

Научный обзор

<https://doi.org/10.36233/0372-9311-227>

## Гнойно-септические инфекции у родильниц. Часть 2. Клинико-патогенетическая характеристика нозологических форм, этиология и антибиотикорезистентность (обзор литературы)\*

Смирнова С.С.<sup>1,2</sup>, Егоров И.А.<sup>1✉</sup>, Голубкова А.А.<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup>Екатеринбургский научно-исследовательский институт вирусных инфекций Государственного научного центра вирусологии и биотехнологии «Вектор» Роспотребнадзора, Екатеринбург, Россия;

<sup>2</sup>Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург, Россия;

<sup>3</sup>Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии Роспотребнадзора, Москва, Россия;

<sup>4</sup>Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования, Москва, Россия

### Аннотация

Несмотря на совершенствование системы оказания акушерской помощи, гнойно-септические инфекции (ГСИ) родильниц и связанная с ними материнская смертность не теряют актуальности. В данном исследовании проведён анализ публикаций на следующих информационных ресурсах: eLibrary, Google Scholar, PubMed, NCBI по клинико-патогенетической характеристике ГСИ послеродового периода (сепсис, перитонит, эндометрит, мастит и инфекции области хирургического вмешательства) и их ведущих возбудителей. Клиническая картина ГСИ послеродового периода не всегда соответствует степени активности инфекционного процесса, что приводит к поздней диагностике локального очага инфекции и в дальнейшем к генерализации инфекционного процесса. Современной чертой ГСИ родильниц является их полиэтиологичность с преобладанием условно-патогенных микроорганизмов, роль отдельных представителей которых неоднозначна. В последние годы увеличивается этиологическая и эпидемиологическая значимость грамотрицательных микроорганизмов семейства *Enterobacteriaceae*, в том числе с множественной лекарственной устойчивостью.

Таким образом, несмотря на достаточное количество информации об этиологии и клинико-патогенетических особенностях ГСИ послеродового периода, необходим междисциплинарный подход к изучению этой проблемы с участием акушеров-гинекологов, микробиологов, клинических фармакологов и эпидемиологов.

**Ключевые слова:** обзор литературы, гнойно-септические инфекции родильниц, инфекции, связанные с оказанием медицинской помощи, структура нозологических форм, клинические проявления, этиология, антибиотикорезистентность, патогенез, исходы

**Источник финансирования.** Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

**Конфликт интересов.** Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

**Для цитирования:** Смирнова С.С., Егоров И.А., Голубкова А.А. Гнойно-септические инфекции у родильниц. Часть 2. Клинико-патогенетическая характеристика нозологических форм, этиология и антибиотикорезистентность (обзор литературы). *Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии*. 2022;99(2):244–259. DOI: <https://doi.org/10.36233/0372-9311-227>

## Purulent-septic infections in puerperas. Part 2. Clinical and pathogenetic characteristics of nosological forms, etiology and antibiotic resistance (literature review)

Svetlana S. Smirnova<sup>1,2</sup>, Ivan A. Egorov<sup>1✉</sup>, Alla A. Golubkova<sup>3,4</sup>

<sup>1</sup>Ekaterinburg Research Institute of Viral Infections, State Research Center of Virology and Biotechnology “Vector”, Yekaterinburg, Russia;

<sup>2</sup>Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russia;

<sup>3</sup>Central Research Institute of Epidemiology, Moscow, Russia;

<sup>4</sup>Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia

### Abstract

Despite the improvement of the obstetric care system, purulent-septic infections (PSI) of puerperas and the associated maternal mortality do not lose relevance at the present time. This study analyzed publications on the following information resources: eLibrary, Google Scholar, PubMed, NCBI on the clinical and pathogenetic characteristics of postpartum GSI (sepsis, peritonitis, endometritis, mastitis, and surgical site infections (SSI)) and their leading pathogens.

It should be said that the clinical picture of PSI in the postpartum period does not always correspond to the degree of activity of the infectious process, which leads to late diagnosis of the local focus of infection and, in the future, to its generalization.

A modern feature of the PSI of puerperas is their polyetiology, with a predominance of opportunistic microorganisms, the role of individual representatives of which is far from unambiguous and requires discussion.

In recent years, the etiological and epidemiological significance of gram-negative microorganisms of the Enterobacteriaceae family, including those with multidrug resistance, has been increasing.

Thus, despite a sufficient amount of information on the etiology and clinical and pathogenetic features of PSI in the postpartum period, an interdisciplinary approach is needed to study this problem with the participation of different specialists: obstetricians-gynecologists, microbiologists, clinical pharmacologists and epidemiologists.

**Keywords:** literature review, purulent-septic infections of puerperas, infections associated with the provision of medical care, the structure of nosological forms, clinical manifestations, etiology, antibiotic resistance, pathogenesis, outcomes

**Funding source.** This study was not supported by any external sources of funding.

**Conflict of interest.** The authors declare no apparent or potential conflicts of interest related to the publication of this article.

**For citation:** Smirnova S.S., Egorov I.A., Golubkova A.A. Purulent-septic infections in puerperas. Part 2. Clinical and pathogenetic characteristics of nosological forms, etiology and antibiotic resistance (literature review). *Journal of microbiology, epidemiology and immunobiology = Zhurnal mikrobiologii, èpidemiologii i immunobiologii*. 2022;99(2): 244–259. DOI: <https://doi.org/10.36233/0372-9311-227>

### Введение

Несмотря на совершенствование системы оказания акушерской помощи, гнойно-септические инфекции (ГСИ) родильниц и связанная с ними материнская смертность сохраняют актуальность. Подходы к выявлению и регистрации случаев инфекций различаются в разных странах и зависят в том числе от уровня доходов населения, что существенно влияет на показатели распространённости ГСИ в послеродовом периоде [1, 2].

Клинические проявления ГСИ послеродового периода варьируют от лёгких (стёртых) до тяжёлых форм и в момент дебюта не всегда соответствуют степени активности инфекционного процесса, что приводит к их поздней диагностике и генерализации инфекционного процесса [3–5].

Изучение этиологии ГСИ в послеродовом периоде свидетельствует о постоянной смене ведущих возбудителей. В 1960–1970-е годы на смену стрептококкам пришли стафилококки, в тот период также в этиологии ГСИ возросла значимость кишечной палочки. В 1990-е годы акцент сместился на представителей анаэробной флоры (бактероиды, пептококки и пептострептококки), которые достаточно часто выделяли в ассоциациях с представителями грамположительной и грамотрицательной аэробной флоры — энтерококками и кишечной палочкой [6, 7].

Изменение структуры возбудителей было связано с селекцией микроорганизмов под действием антибиотиков. Замена широко распространённого в «доантибиотическую» эру стрептококка на золоти-

стый стафилококк произошла по причине активного применения бензилпенициллина. В дальнейшем применение бета-лактамовых антибиотиков обусловило повышение этиологической значимости грамотрицательных микроорганизмов. Нерациональное применение антибактериальных препаратов в акушерской практике создало условия для селекции штаммов микроорганизмов с приобретённой устойчивостью [7–9].

Таким образом, несмотря на значительный объём информации об этиологии и клинко-патогенетических особенностях ГСИ послеродового периода, она требует постоянного изучения и переосмысления всеми специалистами, участвующими в системе профилактики инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи, в акушерских стационарах: акушерами-гинекологами, микробиологами, клиническими фармакологами и эпидемиологами.

**Целью** обзора стали обобщение и систематизация данных об этиологии, антибиотикорезистентности возбудителей и клинических проявлениях ГСИ у родильниц.

### Основная часть

Поиск публикаций проведён по поисковым запросам: послеродовой сепсис, послеродовой эндометрит, послеродовой мастит, лактационный мастит, инфекции области хирургического вмешательства (ИОХВ) после кесарева сечения, ИОХВ после эпизиотомии, этиология послеродовых инфекций, антибиотикорезистентность возбудителей ГСИ родильниц, maternal death, maternal sepsis, sepsis in pregnancy, cesarean sections, postcesarean section, wound infection, perineal trauma, mastitis, endometritis, etiology postpartum infections, antibacterial resistance purulent septic infections на русском и английском языках в научной электронной библиотеке eLibrary, поисковой системе по полным текстам научных публикаций Академия Google (Google Scholar), на английском языке в Национальной медицинской библиотеке США PubMed (MEDLINE), базе Национального центра биотехнологической информации США (NCBI).

Глубина поиска составила 20 лет (2000–2020 гг.). В процессе поиска было найдено 7687 публикаций. В обзор включали публикации при условии наличия в них данных об этиологии ГСИ послеродового периода и их клинических проявлениях, устойчивости возбудителей ГСИ к антибактериальным препаратам, эпидемиологической характеристике. Критериям поиска соответствовала 61 публикация.

#### *Клинко-патогенетическая характеристика ГСИ послеродового периода*

Интенсивность патологического процесса и выраженность патоморфологических изменений

в организме родильницы не всегда соответствуют клинической манифестации ГСИ. Часть симптомов послеродовых инфекций расцениваются как особенности течения беременности или как экстрагенитальная патология. Это приводит к отсроченной постановке диагноза ГСИ, зачастую уже на стадии генерализации инфекционного процесса.

**Послеродовой сепсис.** Клинически сепсис может быть следствием первичного очага инфекции, локализованного в матке, при наличии морфологических изменений, соответствующих классической картине эндометрита с торпидным течением [10, 11]. В 30% случаев первичный очаг сепсиса идентифицировать не удаётся, а в 16% даже не получается определить его этиологию [12, 13]. Сепсис также может развиваться на фоне перитонита в результате перехода воспалительного процесса с неполноценного шва на матку на брюшину [14–16].

