

как социальных, так и гелио-геофизических факторов окружающей среды.

Таким образом, проведенное исследование позволило выявить обратно-пропорциональную связь между массой тела новорожденных и высотой проживания над уровнем моря. Чем выше высота проживания, тем ниже масса тела.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н. А., Рагыш И. В. Биоритмы, среда обитания, здоровье: монография. — М.: РУДН, 2013. — 362 с.
2. Димитриев Д. А., Димитриев А. Д. Масса тела при рождении и ее использование в системе социально гигиенического мониторинга // Гигиена и санитария. — М., 2007. — Т. 1. — С. 76—79.
3. Никитюк Б. А., Корнетов Н. А. Интегративная биомедицинская антропология. — Томск: Том. ун-т, 1998. — 182 с.
4. Щегрина А. Г. Педология — наука о детстве как фундаментальная основа валеологии и педагогики: лекция для специалистов, работающих с детьми. — Новосибирск, 1996. — 43 с.
5. Bigham A., Bauchet M., Pinto D. et al. Identifying signatures of natural selection in Tibetan and Andean populations using dense genome scan data. PLoS Genet 6 // URL: e1001116. doi: 10.1371/journal.pgen.1001116. [PMC freear-ticle] [PubMed].
6. Coussons-Read M. E., Mazzeo R. S., Whitford M. H. et al. High altitude residence during pregnancy alters cytokine and catecholamine levels // Am. Journ. of Reproductive Immunology. — 2002. — № 48. — P. 344—354.
7. Davila R. D., Julian C. G., Wilson M. J. et al. Do cytokines contribute to the Andean associated protection from reduced fetal growth at high altitude? // Reproductive Science. — 2011. — № 18. — P. 79—87.

Таблица 4

Значимость различий при сопоставлении массы тела новорожденных мальчиков и девочек в различных районах

Критерий	Ал – в. г.	Ал – с. р.	Ош – к.	Талас
t-criter	3,51619	2,00933	1,10174	5,95814
P-вероятность	0,00046	0,044885	0,270953	4,04E-09

8. Jensen G. M., Moore L. G. The effect of high altitude and other risk factors on birthweight: independent or interactive effects? // Am. Journ. Of Public Health. — 1997. — № 87. — P. 1003—1007.

РЕЗЮМЕ

О. М. Юлдашова, Л. А. Алексина

Влияние климатогеографических условий проживания на массу тела новорожденных

Изучена масса тела 4131 новорожденного из 4-х регионов Кыргызстана. Установлено, что масса тела новорожденных обратно-пропорциональна высоте проживания над уровнем моря: чем выше высота проживания, тем ниже масса тела.

Ключевые слова: новорожденные, масса тела, высота над уровнем моря.

РЕЗЮМЕ

О. М. Yuldasheva, L. A. Alexina

Climato-geographical environment and the body mass of a newborn

The body weight of 4131 new born boys and girls was studied in four regions of Kirgizstan. The body weight of a newborn was found to be inversely proportional to the altitude of the child residence: the higher was the altitude, the less was the body weight.

Key words: newborn, body weight, altitude.

© Коллектив авторов, 2013 г.
УДК 616.441-006.5-089-036.8

**М. Б. Гудиева, С. В. Дора,
Е. И. Красилюкова, В. М. Седов,
А. Р. Волкова**

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова; Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии имени В. А. Алмазова, Санкт-Петербург

Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, болезнь Базедова) — системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки

антител к рецептору тиреотропного гормона (ТТГ), клинически проявляющееся поражением щитовидной железы (ЩЖ) с развитием синдрома тиреотоксикоза, который может сочетаться с экстра-тиреоидными проявлениями — инфильтративной офтальмопатией, претибиальной микседемой, акропатией [1, 7, 20, 24, 27].

