 31 puerperas with physiological period (average age 25.4 ± 2.8). Histological examination of endomyometrial scrapings in puerperas with hypotonic and infectious variants of postpartum endometritis showed a difference in their morphological picture, indicating the separation of the pathogenetic mechanisms of the formation of HPE and IPE.

Key words: histological examination, endomyometrial.

Послеродовый эндометрит (ПЭ) до настоящего времени остаётся самой распространённой формой гнойно-септических заболеваний. Клинический опыт показывает, что формирование ПЭ 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 пос-

леродовом периоде [2–5, 8, 9]. 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 [6, 7]. Формирование патологической застойно-воспалительной

внутриматочной полости при ГПЭ всегда является следствием снижения сократительной функции матки и нарушения ее инволюции после родов (субинволюции) и несвоевременного проведения 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 [1, 5].

Несмотря на большое количество исследований, вопросы морфологических изменений при ПЭ лишь фрагментарно освещены в доступной научной литературе. В связи с этим целью исследования явилось установление взаимосвязей между морфологическими особенностями и клиническими проявлениями воспалительного процесса в матке при гипотоническом и инфекционном вариантах послеродового эндометрита.

Материалы и методы

Проведено обследование 186 родильниц (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. Клунова г. Минска в период с 2017 по 2020 г. 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 $25,7 \pm 3,1$). На обследуемых заводили индивидуальную карту, в которой отмечали данные анамнеза, объективного клинического обследования, результаты лабораторных и инструментальных исследований. Контрольную группу составили 31 родильница с физиологическим послеродовым периодом (средний возраст $25,4 \pm 2,8$).

При изучении анамнеза у родильниц с ИПЭ диагностированы очаги хронической инфекции генитального тракта у 27 (65,9 %) и мочевыводящей системы у 6 (14,6 %) родильниц. 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 родильниц с ГПЭ осложнились гестозом у 19 (21,8 %) пациенток, анемией легкой степени тяжести у 23 (26,4 %) родильниц, слабостью родовой деятельности у 18 (20,7 %) лиц.

Родильницы 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 %) родильниц, 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 %) родильниц 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 родильниц этой группы.

При микробиологическом исследовании биоценоза родовых путей родильниц на начальной гипотонически-застойной стадии, обусловленной контрактильной недостаточностью миометрия, в качестве вторичного этиологического агента выделены преимущественно монокультуры условно-патогенных микроорганизмов, таких как *Staphylococcus epidermidis* и *Streptococcus spp.* по 3 (20 %) случая, *Enterococcus faecalis* и *Escherichia coli* по 5 (33,3 %) случаев, *Enterococcus faecium* у 4 (26,6 %) лиц, а также патогенных – *Proteus mirabilis* у 1 (6,6 %), *Klebsiella pneumoniae* и *Streptococcus agalactiae* по 2 (13,3 %) случая с незначительным ростом выделенной микрофлоры у 11 (73,3 %) лиц до 10^4 КОЕ/мл.

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 %) родильниц и сопровождались 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 – $40,1 \pm 6,2 \text{ мм/час}$ и лейкоцитарного индекса интоксикации свыше 4,5 единиц. Установлен значительный рост микробной обсемененности цервикального канала свыше 10^6 КОЕ/мл в 47 (65,3 %) случаях и присоединением патогенной микрофлоры: *Staphylococcus aureus* – у 13 (18,0 %) пациенток, *Streptococcus agalactiae* – у 12 (16,7 %) лиц, *Proteus mirabilis* – у 10 (13,9 %) и *Klebsiella pneumoniae* – у 14 (19,4 %) женщин.