Большинство авторов отмечают трудности в диагностике сепсиса, что в раннем послеродовом периоде обусловлено увеличением восприимчивости беременных к инфекции. Зачастую такие клинические проявления, как гипердинамическое кровообращение, тахикардия, снижение кислородного резерва, гиперкоагуляция, при наличии во время родов акушерских манипуляций и кровопотери маскируют начальные клинические проявления инфекции, в том числе генерализованной [3–5].

Результаты некоторых исследований показывают противоречивость при выборе диагностических критериев генерализации инфекции и её исхода. Так, уровень прокальцитонина сыворотки крови родильниц не всегда даёт представление об исходе процесса. Некоторые авторы вместо прокальцитонина предлагают в качестве маркера использовать моноцитарный хемоаттрактантный протеин-1 [17]. Корректировка и доработка оценочных систем продолжают. Например, оценочная система SOS (Sepsis in Obstetrics Score) с учётом физиологии беременности была модифицирована относительно недавно — в 2014 г. [18].

Локализованные формы ГСИ послеродового периода регистрируются наиболее часто, одной из распространённых форм является послеродовой эндометрит, на который приходится 3–20%, а среди пациенток с послеродовыми воспалительными осложнениями — до 40,0–54,3%.

**Послеродовой эндометрит** морфологически характеризуется воспалением слизистой оболочки матки — эндометрия с возможным вовлечением в процесс миометрия.

Существуют несколько классификаций послеродового эндометрита. Наиболее значимой, с клинической и с эпидемиологической точек зрения, является классификация, отражающая клинко-патогенетические особенности данной инфекции по способу родоразрешения, а именно: после само-

произвольных родов или после операции кесарево сечение [19].

Эндометрит после самопроизвольных родов обусловлен перемещением микрофлоры восходящим путём после разрыва плодных оболочек из влагалища и шейки матки в её полость во время родовой деятельности. К этому предрасполагают колонизация нижних отделов генитального тракта условно-патогенной флорой (УПФ), бактериальный вагиноз, перенесённые инфекции, передаваемые половым путём, а также стрептококковая группы В инфекция [20, 21].

Колонизация родовых путей не всегда приводит к восходящей инфекции полости матки. Её возникновение зависит от иммунных механизмов защиты, массивности бактериального инокулята и степени вирулентности микроорганизмов [22]. Доказано, что у женщин во время беременности и в раннем послеродовом периоде имеют место транзитный иммунодефицит, снижение активности местного тканевого иммунитета, что повышает их чувствительность к бактериальной инфекции [19].

Немаловажное значение имеет степень заселения микроорганизмами влагалища, которое какой-то промежуток времени (от нескольких часов до 3 дней) после родов через естественные родовые пути практически не содержит микрофлоры, либо её количество ниже клинически значимого уровня [22–24]. В дальнейшем происходит заселение полости матки микроорганизмами, которое количественно выражается в 3 степенях: низкой — менее  $5 \times 10^2$  КОЕ/мл, умеренной —  $5 \times 10^2$ – $10^3$  КОЕ/мл и высокой — более  $10^3$  КОЕ/мл. Степень контаминации полости матки микрофлорой зависит от состояния здоровья родильницы, характеристики микроорганизмов и их вирулентности. При лёгкой форме заболевания преобладает умеренный рост микроорганизмов, при среднетяжёлой и тяжёлой формах обсеменённость достигает  $10^3$ – $10^5$  КОЕ/мл и более. При эндометрите после кесарева сечения обсеменённость может достигать  $10^5$ – $10^8$  КОЕ/мл. Микробиологический мониторинг уровня колонизации полости матки условно-патогенными микроорганизмами позволяет дифференцировать возбудителей эндометрита от микроорганизмов-контаминантов [19].

После абдоминального родоразрешения риски развития эндометрита увеличиваются, что обусловлено отрицательным влиянием операции на иммунологическую реактивность родильницы, перестройкой деятельности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, снижением объёма циркулирующей крови и развитием олигоцитемической гиповолемии на фоне снижения количества форменных элементов крови. В ряде исследований установлено угнетающее влияние на функцию иммунокомпетентных клеток средств для наркоза, что в раннем послеродовом периоде приводит к

лимфопении, хотя и без изменения соотношения Т- и В-клеток и нарушению продукции интерлейкина-2 — ключевого цитокина иммунологических реакций [25]. При оперативном родоразрешении имеет значение наличие инородных тел (таких, как шовный материал), некроз миометрия по линии шва и возникновение гематом. Это может привести к формированию неполноценного рубца на матке, который может стать первичным очагом инфекции с последующей генерализацией процесса [22, 26].

Резюмируя вышеизложенное, следует выделить 4 пути проникновения инфекции в полость матки:

- восходящий, характерный для родов через естественные родовые пути;
- лимфогенный, реализующийся преимущественно через разрез на матке и разрывы её шейки;
- гематогенный — при распространении инфекции из хронических очагов;
- интраамниональный, связанный с использованием в акушерской практике инвазивных методов исследования (кордоцентез, редукция эмбрионов при многоплодной беременности и др.) [19, 25].

В современных условиях клинической особенностью послеродового эндометрита считают позднюю манифестацию, преобладание атипичных и стёртых форм, несоответствие реакции организма тяжести местного воспалительного процесса [6, 27]. Традиционно считается, что дебют эндометрита соответствует 2–5 сут, реже 7 сут после родов [19, 21]. Однако для эндометрита, вызванного *Chlamydia trachomatis*, более характерна манифестация на 7-е и более сутки [20]. После оперативного родоразрешения клиническая манифестация эндометрита приходится на 12–15-е сутки после родов [28]. Ряд исследователей считают, что клинические проявления инфекции могут возникать и через 4–6 нед после родов, при этом время дебюта будет зависеть от времени инфицирования (во время беременности, во время родов или в послеродовом периоде) и вида микроорганизмов, вызвавших воспалительный процесс [20, 22]. В то же время законодательные акты России обязывают наблюдать родильниц в течение 30 дней после родов для выявления и учёта ГСИ послеродового периода<sup>1</sup>.

С учётом патогенеза заболевания И.А. Верес и соавт. предложили разделять послеродовый эндометрит на инфекционный, который является следствием воспалительных заболеваний, преимущественно урогенитального тракта, и гипотониче-

<sup>1</sup> Раздел XLIV. Профилактика инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи СанПиН 3.3686-21 «Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней».

ский — вследствие гипотонии миометрия в родах и субинволюции матки в послеродовом периоде [29]. Для каждого из них авторы выделили специфические факторы риска. Для инфекционного эндометрита — это хронические или перенесённые ранее урогенитальные заболевания, хориоамнионит, рост патогенной флоры в мазке из цервикального канала во время беременности (более  $1 \times 10^4$  КОЕ/мл), кесарево сечение по экстренным показаниям, длительный безводный период, ручное отделение последа в сочетании с гнойным кольпитом. Факторы риска гипотонического эндометрита — это половой инфантилизм, роды после вспомогательных репродуктивных технологий, субинволюция матки в предыдущих родах, анемия и/или гестоз тяжёлой степени, затяжные роды, слабость родовой деятельности, не корригируемая медикаментозной стимуляцией, нарушение отделения последа, гипотония матки в послеродовом периоде, гипотонические кровотечения [29].

Второй по распространённости локализованной нозологической формой ГСИ послеродового периода, способной к генерализации процесса, является послеродовой мастит.

*Послеродовой мастит* — это воспалительное заболевание молочной железы, вызываемое бактериями, которое развивается после родов и связано с процессом лактации [30]. Проникновение микроорганизмов в молочную железу может происходить через молочные протоки, при гематогенном распространении, а также через трещины соска в лимфатические протоки [31].

В зависимости от клинической формы заболевания различают серозный, инфильтративный, гнойный, инфильтративно-гнойный (диффузный и узловой), абсцедирующий (фурункул ареолы, абсцесс в толще железы или ретромаммарный абсцесс), флегмонозный (гноино-некротический) и гангренозный маститы [30].

Сроки развития мастита имеют широкий временной диапазон. Наиболее часто дебют инфекции приходится на 2-ю и 3-ю недели послеродового периода, а в ряде случаев — через 2–3 мес и даже через годы после родов [31, 32]. Патологический процесс, как правило, носит односторонний характер, причём правая молочная железа поражается чаще (55%), чем левая (34%), а двусторонний мастит встречается в 10% случаев. В 10–30% случаев возможны рецидивы заболевания [32–34].

*Послеродовые инфекции области хирургического вмешательства.* Одной из нозологических форм ГСИ родильниц, способных к генерализации процесса и развитию сепсиса и септического шока, являются ИОХВ после абдоминального родоразрешения и эпизиотомии [35, 36].

Кесарево сечение, как и любое хирургическое вмешательство, сопровождается развитием различ-

ного рода осложнений, в том числе инфекционных [30, 37].

При эпизиотомии хирургическим путём расширяют влагалищное отверстие, осуществляя разрез промежности во втором периоде родов. Несмотря на существование семи различных типов данного оперативного вмешательства, в настоящее время не существует стандартной процедуры эпизиотомии в отношении точек, углов и длины разреза. С одной стороны, эпизиотомия применяется с целью предупреждения разрыва промежности и повреждения мышц таза, с другой — её необоснованное применение, в том числе в плановом порядке, создаёт риски развития инфекционных осложнений пуэрперия [36, 38, 39].

### *Этиология ГСИ послеродового периода*

По данным различных исследователей, этиологическая структура ГСИ послеродового периода представлена широким спектром представителей УПФ. Этиология нозологических форм ГСИ родильниц и информация о ведущих возбудителях представлена в **таблице**.

Разнообразие возбудителей не позволяет однозначно оценить их роль в этиологии ГСИ послеродового периода, по этой причине целесообразно рассмотреть их значимость в контексте отдельных нозологических форм.