Основным методом лечения больных диффузным токсическим зобом (ДТЗ) является консервативная терапия с длительным использованием, в течение 1,5—2 лет, анти-тиреоидных препаратов, после чего проводятся исследования для решения вопроса о наступлении ремиссии заболевания [11, 17, 23, 25, 28]. В случае отсутствия ремиссии рассматривается вопрос о выполнении оперативного лечения или радиойодтерапии, проведение которой в нашей стране затруднено ввиду отсутствия достаточного количества центров, выполняющих данный вид лечения [9, 18]. В связи с этим в настоящее

время в большинстве случаев при неэффективности консервативной терапии проводится оперативное лечение. Необходимо отметить, что этот вид лечения направлен на достижение стойкого эутиреоза. Однако проведенные в последние годы исследования свидетельствуют о значительном увеличении числа больных, имеющих рецидивы тиреотоксикоза после проведения субтотальной резекции щитовидной железы. Так, анализ результатов оперативного лечения по поводу диффузного токсического зоба, проведенный Г. А. Мельниченко и др. (2000), показал, что из 52 оперированных больных рецидив тиреотоксикоза развился у 35 %, гипотиреоз — у 36 %, эутиреоз — у 29 % больных [10]. При этом в ряде исследований показана возможность довольно быстрого развития тиреотоксикоза после оперативного лечения: так, в работе И. З. Суаршвили был оценен тиреоидный статус через 1 — 1,5 месяца после выполнения субтотальной резекции щитовидной железы и установлено, что из 213 оперированных больных у 15 (7,1 %) уже имелся тиреотоксикоз [15].

В большинстве случаев при развитии тиреотоксикоза после проведенной операции возобновляется консервативное лечение, нередко заканчивающееся повторной операцией, проведение которой увеличивает риск послеоперационных осложнений, таких как парез возвратного нерва, удаление паращитовидных желез, в 7 — 10 раз [13, 21]. В связи с вышесказанным, в последние годы ряд хирургов придерживаются мнения о необходимости проведения радикальной операции — экстирпации щитовидной железы, так как считают послеоперационный гипотиреоз не осложнением, а целью оперативного лечения, исключающего в дальнейшем возможность рецидива заболевания [4, 18, 29]. Однако в этих случаях пациенты вынуждены в дальнейшем пожизненно получать заместительную терапию тиреоидными гормонами, поэтому большинство хирургов настроены на органосохраняющую операцию [2, 12, 16]. Таким образом, в настоящее время не существует критериев, позволяющих прогнозировать результаты оперативного лечения, что позволило бы определить в каждом конкретном случае наиболее целесообразный объем оперативного вмешательства [3, 22]. Поиск таких критериев представляет большой научный интерес и практическую значимость.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Были обследованы 189 больных диффузным токсическим зобом, диагностированным в период с 1970 по 2010 гг., которые, в связи с отсутствием ремиссии заболевания на фоне предшествующего консервативного лечения, были оперированы. Был проведен тщательный анализ анамнестических данных. Оценивались показатели лабораторных и инструментальных методов обследования и их динамика в процессе лечения. Уровни тиреотропного гормона (ТТГ), свободного Т4, свободного Т3, содержание в сыворотке крови антител к рецептору ТТГ оценивались иммуноферментным методом. Объем щитовидной железы рассчитывался по данным ультразвукового исследования (УЗИ).

Статистический анализ результатов исследования выполнен с помощью программы «SPSS 16.0» (SPSS Inc., США). Количественные признаки представлены в виде среднего арифметического значения $\pm$ стандартное отклонение. Межгрупповое сравнение значений количественных признаков проводилось с применением t-критерия Стьюдента и U-теста Манна — Уитни соответственно. Сравнение частотных показателей в независимых выборках проведено с помощью критерия Пирсона χ^2 , а при числе наблюдений в одной из ячеек 4-польной таблицы <5 — с помощью точного критерия Фишера. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В исследование были включены 189 пациентов с болезнью Грейвса (152 женщины — 80,4 % и 37 мужчин — 19,6 %), диагностированной за период с 1970 до 2010 гг., которые были оперированы из-за отсутствия ремиссии на фоне длительной консервативной терапии. Объем оперативного лечения был следующим: у 112 больных (59,3 %) была выполнена операция по методике Е. С. Драчинской (послеоперационный объем щитовидной железы составляет 4 — 8 см³); у 47 больных (24,8 %) — по О. В. Николаеву (послеоперационный объем щитовидной железы составляет 4 — 6 см³); 30 больным (15,9 %) была выполнена экстирпация щитовидной железы.