Родильницы 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. У родильниц выявлены полимикробные ассоциации аэробно-анаэробной микрофлоры с умеренной в 25 (36,8 %) и в 35 (51,5 %) случаях высокой степенью обсемененности: *Enterococcus faecalis* – у 29 (42,7 %) и *Staphylococcus aureus* – у 13 (19,1 %) пациенток, а также *Enterococcus faecium* – у 26 (38,2 %), *Escherichia coli* – у 42 (61,8 %) лиц, *Streptococcus agalactiae* – у 14 (20,5 %) и *Klebsiella pneumoniae* – у 15 (22,0 %) женщин. Из полости матки родильниц с ИПЭ был выделен широкий спектр специфических микроорганизмов: *Mycoplasma hominis* обнаружена в 31 (60,8 %) случаев, *Mycoplasma genitalium* – в 15 (29,4 %), *Chlamydia trachomatis* – в 22 (43,2 %), *Ureaplasma urealyticum* – в 29 (56,9 %), *Ureaplasma parvum* – в 14 (27,5 %), ВПГ и ЦМВ – в 8 (15,7 %), *Trichomonas vaginalis* – в 9 (17,7 %) случаев.

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-воспа-

лительной 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 (прозерин по 0,5 мл внутримышечно через 12 часов, метилэргобревин по 1,0 мл внутримышечно 1 раз в сутки и процедуры синусоидальных модулированных токов на низ живота 1 раз в сутки) после кюретажа полости матки.

Проведено морфогистологическое исследование соскобов из полости матки, которые получали путем выскабливания полости матки с целью удаления патологического субстрата. 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 $\times 100$, $\times 200$. 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 осуществляли с использованием критерия Шапиро-Уилка. При распределении, отличном от нормального, данные выражали в виде медианы (Me) и интервала между 25 и 75 процентилями. Статистическую значимость между группами оценивали с помощью критериев Краскела-Уоллиса и Манна-Уитни. Переменные, имеющие нормальное распределение, выражали как среднее значение \pm стандартное отклонение (Mean \pm 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

У рожениц двух групп наблюдалась следующая динамика клинической картины заболевания под влиянием терапии. После комплексной терапии, включающей кюретаж полости матки и антибактериальное лечение, на 6–7-е сутки терапии в группе с ИПЭ наблюдалась нормализация клинико-биохимических и инструментальных параметров за счет сохраненной хорошей сократительной функции миометрия. Общее число лейкоцитов и количество палочкоядерных нейтрофилов к 6–7-м суткам терапии достоверно снижалось соответственно с $11,2 \pm 0,1 \times 10^9/\text{л}$ до $9,1 \pm 0,6 \times 10^9/\text{л}$ ($p = 0,037$) и с $9,4 \pm 0,6\%$ до $3,6 \pm 0,4\%$ ($p = 0,021$), в то же время в группе с ГПЭ позитивные изменения лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига – снижение соответственно с $14,4 \pm 1,1 \times 10^9/\text{л}$ до $9,4 \pm 0,8 \times 10^9/\text{л}$ ($p = 0,034$) и с $11,3 \pm 0,9\%$ до $6,2 \pm 1,1\%$ ($p = 0,026$) отмечены только на 9-е сутки. Оценка динамики уровня СОЭ показала, что в группе с ИПЭ исходно повышенные значения к концу терапии снижались до $20 \pm 2,1$ мм/час, тогда как в группе с ГПЭ аналогичный показатель увеличивался с $39,2 \pm 1,9$ до $47,2 \pm 1,4$ мм/час ($p = 0,038$).

Отмечен разнонаправленный характер динамики ЛИИ в двух группах исследования. Так, при ИПЭ к 6-м суткам значение этого показателя снижалось с $2,89 \pm 0,9$ до $1,5 \pm 0,6$ единиц ($p = 0,032$), а при ГПЭ, напротив, зафиксирована тенденция к его повышению с $1,69 \pm 0,23$ до $1,99 \pm 0,8$ единиц ($p = 0,048$).