*Послеродовой сепсис.* Как правило, для сепсиса характерна моноэтиологичность, однако каждый 7-й случай имеет полимикробную этиологию [12]. По данным А. Аli и соавт., в Великобритании основными этиологическими агентами, приводящими к развитию материнского сепсиса, считают *Streptococcus pyogenes* (гемолитический стрептококк группы А), *Escherichia coli*, вирус гриппа [14]. По данным исследования, проведённого R. Duan и соавт. в западном Китае в 2011–2015 гг., наиболее распространёнными в группе грамположительных микроорганизмов были *Listeria monocytogenes* (43,8%), а среди грамотрицательных — *E. coli* (54,3%), реже *Acinetobacter baumannii* [40]. По данным R. Majangara и соавт., наиболее распространённой бактерией, приводившей к развитию материнского сепсиса в Зимбабве, была *E. coli* (30,6%) [57]. В Великобритании этиологическая связь с *E. coli* была установлена в 37% случаев [14]. Обобщая данные литературы, необходимо отметить, что наибольшее значение в этиологии послеродового сепсиса имеют *E. coli* и *Streptococcus* групп А и В [12].

Отдельно необходимо рассмотреть значение *Streptococcus* группы В (*Streptococcus agalactiae*) и группы А (*Streptococcus pyogenes*) в этиологии сепсиса родильниц. По данным J. Hall и соавт., в мире примерно для 1 из 5 беременных женщин характерна ректовагинальная колонизация *Streptococcus*

ОБЗОРЫ

Ведущие возбудители ГСИ послеродового периода

Leading causative agents of PSI in the postpartum period

Нозологическая форма ГСИ родильниц Nosological form of PSI in puerperas	Год (годы) исследования/год (годы) публикации Year (years) of research/year (years) of publication	Основные группы микроорганизмов The main groups of microorganisms	Ведущие возбудители Leading pathogens	Примечание Footnote
Инфекционные агенты ГСИ в акушерстве Infectious agents of PSI in obstetrics	2017	Грамотрицательные бактерии [35] Gram-negative bacteria [35]	<i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp., <i>Enterobacter</i> spp., <i>Proteus</i> spp., <i>Pseudomonas</i> spp., <i>Hemophilus influenzae</i> , <i>Serratia</i> spp.	
		Грамположительные бактерии [35] Gram-positive bacteria [35]	<i>Pneumococcus</i> spp., <i>Streptococcus</i> групп A, B и D / <i>Streptococcus</i> groups A, B and D, <i>Enterococcus</i> spp., <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Listeria monocytogenes</i>	
		Анаэробы [35] Anaerobes [35]	<i>Bacteroides</i> spp., <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Fusobacterium</i> spp., <i>Peptococcus</i> spp., <i>Peptostreptococcus</i> spp.	
Послеродовой сепсис Postpartum sepsis	2011–2015, 2019	Грамотрицательные бактерии Gram-negative bacteria	<i>E. coli</i> , <i>Acinetobacter baumannii</i> [14, 40]	
	2011–2015, 2018, 2019	Грамположительные бактерии Gram-positive bacteria	<i>Streptococcus pyogenes</i> [12, 14, 40, 41]	
	2017, 2019		<i>Streptococcus agalactiae</i> [12, 42]	
	2011–2015, 2019		<i>Listeria monocytogenes</i> [14, 40]	
	2011–2015, 2019	Вирусы Viruses	Вирусы гриппа Influenza viruses [14, 40]	
	2015	Дрожжеподобные грибы Yeast-like fungi	<i>Candida glabrata</i> [17, 43]	
Послеродовой перитонит Postpartum peritonitis	2006, 2011	Грамположительные бактерии Gram-positive bacteria	<i>Enterococcus</i> spp. (64%), в частности <i>Enterococcus faecalis</i> (29,4%) [44] <i>Enterococcus</i> spp. (64%), in particular <i>Enterococcus faecalis</i> (29.4%) [44]	Имеются данные о выделении ассоциаций грамположительной и грамотрицательной микрофлоры совместно с неспорообразующими анаэробами и представителями родов <i>Bacteroides</i> , <i>Peptococcus</i> , <i>Peptostreptococcus</i> у значительной части заболевших женщин There is evidence of the isolation of associations of gram-positive and gram-negative microflora together with non-spore-forming anaerobes and representatives of the genera <i>Bacteroides</i> , <i>Peptococcus</i> , <i>Peptostreptococcus</i> in a significant part of sick women

## Продолжение таблицы / Continuation of the Table

Нозологическая форма ГСИ родильниц Nosological form of PSI in puerperas	Год (годы) исследования/год (годы) публикации Year (years) of research/year (years) of publication	Основные группы микроорганизмов The main groups of microorganisms	Ведущие возбудители Leading pathogens	Примечание Footnote
	2006, 2011		<i>Staphylococcus haemolyticus</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> [44]	
	2006, 2011	Грамотрицательные бактерии Gram-negative bacteria	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> [44]	
	2006, 2011	Дрожжеподобные грибы Yeast-like fungi	<i>Candida</i> sp. [44]	
Послеродовой эндометрит Postpartum endometritis	2006, 2011, 2016	Грамположительные бактерии Gram-positive bacteria	<i>Streptococcus agalactiae</i> [19, 24, 45]	
	2006, 2011, 2016		<i>Staphylococcus aureus</i> [19, 20, 24, 45, 46]	
	2006, 2011, 2016		<i>Enterococcus</i> spp. [19, 24, 45]	
	2006, 2011, 2016, 2017, 2020		<i>Streptococcus pyogenes</i> [19, 20, 24, 45, 46]	
	2016, 2017		<i>Listeria monocytogenes</i> [9, 47]	
	2006, 2011, 2016	Грамотрицательные бактерии Gram-negative bacteria	<i>E. coli</i> [19, 24, 45]	
	2006, 2011, 2016		<i>Proteus</i> spp. [19, 24, 45]	
	2006, 2011, 2016		<i>Klebsiella</i> spp. [19, 24, 45]	
	2006, 2011, 2016		<i>Enterobacter</i> spp. [19, 24, 45]	
	2016, 2017		<i>Haemophilus influenzae</i> [9, 47]	
	2017, 2020	Грамположительные анаэробы Gram-positive anaerobes	<i>Peptostreptococcus</i> spp. [20, 46]	
	2017, 2020		<i>Peptococcus</i> spp. [20, 46]	
	2017, 2020	Грамотрицательные анаэробы Gram-negative bacteria	<i>Prevotella bivia</i> [20, 46]	
	2017, 2020		<i>Bacteroides fragilis</i> [20, 46]	
	2017, 2020		<i>Clostridium</i> spp. [20, 46]	
	2011		<i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Mycoplasma</i> spp. [6]	

Продолжение таблицы / Continuation of the Table

Нозологическая форма ГСИ родильниц Nosological form of PSI in puerperas	Год (годы) исследования/год (годы) публикации Year (years) of research/year (years) of publication	Основные группы микроорганизмов The main groups of microorganisms	Ведущие возбудители Leading pathogens	Примечание Footnote
Послеродовой мастит Postpartum mastitis	2013–2017, 2018, 2019	Грамположительные бактерии Gram-positive bacteria	<i>Staphylococcus epidermidis</i> [30, 34, 48]	
	2015, 2019		<i>Staphylococcus aureus</i> [34, 49]	
	2018, 2019		<i>Streptococcus</i> групп А и В [30, 34] <i>Streptococcus</i> groups A and B [30, 34]	
	2018, 2019	Грамотрицательные бактерии Gram-negative bacteria	<i>E. coli</i> [30, 34]	
	2018, 2019		<i>Enterobacter</i> spp. [30, 34]	
	2018, 2019		<i>Pseudomonas aeruginosa</i> [30, 34]	
	2018, 2019		<i>Klebsiella</i> spp. [30, 34]	
	2016		<i>Salmonella typhi</i> и другие представители рода <i>Salmonella</i> [50] <i>Salmonella typhi</i> and other members of the genus <i>Salmonella</i> [50]	
	2016		<i>Mycobacterium tuberculosis</i> [50]	
	2016		Анаэробная микрофлора [50] Anaerobic microflora [50]	
	2009–2011	Дрожжеподобные грибы Yeast-like fungi	<i>Candida albicans</i> [51]	Роль <i>Candida albicans</i> в этиологии послеродового мастита неоднозначна и требует сопоставления результатов бактериологического исследования и клинической картины [51] The role of <i>Candida albicans</i> in the etiology of postpartum mastitis is ambiguous and requires a comparison of the results of bacteriological research and the clinical picture [51]
Послеродовые инфекции ИОХВ Postpartum SSI	2013, январь–май 2016 2013, January–May, 2016	Грамположительные бактерии Gram-positive bacteria	<i>Enterococcus faecalis</i> [52–54], <i>Corynebacterium</i> spp. [52–54], <i>Staphylococcus aureus</i> и коагулаза-негативные стафилококки / <i>Staphylococcus aureus</i> and coagulase-negative <i>Staphylococci</i> [52–54], <i>Staphylococcus pyogenes</i> [52–54]	
	2013, январь–май 2016 2013, January–May, 2016		Грамотрицательные бактерии Gram-negative bacteria	<i>E. coli</i> [52–54]



Окончание таблицы / End of the Table

Нозологическая форма ГСИ родильниц Nosological form of PSI in puerperas	Год (годы) исследования/год (годы) публикации Year (years) of research/year (years) of publication	Основные группы микроорганизмов The main groups of microorganisms	Ведущие возбудители Leading pathogens	Примечание Footnote
				Cases of isolation <i>E. coli</i> , together with <i>Serratia marcescens</i> and <i>Proteus mirabilis</i> from biological material obtained from the wound surface of puerperas with PSI after cesarean section, are described [55]
	2013, январь–май 2016 2013, January–May, 2016		<i>Klebsiella pneumoniae</i> [52–54], <i>Citrobacter</i> spp. [52–54], <i>Enterobacter</i> spp. [52–54]	
		Дрожжеподобные грибы Yeast-like fungi	<i>Candida albicans</i> [52–54]	
	2009–2012		<i>Mycobacterium massiliense</i> [56]	Преимущественно при ИОХВ после кесарева сечения Mainly for SSI after cesarean section

группы В (*Streptococcus agalactiae*), что во время беременности повышает риск развития инфекционного процесса, ассоциированного с данным возбудителем [42]. По данным другого исследования, проведённого в Нидерландах и США, клинически значимая бактериемия, обусловленная *Streptococcus* группы В, развивается в 20–25% случаев [42]. М. Nguyen и соавт. отмечали, что риск стрептококковой инфекции у родильниц в 20 раз превышал таковой у небеременных женщин [41].