В зависимости от года дебюта болезни Грейвса все обследованные были разделены на 5 групп: груп-

па 1 — пациенты, у которых диагноз болезни Грейвса был установлен до 1990 г.; группа 2 — 1990 — 1995 гг.; группа 3 — 1996 — 2000 гг.; группа 4 — 2001 — 2005 гг.; группа 5 — 2006 — 2011 гг. (табл. 1).

Анализ полученных данных показал, что средний возраст пациентов, оперированных до 1990 г., со-

Таблица 1

Клиническая характеристика обследованных пациентов с болезнью Грейвса

Показатель	Группа 1 (n = 15)	Группа 2 (n = 11)	Группа 3 (n = 48)	Группа 4 (n = 57)	Группа 5 (n = 58)
Средний возраст пациентов на момент начала заболевания, лет	33,00 $\pm$ 1,9-5	40,50 $\pm$ 3,33	37,95 $\pm$ 2,2-8	45,59 $\pm$ 1,97	45,51 $\pm$ 1,9-7
Наличие офтальмопатии, %	3,9	9,8	21,6	21,6	43,1
Время от начала заболевания до операции, лет	16,45 $\pm$ 3,2-8	8,50 $\pm$ 1,45	5,26 $\pm$ 0,53	4,83 $\pm$ 0,61	3,50 $\pm$ 0,83

ставил $33,00 \pm 1,95$ года, а после 2005 г. — $45,51 \pm 1,97$ года ($p = 0,001$). Корреляционный анализ выявил наличие положительной связи между годом начала заболевания и возрастом пациента ($p = 0,001$, $R = 0,23$). Возможно, это связано с изменением йодообеспечения региона — известно, что до 2000 г. Санкт-Петербург относился к региону с легким йоддефицитом [5]. После 2000 г. вследствие йодирования соли и других продуктов питания дефицит йода значительно уменьшился [8], и у пациентов, имевших скрытое течение заболевания, могла развиться манифестация болезни Грейвса. Данная закономерность была выявлена как у мужчин, так и у женщин. Кроме того, за анализируемый период выявлено более чем десятикратное увеличение числа больных с болезнью Грейвса, имевших проявления инфильтративной офтальмопатии.

Также обращает на себя внимание изменение длительности периода между постановкой диагноза диффузного токсического зоба и выполнением оперативного лечения. До 1995 г. оперативное лечение выполнялось в среднем через $16,45 \pm 3,28$ года, тогда как после 2005 г. — через $3,50 \pm 0,83$ года. Это можно объяснить изменением характера течения диффузного токсического зоба: уменьшением процента ремиссий заболевания, увеличением рецидивирующих форм течения заболевания, а также более активной позицией лечащих врачей.

Оценка результатов оперативного лечения, проведенная как минимум через год, показала, что стойкий эутиреоз сохранялся у 23,3 % больных ($n = 44$), гипотиреоз развился у 56,1 % ($n = 106$), а рецидив тиреотоксикоза — у 20,6 % ($n = 39$) больных. Следует отметить, что из 106 больных, у которых после операции развился гипотиреоз, 30 больным была выполнена экстирпация щитовидной железы, в связи с чем эти больные были исключены из дальнейшего анализа.