Уровень гемоглобина в группе с ИПЭ не терпел достоверных изменений (в 1-е сутки терапии – $102,2 \pm 1,9$ г/л; на 6–7-е сутки $101,3 \pm 1,5$ г/л). У 27 (37,5 %) рожениц с ГПЭ диагностировался анемический синдром, что обусловлено не только маточными кровотечениями в родах и послеродовом периоде, но и выраженным воспалением. В группе с ГПЭ значения данного показателя снижались с $100,4 \pm 1,5$ г/л

до $89,1 \pm 1,7$ г/л к 6-м суткам терапии ($p = 0,036$). Застойная гипотоническая полость матки на фоне сниженной контрактильной функции миометрия способствовала росту и размножению микроорганизмов. На развернутой гипотонически-воспалительной стадии ГПЭ присоединялся анемический синдром и явления интоксикации.

При гистологическом исследовании соскобов полости матки у 15-и рожениц, поступивших на начальной стадии ГПЭ, обнаруживали морфологические изменения в виде лейкоцитарной инфильтрации эндометрия – в 15 (100 %) случаев и децидуальной ткани – в 8 (53,3 %). У рожениц диагностированы гипотонически-застойные явления в полости матки и умеренно выраженные воспалительные изменения со стороны крови. На стадии развернутых клинических проявлений ГПЭ наиболее часто выявляли морфологические изменения децидуальной ткани в виде лейкоцитарной инфильтрации – 72 (100 %) случая, а также некроза и кровоизлияний в 22 (30,1 %) и 14 (19,4 %) случаях соответственно. Гистологическая картина измененного эндометрия характеризовалась большим количеством маточных желез, окруженных массивными очагами кровоизлияний. В толще измененного эндометрия, а также вокруг желез отмечалась диффузно-очаговая воспалительная инфильтрация, представленная сегментоядерными нейтрофилами, лимфоцитами, макрофагами. Эпителий некоторых маточных желез был разрушен, однако чаще наблюдалось уплотнение и отек железистого эпителия вследствие инфильтрации воспалительными клеточными элементами. Обнаружен выраженный отек и воспаление глубокого базального слоя эндометрия. На некоторых его участках выявлены очаги деструкции с фрагментами лизированного эпителия желез. На этой стадии патологического процесса также наблюдалось воспалительное поражение миометрия в 42 (58,3 %) случаях, что обусловило тяжесть клинического состояния рожениц с ГПЭ. Так, на фоне децидуальной ткани с обширными очагами воспаления и некроза, кровоизлияниями и отложениями фибрина, обнаружены участки подлежащего миометрия с гнойно-некротическими изменениями.

Морфологически распространение воспалительной реакции на эндометрий в первую оче-

редь происходит в местах его контакта с децидуальной тканью, в которой первоначально формируется очаг воспаления. Затем воспаление распространяется с прилегающих зон пораженного эндометрия на миометрий, при этом между ними стирается тканевая граница. У 17 (23,6 %) пациенток с ГПЭ в гистологических препаратах встречались остатки плацентарной ткани или плодных оболочек.

Кроме того, в соскобах эндомиометрия обнаружены участки мышечной ткани с однонаправленным расположением гипертрофированных растянутых миоцитов, которые чередовались с разнонаправленным расположением мышечных клеток. При этом в группе с ИПЭ аналогичная морфологическая картина не наблюдалась, так как подобные изменения структурной организации миометрия характерны для гипотонии матки, что согласуется с результатами других исследований, посвященных изучению морфологии миоцитов при слабости родовой деятельности [6].

При ГПЭ часть мышечных клеток претерпевала изменения дистрофического характера, что характеризовалось вакуолизацией цитоплазмы с оттеснением набухших просветленных ядер на периферию клетки (баллонная дистрофия). Другие миоциты находились в состоянии некротического распада – выявлялись гиперхромные ядра с распадающимися фрагментами цитоплазмы. В миометрии определялись очаги клеточной инфильтрации, в которых, наряду с лимфоцитами, нейтрофилами и плазмócитами, присутствовали макрофаги, лизирующие гладкомышечные клетки.