В настоящее время произошло переосмысление источников инфекции *Streptococcus* группы А. Ранее основным источником считался медицинский персонал, среди которого были бессимптомные носители, однако в настоящее время только 15–25% случаев инфицирования *Streptococcus* группы А являются внутрибольничными. По данным М. Nguyen и соавт., в 84,4–85,0% случаев *Streptococcus* группы А инфекция развивалась после вагинального родоразрешения [41]. Недостатком цитируемого исследования было отсутствие информации о применении эпизиотомии, у 46% пациенток имела место клинически значимая бактериемия, у 28% случаях — эндометрит, у 8% — перитонит.

В литературе описаны случаи сепсиса, при которых в качестве этиологического агента выступала *Candida glabrata*. Считается, что кандидозный сепсис может возникать после экстракорпорального оплодотворения, в том числе в результате инфицирования спермы, при наложении швов на шейку матки, разрыве плодных оболочек, амниоцентезе

и биопсии ворсин хориона. Для генерализованной кандидозной инфекции необходима инокуляция *C. glabrata* в матку, тогда как проникновение её через неповреждённые оболочки затруднительно [17, 43].

В литературе представлены данные о выделении из гемокультуры у женщин с сепсисом *E. coli*, продуцирующей бета-лактамазы расширенного спектра и, соответственно, устойчивой к антибиотикам из нескольких фармакологических групп: амоксициллин (58% случаев), амоксициллин/клавулановой кислоте (15%), пиперацillin-тазобактаму (2,1%), гентамицину (1%). Среди грамм-положительных бактерий отмечается устойчивость к клиндамицину у *Streptococcus* группы А в 16,7% случаев, *Streptococcus* группы В — в 11% и *Staphylococcus aureus* — в 14% [58]. В последние годы получены данные об увеличении этиологической значимости представителей рода энтерококков за счёт формирования устойчивости к цефалоспорином. Нерациональное использование антибиотиков в лечебной практике является одним из условий формирования бактерий с множественной лекарственной устойчивостью или даже абсолютной резистентностью к любым препаратам, так называемых супербактерий ESCAPE [9, 11].

*Послеродовой перитонит*. В отличие от акушерского сепсиса, в этиологии акушерского перитонита преобладают *Enterococcus* spp. (64%), в частности *Enterococcus faecalis* (29,4%), бактерии семейства *Enterobacteriaceae* (20–30%) и *Pseudomonas aeruginosa* (29,4%). Доля других

микроорганизмов менее значима: *Staphylococcus* spp. — 13,3%, в том числе *Staphylococcus haemolyticus* (11,8%), *Staphylococcus aureus* (5,9%), и *Candida* spp. — 6,6–23,5%. Имеют место также ассоциации грамотрицательной и грамположительной микрофлоры с неспорообразующими анаэробами и представителями родов *Bacteroides*, *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* [44].

Этиология послеродового перитонита определяется способом инфицирования брюшины, который происходит несколькими путями. У 30% женщин инфицированное содержимое полости матки попадает в брюшную полость во время операции, у 15% — кишечная микрофлора проникает в брюшную полость во время послеоперационного разреза кишечника. Наиболее часто (55%) инфицирование брюшной полости происходит при несостоятельности шва на матке на фоне эндометрита, который в большинстве случаев (70%) сопряжён с нарушением техники наложения шва, а в 30% — с репаративными возможностями организма роженицы [11]. Следует отметить, что в зарубежных и российских источниках практически нет информации о развитии перитонита после оперативного родоразрешения [37].

**Послеродовой эндометрит.** Ведущая нозологическая форма ГСИ рожениц характеризуется полиэтиологичностью, с преобладанием УПФ и формированием ассоциаций аэробов и облигатных неклостридиальных анаэробов [19, 27]. Присутствие ассоциаций микроорганизмов приводит к взаимному усилению роста и изменению вирулентности отдельных представителей, что может сопровождаться усилением выраженности изменений в матке и более тяжёлыми клиническими формами заболевания.

Среди аэробных грамположительных возбудителей чаще встречаются *Streptococcus* группы В, в том числе *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus* spp., *Enterococcus* spp. и грамотрицательные бактерии — *E. coli*, *Proteus* spp., *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp. [19, 24, 45]. Среди анаэробных грамположительных микроорганизмов преобладают *Peptostreptococcus* spp., *Peptococcus* spp., среди грамотрицательных — *Prevotella bivia*, *Bacteroides fragile*, реже — *Clostridium* spp. Считается, что матка, повреждённая кесаревым сечением, особенно чувствительна к *Streptococcus pyogenes* и *Staphylococcus aureus* [20, 46].

Ряд авторов высказывают сомнения по поводу этиологической роли *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma* spp. и некоторых вирусов, однако указывают на необходимость настороженности при выделении этих микроорганизмов в ассоциации с УПФ [6]. Описаны случаи выделения из влагалища и особенно отделяемого цервикального канала таких микроорганизмов, как *Haemophilus influenzae*,

*Listeria monocytogenes*, которые во время беременности создают риск её преждевременного прерывания, внутриутробное инфицирование плода, а при родоразрешении приводят к возникновению хориоамнионита и эндометрита, и сепсиса у новорождённого [9, 47]. Присутствие дрожжеподобных грибов рода *Candida*, как правило, не указывает на их этиологическую роль, но за счёт продукции грибами питательных веществ способствует увеличению количества бактерий в биоматериале [59].

Результаты отдельных исследований, посвящённых изучению резистентности возбудителей послеродового эндометрита, указывают на устойчивость *E. faecalis* к антимикробным препаратам из группы макролидов (азитромицину), пенициллинов (бензилпеницилину), сульфаниламидов (ко-тримоксазолу) и тетрациклинов (доксциклину).

Для *Staphylococcus haemolyticus* характерна устойчивость к бензилпеницилину, эритромицину, офлоксацину, цефотаксиму [60].

**Послеродовой мастит.** В качестве преобладающего этиологического агента при лактационном мастите выступает *Staphylococcus aureus*, который выделяется из патологического очага в 80–95% случаев, как в виде монокультуры, так в ассоциации с другими патогенами [34, 49].

Особую значимость в этиологии мастита имеют метициллинрезистентные *Staphylococcus aureus*, которые в 50,8% случаев были выделены в мазках с сосковой области грудных желез. Сложность идентификации *Staphylococcus aureus*, устойчивых к метициллину, — в способности данного микроорганизма образовывать биоплёнки [33, 34, 63].

P. Mediano и соавт. в своих исследованиях поднимают проблемы рационального использования антибиотиков в лечении мастита и инфекций, локализующихся в носо-, ротоглотке и мочеполовой системе [51]. Авторы считают, что применение антибиотиков для лечения инфекций горла оказывает влияние на микрофлору молочной железы, а антибиотики широкого спектра, применяемые при лечении мастита, могут приводить к развитию инфекций мочевыводящих путей и кандидозу влагалища, подавляя активность *Lactobacillus* и *Bifidobacterium* в грудном молоке. Доказано, что микроорганизмы, приводящие к развитию инфекций горла и мочеполовой системы, могут распространяться на молочную железу, а микроорганизмы, вызывающие мастит, могут вызывать инфекции горла и мочеполовой системы, что у женщин с послеродовым маститом создаёт дополнительные риски развития инфекций других локализаций [51, 64].

В последние годы большое внимание уделяется исследованию микрофлоры человека, и мастит рядом авторов рассматривается как результат дисбиоза молочной железы [48]. Авторы отмечают, что присутствие *Staphylococcus aureus* в протоках мо-

лочной железы и грудном молоке в количествах, не превышающих  $10^3$  КОЕ/мл, не приводит к развитию мастита, т.к. содержащиеся в грудном молоке родильницы молочнокислые бактерии (*Lactobacillus fermentum* СЕСТ5716) подавляют размножение широкого спектра микроорганизмов путём конкурентной адгезии и продукции антибактериальных веществ. В этом случае выделение *Staphylococcus aureus* будет свидетельствовать лишь о колонизации данным микроорганизмом [49, 51, 65, 66].

Гораздо реже этиологическими агентами мастита выступают грамотрицательные бактерии: *Enterobacter* spp., *Escherichia* spp., *P. aeruginosa*, *Klebsiella* spp., а также *Streptococcus* групп А и В [30, 34]. *Staphylococcus epidermidis*, по мнению ряда авторов, может провоцировать развитие абсцесса молочной железы с последующим переходом в сепсис [32, 48, 61, 62].

Описаны случаи послеродового мастита как осложнения брюшного тифа и других сальмонеллезных инфекций. Одна из редких бактерий в этиологии этого заболевания — *Mycobacterium tuberculosis* (до 1% случаев). При гнойных формах мастита может выделяться и анаэробная микрофлора [50].