Таким образом, если исключить больных с экстирпацией щитовидной железы, эутиреоз после оперативного лечения имелся у 27,7 % больных, гипотиреоз — у 47,8 %, рецидивы тиреотоксикоза отмечены у 24,5 % больных (рис. 1; табл. 2). Необходимо отметить, что различий в результатах оперативного лечения в зависимости от вида проведенной органосохраняющей операции (по Е. С. Драчинской и по О. В. Николаеву) выявлено не было.

Как видно из представленных данных, достоверной разницы возраста пациентов на момент начала заболевания в анализируемых группах выявлено не было. Объем щитовидной железы перед оперативным лечением был минимальным у женщин с развитием в последую-

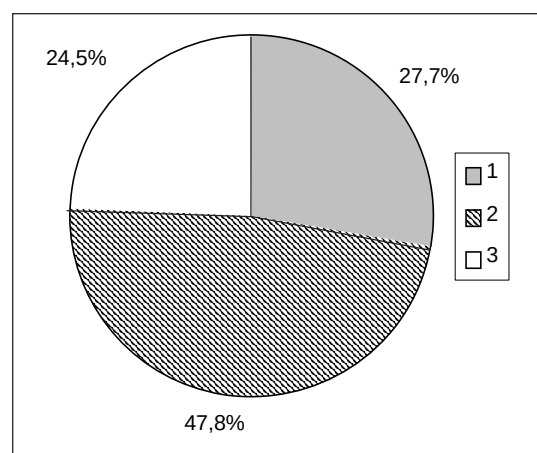


Рис. 1. Распределение обследованных больных в зависимости от результатов оперативного лечения: группы обследованных больных: 1 — стойкий эутиреоз; 2 — послеоперационный гипотиреоз; 3 — рецидив тиреотоксикоза

щем послеоперационного гипотиреоза, а у мужчин был максимальным с рецидивом тиреотоксикоза, возникшем после субтотальной струмэктомии ($p = 0,00$). Анализ результатов оценки тиреоидного статуса выявил, что у больных с рецидивом тиреотоксикоза, развившегося после оперативного лечения, уровень ТТГ крови до операции был достоверно ($p = 0,01$) ниже, а содержание тироксина ($p = 0,00$) и трийодтиронина ($p = 0,00$) — достоверно выше, чем у больных с послеоперационным гипотиреозом (табл. 2). Уровень антител к ТПО был достоверно выше ($p = 0,00$) в группе больных с развившемся гипотиреозом по сравнению с больными, у которых развился рецидив тиреотоксикоза. Полученные данные подтверждают предположение, что у пациентов, имеющих сочетание болезни Грейвса и аутоиммунного тиреоидита, значительно чаще развивается послеоперационный гипотиреоз.

Анализ частоты возникновения рецидивов тиреотоксикоза в зависимости от года проведения

Таблица 2
Характеристика обследованных больных диффузным токсическим зобом в зависимости от тиреоидного статуса после проведения оперативного лечения

Показатель	Больные, находящиеся в состоянии		
	эутиреоза ($n = 44$)	гипотиреоза ($n = 76$)	тиреотоксикоза ($n = 39$)
Средний возраст больных на момент начала заболевания, лет	$39,26 \pm 3,14$	$44,20 \pm 1,88$	$41,75 \pm 2,57$
Объем щитовидной железы перед операцией у женщин, см ³	$69,52 \pm 0,33$	$39,40 \pm 2,96$	$50,19 \pm 3,84$
Объем щитовидной железы перед операцией у мужчин, см ³	$54,45 \pm 8,48$	$55,56 \pm 6,07$	$112,50 \pm 27,50$
ТТГ (перед операцией), мМЕ/л	$0,93 \pm 0,20$	$2,44 \pm 0,99$	$0,63 \pm 0,16$
Св. Т4 (перед операцией), пмоль/л	$12,16 \pm 1,42$	$10,50 \pm 0,69$	$17,57 \pm 4,89$
Св. Т3 (перед операцией), пмоль/л	$5,45 \pm 0,75$	$5,56 \pm 0,67$	$8,46 \pm 1,44$
Антитела к ТПО, МЕ/мл	$351,88 \pm 95,15$	$407,33 \pm 53,2$	$184,00 \pm 43,1$
Наличие офтальмопатии, %	15,8	60,5	23,7