Сосуды микроциркуляторного русла миометрия претерпевали разнонаправленные структурные изменения. Большинство сосудов были спавшимися в состоянии дилатации. Их эндотелиальная выстилка истонченная, на некоторых участках отмечалось нарушение ее целостности, базальная мембрана была разрыхлена и отечна, эндотелиоциты выступали в просвет сосудов, некоторые из них подверглись деструкции и десквамировались в сосудистый просвет. Такая характерная картина структурной организации микроциркуляторного русла при ГПЭ являлась патологической платформой, обуславливающей нарушение кровоснабжения миометрия, а также способствует падению сократи-

мости сосудов и развитию маточных кровотоков у пациенток с ГПЭ.

При гистологическом исследовании соскобов полости матки у родильниц с ИПЭ наиболее часто обнаруживали морфологические изменения в виде лейкоцитарной инфильтрации (41 (100 %) случай) и нарушения микроциркуляции децидуальной ткани (15 (36,5 %) случаев).

В структурах матки воспалительные проявления характеризовались преимущественным поражением эндометрия и децидуальной пластинки – 38 (92,7 %), отмечалась фагоцитарная реакция в воспалительных инфильтратах преимущественно на границе с эндометрием. Переход воспалительного процесса на миометрий определялся лишь у 3 (7,3 %) родильниц. Сосуды были полнокровные, их стенки утолщены за счет отека, развивающегося вследствие потери эндотелием барьерных свойств и повышения проницаемости сосудистой стенки для плазмы крови. Периваскулярное пространство представлено лимфолейкоцитарными инфильтратами. Базальная мембрана эндотелия разрыхлена и утолщена, часть эндотелиальных клеток подвержена дистрофическим изменениям и выступают в просвет сосудов.

Таким образом, на основании полученных результатов, представляется целесообразным в клинической практике выделять два клинико-патогенетических варианта ПЭ, отличающихся по характеру клинических и морфологических особенностей, что соответственно обуславливает различные подходы к их терапии.

В патогенезе инфекционного эндометрита ведущая роль принадлежит инфекционно-воспалительным факторам на фоне хронических и сопутствующих инфекционно-воспалительных заболеваний (пиелонефрит, оофорит, сальпингит, сальпингоофорит, хронический эндометрит, кольпит, цервицит), вызывающим острый воспалительный процесс крови и эндометрии с переходом на миометрий лишь у 3 (7,3 %) родильниц, без нарушения морфологической структуры микроциркуляторного русла. В отличие от ГПЭ этот вариант легче поддается лечению: за счет сохраненной сократительной способности миометрия после выскабливания стенки полости матки смыкаются с освобождением от микробного содержимого.

Напротив, в патогенезе гипотонического варианта ПЭ важное значение приобретают гипотонические симптомы – нарушение сократительной функции матки и гипотония стенок, которые наблюдаются при послеродовой субинволюции матки. Это способствует формированию внутриматочной полости с накоплением в ней послеродового кровянистого экссудата, являясь хорошей питательной средой для роста и размножения микроорганизмов. На начальной стадии заболевания преобладают симптомы гипотонии матки, через некоторое время происходит обсеменение полости микроорганизмами, и к началу 2-й стадии развернутых клинических проявлений развивается выраженная воспалительная симптоматика со стороны матки, крови и организма в целом: кровянисто-гнойные выделения, лейкоцитоз, интоксикация, анемический синдром, что придает затяжной характер течения заболевания. Эти клинические особенности заболевания сопровождаются грубыми морфологическими изменениями: обнаруживаются очаги некроза и кровоизлияний, в воспалительный гнойно-некротический процесс диффузно вовлекаются одновременно эндометрий и миометрий, большинство сосудов микроциркуляторного русла миометрия находятся в состоянии атонии, что ведет к маточным кровотечениям.

Следовательно, клинические и морфологические особенности течения ГПЭ обуславливают следующую тактику лечения: своевременное и раннее назначение утеротоников, направленных на стимуляцию адренергических и холинергических механизмов стимуляции сократительной способности миометрия, коррекция анемического и интоксикационного синдромов в сочетании с антибактериальной терапией и хирургической обработкой полости матки.