При выделении из грудного молока дрожжеподобного грибка *C. albicans* решать вопрос о кандидозной этиологии мастита необходимо с учётом клинической картины заболевания. Патогномичным симптомом такого мастита является ощущение «покалывания иголками» от соска в сторону позвоночника, сохраняющееся и после кормления ребёнка. Из общих симптомов мастита для кандидозной этиологии характерны зуд, болезненность и жжение в области сосков как во время, так и после кормления грудью. Основным фактором риска в этом случае являются длительно незаживающие трещины сосков (более 5–7 дней) и сахарный диабет [31, 49]. В ряде случаев источником *C. albicans* для родильниц являются их новорождённые, в ротовой полости которых может происходить чрезмерный рост дрожжеподобного грибка в присутствии *Staphylococcus* и *Streptococcus* [51].

**Инфекции области хирургического вмешательства.** Нередко этиологическими агентами инфекции в области эпизиотомной раны и кесарева сечения являются представители собственной микрофлоры кожи, влагалища или кишечника родильницы [39, 67]. Среди возбудителей ИОХВ выделяют и грамположительные (*E. faecalis*, *Corynebacterium* spp., *Staphylococcus aureus*, коагулаза-негативные *Staphylococcus*, *Streptococcus pyogenes*), и грамотрицательные микроорганизмы (*E. coli*, *Kl. pneumoniae*, *Citrobacter* spp., *Enterobacter* spp.). Среди грибковой флоры чаще других идентифицируют *C. albicans* [52–54]. Описаны случаи выделения с раневой поверхности у родильниц с ИОХВ *E. coli*, *Serratia*

*marcescens* и *Proteus mirabilis* [55]. В зарубежной литературе описан случай ИОХВ после кесарева сечения, вызванный *Mycobacterium massiliense* [56].

## Выводы

Для ГСИ послеродового периода на современном этапе акушерской помощи характерна стёртая клиническая картина заболевания с торпидным течением инфекционного процесса.

Интенсивность патологического процесса и выраженность патоморфологических изменений в организме родильницы не всегда соответствуют тяжести клинических проявлений ГСИ. Зачастую клинические проявления послеродовых инфекций расцениваются как проявления беременности или как экстрагенитальная патология. Это приводит к отсроченной постановке диагноза ГСИ родильниц на стадии генерализации инфекционного процесса.

Несмотря на этиологическое разнообразие возбудителей ГСИ, в настоящее время прослеживается ведущая роль конкретных возбудителей в этиологии конкретных нозологических форм ГСИ послеродового периода. Так, при послеродовом сепсисе чаще других выступают *E. coli* и *Streptococcus* групп А и В. При акушерском перитоните — это представители грамположительной флоры, особенно *Enterococcus* spp., вторыми по значимости являются грамотрицательные бактерии семейства *Enterobacteriaceae*. Послеродовой эндометрит сохраняет полиэтиологичность с преобладанием УПФ и многокомпонентных ассоциаций аэробов и облигатных неклостридиальных анаэробов. В качестве доминирующего этиологического агента при лактационном мастите выступает *Staphylococcus aureus*. Этиопатогены при послеродовых ИОХВ — представители микрофлоры кожи, влагалища или кишечника, что обусловлено местом оперативного вмешательства.

Сохраняющаяся тенденция нерационального использования антибиотиков в клинической практике создаёт благоприятные условия для формирования множественной лекарственной устойчивости бактерий или даже абсолютной резистентности к любым препаратам.

## Заключение

Охрана здоровья женщин является приоритетным направлением развития системы здравоохранения России. Применяемые технологии современной акушерской практики, с одной стороны, базируются на способах оказания медицинской помощи, ориентированных на сохранение беременности и создание условий для выхаживания новорождённых, с другой — отдельно применяемые методики увеличивают риски возникновения ГСИ послеродового периода, особенно у родильниц из группы высокого инфекционного риска. Последствия ГСИ

послеродового периода негативно сказываются на репродуктивной функции женщины, в последующем приводя к невынашиванию беременности и бесплодию, нанося значительный ущерб демографической ситуации в стране.

Широкое разнообразие этиологических агентов, для которых характерно формирование такого эпидемиологически значимого свойства, как антибиотикоустойчивость, создаёт условия для формирования госпитальных штаммов.

Эпидемиологическое наблюдение в учреждениях родовспоможения должно осуществляться постоянно с применением пассивного и активного метода выявления как клинически манифестных случаев ГСИ послеродового периода, так и донозологических форм послеродовых состояний (гематометра, лохиометра, субинволюция матки, лактостаза и др.), с целью своевременного выявления источников инфекции и организации противоэпидемических мероприятий.

#### СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Смирнова С.С., Голубкова А.А., Алимов А.В., Акимкин В.Г. Внутритробные инфекции новорожденных как маркер эпидемического неблагополучия в учреждениях родовспоможения. *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. 2019; 18(5): 42–9. <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2019-18-5-42-49>
2. Найговзина Н.Б., Попова А.Ю., Бирюкова Е.Е., Ежлова Е.Б., Игонина Е.П., Покровский В.И. и др. Оптимизация системы мер борьбы и профилактики инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи в Российской Федерации. *ОРГЗДРАВ: новости, мнения, обучения. Вестник ВШОУЗ*. 2018; (1): 17–26.
3. Bonet M., Nogueira Pileggi V., Rijken M.J., Coomarasamy A., Lissauer D., Souza J.P., et al. Towards a consensus definition of maternal sepsis: results of a systematic review and expert consultation. *Reprod. Health*. 2017; 14(1): 67. <https://doi.org/10.1186/s12978-017-0321-6>
4. Артымук Н.В. Сепсис в акушерстве – 2017. Обзор. *Акушерство и гинекология. Новости. Мнения. Обучение*. 2017; (3): 61–5.
5. Pundir J., Coomarasamy A. Bacterial sepsis in pregnancy. In: *Obstetrics: Evidence-based Algorithms*. Cambridge: Cambridge University Press; 2016: 87–9. <https://doi.org/10.1017/SBO9781107338876.025>
6. Горин В.С., Матвеева И.В., Попова Ж.Ю. Клинико-микробиологические особенности пуэрперального эндометрита, диагностика и лечение. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*. 2011; 101(2): 9–16.
7. Сергеев В.И., Горовиц Э.С., Маркович Н.И. *Внутрибольничные гнойно-септические инфекции новорожденных и родильниц. Микробиологические и эпидемиологические аспекты*. Пермь; 2010.
8. Жилинкова Н.Г. Современные представления о пуэрперальных инфекциях в связи с антибактериальной резистентностью и завершением эры антибиотиков. *Акушерство и гинекология. Новости. Мнения. Обучение*. 2019; 7(3): 70–5. <https://doi.org/10.24411/2303-9698-2019-13010>
9. Адамян Л.В., Кузьмин В.Н., Арсланян К.Н., Харченко Э.И. Современные способы борьбы с инфекцией в акушерстве и перинатологии (антибиотики, бактериофаги, иммуномодуляторы). *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. 2017; (3): 37–45.
10. Морова О.В., Голубкова А.А., Богаевская Е.К. Эпидемиологические аспекты инфекционно-воспалительных заболеваний послеродового периода и критерии при оценке рисков. *Вестник Уральского государственного медицинского университета*. 2018; (2): 44–7.
11. Иванников Н.Ю., Митичкин А.Е., Димитрова В.И., Слюсарева О.А., Хлынова С.А., Доброхотова Ю.Э. Современные подходы в лечении послеродовых гнойно-септических заболеваний. *Медицинский совет*. 2019; (7): 58–69. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-7-58-69>
12. Plante L.A., Pacheco L.D., Louis J.M. SMFM Consult Series #47: Sepsis during pregnancy and the puerperium. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2019; 220(4): B2–B10. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.01.216>
13. Шорников А.Б., Зайратьянц О.В. Послеродовый сепсис. *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2013; 8(3): 77–9.
14. Ali A., Lamont R.F. Recent advances in the diagnosis and management of sepsis in pregnancy. *F1000Res*. 2019; 8: F1000 Faculty Rev-1546. <https://doi.org/10.12688/f1000research.18736.1>
15. Анаьева В.В., Французов В.Н., Подтетнев А.Д., Ордианц И.М. Синдром системной воспалительной реакции у родильниц с осложненным течением пуэрперия. *Вестник Российской военно-медицинской академии*. 2011; (3): 49–52.
16. Милованов А.П., Миханюшина Н.А., Лебеденко Е.Ю. Клинико-морфологическая дифференциация сепсиса во время родов и в послеродовом периоде. *Доктор.Ру*. 2018; (6): 11–6. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2018-150-6-11-16>
17. Девятова Е.А. Акушерский сепсис. *Акушерство и гинекология. Новости. Мнения. Обучение*. 2015; (3): 33–44.
18. Albright C.M., Ali T.N., Lopes V., Rouse D.J., Anderson B.L. The sepsis in obstetrics score: a model to identify risk of morbidity from sepsis in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2014; 211(1): 39.e1–8.
19. Адамян Л.В., ред. *Клинические рекомендации: Послеродовый эндометрит*. М.; 2016.
20. Taylor M., Pillarisetty L.S. *Endometritis*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2021.
21. Самойлова Т.Е., Кохно Н.И., Докудаева Ш.А. Микробные ассоциации при послеродовом эндометрите. *Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение*. 2018; 2(10): 6–13.
22. Докудаева Ш.А. Современные представления об этиологии, патогенезе, клинике и диагностике послеродового эндометрита. *Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2016; 11(4): 109–15.
23. Захарова Ю.А., Фельдблюм И.В., Падрюль Н.Н., Николаева А.М. Характеристика микрофлоры плацентарной ткани и вагинальных секретов беременных, рожениц и родильниц. *Пермский медицинский журнал*. 2006; 23(3): 61–8.
24. Колесаева Ж.Ю. Роль условно-патогенной микрофлоры влагалища в этиологии послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний. *Журнал акушерства и женских болезней*. 2011; 60(6): 96–100.
25. Анохова Л.И., Белокрыницкая Т.Е., Патеев А.В., Кохан С.Т. Послеродовый эндометрит и его профилактика (обзор литературы). *Научное обозрение. Медицинские науки*. 2016; (4): 6–13.
26. Буянова С.Н., Пучкова Н.В. Несостоятельный рубец на матке после кесарева сечения: диагностика, тактика ведения, репродуктивный прогноз. *Российский вестник акушера-гинеколога*. 2011; 11(4): 36–8.
27. Касабулатов Н.М. *Послеродовой эндометрит: патогенез, особенности клеточного и гуморального иммунитета, диагностика и лечение*: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. М.; 2006.