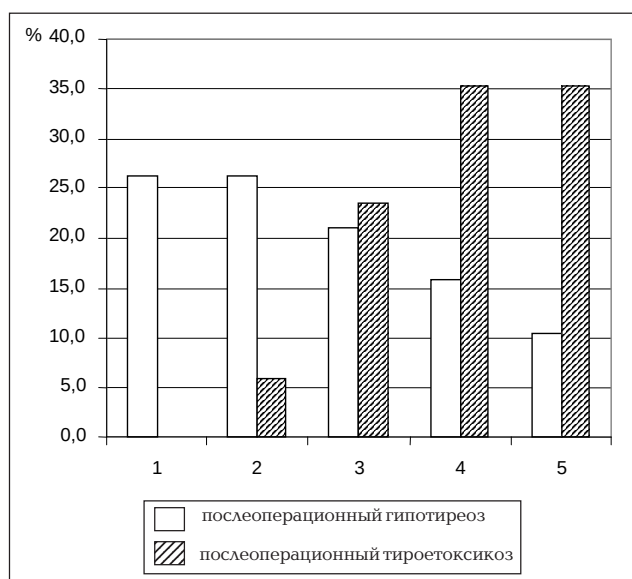


Рис. 2. Частота послеоперационного гипотиреоза и рецидивов тиреотоксикоза в зависимости от года проведения оперативного лечения: 1 — оперативное лечение выполнено до 1990 г.; 2 — 1990–1995 гг.; 3 — 1996–2000 гг.; 4 — 2001–2005 гг.; 5 — 2006–2011 гг.

оперативного лечения показал, что начиная с 1996 г. их количество прогрессивно увеличивается и с 2001 г. составляет 35 % от общего количества операций (рис. 2). Возможно, это связано с изменением уровня йодобеспечения Санкт-Петербурга, о чем было сказано выше. Определенное значение в изменении характера течения послеоперационного периода могут иметь и другие факторы, такие как стрессы, экология, питание, курение [24, 13, 18].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование показало, что за период с 70-х гг. прошлого столетия до настоящего времени существенно изменились результаты хирургического лечения больных диффузным токсическим зобом. За указанный период отмечено семикратное увеличение числа рецидивов тиреотоксикоза после оперативного лечения, что делает необходимым поставить вопрос о более частом проведении экстирпации щитовидной железы у таких больных, а не органосохраняющих операций. В то же время выполнение экстирпации щитовидной железы влечет за собой необходимость пожизненной заместительной терапии тиреоидными гормонами и не всегда оправдано. В связи с этим важной задачей тиреоидологии является поиск критериев, позволяющих прогнозировать результаты оперативного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова Н. А. Болезнь Грейвса — Базедова // Эндокринология: нац. рук-во. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — С. 523–534.

2. Аристархов В. Г. и др. Хирургическое лечение диффузного токсического зоба в свете профилактики послеоперационного гипотиреоза // Материалы VIII (X) Росс. симп. по хирург. эндокринологии. — Казань, 1999. — С. 29–32.

3. Белоконев В. И. и др. Обоснование подходов к отбору пациентов с заболеваниями щитовидной железы для оперативного лечения // Новости хирургии. — 2012. — Т. 20. — № 4. — С. 17–22.

4. Ванушко В. Э. Современные аспекты хирургического лечения наиболее распространенных заболеваний щитовидной железы: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 2006. — С. 48.

5. Волкова А. Р. Йододефицит: миф и реальность // Врачебные ведомости. — 2002. — № 2. — С. 50–53.