Выводы

1. Гистологическое исследование соскобов эндометрия у родильниц с гипотоническим и инфекционным вариантами послеродового эндометрита продемонстрировало различие их морфологической картины, указывающее на разобщение патогенетических механизмов формирования ГПЭ и ИПЭ.

2. У родильниц на начальной стадии ГПЭ наблюдается лейкоцитарная инфильтрация эндо-

метрия в 15 (100 %) и децидуальной ткани в 8 (53,3 %) случаях соответственно. На стадии развернутых клинических проявлений дополнительно обнаруживаются очаги некроза и кровоизлияний у 22 (30,1 %) и 14 (19,4 %) родильниц. В 42 (58,3 %) случаях в воспалительный гнойно-некротический процесс диффузно вовлечены одновременно измененный эндометрий и миометрий, что обуславливает тяжесть состояния родильниц. Большинство сосудов микроциркуляторного русла миометрия в состоянии дилатации с нарушением целостности эндотелия сосудистой стенки, что способствует нарушению сократимости сосудов и развитию маточных кровотечений у пациенток с ГПЭ.

3. У родильниц с ИПЭ при гистологическом исследовании соскобов из полости матки определялись воспалительные изменения эндометрия и децидуальной пластинки у 38 (92,7 %) пациенток. Переход воспалительного процесса на миометрий наблюдался лишь у 3 (7,3 %) родильниц, нарушения морфологической структуры микрососудистого русла не выявлено.

4. На основании полученных результатов представляется целесообразным выделять два клинико-патогенетических варианта ПЭ (гипотонический и инфекционный), отличающихся по характеру клинических и морфологических особенностей, что обуславливает различные подходы к их терапии.

Литература

1. 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.
2. Верес, И. А. Гипотонический послеродовый эндометрит: обоснование, диагностика / И. А. Верес // Медицинский журнал. – 2018. – № 1. – С. 60–63.
3. 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.
4. 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.
5. Верес, И. А. Эффективность немедикаментозной профилактики субинволюции матки / И. А. Верес, О. А. Пересада, О. Л. Иванишкина-Кудина, И. Л. Шипченко // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2018. – Т. 10, № 1. – С. 22–31.

6. *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.

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

8. *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.

9. *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.

References

1. *Veres, I. A.* Biohimicheskie kriterii poslerodovoj subinvolucii matki / I. A. Veres, O. A. Peresada, T. M. Yuraga // *Laboratornaya diagnostika. Vostochnaya Evropa.* – 2018. – Т. 8, № 4. – С. 515–526.

2. *Veres, I. A.* Gipotonicheskiy poslerodovyy endometrit: obosnovanie, diagnostika / I. A. Veres // *Medicinskiy zhurnal.* – 2018. – № 1. – С. 60–63.

3. *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. – С. 2–9.

4. *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. – С. 51–55.

5. *Veres, I. A.* Effektivnost' nemedikamentoznoj profilaktiki subinvolucii matki / I. A. Veres, O. A. Peresada, O. L. Ivanishkina-Kudina, I. L. SHiptenko // *Reproduktivnoe zdorov'e. Vostochnaya Evropa.* – 2018. – Т. 10, № 1. – С. 22–31.

6. *Gasparyan, N. D.* Slabost' rodovoj deyatelnosti (novye aspekty patogeneza, klinicheskoe i laboratornoe prognozirovanie, optimizaciya rodov): avtoref. dis. ... doktora med. nauk. – М., 2002. – 34 с.

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

8. *Sposob differencial'noj diagnostiki gipotonicheskogo i infekcionnogo poslerodovogo endometrita.* 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.

9. *Sposob prognozirovaniya vzniknoveniya gipotonicheskogo i infekcionnogo poslerodovogo endometrita.* 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.

Поступила 27.04.2021 г.