28. Черемискин В.П., Устюжанина Н.В. Особенности эндометрита в позднем послеродовом периоде. *Пермский медицинский журнал*. 2008; 25(1): 36–9.
29. Верес И.А., Белько В.И. Исследование факторов риска и разработка прогнозирования возникновения послеродового гипотонического и инфекционного эндометрита. *Военная медицина*. 2018; (4): 77–86.
30. Савельевой Г.М., Сухих Г.Т., Серова В.Н., Радзинского В.Е., ред. *Акушерство: национальное руководство*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018.
31. ВОЗ. Мастит. Причины и ведение. Женева; 2000.
32. Cullinane M., Amir L.H., Donath S.M., Garland S.M., Tabrizi S.N., Payne M.S., et al. Determinants of mastitis in women in the CASTLE study: a cohort study. *BMC Fam. Pract.* 2015; 16: 181. <https://doi.org/10.1186/s12875-015-0396-5>
33. Blackmon M.M., Nguyen H., Mukherji P. *Acute Mastitis*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2020.
34. Балушкина А.А., Тютюнник В.Л., Кан Н.Е., Пустотина О.А., Москалева Г.В. Новые тенденции в профилактике и лечении послеродового мастита и лактостаза. *Медицинский совет*. 2019; (12): 136–41. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-12-136-141>
35. Адамян Л.В., Артымук Н.В., Белокрыницкая Т.Е., Гельфанд Б.Р., Куликов А.В., Кан Н.Е. и др. *Септические осложнения в акушерстве. Клинические рекомендации. Протоколы лечения. Анестезия, интенсивная терапия и реанимация в акушерстве и гинекологии: Клинические рекомендации*. М.: Медицина; 2018: 582–635.
36. Мальцева А.Н. Лечение и профилактика раневой инфекции после эпизиотомии. *Austrian Journal of Technical and Natural Sciences*. 2014; (1-2): 58–64.
37. Стрижаков А.Н., Бадма-Гаряев М.С., Давыдов А.И., Подтетенев А.Д., Проценко Д.Н., Буданов П.В. Акушерский перитонит после кесарева сечения: дифференцированный подход к выбору хирургической тактики. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2013; 12(6): 53–62.
38. Carroli G., Mignini L. Episiotomy for vaginal birth. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2009; (1): CD000081. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd000081.pub2>
39. Bonet M., Ota E., Chibueze C.E., Oladapo O.T. Antibiotic prophylaxis for episiotomy repair following vaginal birth. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2017; 11(11): CD012136. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd012136.pub2>
40. Duan R., Xu X., Wang X., Yu H. Perinatal outcome in women with bacterial sepsis: a cross-sectional study from West China. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98(44): e17751. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000017751>
41. Nguyen M., Bendi V.S., Guduru M., Olson E., Vivekanandan R., Foral P.A., et al. Postpartum invasive group A Streptococcus infection: case report and mini-review. *Cureus*. 2018; 10(8): e3184. <https://doi.org/10.7759/cureus.3184>
42. Hall J., Adams N.H., Bartlett L., Seale A.C., Lamagni T., Bianchi-Jassir F., et al. Maternal disease with group B *Streptococcus* and serotype distribution worldwide: systematic review and meta-analyses. *Clin. Infect. Dis.* 2017; 65(Suppl. 2): S112–24. <https://doi.org/10.1093/cid/cix660>
43. Tan S.Q., Ng O.T., Khong C.C. Candida glabrata sepsis associated with chorioamnionitis in an IVF twin pregnancy: should we deliver? *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2015; 41(6): 962–6. <https://doi.org/10.1111/jog.12656>
44. Котомина Т.С. *Современная хирургическая тактика лечения родильниц с акушерским перитонитом на фоне несостоятельности швов на матке после операции кесарева сечения*: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М.; 2013.
45. Вербицкая М.С. Послеродовый эндометрит: профилактика и комплексная терапия. *Медицинский журнал*. 2006; (3): 14–8.
46. Каримова Г.Н. *Совершенствование клинико-лабораторных подходов к прогнозированию, диагностике и тактике лечения послеродового эндометрита*: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М.; 2017.
47. Боронина Л.Г., Блинова С.М., Саматова Е.В., Жилин А.В. Этиологическая структура и антибиотикорезистентность основных возбудителей гнойно-септических заболеваний родильниц и новорожденных. *РМЖ. Мать и дитя*. 2016; 24(5): 336–9.
48. Yu Z., Sun S., Zhang Y. High-risk factors for suppurative mastitis in lactating women. *Med. Sci. Monit.* 2018; 24: 4192–7. <https://doi.org/10.12659/msm.909394>
49. Яковлев Я.Я., Манеров Ф.К. Лактостаз и лактационный мастит в практике педиатра. *Сибирское медицинское обозрение*. 2015; (2): 32–41.
50. Радзинский В.Е., ред. *Акушерство: учебник*. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2016.
51. Mediano P., Fernández L., Rodríguez J.M., Marín M. Case-control study of risk factors for infectious mastitis in Spanish breastfeeding women. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2014; 14: 195. <https://doi.org/10.1186/1471-2393-14-195>
52. Деменко С.Г. *Оптимизация эпидемиологического и микробиологического мониторинга за гнойно-септическими инфекциями родильниц на основе отечественных стандартных определений случая и бактериологического исследования последа*: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Пермь; 2013.
53. Bitew Kifilie A., Dagnew M., Tegenie B., Yeshitela B., Howe R., Abate E. Bacterial profile, antibacterial resistance pattern, and associated factors from women attending postnatal health service at University of Gondar Teaching Hospital, Northwest Ethiopia. *Int. J. Microbiol.* 2018; 2018: 3165391. <https://doi.org/10.1155/2018/3165391>
54. Багрий Д.О. Оптимизация тактики ведения пациенток с акушерской раневой инфекцией. *Здоровье женщины*. 2013; (2): 112–3.
55. Zejnullahu V.A., Isjanovska R., Sejfiija Z., Zejnullahu V.A. Surgical site infections after cesarean sections at the University Clinical Center of Kosovo: rates, microbiological profile and risk factors. *BMC Infect. Dis.* 2019; 19(1): 752. <https://doi.org/10.1186/s12879-019-4383-7>
56. Wu T.S., Yang C.H., Brown-Elliott B.A., Chao A.S., Leu H.S., Wu T.L., et al. Postcesarean section wound infection caused by *Mycobacterium massiliense*. *J. Microbiol. Immunol. Infect.* 2016; 49(6): 955–61. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2015.06.010>
57. Majangara R., Gidiri M.F., Chirenje Z.M. Microbiology and clinical outcomes of puerperal sepsis: a prospective cohort study. *J. Obstet. Gynaecol.* 2018; 38(5): 635–41. <https://doi.org/10.1080/01443615.2017.1399112>
58. Knowles S.J., O'Sullivan N.P., Meenan A.M., Hanniffy R., Robson M. Maternal sepsis incidence, aetiology and outcome for mother and fetus: a prospective study. *BJOG*. 2015; 122(5): 663–71. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.12892>
59. Козаренко О.Н. *Антимикробные пептиды в патогенезе послеродового эндометрита*: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Симферополь; 2017.
60. Тирская Ю.И., Баринов С.В., Долгих Т.И. Прогнозирование инфекционного риска и способ профилактики послеродового эндометрита у родильниц инфекционного риска. *Акушерство и гинекология*. 2014; (5): 37–42.
61. Khanal V., Scott J.A., Lee A.H., Binns C.W. Incidence of mastitis in the neonatal period in a traditional breastfeeding society: results of a cohort study. *Breastfeed. Med.* 2015; 10(10): 481–7. <https://doi.org/10.1089/bfm.2015.0080>
62. Michie C., Lockie F., Lynn W. The challenge of mastitis. *Arch. Dis. Child.* 2003; 88(9): 818–21. <https://doi.org/10.1136/ad.88.9.818>
63. Кузьмин В.Н., Адамян Л.В., Кобышева О.В., Харченко Э.И. Эпидемиологический надзор в акушерском специализированном стационаре при многопрофильной больнице. *Ин-*