6. Гегер Э. В. Радиационное воздействие как фактор риска развития тиреоидной патологии // Медицина в Кузбассе. — 2012. — № 4. — С. 69–71.

7. Дегов И. И., Мельниченко Г. А., Александрова Г. Ф. Диффузный токсический зоб // Клин. мед. — 1992. — № 5. — С. 65–70.

8. Дора С. В., Красильникова Е. И., Волкова А. Р. и др. Результаты эпидемиологического исследования по оценке йодного обеспечения Санкт-Петербурга // Клин. и эксперим. тиреоидол. — 2011. — № 3. — С. 37–42.

9. Калинин А. П., Лукьянчиков В. С., Нгуен Кхань Вьет. Современные аспекты тиреотоксикоза: лекция // Проблемы эндокринологии. — 2000. — № 46. — С. 23–26.

10. Мельниченко Г. А., Хомякова В. Н., Петрова Я. Д. Проблемы эндокринологии. — 2000. — № 6. — С. 12–18.

11. Петунина Н. А. Консервативное лечение диффузного токсического зоба: возможности, проблемы, пути решения // Эффективная фармакотерапия в эндокринологии. — 2009. — № 3. — С. 14–20.

12. Петунина Н. А. Прогностические факторы и оптимизация методов лечения диффузного токсического зоба: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 2004. — С. 48.

13. Романчишен Ф. А. Хирургическая профилактика повреждений возвратного гортанного и добавочного нервов при операциях по поводу заболеваний щитовидной железы: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — СПб., 2006.

14. Рустембекова С. А. Современные геохимические факторы риска развития патологии щитовидной железы (на примере московской агломерации) // Альманах клин. мед. — 2010. — № 23. — С. 14–19.

15. Суаршвили Н. З. Дисфункция щитовидной железы после оперативного лечения диффузного токсического зоба: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2008.

16. Трухина Л. В. Иммунологические, генетические и морфологические маркеры прогнозирования хирургического лечения диффузного токсического зоба: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М., 2005.

17. Фадеев В. В. Консервативное лечение болезни Грейвса: принципы, маркеры рецидива и ремиссии // Проблемы эндокринологии. — 2005. — № 6. — С. 44–48.

18. Фадеев В. В., Мельниченко Г. А. Болезнь Грейвса // РМЖ. — 2002. — № 27. — Т. 10. — С. 353.

19. Фархутдинова Л. М., Шарипова З. Ф. О распространенности болезни Грейвса в Башкирии // Казан. мед. журн. — 2010. — Т. 91. — № 1.

20. Фархутдинова Л., Аллабердина Д., Гайсарова Г. и др. Диффузный токсический зоб — системное аутоиммунное заболевание // Врач. — 2011. — № 9. — С. 27–30.

21. Хавин И. Б., Николаев О. В. Болезни щитовидной железы. — М., 1961.

22. Чилингарики К. Е., Ветшев П. С., Банный Д. А. Повторные операции при заболеваниях щитовидной железы // Актуальные проблемы современной эндокринологии. Материалы V Всероссийск. конгр. эндокринол. — СПб., 2001. — С. 412.

23. Цуркан А. Ю., Ванушко В. Э. Влияние клинических показателей на результаты хирургического лечения диффузного токсического зоба // Вестник эксперимент. и клин. мед. — 2011. — Т. IV. — № 2. — С. 359–361.

24. Anagnostis P., Adamidou F., Polyzos S. A. et al. Predictors of long-term remission in patients with Graves' disease: a single center experience // Endocrine. — 2013. — Feb.

25. Davies T. F. Newer Aspects of Graves' Disease // Bailliere's Clin. Endocrinol. Metab. — 1997. — Vol. 11. — P. 431–601.

26. Maugendre D., Gatel A., Campion L. et al. Antithyroid drugs and Graves' disease — prospective randomised assessment of long-term treatment // Clin. Endocrinol. — 1999. — Vol. 50. — P. 127–132.

27. Paunkovic N. et al. The significant increase in incidence of Graves' disease in eastern Serbia during the civil war in the former Yugoslavia (1992 to 1995) // Thyroid. — 1998. — № 8. — P. 37–41.

28. Rapoport B., McLachlan S. M. Graves' Disease: Pathogenesis and Treatment, Kluwer Academic Publishers. — Boston, USA, 2000. — P. 307.

29. Weetman A. P., Pickerill A. P., Watson P. et al. Treatment of Graves' disease with the block-replace regimen of antithyroid drugs. The effect of treatment duration and immunogenetic susceptibility on relapse // QJM. — 1994. — Vol. 87. — P. 337–341.

30. Woods R. Total Thyroidectomy versus Bilateral Subtotal Thyroidectomy in Patients with Graves' Diseases: a Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials // Clin. Endocrinol. (Oxf.). — 2013. — 2 may.

РЕЗЮМЕ

М. Б. Гудиева, С. В. Дора, Е. И. Красильникова, В. М. Седов, А. Р. Волкова

Отдаленные результаты оперативного лечения больных диффузным токсическим зобом

Анализ анамнестических данных, лабораторных показателей и данных инструментальных методов обследования 189 больных диффузным токсическим зобом, которые были оперированы в связи с отсутствием ремиссии заболевания, показал, что за период с 1970 по 2010 гг. число рецидивов тиреотоксикоза после органосохраняющих операций увеличилось в семь раз. Данное заключение делает необходимым проведение исследований, направленных на поиск критериев, позволяющих прогнозировать результаты оперативного лечения.

Ключевые слова: диффузный токсический зоб, экстирпация щитовидной железы, субтотальная струмэктомия.

SUMMARY

M. B. Gudieva, S. Dora, E. I. Krasil'nikova, V. M. Sedov, A. R. Volkov

Long-term results of surgical treatment of the patients with Graves disease (toxic goiter)

Analysis of the anamnestic data, of laboratory parameters and instrumental findings in 189 patients with toxic goiter, who had been operated on because of the lack of the disease remission, showed that during the period from 1970 to 2010, the number of relapses of hyperthyroidism after conservative surgery had increased seven times. The conclusion suggests further search for criteria of prognosing the results of surgical management.

Key words: diffuse toxic goiter, thyroid extirpation, subtotal strumectomy.

© Н. А. Коробков, 2013 г.
УДК 618.39-06:618.14-002-078

Н. А. Коробков

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА

Родильный дом № 6 имени профессора В. Ф. Снегирева, Санкт-Петербург; Лаборатория раневой инфекции Научно-исследовательского института травматологии и ортопедии имени Р. Р. Вредена, Санкт-Петербург

ВВЕДЕНИЕ

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в акушерстве в борьбе с инфекцией, она по-прежнему играет значительную роль в структуре материнской заболеваемости и смертности [1, 2].

Одной из наиболее распространенных клинических форм бактериальной инфекции в акушерстве является послеродовой эндометрит. отече-

ственные и зарубежные авторы отмечают, что частота его после самопроизвольных физиологических родов составляет 3–10 %, после патологически протекающих родов — 10–20 %, после операции кесарева сечения — 6–30 % [1, 2, 4, 5].

В настоящее время широко дискутируется вопрос о целесообразности бактериологических исследований при развитии гнойно-воспалительных заболеваний в полостных органах, нестерильных в норме. Так, существует мнение, что посеvy отделяемого из полости матки при эндометрите не дают информации об истинных возбудителях заболевания, так как и здоровая матка в послеродовом периоде может быть заселена условно-патогенной флорой [5, 6]. Однако данных сравнительного исследования микрофлоры содержимого матки здоровых и больных эндометритом родильниц в современной литературе мы не нашли. Имеются лишь единичные работы, причем 16–26-летней давности [1], в которых бактериологическим аспектам послеродового эндометрита отведено важное место.