ОБЗОРЫ

- фекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2017; (3): 65–9.
64. Захарова И.Н., Кучина А.Е., Бережная И.В., Санникова Т.Н. Мастит и/или лактостаз? Как отличить? Чем помочь? Как лечить? *Медицинский совет*. 2019; (11): 10–5. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-11-10-15>
65. Пустотина О.А. Лактационный мастит и лактостаз: тактические контрарверсии. *Гинекология Эндокринология*. 2014; 8-1(96): 64–7.
66. Карапетян А.О. *Lactobacillus fermentum* СЕСТ5716 — пробиотик и лечение лактационного мастита. *Медицинский совет*. 2019; (13): 70–2. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-13-70-72>
67. Tkatchenko R.A., Kaminski V.V. Postoperative infections in obstetrics and gynecology: prevention, diagnosis and treatment. *Акушерство. Гинекология. Генетика*. 2017; 3(1): 54–65.
- REFERENCES
1. Smirnova S.S., Golubkova A.A., Alimov A.V., Akimkin V.G. Prenatal infection of the newborns as an epidemic marker in maternity hospitals. *Epidemiologiya i vaksinoprofilaktika*. 2019; 18(5): 42–9. <https://doi.org/10.31631/2073-3046-2019-18-5-42-49> (in Russian)
  2. Naygovzina N.B., Popova A.Yu., Biryukova E.E., Ezhlova E.B., Igonina E.P., Pokrovskiy V.I., et al. Optimization of the system of measures to control and prevent infections associated with the provision of medical care in the Russian Federation. *ORGZDRAV: novosti, mneniya, obucheniya. Vestnik VShOUZ*. 2018; (1): 17–26. (in Russian)
  3. Bonet M., Nogueira Pileggi V., Rijken M.J., Coomarasamy A., Lissauer D., Souza J.P., et al. Towards a consensus definition of maternal sepsis: results of a systematic review and expert consultation. *Reprod. Health*. 2017; 14(1): 67. <https://doi.org/10.1186/s12978-017-0321-6>
  4. Artyukov N.V. Sepsis in obstetrics – 2017. Review. *Акушерство и гинекология. Новости. Мнения. Обучение*. 2017; (3): 61–5. (in Russian)
  5. Pundir J., Coomarasamy A. Bacterial sepsis in pregnancy. In: *Obstetrics: Evidence-based Algorithms*. Cambridge: Cambridge University Press; 2016: 87–9. <https://doi.org/10.1017/CBO9781107338876.025>
  6. Gorin V.S., Matveeva I.V., Popova Zh.Yu. Clinical and microbiological characteristics of puerperal endometritis, diagnosis and treatment. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk)*. 2011; 101(2): 9–16. (in Russian)
  7. Sergevniin V.I., Gorovits E.S., Markovich N.I. *Nosocomial Purulent-Septic Infections of Newborns and Maternity Hospitals. Microbiological and Epidemiological Aspects [Vnutribol'nichnye gnoyno-septicheskie infektsii novorozhdennykh i rodil'nits. Mikrobiologicheskie i epidemiologicheskie aspekty]*. Perm'; 2010. (in Russian)
  8. Zhilinkova N.G. Modern ideas about puerperal infections due to antibacterial resistance and the end of the antibiotic era. *Акушерство и гинекология. Новости. Мнения. Обучение*. 2019; 7(3): 70–5. <https://doi.org/10.24411/2303-9698-2019-13010> (in Russian)
  9. Adamyan L.V., Kuz'min V.N., Arslanyan K.N., Kharchenko E.I. Modern methods to combat infection in obstetrics and perinatology (antibiotics, bacteriophages, immunomodulators). *Infektsionnye bolezni: novosti, mneniya, obuchenie*. 2017; (3): 37–45. (in Russian)
  10. Morova O.V., Golubkova A.A., Bogaevskaya E.K. Epidemiological aspects infectious-inflammatory diseases of the postpartum period and criteria in risk assessment. *Vestnik Ural'skogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2018; (2): 44–7. (in Russian)
  11. Ivannikov N.Yu., Mitichkin A.E., Dimitrova V.I., Slyusareva O.A., Khlynova S.A., Dobrokhotova Yu.E. Modern approaches to the treatment of postpartum purulent-septic diseases. *Meditsinskiy совет*. 2019; (7): 58–69. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-7-58-69> (in Russian)
  12. Plante L.A., Pacheco L.D., Louis J.M. SMFM Consult Series #47: Sepsis during pregnancy and the puerperium. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2019; 220(4): B2–B10. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2019.01.216>
  13. Shornikov A.B., Zayrat'yants O.V. Lechopyra. *Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova*. 2013; 8(3): 77–9. (in Russian)
  14. Ali A., Lamont R.F. Recent advances in the diagnosis and management of sepsis in pregnancy. *F1000Res*. 2019; 8: F1000 Faculty Rev-1546. <https://doi.org/10.12688/f1000research.18736.1>
  15. Anan'eva V.V., Frantsuzov V.N., Podtetenev A.D., Ordinyants I.M. Systemic inflammation response syndrome in obstetric patients with complications in puerperal period. *Vestnik Rossiyskoy voenno-meditsinskoy akademii*. 2011; (3): 49–52. (in Russian)
  16. Milovanov A.P., Mikhanchina N.A., Lebedenko E.Yu. Clinical and morphological differential diagnosis of sepsis in labor and postpartum. *Doktor.Ru*. 2018; (6): 11–6. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2018-150-6-11-16> (in Russian)
  17. Devyatova E.A. Obstetric sepsis. *Акушерство и гинекология. Новости. Мнения. Обучение*. 2015; (3): 33–44. (in Russian)
  18. Albright C.M., Ali T.N., Lopes V., Rouse D.J., Anderson B.L. The Sepsis in Obstetrics Score: a model to identify risk of morbidity from sepsis in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2014; 211(1): 39.e1–8.
  19. Adamyan L.V., ed. *Clinical Recommendations: Postpartum Endometritis [Klinicheskie rekomendatsii: Poslerodovyy endometrit]*. Moscow; 2016. (in Russian)
  20. Taylor M., Pillarisetty L.S. *Endometritis*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2021.
  21. Samoylova T.E., Kokhno N.I., Dokudaeva Sh.A. Microbial associations in postpartum endometritis. *Russkiy meditsinskiy zhurnal. Meditsinskoe obozrenie*. 2018; 2(10): 6–13. (in Russian)
  22. Dokudaeva Sh.A. Current concepts of etiology, pathogenesis, clinical presentation and diagnosis of postpartum endometritis. *Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N.I. Pirogova*. 2016; 11(4): 109–15. (in Russian)
  23. Zakharova Yu.A., Fel'dblyum I.V., Padrul' N.N., Nikolaeva A.M. Characterization of placental tissue and vaginal secret microflora in pregnant women, women in childbirth and puerperas. *Permskiy meditsinskiy zhurnal*. 2006; 23(3): 61–8. (in Russian)
  24. Kolesaeva Zh.Yu. Role of oportunistic vaginal microflora in etiology of postpartum infection complications. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh bolezney*. 2011; 60(6): 96–100. (in Russian)
  25. Anokhova L.I., Belokrinitskaya T.E., Pateyuk A.V., Kokhan S.T. Postnatal endometritis and its prevention (review of literature). *Nauchnoe obozrenie. Meditsinskie nauki*. 2016; (4): 6–13. (in Russian)
  26. Buyanova S.N., Puchkova N.V. An inconsistent uterine scar after cesarean section: diagnosis, management tactics, reproductive prognosis. *Rossiyskiy vestnik akushera-ginekologa*. 2011; 11(4): 36–8. (in Russian)
  27. Kasabulatov N.M. *Postpartum endometritis: pathogenesis, features of cellular and humoral immunity, diagnosis and treatment*: Diss. Moscow; 2006. (in Russian)
  28. Cheremiskin V.P., Ustyuzhanina N.V. Peculiar features of endometritis at late postnatal period. *Permskiy meditsinskiy zhurnal*. 2008; 25(1): 36–9. (in Russian)

29. Veres I.A., Bel'ko V.I. Study of risk factors and the development of predict the occurrence of postpartum uterine infections and endometritis. *Voennaya meditsina*. 2018; (4): 77–86. (in Russian)
30. Savel'evoy G.M., Sukhikh G.T., Serova V.N., Radzinskogo V.E., eds. *Obstetrics: a National Guide [Akusherstvo: natsional'noe rukovodstvo]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2018. (in Russian)
31. WHO. Mastitis. Causes and management. Geneva; 2000. (in Russian)
32. Cullinane M., Amir L.H., Donath S.M., Garland S.M., Tabrizi S.N., Payne M.S., et al. Determinants of mastitis in women in the CASTLE study: a cohort study. *BMC Fam. Pract.* 2015; 16: 181. <https://doi.org/10.1186/s12875-015-0396-5>
33. Blackmon M.M., Nguyen H., Mukherji P. *Acute Mastitis*. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2020.
34. Balushkina A.A., Tyutyunnik V.L., Kan N.E., Pustotina O.A., Moskaleva G.V. New trends in prevention and treatment of postpartum mastitis and lactostasis. *Meditsinskiy sovet*. 2019; (12): 136–41. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-12-136-141> (in Russian)
35. Adamyan L.V., Artymuk N.V., Belokrinitskaya T.E., Gelfand B.R., Kulikov A.V., Kan N.E., et al. *Septic Complications in Obstetrics. Clinical Recommendations. Treatment Protocols. Anesthesia, Intensive Care and Resuscitation in Obstetrics and Gynecology: Clinical Recommendations [Septicheskie oslozheniya v akusherstve. Klinicheskie rekomendatsii. Protokoly lecheniya. Anesteziya, intensivnaya terapiya i reanimatsiya v akusherstve i ginekologii: Klinicheskie rekomendatsii.]*. Moscow: Meditsina; 2018: 582–635. (in Russian)
36. Mal'tseva A.N. Treatment and prevention of wound infection after episiotomy. *Austrian Journal of Technical and Natural Sciences*. 2014; (1-2): 58–64. (in Russian)
37. Strizhakov A.N., Badma-Garyaev M.S., Davydov A.I., Podtetenov A.D., Protsenko D.N., Budanov P.V. Obstetric peritonitis after caesarean section: a differential approach to choosing surgical tactics. *Voprosy ginekologii, akusherstva i perinatologii*. 2013; 12(6): 53–62. (in Russian)
38. Carroli G., Mignini L. Episiotomy for vaginal birth. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2009; (1): CD000081. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd000081.pub2>
39. Bonet M., Ota E., Chibueze C.E., Oladapo O.T. Antibiotic prophylaxis for episiotomy repair following vaginal birth. *Cochrane. Database. Syst. Rev.* 2017; 11(11): CD012136. <https://doi.org/10.1002/14651858.cd012136.pub2>
40. Duan R., Xu X., Wang X., Yu H. Perinatal outcome in women with bacterial sepsis: A cross-sectional study from West China. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98(44): e17751. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000017751>
41. Nguyen M., Bendi V.S., Guduru M., Olson E., Vivekanandan R., Foral P.A., et al. Postpartum invasive group a streptococcus infection: case report and mini-review. *Cureus*. 2018; 10(8): e3184. <https://doi.org/10.7759/cureus.3184>
42. Hall J., Adams N.H., Bartlett L., Seale A.C., Lamagni T., Bianchi-Jassir F., et al. Maternal disease with group b streptococcus and serotype distribution worldwide: systematic review and meta-analyses. *Clin. Infect. Dis.* 2017; 65(Suppl. 2): S112–24. <https://doi.org/10.1093/cid/cix660>
43. Tan S.Q., Ng O.T., Khong C.C. Candida glabrata sepsis associated with chorioamnionitis in an IVF twin pregnancy: Should we deliver? *J. Obstet. Gynaecol. Res.* 2015; 41(6): 962–6. <https://doi.org/10.1111/jog.12656>
44. Kotomina T.S. *Modern surgical tactics of treatment of maternity women with obstetric peritonitis against the background of failure of sutures on the uterus after cesarean section*: Diss. Moscow; 2013. (in Russian)
45. Verbitskaya M.S. The prevention of postnatal endometriosis in puerperae with different degree of infection risk with implementation of application form of sorbent agent. *Meditsinskiy zhurnal*. 2006; (3): 14–8. (in Russian)
46. Karimova G.N. *Improvement of clinical and laboratory approaches to prognosis, diagnosis and tactics of treatment of postpartum endometritis*: Diss. Moscow; 2017. (in Russian)
47. Boronina L.G., Blinova S.M., Samatova E.V., Zhilin A.V. Etiological structure and antibiotic resistance of the main pathogens of purulent-septic diseases of maternity hospitals and newborns. *RMZh. Mat' i ditya*. 2016; 24(5): 336–9. (in Russian)
48. Yu Z., Sun S., Zhang Y. High-risk factors for suppurative mastitis in lactating women. *Med. Sci. Monit.* 2018; 24: 4192–7. <https://doi.org/10.12659/msm.909394>
49. Yakovlev Ya.Ya., Manerov F.K. Lactostasis and lactation mastitis in pediatric practice. *Sibirskoe meditsinskoe obozrenie*. 2015; (2): 32–41. (in Russian)
50. Radzinskiy V.E., ed. *Obstetrics: Textbook [Akusherstvo: uchebnik]*. Moscow: GEOTAR-Media; 2016.
51. Mediano P., Fernández L., Rodríguez J.M., Marín M. Case-control study of risk factors for infectious mastitis in Spanish breastfeeding women. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2014; 14: 195. <https://doi.org/10.1186/1471-2393-14-195>
52. Demenko S.G. *Optimization of epidemiological and microbiological monitoring of purulent-septic infections of maternity hospitals on the basis of domestic standard definitions of the case and bacteriological examination of the afterbirth*: Diss. Perm'; 2013. (in Russian)
53. Bitew Kifilie A., Dagne M., Tegenie B., Yeshitela B., Howe R., Abate E. Bacterial profile, antibacterial resistance pattern, and associated factors from women attending postnatal health service at University of Gondar Teaching Hospital, Northwest Ethiopia. *Int. J. Microbiol.* 2018; 2018: 3165391. <https://doi.org/10.1155/2018/3165391>
54. Bagriy D.O. Optimization of management tactics of patients with obstetric wound infection. *Zdorov'e zhenshchiny*. 2013; (2): 112–3. (in Russian)
55. Zejnullahu V.A., Isjanovska R., Sejfiya Z., Zejnullahu V.A. Surgical site infections after cesarean sections at the University Clinical Center of Kosovo: rates, microbiological profile and risk factors. *BMC Infect. Dis.* 2019; 19(1): 752. <https://doi.org/10.1186/s12879-019-4383-7>
56. Wu T.S., Yang C.H., Brown-Elliott B.A., Chao A.S., Leu H.S., Wu T.L., et al. Postcesarean section wound infection caused by *Mycobacterium massiliense*. *J. Microbiol. Immunol. Infect.* 2016; 49(6): 955–61. <https://doi.org/10.1016/j.jmii.2015.06.010>
57. Majangara R., Gidiri M.F., Chirenje Z.M. Microbiology and clinical outcomes of puerperal sepsis: a prospective cohort study. *J. Obstet. Gynaecol.* 2018; 38(5): 635–41. <https://doi.org/10.1080/01443615.2017.1399112>
58. Knowles S.J., O'Sullivan N.P., Meenan A.M., Hanniffy R., Robson M. Maternal sepsis incidence, aetiology and outcome for mother and fetus: a prospective study. *BJOG*. 2015; 122(5): 663–71. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.12892>
59. Kozarenko O.N. *Antimicrobial peptides in the pathogenesis of postpartum endometritis*: Diss. Simferopol; 2017. (in Russian)
60. Tirskaia Yu.I., Barinov S.V., Dolgikh T.I. The prediction of an infection risk and the way to prevent postpartum endometritis in puerperas at risk for infections. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2014; (5): 37–42. (in Russian)
61. Khanal V., Scott J.A., Lee A.H., Binns C.W. Incidence of mastitis in the neonatal period in a traditional breastfeeding society: results of a cohort study. *Breastfeed. Med.* 2015; 10(10): 481–7. <https://doi.org/10.1089/bfm.2015.0080>
62. Michie C., Lockie F., Lynn W. The challenge of mastitis. *Arch. Dis. Child.* 2003; 88(9): 818–21. <https://doi.org/10.1136/adc.88.9.818>
63. Kuz'min V.N., Adamyan L.V., Konyshva O.V., Kharchenko E.I. Epidemiological supervision in the obstetric specialized stationary at the multidisciplinary hospital. *Infektsionnye*

ОБЗОРЫ

- bolezni: novosti, mneniya, obuchenie*. 2017; (3): 65–9. (in Russian)
64. Zakharova I.N., Kuchina A.E., Berezhnaya I.V., Sannikova T.N. Mastitis and/or plugged ducts? How to differentiate, help and treat? *Meditsinskiy sovet*. 2019; (11): 10–5. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-11-10-15>
65. Pustotina O.A. Lactation mastitis and milk stasis: controversy over tactics. *Ginekologiya Endokrinologiya*. 2014; 8-1(96): 64–7. (in Russian)

**Информация об авторах**

*Смирнова Светлана Сергеевна* — к.м.н., в.н.с., рук. Урало-Сибирского научно-методического центра по профилактике инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи ЕНИИВИ ГНЦ вирусологии и биотехнологии «Вектор», Екатеринбург, Россия; доцент каф. эпидемиологии, социальной гигиены и организации госсанэпидслужбы УГМУ, Екатеринбург, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-9749-4611>

*Егоров Иван Андреевич*<sup>✉</sup> — м.н.с. Урало-Сибирского научно-методического центра по профилактике инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи ЕНИИВИ ГНЦ вирусологии и биотехнологии «Вектор», Екатеринбург, Россия, [ivan.egriv@yandex.ru](mailto:ivan.egriv@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0002-7153-2827>

*Алла Александровна Голубкова* — д.м.н., проф., в.н.с. лаб. инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи ЦНИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора, Москва, Россия; профессор каф. эпидемиологии РМАНПО, Москва, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-4812-2165>

**Участие авторов.** Все авторы внесли существенный вклад в проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации.

Статья поступила в редакцию 30.12.2021;  
принята к публикации 02.02.2022;  
опубликована 28.02.2022

66. Karapetyan A.O. Lactobacillus fermentum CECT5716 — prevention and treatment of lactational mastitis. *Meditsinskiy sovet*. 2019; (13): 70–2. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-13-70-72> (in Russian)
67. Tkatchenko R.A., Kaminski V.V. Postoperative infections in obstetrics and gynecology: prevention, diagnosis and treatment. *Akusherstvo. Ginekologiya. Genetika*. 2017; 3(1): 54–65. (in Ukrainian)

**Information about the authors**

*Svetlana S. Smirnova* — Cand. Sci. (Med.), leading researcher, Head, Ural-Siberian scientific-methodological center for the prevention of health-care-related infections, Ekaterinburg Research Institute of Viral Infections, State Research Center of Virology and Biotechnology “Vector”, Yekaterinburg, Russia; Associate Professor, Department of epidemiology, social hygiene and organization of sanitary-epidemiological service, Ural State Medical University, Yekaterinburg, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-9749-4611>

*Ivan A. Egorov*<sup>✉</sup> — junior researcher, Ural-Siberian scientific-methodological center for the prevention of health-care-related infections, Ekaterinburg Research Institute of Viral Infections, State Research Center of Virology and Biotechnology “Vector”, Yekaterinburg, Russia, [ivan.egriv@yandex.ru](mailto:ivan.egriv@yandex.ru), <https://orcid.org/0000-0002-7153-2827>

*Alla A. Golubkova* — D. Sci. (Med.), Professor, leading researcher, Laboratory of infections associated with the provision of medical care, Central Research Institute of Epidemiology, Moscow, Russia; Professor, Department of epidemiology, Russian Medical Academy of Continuing Professional Education, Moscow, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-4812-2165>

**Author contribution.** All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published.

The article was submitted 30.12.2021;  
accepted for publication 02.02.2022;  
published 28.02.2022